

Aus der
Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie Tübingen
Abteilung Allgemeine Psychiatrie und Psychotherapie
mit Poliklinik

**Einfluss von Hypnotherapie und Kognitiver
Verhaltenstherapie bei leichter und mittelschwerer
Depression auf die Hypnotisierbarkeit und
Herzratenvariabilität**

**Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin**

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

vorgelegt von

Guhl, Johannes Konrad

2021

Dekan: Professor Dr. B. Pichler

1. Berichterstatter: Professor Dr. A. Batra
2. Berichterstatter: Professor Dr. H. Preißl

Tag der Disputation: 18.03.2021

Meiner Familie

Inhaltsverzeichnis

1. Einführung	6
1.1. Depression	7
1.1.1. Diagnostik	7
1.1.2. Verlauf	11
1.1.3. Epidemiologie	12
1.1.4. Mortalität.....	13
1.1.5. Therapie.....	13
1.2. Hypnotisierbarkeit	19
1.2.1. Definition und deren Messung.....	19
1.2.2. Auswirkungen der Hypnotisierbarkeit.....	20
1.3. Herzratenvariabilität	22
1.3.1. Definition und wissenschaftlicher Hintergrund	22
1.3.2. Physiologie der HRV.....	23
1.3.3. HRV bei Depression.....	24
1.3.4. HRV-Parameter.....	26
1.3.5. Artefaktkorrektur.....	30
1.4. Herleitung der Fragestellung	31
2. Material und Methoden	32
2.1. Studiendesign	32
2.2. Rekrutierung der Studienteilnehmer	32
2.3. Beschreibung der Therapie.....	34
2.4. Untersuchungsverfahren	35
2.4.1. Erzeugung eines hypnotischen Zustands und Messung der Hypnotisierbarkeit.....	35
2.4.2. Messung der HRV.....	39
2.5. Ablauf der Studie	40
2.5.1. Aufklärung und Screening der Probanden	40
2.6. Datenanalyse	41
2.6.1. Datenanalyse der Hypnotisierbarkeit.....	41
2.6.2. Datenanalyse der HRV	42
2.7. Statistische Auswertung.....	43
3. Ergebnisse	46
3.1. Demographische Merkmale der Probanden	46
3.2. Veränderungen der HRV.....	46
3.2.1. Kolmogorov-Smirnov-Test auf Normalverteilung	46
3.2.2. t-Test der HRV-Parameter zum Messzeitpunkt t1	47
3.2.3. Mann-Whitney-U-Test der HRV-Parameter zum Messzeitpunkt t1.....	48
3.2.4. Gemischte Varianzanalyse (ANOVA 1)	48
3.2.5. Varianzanalyse für einzelne Items (ANOVA 2)	59
3.3. Veränderung der Hypnotisierbarkeit.....	71
3.3.1. Kolmogorov-Smirnov- Test der Mittelwerte der Hypnotisierbarkeit vor Therapiebeginn (zum Messzeitpunkt t1).....	71
3.3.2. Mann-Whitney-U-Test der Mittelwerte der Hypnotisierbarkeit vor Therapiebeginn (zum Messzeitpunkt t1)	72

3.3.3. Varianzanalyse mit Messwiederholung (ANOVA 3).....	73
4. Diskussion.....	76
4.1. Interpretation der Ergebnisse.....	76
4.2. Limitationen der Studie	92
4.3. Schlussfolgerung	95
5. Zusammenfassung	99
6. Verzeichnisse	102
6.1. Literaturverzeichnis.....	102
6.2. Abkürzungsverzeichnis.....	117
6.3. Abbildungsverzeichnis.....	120
6.4. Tabellenverzeichnis.....	121
7. Anhang	123
8. Erklärung zum Eigenanteil der Dissertationsschrift.....	153
9. Danksagung.....	154

1. Einführung

Psychische Erkrankungen sind in der Bevölkerung weit verbreitet, allen voran die zu den affektiven Störungen zählende Depression. In den letzten Jahren hat die Anzahl der Erkrankten stark zugenommen, so dass man davon ausgeht, dass diese auch in den nächsten Jahren in unserer digitaler werdenden Gesellschaft weiter zunehmen wird. Denn es besteht ein Zusammenhang zwischen modernem Leben und dem Lebenszeitrisko, an einer affektiven Störung zu erkranken (Hidaka, 2012).

Der Leidensdruck von Betroffenen ist hoch, gerade unipolare Depressionen führen zu einer starken Reduktion qualitätsangepasster Lebensjahre (Levav & Rutz, 2002). Auch wenn in den letzten Jahren sowohl von Seiten der Pharmazie, als auch von psychotherapeutischen Richtungen weiter an einer Qualitätssteigerung in der Versorgung gearbeitet wurde, so gibt es bis heute eine hohe Zahl an Patienten, die nur unzureichend auf eine Therapie ansprechen.

Bekannt ist auch, dass depressive Patienten häufig komorbid an anderen psychischen Störungen und somatischen Erkrankungen wie Alkoholabhängigkeit, Koronare Herzkrankheit (KHK) oder Diabetes mellitus leiden (Eaton, Armenian, Gallo, Pratt & Ford, 1996; Laux, 2015). Die Einflussnahme auf den Körper und physiologische Reaktionen bei Depressiven sind vielfältig. Verschiedene biologische Mechanismen und Wechselwirkungen zwischen der Psyche und vegetativen Veränderungen konnten beobachtet werden. So scheinen beispielsweise ein reduzierter Baroreflex oder eine schlechtere Immunabwehr eine Rolle dabei zu spielen, dass Depressive häufiger an einer KHK und deren Folgeproblemen wie dem Herzinfarkt oder Herzrhythmusstörungen leiden (Grippe & Johnson, 2002). Somit besteht weiterhin die Notwendigkeit, die Therapie von Depressiven effizienter zu machen und nach Möglichkeit neue Therapieoptionen zu entwickeln, welche sich insbesondere auch auf die vegetativen Folgen von Depressionen günstig auswirken. Diese Arbeit soll einen Beitrag zur Verbesserung der Behandlung von Depressionen liefern, indem mit der Hypnotherapie (HDT) eine bislang weniger gut untersuchte Behandlungsform der Depression mit der etablierten Kognitiven Verhaltenstherapie (KVT) verglichen wurde. Beide Therapieformen sollten in dieser Arbeit hinsichtlich ihrer Auswirkungen auf die Herzratenvariabilität (HRV) und die Hypnotisierbarkeit überprüft werden.

1.1. Depression

Bei der Depression handelt es sich um die häufigste psychische Erkrankung, welche nach der Einteilung der DSM (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) den affektiven Störungen zugeordnet wird. Bei einer Depression kann neben der im Vordergrund stehenden, mindestens für zwei Wochen anhaltenden, depressiven Stimmung und Interessensverlust eine variable Anzahl weiterer Symptome hinzukommen, denn die Depression ist eine Störung des ganzen Organismus (Wittchen, 2011). Die Diagnose einer Depression kann nach Kriterien der Internationalen Klassifikation der Krankheiten (ICD-10, zehnte Auflage der International Classification of Diseases von Dilling, Mombour, Schmidt und Schulte-Markwort (2015)) gestellt werden, was vor allem im klinischen Alltag Anwendung findet, sowie auch mit den Diagnosekriterien der 5. Auflage des amerikanischen Diagnostischen und Statistischen Leitfadens psychischer Störungen (DSM 5, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) der American Psychiatric Association (2013), welche eher im Bereich der Forschung genutzt werden.

1.1.1. Diagnostik

Um die Diagnose einer Depression stellen zu können, müssen die Symptome und der Verlauf zuverlässig und valide erfasst werden, sowie andere Erkrankungen und Faktoren als Ursache ausgeschlossen werden (Wittchen, 2011). Als Hilfsmittel dienen dabei Fragebögen, wie der Selbstauskunftsfragebogen PHQ-9 (Patient Health Questionnaire 9), der zum Screening und Einteilung der Schwere einer Depression eingesetzt werden kann (Kroenke, Spitzer & Williams, 2001). Bei begründetem Verdacht empfiehlt sich letztlich die Durchführung eines strukturierten, standardisierten diagnostischen Interviews, wie z.B. des Strukturierten Klinischen Interviews SKID (Beesdo-Baum & Wittchen, 2011). Nach ICD-10 erfolgt die Diagnostik mit Kriterien, die in Haupt- und Nebenkriterien (s. Tabelle Nr.1) eingeteilt werden, wobei eine Mindestdauer einer Episode von zwei Wochen vorliegen muss. Für die Diagnose einer leichten depressiven Episode müssen neben mindestens zwei Hauptkriterien zwei von sieben Nebenkriterien zutreffen. Für die Diagnose einer mittelgradigen depressiven Episode müssen zusätzlich zu den mindestens zwei Hauptkriterien mindestens drei weitere Nebenkriterien zutreffen. Eine schwere

depressive Episode liegt vor, wenn alle drei Hauptkriterien erfüllt sind und zusätzlich mindestens vier Nebenkriterien vorhanden sind. Darüber hinaus kann unter Berücksichtigung der Verlaufsform nach ICD-10 eine weitere Einteilung in monophasisch, rezidivierend und chronisch oder im Rahmen eines bipolaren Verlaufs erfolgen (Rudolf, Bermejo, Schweiger, Hohagen & Härter, 2006). Zusätzlich kann bei den depressiven Episoden mit unterschiedlichen Schweregraden ein somatisches Syndrom (s. Tabelle Nr. 1) vorliegen, wenn mindestens vier dieser Kriterien erfüllt werden. Ebenso können Depressionen mit psychotischen Symptomen einhergehen.

Tabelle 1: Diagnosekriterien nach ICD-10, modifiziert nach Beesdo-Baum und Wittchen (2011)

Hauptkriterien einer Depression nach ICD-10
<ol style="list-style-type: none"> 1) gedrückte Stimmung 2) Interessenverlust, Freudlosigkeit 3) Verminderung des Antriebs, erhöhte Ermüdbarkeit ((oft selbst nach kleinen Anstrengungen) und Aktivitätseinschränkung.)
Nebenkriterien einer Depression nach ICD-10
<ol style="list-style-type: none"> 1) Verminderte Konzentration und Aufmerksamkeit 2) Vermindertem Selbstwertgefühl und Selbstvertrauen 3) Schuldgefühle und Gefühle von Wertlosigkeit (sogar bei leichten depressiven Episoden) 4) Negative und pessimistische Zukunftsperspektiven 5) Suizidgedanken, erfolgte Selbstverletzung oder Suizidhandlungen 6) Schlafstörungen 7) Verminderter Appetit
Somatisches Syndrom
<ol style="list-style-type: none"> 1) Interessenverlust oder Verlust der Freude an normalerweise angenehmen Aktivitäten 2) mangelnde Fähigkeit, auf eine freundliche Umgebung oder freudige Ereignisse emotional zu reagieren 3) frühmorgendliches Erwachen, zwei oder mehr Stunden vor der gewohnten Zeit 4) Morgentief 5) der objektive Befund einer psychomotorischen Hemmung oder Agitiertheit 6) deutlicher Appetitverlust 7) Gewichtsverlust, häufig mehr als 5 % des Körpergewichts im vergangenen Monat 8) deutlicher Libidoverlust

Eine Major Depressive Disorder wird nach dem Verlauf, wie auch bei ICD-10, in eine einzelne oder rezidivierende Form eingeteilt (DGPPN, BÄK, KBV & AWMF, 2015). Von einer Major Depression spricht man, wenn eine einzelne oder eine rezidivierende Episode einer Major Depression vorliegt ohne eine früher stattgehabte manische, gemischte oder hypomane Phase (American Psychiatric Association, 2013; Beesdo-Baum & Wittchen, 2011). Für die Diagnose einer Episode einer Major Depression nach DSM 5 müssen folgende Kriterien erfüllt werden:

Tabelle 2: Diagnosekriterien nach DSM 5, modifiziert nach Beesdo-Baum und Wittchen (2011) und dem Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM 5/ American Psychiatric Association (2013)

A. Fünf der folgenden Symptome (Haupt- und Nebenkriterien s.u.) müssen während desselben zweiwöchigen Zeitraums vorhanden gewesen sein. Davon muss mindestens ein Symptom der Hauptkriterien erfüllt sein. Symptome, die klar einer anderen medizinischen Bedingung zuzuordnen sind, dürfen nicht miteingeschlossen werden.

Hauptkriterien einer Depression nach DSM 5

- 1) depressive Verstimmung
- 2) Verlust an Interesse oder Freude

Nebenkriterien einer Depression nach DSM 5

- 1) depressive Verstimmung an fast allen Tagen, für die meiste Zeit des Tages, entweder selbst berichtet oder durch jemand anderen beobachtet
- 2) deutlich vermindertes Interesse oder Freude an (fast) allen Aktivitäten, die meiste Zeit des Tages, an fast allen Tagen,
- 3) deutlicher Gewichts-/Appetitverlust oder Gewichtszunahme/ Appetitsteigerung (>5% Gewichtsänderung),
- 4) Schlaflosigkeit/ vermehrter Schlaf an fast allen Tagen,
- 5) psychomotorische Unruhe/Verlangsamung an fast allen Tagen,
- 6) Müdigkeit/ Energieverlust an fast allen Tagen,

- 7) Gefühle von Wertlosigkeit oder übermäßiger oder unangebrachter Schuld an fast allen Tagen,
- 8) Verminderte Denk- oder Konzentrationsfähigkeit an fast allen Tagen,
- 9) wiederkehrende Gedanken an den Tod, wiederkehrende Suizidvorstellungen ohne genauen Plan oder Suizidversuch oder genaue Suizidplanung.

- B. Die Symptome verursachen in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Einschränkungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Bereichen.
- C. Die Episode kann keiner physiologischen Reaktion einer Substanz oder eines anderen medizinischen Leidens zugeordnet werden.
- D. Das Vorkommen der depressiven Episode kann nicht besser erklärt werden durch eine schizoaffektive Störung, Schizophrenie, schizophrene Störung, wahnhaftige Störung oder andere spezifische oder unspezifische Schizophrenie-Spektrum- oder andere psychotische Störungen.
- E. Es trat niemals eine manische oder hypomane Episode auf.

Weiter kann die Episode einer Major Depression unterteilt werden in leicht, mittelschwer oder schwer; mit oder ohne psychotische Merkmale.

1.1.2. Verlauf

Unbehandelt beträgt die durchschnittliche Dauer einer depressiven Episode sechs bis acht Monate (Laux, 2015). Andere Autoren gehen beim Erstauftreten einer Major Depression von einer 3-4-monatigen Dauer der depressiven Episode aus, bis es zur vollständigen Remission der Symptomatik kommt (Beesdo-Baum & Wittchen, 2011). Die Dauer einer depressiven Episode kann durch eine Therapie reduziert werden und beträgt durchschnittlich 12-16 Wochen (Laux, 2015). Das mittlere Alter beim Erstauftreten liegt bei 25- 35 Jahren, nach DSM 5 kann die Erkrankung jedoch in jedem Alter auftreten (American Psychiatric Association, 2013).

Der weitere Verlauf und mögliche Übergang in eine bipolare Störung kann anfangs nicht vorhergesagt werden und kann bei jedem Patienten individuell unterschiedlich verlaufen

(DGPPN et al., 2015). Bei der unipolaren Depression sind verschiedene Verlaufsformen möglich: Einzelne Episoden mit vollständiger Remission, Major Depression mit rezidivierenden Episoden bei zwischenzeitlicher vollständiger Remission oder ohne vollständige Remission (chronischer Verlauf). Paykel, Brugha und Fryers (2005) sehen den Anteil für jeden dieser Verlaufsformen bei einem Drittel. Anderen Studien zufolge liegt der Anteil von Patienten, bei denen eine Chronifizierung eintrat, bei 15-20% und die Wahrscheinlichkeit, dass es nach der ersten depressiven Episode zu einer weiteren depressiven Episode kommt, bei mindestens 50% (DGPPN et al., 2015). Spijker et al. (2002) gehen davon aus, dass bei lediglich 63% der Betroffenen nach sechs Monaten eine vollständige Wiederherstellung der Leistungsfähigkeit eingetreten ist. Doch auch die Persistenz von nur milden Symptomen während einer Remission gilt nach DSM 5 als aussagekräftiger Vorhersagewert für ein erneutes Auftreten.

Für den weiteren Verlauf ist bei einer zunehmenden Anzahl von depressiven Episoden sowie kürzer werdenden Abstand zwischen einzelnen Episoden bezüglich der Schwere und des Rückfallrisikos mit einem ungünstigeren Verlauf zu rechnen (Beesdo-Baum & Wittchen, 2011; DGPPN et al., 2015).

1.1.3. Epidemiologie

Die Prävalenz einer Depression beträgt laut einer vom Robert-Koch Institut veröffentlichten bevölkerungsrepräsentativen Studie (DEGS1) zur Gesundheit der Erwachsenen in Deutschland 8,1% (Busch, Maske, Ryl, Schlack & Hapke, 2013). Es bestehen nach DSM 5 Unterschiede zwischen den Geschlechtern und dem Alter; die Prävalenz bei Frauen (10,2%) ist signifikant höher als bei Männern (6,1%); sie ist in der Altersgruppe der 18- bis 29-jährigen am höchsten und mit höherem Alter wieder abnehmend (American Psychiatric Association, 2013). Im 2010 aktualisierten Gesundheitsbericht zu Depressiven Erkrankungen des Bundesministeriums für Gesundheit wird die Lebenszeitprävalenz in der Allgemeinbevölkerung mit ca. 19% angegeben (Wittchen, Jacobi, Klose & Ryl, 2010).

1.1.4. Mortalität

Bei Depressiven ist das Suizidrisiko verglichen mit der Allgemeinbevölkerung etwa 30-mal höher (Harris & Barraclough, 1997). 40-80% der Patienten einer Major Depression leiden an wiederkehrenden Suizidgedanken (Beesdo-Baum & Wittchen, 2011). Bei schwerer Depression kommt es bei 20-60% zu einem versuchten Suizid und bei 15% zu einem vollendeten Suizid (Paykel et al., 2005). 4% der zuvor einmal hospitalisierten Depressionspatienten versterben zu einem späteren Zeitpunkt an Suizid und man geht davon aus, dass 70% aller Suizide letztlich auf eine depressive Erkrankung zurückgehen (DGPPN et al., 2015).

1.1.5. Therapie

Entsprechend den aktuellen Leitlinien zur unipolaren Depression der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde e. V. (DGPPN) wird Patienten zur Behandlung einer leichten und mittelschweren Depression eine Psychotherapie oder Pharmakotherapie empfohlen. Die Auswahl der Therapie soll nach einem aufklärenden Patientengespräch gemeinsam mit dem Patienten getroffen werden und nach 3-4 Wochen deren klinische Wirksamkeit überprüft werden (DGPPN et al., 2015). Wenn sich keine wesentliche (>50%) Symptomverbesserung eingestellt hat, wird nach den derzeit gültigen Leitlinien eine Anpassung oder Ergänzung der bestehenden Behandlung empfohlen.

In verschiedenen Studien konnte nicht nur die Wirksamkeit der Psychotherapie nachgewiesen werden, sondern auch für die Kognitive Verhaltenstherapie (KVT) eine, verglichen mit Antidepressiva, mindestens gleich gute Wirkung bei leichter und mittelgradiger Depression (Cuijpers et al., 2013; Gloaguen, Cottraux, Cucherat & Blackburn, 1998). Allerdings ist der Erfolg einer Psychotherapie abhängig von verschiedenen Faktoren, wie zum Beispiel der Motivation des Patienten oder der Qualität der therapeutischen Beziehung (Keijsers, Hoogduin & Schaap, 1994). Diese und weitere Einflussfaktoren, die sich aus der individuellen Lebensgeschichte eines Patienten ergeben, haben zur Folge, dass eine Psychotherapie bei manchen Patienten schneller wirkt als bei anderen und in manchen Fällen -wie auch die leitliniengerechte Pharmakotherapie -wenig bis keine Wirksamkeit zeigt. Daher ist trotz großer Fortschritte

in der Vergangenheit eine Weiterentwicklung und Effizienzsteigerung der Behandlung von affektiven Erkrankungen, allen voran der Depression, notwendig (Hollon, Thase & Markowitz, 2002).

Heute werden von der Gesetzlichen Krankenversicherung in Deutschland (GKV) vier psychotherapeutische Verfahren finanziert: Die Verhaltenstherapie wie auch die tiefenpsychologisch fundierte und analytische Psychotherapie sollen bei leichter und mittelschwerer Depression eingesetzt werden (National Institute for Health and Clinical Excellence, 2010). Erst kürzlich wurde vom Gemeinsamen Bundesausschuss (G-BA) beschlossen, auch die Systemische Therapie in der Versorgung psychisch Erkrankter zuzulassen (Gemeinsamer Bundesausschuss, 2019). Daneben existieren weitere psychotherapeutische Vorgehensweisen, wie auch die bisher weniger gut untersuchte Hypnotherapie (HDT), deren Kosten derzeit allerdings nicht durch die GKV zur ambulanten Therapie übernommen werden und auch nicht in den Leitlinien der DGPPN zur Behandlung der unipolaren Depression empfohlen wird.

1.1.5.1.1. Kognitive Verhaltenstherapie (KVT):

1.1.5.1.1.1. Allgemeines

Die Ursprünge der KVT gehen auf Gedanken und Arbeiten von Beck (1967, 1974, 2016) zurück und setzt sich zusammen aus Kognitiver und Klassischer Verhaltenstherapie.

Aus der klinischen Beobachtung von kognitiven „Verzerrungen“ bei Depressiven hat sich ein Modell entwickelt, das komplexen, kognitiven Strukturen, die Reize verarbeiten und Bedeutungen beimessen, eine maßgebliche Rolle in der Entstehung einer Depression zuschreibt (Beck & Haigh, 2014). Der kognitive Ansatz, kann zur Beeinflussung von bestimmten Verhaltensweisen und zur Problemidentifikation genutzt werden, während verhaltenstherapeutische Elemente mithilfe von operanter Konditionierung und Einbeziehung der Verstärkungskontingenz zur Modifikation von Verhalten und dem Aufbau von Bewältigungsfertigkeiten beitragen sollen (Goldfried, 2003; Hautzinger, 1998). Heute wird die KVT in der Behandlung von verschiedenen Erkrankungen, nicht nur bei der Depression, erfolgreich eingesetzt (Gerrig, 2016). Die Effektivität der KVT lässt sich auch anhand einer signifikanten Reduktion der Suizidversuche durch KVT

feststellen (Brown et al., 2005). Nachdem unter anderem in einer Studie von Kovacs, Rush, Beck und Hollon (1981) eine vergleichbare Wirksamkeit gegenüber der Pharmakotherapie gezeigt werden konnte, entwickelte sich die KVT in der Versorgung von Depressiven zu einem festen Bestandteil in der Behandlung, deren Wirksamkeit in der Zwischenzeit auch durch eine Reihe von weiteren Studien und Metaanalysen belegt werden konnte (Cuijpers et al., 2013; DeRubeis, Gelfand, Tang & Simons, 1999; Gloaguen et al., 1998).

1.1.5.1.1.2. Psychotherapeutisches Störungsmodell

Das Kognitionstheoretische Erklärungsmodell beruht auf Annahmen von Beck, wonach kognitive und Verhaltensprozesse für psychische Störungen, vor allem auch für Depressionen, typisch sind (Beck, 1974). So wird eine kognitive Störung als Ergebnis von Lernen und Sozialisation angesehen und bildet die Grundlage bei der Entwicklung einer Depression; hierunter fallen logische Fehler des Depressiven wie eine selektive Wahrnehmung oder willkürliches Schlussfolgern (Hautzinger, 2003). Nach Beck werden diese kumulativ durch belastende Situationen verstärkt und führen dazu, dass der Patient Situationen im Rahmen der negativen Triade wahrnimmt: Der Patient bewertet sich selbst, die Umwelt und auch die Zukunft negativ (Beck, 1974; Beck, 1976; Beck, Rush, Shaw & Emery, 1996). Dies führt dazu, dass Stimuli, wie Stress, die oben beschriebenen dysfunktionalen kognitiven Schemata aktivieren und in das Diathese-Stress Modell resultieren (Laux, 2015). Diese Aktivierungen führen dabei nicht nur zur Entstehung einer Depression, sondern tragen auch zu deren Aufrechterhaltung bei, so dass die Gedanken ständig um Themen wie Hoffnungslosigkeit und geringer Selbstachtung kreisen (Beck & Haigh, 2014; Hautzinger, 2003). Kognitive Prozesse führen auch zu einer maßgeblichen Beeinflussung des emotionalen Verhaltens (Davison, Neale & Hautzinger, 2007). Die Konzentration auf diese dysfunktionalen Gedanken kann zu unangepassten Verhalten führen, um sich einer negativen Bewertung in einer Situation zu entziehen, was letztlich wiederum eine negative Verstärkung bewirkt und diese Gedanken weiter festigt (Beck & Haigh, 2014).

1.1.5.1.1.3. Anwendung bei Depression

Gerade bei Depressionen ist unter den psychotherapeutischen Verfahren die Wirksamkeit der Kognitiven Verhaltenstherapie am besten belegt (Cuijpers et al., 2013; Hautzinger, 2008). Zu Beginn besteht die Vorgehensweise in einer ausführlichen Psychoedukation sowie der gemeinsamen Erarbeitung eines für den Patienten passenden, individuellen Störungsmodells. Dem Patienten soll dabei erklärt werden, was Kognitionen sind und der o.b. Zusammenhang von Kognition und Verhalten in Bezug auf die Entstehung und Aufrechterhaltung einer Depression erläutert werden. Dies kann dem Patienten bereits helfen, seine Denkmuster zu erkennen und zwischen seinen Gedanken und Verhaltensweisen zu unterscheiden (Beck & Haigh, 2014). Ausgestattet mit diesem Wissen können dem Patienten Möglichkeiten aufgezeigt werden, dass diese Faktoren veränderbar sind (Hautzinger, 2003). Sowohl durch das Formulieren von Zielen, die erreichbar sind, als auch durch die realistische, regelmäßige Rückmeldung erfahren die Patienten zudem eine Stärkung der Selbstwirksamkeit (Bandura, 1977). Interventionen der Verhaltensaktivierung, wie Rollenspiele, sollen dem Patienten helfen, eine Veränderbarkeit seiner Situation zu erkennen und eine Erhöhung der Selbstwirksamkeit bewirken (Beck & Haigh, 2014; Hautzinger, 2003).

1.1.5.1.2. Hypnotherapie (HDT)

1.1.5.1.2.1. Allgemeines

Unter Erickson entwickelte sich das Verständnis von Hypnotherapie als eine Form von komplexer Kommunikation, die dem Patienten helfen kann, eingegengtes Denken zu erweitern (Revenstorf, 2015). Somit kann nicht nur zu bewussten, sondern auch zu unbewussten Sichtweisen und Denkprozessen ein Zugang geschaffen werden (Meiss, 2015). Nach den Ericksonschen Prinzipien soll bei der Hypnose und Psychotherapie das Verhalten und Verständnis des Patienten genutzt werden, um daran Veränderungen durchführen zu können, wobei die Änderung vom Patienten selbst initiiert werden soll (Zeig, 1980). Folglich wird Hypnotherapie heute als eine Methode verstanden, die beim Patienten die Aktivierung von Ressourcen ermöglichen kann (Weber, 2015). Die Aufgabe des Hypnotherapeuten besteht letztlich darin, den Patienten zu seinen inneren

Ressourcen zu führen und diese zu reaktualisieren (Barbier, 2013). Neben der formalen Tranceinduktion werden dazu auch indirekte Techniken, wie das Nutzen von Metaphern und Stellvertretertechniken sowie die Altersregression angewendet (Meiss, 2015; Weber, 2015). Unter der Stellvertretertechnik unter Trance versteht man eine Technik, mit der ein Zugang zu emotionalen oder verdrängten Problemen erleichtert werden kann. Dadurch sollen dem Patienten Gefühle und Erfahrungen vermittelt werden, gegen die er sich sonst sperrt (Bongartz & Bongartz, 2015). In der Praxis wird ihm dazu ein Stellvertreter, wie z.B. eine Pflanze oder ein Tier, angeboten, der gewünschte Erfahrungen macht und Gefühle wie beispielsweise Selbstvertrauen erlebt (Bongartz & Bongartz, 2015). Die Altersregression kann im Rahmen der biografischen Arbeit eingesetzt werden und dabei helfen, pathologische Situationen im Leben des Patienten zu erkennen, für ihn rational verstehbar zu machen sowie unter gezielter Führung durch einen Hypnotherapeuten eine bedeutungsverändernde Neukonstruktion der Vergangenheit zu bewirken (Peter, 2015a). Die ausschließliche Anwendung von Hypnotherapie bei psychischen Erkrankungen ist bislang kaum untersucht worden. Bisherige Studien zu diesem Themenbereich befassten sich entweder mit der Wirksamkeit einer alleinigen Anwendung von Hypnose zur Linderung von Symptomen psychischer Krankheiten oder aber untersuchten eine Anwendung von Hypnose oder Hypnotherapie in Kombination mit anderen Psychotherapieverfahren im Vergleich zur alleinigen Anwendung einer Psychotherapie, wobei nach aktueller Studienlage insbesondere in Kombination mit einer KVT additive Effekte für die Hypnotherapie gefunden werden konnten (Alladin & Alibhai, 2007; Bryant et al., 2006; Kirsch, Montgomery & Sapirstein, 1995; Valentine, Milling, Clark & Moriarty, 2019).

1.1.5.1.2.2. Hypnotherapeutisches Störungsmodell

Nach Vorstellung der HDT entsteht eine Depression aus der Lebensgeschichte, wobei dem Patienten eine aktive Rolle zukommt (Meiss, 2015). Im Zentrum steht das innere Konto, das aus Sicht des Depressiven ins Minus geraten ist und sich als Reaktion darauf in Aggression und Depression entladen kann (Meiss, 2015). Der Depressive kann diesen Verlauf aktiv beeinflussen, indem er beispielsweise hypersoziales Verhalten gezeigt hat, dabei wiederholt innere Bedürfnisse hintenangestellt hat und in der Folge aufgrund

ausbleibender Gegenleistung frustriert wurde (Meiss, 2015). Auch Kindheitserfahrungen und lebensgeschichtliche Hintergründe können dieses Verhalten beeinflusst haben und für den Patienten zu einem früheren Zeitpunkt aber durchaus funktionalen Charakter gehabt haben (Meiss, 2015).

1.1.5.1.2.3. Spezielle Anwendung bei Depression

Die Studienlage zur Wirksamkeit von Hypnotherapie bei Depressionen ist im Vergleich zur KVT schwach, dennoch konnte in mehreren Studien eine Wirksamkeit der Hypnotherapie bei Depressionen bereits nachgewiesen werden (Alladin, 2010, 2012a, 2012b). Hypnotherapeutische Techniken, wie die Tranceinduktion, bieten dem Therapeuten eine Möglichkeit, den Widerstand des Patienten im Alltagsbewusstsein zu umgehen; dadurch soll das in Minus geratene innere Konto spürbar und der Zusammenhang für die entstandene Depression verständlich werden (Eimer, 2009; Meiss, 2015). Unter gezielter Leitung durch den Hypnotherapeuten kann der Patient im Rahmen der biografischen Arbeit zu positiven oder negativen Erfahrungen seiner Lebensgeschichte geführt werden (Meiss, 2015). Auf diese Weise kann dem Patienten geholfen werden, Ursachen für das ins Minus geratene Konto und eigene Fehlentscheidungen zu erkennen sowie den Zusammenhang zwischen der eigenen Lebensgestaltung und der Entwicklung der Depression zu verdeutlichen. Therapeutische Botschaften können über eingestreute Suggestionen vermittelt werden und zu einer Ich-Stärkung beitragen sowie einen imaginativen Aktivitätsaufbau ermöglichen (Meiss, 2015). Durch den Einsatz von o.g. indirekten Techniken soll der Patient einen Zugang zu den eigenen Ressourcen erhalten und diese eine Stärkung erfahren, so dass er seine eigenen Potenziale erkennt, die zur Bewältigung der Depression beitragen (Eimer, 2009). Chen, Yang, Ge, Luo und Lv (2017a) konnten zudem zeigen, dass mithilfe von hypnotischen Elementen, welche auch Bestandteil der HDT sind, die Herzratenvariabilität (HRV) erhöht und somit die vegetativen Veränderungen von Depressiven positiv beeinflusst werden können.

1.2. Hypnotisierbarkeit

1.2.1. Definition und deren Messung

Unter Hypnotisierbarkeit versteht man die Fähigkeit, hypnotisiert werden zu können und diese bezieht sich auf das individuelle Potenzial einer Person (Hilgard, 1981; Weitzenhoffer, 1989, zitiert nach Krause & Riegel, 2015). Folglich ist die Hypnotisierbarkeit individuell ausgeprägt und multifaktoriell beeinflussbar, wobei insbesondere auch genetische Einflüsse diskutiert werden (Krause & Riegel, 2015; Santarcangelo, 2014; Wannigman, 2014).

Mithilfe von Hypnoseskalen können Messwerte erhoben werden, die Aufschluss darüber geben, wie eine Person auf hypnotische Suggestionen reagieren kann (Krause & Riegel, 2015).

Hypnotisierbarkeit und Suggestibilität sind nicht dasselbe. Unter Suggestibilität versteht man die individuell unterschiedlich ausgeprägte Fähigkeit, auf Suggestionen zu reagieren (Gheorghiu 1996, zitiert nach Krause & Riegel 2015).

Suggestionsphänomene sind schließlich nicht auf den Bereich der Hypnose begrenzt, sondern können auf sämtliche psychophysiologische Abläufe Einfluss nehmen (Krause, 2016; Krause & Riegel, 2015); so treten auch im Alltag ständig suggestive Beeinflussungsphänomene auf, die unsere Entscheidungen und unser Handeln beeinflussen (Krause & Riegel, 2015). Da alle gängigen Hypnotisierbarkeitsskalen auf Suggestionsitems basieren, werden die Begriffe in dieser Arbeit dennoch synonym verwendet (Krause & Riegel, 2015). Auch für die Trancetiefe besteht ein Unterschied zur Hypnotisierbarkeit. Zwar korreliert die Trancetiefe mit der Hypnotisierbarkeit, jedoch handelt es sich bei der Beurteilung der Trancetiefe um eine Selbstbeobachtung, die subjektiv eingeschätzt wird und auch während einer Hypnose fluktuieren kann (Krause, 2016; Krause & Riegel, 2015; Tart, 1970).

Zu den bekanntesten Vertretern dieser Skalen zählen die „Stanford Hypnotic Susceptibility Scale“ (SHSS) (Weitzenhoffer & Hilgard, 1959) und die daraus später entwickelte „Harvard Group Scale of Hypnotic Susceptibility“ (HGSHS) (Shor & Orne, 1962), welche die Erfüllung einzelner Suggestionsitems prüfen und daraus das Maß für die Hypnotisierbarkeit ermitteln. Mithilfe dieser Suggestionsitems sollen vom Probanden hypnotische Phänomene ausgeführt werden. Für experimentelle Anforderungen gelten

diese Hypnoseskalen als ausreichend (Krause & Riegel, 2015). Eine weitere, weitaus komplexere Möglichkeit, um reliable Ergebnisse zu ermitteln, stellt die EEG-Ableitung in Hypnose dar, mit welcher über spezifische Veränderungen der elektrischen Hirnaktivität Rückschlüsse auf die Hypnotisierbarkeit gezogen werden können (Baghdadi & Nasrabadi, 2012).

1.2.2. Auswirkungen der Hypnotisierbarkeit

Die Hypnotisierbarkeit wirkt sich auf den hypnotherapeutischen Erfolg aus; je höher die Hypnotisierbarkeit einer Person ausgeprägt ist, desto besser profitiert sie von einer Hypnotherapie (Wannigman, 2014). Dieser Zusammenhang wurde mittlerweile in vielen Studien und Metaanalysen beispielsweise für die Therapie von Schmerzen (Milling, Coursen, Shores & Waszkiewicz, 2010; Milling, Shores, Coursen, Menario & Farris, 2007) oder Migräne (Andreychuk & Skriver, 1975) bestätigt und bleibt nicht nur auf die Behandlung von somatischen Erkrankungen beschränkt, sondern zeigt sich ebenso bei der Therapie von psychischen Krankheiten. So konnte eine metaanalytische Betrachtung von Studien zur Hypnotherapie bei somatoformen Störungen ebenfalls eine positive Korrelation von Hypnotisierbarkeit und Behandlungserfolg aufzeigen (Flammer und Alladin, 2007, zitiert nach Krause & Riegel, 2015). Die Depression selbst scheint sich dabei nicht auf die Hypnotisierbarkeit auszuwirken (McCloskey, Kumar & Pekala, 1999).

Bemerkenswert ist eine Untersuchung an Patienten mit Depression von Lavertue und Kumar (2002), die durch eine spezifische Auswahl von Suggestionen zur Verbesserung des Selbstwerts bei hoch-hypnotisierbaren Probanden einen erhöhten Selbstwert und verbesserte Depressionswerte erreichen konnten. Und auch für ressourcenaktivierende Suggestionen, welche im Rahmen der hypnotherapeutischen Depressionstherapie Anwendung finden, konnte dieser Zusammenhang bereits gezeigt werden (Krause, 2000, zitiert nach Krause & Riegel, 2015).

Hieraus ergibt sich für die Behandlung von Patienten mit Depression, dass sich für die hoch-hypnotisierbare Untergruppe einige Vorteile und Möglichkeiten zur therapeutischen Intervention ergeben. Auf der anderen Seite würden niedrig-hypnotisierbare Patienten profitieren, wenn man vor Beginn einer hypnotherapeutischen Intervention ihre Hypnotisierbarkeit erhöhen könnte.

Obwohl die Hypnotisierbarkeit zum Teil als genetisch determiniert gilt (Krause & Riegel, 2015; Wannigman, 2014), gibt es auch Belege dafür, dass sie nicht konstant ist. Einerseits wird sie durch Rahmenbedingungen beeinflusst, die nicht direkt verändert werden können, wie das Alter oder das Geschlecht; so gelten Frauen als höher hypnotisierbar als Männer und im Alter wird bis zum 40. Lebensjahr eine abnehmende, danach eine zunehmende Hypnotisierbarkeit beobachtet (Morgan & Hilgard, 1973; Page & Green, 2007).

Andererseits besteht durchaus die Möglichkeit, die Hypnotisierbarkeit zu verändern. Mit der Frage, ob sich die Hypnotisierbarkeit steigern lässt, setzten sich bereits Gorassini und Spanos (1986) auseinander und entwickelten Trainingsmaßnahmen, womit sie im Rahmen einer Studie einen Anstieg der hypnotischen Suggestibilität bei Probanden zeigen konnten. Nach Lynn (2004) bleibt dieser Effekt der erhöhten Hypnotisierbarkeit sogar für einen längeren Zeitraum von bis zu zwei Jahren erhalten. Krause und Riegel (2015) halten es für möglich, dass sich die Hypnotisierbarkeit von niedrig-hypnotisierbaren Probanden allein infolge einer Hypnotherapie steigern lassen könnte. Dieser Theorie legen sie die Überlegung zugrunde, dass Niedrig-hypnotisierbare schlichtweg mehr Übung benötigen, damit Hypnose auf sie wirken kann (Lang & Revenstorf, 2008). Somit kann davon ausgegangen werden, dass sich die Hypnotisierbarkeit auch unabhängig von festen Rahmenbedingungen beeinflussen lässt, was durchaus auch therapeutisch genutzt werden könnte.

1.3. Herzratenvariabilität

1.3.1. Definition und wissenschaftlicher Hintergrund

Unter der Herzratenvariabilität (HRV) versteht man eine Messgröße, welche die autonome Funktion sowie die neurovegetative Aktivität des Herzens und deren ständige Anpassungsfähigkeit auszudrücken vermag (Grissmer, 2012).

Ihren wissenschaftlichen Ursprung fand die HRV-Messung in der Erforschung und Messung von fetalem Stress, als Hon und Lee erkannten, dass sich bei fetaler Hypoxie die HRV früher als die Herzfrequenz ändert (Hon & Lee, 1963). Später wurde sie durch mehrere Studien im Rahmen der Risikoabschätzung der Mortalität nach einem Herzinfarkt bekannt (Wolf, Varigos, Hunt & Sloman, 1978). Kleiger, Miller, Bigger und Moss (1987) sahen hierfür die Verbindung zwischen einer erniedrigten HRV und einer erhöhten sympathischen Aktivität sowie eines erniedrigten Vagotonus als Erklärung für die Auslösung von Kammerflimmern und Rhythmusstörungen bei Patienten nach Herzinfarkt. Die Erkenntnis, dass eine Zunahme des Vagotonus, als Ausdruck des Parasympathikus, zu einer größeren Gesamtvariabilität der HRV führt, fand nicht nur in der medizinischen Forschung Verbreitung, sondern man machte sich diese Erkenntnisse auch bei der Trainingsüberwachung von Gesunden im Leistungssport oder beim Training von Herzpatienten zur Risikobewertung und Belastungssteuerung zu Nutze (Behrens et al., 2015; Hottenrott, Hoos & Esperer, 2006). Nachdem die Bedeutung der HRV für die Kardiologie erkannt worden war, befasste sich die Task Force of the European Society of Cardiology und die North American Society of Pacing and Elektrophysiology (Task Force) 1996 mit der Entwicklung angemessener Standards zum Umgang mit der HRV und veröffentlichte Richtlinien für die klinische Anwendung. Nicht zuletzt führte die im Vergleich als unkompliziert anzusehende, nicht-invasive Möglichkeit der Erfassung dieses Biomarkers zu einer deutlichen Zunahme von Publikationen der HRV und hielt auch Einzug im Bereich der psychiatrischen Forschung (Quintana, Alvares & Heathers, 2016). Dabei bleibt die HRV-Messung nicht auf diagnostische Zwecke beschränkt, sondern kann gerade im psychiatrischen Bereich auch therapeutisch, wie z.B. bei Biofeedbackverfahren, zur Anwendung kommen (Pyne et al., 2019).

1.3.2. Physiologie der HRV

Mithilfe der Variation des Herzschlags kann der Organismus auf sich wechselnde, unterschiedliche Einflüsse, sowie psychische Veränderungen reagieren und auf diese Weise eine daran angepasste Blutversorgung ermöglichen (Sammito & Böckelmann, 2015). Dieses Regulationssystem ist beeinflussbar, um sich an Herausforderungen anpassen zu können und mit optimaler Leistung darauf antworten zu können (Shaffer, McCraty & Zerr, 2014). Dafür weist die Herzrate beim Gesunden komplexe und nicht-lineare Oszillationen auf; diese Variabilität der Herzrate wird durch die Interaktion von Herz und Zentralem Nervensystem (ZNS) sowie durch das vegetative Nervensystem erzeugt (Shaffer & Ginsberg, 2017). Auch wenn Schrittmacherzellen einen automatischen Herzschlag ermöglichen, so steht dessen Frequenz und Rhythmus dennoch größtenteils unter der Kontrolle des Autonomen Nervensystems (ANS) (Jalife und Michaels, 1994, zitiert nach der Task Force, 1996). Das ANS besteht einerseits aus dem Parasympathikus, der hauptsächlich über den N. vagus seine Wirkung auf das Herz entfaltet, und andererseits aus dem Sympathikus, der über die Ausschüttung von Adrenalin und Noradrenalin das Herz beeinflusst. Parasympathikus und Sympathikus zeigen dabei aber nicht nur eine gegensätzliche, antagonistische Wirkung aufeinander, sondern wirken auch nebeneinander und synergistisch (Cameron, 2009; Persson & Persson, 2014). U.a. Beckers, Verheyden und Aubert (2006) sehen für die Erzeugung des nicht-linearen Systems der HRV hauptsächlich den Vagotonus als verantwortlich an, welcher bei geringer parasympathischer Aktivität mit einer reduzierten HRV assoziiert ist (Thayer & Lane, 2007).

Im Rückenmark und Medulla oblongata befindliche kardiovaskuläre Regulationszentren werden von höheren Hirnzentren gesteuert und führen über efferente Signalwege des Sympathikus und Parasympathikus zu einer Anpassung von Blutdruck und Herzfrequenz (McCraty & Shaffer, 2015). Meist wird vom N. vagus lediglich im Zusammenhang seiner parasympathischen, efferenten Fasern gesprochen, doch sollte gerade hier bedacht werden, dass bis zu 90% der parasympathischen Nervenfasern afferent sind (Cameron, 2009; McCraty & Shaffer, 2015; Porges, 2007). Das Herz-Kreislauf-System kann über diese afferenten Fasern nach McCraty und Zayas (2014) auch umgekehrt höhere Hirnzentren signifikant beeinflussen. Schlussfolgernd kann also auch physiologisch die Brücke zwischen Herzrate und Gehirn geschlagen werden, worauf sich die Psyche

wiederum auswirken kann. Als optimal ist eine HRV anzusehen, wenn sie zur Selbstregulation fähig ist und eine Anpassungsfähigkeit an Belastungen zeigt (Shaffer & Ginsberg, 2017). Dies ist der Fall, wenn die oben beschriebene autonome Gesamtaktivität ungestört ist und nicht beispielsweise eine durch Krankheiten hervorgerufene, verminderte parasympathische Aktivität vorliegt (Thayer & Lane, 2007).

Auch das Auftreten der respiratorischen Sinusarrhythmie (RSA), als physiologisches Phänomen beim Gesunden, lässt sich im Rahmen der HRV-Messung abbilden. Während der Inspiration wird die Herzfrequenz beschleunigt, indem das kardiovaskuläre System die parasympathische Aktivität über den N. vagus reduziert, wohingegen bei der Expiration die parasympathische Aktivierung über den Vagusnerv wieder gesteigert wird, woraus eine Verlangsamung der Herzfrequenz resultiert (Shaffer & Ginsberg, 2017). Diese inspiratorische Abnahme und expiratorische Zunahme der Herzfrequenz dient einem optimierten Gasaustausch durch eine Anpassung des Zusammenspiels von Perfusion und Ventilation (Eller-Berndl, 2015). Untersuchungen konnten zeigen, dass eine medikamentöse Sympathikolyse keine Änderung der RSA bewirkt, wohingegen eine Vagusblockade zu einer deutlichen Reduktion der RSA führt, woraus die Bedeutung des Parasympathikus für kurzzeitige Änderungen der HRV deutlich wird (Eller-Berndl, 2015; Shaffer & Ginsberg, 2017; Shaffer et al., 2014).

1.3.3. HRV bei Depression

Wie bisherige Studien gezeigt haben, besteht ein Zusammenhang zwischen Depression und HRV, so weisen Depressive eine niedrigere Herzratenvariabilität (HRV) auf als Gesunde (Gathright et al., 2016; Kemp et al., 2010). Zudem ist die Schwere einer Depression mit der HRV negativ korreliert (Kemp et al., 2010). Auch wirkt sich die Suizidalität negativ auf bestimmte HRV-Parameter aus, die HRV scheint daher zur Identifikation von suizidalen Patienten unter Depressiven ein nützliches Hilfsmittel zu sein (Khandoker et al., 2017). Vor allem Stress- und Sorgenepisoden, beides häufig von Depressiven beschriebene Symptome, wirken sich auf das Herz aus und führen zu einer Reduktion der HRV (Pieper, Brosschot, van der Leeden & Thayer, 2007). Gründe hierfür liegen unter anderem darin, dass im Vergleich zu Gesunden Depressive eine erhöhte

sympathische Aktivierung bzw. eine niedrigere kardiovagale Aktivität aufweisen (Agelink, Boz, Ullrich & Andrich, 2002; Udupa et al., 2007). Dies beeinflusst die Autonomie des Herzens und führt in der Folge zu einer erniedrigten HRV. Daher ist davon auszugehen, dass bei Depressiven anhand der Zunahme der HRV auch der Behandlungserfolg und die Effektivität einer therapeutischen Intervention abgeschätzt werden kann (Sgoifo, Carnevali, Alfonso Mde & Amore, 2015).

Eine niedrige HRV kann außerdem Ausdruck einer emotionalen Dysregulation und einer reduzierten psychologischen Flexibilität sein (Sgoifo et al., 2015). Weiter ist eine niedrige HRV Ausdruck einer geringeren Anpassungsfähigkeit an die Umwelt und steht mit einer höheren kardiovaskulären Sterblichkeit im Zusammenhang - entsprechend ist auch ein reduzierter Vagotonus mit einer erniedrigten HRV und erhöhten Mortalität assoziiert (Thayer & Lane, 2007). Bei Untersuchungen von Patienten nach Herzinfarkt konnte gezeigt werden, dass Depressive eine niedrigere HRV aufweisen, als Nicht-Depressive (Stein et al., 2000). Hierin wird auch ein Grund dafür gesehen, dass diese eine schlechtere Prognose nach Herzinfarkt haben als psychisch Gesunde (Carney, Freedland & Veith, 2005b). Demnach würden Patienten von einer Therapie profitieren, wenn sie die Auswirkung einer Depression auf die HRV reduziert und eine Zunahme der HRV bewirken kann. Diesen Effekt scheint die Behandlung mit KVT auf Depressive zu haben (Carney et al., 2005a).

Auch Chen et al. (2017a) konnten in einer Untersuchung zeigen, dass Patienten, die an einer Depression leiden, auf Hypnose reagieren. Demzufolge steigen die HRV-Parameter während und nach Hypnose an (Chen et al., 2017a). Jedoch bleibt unklar, inwiefern sich diese Änderungen auf die depressive Symptomatik auswirken und wie lange die Patienten nach einer Hypnose von diesem Anstieg der HRV-Parameter profitieren.

Nach Beauchaine und Thayer (2015) kann die HRV als Biomarker für psychische Erkrankungen angesehen werden. Gerade im Bereich der psychiatrischen Versorgung wäre die Etablierung eines Parameters zur Unterstützung der diagnostischen Einteilung der Schwere einer Erkrankung hilfreich, aber viel mehr auch, um die Effektivität einer Therapie abschätzen zu können. Speziell auch für die Bewertung des hypnotherapeutischen Behandlungserfolgs bei Depressiven stellt die HRV ein

möglicherweise nützliches Hilfsmittel dar (Chen et al., 2017a). Hierzu zählt auch das Erkennen von Rückfällen oder des Risikos für die Entstehung einer Depression, wofür Carnevali, Thayer, Brosschot und Ottaviani (2018) jüngst eine Verbindung zu einer erniedrigten HRV gefunden haben.

1.3.4. HRV-Parameter

Die von der Task Force (1996) festgelegten Standards und Empfehlungen zur Vorgehensweise bei HRV-Messungen und deren Analyse bilden bis heute die Grundlage für Berichte und Studien, die sich mit dem Themenbereich der HRV-Messung befassen (Hottenrott, 2002; Hottenrott et al., 2006). Weitere Arbeiten zu diesem Themenbereich folgten und konnten die damaligen Richtlinien und Erkenntnisse ergänzen, so dass in dieser Arbeit neben den 1996 festgelegten Richtlinien auch weitere Artikel, wie die erst kürzlich veröffentlichten Erkenntnisse und Empfehlungen zur Auswahl von HRV-Parametern von Shaffer und Ginsberg (2017) Berücksichtigung finden.

Ausgangspunkt für die Auswertung der HRV stellen die Abstände zweier aufeinanderfolgender Herzschläge (RR-Intervalle) dar, die unterschiedlich analysiert werden können. Bezogen auf die Messdauer handelt es sich aufgrund der hier durchschnittlichen Messphasen während einzelner Items von ca. 5 min um Kurzeitaufnahmen, die im Vergleich zu einer Aufzeichnungsdauer von >24 h nicht in der Lage sind, langsame Fluktuationen im Rahmen des zirkadianen Rhythmus zu erfassen (Shaffer & Ginsberg, 2017). Komplexe und dynamische Prozesse von Sympathikus und Parasympathikus erzeugen die Variabilität der Herzrate bei Kurzzeitmessungen (Shaffer & Ginsberg, 2017). Die HRV-Auswertung von RR-Intervallen kann sowohl zeit-, als auch frequenzbezogen erfolgen (Shaffer & Ginsberg, 2017; Tarvainen, Lipponen, Niskanen & Ranta-aho, 2018).

Bei der zeitbezogenen Analyse bilden die RR-Intervalle die Grundlage der Auswertung. Ein hoher Puls geht mit erhöhtem Stress und Belastung einher, wohingegen ein niedriger Puls mit Ruhe und parasympathischer Aktivierung korreliert. RR-Intervalle können darüber hinaus mithilfe der beschreibenden Statistik spezifisch ausgewertet werden. Hierzu zählt die Standardabweichung der RR-Intervalle (SDNN), welche die Gesamtvariabilität des Herzens sowie die autonome Aktivität des Herzens, auf welche sich sowohl der Sympathikus, als auch der Parasympathikus auswirken, am besten

auszudrücken vermag und explizit zur Auswertung von Kurzzeitmessungen empfohlen wird (Sammito & Böckelmann, 2015; Shaffer & Ginsberg, 2017). Zu beachten gilt, dass die SDNN proportional zur Aufzeichnungsdauer ansteigt und daher nur bei vergleichbarer Messdauer und ebenso auch nur bei vergleichbarem Aktivitätsniveau verwendet werden dürfen, was bei der Datenerhebung berücksichtigt worden ist (Sammito & Böckelmann, 2015; Task Force, 1996).

Die Quadratwurzel des Mittelwerts der Quadrate der Summe der Differenzen benachbarter RR-Intervalle (RMSSD) reflektiert die Varianz der Herzrate zwischen zwei Herzschlägen und ist die primäre Zeitdomänenmessung, welche die vom Vagus verantwortete Veränderung der HRV abschätzt. Sie steht gerade auch im Vergleich zur SDNN stärker unter dem Einfluss des Parasympathikus und wird daher verwendet, um die Stärke des Parasympathikus zu beurteilen, wobei die Höhe der RMSSD mit der Aktivierung des Parasympathikus positiv korreliert (Lohninger, 2017; Sammito & Böckelmann, 2015; Shaffer & Ginsberg, 2017). Auch die pNN50, welche den Prozentsatz der Intervalle angibt, die um mindestens 50 ms vom vorausgehenden Intervall abweichen, gilt als Parameter, der den parasympathischen Einfluss auszudrücken vermag und daher mit der RMSSD stark korreliert (Eller-Berndl, 2015; Shaffer & Ginsberg, 2017). Bereits die Task Force (1996) präferiert jedoch wegen besserer statistischer Eigenschaften die RMSSD, um über die zeitbezogene HRV-Auswertung die parasympathische Aktivität zu beurteilen. Für diese beiden Parameter, die SDNN und RMSSD, konnte in einer Untersuchung bereits gezeigt werden, dass Depressive reduzierte Werte aufweisen (Wang et al., 2013). Folglich wären von einer effektiven Depressionstherapie ansteigende Werte zu erwarten.

Neben der zeitbezogenen Analyse können die HRV-Werte auch frequenzbezogen betrachtet werden, wobei die reinen RR-Intervalle durch eine Spektralanalyse mithilfe der Fast-Fourier-Transformation oder der Autoregressionsmethode in ihre Frequenzanteile zerlegt werden (Sammito & Böckelmann, 2015). Auf diese Weise können alle RR-Intervalle in einzelne Frequenzbänder zerlegt und in verschiedene Frequenzbereiche summiert werden (Hottenrott, 2002; Hottenrott et al., 2006). Die Richtlinien der Task Force empfehlen hierbei die Einteilung in vier Frequenzbereiche: Den High Frequency Bereich (HF), den Low Frequency Bereich (LF), sowie den Very

und Ultra Low Frequency Bereich (VLF und ULF). Sowohl die VLF (0,003-0,04 Hz), als auch die ULF (<0,003 Hz) werden für 24h-Aufnahmen empfohlen (Shaffer & Ginsberg, 2017).

Die LF-Power, mit dem Frequenzbereich von 0,04-0,15 Hz, wird vom parasympathischen und sympathischen Nervensystem erzeugt (Lohninger, 2017; Shaffer & Ginsberg, 2017), wobei Sammito und Böckelmann (2015) darauf hinweisen, dass bei der Erzeugung der LF der sympathische Anteil überwiegt. Da bei Depressiven von einer erhöhten sympathischen Aktivierung ausgegangen wird, wäre von einer effektiven Therapie eine Abnahme der LF zu erwarten (Udupa et al., 2007).

Die HF-Power, mit dem Frequenzbereich von 0,4 bis 0,15 Hz, reflektiert die parasympathische Aktivität (Lohninger, 2017; Shaffer & Ginsberg, 2017). Die Frequenzbande der HF-Power wird auch respiratorisches Band genannt, da sie mit der Herzratenvariation korrespondiert, die einen Bezug zum respiratorischen Zyklus hat und somit der RSA entspricht (Shaffer & Ginsberg, 2017). Auch Sammito und Böckelmann (2015) empfehlen bei Kurzaufnahmen die Auswertung der HF zur Analyse der parasympathischen Aktivierung, weshalb die HF auch in der vorliegenden Arbeit ausgewertet wird, um Aussagen über die parasympathische Aktivierung treffen zu können. Geringere Werte gehen mit einer reduzierten parasympathischen Aktivierung einher und korrelieren mit häufig vorkommenden Symptomen bei Depressiven wie Stress, Angst, Sorge und Panik (Chalmers, Heathers, Abbott, Kemp & Quintana, 2016; Shaffer & Ginsberg, 2017).

Tabelle 3: Übersicht der einzelnen HRV-Parameter, modifiziert nach der Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology (1996) und Sammito et al. (2014):

Parameter	Definition	Aussagewert
RR (ms)	RR-Intervalle, entspricht dem Abstand aufeinanderfolgender Herzschläge	Ausdruck der Herzfrequenz
SDNN (ms)	Standardabweichung aller RR-Intervalle einer Messung	Ausdruck der Gesamtvariabilität und Maß der autonomen Aktivität
RMSSD (ms)	Quadratwurzel des Mittelwerts der Quadrate der Summe der Differenzen benachbarter RR-Intervalle	Ausdruck der parasymphathischen Aktivität
LF (ms²)	Low frequency Bereich, Leistungsdichtespektrum im Bereich von 0,15 bis 0,04 Hz	Ausdruck der sympathischen Aktivität
HF (ms²)	High frequency Bereich, Leistungsdichtespektrum im Frequenzbereich von 0,4 bis 0,15 Hz.	Ausdruck der parasymphathischen Aktivierung

1.3.5. Artefaktkorrektur

Mehrere Studien empfehlen Artefakte innerhalb einer Zeitreihe von RR-Intervallen zu entfernen. Artefakte können eine technische oder physiologische Ursache haben: So kann ein Artefakt entstehen, wenn das Messinstrument einen Herzschlag nicht erfasst oder aber wenn durch einen ektopischen Herzschlag oder arrhythmische Ereignisse (Extrasystolen) der physiologische Abstand zwischen zwei RR-Intervallen verzerrt wird (Tarvainen et al., 2018). Die Zeit-Frequenz-Analyse der HRV ist gegenüber Artefakten sehr empfindlich (Peters et al., 2011). Bereits einzelne Artefakte können zu verfälschten psychophysiologischen Ergebnissen führen; dies gilt insbesondere für die Auswertung der Parameter SDNN und RMSSD, welche auch in dieser Studie zur Analyse verwendet werden (Shaffer & Ginsberg, 2017). Da Artefakte die Analyse der HRV beeinträchtigen, sollten Datenreihen auf Fehler überprüft werden und Punkte entfernt werden, die mit einem unwahrscheinlichen biophysikalischen Verhalten in Verbindung gebracht werden (Dos Santos, Barroso, Macau & de Godoy, 2013). Eine Artefaktkorrektur sollte jedoch nur im begründeten Einzelfall zu Anwendung kommen, da jeder Eingriff in eine Zeitreihe die Variabilität des Signals nachteilig beeinträchtigt (Peters et al., 2011). In den verschiedenen HRV-Studien werden unterschiedliche Definitionen und Vorgehensweisen zum Umgang mit Artefakten (visuell, absolute oder relative Korrektur) verwendet. Zur Korrektur von Artefakten in einer Datenreihe können verschiedene Verfahren verwendet werden, jedoch gibt es keine Methode, die universell zur Anwendung kommt (Salo, Huikuri & Seppänen, 2001).

1.4. Herleitung der Fragestellung

Die Behandlungsoptionen für depressive Patienten sind komplex und umfassen ein multimodales Spektrum. Mehrere Therapieoptionen stehen heute zur Verfügung, die jedoch unterschiedliche Effekte bei jedem Patienten haben. Bis heute gibt es keine Therapieform, die jedem einzelnen Depressionspatienten zuverlässig hilft.

In Studien konnte gezeigt werden, dass Depressive eine erniedrigte HRV aufweisen und diese mit der Schwere der Erkrankung korreliert. Die Bedeutung der erniedrigten HRV bei Depressiven wird durch die im Zuge der vegetativen Veränderungen komorbid auftretenden Erkrankungen und die damit einhergehende erhöhte kardiovaskuläre Sterblichkeit ersichtlich. Eine effektive Therapie sollte daher einen positiven Einfluss auf die mit einer Depression einhergehenden vegetativen Veränderungen haben und zu einer Erhöhung der HRV führen. Zugleich scheint sich die HRV möglicherweise als Biomarker zu eignen, um die Effektivität einer Therapie einzuschätzen. Die Wirksamkeit der KVT auf die depressive Symptomatik konnte bereits mehrfach belegt werden. Auch die Effektivität der bisher vom G-BA nicht zugelassenen Hypnotherapie ist Gegenstand von Studien gewesen und scheint einen vergleichbaren Effekt auf die depressive Symptomatik zu haben. Ob sich beide Therapieformen auch gleich stark auf die HRV auswirken, wurde bisher nicht näher untersucht. Studien zeigten auch, dass hochhypnotisierbare Patienten stärker von einer Hypnotherapie profitieren als niedrighypnotisierbare. Um diese Therapieform auch bei niedrighypnotisierbaren Patienten effektiv einsetzen zu können, wäre es daher vorteilhaft, wenn sich die Hypnotisierbarkeit durch die KVT oder Hypnotherapie selbst steigern ließe.

In dieser Dissertation sollen an Depressionspatienten beide Therapieformen, KVT und HDT, in ihrer Auswirkung auf die HRV und Hypnotisierbarkeit untersucht werden. Folgende Hypothesen sollen in dieser Arbeit überprüft werden:

1. HDT und KVT unterscheiden sich in ihrer Auswirkung auf die HRV nicht.
2. Eine Behandlung sowohl mit HDT also auch mit KVT führen zu einer gleich starken Erhöhung der Hypnotisierbarkeit.

2. Material und Methoden

Diese Arbeit entstand im Rahmen einer randomisiert-kontrollierten Studie zur Untersuchung der Wirksamkeit der Hypnotherapie verglichen mit der KVT bei leichter und mittelgradiger Depression (WIKI-D). Personen, die aktuell an einer leichten oder mittelgradigen Depression litten, wurden einer der beiden Behandlungsbedingungen randomisiert zugeteilt. In einem Zeitraum von 20 Wochen (max. 24 Wochen) erhielten die Studienteilnehmer beider Therapieformen eine ambulante Einzelbehandlung in jeweils 20 Sitzungen.

2.1. Studiendesign

Dieser Längsschnittstudie wurde ein gemischtes Design zu Grunde gelegt, mit den Faktoren „Messzeitpunkte“ (vor (t1) und nach der Therapie (t2)), sowie „Behandlungsbedingungen“ (Hypnotherapie oder KVT).

2.2. Rekrutierung der Studienteilnehmer

Im Rahmen der WIKI-D Studie, unter Leitung von Herrn Prof. A. Batra und Frau Dr. K. Fuhr, wurden ab Februar 2015 Studienteilnehmer über die Depressionssprechstunde der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie sowie über weitere Zuweiser aus der Region Tübingen, Reutlingen und Zwiefalten rekrutiert. Diese wurden in einem persönlichen Informationsgespräch über die Studie informiert und aufgeklärt. Sie mussten die Kriterien für eine leichte bis mittelgradige Depression nach DSM 5 erfüllen. Die weiteren Ein- sowie Ausschlusskriterien sind den Tabellen (Nr. 4 und 5) zu entnehmen:

Tabelle 4: Einschlusskriterien der Studie

Einschlusskriterien
<ul style="list-style-type: none">• Schriftliches Einverständnis nach ausführlicher persönlicher Aufklärung über die Studie• Patient erfüllt die Kriterien für eine leichte oder mittelgradige depressive Störung nach DSM 5• 18 – 70 Jahre• Ausreichende Deutschkenntnisse, um an der Therapie teilzunehmen• Ausreichende zeitliche Ressourcen für wöchentliche Therapiesitzungen• Bei bestehender antidepressiver Medikation: Stabile Medikation seit drei Monaten ohne geplante Änderungen im Therapiezeitraum

Tabelle 5: Ausschlusskriterien der Studie

Ausschlusskriterien
<ul style="list-style-type: none">• Bipolare Störung oder Erkrankung an einer schizophrenen Psychose in der Vorgeschichte• Diagnose einer chronischen Major Depressive Disorder (MDD) (Dauer \geq 2 Jahre)• Schwere depressive Störung anhand SKID-I bzw. Montgomery-Åsberg Depression Rating Scale (MADRS) \geq 35 oder Quick Inventory of Depressive Symptoms (QIDSC16) \geq 16• Remission der aktuellen Episode seit mehr als 4 Wochen• Depression mit psychotischen Merkmalen anhand SKID-I• Akute Suizidalität (Handlungsabsichten oder konkrete Pläne oder intermittierende Suizidgedanken von quälendem Ausmaß)• Schwere kognitive Einschränkungen (bei Verdacht geprüft mittels Mini-Mental-Status-Test (MMST) $<$ 25)• Andere schwere behandlungsbedürftige psychische Störungen: Dominierende Panikstörung, schwere Persönlichkeitsstörung vom Borderlinetyp mit

- | |
|---|
| <p>selbstverletzendem Verhalten, aktive Alkohol- oder Drogenabhängigkeit, aktuelle Posttraumatische Belastungsstörung, Anorexia nervosa anhand SKID-I</p> <ul style="list-style-type: none"> • Somatische Erkrankung, die eine Teilnahme an regelmäßigen Psychotherapiesitzungen erschwert • Behandlung mit einer ambulanten Psychotherapie in den letzten 12 Monaten |
|---|

Als Teil der Gesamtstudie mit N=152 Studienteilnehmern wurde von der Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Universität Tübingen (Projekt-Nummer 061/2015BO2) genehmigt, N=42 Personen zur Teilnahme an der HRV-Messung einzuladen, die jeweils vor und nach der Behandlung während einer Suggestibilitäts-Testung stattfand. Die Stichprobe für die vorliegende Arbeit bestand aus Patienten mit vollständigen Daten und deswegen aus N=28 Patienten.

2.3. Beschreibung der Therapie

Therapeuten der KVT erhielten ein Manual, das sich an der KVT der Depression von Hautzinger (2013) orientierte, Therapeuten der HDT gingen nach einem Manual mit Materialien zu Depressionstherapie von Wilhelm-Goessling, Schweizer, Dürr, Fuhr und Revenstorf (2020) vor. Die Sitzungen konnten im Verlauf je nach individueller Indikation folgende Module für die jeweilige Therapieform beinhalten:

Tabelle 6: Therapieinhalte der Hypnotherapie und KVT

Hypnotherapie	Kognitive Verhaltenstherapie
Einführung	Einführung, Psychoedukation
Ressourcenaktivierung	Erklärungsmodell erarbeiten
Aktivitätsaufbau imaginativ	Verhaltensaktivierung
Fehlentscheidung korrigieren	Kognitive Techniken
Biographische Arbeit	Soziale Kompetenz
Optional: Umgang mit Schlafstörungen und Grübelgedanken	Optional: Rückfallprophylaxe, Umgang mit Schlafstörungen, Problemlösetraining

2.4. Untersuchungsverfahren

2.4.1. Erzeugung eines hypnotischen Zustands und Messung der Hypnotisierbarkeit

2.4.1.1. HGSHS

Sowohl die Induktion eines hypnotischen Zustands, als auch die Messung der Hypnotisierbarkeit wurde mit der Harvard Group Scale of Hypnotic Susceptibility, HGSHS, durchgeführt (Shor & Orne, 1962). Diese wurde in ihrer deutschen Version, HGSHS Form A (Bongartz, 1985), angewendet, welche als Instrument zur Erfassung der Hypnotisierbarkeit geeignet zu sein scheint (Piesbergen & Peter, 2005). Hierbei wurde den Probanden über Kopfhörer eine 60-minütige Audiodatei mit 12 Items von unterschiedlicher Dauer präsentiert (s. Anhang). Im Anschluss daran wurden die Probanden gebeten, einen zugehörigen Fragebogen (s. Anhang) auszufüllen. In diesem mussten die Probanden angeben, ob den einzelnen Suggestionen der Items 1-11 zum einen gefolgt werden konnte (ja/nein) und zum anderen ihre Einschätzung der Trancetiefe auf einer Skala von 0-10 bewerten. Bei Item 12 mussten die Antworten zu den drei Fragen zur Amnesie frei niedergeschrieben werden. Anhand dieses Verfahrens können Probanden nach Bongartz als hoch-hypnotisierbar eingeschätzt werden, wenn sie angaben, mehr als 6 Suggestionen erfüllt zu haben, oder als niedrig-hypnotisierbar, wenn sie angaben, bis zu 6 Suggestionen erfüllt zu haben.

Während die Probanden die 60-minütige Audiodatei hörten, fand an ihnen die Messung der HRV statt. Zu jeder Suggestion der HGSHS wurden feste Zeitabschnitte gewählt und die RR-Abstände gemittelt. Items mit einer Dauer von weniger als 2 Minuten wurden im Rahmen der HRV-Messung nicht berücksichtigt, da die Richtlinien der Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology lediglich Zeitabschnitte von über 2 Minuten Dauer zur Interpretation empfehlen (1996); aufgrund dieser Regelung wurde auf die Items Fingerschluss (5), Kommunikationsinhibition (8) und Halluzination (9) verzichtet. Wegen nicht ausreichender Trennbarkeit von der Wachphase wurde das Item Kopffallenlassen (1) nicht berücksichtigt, ebenso wurde das Item Unbeweglichkeit des rechten Arms (4) hier

nicht miteinbezogen. Aufgrund der Gefahr von motorischen Artefakten wurde das Item Hände aufeinander zubewegen ausgeschlossen. Ebenso wurde auf die Items posthypnotische Suggestion (11) und Amnesie (12) verzichtet, da sie im Wachzustand erfolgen.

In die Studie miteinbezogen werden die Items Lidschluss (2), Sinken der linken Hand (3), Armrigidität (6) und Augenkatalepsie (10). Im Folgenden als H02, H03, H06 und H10 bezeichnet.

Überblick über die einzelnen Items des HGSHS Form A mit Angabe der Dauer innerhalb der hier verwendeten Audiodatei; überarbeitete Tabelle in Anlehnung an Piesbergen und Peter (2005):

Tabelle 7: Übersicht der einzelnen Items der HGSHS, modifiziert nach Piesbergen und Peter (2005)

Nr.	Name	Dauer	Beschreibung
1.	Kopf fallen lassen	3:20 min	Einführende Worte, sich vorstellen, wie der Kopf nach vorne fällt, der Tendenz nachgeben, Kopf tiefer fallen lassen
2.	Augenschluss	18:55 min	Punkt fixieren, Betonung der Kooperation, Erklärung der Hypnose, Schwere der Augenlider, Augenschluss, Schlafsuggestion, Induktion durch Zählen, Pause
3.	Sinken der linken Hand	5:35 min	Aufmerksamkeitslenkung auf die Hand (Arm ausgestreckt), ein Gewicht daran vorstellen, Suggestion eines schweren Arms, Sinken der Hand
4.	Unbeweglichkeit des rechten Arms	2:30 min	Schwere des Körpers, Fokus auf rechten Arm, Versuch den Arm zu heben
5.	Fingerschluss	1:50 min	Finger ineinander verschränken (Faust ballen), die Festigkeit der Verschränkung spüren, Versuch Finger zu lösen
6.	Armrigidität	2:40 min	Arm ausstrecken, Vorstellung einer Steifheit im Arm, Versuch den Arm zu beugen
7.	Bewegung der Hände zueinander	2:20 min	beide Arme ausstrecken, Kraft vorstellen, die die Hände zusammenzieht

8.	Kommunikationsinhibition	1:35 min	Vorstellung der Unfähigkeit den Kopf zu schütteln
9.	Halluzination	1:30 min	Vorstellung einer Fliege, Versuch diese zu verscheuchen
10.	Augenkatalepsie	2:00 min	Augen geschlossen, Versuch die Augen zu öffnen, Unfähigkeit wird suggeriert
11.	Posthypnotische Suggestion	3:55 min	Hinweis auf die Ausleitung, (Suggestion der Amnesie, Ankündigen der Auflösung der Amnesie durch einen Satz), beim Hören eines Klopfens am Knöchel berühren, Ausleitung, Klopfen
12.	<i>Amnesie</i>	<i>9:38 min</i>	<i>Suggestion der Amnesie, Ankündigung der Auflösung der Amnesie durch einen Satz, (beim Hören eines Klopfens am Knöchel berühren, Ausleitung, Klopfen,) Ausfüllen des Fragebogens, Aufhebung der Amnesie</i>

Anmerkungen: Die Items 1-11 sind Bestandteil der Messung der Hypnotisierbarkeit. Für die Messung der HRV wurden die fett gedruckten Items berücksichtigt. Das Item 12 (kursiv gedruckt) ist Bestandteil der Audiodatei, wird aber in keiner Auswertung berücksichtigt.

2.4.1.2. Entspannungsphase

Eine zweite Modalität zur Induktion eines hypnotischen Zustands stellt eine Entspannungsübung (EI) dar, die mit der HGSHS verglichen werden kann (s. Anhang). Basierend auf einem Text zur Geist-Körper-Entspannung der Creative Imagination Scale (Wilson & Barber, 1978) fand eine Anpassung in Zusammenarbeit mit einer Hypnotherapeutin und Dirk Revenstorf, dem Leiter der MEG Tübingen, statt. Es wurde

Wert daraufgelegt, mit dem Text neben vertiefenden Elementen alle Sinnesmodalitäten (visuell, akustisch, kinästhetisch, olfaktorisch und gustatorisch) anzusprechen, wodurch die Tranceerfahrung wahrscheinlich erlebt werden sollte (Peter, 2015b). Die EI wurde vom Versuchsleiter vorgelesen. Auch während der Entspannungsphase wurde die HRV aufgezeichnet, ein fester Zeitabschnitt mit einer Länge von 4:30 min gewählt und die RR-Werte für diesen Zeitraum gemittelt.

Diese Messung wurde zum Zeitpunkt t2 wiederholt. Zur Reduktion eines Reihenfolgeeffekts wurde darauf geachtet, dass bei der einen Hälfte der Probanden im Rahmen der Messung zuerst mit der HGSHS begonnen wurde und danach die EI erfolgte und bei der anderen Hälfte erst mit der EI begonnen und dann die HGSHS durchgeführt wurde. Um den Reihenfolgeeffekt weiter zu minimieren, wurde bei der Messung zum Zeitpunkt t2 die Reihenfolge bei jedem Probanden getauscht.

2.4.2. Messung der HRV

Die Instrumente zur Messung der HRV setzten sich zusammen aus einer Pulsuhr des Herstellers POLAR, Modell V800, deren Validität und Messgenauigkeit im Vergleich zu einem EKG als vergleichbar anzusehen sind (Giles, Draper & Neil, 2016). Zur Ableitung der HRV am Körper wurde der zugehörige Brustgurt vom Hersteller POLAR, Modell H7, verwendet, welcher hinsichtlich Messgenauigkeit mit der Aufzeichnung eines EKG-Geräts mit EKG-Elektroden vergleichbar anwendbar sei (Plews et al., 2017). Dieser wurde über dem Brustkorb sternal, unterhalb der Brust platziert. Der Brustgurt wurde vor der Messung angefeuchtet, um bei jeder Messung eine vergleichbare Leitfähigkeit voraussetzen zu können. Als Messeinstellung wurde im Menü der Pulsuhr unter „Test“ die Option „RR-Aufzeichnung“ gewählt, womit die RR-Abschnitte während der gesamten Versuchsdurchführung aufgezeichnet wurden. Zur stabilen Datenübermittlung befand sich die Pulsuhr während der gesamten Messung immer an derselben Stelle neben dem Probanden.

Um vergleichbare Startbedingungen zu schaffen, schloss sich an die Anbringung der Messinstrumente eine Ruhephase (RP) an, in der sich die VP allein im

Untersuchungsraum befand. Die Messzeiten wurden sekundengenau für die Startzeitpunkte und Zeiträume der RP, EI und jedes Items der HGSHS protokolliert. Während der jeweiligen Phasen befand sich jeder Proband in sitzender Position allein im Versuchsraum.

Im Anschluss an die RP konnte die Messung entweder mit der EI oder der HGSHS begonnen werden, wobei die eine Hälfte der Probanden zunächst mit der EI begann und die andere mit der HGSHS. Diese Reihenfolge wurde zusätzlich bei der Messung zum t2-Zeitpunkt getauscht, um mögliche Reihenfolgeeffekt auszuschalten (s.o.).

Nachdem sowohl die EI, als auch die HGSHS durchlaufen und die Fragebögen zur HGSHS sowie zur EI ausgefüllt worden waren, wurde die Messung der „RR-Aufzeichnung“ beendet. Anschließend wurden die Daten über die zugehörige FlowSnyc-Software des Herstellers POLAR über einen USB-Anschluss mit dem Computer in eine Text-Datei (.txt-Format) umgewandelt, welche alle RR-Abschnitte der Messung beinhaltet. Mithilfe der frei verfügbaren Kubios Heart Rate Variability Software, Version 3.0, konnten diese Dateien zusammen mit den protokollierten Messwerten im Anschluss sekundengenau ausgewertet werden.

2.5. Ablauf der Studie

2.5.1. Aufklärung und Screening der Probanden

Nach einem persönlichen Informationsgespräch und einer Aufklärung zur Studie, fanden bei Erteilung der schriftlichen Einwilligung ein Screening und eine Prüfung der Ein- und Ausschlusskriterien anhand von PHQ-9, ADP-IV und soziodemographischen Fragebögen statt.

Die klinische Diagnostik der Depression und die Einteilung in leicht- oder mittelschwer nach DSM 5 erfolgte im Rahmen eines klinischen Interviews durch geschulte Psychologen mittels SKID-I und -II, MADRS und QIDS.

Zum Zeitpunkt t1 wurde an Probanden, die alle Kriterien erfüllten, eine Suggestibilitätsmessung anhand der HGSHS zur Bestimmung der Hypnotisierbarkeit und eine Aufzeichnung der HRV durchgeführt.

Nach erfolgter t1-Messung wurden die Probanden in Zusammenarbeit mit dem Institut für Epidemiologie und angewandte Biometrie entweder in die KVT oder HDT als Therapieform zur Behandlung der Depression randomisiert. Die Therapiesitzungen wurden von insgesamt 8 Therapeutinnen, je 4 pro Behandlungsbedingung, mit entsprechender Qualifikation und mindestens 3-jähriger Erfahrung durchgeführt. Die Patienten erhielten jeweils 20 Sitzungen von je 50-minütiger Dauer, wobei die Therapie bei Teilnahme an 80%, also an mindestens 16 Sitzungen, als erfolgreich abgeschlossen galt. Die therapeutische Behandlung fand in den Räumlichkeiten der UKPP in Tübingen statt, die Therapie sollte in 20 Wochen, spätestens jedoch nach 24 Wochen abgeschlossen sein.

Nach Durchlaufen einer der beiden Therapieformen wurden die Probanden zum Zeitpunkt t2 zur erneuten Messung der Hypnotisierbarkeit (HGSHS) und HRV eingeladen.

2.6. Datenanalyse

2.6.1. Datenanalyse der Hypnotisierbarkeit

Für die Auswertung der Hypnotisierbarkeit wurden in dieser Studie die Items 1-11 (ja/nein) verwendet, das Item 12 wurde aufgrund der mangelnden objektiven Auswertbarkeit der freien Antworten nicht miteinbezogen. Hatten Probanden bei einem der 11 Items keine Angabe gemacht, so wurde das Item als nicht erfüllt gewertet. Probanden, die mehr als 3 Items nicht beantwortet hatten, wurden ausgeschlossen. Anhand der Summe (mit einem Maximalwert von 11) soll die Hypnotisierbarkeit eingeschätzt und verglichen werden.

2.6.2. Datenanalyse der HRV

Nach Übertragung der Daten von der Pulsuhr auf einen PC und Erstellung einer Text-Datei (txt-Format) kam zur weiteren Bearbeitung der HRV-Daten die Kubios Software (Version 3.0) zur Anwendung, welche geeignet ist, RR-Intervalle zu analysieren (Tarvainen, Niskanen, Lipponen, Ranta-Aho & Karjalainen, 2014).

Für jeden Probanden und jeden Messzeitpunkt (t_1 und t_2) wurde durch Interpolation der RR-Abstände eine Zeitreihe für die gesamte Messdauer erstellt. Die erstellte Zeitreihe wurde zunächst auf Artefakte überprüft. In dieser Arbeit wird ein Artefakt definiert als eine Abweichung eines RR-Abstands zu seinen benachbarten RR-Abständen um 50% oder mehr des Mittelwerts aller RR-Abstände. Zur Entfernung dieser Artefakte fand die zur Kubios-Software gehörige automatische Korrektur von Artefakten Anwendung. Jedes RR-Intervall wird hierbei mit dem lokalen Durchschnitt verglichen und bei Überschreiten eines Schwellenwerts korrigiert, die erkannten Artefakte werden entfernt und durch interpolierte Werte ersetzt (Tarvainen et al., 2018). Entsprechend einer Studie von Sammito und Böckelmann (2015) zur Analyse der Herzfrequenzvariabilität orientiere ich mich in dieser Arbeit an den Grenzwerten zur Akzeptanz der Artefaktbereinigung von 5-10%. Einzelne HRV-Werte, welche diese Grenze überschreiten, werden von der Auswertung ausgeschlossen.

Die Trendkomponente unter 0,035 Hz ($\lambda = 500$) wurde von der Software mit der Smoothness Prior Methode bereinigt; hierbei handelt es sich um ein Verfahren, das mit einem Hochpassfilter arbeitet und vor der HRV-Analyse angewendet wird (Tarvainen, Ranta-Aho & Karjalainen, 2002). Entsprechend einer insbesondere für Kurzzeltaufnahmen ausgesprochenen Empfehlung der Task Force (1996) erfolgte die Berechnung der Power des Frequenzbandes mittels Autoregressionsmethode (AR). Die Fensterbreite wurde auf 64 s eingestellt und die Überlappung der Fenster auf 50%.

Für die sekundengenau protokollierten Abschnitte der Messung (RP, EI, H01, H02, H06 und H10) konnten auf der erstellten Zeitreihe die Mittelwerte der RR-Abstände, deren Standardabweichung (SDNN), RMSSD sowie die Werte des Frequenzbandes im Bereich 0,15- 0,4 Hz (HF) wie auch die Werte mit dem Frequenzbereich von 0,04-0,15 Hz (LF),

ermittelt werden: Die Länge der RR-Intervalle korreliert mit einer höheren Aktivität des Parasympathikus, auch die Werte RMSSD, die Quadratwurzel der durchschnittlichen Summe der quadrierten Längenunterschiede, sowie die HF gelten als Ausdruck des Vagotonus (Stein, Bosner, Kleiger & Conger, 1994; Thayer, Yamamoto & Brosschot, 2010). Die Werte RMSSD und HF weisen auf die neurovegetative Aktivierung hin und werden daher als Maß für die parasympathische Aktivität angesehen und auch innerhalb der Software-Beschreibung zur weiteren Analyse empfohlen. In dieser Arbeit wurde auf die Auswertung der pNN50 verzichtet, da die Task Force wegen besserer statistischer Eigenschaften die RMSSD präferiert, um über die zeitbezogene HRV-Auswertung die parasympathische Aktivität zu beurteilen. Sammito und Böckelmann (2015) weisen darauf hin, dass bei der Erzeugung der LF der sympathische Anteil überwiegt. Dieser Wert wird daher auch in dieser Arbeit ausgewertet und soll Veränderungen der sympathischen Aktivierung anzeigen.

Da diese Arbeit auf Kurzzaufnahmen beruht werden entsprechend einer Empfehlung von Shaffer und Ginsberg (2017) sowohl die VLF (0,003-0,04 Hz), als auch die ULF (<0,003 Hz) nicht ausgewertet.

2.7. Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgt mit der Software SPSS, Version 24. Als Signifikanzniveau wurde bei allen statistischen Tests eine Irrtumswahrscheinlichkeit von $p < 0,05$ festgelegt.

Hypothese 1: HDT und KVT unterscheiden sich in ihrer Auswirkung auf die HRV nicht.

Mit der ersten Hypothese sollen die Auswirkungen der beiden Therapieformen auf die HRV untersucht werden. Diese Prüfung besteht aus vier Teilen: Zunächst erfolgte eine Prüfung der HRV-Parameter zum ersten Messzeitpunkt (t1) auf Normalverteilung. Danach sollten die normalverteilten Werte mit einem t-Test und die nicht-normalverteilten Werte mit einem Mann-Whitney-U-Test darauf geprüft werden, ob die HRV bei beiden Gruppen zu Beginn der Untersuchung gleich ausgeprägt war.

Anschließend wurden die Auswirkungen von 20 Sitzungen Hypnotherapie und KVT auf die HRV-Parameter mit einer gemischten ANOVA für alle Phasen/Items der Messung untersucht. Die Testergebnisse einer ANOVA mit Messwiederholung werden sowohl bei nicht gegebener Normalverteilung, als auch bei fehlender Varianzhomogenität kaum beeinträchtigt (Donaldson, 1968, Lunney, 1970, zitiert nach Field, 2013). Ob sich die HRV im Verlauf ändert und ob sich Unterschiede zwischen den beiden Gruppen ergaben, soll über eine gemischte ANOVA (Faktor 1 Messzeitpunkte t1 und t2, Faktor 2 Mittelwerte der HRV-Werte der 6 untersuchten Items für die Zeitpunkte t1 und t2, Faktor 3 die beiden Therapieformen Hypnotherapie und KVT) berechnet werden.

Da sich die einzelnen Messphasen inhaltlich unterscheiden und auch die Ausführungen der einzelnen HGSHS-Items unterschiedlich anspruchsvoll sind, wäre es denkbar, dass sich KVT und HDT während einzelner Messphasen auch gegensätzlich auf die HRV auswirken. Aus diesem Grund sollen mit einer weiteren gemischten ANOVA die Auswirkungen auf die einzelnen Messphasen (Ruhephase, Entspannungsinduktion und die einzelnen HGSHS-Items) näher betrachtet werden (Innersubjektfaktor 1 Messzeitpunkt t1 und t2, 2. Innersubjektfaktor Mittelwert einer Messphase, Zwischensubjektfaktor Therapieform). Es soll untersucht werden, welchen Einfluss die beiden Therapieformen auf die HRV während der einzelnen Items haben: Über den Interaktionsfaktor Zeitpunkt (t1 und t2) * Therapieform kann erkannt werden, ob sich die beiden Therapieformen diesbezüglich unterscheiden.

Wenn bei der Berechnung einer ANOVA der Mauchly-Test signifikant wurde und die Annahme von Sphärizität als verletzt anzusehen war, kamen die nach Greenhouse-Geisser korrigierten Werte zur Anwendung.

Hypothese 2: Eine Behandlung sowohl mit HDT also auch mit KVT führen zu einer gleich starken Erhöhung der Hypnotisierbarkeit.

Zuerst soll auch hier nach einer Prüfung auf Normalverteilung mit einem Mann-Whitney-U-Test geklärt werden, ob sich die Hypnotisierbarkeits-Werte zum Startzeitpunkt t1 unterschieden haben.

Welche Wirkung die beiden Therapieformen auf die Hypnotisierbarkeit haben und ob dieser Unterschied auch signifikant ist, soll über eine gemischte ANOVA (Faktor 1 Hypnotisierbarkeitswert bei Zeitpunkte t1 und t2, Faktor 2 die beiden Therapieformen Hypnotherapie und KVT) berechnet werden. Zeigt sich ein signifikanter Interaktionseffekt zwischen Zeitpunkt und Therapieform, kann von einem signifikanten Unterschied der beiden Therapieformen ausgegangen werden. Mit dieser statistischen Testung kann auch gezeigt werden, ob sich durch die beiden Therapieformen jeweils eine signifikante Änderung der Hypnotisierbarkeit zeigt.

3. Ergebnisse

3.1. Demographische Merkmale der Probanden

In die Auswertung einbezogen werden konnten N=28 Probanden, davon waren 39,3% (N=11) Männer und 60,7% (N=17) Frauen. Nach der Randomisierung hatten N=15 Probanden 20 Sitzungen KVT durchlaufen, davon 46,7% (N=7) Männer, und N=13 Probanden 20 Sitzungen Hypnotherapie, davon 30,8% (N= 4) Männer.

In die Auswertung der HRV konnten wegen Fehlmessungen oder fehlerhafter Daten zwei Probanden der KVT-Gruppe (VP 07 und 66) nicht einbezogen werden. Bei der HRV-Auswertung reduzierte sich daher die KVT-Gruppe auf N=13 Probanden, davon 46,2 % (N=6) Männer. Die Patienten waren zwischen 25 und 69, durchschnittlich 42,37 (SD = 12,50) Jahre alt.

3.2. Veränderungen der HRV

Im Folgenden werden zunächst die Ergebnisse zur Verteilung der HRV-Parameter zum ersten Messzeitpunkt und der Prüfungen auf Gleichheit dieser Werte zwischen beiden Gruppen präsentiert; anschließend werden die Ergebnisse der ANOVA für die einzelnen HRV-Parameter, danach die Ergebnisse der zweiten ANOVA für die einzelnen Messphasen dargestellt.

3.2.1. Kolmogorov-Smirnov-Test auf Normalverteilung

Zunächst wurden die Messergebnisse der HRV-Parameter, die während der einzelnen Items separat aufgezeichnet wurden, für beide Therapieformen (HDT und KVT) auf Normalverteilung geprüft, um die Voraussetzungen für die anschließenden Testungen zu erfüllen. Die Verteilung der Mittelwerte der HRV-Parameter vor Therapiebeginn, zum Messzeitpunkt t1, wurden hierfür mit einem Kolmogorov-Smirnov-Test überprüft. Die Mittelwerte der einzelnen HRV-Parameter beider Gruppen (KVT und HDT) wurden getrennt nach Messphasen/Items (RP, EI, H02, H03, H06 und H10) analysiert. Für den

HRV-Parameter LF konnten bei den Messphasen der Items RP, EI, H02 und H10 signifikante Ergebnisse gefunden werden (s. Tabellen 22, 23 und 24 im Anhang). Für den HRV-Parameter HF waren die Messergebnisse bei den Items EI, H03, H06 und H10 signifikant, auch für den HRV-Parameter RMSSD ergaben sich bei den Items EI und H03 signifikante Ergebnisse (s. Tabellen 22, 24 und 24 im Anhang). Die Mittelwerte dieser HRV-Parameter sind daher als nicht-normalverteilt anzusehen. Für alle weiteren Parameter ergaben sich keine signifikanten Testergebnisse und es konnte Normalverteilung angenommen werden (s. Tabellen 22, 23 und 24 im Anhang).

3.2.2. t-Test der HRV-Parameter zum Messzeitpunkt t1

Vor der Interpretation von Ergebnissen sollten die Startbedingungen beider Gruppen auf Gleichheit überprüft werden. Die Mittelwerte der HRV-Parameter vor Therapiebeginn, die aufgrund des Kolmogorov-Smirnov-Tests als normalverteilt zu betrachten waren, wurden für den Test auf Gleichheit mit einem t-Test bei unabhängigen Stichproben analysiert. Dadurch sollte überprüft werden, ob die Werte der beiden Gruppen sich bereits zu Beginn signifikant voneinander unterscheiden haben. Für jeden Mittelwert dieser HRV-Parameter jedes gemessenen Items (RP, EI, H02, H03, H06, H10) wurde folglich ein eigener t-Test durchgeführt, wobei die Therapieform die Gruppierungsvariable bildete. Insgesamt wurden 20 t-Tests durchgeführt. Jeder Datensatz eines Mittelwerts wurde nur ein Mal und nicht wiederholt getestet, weshalb keine Alpha-Adjustierung erfolgte. Mithilfe dieses Verfahrens konnte für keinen HRV-Parameter ein signifikantes Ergebnis für unterschiedliche Werte berechnet werden (s. Tabellen 25, 26 und 27 im Anhang). Die geringste Irrtumswahrscheinlichkeit hierfür wurde beim HRV-Parameter SDNN beim Item RP gefunden, $T(24)=-1,894$, $p=.070$. Bei einem der durchgeführten t-Tests konnte somit zumindest ein Trend für unterschiedliche Ergebnisse gefunden werden. Auch wenn kein signifikanter Unterschied vorliegt, sollte dies bei der Interpretation der Auswertung berücksichtigt werden.

3.2.3. Mann-Whitney-U-Test der HRV-Parameter zum Messzeitpunkt t1

Um zu überprüfen, ob vor Therapiebeginn kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen bestand, wurden alle aufgrund des Kolmogorov-Smirnov-Tests als nicht-normalverteilt anzusehende Messergebnisse einem Mann-Whitney-U-Test unterzogen. Für jeden Mittelwert dieser HRV-Parameter der gemessenen Items (RP, EI, H02, H03, H06, H10) wurde folglich ein eigener Mann-Whitney-U-Test durchgeführt. Insgesamt wurden 10 Tests durchgeführt. Jeder Datensatz eines Mittelwerts wurde nur ein Mal und nicht wiederholt getestet, weshalb keine Alpha-Adjustierung erfolgte.

Bei dieser statistischen Überprüfung der Mittelwerte zum ersten Messzeitpunkt (t1) wurden keine signifikanten Gruppenunterschiede vor Therapiebeginn gefunden (s. Tabellen 25, 26 und 27 im Anhang). Bei den Items RP und EI zeigte sich beim HRV-Parameter LF ein Trend für unterschiedliche Messergebnisse vor Therapiebeginn, $U=50,00$, $p=.081$, welcher bei der Interpretation der Ergebnisse beachtet werden sollte.

3.2.4. Gemischte Varianzanalyse (ANOVA 1)

Zur Prüfung der ersten Hypothese, HDT und KVT unterscheiden sich in ihrer Auswirkung auf die HRV nicht, wurde eine gemischte ANOVA durchgeführt. Die Zeitpunkte bildeten hierbei einen Faktor, die zusammengefassten Messphasen einen zweiten Faktor und die Therapieformen (KVT und HDT) den Zwischensubjektfaktor. Diese ANOVA wurde für jeden der fünf HRV-Parameter (RR, SDNN, RMSSD, HF und LF) einzeln durchgeführt und die Auswirkungen von Zeit und Therapie einzeln geprüft. Darüber hinaus sollten die Innersubjekteffekte von Interaktionen geprüft werden. Die Interaktion von Zeit und Therapie sollte Aufschluss darüber geben, ob es im Verlauf eine signifikant unterschiedliche Interaktion zwischen den Therapieformen und dem Vergleich der beiden Messzeitpunkte gab.

Als weiterer Effekt sollte die Interaktion von Items und Therapie untersucht werden, um herauszufinden, ob die beiden Therapieformen sich auf die Items unterschiedlich auswirkten. Mit der Interaktion von Zeit, Items und Therapie sollte überprüft werden, ob es signifikant unterschiedliche Entwicklungen je nach Therapieform auf die Items im Verlauf gab.

3.2.4.1. RR-Intervalle

Im Verlauf kam es bei beiden Therapieformen zu einem Anstieg der Mittelwerte der RR-Intervalle, welcher bei der Gruppe mit Hypnotherapie stärker ausgeprägt war (s. Abbildung 1 und Tabelle 8).

Für die Interaktion von Zeitpunkten (t1 und t2), Items und Therapieform, $F(1,938.46,515) = .443$, $p = .639$ (Partial $\eta^2 = .018$), wie auch bei der Interaktion von Zeitpunkten (t1 und t2) und Items $F(1,938.46,515) = 1.234$, $p = .300$ (Partial $\eta^2 = .049$), und der Interaktion von Items und Therapieform, $F(1,774.42,585) = 1.282$, $p = .285$ (Partial $\eta^2 = .051$), ergab sich jedoch kein signifikanter Effekt.

Ebenso wurde bei der Interaktion von Zeitpunkten (t1 und t2) und Therapie kein signifikantes Ergebnis gefunden, $F(1,24) = .910$, $p = .350$ (Partial $\eta^2 = .037$).

Die Veränderung der RR-Intervalle über die Zeit war nicht signifikant, $F(1,24) = 2.231$, $p = .148$ (Partial $\eta^2 = .085$). Auch für den Zwischensubjektfaktor Therapie wurde hier kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen berechnet, $F(1,24) < .001$, $p = .989$ (Partial $\eta^2 < .001$).

Für keine Therapieform konnte somit eine Änderung der Herzrate nachgewiesen werden, auch zeigte sich keine signifikante Herzratenänderung auf verschiedene Items im Verlauf oder durch unterschiedliche Interaktionen.

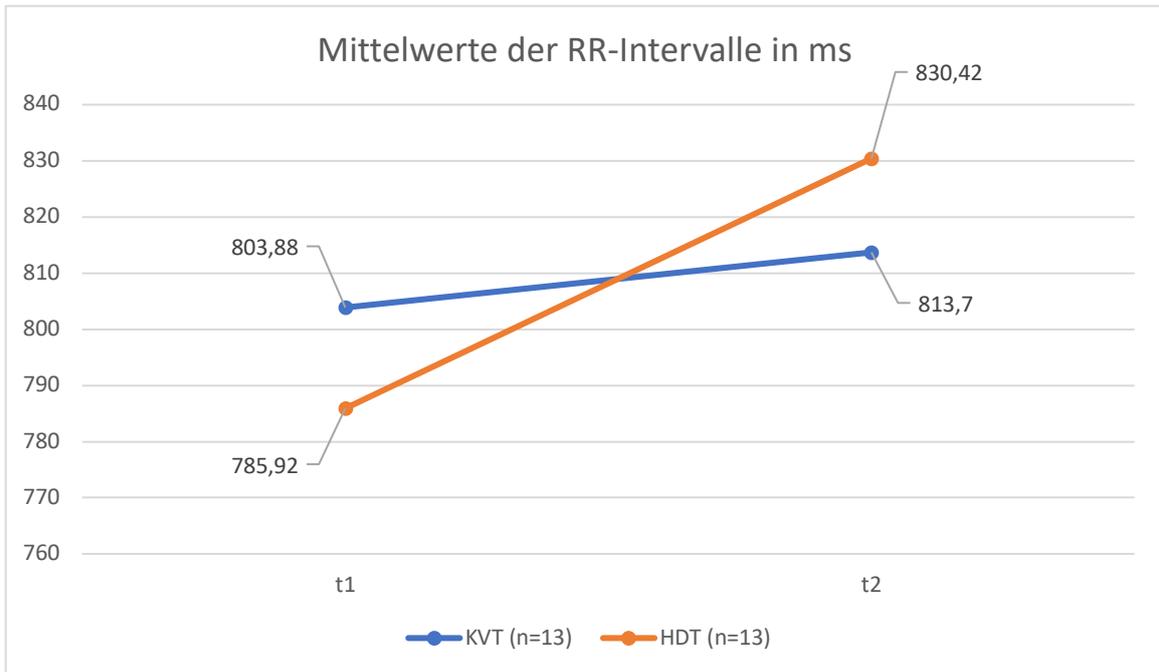


Abbildung 1: Mittelwerte der RR-Intervalle in ms; t1=Messzeitpunkt vor Therapiebeginn, t2= Messzeitpunkt nach Therapie; KVT=Kognitive Verhaltenstherapie, HDT=Hypnotherapie, Anzahl der Probanden jeweils n=13.

Tabelle 8: ANOVA der Mittelwerte des HRV-Parameters RR

HRV-Parameter	Messzeitpunkt	KVT (n=13) M (SD)	HDT (n=13) M (SD)	Statistik (Faktor Zeit)
RR in ms	t1	803,88 (126,26)	785,92 (126,66)	F(1,24)=2.231, p= .148
	t2	813,70 (134,50)	830,42 (104,76)	

Anmerkungen: M=Mittelwert, SD=Standardabweichung, KVT=Probanden mit der Therapieform Kognitive Verhaltenstherapie, HDT=Probanden mit der Therapieform Hypnotherapie, n=Stichprobengröße, F(df)=F-Wert (Freiheitsgrade), p=p-Wert, RR=Abstand zweier Herzschläge (RR-Intervalle).

3.2.4.2. RMSSD

Bei beiden Therapieformen kam es zu einem Anstieg der RMSSD, der bei der HDT-Gruppe etwas stärker ausfiel (s. Abbildung 2 und Tabelle 9).

Für die Interaktion von Zeitpunkte (t1 und t2), Items und Therapieform konnte keine Signifikanz gefunden werden, $F(2,835.68,029)=1.106$, $p= .351$ (Partial $\eta^2 = .044$). Dies galt auch für die Interaktion von Items und Therapieform, $F(2,438.58,517)=2.036$, $p= .130$ (Partial $\eta^2 = .078$), und die Interaktion von Zeitpunkte (t1 und t2) und Items, $F(2,835.68,029)= .761$, $p= .513$ (Partial $\eta^2 = .031$).

Die Interaktion von Zeit und Therapie war ebenfalls nicht signifikant, $F(1,24)= .525$, $p= .476$ (Partial $\eta^2 = .021$). Für die Veränderung über die Zeit konnte ein signifikanter Effekt gefunden werden, $F(1,24)=5.173$, $p= .032$ (Partial $\eta^2 = .177$). Für den Zwischensubjektfaktor Therapie wurde hier kein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen berechnet, $F(1,24)= .150$, $p= .702$ (Partial $\eta^2 = .006$).

Die RMSSD gilt als stärkster Parameter, der die parasympathische Aktivität auszudrücken vermag. Folglich führen beide Therapieformen zu einem signifikanten Anstieg des Parasympathikus. Bezüglich dieser Zunahme unterschieden sich KVT und HDT jedoch nicht signifikant voneinander und es lag auch kein Trend für einen Unterschied vor. Auch ließ sich kein signifikanter Unterschied der parasympathischen Aktivierung bei verschiedenen Items beobachten

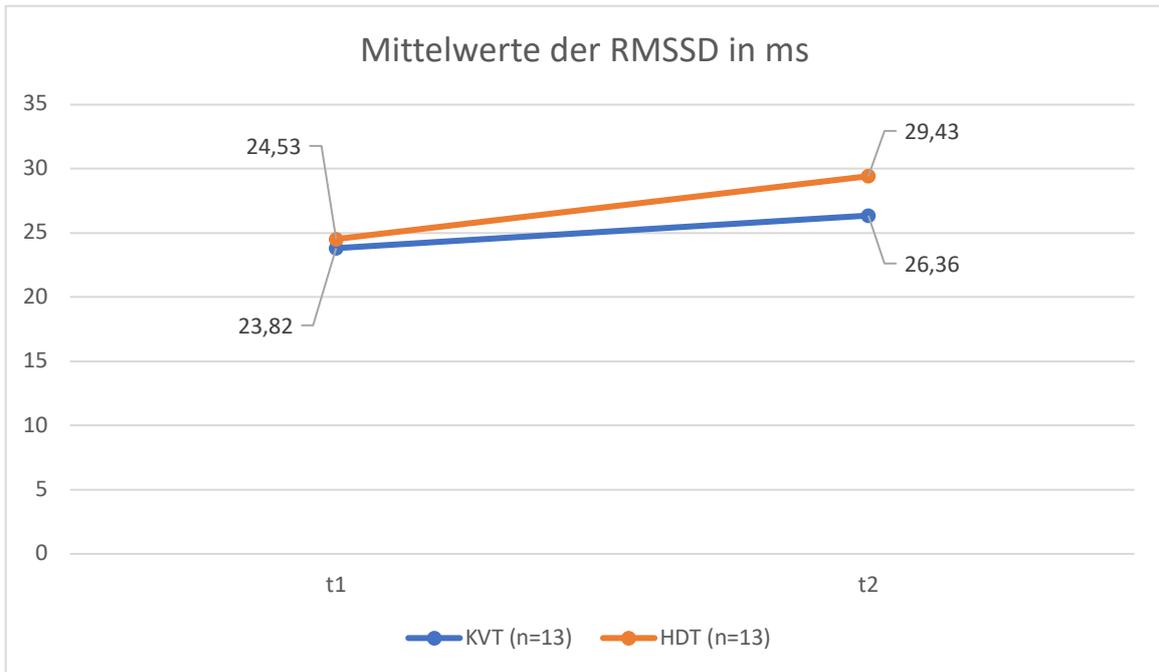


Abbildung 2: Mittelwerte der RMSSD in ms; t1=Messzeitpunkt vor Therapiebeginn, t2= Messzeitpunkt nach Therapie; KVT=Kognitive Verhaltenstherapie, HDT=Hypnotherapie, Anzahl der Probanden jeweils n=13.

Tabelle 9: ANOVA der Mittelwerte des HRV-Parameters RMSSD

HRV-Parameter	Messzeitpunkt	KVT (n=13) M (SD)	HDT (n=13) M (SD)	Statistik (Faktor Zeit)
RMSSD in ms	t1	23,82 (15,60)	24,53 (12,06)	F(1,24)=5.173, p= .032
	t2	26,36 (16,17)	29,43 (16,24)	

Anmerkungen: M=Mittelwert, SD=Standardabweichung, KVT=Probanden mit der Therapieform Kognitive Verhaltenstherapie, HDT=Probanden mit der Therapieform Hypnotherapie, n=Stichprobengröße, F(df)=F-Wert (Freiheitsgrade), p=p-Wert, RMSSD= (root mean square of successive differences) Quadratwurzel des quadratischen Mittelwertes der Summe

3.2.4.3. SDNN

Sowohl die Probanden mit KVT, als auch die Probanden der HDT-Gruppe wiesen im Verlauf einen Anstieg des Mittelwerts für den Parameter SDNN auf (s. Abbildung 3 und Tabelle 10). Die Interaktion von Zeitpunkte (t1 und t2), Items und Therapieform, $F(3,174.76,168) = .790$, $p = .509$ (Partial $\eta^2 = .032$), war jedoch nicht signifikant.

Auch für die Interaktion von Zeitpunkten (t1 und t2) und Therapieform wurde keine Signifikanz gefunden, $F(1,24) = .030$, $p = .863$ (Partial $\eta^2 = .001$). Die Interaktion von Items und Therapie wies die geringste Irrtumswahrscheinlichkeit auf, war zwar nicht signifikant, verwies aber zumindest auf einen Trend, $F(2,769.66,447) = 2.332$, $p = .087$ (Partial $\eta^2 = .089$). Die Interaktion von Zeitpunkten (t1 und t2) und Items war nicht signifikant, $F(3,174.76,168) = .640$, $p = .600$ (Partial $\eta^2 = .026$).

Die Zunahme der SDNN für die Messung zum Zeitpunkt t2 gegenüber der Messung von t1 war signifikant, $F(1,24) = 5.454$, $p = .028$ (Partial $\eta^2 = .185$). Für den Zwischensubjektfaktor Therapieform konnte jedoch kein signifikanter Effekt gefunden werden, $F(1,24) = .847$, $p = .366$ (Partial $\eta^2 = .034$).

Mit der Zunahme der SDNN, als Ausdruck der Gesamtvariabilität, konnte somit eine Erhöhung der Autonomie des Herzens für beide Therapieformen nachgewiesen werden. Bezüglich des Anstiegs unterschieden sich die beiden Therapieformen nicht signifikant voneinander, jedoch ließ sich ein Trend feststellen, dass sich die Therapieformen auf die Items unterschiedlich auswirkten.

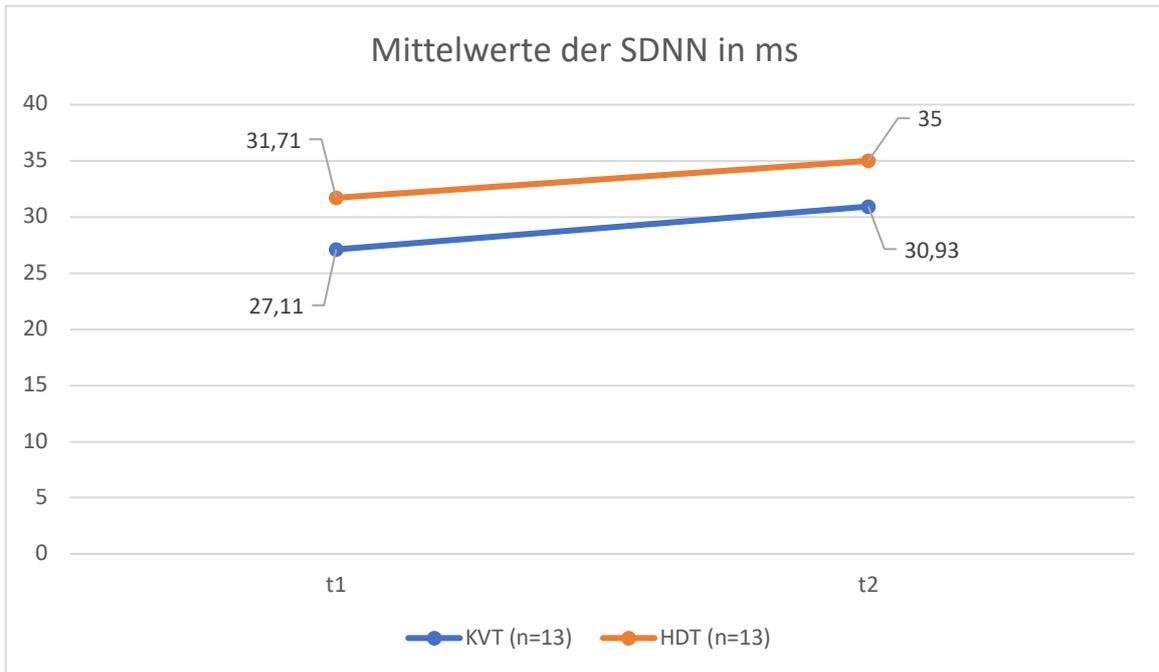


Abbildung 3: Mittelwerte der SDNN in ms; t1=Messzeitpunkt vor Therapiebeginn, t2= Messzeitpunkt nach Therapie; KVT=Kognitive Verhaltenstherapie, HDT=Hypnotherapie, Anzahl der Probanden jeweils n=13.

Tabelle 10: ANOVA der Mittelwerte des HRV-Parameters SDNN

HRV-Parameter	Messzeitpunkt	KVT (n=13)	HDT (n=13)	Statistik (Faktor Zeit)
		M (SD)	M (SD)	
SDNN in ms	t1	27,11 (12,75)	31,71 (13,36)	F(1,24)=5.454, p= .028
	t2	30,93 (14,87)	35,00 (18,26)	

Anmerkungen: M=Mittelwert, SD=Standardabweichung, KVT=Probanden mit der Therapieform Kognitive Verhaltenstherapie, HDT=Probanden mit der Therapieform Hypnotherapie, n=Stichprobengröße, F(df)=F-Wert (Freiheitsgrade), p=p-Wert, SDNN=Standardabweichung aller RR-Intervalle im Messzeitbereich

3.2.4.4. HF

Probanden beider Therapieformen zeigten zwar einen Anstieg der HF nach der Therapie, allerdings ließ sich bei den Probanden mit HDT ein deutlich stärkerer Anstieg der Mittelwerte beobachten (s. Abbildung 4 und Tabelle 11).

Bei der Interaktion von Zeitpunkte (t1 und t2), Items und Therapie ließ sich jedoch kein signifikantes Ergebnis errechnen, $F(2,200.52,809)=1.133$ $p= .334$ (Partial $\eta^2 = .045$). Auch konnte sowohl bei der Interaktion von Zeitpunkte (t1 und t2) und Items, $F(2,200.52,809)=1.058$, $p= .360$ (Partial $\eta^2 = .042$), als auch bei der Interaktion von Items und Therapie, $F(1,708.40,997)=1.208$, $p= .304$ (Partial $\eta^2 = .048$), und der Interaktion von Zeitpunkte (t1 und t2) und Therapie, $F(1,24)=1.079$, $p= .309$ (Partial $\eta^2 = .043$), keine Signifikanz nachgewiesen werden.

Der Anstieg im zeitlichen Verlauf war ebenfalls nicht signifikant, $F(1,24)=2.107$, $p= .160$ (Partial $\eta^2 = .081$).

Trotz des unterschiedlich stark ausgeprägten Anstiegs der HF-Werte konnte auch für den Zwischensubjektfaktor Therapieform kein signifikanter Effekt gefunden werden, $F(1,24)= .007$, $p= .932$ (Partial $\eta^2 < .001$).

Somit konnte nach unserer Datenlage nicht von einem Ansprechen der Therapieformen auf die HF ausgegangen werden. Ebenso ergaben sich keine unterschiedlichen Effekte auf die Items.

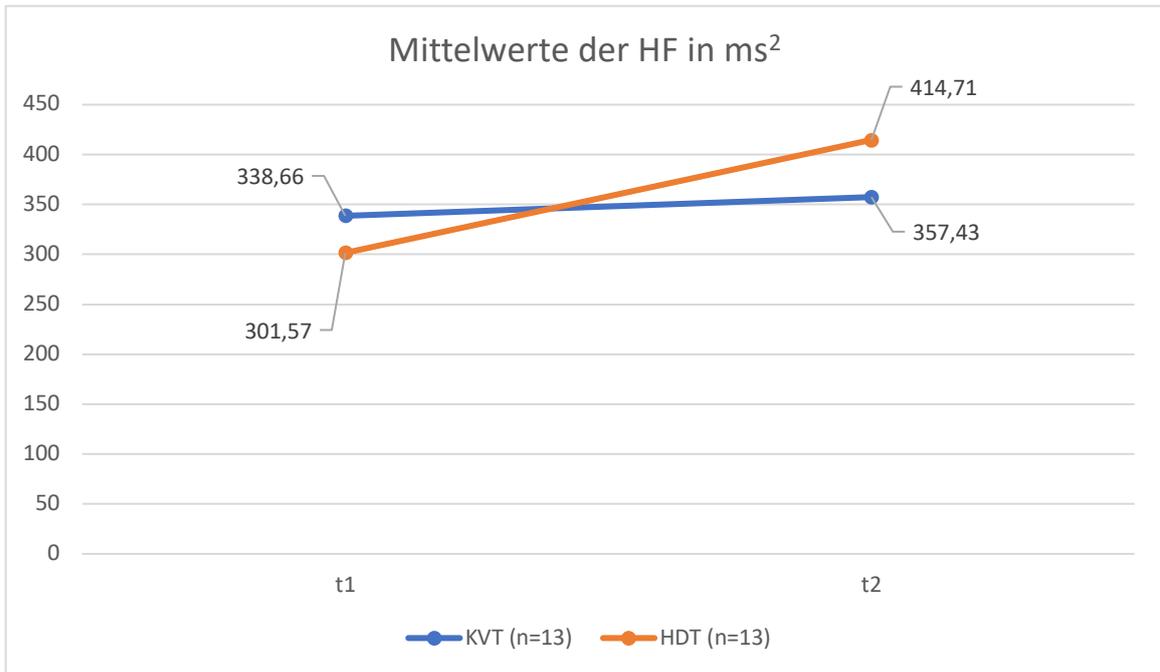


Abbildung 4: Mittelwerte der HF in ms²; t1=Messzeitpunkt vor Therapiebeginn, t2= Messzeitpunkt nach Therapie; KVT=Kognitive Verhaltenstherapie, HDT=Hypnotherapie, Anzahl der Probanden jeweils n=13.

Tabelle 11: ANOVA der Mittelwerte des HRV-Parameters HF

HRV-Parameter	Messzeitpunkt	KVT (n=13) M (SD)	HDT (n=13) M (SD)	Statistik (Faktor Zeit)
HF in ms²	t1	338,66 (424,91)	301,57 (243,12)	F(1,24)=2.107, p= .160
	t2	357,43 (398,60)	414,71 (449,10)	

Anmerkungen: M=Mittelwert, SD=Standardabweichung, KVT=Probanden mit der Therapieform Kognitive Verhaltenstherapie, HDT=Probanden mit der Therapieform Hypnotherapie, n=Stichprobengröße, F(df)=F-Wert (Freiheitsgrade), p=p-Wert, HF=High-Frequency-Bereich.

3.2.4.5. LF

Auch bei diesem HRV-Parameter verzeichneten die Probanden beider Therapieformen im Mittel einen Anstieg (s. Abbildung 5 und Tabelle 12). Ebenso ließ sich bei den Probanden mit HDT eine stärkere Zunahme der Mittelwerte beobachten.

Für die Interaktion von Zeitpunkten (t1 und t1), Items und Therapie,

$F(1,296.31,098) = .802$ $p = .408$ (Partial $\eta^2 = .032$), ergab sich kein signifikantes Ergebnis.

Weder die Interaktion von Zeit und Therapie, $F(1,24) = .639$, $p = .432$ (Partial $\eta^2 = .026$), noch die Interaktion von Zeitpunkte (t1 und t2) und Items, $F(1,296.31,098) = 1.430$,

$p = .249$

(Partial $\eta^2 = .056$), oder die Interaktion von Items und Therapie, $F(1,391.33,379) = .896$,

$p = .384$ (Partial $\eta^2 = .036$), waren als signifikant anzusehen.

Der Anstieg im Verlauf der Therapie war ebenfalls nicht signifikant, $F(1,24) = 2.688$,

$p = .114$ (Partial $\eta^2 = .101$).

Trotz der deutlich stärker ausgeprägten Zunahme bei der HDT-Gruppe wurde auch hier kein signifikanter Unterschied für den Zwischensubjektfaktor Therapieform ersichtlich, $F(1,24) = 2.675$, $p = .115$ (Partial $\eta^2 = .100$).

Folglich ließ sich keine Änderung der sympathischen Aktivierung nach einer der beiden Therapien nachweisen und auch keine Interaktion mit Einfluss auf verschiedene Items feststellen.

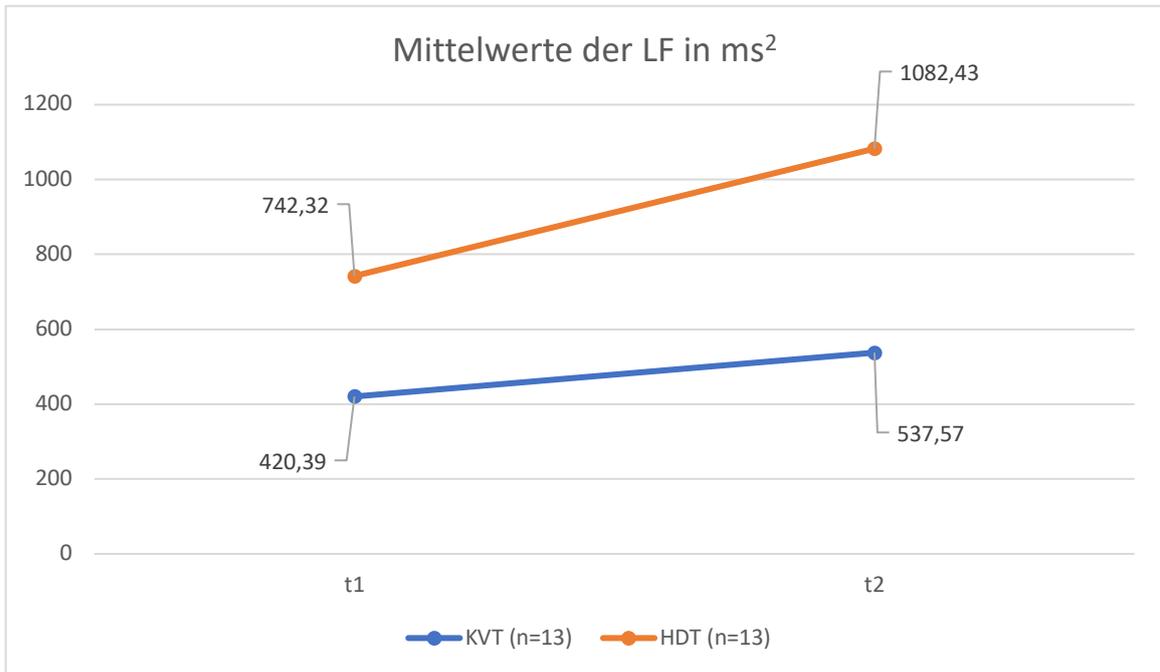


Abbildung 5: Mittelwerte der LF in ms²; t1=Messzeitpunkt vor Therapiebeginn, t2= Messzeitpunkt nach Therapie; KVT=Kognitive Verhaltenstherapie, HDT=Hypnotherapie, Anzahl der Probanden jeweils n=13.

Tabelle 12: ANOVA der Mittelwerte des HRV-Parameters LF

HRV-Parameter	Messzeitpunkt	KVT (n=13) M (SD)	HDT (n=13) M (SD)	Statistik (Faktor Zeit)
LF in ms ²	t1	420,39 (381,60)	742,32 (770,64)	F(1,24)=2.688, p= .114
	t2	537,57 (480,77)	1082,43 (1702,44)	

Anmerkungen: M=Mittelwert, SD=Standardabweichung, KVT=Probanden mit der Therapieform Kognitive Verhaltenstherapie, HDT=Probanden mit der Therapieform Hypnotherapie, n=Stichprobengröße, F(df)=F-Wert (Freiheitsgrade), p=p-Wert, LF=Low-Frequency-Bereich.

3.2.5. Varianzanalyse für einzelne Items (ANOVA 2)

Nachdem die Veränderungen der HRV-Parameter für alle Items gemeinsam betrachtet und überprüft worden sind, soll im Folgenden noch genauer auf die Auswirkungen beider Therapieformen auf die einzelnen Items eingegangen werden, die sich inhaltlich voneinander unterscheiden. Um die Auswirkungen auf die HRV-Parameter der einzelnen Items zu überprüfen, wurde eine Varianzanalyse mit Messwiederholung für jedes HGSHS-Item, die Ruhephase und die Entspannungsinduktion einzeln durchgeführt. Ein Faktor bildete jeweils ein Item/Messphase zum Zeitpunkt t1 und t2, sowie die Therapieform als Zwischensubjektfaktor. Um zu erkennen, welche HRV-Parameter sich signifikant durch die Therapie unterscheiden, sollte mit dieser ANOVA die Interaktion von Zeit und Therapie bei jedem Item berechnet werden.

3.2.5.1. Entspannungsinduktion (EI)

Die Werte verzeichneten bei beiden Therapiegruppen vor allem bei den Werten der SDNN und RMSSD einen Anstieg im Verlauf (s. Tabelle 13). Die Werte der Frequenz-Domäne wiesen, verglichen mit den anderen Items, geringe Veränderungen auf. Für die Interaktion von Zeit und Therapie kann für keinen HRV-Parameter ein signifikanter Wert bei diesem Item errechnet werden. Auffällig ist der große Unterschied der beiden Therapiegruppen im Frequenzbereich LF. Als Grund hierfür kann ein Ausreißer in der Gruppe HDT (VP 42) gesehen werden, der beim HRV-Parameter LF während verschiedener Items zu beiden Messzeitpunkten (t1 und t2) besteht.

Tabelle 13: ANOVA mit der Interaktion von Zeit und Therapie der Mittelwerte der HRV-Parameter des Items EI (Entspannungsinduktion)

HRV-Parameter	Messzeitpunkte	KVT (n=13) M (SD)	HDT (n=13) M (SD)	Statistik
RR in ms	t1	820,64 (144,51)	777,17 (102,75)	F(1,24)= .871, p= .360
	t2	838,81 (132,82)	842,28 (101,61)	Partial η^2 = .035
SDNN in ms	t1	28,59 (15,98)	35,40 (17,78)	F(1,24)= .193, p= .665
	t2	32,74 (16,07)	37,76 (19,50)	Partial η^2 = .008
RMSSD in ms	t1	27,10 (23,21)	27,78 (15,00)	F(1,24)= .029, p= .866
	t2	30,14 (15,74)	29,96 (13,76)	Partial η^2 = .001
HF in ms ²	t1	397,70 (504,01)	414,20 (345,37)	F(1,24)= .315, p= .580
	t2	457,01 (465,18)	412,87 (343,26)	Partial η^2 = .013
LF in ms ²	t1	431,07 (596,22)	1046,11 (1495,38)	F(1,24)= .015, p= .903
	t2	459,48 (361,44)	1099,89 (1473,57)	Partial η^2 = .001

Anmerkungen: M=Mittelwert, SD=Standardabweichung, KVT=Probanden mit der Therapieform Kognitive Verhaltenstherapie, HDT=Probanden mit der Therapieform Hypnotherapie, n=Stichprobengröße, F(df)=F-Wert (Freiheitsgrade), p=p-Wert, RR=Abstand zweier Herzschläge (RR-Intervalle) SDNN=Standardabweichung aller RR-Intervalle, RMSSD=Quadratwurzel des quadratischen Mittelwertes der Summe aller Differenzen zwischen benachbarten RR- Intervallen, HF=High-Frequency-Bereich, LF=Low-Frequency-Bereich.

3.2.5.2. HGSHS-Item Nr.2 (H02)

Bei beiden Therapiegruppen ließ sich ein Anstieg der HRV-Parameter beobachten (s. Tabelle 14). Die Werte der SDNN, RMSSD und HF verzeichneten bei der KVT-Gruppe einen deutlicheren Anstieg als die der HDT-Gruppe. Die RR-Intervalle nahmen bei den HDT-Probanden hingegen deutlich mehr zu als bei den KVT-Probanden.

Die Interaktion von Zeit und Therapie war bei keinem HRV-Parameter signifikant. Die Irrtumswahrscheinlichkeit fällt bei den RR-Werten mit 18,9 % deutlich am niedrigsten aus. Somit kann keine unterschiedliche Auswirkung der beiden Therapieformen auf dieses Item nachgewiesen werden.

Tabelle 14: ANOVA mit der Interaktion von Zeit und Therapie der Mittelwerte der HRV-Parameter des HGSHS-Items Nr. 2 (H02)

HRV-Parameter	Messzeitpunkte	KVT (n=13) M (SD)	HDT (n=13) M (SD)	Statistik
RR in ms	t1	816,21 (121,99)	784,19 (87,77)	F(1,24)=1.829, p= .189
	t2	829,13 (139,90)	843,34 (111,38)	Partial η^2 = .071
SDNN in ms	t1	28,16 (13,09)	27,49 (12,29)	F(1,24)= .248, p= .623
	t2	33,32 (16,67)	30,06 (18,78)	Partial η^2 = .010
RMSSD in ms	t1	25,58 (15,61)	22,86 (11,23)	F(1,24)= .179, p= .676
	t2	31,41 (21,25)	26,34 (15,58)	Partial η^2 = .007
HF in ms ²	t1	346,38 (312,80)	270,54 (227,89)	F(1,24)= .385, p= .541
	t2	451,31 (517,75)	285,69 (218,46)	Partial η^2 = .016
LF in ms ²	t1	443,54 (455,55)	506,52 (610,29)	F(1,24)= .058, p= .812
	t2	605,72 (599,18)	731,01 (1176,91)	Partial η^2 = .002

Anmerkungen: M=Mittelwert, SD=Standardabweichung, KVT=Probanden mit der Therapieform Kognitive Verhaltenstherapie, HDT=Probanden mit der Therapieform Hypnotherapie, n=Stichprobengröße, F(df)=F-Wert (Freiheitsgrade), p=p-Wert, RR=Abstand zweier Herzschläge (RR-Intervalle) SDNN=Standardabweichung aller RR-Intervalle, RMSSD=Quadratwurzel des quadratischen Mittelwertes der Summe aller Differenzen zwischen benachbarten RR- Intervallen, HF=High-Frequency-Bereich, LF=Low-Frequency-Bereich.

3.2.5.3. HGSHS-Items Nr. 3 (H03)

Die Mittelwerte aller HRV-Parameter verzeichneten eine Zunahme zum Zeitpunkt t2 (s. Tabelle 15). Die Werte der SDNN, RMSSD, HF sowie LF veränderten sich im Vergleich der beiden Therapiegruppen sehr ähnlich. Die RR-Intervalle der KVT-Gruppe nahmen mit 0,8% hingegen deutlich weniger zu als die der HDT-Gruppe, die um 6,4 % anstiegen. Auffällig waren auch die geringeren Werte der HF für die KVT.

Die Interaktion von Zeit und Therapie war für keinen HRV-Parameter dieses Items signifikant.

Tabelle 15: ANOVA mit der Interaktion von Zeit und Therapie der Mittelwerte der HRV-Parameter des HGSHS-Items Nr. 3 (H03)

HRV-Parameter	Messzeitpunkte	KVT (n=13) M (SD)	HDT (n=13) M (SD)	Statistik
RR in ms	t1	794,85 (116,10)	774,33 (89,92)	F(1,24)=1.533, p= .228
	t2	801,37 (145,10)	823,59 (101,24)	Partial η^2 = .060
SDNN in ms	t1	27,26 (9,96)	30,15 (10,89)	F(1,24)= .021, p= .885
	t2	29,36 (14,02)	31,71 (14,00)	Partial η^2 = .001
RMSSD in ms	t1	23,08 (14,17)	22,84 (10,43)	F(1,24)= .093, p= .763
	t2	24,25 (14,71)	25,19 (13,06)	Partial η^2 = .004
HF in ms ²	t1	270,03 (253,05)	230,81 (159,58)	F(1,24)= .253, p= .620
	t2	318,75 (372,97)	330,88 (296,74)	Partial η^2 = .010
LF in ms ²	t1	407,21 (260,38)	622,75 (508,42)	F(1,24)= .012, p= .913
	t2	457,53 (325,20)	686,28 (670,62)	Partial η^2 = .001

Anmerkungen: M=Mittelwert, SD=Standardabweichung, KVT=Probanden mit der Therapieform Kognitive Verhaltenstherapie, HDT=Probanden mit der Therapieform Hypnotherapie, n=Stichprobengröße, F(df)=F-Wert (Freiheitsgrade), p=p-Wert, RR=Abstand zweier Herzschläge (RR-Intervalle) SDNN=Standardabweichung aller RR-Intervalle, RMSSD=Quadratwurzel des quadratischen Mittelwertes der Summe aller Differenzen zwischen benachbarten RR- Intervallen, HF=High-Frequency-Bereich, LF=Low-Frequency-Bereich.

3.2.5.4. HGSHS-Item Nr. 6 (H06)

Die Werte der SDNN, RMSSD, HF und LF verhielten sich je nach Therapie unterschiedlich. Während sich bei den Probanden mit KVT eine Abnahme beobachten ließ, wiesen die Probanden mit HDT durchgehend eine Zunahme auf (s. Tabelle 16).

Die Mittelwerte der RR-Intervalle wiesen kaum Veränderungen auf, bei beiden Therapieformen erfolgte eine geringfügige Zunahme, welche nicht signifikant war.

Für die Interaktion von Zeit und Therapie ergaben sich hierbei für die RMSSD ($F(1,24)=5,935, p=.023$) und HF ($F(1,24)=4,509, p=.044$) signifikante Ergebnisse. Beide Werte sind Ausdruck des Parasympathikus. Für das Item H06 konnte somit eine parasympathische Aktivierung nach der HDT nachgewiesen werden, während die KVT hier zu einem Rückgang führte.

Für die anderen Parameter (RR, SDNN, LF) ließ sich keine signifikante Interaktion von Zeit und Therapie errechnen.

Tabelle 16: ANOVA mit der Interaktion von Zeit und Therapie der Mittelwerte der HRV-Parameter des HGSHS-Items Nr.6 (H06)

HRV-Parameter	Messzeitpunkte	KVT (n=13) M (SD)	HDT (n=13) M (SD)	Statistik
RR in ms	t1	795,51 (118,49)	825,80 (281,62)	F(1,24)= .001, p= .971
	t2	799,82 (120,80)	827,67 (99,29)	Partial η^2 < .001
SDNN in ms	t1	28,43 (16,93)	28,77 (9,56)	F(1,24)=1.624, p= .215
	t2	26,52 (8,20)	33,59 (15,39)	Partial η^2 = .063
RMSSD in ms	t1	24,26 (19,75)	21,01 (8,91)	F(1,24)=5.935, p= .023
	t2	19,90 (7,74)	28,12 (11,74)	Partial η^2 = .198
HF in ms ²	t1	420,38 (727,29)	202,69 (163,80)	F(1,24)=4.509, p= .044
	t2	164,80 (103,55)	338,60 (252,27)	Partial η^2 = .158
LF in ms ²	t1	498,48 (449,52)	582,46 (394,37)	F(1,24)= .967, p= .335
	t2	459,06 (369,33)	839,81 (1022,65)	Partial η^2 = .039

Anmerkungen: M=Mittelwert, SD=Standardabweichung, KVT=Probanden mit der Therapieform Kognitive Verhaltenstherapie, HDT=Probanden mit der Therapieform Hypnotherapie, n=Stichprobengröße, F(df)=F-Wert (Freiheitsgrade), p=p-Wert, RR=Abstand zweier Herzschläge (RR-Intervalle) SDNN=Standardabweichung aller RR-Intervalle, RMSSD=Quadratwurzel des quadratischen Mittelwertes der Summe aller Differenzen zwischen benachbarten RR- Intervallen, HF=High-Frequency-Bereich, LF=Low-Frequency-Bereich.

3.2.5.5. HGSHS-Item Nr. 10 (H10):

Die Mittelwerte der HRV-Parameter zeigten bei den Probanden beider Therapieformen einen Anstieg (s. Tabelle 17). Die Werte des Frequenzbandes (HF und LF) wiesen eine stärkere Veränderung auf als die Werte der RR, SDNN und RMSSD. Für keinen der Parameter wurde hier eine signifikante Interaktion von Zeit und Therapie ersichtlich. Deutliche Unterschiede im Frequenzband LF bestanden aufgrund eines Ausreißers der Gruppe HDT (s.o.).

Tabelle 17: ANOVA mit der Interaktion von Zeit und Therapie der Mittelwerte der HRV-Parameter des HGSHS-Items Nr.10 (H10)

HRV-Parameter	Messzeitpunkte	KVT (n=13) M (SD)	HDT (n=13) M (SD)	Statistik
RR in ms	t1	812,60 (129,93)	809,33 (102,58)	F(1,24)= .739, p= .399
	t2	837,97 (128,46)	866,25 (105,85)	Partial η^2 = .030
SDNN in ms	t1	22,35 (10,35)	29,68 (11,58)	F(1,24)=1.433, p= .243
	t2	32,21 (15,40)	33,47 (16,14)	Partial η^2 = .056
RMSSD in ms	t1	19,11 (9,11)	23,61 (10,49)	F(1,24)= .007, p= .936
	t2	26,12 (15,44)	30,18 (16,24)	Partial η^2 < .001
HF in ms ²	t1	310,81 (485,15)	330,04 (294,87)	F(1,24)= .114, p= .738
	t2	367,33 (388,22)	426,84 (396,51)	Partial η^2 = .005
LF in ms ²	t1	331,88 (299,25)	546,79 (374,39)	F(1,24)= .816, p= .375
	t2	636,54 (667,49)	2013,18 (4671,05)	Partial η^2 = .033

Anmerkungen: M=Mittelwert, SD=Standardabweichung, KVT=Probanden mit der Therapieform Kognitive Verhaltenstherapie, HDT=Probanden mit der Therapieform Hypnotherapie, n=Stichprobengröße, F(df)=F-Wert (Freiheitsgrade), p=p-Wert, RR=Abstand zweier Herzschläge (RR-Intervalle) SDNN=Standardabweichung aller RR-Intervalle, RMSSD=Quadratwurzel des quadratischen Mittelwertes der Summe aller Differenzen zwischen benachbarten RR- Intervallen, HF=High-Frequency-Bereich, LF=Low-Frequency-Bereich.

3.2.5.6. Ruhephase (RP)

Die Mittelwerte der SDNN, RMSSD und HF zeigten bei beiden Therapieformen einen Anstieg, bei den Werten der RR und LF wurde für beide Gruppen hingegen ein unterschiedlicher Verlauf ersichtlich (s. Tabelle 18).

Für die Ruhephase konnte bei keinem HRV-Parameter eine signifikante Interaktion von Zeit und Therapie errechnet werden. Auffällig war der große Unterschied der beiden Therapiegruppen im Frequenzbereich LF, auch hier bestand ein Ausreißer (VP 42) der Gruppe HDT (s.o.).

Tabelle 18: ANOVA mit der Interaktion von Zeit und Therapie der Mittelwerte der HRV-Parameter des Items Ruhephase (RP)

HRV-Parameter	Messzeit-punkte	KVT (n=13) M (SD)	HDT (n=13) M (SD)	Statistik
RR in ms	t1	783,45 (126,52)	744,70 (95,29)	F(1,24)=1.578, p= .221
	t2	775,07 (139,93)	779,38 (109,18)	Partial η^2 = .062
SDNN in ms	t1	27,88 (10,16)	38,77 (18,07)	F(1,24)= .019, p= .892
	t2	31,46 (18,87)	43,42 (25,74)	Partial η^2 = .001
RMSSD in ms	t1	23,80 (11,72)	29,09 (16,29)	F(1,24)= .435, p= .516
	t2	26,33 (22,17)	36,83 (27,05)	Partial η^2 = .018
HF in ms²	t1	286,69 (266,68)	361,15 (267,24)	F(1,24)= .502, p= .485
	t2	385,41 (543,93)	693,39 (1187,38)	Partial η^2 = .020
LF in ms²	t1	410,17 (228,69)	1149,26 (1240,99)	F(1,24)= .572, p= .457
	t2	607,10 (561,99)	1124,40 (1199,87)	Partial η^2 = .023

Anmerkungen: M=Mittelwert, SD=Standardabweichung, KVT=Probanden mit der Therapieform Kognitive Verhaltenstherapie, HDT=Probanden mit der Therapieform Hypnotherapie, n=Stichprobengröße, F(df)=F-Wert (Freiheitsgrade), p=p-Wert, RR=Abstand zweier Herzschläge (RR-Intervalle) SDNN=Standardabweichung aller RR-Intervalle, RMSSD=Quadratwurzel des quadratischen Mittelwertes der Summe aller Differenzen zwischen benachbarten RR- Intervallen, HF=High-Frequency-Bereich, LF=Low-Frequency-Bereich.

3.3. Veränderung der Hypnotisierbarkeit

Mit der zweiten Hypothese sollten die Auswirkungen beider Therapieformen auf die Hypnotisierbarkeit untersucht werden. Zunächst wurde mit einem Kolmogorov-Smirnov-Test überprüft, ob die Messergebnisse der Hypnotisierbarkeit vor Therapiebeginn normalverteilt waren. Zudem sollte bei fehlender Normalverteilung mit einem Mann-Whitney-U-Test auf Gleichheit geprüft werden, ob sich die Mittelwerte der Hypnotisierbarkeit bereits zum Zeitpunkt t1, also bereits vor Beginn der Therapie unterschieden haben. Damit sollte geklärt werden, ob die Startbedingungen als vergleichbar anzusehen sind.

Danach konnte geprüft werden, ob sich die Hypnotisierbarkeit durch die beiden Therapieformen verändern ließ. Um herauszufinden, welchen Einfluss die Therapieformen auf die Hypnotisierbarkeit hatten, wurde ein allgemeines lineares Modell mit Messwiederholung verwendet; als Messwiederholungsfaktor dienten die beiden Zeiten vor und nach der Behandlung (Zeitpunkt t1, t2), während die beiden Therapieformen (KVT, Hypnotherapie) den Zwischenfaktor bildeten.

Über den Faktor Zeit konnte erkannt werden, ob sich die Ergebnisse nach der Therapie signifikant verändert haben. Über den Zwischensubjektfaktor Therapieform sollte geprüft werden, ob sich die Probanden mit HDT signifikant von den Probanden mit KVT unterschieden. Mithilfe der Untersuchung der Interaktion von Therapie und Zeit konnte herausgefunden werden, ob die beiden Therapieformen im Verlauf zu einer signifikant unterschiedlichen Hypnotisierbarkeit führten.

3.3.1. Kolmogorov-Smirnov- Test der Mittelwerte der Hypnotisierbarkeit vor Therapiebeginn (zum Messzeitpunkt t1)

Nach einer explorativen Datenanalyse mit einer Kolmogorov-Smirnov-Testung der Mittelwerte der Hypnotisierbarkeit vor Therapiebeginn (t1) konnten die Messergebnisse der Gruppe KVT als normalverteilt angesehen werden (s. Tabelle 19). Die Mittelwerte der Gruppe HDT waren zu Messbeginn (t1) nicht-normalverteilt, $p = .002$.

Tabelle 19: Kolmogorov-Smirnov-Test der Mittelwerte der Hypnotisierbarkeit gemessen anhand der HGSHS vor Therapiebeginn (t1)

Therapieform	Median (SD)	Statistik
KVT (n=15)	6,00 (2,21)	p= .200
HDT (n=13)	4,00 (2,34)	p= .002

Anmerkungen: SD=Standardabweichung, KVT=Probanden der Therapieform Kognitive Verhaltenstherapie, HDT=Probanden der Therapieform Hypnotherapie, n=Stichprobengröße, p=p-Wert mit der oberen Signifikanzgrenze p= .200

3.3.2. Mann-Whitney-U-Test der Mittelwerte der Hypnotisierbarkeit vor Therapiebeginn (zum Messzeitpunkt t1)

Aufgrund der fehlenden Gleichverteilung der Messergebnisse der Gruppe HDT zu Messbeginn erfolgte die Prüfung auf Gleichheit der Messergebnisse zwischen den beiden Gruppen (HDT und KVT) mit einem Mann-Whitney-U-Test (s. Tabelle 20). Aus diesem Test für die Mittelwertgleichheit ergab sich, dass die Werte zu Beginn signifikant unterschiedlich waren, $U=54,50$, $p= .043$. Die Probanden der beiden Therapieformen weisen somit Startwerte auf, die sich bereits vor Therapiebeginn signifikant unterschieden haben. Da die Probanden der KVT-Gruppe bereits zu Beginn höhere Werte aufwiesen, könnten signifikante Ergebnisse bei der weiteren Analyse folglich auf bereits zu Beginn bestehenden Unterschieden beruhen.

Tabelle 20: Mann-Whitney-U-Test der Mittelwerte der Hypnotisierbarkeit gemessen anhand der HGSHS vor Therapiebeginn (Messzeitpunkt t1)

Therapieform	M (SD)	Statistik
KVT (n=15)	6,80 (2,21)	U=54,50, p= .043
HDT (n=13)	5,15 (2,34)	

Anmerkungen: M=Mittelwert, SD=Standardabweichung, KVT=Probanden der Therapieform Kognitive Verhaltenstherapie, HDT=Probanden der Therapieform Hypnotherapie, n=Stichprobengröße, U=U-Wert, p=p-Wert

3.3.3. Varianzanalyse mit Messwiederholung (ANOVA 3)

Ob die beiden Therapieformen zu einem signifikant unterschiedlichen Verlauf neigten, sollte anhand der Interaktion von Zeit und Therapieform untersucht werden. Aus der durchgeführten ANOVA ergab sich allerdings kein signifikanter Interaktionseffekt und auch kein Trend, $F(1,26)=1.261$, $p= .272$ (Partial $\eta^2= .046$).

Beim Vergleich vor (t1) und nach der Therapie (t2) zeigten beide Patientengruppen keine signifikanten Veränderungen über die Zeit, $F(1,26)= .327$, $p= .572$ (Partial $\eta^2= .012$). Der Einfluss des Zwischensubjektfaktors Therapieform war ebenfalls nicht signifikant, wies aber auf einen gewissen Trend hin, $F(1,26)=3.151$, $p= .088$ (Partial $\eta^2= .108$).

Allein über die Innersubjektfaktoren als auch über die Zwischensubjektfaktoren konnten bei dieser ANOVA keine signifikanten Ergebnisse erzielt werden (s. Abbildung 6 und Tabelle 21). Beim Vergleich der Therapieformen konnte jedoch ein Trend festgestellt werden, der auf eine unterschiedliche Auswirkung von HDT und KVT auf die Hypnotisierbarkeit hinwies: Die HDT führte eher zu einem Anstieg der Hypnotisierbarkeit, wohingegen die KVT keinen Anstieg, bzw. sogar eine Abnahme bewirkt.

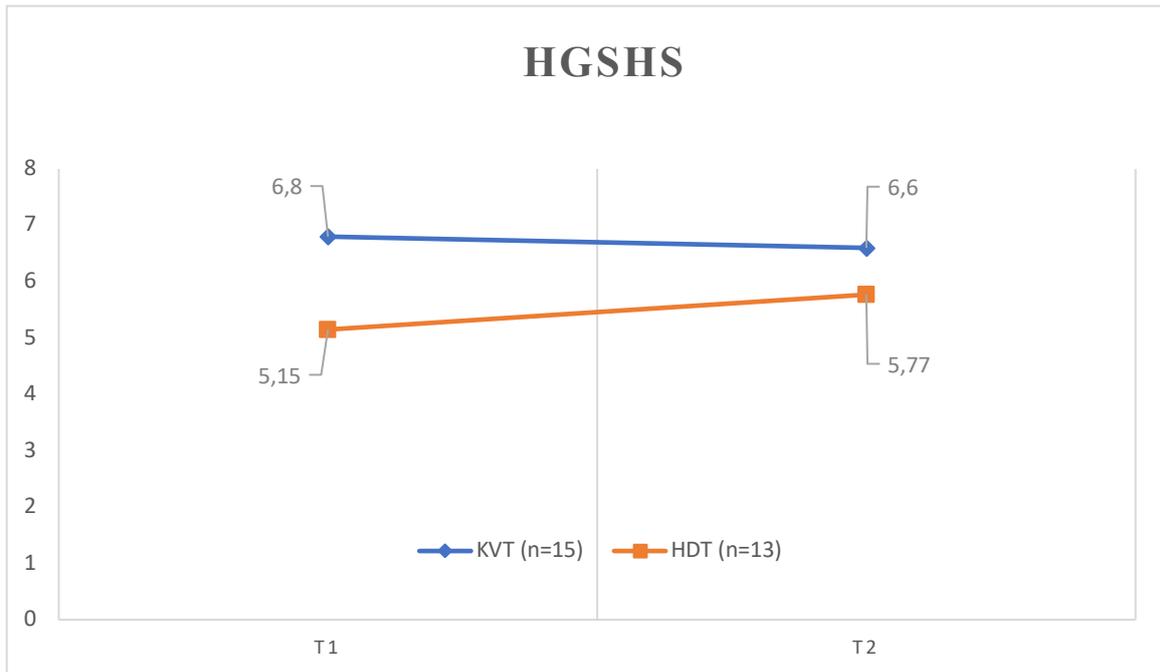


Abbildung 6: Änderung der Mittelwerte der Hypnotisierbarkeit gemessen anhand der HGSHS; t1= vor Therapiebeginn, t2= nach Therapie, KVT=Probanden der Therapieform Kognitive Verhaltenstherapie, HDT=Probanden der Therapieform Hypnotherapie, n=Stichprobengröße.

Folglich ließen sich anhand des geprüften Probandenkollektivs keine Auswirkungen der beiden Therapieformen auf die Hypnotisierbarkeit nachweisen. Da sich die beiden Gruppen jedoch bereits zu Beginn signifikant voneinander unterschieden haben, kann hierdurch ein möglicherweise bestehender Effekt auf eine der beiden Therapieformen auch verdeckt worden sein.

Tabelle 21: ANOVA der Mittelwerte der Hypnotisierbarkeit gemessen anhand der HGSHS vor Therapiebeginn (t1) und nach der Therapie (t2)

Messzeitpunkt	KVT (n=15)	HDT (n=13)	Statistik (Faktor Zeit)
	M (SD)	M (SD)	
t1	6,80 (2,21)	5,15 (2,34)	F(1,26)= .327, p= .572
t2	6,60 (1,64)	5,77 (2,09)	

Anmerkungen: M=Mittelwert, SD=Standardabweichung, t1=Messzeitpunkt vor Therapiebeginn, t2=Messzeitpunkt nach der Therapie, KVT=Probanden der Therapieform Kognitive Verhaltenstherapie, HDT=Probanden der Therapieform Hypnotherapie, n=Stichprobengröße, F(df)=F-Wert (Freiheitsgrade), p=p-Wert.

4. Diskussion

4.1. Interpretation der Ergebnisse

Ziel dieser Studie war es, herauszufinden wie sich KVT und Hypnotherapie bei an Depressionen leidenden Menschen auf die HRV auswirken. Diese Fragestellung wurde durch den Vergleich der Herzratenvariabilität vor Therapiebeginn und nach Abschluss von je 20 Sitzungen einer der beiden Therapieverfahren untersucht. Die Überprüfung der Hypothese erfolgte anhand der fünf HRV-Parameter, RR (Mittelwert aller RR-Intervalle im Messzeitbereich), SDNN (Standardabweichung aller RR-Intervalle im Messzeitbereich), RMSSD (Quadratwurzel des quadratischen Mittelwertes der Summe aller Differenzen zwischen benachbarten RR-Intervallen), HF (High Frequency Power) und LF (Low Frequency Power).

Darüber hinaus sollte parallel dazu untersucht werden, ob die Hypnotisierbarkeit depressiver Personen durch beide Therapieverfahren beeinflusst werden kann, wozu als Messinstrument die HGSHS verwendet wurde. Die Effekte beider Therapieformen wurden anhand der erreichten Summenwerte des zugehörigen Fragebogens verglichen.

Die erste Hypothese, „*HDT und KVT unterscheiden sich in ihrer Auswirkung auf die HRV nicht*“, konnte bestätigt werden. In ihrer Auswirkung unterscheiden sich beide Gruppen zwar nicht signifikant voneinander, jedoch wirken sich beide Therapien auf die einzelnen HRV- Parameter unterschiedlich aus. Die Auswirkungen auf jeden HRV-Parameter sollen im Folgenden daher näher betrachtet werden.

A) RMSSD

Sowohl die Probanden der HDT, als auch die Probanden der KVT zeigten nach der Therapie eine signifikante Zunahme der RMSSD. Somit ist von einer Steigerung der parasympathischen Aktivität infolge der HDT und der KVT auszugehen.

Unter den verschiedenen HRV-Parametern wird die RMSSD verwendet, um speziell die Stärke des Parasympathikus zu beurteilen (Shaffer & Ginsberg, 2017); die Höhe der RMSSD korreliert positiv mit dem Einfluss des Parasympathikus (Sammito & Böckelmann, 2015). Da Patienten, die an einer Depression leiden, eine erniedrigte

parasympathische Aktivierung aufweisen, wäre von einer effektiven Therapie zu erwarten, dass es bei Patienten im Verlauf einer Therapie zu einer Erhöhung der parasympathischen Aktivität kommt (Agelink et al., 2002). Diesen Zusammenhang gemessen an der RMSSD konnten Carney et al. (2000) bereits für schwer Depressive mit KHK zeigen, nicht aber an weniger schwer erkrankten Depressiven, welche Gegenstand dieser Untersuchung waren.

Im Rahmen dieser Studie konnte der erwartete Effekt nun auch an leicht- und mittelgradig Depressiven bestätigt werden. Untersuchungen von Kemp et al. (2010) legen nahe, dass damit auch die Schwere der Depression abgenommen hat. Denn es besteht ein Zusammenhang zwischen der Schwere einer Depression und der parasympathischen Aktivität: Je schwerer die Symptome einer Depression sind, desto niedriger ist die parasympathische Aktivität (Agelink et al., 2002). Doch auch unabhängig von den Auswirkungen auf die Depression, profitieren Probanden beider Therapieformen durch die Zunahme der parasympathischen Aktivität von einer verbesserten Anpassungsfähigkeit an die Umwelt und einer geringeren Belastung des Herzkreislaufsystems und der damit einhergehenden Mortalität (Agelink et al., 2002; Thayer & Lane, 2007).

Beide Therapieformen unterscheiden sich nicht signifikant in ihrer Auswirkung auf die RMSSD voneinander. Somit kann hier nicht gezeigt werden, ob eine der beiden Therapieformen zu einer stärkeren Zunahme der parasympathischen Aktivität führt, woraus sich ableiten ließe, welche der beiden Therapieformen als effektiver anzusehen ist. Die HDT kann daher in Bezug auf die parasympathische Aktivierung, gemessen anhand der RMSSD, gegenüber der KVT als nicht unterlegen angesehen werden.

B) HF

Im Widerspruch zu den Ergebnissen der RMSSD stehen die Resultate der HF, die in dieser Arbeit ebenfalls ausgewertet wurden, um die parasympathische Aktivität zu beurteilen (Sammito & Böckelmann, 2015). Shaffer und Ginsberg (2017) gehen von einer strengen Korrelation zwischen RMSSD und HF aus, weshalb infolge einer Therapie von einem Anstieg der HF auszugehen gewesen wäre. Ein signifikanter Einfluss ließ sich in dieser Studie jedoch für beide Therapieformen nicht zeigen. Diese Beobachtung ist

überraschend, wenn man die Ergebnisse für die RMSSD bedenkt, welche ja eine signifikante Zunahme der parasympathischen Aktivität zeigen konnten. Die Ergebnisse stehen folglich auch im Widerspruch zu einigen Untersuchungen, welche zeigen konnten, dass eine Korrelation zwischen einer depressiven Symptomatik und einer erniedrigten HF besteht (Koch, Wilhelm, Salzmänn, Rief & Euteneuer, 2019).

Da die HF als empfindlicher Parameter beschrieben wird, bei dem auf die Umgebungsbedingungen besonders zu achten ist, sollten daher auch methodische Fehler diskutiert werden. So besteht eine Fehleranfälligkeit für Bewegungen und Änderungen der Körperposition (Bauer et al., 2017); zwar sollten sich die Probanden im Sitzen befinden, dennoch kann nicht ausgeschlossen werden, dass sie sich während der über einstündigen Messung bewegt haben. Eine Studie von Silva, Bertollo, Reichert, Boullosa und Nakamura (2017) hat speziell im Hinblick auf die HF eine signifikante Beeinflussung durch die Körperposition zeigen können und empfiehlt zur reliablen Erfassung dieses Parameters eine liegende Position. Aber auch bei der Messung in Rückenlage fanden sich beispielsweise bei Khandoker et al. (2017) in einer Untersuchung an Depressiven ähnlich wie in dieser Arbeit zum Teil signifikante Effekte auf die RMSSD ohne gleichzeitig bestehenden signifikanten Einfluss auf die HF. Chen et al. (2017b) konnte den Einfluss unterschiedlicher Körperpositionen auf die HF ebenfalls an Depressiven zeigen: So konnte ein deutlich größerer Effekt der depressiven Symptomatik auf die HF im Stehen als während einer Ruhephase im Sitzen gemessen werden, auf welche Weise die Messung auch in dieser Arbeit durchgeführt wurde. Folglich wäre es sinnvoll, zur Messung der HF auch eine Messphase im Stehen oder während anderer autonomer Testungen durchzuführen, die unter stärkerem Einfluss des vegetativen Nervensystems stehen (Smith, Broek, Taylor, Morgans & Cameron, 2015). Allen voran würde sich hierbei das Valsalva-Manöver eignen, das beispielsweise in einer Studie von Agelink et al. (2002) bei der Messung der HF an Depressiven angewendet wurde.

Als weitere Fehlerquelle konnten bei HF-Messungen tageszeitliche Schwankungen beobachtet werden (McCarty & Shaffer, 2015); dies fand in der vorliegenden Studie keine Berücksichtigung. Die Aufzeichnungsdauer fand zum einen nicht während 24 Stunden statt und zum anderen fanden die Messungen auch zu unterschiedlichen Tageszeiten statt. Möglicherweise konnten hierdurch die zu erwartenden Änderungen an der HF nicht nachgewiesen werden. Um auch diese Schwankungen zu erfassen, wird von einzelnen

Autoren eine 24-h-Messung empfohlen, die nicht nur tageszeitliche Schwankungen, sondern auch HF-Änderungen während des Schlafs erfasst.

Laborde, Mosley und Thayer (2017) weisen darauf hin, dass die HF nur in einem bestimmten Bereich der Atemfrequenz, und zwar zwischen 9 und 24 Atemzügen pro Minute, in der Lage ist, die parasympathische Aktivität auszudrücken. Dieser Umstand veranlasst auch Shaffer und Ginsberg (2017) zu dem Hinweis, dass die HF nicht in jedem Fall den Vagotonus und damit den Parasympathikus repräsentiert. Dieser Atemfrequenz-Bereich kann durchaus auch von gesunden Probanden über- oder unterschritten werden und zu einer erheblichen Verfälschung der Ergebnisse führen (Quintana & Heathers, 2014). Weiter untermauert wird diese mögliche Fehlerquelle durch Ergebnisse von Shinba (2017); er konnte unter parallel durchgeführter Ableitung der Atemfrequenz und Instruktion der Probanden zur optimalen Anpassung dieser Frequenz an einer Untersuchung mit Depressiven auch während einer Messphase in ruhender, sitzender Position signifikante Effekte auf die HF zeigen. Ohne genauere Prüfung der Stichprobe und ihrer Atemfrequenz während der Messung sollten die Ergebnisse daher zurückhaltend betrachtet werden und eher andere HRV-Parameter verwendet werden, die unabhängig von der Atmung sind, wie beispielsweise die RMSSD (Laborde et al., 2017).

C) SDNN

Da die HRV unter einer Depression vermindert ist (Kemp et al., 2010), kann man davon ausgehen, dass eine erfolgreiche Therapie zu einer Symptombesserung und einer damit einhergehenden Erhöhung der HRV führt, sofern es sich bei der Einschränkung um eine Begleiterscheinung der Depression handelt. Außerdem sollte die Effektivität der Behandlung an der Zunahme der HRV abgelesen werden können (Sgoifo et al., 2015). Die Gesamtvariabilität der HRV wird am besten durch die SDNN widerspiegelt (Sammito & Böckelmann, 2015; Shaffer & Ginsberg, 2017). Folglich ist dieser HRV-Parameter auch am besten geeignet, diesen Zusammenhang darzustellen, welcher für beide Therapieformen auch in dieser Studie bestätigt werden konnte. Dies deckt sich mit mehreren Untersuchungen, die bereits bei Depressiven eine Erniedrigung der SDNN zeigen konnten (Chen et al., 2017b; Koch et al., 2019). Zudem stehen diese Ergebnisse im Einklang mit Erkenntnissen von Chen et al. (2017a), demzufolge ein Anstieg der

SDNN bei Depressiven nach einer Behandlung mit Hypnose gezeigt werden konnte und weiteren Studien, die diesen Effekt auch bei der Behandlung mit KVT gefunden haben (Chien, Chung, Yeh & Lee, 2015; Kim, Lim, Chung & Woo, 2009).

Aufgrund der Zunahme der Gesamtvariabilität der HRV kann somit von einer Effektivität beider Therapieformen ausgegangen werden. Sowohl die KVT, als auch die Hypnotherapie haben einen Einfluss auf vegetative Veränderungen bei Depressiven gezeigt und zu einer Erholung der autonomen Dysregulation beigetragen. Allerdings bleibt unklar, ob dies auf die Behandlung zurückzuführen oder lediglich Ausdruck einer Besserung ist – spontane Besserungen könnten ebenfalls positive Auswirkungen auf die HRV haben, gleichermaßen könnte die Teilnahme an einer KVT oder HDT ohne daraus resultierende Verbesserung der Symptomatik auch mit gleichbleibenden Werten der HRV verbunden sein. Nicht nur die Frage, ob es einen Effekt auf die HRV gab, war von Interesse, sondern es sollte auch der direkte Vergleich beider Therapieformen untersucht werden.

Da für beide Therapieformen jedoch kein signifikanter Unterschied in ihrer Auswirkung auf die SDNN gefunden werden konnte, kann aus dieser Untersuchung nicht geschlossen werden, dass eine der beiden Therapieformen einen stärkeren Einfluss auf die autonome Aktivität des Herzens hat. Ähnlich wie Alladin und Alibhai (2007) in einer Studie mit chronisch Depressiven bereits zeigen konnte, scheint auch in dieser Untersuchung die HDT gegenüber der weitaus besser untersuchten KVT nicht als unterlegene Therapieform betrachtet werden zu müssen. Andererseits ergibt sich aufgrund der erfolgten Überprüfung auch kein Hinweis darauf, dass die HDT einen stärkeren Effekt auf eine Zunahme der HRV hätte.

Denkbar wäre allerdings, dass auch methodische Fehler dazu geführt haben, dass im Rahmen dieser Untersuchung keine Unterschiede zwischen beiden Therapieformen deutlich geworden sind. Denn gemessen am Beck-Depressions-Inventar (BDI-II) konnte in einer Studie ein stärkerer Effekt bei einer kombinierten Therapie mit Hypnotherapie als mit KVT allein gefunden werden (Alladin & Alibhai, 2007). Eine unterschiedliche Auswirkung auf die HRV ließ sich in dieser Studie nicht beobachten. Anders als in der vorliegenden Studie wurde diese Untersuchung an Patienten durchgeführt, die ausschließlich an einer chronisch verlaufenden Major Depression litten und die Diagnostik erfolgte auch nicht mit dem hier verwendeten Fragebogen PHQ-9.

Da die Geschlechterverteilung in der vorliegenden Arbeit nicht ganz einheitlich war, sollten auch die unterschiedlichen Auswirkungen des Geschlechts betrachtet werden: Zwar besteht nach Stein et al. (1997) im Einfluss auf die HRV bei manchen Erkrankungen kein signifikanter Unterschied zwischen den Geschlechtern; dennoch verweist Jandackova, Britton, Malik und Steptoe (2016) in einer Studie darauf, dass der Zusammenhang zwischen einer höheren HRV, gemessen an der SDNN, und einem geringeren Ausmaß an Symptomen bei Depressiven, hauptsächlich bei Männern, nur eingeschränkt aber auch bei Frauen gilt.

Berücksichtigt man diesen Sachverhalt, kann aufgrund der gleichartigen Zunahme der HRV bei beiden Therapieformen nicht automatisch auf eine gleich starke Wirksamkeit bezüglich einer Verbesserung von depressiven Symptomen geschlossen werden. Ob die Auswirkungen beider Therapieformen auf die depressive Symptomatik im Verlauf gleich groß sind, sollte daher zusätzlich mit Fragebögen, wie beispielsweise mit dem zu Beginn der Studie verwendeten PHQ-9 oder den bei Alladin und Alibhai (2007) verwendeten BDI-II verglichen werden. Möglicherweise wäre es außerdem sinnvoll, die Auswirkungen beider Therapieformen auf die HRV in einer Stichprobe mit exakt ausgeglichener Geschlechterverteilung oder aber für jedes Geschlecht separat zu untersuchen, um möglicherweise bestehende Effektunterscheide herauszufinden.

Dennoch bleibt die hier gewonnene Vergleichbarkeit der Auswirkung auf die HRV bestehen, von der beide Geschlechter unabhängig von der depressiven Symptomatik profitieren.

D) LF

Mit der LF sollte in dieser Arbeit die Auswirkung des Sympathikus beurteilt werden (Sammito & Böckelmann, 2015). Da von einer erhöhten Aktivität des Sympathikus bei Depressiven ausgegangen wird, wäre von einer Behandlung zu erwarten, dass sie die sympathische Aktivität reduziert und somit zu einer Abnahme der LF führt (Agelink et al., 2002; Barton et al., 2007). Entsprechend konnte Dawood et al. (2007) infolge einer erfolgreichen Depressionsbehandlung bereits eine signifikante Abnahme der LF beobachten.

Im Gegensatz zu diesen Erkenntnissen konnten in dieser Arbeit für die LF allerdings keine signifikanten Veränderungen nachgewiesen werden. Eine Änderung der sympathischen Aktivierung in Form einer Abnahme der LF lässt sich, wie es zu erwarten gewesen wäre, nicht nachweisen; auch eine Erhöhung wird nicht beobachtet. Somit kann auch kein Unterschied der beiden Therapieformen in ihrer Auswirkung auf den Sympathikotonus erkannt werden.

Bei der Betrachtung der Durchschnittswerte beider Gruppen scheint eine Schieflage zu bestehen. Gestützt wird dieser Eindruck dadurch, dass für die beiden Messphasen der Items RP und EI bereits zu Beginn der Therapie jeweils ein deutlicher Trend für unterschiedliche Werte vorlag. Zum anderen wird bei diesem HRV-Parameter eine größere Streubreite beobachtet, die Standardabweichungen sind mitunter deutlich größer, als bei den übrigen HRV-Parametern. Diese beiden Umstände lassen daher berechtigterweise Zweifel an der Gültigkeit dieser Ergebnisse aufkommen. Möglich wäre also, dass durch eine zu große Heterogenität des Probandenkollektivs ein Effekt verborgen geblieben ist.

Der Einfluss des vegetativen Nervensystems auf die LF scheint zudem nicht nur durch den Sympathikus hervorgerufen zu werden (Shaffer & Ginsberg, 2017). Ob der Einfluss des Sympathikus wirklich überwiegt und, wenn ja, in welchem Ausmaß, wird kontrovers diskutiert (Sammito & Böckelmann, 2015). Einige Autoren wie Rahman, Pechnik, Gross, Sewell und Goldstein (2011) oder Heathers (2012) bezweifeln daher die valide Erfassbarkeit des Sympathikotonus mithilfe der LF. Passend dazu zeigte sich in einer Metaanalyse zur HRV bei Depressiven, dass auch die einzelnen Studien zu teils gegensätzlichen Ergebnissen kamen (Koch et al., 2019). Shaffer et al. (2014) empfehlen daher, die LF, trotz des Mangels an besseren Alternativen im Rahmen der HRV-Messung, nicht zur Auswertung des Sympathikus zu verwenden.

Ein anderer Erklärungsansatz könnte jedoch sein, dass bei Patienten mit Depression die noradrenerge Funktion trotz der Auswirkungen auf den Parasympathikus ohnehin normal ist und daher auch durch eine Therapie gar nicht beeinflusst wird (Cameron, Abelson & Young, 2004). Somit würde sich auch keine Änderung der LF ergeben, die sie sich ja erst über die durch den Sympathikus vermittelte Ausschüttung von Adrenalin und Noradrenalin ändern lässt.

Um die Auswirkungen des Sympathikus auf Depressive und deren Therapie in weiteren Studien näher zu untersuchen, sollten daher auch Methoden zur Anwendung kommen, die unabhängig von der HRV-Analyse sind. Dementsprechend sehen Bach, Friston und Dolan (2010) eine Möglichkeit in der Messung des Hautwiderstands, der durch die Schweißproduktion beeinflusst wird. Im Gegensatz zum Herzen, das ja sowohl vom sympathischen wie auch vom parasympathischen Nervensystem beeinflusst wird, werden die menschlichen Schweißdrüsen nur vom sympathischen Nervensystem innerviert. Folglich könnte anhand einer Änderung des Hautwiderstands die Aktivität des Sympathikotonus gemessen werden. Eine solche Messung wäre ebenfalls nicht-invasiv und könnte in einer folgenden Studie parallel zur HRV-Messung während der einzelnen Messphasen und der HGSHS durchgeführt werden.

Eine weitere Option zur Beurteilung des Sympathikotonus bietet die Messung der Pupillenweite, wozu bereits Studien an Depressiven durchgeführt wurden (Bar et al., 2004; Schumann, Andrack & Bar, 2017). Eine erfolgversprechende Messmethode stellt in diesem Zusammenhang der pupillary unrest index (PUI) dar, der aus Schwankungen des Pupillendurchmessers berechnet wird (Ludtke, Wilhelm, Adler, Schaeffel & Wilhelm, 1998). Schumann et al. (2017) gehen davon aus, dass der PUI unter dunklen Umgebungsbedingungen den Sympathikotonus auszudrücken vermag und konnten in einer Untersuchung dazu bereits signifikante Effekte an Depressiven zeigen.

Da auch diese Messmethode störanfällig ist, wäre es sinnvoll in einem neuen Studienaufbau, die LF nicht nur um eine der beschriebenen Messverfahren zu ersetzen, sondern auch die einzelnen Verfahren zu kombinieren. So könnte der Ablauf derart verändert werden, dass sich an die HRV-Messphasen (RP, EI und HGSHS) noch eine Messung des PUI in einem dunklen Raum anschließt. Durch die Kombination dieser Verfahren könnte der Messumfang und die Aussagekraft erweitert werden.

E) RR

Die RR-Intervalle sind die Rohdaten, aus denen die spezifischen HRV-Parameter erst ermittelt werden können. Sie entsprechen dem durchschnittlichen Puls und verlaufen umgekehrt proportional zu diesem. Ein Anstieg der RR-Intervalle bedeutet somit eine Verlangsamung des Pulses und wird mit Ruhe und Entspannung in Verbindung gebracht.

Aufgrund fehlender signifikanter Unterschiede bei der Pulsmessung kann davon ausgegangen werden, dass weder die HDT noch die KVT eine Änderung des Pulses bewirken. Dies stimmt mit Ergebnissen einer Studie von Schulz et al. (2010) überein, welche ebenfalls keinen signifikanten Effekt einer Depression auf die Herzfrequenz zeigen konnte. Weiter steht dieses Ergebnis auch im Einklang mit einer Studie von Yeh et al. (2016), die wie auch in dieser Studie keinen signifikanten Einfluss einer Depressionsbehandlung auf die Herzfrequenz nachweisen konnten. Allerdings handelte es sich bei der untersuchten Behandlung um eine Monotherapie mit einem Antidepressivum. Dessen Einfluss auf die Herzfrequenz wurde im Vergleich zu dieser Studie schon zu einem früheren Zeitpunkt, bereits nach 6 Wochen, evaluiert. In einer anderen, metaanalytischen Betrachtung konnte hingegen gezeigt werden, dass die Depression mit der Herzrate schwach negativ korreliert ist (Koch et al., 2019). Trotz der hier fehlenden Signifikanz zeigte sich passend zu dieser Annahme im Verlauf der Therapie eine durchschnittliche Zunahme der RR-Intervalle. Dies wäre eine denkbare Folge beider Therapieformen, da eine erfolgreiche Therapie mit einer Parasympathikusaktivierung einhergehen kann, welche ein Absinken der Herzfrequenz bewirken würde (Agelink et al., 2002; Lohninger, 2017).

F) Nähere Betrachtung der Auswirkungen auf die HRV während der einzelnen Messphasen

Die nähere Betrachtung der Auswirkungen beider Therapieformen auf die einzelnen Items soll Aufschluss darüber geben, ob sich signifikante Unterschiede bei einzelnen Items ergaben.

Sowohl während der Entspannungsinduktion, als auch während der Ruhephase zeichnen sich keine unterschiedlichen Auswirkungen auf die Herzfrequenz oder die parasympathische Aktivierung ab. Ebenso können keine Unterschiede für die HRV-Parameter gemessen werden, welche in dieser Arbeit die Aktivität des Sympathikus ausdrücken. Folglich besteht während dieser beiden Phasen kein Unterschied zwischen der HDT und der KVT in ihrer Auswirkung auf das vegetative Nervensystem. Demnach ist die HDT in ihrer vegetativen Wirkung unter Ruhebedingungen der KVT als vergleichbar anzusehen. Ebenso besteht während einer Ruhephase oder

Entspannungsinduktion kein Unterschied in Bezug auf die Gesamtvariabilität, woraus auch keine Vorteile einer Therapieform gegenüber der anderen in ihrer positiven Wirkung auf die Autonomie des Herzens mit seiner prognostisch günstigen kardiovaskulären Wirkung ersichtlich werden.

Die Ergebnisse während der Entspannungsinduktion legen zudem nahe, dass Probanden, die im Rahmen einer HDT vermehrt Tranceinduktion durchleben und trainiert haben, nicht von einer stärkeren vegetativ vermittelten Entspannungsreaktion des Körpers profitieren.

Für die HGSHS-Items wäre denkbar, dass die Probanden nach HDT ein anderes Verhalten auf die HRV-Parameter zeigen, da man davon ausgeht, dass hypnotische Übungen im Rahmen der Therapie die Hypnotisierbarkeit verbessern können (Krause & Riegel, 2015). Dennoch kann für die HGSHS-Items H02, H03 und H10 keine signifikant unterschiedliche Auswirkung auf die sympathische und parasympathische Aktivität oder die Gesamtvariabilität beobachtet werden. Bemerkenswerterweise ergeben sich jedoch während des HGSHS-Items H06 deutliche Unterschiede. Überraschenderweise wirken sich die beiden Therapieformen hier sogar in gegensätzlicher Weise auf die parasympathische Aktivität aus. Besteht für die HDT hier wie erwartet eine deutliche Zunahme im Verlauf der Therapie, so wird bei der KVT eine Abnahme beobachtet. Folglich neigen Probanden nach KVT zu einer reduzierten parasympathischen Aktivität während dieses Items. Auf die sympathische Aktivierung und die Gesamtvariabilität wirken sich die beiden Therapieformen jedoch nicht unterschiedlich aus.

Inhalt dieses Items war die Armrigidität, also den Arm auszustrecken, ihn sich als steif vorzustellen und unter dieser Vorstellung zu beugen. Die für die Probanden mit HDT gefundenen Resultate stehen im Einklang mit Erkenntnissen von Chen et al. (2017a), die bei Depressiven einen signifikanten Anstieg des parasympathischen Nervensystems gemessen anhand der RMSSD und HF während einer unter Hypnose induzierten Handbewegung beobachten konnten.

Dieses Item zählt zu den herausfordernden Aufgaben, die zur Erfüllung der Suggestion einen Verlust der willkürlichen Kontrolle erfordern (Peter, 2015c; Piesbergen & Peter, 2005). Gut erklären lässt sich bei Probanden mit HDT, dass sie während ihrer Therapie gelernt haben durch Tranceinduktion die willkürliche Kontrolle zu verlieren und nach der

Therapie auch während einer herausfordernden hypnotischen Aufgabe eine stärkere Wirkung des Parasympathikus zeigen.

Damit lässt sich jedoch lediglich die Zunahme der parasympathischen Aktivierung in der HDT-Gruppe erklären, nicht aber die Abnahme der KVT-Gruppe. Eine Erklärung hierfür könnte die fehlende Verblindung der Probanden zum zweiten Messzeitpunkt gewesen sein. Die Studienteilnehmer der HDT-Gruppen haben erfahren, dass sie von einem Hypnotherapeuten behandelt wurden und konnten im Rahmen ihrer Therapiesitzungen mit hypnotischen Elementen vertraut gemacht werden. Dieses Wissen könnte ihnen geholfen haben, sich auf die Suggestionen einzulassen, sich nach der Therapie auch besser zu entspannen und mit einer parasympathischen Aktivierung zu reagieren, denn Motivation und Erwartungshaltung wirken sich auf die Empfänglichkeit für Hypnose aus (Kirsch & Braffman, 2001). Auf der anderen Seite waren sich die Studienteilnehmer mit KVT nach 20 Therapiesitzungen bewusst, dass sie eine wissenschaftlich belegte, hochwirksame Therapie erhalten haben und eben keine neue, noch zu erforschende Therapieform mit hypnotischen Elementen. Es wäre also denkbar, dass diese Probanden sich nach der Therapie schwerer damit getan haben, sich auf die Suggestionen einzulassen, die sie in Verbindung mit der anderen, für sie unbekanntem Therapieform brachten. Gestützt wird dieser Erklärungsansatz durch eine Einschätzung von Spanos, demzufolge „(...) eine aktive Interpretation von Suggestionen (...)“ die Reaktionserwartung beeinflusst und „wesentlich“ ist, „(...) um hypnotische Reaktionen auszuführen“ (Spanos, 1986, zitiert nach Krause & Riegel, 2015, S. 118). Gerade da das Item H06 zu den HGSHS-Items mit herausforderndem Charakter zählt, wäre es also durchaus nachvollziehbar, dass die Probanden der KVT in dem Wissen um die fehlende Erfahrung mit Hypnose nicht entspannen konnten, sondern vielleicht sogar eher ablehnend reagiert haben und dies in der Folge zu einer Abnahme der parasympathischen Aktivierung geführt hat.

Chen et al. (2017a) haben den oben beschriebenen signifikanten Anstieg der HRV lediglich während einer Hypnose und kurz danach festgestellt. Da sich bei beiden Gruppen aber keine signifikanten Änderungen während der Ruhephase beobachten ließen, muss davon ausgegangen werden, dass auch die Probanden mit HDT unter

Alltagsbedingungen nicht stärker als die Probanden mit KVT von einer parasympathischen Aktivierung profitieren.

G) Umgang mit Artefakten

Als besondere methodische Schwierigkeit stellte sich in dieser Arbeit der Umgang mit Artefakten heraus. So bestand in mehreren Studien der Konsens, dass Artefakte die Aussagekraft der HRV beeinträchtigen sowie zu falschen Interpretationen führen können und daher auch entfernt werden sollen (Dos Santos et al., 2013). Allerdings werden oftmals weder die Identifikation von Artefakten und der Umgang mit ihnen in Studien näher diskutiert, noch findet sich eine einheitliche Richtlinie und sie widersprechen sich zum Teil sogar. So sehen Peters et al. (2011) eine Korrektur von bis zu 20% als akzeptabel an, während Sammito und Böckelmann (2015) 10% als Obergrenze empfehlen. Auch gibt es weder eine klare Empfehlung für ein bestimmtes Verfahren zur Artefaktbereinigung, noch viel Informationen über die genauen Auswirkungen der verschiedenen Editierverfahren (Salo et al., 2001).

Die Werte der Zeit-Frequenz-Analyse, wie z.B. die LF, sind gegenüber Artefakten sehr empfindlich, während eine Korrektur von Artefakten die Gesamtvariabilität negativ beeinflusst (Peters et al., 2011).

Somit steht man vor dem Problem, dass durch eine fehlende Artefaktkorrektur die Aussagekraft bestimmter HRV-Parameter, vor allem der LF und HF, stark eingeschränkt wird. Andererseits führt eine zu strenge Artefaktkorrektur zu einer negativen Beeinflussung der Gesamtvariabilität (SDNN). Shaffer und Ginsberg (2017) hingegen sehen wiederum insbesondere die SDNN gegenüber Artefakten ohne Korrektur zur Fehlinterpretation als anfällig an. In dieser Arbeit wurde versucht, ein Kompromiss zu finden, der den bestehenden Empfehlungen gerecht wird. Jedoch ist nicht auszuschließen, dass durch das in dieser Arbeit gewählte Verfahren möglicherweise unterschiedlich starke Auswirkungen der beiden Therapieformen auf die SDNN nicht deutlich geworden sind. Aber andererseits auch nicht ausreichend viele Artefakte entfernt wurden, um signifikante Auswirkungen der HDT und KVT auf die LF oder HF zeigen zu können.

Diese Uneinigkeit beschränkt sich in den Arbeiten zur HRV nicht nur auf den Umgang mit Artefakten. Auch bezüglich der Interpretierbarkeit der einzelnen Parameter gibt es

durchaus unterschiedliche Ansichten, was am deutlichsten an den Empfehlungen zum Umgang mit der HF und LF wird. Es muss daher festgestellt werden, dass die HRV zwar ein leicht zugänglicher Biomarker ist, für dessen korrekten Bewertung jedoch weitere Forschung von Nöten ist.

Die zweite Hypothese, „**eine Behandlung sowohl mit HDT also auch mit KVT führen zu einer gleich starken Erhöhung der Hypnotisierbarkeit**“ konnte nicht bestätigt werden. Beide Gruppen unterscheiden sich zudem in ihrer Auswirkung auf die Hypnotisierbarkeit nicht signifikant voneinander.

Die Prüfung der zweiten Hypothese wurde mit der HGSHS Form A durchgeführt, welche sich zur Erfassung der Hypnotisierbarkeit eignet und deren Höhe mithilfe von Messwerten dieser Hypnoseskala eingestuft wird (Krause & Riegel, 2015; Piesbergen & Peter, 2005). Da sich die Hypnotisierbarkeit auf den hypnotherapeutischen Erfolg auswirkt (Wannigman, 2014) gilt eine Steigerung der Hypnotisierbarkeit als erwünschter Effekt, da sich das therapeutische Spektrum für Depressive damit möglicherweise auch für niedrig-hypnotisierbare Patienten erweitern ließe. Bei beiden Therapieformen konnte keine signifikante Änderung der Hypnotisierbarkeit in dieser Untersuchung ermittelt werden. Es muss daher angenommen werden, dass sich die Hypnotisierbarkeit weder durch KVT, noch durch HDT signifikant ändern lässt. Zumindest für die Gruppe mit HDT ist dieses Ergebnis überraschend, da sich nach Krause und Riegel (2015) die Hypnotisierbarkeit durch Training von hypnosenspezifischen Techniken erhöhen lässt, wozu auch Elemente gehören, die während der HDT-Sitzungen zum Einsatz kommen. Passend dazu zeigte sich bei den Probanden mit HDT auch eine nicht-signifikante Erhöhung der Hypnotisierbarkeit, während diese bei den Probanden mit KVT nicht beobachtet werden konnte. Obwohl diese Veränderungen nicht signifikant waren, gab es einen Trend für eine unterschiedliche Auswirkung der beiden Therapieformen auf die Hypnotisierbarkeit.

Betrachtet man die Ausgangswerte, liegt der Verdacht nahe, dass die Probandenpopulation in Bezug auf die Hypnotisierbarkeit zu heterogen gewesen sein könnte, um eine Erhöhung der Hypnotisierbarkeit bei den Probanden mit HDT als signifikant nachweisen zu können. Denn anhand einer Testung der Ausgangswerte vor

Therapiebeginn ergab sich ein signifikanter Gruppenunterschied. Dies steht zwar im Einklang mit einer Einschätzung von McCloskey et al. (1999), wonach sich die Depression nicht auf die Hypnotisierbarkeit auswirke und unter Depressiven daher durchaus unterschiedlich ausgeprägt sein kann, erschwert aber die Interpretation der Ergebnisse zur Überprüfung der zweiten Hypothese. Denn allein aufgrund der unterschiedlichen Ausgangswerte könnte ein möglicher Effekt auf die Hypnotisierbarkeit von zumindest einer der beiden Therapieformen verdeckt worden sein.

Gerade diese Frage, ob sich die Hypnotisierbarkeit durch eine Therapie allein steigern ließe, wäre für die praktische Anwendung der Hypnotherapie von Wichtigkeit. Denn wenn man davon ausgehen könnte, dass niedrig-hypnotisierbare Patienten schlichtweg mehr hypnotische Übung benötigen, um von einer HDT in höherem Maße zu profitieren, dann könnte dies auch idealerweise im Rahmen einer höheren Anzahl an Therapiesitzungen realisiert werden (Lang & Revenstorf, 2008). Sollten sich die nicht signifikanten Werte einer Änderung der Hypnotisierbarkeit bei der KVT-Gruppe durch eine Erhöhung der Probandenzahl ebenfalls bestätigen, stünde auch das in Einklang mit dieser Einschätzung durch Krause und Riegel (2015): Schließlich haben sie kein hypnotisches Training erfahren und sollten demzufolge auch keine Zunahme der Hypnotisierbarkeit zeigen. Hieraus lässt sich folgern, dass sich eine vorangehende KVT, durch das Ausbleiben einer Erhöhung der Hypnotisierbarkeit bei niedrighypnotisierbaren Patienten, wohl nicht eignet, um die Effektivität einer HDT zu steigern.

Eine weitere Erklärung für die fehlende Signifikanz der gefundenen Ergebnisse könnte in den nicht einheitlich gewählten Untersuchungszeitpunkten liegen. Wallace (1993) fand in einer Studie heraus, dass die Höhe der Hypnotisierbarkeit im Tagesverlauf interindividuell schwankt. Da dieser Umstand nicht berücksichtigt wurde, könnte hieraus ein methodischer Fehler resultiert haben: Im ungünstigen Fall könnten Effekte verschleiert worden sein, wenn ein Proband zum ersten Messzeitpunkt morgens, zum zweiten aber erst abends gemessen wurde. Dieser Zusammenhang könnte auch eine Erklärung für eine leichte Abnahme der Hypnotisierbarkeit bei den Probanden mit KVT sein: Wenn die Mehrheit dieser Probanden beim ersten Messzeitpunkt am tageszeitlichen Höhepunkt ihrer Hypnotisierbarkeit an der HGSHS teilgenommen hat, beim zweiten

Messzeitpunkt aber am tageszeitlichen Tiefpunkt, so könnte dies die leichte Abnahme der Hypnotisierbarkeit im Verlauf erklären.

In weiteren Studien zur Messung der Hypnotisierbarkeit sollte dieser Umstand unbedingt beachtet werden und jeder Proband bei beiden Messzeitpunkten zur selben Tageszeit an der Messung der Hypnotisierbarkeit teilnehmen.

Doch auch wenn sich die Ergebnisse in dieser Form unter Berücksichtigung der oben beschriebenen möglichen Fehlerquellen oder einer Stichprobenvergrößerung als signifikant bestätigen ließen, so wäre eine Erhöhung der Hypnotisierbarkeit der HDT-Gruppe um 11,93% als niedrig zu betrachten. Ob die Hypnotisierbarkeit von niedrig-hypnotisierbaren Probanden in einem relevanten Ausmaß gesteigert werden kann, bleibt auf Grundlage der hier gewonnenen Ergebnisse daher fraglich. Folglich sollten auch Trainingsmöglichkeiten diskutiert werden, die unabhängig von der Therapie selbst sind und die Voraussetzungen für niedrig-hypnotisierbare Probanden, die an einer HDT teilnehmen wollen, effektiv verbessern können; ein Beispiel hierfür stellt das zur Erhöhung der Hypnotisierbarkeit von Gorassini und Spanos (1986) entwickelte „Carlton Skills Trainingsprogramm“ dar. Dass sich bei niedrig-hypnotisierbaren Patienten ein solches vorangehendes Training auch relevant auf den Behandlungserfolg auswirkt, scheint denkbar zu sein und sollte daher in weiteren Studien näher untersucht werden.

Auch wenn sich die Ergebnisse unter den beschriebenen Umständen als signifikant bestätigen ließen, so wäre ebenso fraglich, ob für diesen geringen Effekt nicht allein die Wiederholung verantwortlich gewesen ist.

Schließlich wurde für die Messung der Hypnotisierbarkeit bei beiden Messzeitpunkten mit der HGSHS dieselbe Audiodatei mit demselben zugehörigen Fragebogen verwendet. Dadurch wird zwar eine gute Vergleichbarkeit der Messerwerte erreicht, durch den Übungseffekt infolge der Wiederholung kann es aber auch zu methodischen Fehlern kommen. Die Probanden wussten bei der zweiten Messung bereits aus der ersten Messung, welchen Inhalt die Audiodatei hat und welche Erwartungen an sie gestellt werden. Einstellung und Reaktionserwartung wirken sich wiederum positiv auf die Hypnotisierbarkeit aus, weshalb von einer Erhöhung der Hypnotisierbarkeit gemessen anhand der HGSHS nicht zwangsläufig auch ein echter Effekt abgeleitet werden kann

(Krause & Riegel, 2015; Meyer & Lynn, 2011). In einem neuen Studienablauf sollte dieser Umstand berücksichtigt werden und die Messung der Hypnotisierbarkeit durch zwei unterschiedliche oder zumindest abgeänderte Verfahren erfolgen, um den Übungseffekt zu reduzieren.

Entscheidend bleibt letztlich, ob sich bei niedrig-hypnotisierbaren Probanden eine Steigerung der Hypnotisierbarkeit erreichen lässt, um für diese Untergruppe geeignetere Voraussetzungen für eine hypnotherapeutische Behandlung zu schaffen. In folgenden Studien wäre es daher sinnvoll, die Probanden individueller zu betrachten und bei einer solche Testung die Probanden in eine hoch- und niedrig-hypnotisierbare Untergruppe einzuteilen, um die Auswirkungen auf diese beiden Untergruppen besser nachvollziehen zu können.

Zudem bleibt ein Restzweifel bestehen, ob sich die Hypnotisierbarkeit durch Training überhaupt steigern lässt. Obwohl einige Studien nahelegen, dass dieser Zusammenhang bestehe, gibt es auch einzelne Studien, die, wie diese Studie, keine signifikante Steigerung der Hypnotisierbarkeit durch Training nachweisen konnten (Crouse & Kurtz, 1984; Lynn, 2004). Doch liegt die Wahrheit vielleicht auch dazwischen; möglicherweise profitieren einzelne, andere jedoch nicht und verschlechtern sich möglicherweise sogar, so dass mögliche Effekte letztlich verborgen bleiben (Braffman & Kirsch, 1999). Die uneinheitliche Studienlage wie auch die Ergebnisse dieser Arbeit unterstreichen letztlich die Notwendigkeit weiterer Forschung zur Aussagekraft der Hypnotisierbarkeit und deren Veränderbarkeit.

4.2. Limitationen der Studie

Bei der Bewertung der Schwächen dieser Studie muss die ungleiche Zusammensetzung der Therapie-Gruppen nach dem ersten Messzeitpunkt t1 hervorgehoben werden. Durch eine hohe Abbruchquote von über 30% (N=14 Probanden) bestand in Bezug auf die Gruppengröße sowie auf die Geschlechterverteilung keine Gleichheit zwischen beiden Therapiegruppen: Die KVT-Gruppe bestand aus N=15 Probanden, davon waren 46,7% Männer, die HDT-Gruppe aus N=13 Probanden, davon waren 30,8% Männer, was die direkte Vergleichbarkeit der beiden Therapie-Gruppen stark beeinträchtigt.

Die hohe Abbruchquote ist auch ursächlich für eine weitere Schwäche dieser Studie, da die bereits zu Beginn der Studie nicht übermäßig große Anzahl von N=42 Probanden auf N=28 reduziert worden ist. Weiter mussten aufgrund fehlerhafter Daten jeweils ein männlicher und ein weiblicher Proband der KVT-Gruppe von der Auswertung der HRV-Parameter ausgeschlossen werden. Zieht man in Betracht, dass diese Anzahl aufgrund der Gruppenzuweisung nochmal fast halbiert wurde, waren bei kleineren Unterschieden zwischen den Gruppen kaum noch signifikante Ergebnisse zu erwarten. Die Aussagekraft in Bezug auf die Auswirkungen beider Therapieformen auf die Hypnotisierbarkeit wurde zusätzlich eingeschränkt, weil die Probanden beider Gruppen bereits vor Messbeginn, zum Messzeitpunkt t1, signifikant voneinander abwichen.

Einen weiteren Diskussionspunkt stellt die fehlende Verblindung der Probanden zum zweiten Messzeitpunkt t2 dar: Aufgrund der durchgeführten Therapien konnten die Probanden das Anliegen der Studie erahnen, wodurch speziell die Antworten bei der Beurteilung der Hypnotisierbarkeit durch subjektive Einstellungen beeinflusst worden sein könnten. Diese Schwäche ist aufgrund des gewählten Untersuchungsdesigns kaum zu verhindern. Für eine reliable Einschätzung der Hypnotisierbarkeit wäre es daher möglicherweise besser, auf ein objektiveres Verfahren wie die EEG-Messung unter Hypnose zurückzugreifen.

Zudem muss beachtet werden, dass bei beiden Messungen mit der HGSHS dieselbe Audiodatei zur Anwendung kam und dieselben Suggestionen dargeboten worden sind. Es muss daher auch an die Möglichkeit des Wiederholungseffekts gedacht werden, der zu

einer größeren Entspannung mit stärkerer parasympathischer Aktivierung geführt hat. Analog dazu könnte die Bewertung der Hypnotisierbarkeit anhand der Fragebogenausfüllung zu verfälschten Ergebnissen geführt haben.

Da sich die Probanden während dieser Messung für rund eine Stunde unbeobachtet in einem Raum befunden haben, bleibt ebenso unklar, ob sich während dieser Zeit alle Probanden gleich verhalten haben. Probanden könnten sich zum einen während der Messung nicht wie angewiesen ausschließlich in ruhender, sitzender Position befunden haben, was zu einer erheblichen Beeinflussung der HRV führen kann. Zum anderen befanden sich die Probanden in einem nicht gänzlich von Geräuschen abgeschirmten Raum. Akustische Störfaktoren könnten somit bei einzelnen Probanden daher das Ausführen hypnotischer Suggestionen erschwert haben.

Als weitere Schwierigkeit stellte sich in dieser Studie der Umgang mit Artefakten heraus, der immer nur einen Kompromiss darstellen kann. Bisherige Studien und Empfehlungen in der Literatur zur HRV zeigen ein uneinheitliches Vorgehen im Umgang mit Artefakten. Allein diese Tatsache erschwert die Vergleichbarkeit einzelner HRV-Studien untereinander. Die in dieser Studie konsequente Anwendung der Artefaktkorrektur und das gewählte Vorgehen, das auf Grundlage bestehender Empfehlungen gewählt wurde, können hingegen als Stärke dieser Studie angesehen werden.

Bei der Rekrutierung der Studienteilnehmer sowie durch die Randomisierung bei der Zuteilung der Therapiegruppen wurde einer zufälligen Auswahl der Probanden weitgehend Rechnung getragen. Auch die Ein- und Ausschlusskriterien waren weit ausdifferenziert, wodurch eine verbesserte Vergleichbarkeit der Probanden erreicht werden konnte. Eine weitere Stärke kann in der Durchführung der Studie gesehen werden, so wurde durch die Auswahl von jeweils 20 Therapiesitzungen und die Durchführung beider Behandlungen mit erfahrenen Therapeuten eine gute Vergleichbarkeit erreicht.

In dieser Studie wurden Kurzaufnahmen zur HRV-Analyse verwendet, die zu unterschiedlichen Tageszeiten durchgeführt wurden. Langzeitaufnahmen, die im besten Fall 24 Stunden lang sind, wären jedoch besser geeignet, tageszeitliche Schwankungen zu erfassen und insbesondere auch, um Veränderungen während des Schlafs beurteilen

zu können. Ebenfalls wäre es sinnvoll, die Auswirkungen beider Therapieformen auch während alltäglicher Beschäftigung, wie auch während der Arbeit, zu untersuchen.

In dieser Studie ließ sich zeigen, dass beide Depressionstherapien – evtl. mittelbar durch die im Rahmen der Behandlung erzielte Besserung der Symptomatik - zu einer parasympathischen Aktivierung führen und die Autonomie des Herzens günstig beeinflussen können. Wie stark die parasympathische Aktivierung mit einer Symptomverbesserung korreliert ist, bleibt jedoch unklar. Aufbauend auf diesen Stärken der Studie müsste für eine Folgestudie daher die Anzahl der Probanden erhöht werden und dafür gesorgt werden, dass möglichst alle Probanden oder eine ausreichend große Fallzahl auch zum Messzeitpunkt t2 zur Verfügung stehen, was beispielsweise mit einer Durchführung einer vergleichbaren Studie an stationären Patienten erreicht werden könnte. Um die Aussagekraft zu erhöhen, wäre außerdem ein weiterer, verlässlicher Messparameter zur Verlaufsbeurteilung sinnvoll. Hierfür scheint vor allem die Kombination mit Depressionsfragebögen, wie dem zur Eingangsdiagnostik verwendeten PHQ-9, sinnvoll zu sein.

Die Eignung der HRV als Biomarker für die Symptomschwere und Therapieeffektivität scheint aufgrund der in dieser Studie gefundenen Ergebnisse gegeben zu sein. Erst durch weitere Forschung über den Zusammenhang von parasympathischer Aktivität und Symptomen einer Depression lässt sich die Eignung der HRV als Biomarker im psychiatrischen Bereich abschätzen. So wäre es wichtig eine Normierung der HRV-Werte für Krankheiten zu erstellen, um diese für den klinischen Alltag praktikabel machen zu können.

Angesichts der hohen Anzahl von Depressionspatienten sollten weitere Bemühungen unternommen werden, um eine bestmögliche Versorgung für depressive Patienten zu erreichen. Dazu gehört auch die Etablierung von physiologischen Parametern wie der HRV, die als Prädiktoren oder Mediatoren Aussagen über die Geeignetheit einer Behandlungsform für Patienten gestatten könnten.

4.3. Schlussfolgerung

Für die KVT konnten Carney et al. (2000) in ihren Studien einen signifikanten Einfluss auf die HRV nachweisen, ebenso konnten einige Jahre später Chen et al. (2017a) auch für Hypnose diesen Zusammenhang zeigen. Da Studienergebnisse von Alladin und Alibhai (2007) außerdem daraufhin wiesen, dass eine Hypnotherapie in der Behandlung von Depressionen einer KVT nicht unterlegen ist, wurde auch in dieser Studie erwartet, dass beide Therapieformen an Depressionspatienten zu einer gleich starken Änderung der HRV führen. Diese Erwartung konnte im Rahmen dieser randomisiert-kontrollierten Studie weitestgehend bestätigt werden:

Für beide Therapieformen konnte gemessen am HRV-Parameter SDNN eine Zunahme der Variabilität des Herzschlags nachgewiesen werden. Patienten können durch beide Therapieformen folglich von einer positiven Einflussnahme auf das Herzkreislaufsystem und einer Reduktion ihres Risikos für kardiovaskuläre Komplikationen profitieren. Ebenso wurden gemessen am HRV-Parameter RMSSD deutliche Hinweise darauf gefunden, dass das Parasympathische Nervensystem durch beide Therapieformen eine Stärkung erfährt. Dieses Ergebnis steht in Einklang mit einer Symptombesserung der Depression, gemessen an und bezogen auf das vegetative Nervensystem (Kemp et al., 2010; Thayer & Lane, 2007). In ihrer Wirkung auf die Zunahme der HRV und die Normalisierung des autonomen Nervensystems konnten in dieser Studie keine Unterschiede gefunden werden. Auch für die Stärkung des Parasympathischen Nervensystems scheint anhand dieser Studie keine der beiden Therapieformen überlegen zu sein. Daher ist davon auszugehen, dass die HDT als bisher noch weniger gut etablierte Therapieform der mehrfach wissenschaftlich untersuchten KVT in ihrer Wirkung auf das vegetative Nervensystem nicht unterlegen ist. Weitere Untersuchungen sollten jedoch klären, inwiefern die gleichartige Zunahme der HRV und des parasympathischen Nervensystems mit einer tatsächlichen Verbesserung der Depression als Grunderkrankung zusammenhängen. Denn nur so kann neben Aussagen zur Beeinflussung der vegetativen Funktionen auch eine Vergleichbarkeit ihrer Auswirkung auf die Psyche nachgewiesen und eine vergleichbare Anwendung im praktischen Setting empfohlen werden. In dieser Studie konnten jedoch gemessen am HRV-Parameter LF keine Auswirkungen beider Therapieformen auf das Sympathische Nervensystem

erkannt werden. Dies erscheint überraschend und steht sogar im Widerspruch zu den Erwartungen, dass bei Depressiven ein erhöhter Sympathikotonus vorliege und sich deshalb durch eine Therapie reduzieren lassen müsste (Barton et al., 2007; Dawood et al., 2007). Bisherige Untersuchungen zur Beeinflussung des Sympathikotonus bei Depressiven lassen sich aufgrund ihres unterschiedlichen Studienaufbaus jedoch nicht direkt vergleichen und auch methodische Fehler können dazu geführt haben, dass in dieser Studie diesbezüglich kein Effekt ersichtlich geworden ist. Es ist daher wichtig, dass der Einfluss auf das Sympathische Nervensystem bei Depressiven in Zukunft näher untersucht wird. Dazu sollten in folgenden Studien neben der HRV auch weitere Messverfahren angewandt werden, die weniger störanfällig als die Erfassung der LF sind. Sollte die HDT auch anhand klinischer Diagnostik der KVT nicht unterlegen sein, so würde sich für einen Teil der Patienten, welche von der KVT oder HDT keine zufriedenstellende Heilung erfahren haben, eine weitere Behandlungsmöglichkeit ergeben und der Anteil, der bisher therapieresistenten Patienten kleiner werden. Die bereits von Beauchaine und Thayer (2015) diskutierte Verwendung der HRV als Biomarker für psychische Erkrankungen scheint aufgrund der hier nachgewiesenen Beeinflussung der HRV durch eine Depressionsbehandlung sowohl zur Diagnostik, als auch zur Verlaufsbeurteilung von Depressionen möglich zu sein. Jedoch bedarf es weiterer Forschung, um die Zusammenhänge zwischen Symptomschwere und HRV-Werten und deren praktischen Nutzbarkeit erkennen zu können. Sollte es gelingen, diese Zusammenhänge in Zukunft valide erfassen zu können, wäre dies sehr vorteilhaft für die Versorgung von Depressiven. Gerade für fachfremde Disziplinen und auch im Rahmen der hausärztlichen Versorgung könnte diese Methode in Anbetracht der immer kürzer werdenden Arztkonsultationen die Verlaufsbeurteilung deutlich erleichtern.

Anders als aufgrund der Überlegungen von Krause und Riegel (2015) erwartet, wonach sich die Hypnotisierbarkeit durch hypnotische Übungen steigern lassen könnte, ließ sich nicht nur durch die KVT, sondern auch durch die Hypnotherapie keine relevante Steigerung der Hypnotisierbarkeit im Verlauf beobachten. Diese Beobachtung scheint für die praktische Anwendung von Nachteil zu sein: Der Einfluss der Hypnotisierbarkeit einer Person auf den hypnotherapeutischen Erfolg war bereits Gegenstand mehrerer Studien, eine niedrige Hypnotisierbarkeit scheint sich demnach negativ auf das Outcome auszuwirken (Krause & Riegel, 2015; Wannigman, 2014). Auf Grundlage der hier

gefundenen Ergebnisse scheint sich für niedrig-hypnotisierbare Patienten somit weder die HDT noch die KVT zu eignen, die Hypnotisierbarkeit zu steigern und damit einen wesentlichen Einflussfaktor für eine erfolgreiche Behandlung mit Hypnotherapie positiv zu beeinflussen. Jedoch sollten weitere Untersuchungen einerseits klären, wie hoch eine Hypnotisierbarkeit zu Beginn sein muss, um von einer HDT profitieren zu können. Andererseits sollten die Effekte für die Untergruppen der niedrig- und der hochhypnotisierbaren Personen separat geprüft werden, um mögliche unterschiedliche Auswirkungen auf diese Untergruppen aufdecken zu können und auch andere Möglichkeiten erforscht werden, die zu einer Steigerung der Hypnotisierbarkeit führen können.

Insgesamt kann diese Studie als ein erster Weg betrachtet werden, bei dem gezeigt werden konnte, dass die HDT sich zur Depressionstherapie eignen kann und sogar ähnliche Effekte erzielen kann wie die gut etablierte KVT. Die hier gewonnenen Ergebnisse ergeben somit Hoffnung, dass sich die Hypnotherapie als weiterer Baustein eignet, um die Lücke in der Versorgung von Depressiven zu verkleinern. Die beobachtete Einflussnahme der HRV verdeutlicht, dass die aus den vegetativen Veränderungen resultierenden Komorbiditäten, wie die häufigen Volkskrankheiten KHK oder Diabetes mellitus, und deren wechselwirkende Einflussnahme bei Depressionstherapien weiter in den Vordergrund gestellt werden sollten (Gonzalez et al., 1996; Grippo & Johnson, 2002; Laux, 2015). Und auch umgekehrt gilt dieser Zusammenhang stärker zu beachten: Kardiovaskuläre Ereignisse nehmen in unserer Gesellschaft stark zu und es ist bekannt, dass Depressive nach einem Herzinfarkt eine höhere Sterblichkeit aufweisen (Carney et al., 2005a). Auch hier sollte die wechselwirkende Einflussnahme der HRV mit der psychischen Verfassung mehr Beachtung finden. Komorbid bestehende Depressionen sollten frühzeitig diagnostiziert werden, anschließend sollte bei diesen Patienten eine die HRV beeinflussende Depressionstherapie eingeleitet werden, um auch in der Behandlung von Schlaganfällen und Herzinfarkten zu prognoseverbessernden Behandlungsergebnissen zu kommen.

Allerdings beziehen sich die hier gefundenen Ergebnisse lediglich auf deren Auswirkungen auf die HRV und Hypnotisierbarkeit. Letztlich sollte der Fokus aber auch auf den hohen subjektiven Leidensdruck der Betroffenen und der daraus resultierenden,

starken Reduktion qualitätsangepasster Lebensjahre gerichtet werden (Levav & Rutz, 2002).

Deshalb sollte weitere Forschung nun klären, ob sich die Vergleichbarkeit auch auf diagnostische Mittel übertragen lässt und damit aus wissenschaftlicher Sicht der Weg für eine weitere Therapieform für Depressive frei gemacht werden kann.

5. Zusammenfassung

Immer mehr Menschen leiden an psychischen Krankheiten, was längst zu einer Belastung des Gesundheitssystems geführt hat. Gerade die Depression gilt als Volkskrankheit, die bei Betroffenen zu einer erheblichen Reduktion der Lebensqualität führt. Bis dato zugelassene Therapien zeigen nicht bei jedem Patienten den gewünschten Behandlungserfolg, weshalb weitere Forschung zur Effizienzsteigerung der Behandlungsmöglichkeiten von Depressionen nötig ist. Mehrere Studien konnten bereits zeigen, dass bei Depressionspatienten häufig komorbid vegetative Veränderungen vorliegen und bei ihnen vermutlich deshalb auch eine erhöhte kardiovaskuläre Sterblichkeit besteht. Aus diesem Grund wurde in dieser Arbeit im Rahmen einer Studie zur Wirksamkeit der Hypnotherapie (HDT) im Vergleich mit einer etablierten Therapieform, der Kognitiven Verhaltenstherapie (KVT), die Auswirkungen der Psychotherapie auf die Herzratenvariabilität (HRV) untersucht. Bisherige Studien zur Hypnotherapie deuten darauf hin, dass ein bedeutsamer Einflussfaktor auf den Behandlungserfolg der HDT die individuell ausgeprägte Hypnotisierbarkeit zu sein scheint. Da Untersuchungen zeigen konnten, dass diese beeinflusst werden kann, sollen auch die Auswirkungen beider Therapieformen auf die Hypnotisierbarkeit untersucht werden.

Inhalt dieser Studie sollte die Untersuchung sein, ob es infolge einer Therapie zu einer Änderung der Herzratenvariabilität (HRV) und Hypnotisierbarkeit von depressiven Patienten kommt. Es wurde erwartet, dass sich beide Therapieformen gleich stark auf die HRV und Hypnotisierbarkeit auswirken können.

Rekrutiert und in die Studie eingeschlossen wurden Patienten, die nach DSM 5 die Kriterien einer leichten und mittelgradigen Depression erfüllten. Vor Therapiebeginn wurde an den Studienteilnehmern eine Messung der Herzrate (RR-Intervalle) mit einem kabellosen Pulsmessgerät (Firma Polar Electro) während einer Ruhephase, einer Entspannungsinduktion sowie der ins Deutsche übersetzten Version der Harvard Group Scale of Hypnotic Susceptibility Form A (HGSHS) durchgeführt und mit einem der HGSHS zugehörigen Fragebogen die Hypnotisierbarkeit gemessen. Nach der Messung zum Startzeitpunkt t1 wurden die Probanden randomisiert zwei verschiedenen

Behandlungsgruppen zugeteilt und einer 20- bis maximal 24-wöchigen ambulanten Behandlung mit KVT oder HDT zugewiesen. Nach Abschluss der ambulanten Therapie wurde die gleiche Messung der HRV und Hypnotisierbarkeit zum Messzeitpunkt t2 wiederholt. Die Subpopulation der vorliegenden Teilstudie umfasste N=13 Patienten, die HDT erhielten, sowie N=15 Patienten, die der KVT-Gruppe zugeteilt worden waren.

Beide Therapieformen führten gemessen am HRV-Parameter SDNN, der Standardabweichung aller RR-Intervalle im Messzeitbereich, zu einem signifikanten Anstieg der Gesamtvariabilität. Ebenso ließ sich für den HRV-Parameter RMSSD, der Quadratwurzel des Mittelwertes der Quadrate aller Differenzen zwischen aufeinanderfolgenden RR-Intervallen, der die parasympathische Aktivität ausdrückt, sowohl bei Probanden der HDT, als auch bei den Probanden der KVT ein signifikanter Anstieg dieses HRV-Parameters beobachten. Beide Therapieformen unterschieden sich dabei in ihrer Auswirkung nicht signifikant voneinander. Für den HRV-Parameter HF, der High frequency power mit dem Leistungsdichtespektrum im Frequenzbereich von 0,4 bis 0,15 Hz, der ebenfalls die parasympathische Aktivität ausdrückt, ergaben sich keine signifikanten Änderungen. Die Ergebnisse der HF stehen im Widerspruch zu den Ergebnissen der RMSSD und könnten durch methodische Fehler im Studienaufbau hervorgerufen worden sein.

Auf die Veränderung der Herzrate sowie auf den HRV-Parameter LF, der Low frequency power mit Leistungsdichtespektrum im Frequenzbereich von 0,15 bis 0,04 Hz, der die sympathische Aktivität ausdrückt, wirkten sich beide Therapieformen nicht signifikant aus.

Auf die HRV-Parameter während der Ruhephase, der Entspannungsinduktion, sowie während der HSGHS-Items H02, H03 und H10 wirkten sich beide Therapieformen gleichartig aus. Während des HSGHS-Items H06, dessen Inhalt die Armrigidität war, ergaben sich im Verlauf der Therapie signifikant gegensätzliche Auswirkungen auf die parasympathische Aktivität: Die HDT führte zu einer Zunahme, die KVT zu einer Abnahme der parasympathischen Aktivität.

Die Hypnotisierbarkeit scheint sich weder durch die KVT noch durch die HDT relevant steigern zu lassen. Für niedrig-hypnotisierbare Patienten scheint sich somit weder die HDT noch die KVT zu eignen, die Hypnotisierbarkeit signifikant zu steigern und damit

einen wesentlichen Einflussfaktor für eine erfolgreiche Behandlung mit HDT positiv zu beeinflussen.

Mit der signifikanten Zunahme der HRV konnte für beide Therapieformen eine positive Beeinflussung der vegetativen Veränderungen bei Depressiven belegt werden. Auf Grundlage der hier gefundenen Ergebnisse scheinen sich beide Therapieformen diesbezüglich in ihrer Wirksamkeit nicht zu unterscheiden. Wie stark die gefundene Zunahme der HRV auch mit einer Verbesserung der depressiven Symptomatik korreliert ist, bleibt jedoch unklar. Zur Klärung dieses Zusammenhangs ist weitere Forschung nötig, um auch diesbezüglich von einer gleichen Wirksamkeit ausgehen zu können. Auch sollten weitere Untersuchungen klären, wie hoch eine Hypnotisierbarkeit zu Therapiebeginn sein muss, um von einer HDT profitieren zu können.

6. Verzeichnisse

6.1. Literaturverzeichnis

- Agelink, M. W., Boz, C., Ullrich, H. & Andrich, J. (2002). Relationship between major depression and heart rate variability. Clinical consequences and implications for antidepressive treatment. *Psychiatry Res*, 113(1-2), 139-149.
- Alladin, A. (2010). Evidence-based hypnotherapy for depression. *Int J Clin Exp Hypn*, 58(2), 165-185.
- Alladin, A. (2012a). Cognitive hypnotherapy for major depressive disorder. *Am J Clin Hypn*, 54(4), 275-293.
- Alladin, A. (2012b). Cognitive hypnotherapy: a new vision and strategy for research and practice. *Am J Clin Hypn*, 54(4), 249-262.
- Alladin, A. & Alibhai, A. (2007). Cognitive hypnotherapy for depression: an empirical investigation. *Int J Clin Exp Hypn*, 55(2), 147-166.
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®)*: American Psychiatric Pub.
- Andreychuk, T. & Skriver, C. (1975). Hypnosis and biofeedback in the treatment of migraine headache. *Int J Clin Exp Hypn*, 23(3), 172-183.
- Bach, D. R., Friston, K. J. & Dolan, R. J. (2010). Analytic measures for quantification of arousal from spontaneous skin conductance fluctuations. *Int J Psychophysiol*, 76(1), 52-55.
- Baghdadi, G. & Nasrabadi, A. M. (2012). EEG phase synchronization during hypnosis induction. *J Med Eng Technol*, 36(4), 222-229.
- Bandura, A. (1977). Self-efficacy: toward a unifying theory of behavioral change. *Psychol Rev*, 84(2), 191-215.
- Bar, K. J., Greiner, W., Jochum, T., Friedrich, M., Wagner, G. & Sauer, H. (2004). The influence of major depression and its treatment on heart rate variability and pupillary light reflex parameters. *J Affect Disord*, 82(2), 245-252.
- Barbier, E. (2013). [The hypnotherapist guides the patient towards his internal resources]. *Soins Gerontol*(99), 16.

- Barton, D. A., Dawood, T., Lambert, E. A., Esler, M. D., Haikerwal, D., Brechley, C. et al. (2007). Sympathetic activity in major depressive disorder: identifying those at increased cardiac risk? *J Hypertens*, 25(10), 2117-2124.
- Bauer, A., Camm, A. J., Cerutti, S., Guzik, P., Huikuri, H., Lombardi, F. et al. (2017). Reference values of heart rate variability. *Heart Rhythm*, 14(2), 302-303.
- Beauchaine, T. P. & Thayer, J. F. (2015). Heart rate variability as a transdiagnostic biomarker of psychopathology. *Int J Psychophysiol*, 98(2 Pt 2), 338-350.
- Beck, A. T. (1967). *Depression. Causes and treatment*. Philadelphia: University of Pennsylvania Press.
- Beck, A. T. (1974). The development of depression. a cognitive model. In R. J. Friedman & M. M. Katz (Hrsg.), *The psychology of depression*. New York: Wiley.
- Beck, A. T. (1976). *Cognitive therapy and the emotional disorders*. New York: International University Press.
- Beck, A. T. (2016). *Cognitive Therapy: Nature and Relation to Behavior Therapy - Republished Article*. *Behav Ther*, 47(6), 776-784.
- Beck, A. T. & Haigh, E. A. (2014). Advances in cognitive theory and therapy: the generic cognitive model. *Annu Rev Clin Psychol*, 10, 1-24.
- Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F. & Emery, G. (1996). *Kognitive Therapie der Depression*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Beckers, F., Verheyden, B. & Aubert, A. E. (2006). Aging and nonlinear heart rate control in a healthy population. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 290(6), H2560-2570.
- Beesdo-Baum, K. & Wittchen, H.-U. (2011). *Depressive Störungen: Major Depression und Dysthymie*. In H.-U. Wittchen & J. Hoyer (Hrsg.), *Klinische Psychologie und Psychotherapie*. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag.
- Behrens, K., Hottenrott, K., Weippert, M., Montanus, H., Kreuzfeld, S., Rieger, A. et al. (2015). [Individualization of exercise load control for inpatient cardiac rehabilitation. Development and evaluation of a HRV-based intervention program for patients with ischemic heart failure]. *Herz*, 40 Suppl 1, 61-69.
- Bongartz, B. & Bongartz, W. (2015). *Stellvertretertechnik*. In D. Revenstorf & B. Peter (Hrsg.), *Hypnose in Psychotherapie, Psychosomatik und Medizin*. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag.

- Bongartz, W. (1985). German norms for the Harvard Group Scale of Hypnotic Susceptibility, Form A. *Int J Clin Exp Hypn*, 33(2), 131-139.
- Braffman, W. & Kirsch, I. (1999). Imaginative suggestibility and hypnotizability: an empirical analysis. *J Pers Soc Psychol*, 77(3), 578-587.
- Brown, G. K., Ten Have, T., Henriques, G. R., Xie, S. X., Hollander, J. E. & Beck, A. T. (2005). Cognitive therapy for the prevention of suicide attempts: a randomized controlled trial. *JAMA*, 294(5), 563-570.
- Bryant, R. A., Moulds, M. L., Nixon, R. D., Mastrodomenico, J., Felmingham, K. & Hopwood, S. (2006). Hypnotherapy and cognitive behaviour therapy of acute stress disorder: a 3-year follow-up. *Behav Res Ther*, 44(9), 1331-1335.
- Busch, M. A., Maske, U. E., Ryl, L., Schlack, R. & Hapke, U. (2013). [Prevalence of depressive symptoms and diagnosed depression among adults in Germany: results of the German Health Interview and Examination Survey for Adults (DEGS1)]. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz*, 56(5-6), 733-739.
- Cameron, O. G. (2009). Visceral brain-body information transfer. *Neuroimage*, 47(3), 787-794.
- Cameron, O. G., Abelson, J. L. & Young, E. A. (2004). Anxious and depressive disorders and their comorbidity: effect on central nervous system noradrenergic function. *Biol Psychiatry*, 56(11), 875-883.
- Carnevali, L., Thayer, J. F., Brosschot, J. F. & Ottaviani, C. (2018). Heart rate variability mediates the link between rumination and depressive symptoms: A longitudinal study. *Int J Psychophysiol*, 131, 131-138.
- Carney, R. M., Blumenthal, J. A., Freedland, K. E., Stein, P. K., Howells, W. B., Berkman, L. F. et al. (2005a). Low heart rate variability and the effect of depression on post-myocardial infarction mortality. *Arch Intern Med*, 165(13), 1486-1491.
- Carney, R. M., Freedland, K. E., Stein, P. K., Skala, J. A., Hoffman, P. & Jaffe, A. S. (2000). Change in heart rate and heart rate variability during treatment for depression in patients with coronary heart disease. *Psychosom Med*, 62(5), 639-647.

- Carney, R. M., Freedland, K. E. & Veith, R. C. (2005b). Depression, the autonomic nervous system, and coronary heart disease. *Psychosom Med*, 67 Suppl 1, S29-33.
- Chalmers, J. A., Heathers, J. A., Abbott, M. J., Kemp, A. H. & Quintana, D. S. (2016). Worry is associated with robust reductions in heart rate variability: a transdiagnostic study of anxiety psychopathology. *BMC Psychol*, 4(1), 32.
- Chen, X., Yang, R., Ge, L., Luo, J. & Lv, R. (2017a). Hypnosis in the Treatment of Major Depression: An Analysis of Heart Rate Variability. *Int J Clin Exp Hypn*, 65(1), 52-63.
- Chen, X., Yang, R., Kuang, D., Zhang, L., Lv, R., Huang, X. et al. (2017b). Heart rate variability in patients with major depression disorder during a clinical autonomic test. *Psychiatry Res*, 256, 207-211.
- Chien, H. C., Chung, Y. C., Yeh, M. L. & Lee, J. F. (2015). Breathing exercise combined with cognitive behavioural intervention improves sleep quality and heart rate variability in major depression. *J Clin Nurs*, 24(21-22), 3206-3214.
- Crouse, E. & Kurtz, R. (1984). Enhancing hypnotic susceptibility: the efficacy of four training procedures. *Am J Clin Hypn*, 27(2), 122-136.
- Cuijpers, P., Berking, M., Andersson, G., Quigley, L., Kleiboer, A. & Dobson, K. S. (2013). A meta-analysis of cognitive-behavioural therapy for adult depression, alone and in comparison with other treatments. *Can J Psychiatry*, 58(7), 376-385.
- Davison, G., Neale, J. & Hautzinger, M. (2007). *Klinische Psychologie*. Weinheim Basel: Beltz Verlag.
- Dawood, T., Lambert, E. A., Barton, D. A., Laude, D., Elghozi, J. L., Esler, M. D. et al. (2007). Specific serotonin reuptake inhibition in major depressive disorder adversely affects novel markers of cardiac risk. *Hypertens Res*, 30(4), 285-293.
- DeRubeis, R. J., Gelfand, L. A., Tang, T. Z. & Simons, A. D. (1999). Medications versus cognitive behavior therapy for severely depressed outpatients: mega-analysis of four randomized comparisons. *Am J Psychiatry*, 156(7), 1007-1013.
- DGPPN, BÄK, KBV & AWMF. (2015). *S3-Leitlinie/Nationale Versorgungs-Leitlinie Unipolare Depression – Langfassung (2. Auflage)*. Berlin Düsseldorf.

- Dilling, H., Mombour, W., Schmidt, M. H. & Schulte-Markwort, E. (2015). Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Diagnostische Kriterien für Forschung und Praxis. Göttingen: Hogrefe.
- Donaldson, T. S. (1968). Robustness of the F-test to errors of both kinds and the correlation between the numerator and denominator of the F-ratio. *Journal of the American Statistical Association*, 63, 660-676.
- Dos Santos, L., Barroso, J. J., Macau, E. E. & de Godoy, M. F. (2013). Application of an automatic adaptive filter for Heart Rate Variability analysis. *Med Eng Phys*, 35(12), 1778-1785.
- Eimer, M. (2009). Hypnotherapie: Bei Ängsten und Schmerzen hocheffizient. *Deutsches Ärzteblatt*, 8, 213.
- Eller-Berndl, D. (2015). *Herzratenvariabilität*. Wien: Verlagshaus der Ärzte.
- Field, A. (2013). *Discovering Statistics using IBM SPSS Statistics*. Los Angeles, London, New Delhi, Singapore, Washington DC: SAGE Publications.
- Flammer, E. & Alladin, A. (2007). The efficacy of hypnotherapy in the treatment of psychosomatic disorders: meta-analytical evidence. *Int J Clin Exp Hypn*, 55(3), 251-274.
- Gathright, E. C., Walter, F. A., Hawkins, M. A., Spitznagel, M. B., Hughes, J. W. & Gunstad, J. (2016). Executive function moderates the relationship between depressive symptoms and resting heart rate variability in heart failure. *J Behav Med*, 39(2), 192-200.
- Gemeinsamer Bundesausschuss. (2019). Abschlussbericht Beratungsverfahren gemäß § 135 Absatz 1 SGB V (vertragsärztliche Versorgung) Systemische Therapie bei Erwachsenen als Psychotherapieverfahren. Berlin.
- Gerrig, R. J. (2016). *Psychologie*. Hallbergmoos: Pearson Studium.
- Giles, D., Draper, N. & Neil, W. (2016). Validity of the Polar V800 heart rate monitor to measure RR intervals at rest. *Eur J Appl Physiol*, 116(3), 563-571.
- Gloaguen, V., Cottraux, J., Cucherat, M. & Blackburn, I. M. (1998). A meta-analysis of the effects of cognitive therapy in depressed patients. *J Affect Disord*, 49(1), 59-72.
- Goldfried, M. R. (2003). Cognitive–Behavior Therapy: Reflections on the Evolution of a Therapeutic Orientation. *Cognitive Therapy and Research*, 27, 53-69.

- Gonzalez, M. B., Snyderman, T. B., Colket, J. T., Arias, R. M., Jiang, J. W., O'Connor, C. M. et al. (1996). Depression in patients with coronary artery disease. *Depression*, 4(2), 57-62.
- Gorassini, D. R. & Spanos, N. P. (1986). A social-cognitive skills approach to the successful modification of hypnotic susceptibility. *J Pers Soc Psychol*, 50(5), 1004-1012.
- Grippe, A. J. & Johnson, A. K. (2002). Biological mechanisms in the relationship between depression and heart disease. *Neurosci Biobehav Rev*, 26(8), 941-962.
- Grissmer, S. (2012). Arbeits-, Sport- und Leistungsphysiologie. In J. Behrends, J. Bischofberger, R. Deutzmann, H. Ehmke, J. C. Frings, S. Grissmer, M. Hoth, A. Kurtz, J. Leipziger, F. Müller, C. Pedain, J. Rettig, C. Wagner & E. Wischmeyer (Hrsg.), *Duale Reihe Physiologie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Harris, E. C. & Barraclough, B. (1997). Suicide as an outcome for mental disorders. A meta-analysis. *Br J Psychiatry*, 170, 205-228.
- Hautzinger, M. (1998). *Depression*. Göttingen: Hogrefe.
- Hautzinger, M. (2003). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Depressionen (6. Auflage)*. Weinheim, Basel, Berlin: Beltz.
- Hautzinger, M. (2008). [Psychotherapy of depression]. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz*, 51(4), 422-429.
- Hautzinger, M. (2013). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Depressionen (7. Auflage)*. Weinheim, Basel: Beltz.
- Heathers, J. A. (2012). Sympathovagal balance from heart rate variability: an obituary. *Exp Physiol*, 97(4), 556.
- Hilgard, E. R. (1981). Hypnotic susceptibility scales under attack: an examination of Weitzenhoffer's criticisms. *Int J Clin Exp Hypn*, 29(1), 24-41.
- Hollon, S. D., Thase, M. E. & Markowitz, J. C. (2002). Treatment and Prevention of Depression. *Psychol Sci Public Interest*, 3(2), 39-77.
- Hon, E. H. & Lee, S. T. (1963). Electronic Evaluation of the Fetal Heart Rate. Viii. Patterns Preceding Fetal Death, Further Observations. *Am J Obstet Gynecol*, 87, 814-826.
- Hottenrott, K. (2002). Grundlagen zur Herzfrequenzvariabilität und Anwendungsmöglichkeiten im Sport. In K. Hottenrott (Hrsg.),

- Herzfrequenzvariabilität im Sport - Prävention, Rehabilitation und Training. Hamburg: Czwalina.
- Hottenrott, K., Hoos, O. & Esperer, H. D. (2006). [Heart rate variability and physical exercise. Current status]. *Herz*, 31(6), 544-552.
- Jalife, J. & Michaels, D. C. (1994). Neural control of sinoatrial pacemaker activity. In M. N. Levy & P. J. Schwartz (Hrsg.), *Vagal Control of the Heart: Experimental Basis and Clinical Implications*. (S. 173-205). Armonk NY: Futura.
- Jandackova, V. K., Britton, A., Malik, M. & Steptoe, A. (2016). Heart rate variability and depressive symptoms: a cross-lagged analysis over a 10-year period in the Whitehall II study. *Psychol Med*, 46(10), 2121-2131.
- Keijsers, G. P., Hoogduin, C. A. & Schaap, C. P. (1994). Predictors of treatment outcome in the behavioural treatment of obsessive-compulsive disorder. *Br J Psychiatry*, 165(6), 781-786.
- Kemp, A. H., Quintana, D. S., Gray, M. A., Felmingham, K. L., Brown, K. & Gatt, J. M. (2010). Impact of depression and antidepressant treatment on heart rate variability: a review and meta-analysis. *Biol Psychiatry*, 67(11), 1067-1074.
- Khandoker, A. H., Luthra, V., Abouallaban, Y., Saha, S., Ahmed, K. I., Mostafa, R. et al. (2017). Predicting depressed patients with suicidal ideation from ECG recordings. *Med Biol Eng Comput*, 55(5), 793-805.
- Kim, W., Lim, S. K., Chung, E. J. & Woo, J. M. (2009). The effect of cognitive behavior therapy-based psychotherapy applied in a forest environment on physiological changes and remission of major depressive disorder. *Psychiatry Investig*, 6(4), 245-254.
- Kirsch, I. & Braffman, W. (2001). Imaginative suggestibility and hypnotizability. *Current Directions in Psychological Science*, 10(2), 57-61.
- Kirsch, I., Montgomery, G. & Sapirstein, G. (1995). Hypnosis as an adjunct to cognitive-behavioral psychotherapy: a meta-analysis. *J Consult Clin Psychol*, 63(2), 214-220.
- Kleiger, R. E., Miller, J. P., Bigger, J. T., Jr. & Moss, A. J. (1987). Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol*, 59(4), 256-262.

- Koch, C., Wilhelm, M., Salzmann, S., Rief, W. & Euteneuer, F. (2019). A meta-analysis of heart rate variability in major depression. *Psychol Med*, 49(12), 1948-1957.
- Kovacs, M., Rush, A. J., Beck, A. T. & Hollon, S. D. (1981). Depressed outpatients treated with cognitive therapy or pharmacotherapy. A one-year follow-up. *Arch Gen Psychiatry*, 38(1), 33-39.
- Krause, C. (2000). Posthypnotische Amnesie für therapeutische Geschichten. Universität Tübingen, Unveröffentlichte Dissertation.
- Krause, C. (2016). Einschätzung von Suggestibilität und Trancetiefe: Handwerkszeug für Hypnotherapeuten. Verfügbar unter: http://www.tuebingen-psychotherapie.de/Downloads/Erhebung_Hypnotisierbarkeit_Suggestibilitat_Trancetiefe.pdf [Zugriff: 14.02.2020].
- Krause, C. & Riegel, B. (2015). Hypnotisierbarkeit, Suggestibilität und Trancetiefe. In D. Revenstorf & B. Peter (Hrsg.), *Hypnose in Psychotherapie, Psychosomatik und Medizin*. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag.
- Kroenke, K., Spitzer, R. L. & Williams, J. B. (2001). The PHQ-9: validity of a brief depression severity measure. *J Gen Intern Med*, 16(9), 606-613.
- Laborde, S., Mosley, E. & Thayer, J. F. (2017). Heart Rate Variability and Cardiac Vagal Tone in Psychophysiological Research - Recommendations for Experiment Planning, Data Analysis, and Data Reporting. *Front Psychol*, 8, 213.
- Lang, D. & Revenstorf, D. (2008). Praxis-Evaluation der Hypnotherapie: Einfluss von Imaginationsfähigkeit und Diagnose auf Therapie-Durchführung und -Erfolg. *Hypnose*, 3, 69-84.
- Laux, G. (2015). Affektive Störungen. In *Duale Reihe, Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Lavertue, N. E. & Kumar, V. E. (2002). The effectiveness of a hypnotic ego-strengthening procedure for improving self-esteem. *Australian Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 30, 1-23.
- Levav, I. & Rutz, W. (2002). The WHO World Health Report 2001 new understanding--new hope. *Isr J Psychiatry Relat Sci*, 39(1), 50-56.
- Lohninger, A. (2017). *Herzratenvariabilität*. Wien: facultas Universitätsverlag.

- Ludtke, H., Wilhelm, B., Adler, M., Schaeffel, F. & Wilhelm, H. (1998). Mathematical procedures in data recording and processing of pupillary fatigue waves. *Vision Res*, 38(19), 2889-2896.
- Lunney, G. H. (1970). Using analysis of variance with a dichotomous dependent variable: An empirical study. *Journal of educational measurement*, 7, 263-269.
- Lynn, S. J. (2004). Enhancing suggestibility: the effects of compliance vs. imagery. *Am J Clin Hypn*, 47(2), 117-128.
- McCloskey, M. S., Kumar, V. K. & Pekala, R. J. (1999). State and trait depression, physical and social anhedonia, hypnotizability and subjective experiences during hypnosis. *Am J Clin Hypn*, 41(3), 231-252.
- McCraty, R. & Shaffer, F. (2015). Heart Rate Variability: New Perspectives on Physiological Mechanisms, Assessment of Self-regulatory Capacity, and Health risk. *Glob Adv Health Med*, 4(1), 46-61.
- McCraty, R. & Zayas, M. A. (2014). Cardiac coherence, self-regulation, autonomic stability, and psychosocial well-being. *Front Psychol*, 5, 1090.
- Meiss, O. (2015). Depressionen. In D. Revenstorf & B. Peter (Hrsg.), *Hypnose in Psychotherapie, Psychosomatik und Medizin*. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag.
- Meyer, E. C. & Lynn, S. J. (2011). Responding to hypnotic and nonhypnotic suggestions: performance standards, imaginative suggestibility, and response expectancies. *Int J Clin Exp Hypn*, 59(3), 327-349.
- Milling, L. S., Coursen, E. L., Shores, J. S. & Waszkiewicz, J. A. (2010). The predictive utility of hypnotizability: the change in suggestibility produced by hypnosis. *J Consult Clin Psychol*, 78(1), 126-130.
- Milling, L. S., Shores, J. S., Coursen, E. L., Menario, D. J. & Farris, C. D. (2007). Response expectancies, treatment credibility, and hypnotic suggestibility: mediator and moderator effects in hypnotic and cognitive-behavioral pain interventions. *Ann Behav Med*, 33(2), 167-178.
- Morgan, A. H. & Hilgard, E. R. (1973). Age differences in susceptibility to hypnosis. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 21, 78-85.

- National Institute for Health and Clinical Excellence. (2010). Depression: The Treatment and Management of Depression in Adults (Updated Edition). Leicester (UK): The British Psychological Society and The Royal College of Psychiatrists.
- Page, R. A. & Green, J. P. (2007). An Update on Age, Hypnotic Suggestibility, and Gender: A Brief Report. *American Journal of Clinical Hypnosis*, 49:4, 283-287.
- Paykel, E. S., Brugha, T. & Fryers, T. (2005). Size and burden of depressive disorders in Europe. *Eur Neuropsychopharmacol*, 15(4), 411-423.
- Persson, P. B. & Persson, A. B. (2014). Neurovegetative Regulation. In A. Kurtz, H. C. Pape & S. Silbernagel (Hrsg.), *Physiologie*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Peter, B. (2015a). Altersregression. In D. Revenstorf & B. Peter (Hrsg.), *Hypnose in Psychotherapie, Psychosomatik und Medizin*. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag.
- Peter, B. (2015b). Hypnose und die Konstruktion von Wirklichkeit. In D. Revenstorf & B. Peter (Hrsg.), *Hypnose in Psychotherapie, Psychosomatik und Medizin*. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag.
- Peter, B. (2015c). Ideomotorische Hypnoserituale. In D. Revenstorf & B. Peter (Hrsg.), *Hypnose in Psychotherapie, Psychosomatik und Medizin*. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag.
- Peters, C. H., Vullings, R., Rooijackers, M. J., Bergmans, J. W., Oei, S. G. & Wijn, P. F. (2011). A continuous wavelet transform-based method for time-frequency analysis of artefact-corrected heart rate variability data. *Physiol Meas*, 32(10), 1517-1527.
- Pieper, S., Brosschot, J. F., van der Leeden, R. & Thayer, J. F. (2007). Cardiac effects of momentary assessed worry episodes and stressful events. *Psychosom Med*, 69(9), 901-909.
- Piesbergen, C. & Peter, B. (2005). Was messen Suggestibilitätsskalen? Eine Untersuchung zur Faktorenstruktur der Harvard Group Scale of Hypnotic Susceptibility, Form A (HGSHS: A). *Hypnose: Zeitschrift für Hypnose und Hypnotherapie*, 139-159.
- Plews, D. J., Scott, B., Altini, M., Wood, M., Kilding, A. E. & Laursen, P. B. (2017). Comparison of Heart-Rate-Variability Recording With Smartphone

- Photoplethysmography, Polar H7 Chest Strap, and Electrocardiography. *Int J Sports Physiol Perform*, 12(10), 1324-1328.
- Porges, S. W. (2007). The polyvagal perspective. *Biol Psychol*, 74(2), 116-143.
- Pyne, J. M., Constans, J. I., Nanney, J. T., Wiederhold, M. D., Gibson, D. P., Kimbrell, T. et al. (2019). Heart Rate Variability and Cognitive Bias Feedback Interventions to Prevent Post-deployment PTSD: Results from a Randomized Controlled Trial. *Mil Med*, 184(1-2), e124-e132.
- Quintana, D. S., Alvares, G. A. & Heathers, J. A. (2016). Guidelines for Reporting Articles on Psychiatry and Heart rate variability (GRAPH): recommendations to advance research communication. *Transl Psychiatry*, 6, e803.
- Quintana, D. S. & Heathers, J. A. (2014). Considerations in the assessment of heart rate variability in biobehavioral research. *Front Psychol*, 5, 805.
- Rahman, F., Pechnik, S., Gross, D., Sewell, L. & Goldstein, D. S. (2011). Low frequency power of heart rate variability reflects baroreflex function, not cardiac sympathetic innervation. *Clin Auton Res*, 21(3), 133-141.
- Rudolf, S., Bermejo, I., Schweiger, U., Hohagen, F. & Härter, M. (2006). Diagnostik depressiver Störungen. *Deutsches Ärzteblatt*.
- Salo, M. A., Huikuri, H. V. & Seppänen, T. (2001). Ectopic beats in heart rate variability analysis: effects of editing on time and frequency domain measures. *Ann Noninvasive Electrocardiol*, 6(1), 5-17.
- Sammito, S. & Böckelmann, I. (2015). [Analysis of heart rate variability. Mathematical description and practical application]. *Herz*, 40 Suppl 1, 76-84.
- Santarcangelo, E. L. (2014). New views of hypnotizability. *Front Behav Neurosci*, 8, 224.
- Schulz, E., Fleischhaker, C., Hennighausen, K., Heiser, P., Haessler, F., Linder, M. et al. (2010). A randomized, rater-blinded, crossover study comparing the clinical efficacy of Ritalin((R)) LA (methylphenidate) treatment in children with attention-deficit hyperactivity disorder under different breakfast conditions over 2 weeks. *Atten Defic Hyperact Disord*, 2(3), 133-138.
- Schumann, A., Andrack, C. & Bar, K. J. (2017). Differences of sympathetic and parasympathetic modulation in major depression. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 79(Pt B), 324-331.

- Sgoifo, A., Carnevali, L., Alfonso Mde, L. & Amore, M. (2015). Autonomic dysfunction and heart rate variability in depression. *Stress*, 18(3), 343-352.
- Shaffer, F. & Ginsberg, J. P. (2017). An Overview of Heart Rate Variability Metrics and Norms. *Front Public Health*, 5, 258.
- Shaffer, F., McCraty, R. & Zerr, C. L. (2014). A healthy heart is not a metronome: an integrative review of the heart's anatomy and heart rate variability. *Front Psychol*, 5, 1040.
- Shinba, T. (2017). Major depressive disorder and generalized anxiety disorder show different autonomic dysregulations revealed by heart-rate variability analysis in first-onset drug-naive patients without comorbidity. *Psychiatry Clin Neurosci*, 71(2), 135-145.
- Shor, R. E. & Orne, E. C. (1962). *Harvard Group Scale of Hypnotic Susceptibility (HGSHS)*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press.
- Silva, C. C., Bertollo, M., Reichert, F. F., Boullosa, D. A. & Nakamura, F. Y. (2017). Reliability of Heart Rate Variability in Children: Influence of Sex and Body Position During Data Collection. *Pediatr Exerc Sci*, 29(2), 228-236.
- Smith, G., Broek, A., Taylor, D. M., Morgans, A. & Cameron, P. (2015). Identification of the optimum vagal manoeuvre technique for maximising vagal tone. *Emerg Med J*, 32(1), 51-54.
- Spanos, N. (1986). Hypnosis and the modification of hypnotic susceptibility. In P. Naish (Hrsg.), *What is hypnosis*. Milton Keynes: Open University Press.
- Spijker, J., de Graaf, R., Bijl, R. V., Beekman, A. T., Ormel, J. & Nolen, W. A. (2002). Duration of major depressive episodes in the general population: results from The Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS). *Br J Psychiatry*, 181, 208-213.
- Stein, P. K., Bosner, M. S., Kleiger, R. E. & Conger, B. M. (1994). Heart rate variability: a measure of cardiac autonomic tone. *Am Heart J*, 127(5), 1376-1381.
- Stein, P. K., Carney, R. M., Freedland, K. E., Skala, J. A., Jaffe, A. S., Kleiger, R. E. et al. (2000). Severe depression is associated with markedly reduced heart rate variability in patients with stable coronary heart disease. *J Psychosom Res*, 48(4-5), 493-500.

- Stein, P. K., Freedland, K. E., Skala, J. A., Carney, R. M., Davila-Roman, V., Rich, M. W. et al. (1997). Heart rate variability is independent of age, gender, and race in congestive heart failure with a recent acute exacerbation. *Am J Cardiol*, 79(4), 511-512.
- Tart, C. T. (1970). Self-report scales of hypnotic depth. *Int J Clin Exp Hypn*, 18(2), 105-125.
- Tarvainen, M., Lipponen, J., Niskanen, J. & Ranta-aho, P. (2018). *Kubios HRV User's Guide*. Kuopio: ©Kubios Oy (limited company).
- Tarvainen, M. P., Niskanen, J. P., Lipponen, J. A., Ranta-Aho, P. O. & Karjalainen, P. A. (2014). Kubios HRV--heart rate variability analysis software. *Comput Methods Programs Biomed*, 113(1), 210-220.
- Tarvainen, M. P., Ranta-Aho, P. O. & Karjalainen, P. A. (2002). An advanced detrending method with application to HRV analysis. *IEEE Trans Biomed Eng*, 49(2), 172-175.
- Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. (1996). Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation*, 93(5), 1043-1065.
- Thayer, J. F. & Lane, R. D. (2007). The role of vagal function in the risk for cardiovascular disease and mortality. *Biol Psychol*, 74(2), 224-242.
- Thayer, J. F., Yamamoto, S. S. & Brosschot, J. F. (2010). The relationship of autonomic imbalance, heart rate variability and cardiovascular disease risk factors. *Int J Cardiol*, 141(2), 122-131.
- Udupa, K., Sathyaprabha, T. N., Thirthalli, J., Kishore, K. R., Lavekar, G. S., Raju, T. R. et al. (2007). Alteration of cardiac autonomic functions in patients with major depression: a study using heart rate variability measures. *J Affect Disord*, 100(1-3), 137-141.
- Valentine, K. E., Milling, L. S., Clark, L. J. & Moriarty, C. L. (2019). The Efficacy of Hypnosis as a Treatment for Anxiety: A Meta-Analysis. *Int J Clin Exp Hypn*, 67(3), 336-363.
- Wallace, B. (1993). Day persons, night persons, and variability in hypnotic susceptibility. *J Pers Soc Psychol*, 64(5), 827-833.

- Wang, Y., Zhao, X., O'Neil, A., Turner, A., Liu, X. & Berk, M. (2013). Altered cardiac autonomic nervous function in depression. *BMC Psychiatry*, 13, 187.
- Wannigman, K. D. (2014). Genetic predisposition for hypnotic susceptibility: An introductory study on the potential of genetic predictors. Verfügbar unter: http://humboldt-dspace.calstate.edu/bitstream/handle/10211.3/134906/Wannigman_Kyle_Fall2014.pdf?sequence=1 [Zugriff: 11.06.2020].
- Weber, R. (2015). Hypnotherapie in der Psychosomatik - ein therapeutisches Modell. In D. P. Revenstorf, Burkhard (Hrsg.), *Hypnose in Psychotherapie, Psychosomatik und Medizin*. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag.
- Weitzenhoffer, A. M. (1989). *The practice of hypnotism*. New York: Wiley.
- Weitzenhoffer, A. M. & Hilgard, E. R. (1959). *Stanford hypnotic susceptibility scale, for use in research investigations in the field of hypnotic phenomena*. Palo Alto: Consulting Psychologists press.
- Wilhelm-Goessling, C., Schweizer, C., Dürr, C., Fuhr, K. & Revenstorf, D. (2020). *Hypnotherapie bei Depressionen. Ein Manual für Psychotherapeuten*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Wilson, S. C. & Barber, T. X. (1978). The Creative Imagination Scale as a measure of hypnotic responsiveness: Applications to experimental and clinical hypnosis. *American Journal of Clinical Hypnosis*, 20, 235-249.
- Wittchen, H.-U., Jacobi, F., Klose, M. & Ryl, L. (2010). *Depressive Erkrankungen. Gesundheitsberichterstattung des Bundes*, 51.
- Wittchen, H. U. (2011). Diagnostische Klassifikation psychischer Störungen. In H.-U. Wittchen & J. Hoyer (Hrsg.), *Klinische Psychologie & Psychotherapie* (S. 27-55). Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag.
- Wolf, M. M., Varigos, G. A., Hunt, D. & Sloman, J. G. (1978). Sinus arrhythmia in acute myocardial infarction. *Med J Aust*, 2(2), 52-53.
- Yeh, T. C., Kao, L. C., Tzeng, N. S., Kuo, T. B., Huang, S. Y., Chang, C. C. et al. (2016). Heart rate variability in major depressive disorder and after antidepressant treatment with agomelatine and paroxetine: Findings from the Taiwan Study of Depression and Anxiety (TAISDA). *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 64, 60-67.

Zeig, J. K. (1980). Symptom prescription and Ericksonian principles of hypnosis and psychotherapy. *Am J Clin Hypn*, 23(1), 16-22.

6.2. Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
ADP-IV	Assessment of DSM-IV Personality Disorders
ADS	Allgemeine Depressionsskala
ANOVA	„analysis of variance“= Varianzanalyse
ANS	Autonomes Nervensystem
AR	Autoregressionsmethode
AV-Knoten	Atrioventrikularknoten
BDI	Beck-Depressions-Inventar
DGPPN	Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde e. V.
DSM 5	Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5. Auflage
EEG	Elektroenzephalographie
EI	Entspannungsinduktion
EKG	Elektrokardiogramm
G-BA	Gemeinsamer Bundesausschuss
GKV	Gesetzliche Krankenversicherung in Deutschland
H02	Item 2 (Lidschluss) aus der HGSHS
H03	Item 3 (Sinken der linken Hand) aus der HGSHS
H06	Item 6 (Armrigidität) aus der HGSHS
H10	Item 10 (Augenkatalepsie) aus der HGSHS
HDT	Hypnotherapie
HF	High frequency power: Leistungsdichtespektrum im Frequenzbereich von 0,4 bis 0,15 Hz
HGSHS	Harvard Group Scale of Hypnotic Susceptibility
HRV	Heart rate variability
Hz	Hertz
ICD-10	10. Auflage der International Classification of Diseases
KVT	Kognitive Verhaltenstherapie

LF	Low frequency power: Leistungsdichtespektrum im Frequenzbereich von 0,15 bis 0,04 Hz
MADRS	Montgomery–Åsberg Depression Rating Scale
MDD	Major Depressive Disorder
MEG	Milton Erickson Gesellschaft
MMST	Mini-Mental-Status-Test
ms	Millisekunden
PHQ 9	Patient Health Questionnaire 9= Depressivitätsmodul des Gesundheitsfragebogens für Patienten
PUI	„pupillary unrest index“
pNN50	„proportion derived by dividing by the total number of NN intervals“= Prozentsatz der RR- Intervalle mit mindestens 50 ms Abweichung vom vorausgehenden Intervall
QIDS	Quick Inventory of Depressive Symptoms
RMSSD	„root mean square of successive differences“ = Quadratwurzel des Mittelwertes der Quadrate aller Differenzen zwischen aufeinanderfolgenden RR-Intervallen
RP	Ruhephase
RR	Abstand zwischen zwei Herzschlägen
RSA	Respiratorische Sinusarrhythmie
SDNN	„standard deviation of the NN interval“= Standardabweichung aller RR-Intervalle im Messzeitbereich
SHSS	Stanford Hypnotic Susceptibility Scale
SKID	Strukturierte klinische Interview nach DSM-IV
SPSS	Statistical Software Programm System
Task Force	Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology
UKPP	Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie Tübingen
ULF	Ultra low frequency power, Leistungsdichtespektrum <0,003 Hz

VLF	Very low frequency power: Leistungsdichtespektrum im Frequenzbereich von 0,003 bis 0,04 Hz
WHO	„World Health Organisation“ =Weltgesundheitsorganisation
WIKID	Wirksamkeit Aktivierend-Kognitionsfokussierter im Vergleich zu Hypnotherapeutischer Therapie bei leichten bis mittelgradige Depressionen
ZNS	Zentrales Nervensystem

6.3. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Mittelwerte der RR-Intervalle in ms.....	S. 50
Abbildung 2: Mittelwerte der RMSSD in ms.....	S. 52
Abbildung 3: Mittelwerte der SDNN in ms.....	S. 54
Abbildung 4: Mittelwerte der HF in ms^2	S. 56
Abbildung 5: Mittelwerte der LF in ms^2	S. 58
Abbildung 6: Änderung der Mittelwerte der Hypnotisierbarkeit gemessen anhand der HGSHS.....	S. 74

6.4. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Diagnosekriterien nach ICD-10, modifiziert nach Beesdo-Baum und Wittchen (2011).....	S. 9
Tabelle 2: Diagnosekriterien nach DSM 5, modifiziert nach Beesdo-Baum und Wittchen (2011) und Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5/ American Psychiatric Association (2013)	S. 10-11
Tabelle 3: Übersicht der einzelnen HRV-Parameter, modifiziert nach der Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology (1996) und Sammito et al. (2014)	S. 30
Tabelle 4: Einschlusskriterien der Studie.....	S. 33
Tabelle 5: Ausschlusskriterien der Studie.....	S. 33-34
Tabelle 6: Therapieinhalte der Hypnotherapie und KVT.....	S. 34
Tabelle 7: Übersicht der einzelnen Items der HGSHS, modifiziert nach Piesbergen und Peter (2005)	S. 37-38
Tabelle 8: ANOVA der Mittelwerte des HRV-Parameters RR.....	S. 50
Tabelle 9: ANOVA der Mittelwerte des HRV-Parameters RMSSD.....	S. 52
Tabelle 10: ANOVA der Mittelwerte des HRV-Parameters SDNN.....	S. 54
Tabelle 11: ANOVA der Mittelwerte des HRV-Parameters HF.....	S. 56
Tabelle 12: ANOVA der Mittelwerte des HRV-Parameters LF.....	S. 58
Tabelle 13: ANOVA mit der Interaktion von Zeit und Therapie der Mittelwerte der HRV-Parameter des Items EI (Entspannungsinduktion)	S. 60
Tabelle 14: ANOVA mit der Interaktion von Zeit und Therapie der Mittelwerte der HRV-Parameter des HGSHS-Items Nr. 2 (H02)	S. 62
Tabelle 15: ANOVA mit der Interaktion von Zeit und Therapie der Mittelwerte der HRV-Parameter des HGSHS-Items Nr. 3 (H03)	S. 64
Tabelle 16: ANOVA mit der Interaktion von Zeit und Therapie der Mittelwerte der HRV-Parameter des HGSHS-Items Nr.6 (H06)	S. 66
Tabelle 17: ANOVA mit der Interaktion von Zeit und Therapie der Mittelwerte der HRV-Parameter des HGSHS-Items Nr.10 (H10)	S. 68
Tabelle 18: ANOVA mit der Interaktion von Zeit und Therapie der Mittelwerte der HRV-Parameter des Items Ruhephase (RP)	S. 70

Tabelle 19: Kolmogorov-Smirnov-Test der Mittelwerte der Hypnotisierbarkeit gemessen anhand der HGSHS vor Therapiebeginn (t1)	S. 72
Tabelle 20: Mann-Whitney-U-Test der Mittelwerte der Hypnotisierbarkeit gemessen anhand der HGSHS vor Therapiebeginn (Messzeitpunkt t1)	S. 73
Tabelle 21: ANOVA der Mittelwerte der Hypnotisierbarkeit gemessen anhand der HGSHS vor Therapiebeginn (t1) und nach der Therapie (t2)	S. 75
Tabelle 22: Kolmogorov-Smirnov-Test der Mittelwerte der HRV-Parameter, Teil 1.....	S. 124
Tabelle 23: Kolmogorov-Smirnov-Test der Mittelwerte der HRV-Parameter, Teil 2.....	S. 125
Tabelle 24: Kolmogorov-Smirnov-Test der Mittelwerte der HRV-Parameter, Teil 3.....	S. 126
Tabelle 25: t-Test und Mann-Whitney-U-Test der Mittelwerte der HRV-Parameter während der Items Ruhephase (RP) und Entspannungsinduktion (EI).....	S. 127
Tabelle 26: t-Test und Mann-Whitney-U-Test der Mittelwerte der HRV-Parameter während der HGSHS-Items Nr.2 (H02) und Nr.3 (H03).....	S. 128
Tabelle 27: t-Test und Mann-Whitney-U-Test der Mittelwerte der HRV-Parameter während der HGSHS-Items Nr.6 (H06) und Nr.10 (H10).....	S. 129

7. Anhang

- A) Tabelle 22: Kolmogorov-Smirnov-Test der Mittelwerte der HRV-Parameter, Teil 1
- B) Tabelle 23: Kolmogorov-Smirnov-Test der Mittelwerte der HRV-Parameter, Teil 2
- C) Tabelle 24: Kolmogorov-Smirnov-Test der Mittelwerte der HRV-Parameter, Teil 3
- D) Tabelle 25: t-Test und Mann-Whitney-U-Test der Mittelwerte der HRV-Parameter während der Items Ruhephase (RP) und Entspannungsinduktion (EI)
- E) Tabelle 26: t-Test und Mann-Whitney-U-Test der Mittelwerte der HRV-Parameter während der HGSHS-Items Nr.2 (H02) und Nr.3 (H03)
- F) Tabelle 27: t-Test und Mann-Whitney-U-Test der Mittelwerte der HRV-Parameter während der HGSHS-Items Nr.6 (H06) und Nr.10 (H10)
- G) Text der Harvard Group Scale of Hypnotic Susceptibility
- H) Fragebogen der Harvard Group Scale of Hypnotic Susceptibility
- I) Text der Entspannungsinduktion

Tabelle 22: Kolmogorov-Smirnov-Test der Mittelwerte der HRV-Parameter, Teil 1

HRV- Parameter	Therapieform	Ruhephase (RP)		Entspannungsinduktion (EI)	
		Median (SD)	Statistik	Median (SD)	Statistik
RR in ms	KVT (n=13)	783,68 (126,52)	p= .200	809,96 (144,51)	p= .200
	HDT (n=13)	710,21 (95,29)	p= .200	792,05 (102,75)	p= .200
SDNN in ms	KVT (n=13)	29,52 (10,16)	p= .200	25,77 (15,98)	p= .078
	HDT (n=13)	41,93 (18,07)	p= .200	34,52 (17,78)	p= .131
RMSSD in ms	KVT (n=13)	23,69 (11,72)	p= .200	19,30 (23,21)	p= .017
	HDT (n=13)	27,41 (16,29)	p= .200	27,26 (15,00)	p= .200
HF in ms ²	KVT (n=13)	172,80 (266,68)	p= .143	227,08 (504,01)	p= .001
	HDT (n=13)	330,84 (267,24)	p= .200	385,02 (345,37)	p= .200
LF in ms ²	KVT (n=13)	394,73 (228,69)	p= .200	272,26 (596,22)	p= .006
	HDT (n=13)	578,87 (1240,99)	p= .031	441,51 (1495,38)	p= .001

Anmerkungen: RP=Ruhephase, EI=Entspannungsinduktion, SD=Standardabweichung, KVT=Probanden mit der Therapieform Kognitive Verhaltenstherapie, HDT=Probanden mit der Therapieform Hypnotherapie, n=Stichprobengröße, p=p-Wert mit der oberen Grenze von p= .200, RR=Abstand zweier Herzschläge (RR-Intervalle) SDNN=Standardabweichung aller RR-Intervalle, RMSSD= Quadratwurzel des quadratischen Mittelwertes der Summe aller Differenzen zwischen benachbarten RR- Intervallen, HF=High-Frequency-Bereich, LF=Low-Frequency-Bereich.

Tabelle 23: Kolmogorov-Smirnov-Test der Mittelwerte der HRV-Parameter, Teil 2

HRV-Parameter	Therapieform	HGSHS Item Nr. 2 (H02)		HGSHS Item Nr. 3 (H03)	
		Median (SD)	Statistik	Median (SD)	Statistik
RR in ms	KVT (n=13)	835,94 (121,99)	p= .200	795,75 (116,10)	p= .200
	HDT (n=13)	776,72 (87,77)	p= .200	787,83 (89,92)	p= .200
SDNN in ms	KVT (n=13)	22,93 (13,09)	p= .197	26,05 (9,96)	p= .200
	HDT (n=13)	24,20 (12,29)	p= .200	30,11 (10,89)	p= .196
RMSSD in ms	KVT (n=13)	18,74 (15,61)	p= .128	19,58 (14,17)	p= .029
	HDT (n=13)	22,18 (11,23)	p= .200	24,78 (10,43)	p= .200
HF in ms ²	KVT (n=13)	188,18 (312,80)	p= .054	163,05 (253,05)	p= .001
	HDT (n=13)	172,25 (227,89)	p= .138	201,30 (159,58)	p= .200
LF in ms ²	KVT (n=13)	305,66 (455,55)	p= .012	407,15 (260,38)	p= .200
	HDT (n=13)	287,32 (610,29)	p= .026	418,83 (508,42)	p= .066

Anmerkungen: H02=Item 2 (Lidschluss) aus der HGSHS, H03=Item 3 (Sinken der linken Hand) aus der HGSHS, SD=Standardabweichung, KVT=Probanden mit der Therapieform Kognitive Verhaltenstherapie, HDT=Probanden mit der Therapieform Hypnotherapie, n=Stichprobengröße, p=p-Wert mit der oberen Grenze von p= .200, RR=Abstand zweier Herzschläge (RR-Intervalle) SDNN=Standardabweichung aller RR-Intervalle, RMSSD= Quadratwurzel des quadratischen Mittelwertes der Summe aller Differenzen zwischen benachbarten RR- Intervallen, HF=High-Frequency-Bereich, LF=Low-Frequency-Bereich.

Tabelle 24: Kolmogorov-Smirnov-Test der Mittelwerte der HRV-Parameter, Teil 3

HRV-Parameter	Therapieform	HGSHS Item Nr. 6 (H06)		HGSHS Item Nr. 10 (H10)	
		Median (SD)	Statistik	Median (SD)	Statistik
RR in ms	KVT (n=13)	798,36 (118,49)	p= .200	823,20 (129,93)	p= .200
	HDT (n=13)	757,28 (281,62)	p< .001	808,08 (102,58)	p= .200
SDNN in ms	KVT (n=13)	24,18 (16,93)	p= .200	21,16 (10,35)	p= .200
	HDT (n=13)	29,85 (9,56)	p= .107	31,01 (11,58)	p= .200
RMSSD in ms	KVT (n=13)	20,63 (19,75)	p= .077	17,27 (9,11)	p= .200
	HDT (n=13)	20,78 (8,91)	p= .200	22,47 (10,49)	p= .200
HF in ms ²	KVT (n=13)	145,04 (727,29)	p= .002	159,01 (485,15)	p < .001
	HDT (n=13)	170,05 (163,80)	p= .200	205,15 (294,87)	p= .148
LF in ms ²	KVT (n=13)	432,13 (449,52)	p= .200	159,47 (299,25)	p= .020
	HDT (n=13)	486,23 (394,37)	p= .200	547,25 (374,39)	p= .200

Anmerkungen: H06=Item 6 (Armrigidität) aus der HGSHS, H10=Item 10 (Augenkatalepsie) aus der HGSHS, SD=Standardabweichung, KVT=Probanden mit der Therapieform Kognitive Verhaltenstherapie, HDT=Probanden mit der Therapieform Hypnotherapie, n=Stichprobengröße, p=p-Wert mit der oberen Grenze von p= .200, RR=Abstand zweier Herzschläge (RR-Intervalle) SDNN=Standardabweichung aller RR-Intervalle, RMSSD= Quadratwurzel des quadratischen Mittelwertes der Summe aller Differenzen zwischen benachbarten RR- Intervallen, HF=High-Frequency-Bereich, LF=Low-Frequency-Bereich.

Tabelle 25: t-Test und Mann-Whitney-U-Test der Mittelwerte der HRV-Parameter während der Items Ruhephase (RP) und Entspannungsinduktion (EI)

HRV-Parameter	Therapieform	RP		EI	
		M (SD)	Statistik	M (SD)	Statistik
RR in ms	KVT (n=13)	783,45 (126,52)	T(24)=0,882, p= .386	820,64 (144,51)	T(24)=0,884, p= .385
	HDT (n=13)	744,70 (95,29)		777,17 (102,75)	
SDNN in ms	KVT (n=13)	27,88 (10,16)	T(24)=-1,894, p= .070	28,59 (15,98)	T(24)=-1,027, p= .315
	HDT (n=13)	38,77 (18,07)		35,40 (17,78)	
RMSSD in ms	KVT (n=13)	23,80 (11,72)	T(24)=-0,950, p= .352	27,10 (23,21)	U=71,00, p= .511*
	HDT (n=13)	29,09 (16,29)		27,78 (15,00)	
HF in ms ²	KVT (n=13)	286,69 (266,68)	T(24)=-0,711, p= .484	397,70 (504,01)	U=68,00, p= .418*
	HDT (n=13)	361,15 (267,24)		414,20 (345,37)	
LF in ms ²	KVT (n=13)	410,17 (228,69)	U=50,00, p= .081*	431,07 (596,22)	U=50,00, p= .081*
	HDT (n=13)	1149,26 (1240,99)		1046,11 (1495,38)	

Anmerkungen: *Mann-Whitney-U-Test, RP=Ruhephase, EI=Entspannungsinduktion, M=Mittelwert, SD=Standardabweichung, KVT=Probanden mit der Therapieform Kognitive Verhaltenstherapie, HDT=Probanden mit der Therapieform Hypnotherapie, n=Stichprobengröße, T(df)=T-Wert(Freiheitsgrade), U=U-Wert, p=p-Wert, RR=Abstand zweier Herzschläge (RR-Intervalle) SDNN=Standardabweichung aller RR-Intervalle, RMSSD= Quadratwurzel des quadratischen Mittelwertes der Summe aller Differenzen zwischen benachbarten RR- Intervallen, HF=High-Frequency-Bereich, LF=Low-Frequency-Bereich.

Tabelle 26: t-Test und Mann-Whitney-U-Test der Mittelwerte der HRV-Parameter während der HGSHS-Items Nr.2 (H02) und Nr.3 (H03)

HRV-Parameter	Therapieform	H02		H03	
		M (SD)	Statistik	M (SD)	Statistik
RR in ms	KVT (n=13)	816,21 (121,99)	T(24)=0,768, p= .450	794,85 (116,10)	T(24)=0,504, p= .619
	HDT (n=13)	784,19 (87,77)		774,33 (89,92)	
SDNN in ms	KVT (n=13)	28,16 (13,09)	T(24)=0,135, p= .894	27,26 (9,96)	T(24)=-0.707, p= .486
	HDT (n=13)	27,49 (12,29)		30,15 (10,89)	
RMSSD in ms	KVT (n=13)	25,58 (15,61)	T(24)=0,511, p= .614	23,08 (14,17)	U=78,00, p= .762*
	HDT (n=13)	22,86 (11,23)		22,84 (10,43)	
HF in ms ²	KVT (n=13)	346,38 (312,80)	T(24)=0,707, p= .487	270,03 (253,05)	U=83,00, p= .960*
	HDT (n=13)	270,54 (227,89)		230,81 (159,58)	
LF in ms ²	KVT (n=13)	443,54 (455,55)	U=83,00, p= .960*	407,21 (260,38)	T(17,889) =-1,361, p= .191
	HDT (n=13)	506,52 (610,29)		622,75 (508,42)	

Anmerkungen: * Mann-Whitney-U-Test, H02=Item 2 aus der HGSHS, H03=Item 3 aus der HGSHS, M=Mittelwert, SD=Standardabweichung, KVT=Probanden mit der Therapieform Kognitive Verhaltenstherapie, HDT=Probanden mit der Therapieform Hypnotherapie, n=Stichprobengröße, T(df)=T-Wert(Freiheitsgrade), U=U-Wert, p=p-Wert, RR=Abstand zweier Herzschläge (RR-Intervalle) SDNN=Standardabweichung aller RR-Intervalle, RMSSD=Quadratwurzel des quadratischen Mittelwertes der Summe aller Differenzen zwischen benachbarten RR- Intervallen, HF=High-Frequency-Bereich, LF=Low-Frequency-Bereich.

Tabelle 27: t-Test und Mann-Whitney-U-Test der Mittelwerte der HRV-Parameter während der HGSHS-Items Nr.6 (H06) und Nr.10 (H10)

HRV-Parameter	Therapieform	H06		H10	
		M (SD)	Statistik	M (SD)	Statistik
RR in ms	KVT (n=13)	795,51 (118,49)	T(24)=-0,358, p= .724	812,60 (129,93)	T(24)=0,071, p= .944
	HDT (n=13)	825,80 (281,62)		809,33 (102,58)	
SDNN in ms	KVT (n=13)	28,43 (16,93)	T(24)=-0,063, p= .950	22,35 (10,35)	T(24)=-1,703, p= .101
	HDT (n=13)	28,77 (9,56)		29,68 (11,58)	
RMSSD in ms	KVT (n=13)	24,26 (19,75)	T(24)=0,542, p= .593	19,11 (9,11)	T(24)=-1,167, p= .255
	HDT (n=13)	21,01 (8,91)		23,61 (10,49)	
HF in ms ²	KVT (n=13)	420,38 (727,29)	U=77,00, p= .724*	310,81 (485,15)	U=69,00, p= .448*
	HDT (n=13)	202,69 (163,80)		330,04 (294,87)	
LF in ms ²	KVT (n=13)	498,48 (449,52)	T(24)=-0,506, p= .617	331,88 (299,25)	U=56,00, p= .153*
	HDT (n=13)	582,46 (394,37)		546,79 (374,39)	

Anmerkungen: *Mann-Whitney-U-Test, H06= Item 6 aus der HGSHS, H10= Item 10 aus der HGSHS, M=Mittelwert, SD=Standardabweichung, KVT=Probanden mit der Therapieform Kognitive Verhaltenstherapie, HDT=Probanden mit der Therapieform Hypnotherapie, n=Stichprobengröße, T(df)=T-Wert(Freiheitsgrade), U=U-Wert, p=p-Wert, RR=Abstand zweier Herzschläge (RR-Intervalle), SDNN=Standardabweichung aller RR-Intervalle, RMSSD=Quadratwurzel des quadratischen Mittelwertes der Summe aller Differenzen zwischen benachbarten RR- Intervallen, HF=High-Frequency-Bereich, LF=Low-Frequency-Bereich.

Text der Harvard Group Scale of Hypnotic Susceptibility

Havard Group Scale of Hypnotic Susceptibility Form A, Deutsche Fassung, W. Bongartz:

EINFÜHRUNG

Bevor wir beginnen, möchte ich noch einige allgemeine Bemerkungen machen. Machen Sie es sich doch dabei ganz bequem. Wenn man zum ersten Mal mit Hypnose in Berührung kommt, fühlt man sich vielleicht ein wenig unbehaglich, weil man nicht weiß, wie es sein wird, oder weil man überzogene Vorstellungen von Hypnose hat. Vielleicht sollte ich daher noch auf einige Punkte eingehen. Zunächst einmal, der hypnotische Zustand wird Ihnen, wenn auch etwas ungewöhnlich, nicht so verschieden vom Alltagsbewusstsein vorkommen, wie Sie es vielleicht erwarten mögen. Hypnose ist im Wesentlichen eine Frage Ihrer Bereitschaft, Ideen aufzunehmen und auf sie zu reagieren und diese Ideen ohne Störung wirken zu lassen. Wir wollen diese Ideen auch als Suggestion bezeichnen. Zweitens, es wird von Ihnen nichts verlangt, was Sie lächerlich aussehen ließe, oder was Sie verlegen machen könnte. Diese Sitzung hier ist für eine wissenschaftliche Untersuchung. Drittens, Ihr persönlicher Bereich wird in keiner Weise berührt, das heißt, alles, was Sie unter Hypnose tun oder sagen, hat nichts mit Ihrer persönlichen Sphäre zu tun. Sie fragen sich vielleicht, warum wir diese Experimente machen. Hypnose wird mehr und mehr von Medizinern, Psychotherapeuten und so fort verwendet: zum Beispiel von Zahnärzten, um Schmerzen zu beseitigen, von Frauenärzten, um die Geburt zu erleichtern, von Psychotherapeuten, um Ängste zu beseitigen. Wenn wir mehr über die Prozesse und Mechanismen wissen, die dem hypnotischen Zustand zugrunde liegen, mehr Zusammenhang zwischen Ideen und Verhalten verstehen, können wir Hypnose besser einsetzen. Ihre Teilnahme hier hilft uns dabei, diese Zusammenhänge besser zu verstehen, Zusammenhänge also, die auch für die therapeutische Anwendung von Belang sind. Den meisten Menschen gelingt es, einen hypnotischen Zustand zu erfahren, den einen mehr, den anderen weniger, auch bei gleicher Kooperation. Am besten sind Sie auf die neue Erfahrung vorbereitet, wenn Sie sich einfach ein Teil von dem sein lassen, was passiert, und den Ablauf dabei nicht im Detail beobachten. Richten Sie es sich jetzt bitte in Ihrem Stuhl bequem ein. Legen Sie bitte die Dinge, die

Sie eventuell noch in Ihrem Schoß liegen haben, neben sich auf den Boden. Wer eine Brille trägt, kann sie ruhig aufbewahren. Falls Sie Kontaktlinsen tragen, ist es vermutlich angenehmer, sie abzunehmen.

1. KOPF FALLEN LASSEN

Zuerst wollen wir mit einer kleinen Übung beginnen, um zu erfahren, wie es ist, wenn man einer Suggestion ohne Hypnose folgt. Setzen Sie sich bitte aufrecht in den Stuhl, schließen Sie Ihre Augen und entspannen Sie sich; bleiben Sie aber weiterhin aufrecht sitzen. Bleiben Sie bitte in dieser Position mit geschlossenen Augen, während Sie sich gleichzeitig entspannen. (30 sec VERSTREICHEN LASSEN) Bleiben Sie in dieser Position, die Augen geschlossen.... aufrecht in Ihrem Stuhl sitzen.... die Augen geschlossen. Stellen Sie sich bitte gleich vor, dass Ihr Kopf nach vorne fällt. Sie wissen, dass das Denken an eine Bewegung und das Ausführen einer Bewegung eng zusammenhängen. Bald, nachdem Sie daran denken, dass Ihr Kopf nach vorne fällt, werden Sie eine Tendenz spüren, diese Bewegung auszuführen. Sie werden tatsächlich merken, wie der Kopf nach vorne fällt, dass er ganz entspannt nach vorne hängt. Achten Sie deutlich auf das, was ich sage, und stellen Sie sich vor, dass der Kopf nach vorne fällt, nach vorn fällt mehr und mehr nach vorn. Ihr Kopf fällt nach vorn, fällt vorwärts. Mehr und mehr nach vorn. Ihr Kopf neigt sich mehr und mehr nach vorn, beugt sich mehr und mehr. Ihr Kopf bewegt sich nach vorne, sinkt tiefer, tiefer, gelockert und entspannt. Ihr Kopf sinkt nach vorn, neigt sich, sinkt nach vorn, sinkt nach vorn, tiefer und tiefer, ganz schlaff, entspannt, tiefer, tiefer.... kommt immer mehr ins Fallen, kommt ins Fallen.... und fällt. Ja, gut. Setzen Sie sich wieder zurück und öffnen Sie Ihre Augen. So ist's recht. Setzen Sie sich wieder zurück und öffnen Sie die Augen. Sie haben gemerkt, wie die Vorstellung einer Bewegung die Tendenz zu einer Bewegung produziert. Sie können lernen, einen hypnotischen Zustand zu erreichen, wenn Sie Ihren Bewegungstendenzen zum Ausdruck verhelfen. So, bis jetzt haben Sie eine Vorstellung davon, was es heißt, auf eine Suggestion zu reagieren.

2. AUGENSCHLUSS

Nun setzen Sie sich bitte bequem in den Stuhl und legen Sie bitte beide Hände in den Schoß. So ist es gut! Lassen Sie die Hände im Schoß ruhen. Nun schauen Sie bitte auf die Hände und suchen sich bitte einen Punkt auf einer der beiden Hände aus und fixieren ihn bitte. Es ist egal, welchen Punkt Sie sich aussuchen. Suchen Sie sich irgendeinen Punkt aus. Gut.... entspannen Sie die Hände und fixieren Sie deutlich den gewählten Punkt. Die folgenden Anweisungen sollen Ihnen helfen sich zu entspannen und nach und nach in einen hypnotischen Zustand zu gelangen. Entspannen Sie sich nur und machen Sie es sich auch im Sessel bequem. Schauen Sie bitte unverwandt auf den gewählten Punkt, und während Sie den Punkt fixieren, achten Sie bitte deutlich auf das, was ich sage. Ihre Fähigkeit, einen hypnotischen Zustand zu erfahren, hängt zum Teil von Ihrer Bereitschaft zur Kooperation ab und zum Teil von Ihrer Konzentration auf den zu fixierenden Punkt und auf das, was ich sage. Sie haben schon Ihre Kooperation gezeigt, indem Sie heute hierher gekommen sind, und mit Ihrer weiteren Kooperation es möglich sein, dass Sie in einen hypnotischen Zustand gelangen. Sie können nur in Hypnose gelangen, wenn Sie es wollen. Ich nehme an, dass Sie es wollen und dass Sie voll und ganz mitarbeiten, indem Sie sich auf den Punkt konzentrieren und auf das achten, was ich sage, und ansonsten geschehen lassen, was geschieht. Lassen Sie es einfach geschehen. Falls Sie aufmerksam auf das achten, was ich Ihnen sage, können Sie leicht erfahren, wie es ist, in Hypnose zu sein. Es ist eine vollkommen normale Konsequenz bestimmter psychologischer Prinzipien. Es ist lediglich ein Zustand großen Interesses an einer bestimmten Sache. In gewisser Weise sind Sie in Hypnose, wenn Sie einen guten Film sehen, dabei alles um sich herum vergessen und Teil des Stückes werden. Viele Versuchspersonen berichten, daß die beginnende Hypnose zuerst wie Einschlafen ist, aber mit dem Unterschied, daß meine Stimme wie eine Art Hintergrund ist, gegen den sie andere Erfahrungen, welcher Art auch immer, machen. Hypnose ist allerdings eine individuelle Erfahrung und nicht bei jedermann gleich. Der hypnotische Zustand ist in etwa vergleichbar mit Schlafwandeln, denn man ist in der Lage, auch komplexe Tätigkeiten auszuführen, ohne den hypnotischen Zustand zu verlassen. Alles, was Sie tun sollen, ist, Ihre Aufmerksamkeit und Ihr Interesse aufrechtzuerhalten. Es passiert nichts, was Sie in Verlegenheit bringen konnte. Fast alle Versuchspersonen empfinden den hypnotischen

Zustand als sehr angenehm. Entspannen Sie sich und fixieren Sie weiterhin den gewählten Punkt. Sollten Ihre Augen wandern, dann macht das nichts..... bringen Sie einfach Ihre Augen zurück zu dem gewählten Punkt. Sie werden bemerken, dass der Punkt undeutlich wird, sich vielleicht bewegt oder die Farbe verändert. Das ist in Ordnung. sollten Sie sich schläfrig fühlen, macht das nichts. Was immer passiert, lassen Sie es einfach geschehen und fixieren Sie weiterhin den gewählten Punkt auf Ihrer Hand. Es kommt aber ein Zeitpunkt, wo Ihre Augen so angestrengt und müde sind und so schwer, dass Sie die Augen nicht mehr aufhalten können und sie lieber schließen würden, vielleicht einfach unwillkürlich zufallen lassen würden. Falls das passiert, lassen Sie es einfach geschehen. Während ich weiterspreche, werden Sie mehr und mehr schläfrig werden, aber nicht alle reagieren auf die gleiche Weise. Die Augen von einigen werden sich früher als die anderer schließen. Wenn sich Ihre Augen geschlossen haben, lassen Sie sie einfach geschlossen. Sie werden merken, dass ich Ihnen weiterhin Suggestionen zum Schließen der Augen gebe, was Sie aber nicht kümmern sollte. Diese Suggestionen sind r andere Teilnehmer. Lassen Sie sich dadurch einfach weiterentspannen. Sie können sich völlig entspannen und gleichzeitig ohne große Mühe im Sessel sitzen. Sie können Ihre Position im Sessel verschieben, dass Sie noch bequemer sitzen, ohne dass dies Ihre Konzentration beeinträchtigen wird. Nun konzentrieren Sie sich auf Ihre Muskulatur, entspannen Sie jede Muskelpartie Ihres Körpers. Entspannen Sie die Muskulatur in den Beinen.... entspannen Sie die Füße.... entspannen Sie die Armmuskulatur.... entspannen Sie die Muskeln der Hände.... der Finger.... entspannen Sie die Muskeln im Nacken.... die Brustmuskulatur.... entspannen Sie den ganzen Körper.... lassen Sie sich einfach hängen.... hängen.... hängen.... Entspannen Sie sich mehr und mehr.... entspannen Sie sich vollkommen.... vollkommen entspannen.... voll entspannen. Wenn Sie sich nun mehr und mehr entspannen, tritt vielleicht in Gefühl der Schwere in Ihrem Körper auf. Schwere in den Beinen und Armen.... Schwere in den Füßen.... und Händen.... Schwere im ganzen Körper. Die Beine fühlen sich ganz schwer und schlaff an, ganz schwer und schlaff.... die Arme sind schwer, schwer.... der ganze Körper wird schwer, schwerer und schwerer. Wie Blei. Die Augenlider sind besonders schwer. Schwer und müde. Sie fühlen sich zunehmend schläfrig.... schläfrig.... schläfrig.... entspannter.... Ihr Atem wird zunehmend langsamer und regelmäßiger.... langsam und regelmäßig..... Sie werden zunehmend entspannter und schläfriger ... mehr und mehr entspannt und schläfrig, während Ihre

Augenlider schwerer und schwerer werden, mehr und mehr ermüdet und schwer. Ihre Augen sind müde vom Fixieren. Die Schwere in den Augenlidern nimmt noch mehr zu. Bald können Sie die Augen nicht mehr offen halten. Bald schließen sich die Augen von selbst. Die Augenlider werden zu schwer sein, aufgehoben zu werden. Augen sind müde und angestrengt vom langen Fixieren.... sind vielleicht sogar etwas feucht.... so als wollten sie gleich tränen.... Sie werden zunehmend entspannt und etwas schläfrig. Die Anstrengung der Augen wird größer und größer... größer und größer.... es wäre gut, die Augen zu schließen und einfach schläfrig auf meine Stimme zu hören.... Sie würden gern die Augen schließen und ganz entspannen, vollkommen entspannen. Sie werden bald die Grenze erreicht haben die Augen sind so angestrengt, die Augen sind so müde.... die Augenlider werden so schwer, daß die Augenlider sich schließen.... von alleine schließen.... Die Augenlider werden schwer... sehr schwer.... Sie fühlen sich vollkommen entspannt.... sehr entspannt.... ein angenehmes Gefühl der Wärme und Schwere stellt sich im ganzen Körper ein.... Sie fühlen sich müde und schläfrig.... müde und schläfrig.... schläfrig....schläfrig.... schläfrig.... achten Sie nur auf meine Stimme. Richten Sie Ihre Aufmerksamkeit auf nichts anderes als meine Stimme.... Ihre Augen werden verschwommen.... Sie haben Schwierigkeiten, zu sehen. Die Augen sind überanstrengt. Die Anstrengung wird größer und größer, größer und größer. Ihre Augenlider sind schwer. Bleischwer. Sie werden schwerer und schwerer, schwerer und schwerer. Sie werden nach unten gezogen.... tiefer...tiefer.... Die Augenlider scheinen mit Bleigewichten besetzt, die die Lider nach unten ziehen.... tiefer.... tiefer.... Ihre Augen flimmern.... flimmern.... schließen sich.... schließen sich.... Ihre Augen sind jetzt ganz geschlossen.... oder würden sich bald von alleine schließen.... aber es ist nicht notwendig, sie weiter anzustrengen. Selbst wenn die Augen noch nicht ganz geschlossen sind, haben Sie sich gut auf den Punkt konzentriert und sind entspannt und schläfrig geworden. Lassen Sie nun Ihre Augen sich vollkommen schließen.... Genau so, Augen vollkommen geschlossen. Schließen Sie nun Ihre Augen. Sie sind nun angenehm entspannt, aber Sie werden sich noch mehr entspannen, viel mehr. Ihre Augen sind nun geschlossen. Sie werden Ihre Augen geschlossen halten, bis ich Ihnen etwas anderes sage, beziehungsweise ich Ihnen sage, dass Sie aufwachen sollen.- Sie fühlen sich entspannt und schläfrig und hören nur meiner Stimme zu. Achten Sie aufmerksam auf meine Stimme. Richten Sie Ihre Gedanken auf das, was ich sage.... hören Sie einfach zu- Sie

werden noch mehr entspannt und schläfrig. Bald werden Sie tief entspannt sein, aber Sie werden mich weiter hören. Sie werden nicht aufwachen, bis ich es Ihnen sage. Ich werde nun anfangen zu zählen. Bei jeder Zahl fühlen Sie, wie Sie in einen tiefen, tiefen Schlaf fallen, in einen tiefen, angenehmen, einen tief erholsamen Schlaf, in einen Schlaf, in dem Sie in der Lage sein werden, all die Dinge zu tun, die ich Ihnen sagen werde. 1.... Sie werden tief schlafen.... 2.... tiefer, tiefer in einen tiefen, gesunden Schlaf.... 3.... 4.... tiefer und tiefer.... 5.... 6.... 7.... Sie sinken, sinken in einen tiefen, tiefen Schlaf.... Nichts wird Sie stören. Achten Sie nur auf meine Stimme und nur auf die Dinge, auf die ich Ihre Aufmerksamkeit lenke. Richten Sie bitte weiterhin Ihre Aufmerksamkeit auf meine Stimme und auf die Dinge, die ich Ihnen sage.... 8 - 9 - 10 - 11 - 12.... tiefer und tiefer, immer tiefer schlafend. 13 - 14 - 15.... Obwohl tief schlafend, können Sie mich deutlich hören. Sie werden mich immer hören können, wie tief schlafend Sie sich auch fühlen werden.... 16 - 17 - 18 tief schlafend, fest schlafend. Nichts wird Sie stören. Sie werden viele Dinge erfahren, von denen ich Ihnen sage, dass Sie sie erfahren sollen....- 19 - 20. Tief schlafen! Sie werden nicht eher aufwachen, als bis ich es Ihnen sage. Sie möchten schlafen und werden das erfahren, was ich Ihnen gleich beschreibe.

3. SINKEN DER LINKEN HAND

Während Sie noch entspannter und schläfriger werden, können Sie es sich bequemer im Stuhl einrichten und Ihren Kopf in eine komfortablere Position bringen. Jetzt, wo Sie sehr entspannt und schläfrig sind und ohne Anstrengung meiner Stimme zuhören, können Sie mehr darüber erfahren, wie Ihre Gedanken in diesem Zustand auf Ihr Verhalten wirken. Versuchspersonen erfahren nicht alle das gleiche in diesem Zustand, und vielleicht werden Sie nicht alles erfahren, was ich Ihnen beschreibe.... erleben Sie einfach, was Ihnen möglich ist.... Richten Sie Ihre Aufmerksamkeit auf das, was ich Ihnen sage und warten Sie ab, was passiert. Lassen Sie es einfach passieren, auch wenn es nicht so ist, wie Sie es erwartet haben. Strecken Sie bitte Ihren linken Arm aus, nach vorne.... waagrecht in die Luft. mit der Handfläche nach unten. Linken Arm geradeaus, nach vorne ausstrecken. Gut.... linken Arm geradeaus, nach vorne.... die Handfläche nach unten. Richten Sie jetzt Ihre Aufmerksamkeit auf die linke Hand und auf das, was Ihr geschieht. Während Sie Ihre Aufmerksamkeit auf die linke Hand richten, werden Sie sich Ihrer Hand ganz bewusst, so bewusst wie selten.... Sie bemerken, ob sie warm oder kalt

ist, ob die Handmuskeln ganz ruhig sind.... oder ob sie ganz leicht, kaum wahrnehmbar, vibrieren.... Gut.... achten Sie jetzt bitte genau auf diese Hand und auf das, was mit Ihr geschieht. Sie beginnt schwerer zu werden.... schwerer und schwerer.... als ob ein Gewicht die Hand und den Arm nach unten ziehen.... stellen Sie sich ein Gewicht vor, das die Hand nach unten zieht.... und während sie schwerer und schwerer wird, beginnt sie sich zu bewegen.... als ob sie etwas nach unten drückte.... ein wenig nach unten.... tiefer und tiefer.... nach unten.... und während ich zähle, wird sie schwerer und schwerer und sinkt tiefer und tiefer.... 1, tiefer.... 2, tiefer.... 3, tiefer.... 4, tiefer. tiefer und tiefer.... 5, nach unten.... 6, tiefer.... 7, ... 8.... schwerer und schwerer nach unten, tiefer und tiefer.... 9, tiefer.... 10.... schwerer und schwerer.... tiefer und tiefer. (10 sec VERSTREICHEN LASSEN) Das ist gut. Lassen Sie Ihre Hand und den linken Arm wieder in die ursprüngliche Position zurück und entspannen Sie den linken Arm. Die Hand zurück in die ursprüngliche Ruhelage und entspannen. Sie haben bemerkt, wie schwer und müde sich Arm und Hand anfühlten; viel mehr, als wenn Sie normalerweise den Arm für eine kleine Weile ausstrecken; Sie werden wahrscheinlich auch bemerkt haben, wie etwas die Hand nach unten zu ziehen schien.... Nun entspannen Sie sich.... Hand und Arm sind wieder entspannt wie zuvor.... entspannt wie zuvor.... So.... einfach entspannen. Entspannen.

4. UNBEWEGLICHKEIT DES RECHTEN ARMS

Sie sind nun sehr entspannt. Die allgemeine Schwere, die Sie von Zeit zu Zeit gespürt haben, fühlen Sie jetzt im ganzen Körper- Nun bitte ich Sie, Ihre Aufmerksamkeit auf Ihren rechten Arm und die rechte Hand zu richten.... rechter Arm und rechte Hand sind ebenfalls schwer.... wie schwer die rechte Hand ist.... und bemerken Sie, während Sie sich die Schwere in Hand und Arm vorstellen, dass die Schwere noch zunimmt.... Nun wird Ihr Arm schwer... sehr schwer.... Nun wird die Hand schwer.... so schwer.... wie Blei.... vielleicht möchten Sie gleich probieren, wie schwer Ihre Hand ist.... sie scheint zu schwer zu sein, um sie zu heben.... aber vielleicht können Sie sie trotz der Schwere ein wenig anheben, obwohl sie jetzt sogar dazu zu schwer sein mag.... warum probieren Sie nicht aus, wie schwer sie ist? Versuchen Sie einfach, die Hand zu heben. Versuchen Sie's. (10 sec VERSTREICHEN LASSEN) Gut. Das genügt.... entspannen Sie sich. Sie haben den Widerstand bemerkt, als Sie versuchten, die Hand zu heben, was auf den entspannten

Zustand zurückgeht, in dem Sie sich befinden. Aber nun können Sie Ihre Hand wieder ruhen lassen. Hand und Arm sind wieder wie zuvor und sind nicht länger schwer. Wenn Sie wollten, könnten Sie sie jetzt heben, aber versuchen Sie es bitte nicht. Entspannen Sie sich nur.... entspannen Sie sich vollkommen. Entspannen. Nur entspannen.

5. FINGERSCHLUSS

Nun etwas anderes.... führen Sie die Hände zusammen und verschränken Sie die Finger ineinander.... verschränken Sie Ihre Finger ineinander und pressen Sie Ihre Hände fest zusammen.... die Finger ineinander verschränken.... Verschränken der Finger und die Hände fest zusammenpressen.... eng verschränken.... die Hände fest zusammengepresst.... ganz fest.... Bemerken Sie, wie die Finger eng verschränkt werden, fester und fester ineinander verschränkt.... so fest ineinander verschränkt, dass Sie sich fragen, ob Sie Ihre Finger und Hände voneinander trennen können?- Ihre Finger sind fest ineinander verschränkt, eng zusammengepresst.... versuchen Sie die Hände zu lösen.... einfach versuchen.... (10 sec VERSTREICHEN LASSEN) Das genügt.... entspannen Sie sich.... Sie haben bemerkt, wie schwer es war, mit dem Lösen der Hände zu beginnen. Ihre Hände sind nicht länger ineinander verschlossen.... Sie können sie jetzt lösen. Bringen Sie Ihre Hände wieder in die ursprüngliche Position zurück und entspannen Sie sich.... entspannen.

6. ARMRIGIDITÄT (LINKS)

Jetzt bitte den linken Arm geradeaus, nach vorn ausstrecken und eine Faust machen. Den Arm geradeaus, nach vorne.... gut.... geradeaus und eine Faust machen. Den Arm geradeaus, mit einer festen Faust.... machen Sie eine feste Faust. Richten Sie Ihre Aufmerksamkeit auf den linken Arm und stellen Sie sich vor, dass Ihr Arm steif wird.... steifer und steifer.... ganz steif.... und nun bemerken Sie, dass etwas mit Ihrem Arm passiert.... Sie bemerken ein Gefühl der Steifheit in Ihrem Arm.... Er wird steif steifer.... fest.... wie ein Eisenbarren.... und Sie wissen, wie schwierig.... wie unmöglich es ist, einen Eisenbarren.... wie Ihren Arm zu beugen.... probieren Sie, wie sehr Ihr Arm wie ein Eisenbarren ist.... probieren Sie, wie steif und fest er ist.... versuchen Sie, ihn zu beugen.... versuchen Sie es.... (10 sec VERSTREICHEN LASSEN) Das genügt.

Versuchen Sie nicht mehr, den Arm zu beugen, und entspannen Sie sich. Versuchen Sie nicht mehr, den Arm zu beugen, und entspannen Sie sich. Sie fühlten die zunehmende Steifheit, dass es einige Mühe kostete, etwas zu tun, das normalerweise recht einfach wäre. Aber Ihr Arm ist nicht länger steif. Bringen Sie Ihren Arm jetzt einfach in die ursprüngliche Lage zurück.... zurück in die alte Lage.... Einfach entspannen, und während sich Ihr Arm entspannt, entspannen Sie auch den gesamten Körper, entspannen den ganzen Körper. Während sich der Arm entspannt, entspannen Sie auch den gesamten Körper.

7. BEWEGUNG DER HÄNDE ZUEINANDER

Halten Sie jetzt bitte beide Arme ausgestreckt vor Ihren Körper, nach vorne, und dabei die beiden Hände mit den offenen Handflächen zueinander, etwa 30 cm voneinander entfernt.... halten Sie die Hände etwa 30 cm voneinander entfernt.... etwa 30 cm voneinander entfernt... die Augen immer geschlossen halten. Beide Arme sind nach vorne ausgestreckt.... die Hände etwa 30 cm voneinander entfernt.... die Handflächen einander zugekehrt... etwa 30 cm voneinander entfernt. Stellen Sie sich jetzt bitte eine Kraft vor, die Hände aufeinander zuzieht, sie zusammenzieht. Während Sie sich diese Kraft vorstellen, die Ihre Hände zusammenzieht, bewegen sich die Hände aufeinander zu, zuerst langsam, aber sie werden sich noch mehr aufeinander zu bewegen, enger und enger zusammenkommen, so, als ob eine Kraft auf sie wirkte.... werden mehr und mehr zusammengezogen.... enger.... enger.... enger.... (10 sec VERSTREICHEN LASSEN) Das genügt. Sie sehen wieder, wie das Denken an eine Bewegung eine Tendenz zur Ausführung dieser Bewegung erzeugt. Nun bringen Sie bitte Ihre Hände wieder in die Ausgangslage zurück und entspannen Sie sich.... Ihre Hände wieder zurück in die ursprüngliche Position und entspannen.

8. KOMMUNIKATIONSINHIBITION

Sie sind jetzt sehr entspannt.... tief entspannt.... stellen Sie sich vor, wie schwer es wäre, jetzt mit jemandem ein Gespräch zu beginnen, während Sie 50 tief entspannt sind.... vielleicht so schwer wie im Schlaf.... auch wenn man nur etwas verneinen soll.... vielleicht versuchen Sie, gleich den Kopf zu schütteln, wenn ich es Ihnen sage.... aber ich

glaube, Sie werden es ziemlich schwer finden, den Kopf zu schütteln.... versuchen Sie jetzt, den Kopf zu schütteln.... versuchen Sie es einfach.... (10 sec VERSTREICHEN LASSEN) Das ist gut.... versuchen Sie es nicht mehr und entspannen Sie sich.... Sie haben wieder den Widerstand bemerkt, als Sie so etwas Normales machen wollten, wie den Kopf zu schütteln. Jetzt können Sie es viel leichter.... Schütteln Sie jetzt leicht den Kopf.... Gut.... nun entspannen, einfach entspannen.

9. HALLUZINATION (FLIEGE)

Ich bin sicher, dass Sie dem, was wir bisher gemacht haben so viel Aufmerksamkeit geschenkt haben, dass Sie nicht die Fliege bemerkt haben, die um Sie herumfliegt und summt.... aber nun, wo Sie Ihre Aufmerksamkeit auf sie richten, werden Sie sich Ihrer zunehmend bewusst wie sie rund um Ihren Kopf fliegt.... näher und näher kommt.... störend summt... hören Sie das Summen lauter werden während es weiterhin näher auf Sie zukommt.... Sie kümmern sich nicht besonders um die Fliege.... Sie würden sie gern wegscheuchen.... sie los sein.... sie stört.... verscheuchen Sie sie, wenn Sie wollen.... (10 sec VERSTREICHEN LASSEN) Nun fliegt sie fort.... sie ist fort.... und stört nicht länger es ist keine Fliege mehr da.... entspannen Sie sich.... vollkommen entspannen.... einfach entspannen.10.

10. AUGENKATALEPSIE

Sie haben jetzt Ihre Augen schon eine ganze Weile geschlossen gehalten, während Sie sich in einem entspannten Zustand befanden. Die Augen sind nun fest geschlossen.... ganz fest geschlossen. Ich sage Ihnen gleich, dass Sie versuchen sollen, die Augen zu öffnen. Wenn Sie es versuchen sollen, werden sich die Augenlider anfühlen, als seien sie festgeklebt.... ganz fest· zugeklebt.... Selbst wenn Sie die Augen öffnen können, werden Sie es natürlich nur kurz tun und dann gleich wieder schließen, um Ihre Konzentration nicht zu stören. Aber ich glaube, dass Sie nicht in der Lage sind - auch nur kurz - die Augen zu öffnen. Sie sind so fest geschlossen, dass Sie sie nicht öffnen können. Vielleicht wollen Sie gleich versuchen, Ihre Augen kurz zu öffnen, obwohl die Augenlider so schwer sind und so vollkommen.... so fest geschlossen sind. Versuchen Sie's.... versuchen

Sie, die Augen zu öffnen.(10 sec VERSTREICHEN LASSEN)Gut. Versuchen Sie es nicht länger. Die Augen sich wieder schließen lassen. Ihre Augen fest schließen. Sie hatten die Möglichkeit, Ihre Augen als fest geschlossen zu erleben. Nun entspannen Sie sich. Ihre Augen sind wieder ganz normal, aber lassen Sie sie geschlossen und entspannen Sie sie.... Augen sind entspannt und geschlossen.

11. POSTHYPNOTISCHE SUGGESTION (BERÜHREN DES LINKEN KNÖCHELS)

Bleiben Sie tief entspannt und achten Sie aufmerksam auf das, was ich Ihnen nun sage. Ich werde gleich von 20 an rückwärts zählen. Sie werden dabei langsam aufwachen, aber während der meisten Zeit noch im jetzigen Zustand verbleiben. Erst wenn ich 5 sage, werden Sie die Augen öffnen, aber Sie werden dann noch nicht ganz wach sein. Wenn ich bei 1 ankomme, werden Sie ganz wach sein, im normalen Wachzustand. Sie werden vielleicht den Eindruck haben, dass Sie geschlafen hatten, weil Sie es schwierig finden werden, sich an alle Dinge zu erinnern, die ich Ihnen beschrieben habe und die Sie erlebt haben. In der Tat werden Sie es so mühsam finden, sich an alle Dinge zu erinnern, dass Sie keine große Lust haben, es überhaupt zu tun. Es wird viel einfacher sein, einfach alles zu vergessen, bis ich Ihnen sage, dass Sie sich wieder erinnern können. Sie werden sich an nichts erinnern, bis ich Ihnen sage: „So, nun können Sie alles erinnern“. Sie werden erst dann alles erinnern. Nachdem Sie die Augen geöffnet haben, werden Sie sich sehr wohl und entspannt fühlen wie nach einem tiefen und gesunden Schlaf. Ich werde nun von 20 an rückwärts zählen, und erst bei 5, nicht früher, werden Sie die Augen öffnen, aber noch nicht ganz wach sein, sondern erst, wenn ich 1 sage. Bei 1 sind Sie ganz wach.... ein wenig später werden Sie dieses Klopfen hören (DREIMAL KLOPFEN). Wenn Sie dieses Geräusch hören, werden Sie sich nach vorne beugen und den linken Fußknöchel berühren. Sie werden Ihren linken Knöchel berühren, aber vergessen daß ich es Ihnen gesagt habe, ebenso, wie Sie die anderen Dinge vergessen werden, bis ich Ihnen sage: „So, nun können Siesichanalleserinnern“.Fertig: 20-19-18-17-16-15-14-13-12-11 - 10 - 9 - 8 - 7 - 6 - 5 - 4 - 3 - 2 - 1.Die Augen sind offen. Sie sind ganz wach. Die Augen bitte offenlassen. Ein leichtes Gefühl der Müdigkeit wird gleich vorüber sein. (DREIMAL KLOPFEN) (ERST NACH 10 sec WEITERSPRECHEN) Schlagen Sie jetzt bitte Seite 2 der gehefteten Blätter auf. Seite 3 erst aufschlagen, wenn ich es Ihnen sage. Auf Seite 2 schreiben Sie nun eine Liste der Dinge, die passierten, nachdem Sie mit der Fixation der

Hand angefangen hatten. Sie sollten dabei nicht berichten, wie Sie reagiert haben, sondern nur die verschiedenen Dinge erwähnen, die Sie machen sollten. Dazu haben Sie 3 Minuten Zeit. Danach bitten wir Sie, einige speziellere Fragen über Ihre Erfahrung zu beantworten. (ERST NACH 3 MINUTEN WEITERSPRECHEN) Bitte beenden Sie Ihre Liste in 2 Minuten. Falls Sie Ihre Liste schon fertig haben, schauen Sie sie bitte noch einmal durch und überlegen Sie, ob Sie nichts vergessen haben. (ERST NACH 1 MINUTE WEITERSPRECHEN) Gut. Achten Sie jetzt auf meine Worte: „So, jetzt können Sie alles erinnern“. Schlagen Sie nun bitte Seite 3 auf und schreiben Sie bitte alles auf, was Ihnen noch einfallt. Dazu haben Sie noch 2 Minuten Zeit. (ERST NACH 2 MINUTEN WEITERSPRECHEN) Und nun schlagen Sie bitte Seite 4 auf und beantworten Sie die folgenden Fragen. Verlassen Sie sich dabei voll und ganz auf Ihr eigenes Urteil. Wenn Sie fertig sind, geben Sie bitte die Blätter beim Versuchsleiter ab.

Fragebogen der Harvard Group Scale of Hypnotic Susceptibility

Haben Sie Erfahrung mit

-Hypnose

-Entspannungstechniken?

Falls ja, Beschreiben Sie kurz Ihre Erfahrungen:

Zählen Sie bitte anhand von Stichworten auf, was zwischen dem Fixieren der Hand am Anfang bis zu diesem Zeitpunkt passierte. Gehen Sie nicht in die Details.

Sie haben 3 Minuten Zeit.

Bitte erst umblättern, wenn der Versuchsleiter dazu auffordert.

Bitte nicht auf Seite 2 zurückblättern.

Schreiben Sie bitte auf dieser Seite alles auf, was Ihnen noch einfällt und was Sie vorher noch nicht aufgeschrieben haben. Gehen Sie dabei aber nicht in die Details.

Sie haben 2 Minuten Zeit.

Bitte erst umblättern, wenn der Versuchsleiter dazu auffordert.

Bitte nicht zu den vorhergehenden Seiten zurückblättern.

OBJEKTIVE, ÄUSSERE REAKTIONEN

Weiter unten sind die 11 Suggestionen aufgeführt, denen Sie während der Standardinduktion entsprechen sollten. Im Folgenden bitten wir Sie, zu beurteilen, ob Sie den Suggestionen objektiv entsprochen haben, d.h. ob ein Betrachter Reaktionen auf diese Suggestionen gesehen hätte. Wir sind also hier zunächst an den äußeren Reaktionen interessiert und nicht an den inneren, subjektiven Erfahrungen, auf die Sie bitte später eingehen. Manchmal werden Sie in der Beurteilung Ihrer Reaktionen nicht ganz sicher sein und vielleicht sogar raten müssen. Geben Sie aber bitte auf jeden Fall eine Beurteilung ab. Nach jeder Kurzbeschreibung der 11 Suggestionen finden Sie zwei Antwortmöglichkeiten „A“ und „B“. Kreuzen Sie bitte für jede Frage „A“ oder „B“ an, je nachdem, welche Alternative nach Ihrer Ansicht zutrifft. Bitte beantworten Sie jede Frage, damit Ihr Fragebogen in die Gesamtauswertung einbezogen werden kann.

1. KOPF FALLEN LASSEN

Sie sollten zunächst 30 sec aufrecht in Ihrem Stuhl sitzen und daran denken, dass Ihr Kopf nach vorne fällt. Würden Sie annehmen, dass ein Betrachter gesehen hatte, dass Ihr Kopf sich wenigstens 5 cm nach vorne bewegte, während Sie an das Fallen Ihres Kopfes dachten? Bitte ankreuzen:

A: Mein Kopf bewegte sich wenigstens 5 cm nach vorne.

B: Mein Kopf bewegte sich weniger als 5 cm nach vorne

2. SCHLIESSEN DER AUGEN

Als nächstes sollten Sie Ihre Hände in den Schoß legen und sich einen Punkt auf einer der beiden Hände aussuchen und sich auf diesen konzentrieren. Sie hörten dann, dass Ihre Augenlider müde und schwerer wurden. Würde ein Betrachter beobachtet haben, dass sich Ihre Augen schlossen (bevor Sie dazu vom Versuchsleiter aufgefordert wurden)? Bitte ankreuzen:

A: Meine Augen waren zuvor geschlossen.

B: Meine Augenlider schlossen sich erst, nachdem der Versuchsleiter dazu aufforderte.

3. SENKEN DER LINKEN HAND

Als nächstes sollten Sie Ihren linken Arm gerade ausstrecken und bemerken, dass er schwerer wurde, so als ob ein schweres Gewicht an ihm hängen würde. Würden Sie annehmen, dass ein Beobachter gesehen hatte, dass Ihre Hand sich um wenigstens 10 cm gesenkt hat (bevor Sie den Arm wieder auf die Lehne legen sollten)?

Bitte ankreuzen:

A: Meine Hand hat sich wenigstens um 10 cm gesenkt.

B: Meine Hand hat sich weniger als 10 cm gesenkt.

4. UNBEWEGLICHKEIT DES RECHTEN ARMES

Als nächstes sollten Sie sich auf ein Schweregefühl im rechten Arm konzentrieren und dann versuchen die rechte Hand zu heben. Glauben Sie, dass ein Betrachter beobachtet hatte, dass die rechte Hand und den rechten Arm nicht mehr als 3 cm gehoben haben (bevor der Versuchsleiter die Aufgabe beendete)?

Bitte ankreuzen:

A: Ich habe meine Hand und meinen Arm nicht mehr als 3 cm gehoben.

B: Ich habe meine Hand und meinen Arm mehr als 3 cm gehoben.

5. FINGERSCHLUSS

Als nächstes sollten die Ihre Finger ineinander verschränken und bemerken, wie eng sie miteinander verbunden waren. Dann sollten Sie Ihre Hände auseinandernehmen.

Glauben Sie, dass ein Betrachter gesehen hatte, dass Ihre Hände unvollständig voneinander gelöst waren bevor Sie die Hände wieder auf die Lehne legen sollten)?

Bitte ankreuzen:

A: Meine Finger waren zuvor unvollständig voneinander gelöst.

B: Meine Finger waren zuvor vollständig gelöst.

6. ARMRIGIDITÄT

Als nächstes sollten Sie Ihren linken Arm ausstrecken und eine Faust machen, bemerken, wie der Arm steif wurde und dann versuchen, ihn zu beugen. Glauben Sie, dass ein Betrachter beobachtet hatte, dass der Arm sich weniger als 5 cm gebeugt hat (bevor der Versuchsleiter die Aufgabe beendete)?

Bitte ankreuzen:

A: Mein Arm war weniger als 5 cm gebeugt.

B: Mein Arm war mehr als 5 cm gebeugt.

7. BEWEGUNG DER HÄNDE ZUEINANDER

Als nächstes sollten Sie die Arme ausstrecken, die Handflächen im Abstand von 30 cm zueinander halten, und sich dann vorstellen, dass eine Kraft beide Hände aufeinander zubewegt. Glauben Sie, dass ein Betrachter beobachtet hatte, dass Ihre Hände nicht mehr als 15 cm auseinander waren (bevor die Hände wieder auf die Lehnen zurückgelegt werden sollten)?

Bitte ankreuzen:

A: Meine Hände waren nicht mehr als 15 cm voneinander entfernt.

B: Meine Hände waren mehr als 15 cm voneinander entfernt

8. KOMMUNIKATIONSINHIBITION

Als nächstes sollten Sie daran denken, wie schwer es ist, mit dem Kopf ein "nein" zu signalisieren, d.h. den Kopf zu schütteln. Glauben Sie, dass ein Betrachter beobachtet hatte, dass Sie mit dem Kopf ein „Nein“-Zeichen gemacht haben (bevor der Versuchsleiter die Aufgabe beendete)?

Bitte ankreuzen:

A: Ich habe nicht merklich mit dem Kopf geschüttelt.

B: Ich habe merklich mit dem Kopf geschüttelt.

9. WAHRNEHMUNG EINER FLIEGE

Als nächstes sollten Sie eine Fliege wahrnehmen, die Sie als lästig empfanden und die Sie verscheuchen sollten. Glauben Sie, dass ein Betrachter irgendeine Gesichtsveränderung, eine Bewegung oder ein äußeres Zeichen als Ursache dieser Vorstellung bemerkt hatte unabhängig davon, wie es Ihnen subjektiv erschien)?

Bitte ankreuzen:

A: Die Vorstellung der Fliege bewirkte eine beobachtbare Reaktion bei mir.

B: Die Vorstellung der Fliege bewirkte keine beobachtbare Reaktion bei mir.

10. AUGENKATALEPSIE

Als nächstes sollten Sie bemerken, dass Ihre Augenlider so fest geschlossen waren, dass Sie sie nicht öffnen konnten. Glauben Sie, dass ein Beobachter bemerkt hatte, dass Ihre Augen geschlossen blieben (bevor der Versuchsleiter die Aufgabe beendete)?

Bitte ankreuzen:

A: Meine Augen blieben geschlossen.

B: Meine Augen haben sich geöffnet.

11. POSTHYPNOTISCHE SUGGESTION

Als nächstes wurde Ihnen gesagt, dass Sie nach Abschluss der Induktion ein Klopfen hören wurden, bei dem Sie sich nach vorne beugen und den linken Fußknöchel berühren sollten. Glauben Sie, dass ein Betrachter zumindest eine teilweise Bewegung in diese Richtung beobachtet hätte?

Bitte ankreuzen:

A: Ich machte wenigstens eine teilweise Bewegung, um meinen Fußknöchel zu berühren.

B: Ich machte keine Bewegung, auch keine teilweise, um meinen linken Knöchel zu berühren.

BITTE UMBLÄTTERN

SIE KÖNNEN NUN AUF DIE VORHERGEHENDEN SEITEN ZURÜCKGREIFEN, DENEN SIE ABER BITTE NICHTS MEHR HINZUFÜGEN. INNERE, SUBJEKTIVE ERFAHRUNGEN (Bitte nur kurz beschreiben)

1. "Die lästige Fliege":

Wie haben Sie sie erlebt? Wie wirklich haben Sie sie gehört oder gefühlt?

.....
.....

2. „Senken der linken Hand“ und „Bewegung der Hände zueinander“

War es subjektiv überzeugend, dass sich die Hände wie von selbst bewegten. Hatten Sie das Gefühl, dass Sie nachgeholfen haben?

.....
.....

3. Bitte beschreiben Sie jetzt kurz weitere subjektive Erfahrungen

Hat sich das Körpergefühl geändert? Haben Sie irgendeine Bewusstseinsänderung erfahren? Wie war die Umwelt präsent (z.B. Stimme des Versuchsleiters)? Gab es eine Stimmungsänderung?

.....

BITTE UMBLÄTTERN

4. Geben Sie bitte anhand der Skalen für jede Testaufgabe die Tiefe Ihres hypnotischen Zustandes an

Die Skalen reichen von 1 bis 10 dabei bedeuten:

1 = "überhaupt kein hypnotischer Zustand; wie im normalen Wachzustand"

10 = "so tief im hypnotischen Zustand wie überhaupt möglich"

Kreuzen Sie nun für jede Testaufgabe die Zahl zwischen 1 und 10 an, die Ihrem hypnotischen Zustand während dieser Testaufgabe am ehesten entspricht. Lassen Sie keine Testaufgabe aus und kreuzen Sie jeweils nur eine Zahl pro Testaufgabe an:

1. Kopf fallen lassen	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
2. Schließen der Augen	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
3. Senken der linken Hand	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
4. Unbeweglichkeit des rechten Arms (schweren Arm hoch heben)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
5. Fingerschluss (Lösen der verschränkten Hände)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
6. Armrigidität (linken Arm beugen)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
7. Bewegen der Hände zueinander	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
8. Kommunikationsinhibition	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
9. Wahrnehmung einer Fliege	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
10. Augenkatalepsie (Augen öffnen)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
11. Posthypnotische Suggestion (Berühren des linken Knöchels)	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
12. Posthypnotisches Vergessen (Hypnotischer Zustand nach Aufwachen bis "So, nun können Sie alles erinnern.")	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

Text der Entspannungsinduktion

Nun können Sie sich bequem in den Stuhl setzen. Suchen Sie für sich eine entspannte Position. Als nächstes folgt eine Ruhepause in der Sie nichts tun müssen und Zeit haben sich zu entspannen. Sie können Ihre Augen jetzt oder später schließen. Wenn es Ihnen hilft, können Sie sich (auch an das, was Sie vorhin erlebt haben), an etwas, das Sie in letzter Zeit erlebt haben erinnern, vielleicht etwas Schönes. Vielleicht erinnern Sie sich an das Gefühl von Ruhe oder das Gefühl von leichter Neugier. Was immer es ist, Sie können es nutzen, die folgende Zeit zur Erholung für sich zu nutzen. Meine Worte können Ihnen dabei helfen, oder lassen Sie Ihre Gedanken schweifen, und nehmen Sie das auf, was Sie noch weiter entspannt. Manchen hilft es, auf die Atmung zu achten. Wie die Luft vom Körper aufgenommen wird, wie man beim Ausatmen alles abgibt, was jetzt gerade nicht gebraucht wird. Mit jedem Atemzug, den Sie machen, sich noch mehr zu entspannen. Während Sie so bequem da sitzen, können Sie auch ihre Gedanken wandern lassen. Sie brauchen sich nicht auf meine Worte konzentrieren. Sie können die Gedanken gleiten lassen, in ihre eigene Fantasie oder in Erinnerungen, an einen Ort, wo Sie sich entspannt haben.

Gleiten lassen an einen Ort... oder einen Moment... wo Sie sich wohl gefühlt haben... vielleicht an einem warmen Sommertag am Strand am Meer oder am See. Vielleicht auch einfach nur an einen Ort, wo Sie warmen Sonnenschein gespürt haben, das angenehme Gefühl von Wärme. Oder vielleicht können Sie sich auch vorstellen, was für Geräusche es an diesem Ort gab – das Rauschen des Windes in Blättern, die Geräusche, die vom Meer oder See her kamen, Wellenplätschern... oder vielleicht stellen Sie sich einfach nur vor, den Himmel an zu schauen, einen klaren, blauen Himmel, mit weißen, kleinen, trägen wattigen Wolken, vorüberziehend, dahin ziehen.. es ist egal, ob Sie jetzt dieses Bild vor Augen haben, oder sich ein anderes anschließt, bei dem Sie sich genauso wohl gefühlt haben. Oder ob Sie sich einen Ort vorstellen, an dem es Ihnen einfach gut ging, sodass Sie entspannt fühlen. Dann spüren Sie vielleicht auch schon, wie sich dieses Gefühl verstärken kann, vielleicht möchten Sie auch in Ihrem Körper wahrnehmen, welche Stelle an ihrem Körper gerade am lockersten und angenehmsten ist. Dann nehmen Sie dieses Gefühl wahr, und wenn es angenehm ist, können Sie es an die Stellen im Körper bringen,

denen jetzt Ruhe und Entspannung gut täte; Sie können tiefer einsinken in diesen Zustand und es am ganzen Körper spüren.

Gehen Sie einfach in diese Entspannung, so weit, wie es für Sie richtig ist, in diesem Moment... Sie können ihren Gedanken einen Platz geben, sich an einen bestimmten Ort zu begeben. Einen Ort aus Ihrer Fantasie oder Erinnerung. Schauen Sie sich um – was gibt es hier? Gibt es Gegenstände? Pflanzen? Was hören Sie? Welche Geräusche sind typisch für diesen Ort? Welche Geräusche wollen Sie noch mehr hören? Vielleicht spüren Sie dann auch eine angenehme Wärme an diesem Ort – oder eine angenehme Frische. Oder Sie spüren, wie sich der Boden unter Ihren Füßen anfühlt? Vielleicht gibt es einen Gegenstand, den Sie berühren möchten? Genießen Sie diese Vorstellung, diesen besonderen Ort.

Und dann können Sie leicht und entspannt wieder zurück kommen, wenn ich gleich von 10 bis 1 gezählt habe, sind Sie hell wach und ganz im Hier und Jetzt. 10 Sie kommen langsam, leicht und entspannt zurück. 9 ... 8 Mit jedem Atemzug kommt frische Energie in Ihren Körper 7... 6 wacher und wacher 5 ... 4 Der Kopf ist klar und wach 3 2 Sie sind ganz im hier und jetzt und schlagen bei der nächsten Zahl die Augen auf und 1.

8. Erklärung zum Eigenanteil der Dissertationsschrift

Die Arbeit wurde in der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie unter Betreuung von Professor Dr. A. Batra durchgeführt.

Die Konzeption der Studie erfolgte durch Professor Dr. A. Batra.

Die Untersuchungssitzungen wurden von mir sowie teilweise von Frau Speiser, Psychologiestudentin im Master, Frau Thum und Frau Guhl, medizinische Doktorandinnen, durchgeführt.

Die statistische Auswertung erfolgte nach Anleitung durch Dr. Kristina Fuhr, Diplom-Psychologin, durch mich.

Ich versichere, das Manuskript selbständig verfasst zu haben und keine weiteren als die von mir angegebenen Quellen verwendet zu haben.

Sigmaringen, den

9. Danksagung

Herrn Prof. Batra und Frau Dr. Fuhr danke ich für die Bereitstellung des Promotions-Themas und die Unterstützung bei der Entstehung meiner Arbeit.

Meinen Eltern danke ich besonders dafür, dass sie mir dieses Studium ermöglicht haben und immer liebevoll hinter mir standen.

Ich danke meinen Schwestern Felicitas und Patricia und meiner Freundin Hannah für die Hilfsbereitschaft und Motivation in jeder Phase des Studiums.