

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

**Verhalten der Herzratenvariabilität
während einer Induktion zur hypnotischen Trance
bei hoch- und niedrugsuggestiblen Patienten
mit aktueller Depression
im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe**

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

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

**vorgelegt von
Thum, Franziska Sophie**

14. Mai 2018

Dekan: Professor Dr. I.B. Autenrieth

1. Berichterstatter: Professor Dr. A. Batra
2. Berichterstatter: Professor Dr. G. Längle

Tag der Disputation 26.11.2018

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung.....	1
1.1	Herzratenvariabilität	1
1.1.1	Begriffsklärung, Historie und Anwendung	1
1.1.2	Physiologische Grundlagen	4
1.1.3	Auswertungsverfahren	8
1.1.4	Einflussgrößen der Herzratenvariabilität	12
1.2	Depression	13
1.2.1	Definition, Epidemiologie, Therapie.....	13
1.2.2	Komorbidität von Depression und kardiologischen Erkrankungen	18
1.2.3	Herzratenvariabilität bei Depression	19
1.3	Hypnose	20
1.3.1	Begriffsklärung und Anwendung	20
1.3.2	Hypnotisierbarkeit, Suggestibilität und Trancetiefe	22
1.3.3	Herzratenvariabilität unter Hypnose	23
1.4	Ziele, Fragestellungen und Hypothesen der Arbeit	24
2	Material und Methoden	26
2.1	Die Studie im Überblick - Versuchsaufbau	26
2.2	Testinstrumente der Datenerhebung.....	28
2.2.1	Messung der Herzfrequenz.....	28
2.2.2	Harvard Group Scale of Hypnotic Susceptibility.....	29
2.2.3	Entspannungsinduktion.....	32
2.2.4	Fragebögen.....	32
2.3	Stichprobe	33
2.3.1	Studienpatienten	33
2.3.2	Kontrollprobanden.....	36
2.4	Ablauf der Untersuchung.....	37
2.5	Datenaufbereitung.....	38
2.6	Statistische Auswertung	40
3	Ergebnisse.....	43
3.1	Charakterisierung der Stichprobe	43
3.2	Überprüfung der Hypothesen	44
3.2.1	Hypothese 1	44
3.2.2	Hypothese 2	47

3.2.3 Hypothese 3	48
3.2.4 Hypothese 4	52
3.3 Zusammenfassung der Ergebnisse	55
4 Diskussion	57
4.1 Interpretation der Ergebnisse	57
4.2 Limitationen der Studie	66
4.3 Schlussfolgerungen und Ausblick	69
5 Zusammenfassung	72
6 Verzeichnisse	74
6.1 Literaturverzeichnis	74
6.2 Abkürzungsverzeichnis	86
6.3 Abbildungsverzeichnis	89
6.4 Tabellenverzeichnis	90
7 Anhang	91
7.1 Text der Harvard Group Scale of Hypnotic Susceptibility	91
7.2 Fragebogen der Harvard Group Scale of Hypnotic Susceptibility	102
7.3 Text der Entspannungsinduktion	111
7.4 Fragebogen zur Tiefe des hypnotischen Zustandes nach der Entspannungsinduktion	113
7.5 Soziodemografischer und Allgemeinanamnestischer Fragebogen	114
7.6 Patient Health Questionnaire 9 (PHQ-9)	116
7.7 Allgemeine Depressionsskala (ADS)	117
7.8 Screeningfragebogen angelehnt an das Strukturierte klinische Interview nach DMS IV	119
8 Erklärung zum Eigenanteil der Dissertationsschrift	122

1 Einleitung

Depressionen nehmen eine stetig wachsende Bedeutung in unserer Gesellschaft ein. Auch wenn bereits verschiedene erfolgsversprechende Behandlungsstrategien und einige Mittel zur Diagnostik zur Verfügung stehen, sollte angesichts der größer werdenden Präsenz der Erkrankung weitere Forschungsarbeit geleistet werden. Optimierungen in Früherkennung, Diagnoseerfassung, Therapie und Nachsorge wären anzustreben. Auch der Zusammenhang der Psyche mit dem Herz-Kreislaufsystem und die dadurch entstehende gegenseitige Beeinflussung sollten weiter untersucht werden und mehr in das Bewusstsein des medizinischen Alltags rücken. Die Herzratenvariabilität bringt unter anderem Aufschluss über die Anpassungsfähigkeit der Herzfunktion. Bei depressiven Patienten liegt sie oft in pathologischer, eingeschränkter Form vor. Diese Einschränkung der Herzratenvariabilität wird mit einem erhöhten Risiko für kardiale Komplikationen, wie Arrhythmien, Myokardinfarkte und plötzlichem Herztod assoziiert (Grippe und Johnson 2002, Janszky et al. 2007, Whitsel et al. 2001). Ob die Induktion einer hypnotischen Trance solch pathologischen Veränderungen entgegenwirken kann ist unter anderem Inhalt dieser Dissertationsarbeit.

Das folgende Kapitel soll zunächst in die Thematik der Arbeit einführen. Dabei wird näher auf den Begriff Herzratenvariabilität, auf die Erkrankung Depression und auf das Phänomen Hypnose, sowie deren Zusammenhang eingegangen, ehe im Anschluss die Fragestellung, Methodik und die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit dargestellt werden. Zuletzt folgt die wissenschaftliche Diskussion.

1.1 Herzratenvariabilität

1.1.1 Begriffsklärung, Historie und Anwendung

Der Begriff Herzfrequenz- oder Herzratenvariabilität (englisch: heart rate variability – HRV) bezeichnet die Schwankungen der Herzfrequenz bzw. die Schwankungen der Länge des Zeitraums von einem Herzschlag zum nächsten.

Der zeitliche Abstand zwischen zwei Herzschlägen variiert physiologisch, um dem Körper die Anpassung an wechselnde Anforderungen zu ermöglichen. Auch unter Ruhebedingungen findet man bei einem gesunden Organismus einen

atemnsynchronen Wechsel der Herzschlagabstände. Gesteuert wird dies durch das autonome Nervensystem, welches über die permanente Registrierung innerer und äußerer Reize die Herztätigkeit entsprechend der Anforderungen moduliert. Eine ausgeprägte Herzratenvariabilität spiegelt demnach ein gesundes, funktionstüchtiges autonomes Nervensystem wider und steht in Zusammenhang mit einem guten Allgemeinzustand, kognitiver Leistungsfähigkeit, starker emotionaler Selbstkontrolle, einem hohen gesundheitsbezogenen Wohlempfinden und einem verringerten Herz-Kreislauf-Risiko (Geisler et al. 2013, Segerstrom und Nes 2007, Thayer et al. 2009, Jarczok et al. 2015, Tsuji et al. 1994, Lu et al. 2016, Thayer et al. 2012). Eine Einschränkung der Herzratenvariabilität kann sowohl Folge von Erkrankungen wie etwa Herz-Kreislaufleiden sein, als auch direkt durch eine Funktionsstörung des autonomen Nervensystems, beispielsweise im Rahmen einer diabetischen autonomen Neuropathie verursacht werden (Astrup et al. 2006). In beiden Fällen resultiert eine schnellere Überforderung des Organismus in Situationen, welche aufgrund neuer Anforderungen eine Anpassung der Herzfunktion verlangen würden. Abgesehen von direkten Funktionsstörungen des Nervensystems und von Herz-Kreislaufkrankungen tritt eine solche Einschränkung der Anpassungsfähigkeit des Herzens auch bei Krankheitsbildern auf, welche erst sekundär mit dem autonomen Nervensystem oder dem Herz-Kreislaufsystem in Verbindung gebracht werden.

So kann auch bei Menschen mit dauerhaft erhöhtem Stresslevel oder dauerhafter psychischer Belastung zusätzlich neben Tachykardie, Hypertonie und einem erhöhten Blutspiegel des Stresshormons Cortisol eine eingeschränkte HRV beobachtet werden (Hughes und Stoney 2000, Eller-Berndl 2015). Die HRV kann dadurch als „Knotenpunkt“ von Herzfunktion und Nervensystem bzw. Psyche betrachtet werden (Wang et al. 2016, Taelman et al. 2009). Der Zusammenhang psychischer Erkrankungen wie Depressionen oder Angststörungen und einer veränderten Aktivität des autonomen Nervensystems in Form einer eingeschränkten HRV scheint bedeutend und konnte bereits mehrfach bestätigt werden (Kemp et al. 2010, Chalmers et al. 2014).

Die ersten Beobachtungen hinsichtlich der HRV reichen weit zurück. Der chinesische Arzt Wang Shu-Ho schien bereits im dritten Jahrhundert nach Christus die ernsthafte Bedeutung der eingeschränkten HRV erkannt zu haben, indem er schrieb: *„Wenn das Herz so regelmäßig wie das Klopfen des Spechtes oder das Tröpfeln des Regens auf dem Dach wird, wird der Patient innerhalb von vier Tagen sterben.“* (Eller-Berndl 2015).

Nach der Erforschung physiologischer Grundlagen kardialer Funktionen im 18. und 19. Jahrhundert und infolge technischer Fortschritte, welche die automatisierte Herzfrequenzaufzeichnung ermöglichten, wurde Mitte des 20. Jahrhunderts die HRV erstmals in ihrer klinischen Bedeutung als diagnostisch bedeutsames Phänomen beschrieben (Hales 1733, Langley 1921, Wenckebach und Winterberg 1927, Wilhelmson 1932, zitiert nach Eller-Berndl, 2015). Dabei stand anfangs besonders die Rolle der HRV bei der fetalen intrauterinen Überwachung im Bereich der Geburtshilfe im Fokus, als Hon und Lee (Hon und Lee 1965) feststellten, dass sich eine fetale Hypoxie durch Herzschlagintervallveränderungen zeigte, noch bevor Herzfrequenzänderungen auftraten. Später wurde durch Wolf et al. (1978) der mittlerweile vielfach belegte, signifikante Zusammenhang zwischen verminderter HRV und Postinfarktletalität beschrieben (Eller-Berndl 2015). Die Erkenntnisse von Wolf et al. (1978) konnten im Anschluss durch Koepchen (1982) bestätigt werden, der in den achtziger Jahren den Begriff des „starrten Pulses“ als Zeichen einer geschädigten Herzfunktion prägte (Eller-Berndl 2015). Im Jahre 1996 schließlich veröffentlichten die Task Force of the European Society of Cardiology und die North American Society of Pacing and Elektrophysiology Richtlinien, mit welchen Standards zu Erfassung, Interpretation und klinischen Anwendung der HRV als Risikomarker festgelegt werden sollten, da noch bis in die 1990er-Jahre keine Einheit bezüglich Begrifflichkeit und Messmethoden herrschte.

Inzwischen ist die Messung der HRV als einfache und nicht invasive Methode zur quantitativen Bestimmung autonomer Dysfunktionen etabliert (Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology 1996). Die HRV kann so als Risikoparameter bezüglich Früherkennung und Prognose bestimmter Erkrankungen herangezogen werden. Als Mittel der Frühdiagnostik wird die Bestimmung der HRV, den Praxisempfehlungen der Deutschen Diabetes Gesellschaft entsprechend, unter anderem bei der diabetischen Neuropathie, einer Erkrankung, welche sich über das autonome Nervensystem auf das Herz-Kreislauf-System auswirkt, durchgeführt (Kellerer und Siegel 2014). In der Kardiologie wiederum gilt die Erfassung der HRV als anerkannte Methode zur Risikostratifizierung für arrhythmiebedingte Komplikationen und Mortalität bei Patienten nach Myokardinfarkt, mit koronarer Herzkrankheit oder mit Herzinsuffizienz (Schwab et al. 2003, Löllgen und Lüderitz 1999, Nolan et al. 1998, Bigger et al. 1992b, La Rovere et al. 1998). Auch bei Patienten ohne klinisch diagnostizierte

Herzerkrankungen konnte ein Zusammenhang zwischen einer eingeschränkten HRV und dem erhöhten Risiko für einen plötzlichen Herztod ermittelt werden (Whitsel et al. 2001). Zusätzlich findet die HRV sich in Untersuchungen von Biofeedback-Verfahren im Bereich der Stressmedizin und Psychophysiologie, beispielsweise additiv bei der Behandlung von Depressionen, Angststörungen, chronischen Schmerzen oder Bluthochdruck wieder (Wiedemann 2016b). Durch das Training mit einem HRV-Biofeedback kann die HRV maximiert und damit das individuelle Stresslevel minimiert werden (van der Zwan et al. 2015).

Das wissenschaftliche Potential von Untersuchungen der Herzratenvariabilität wird durch die stetig ansteigende Anzahl an klinischen und experimentellen Studien in diesem Bereich verdeutlicht. Waren bis einschließlich des Jahres 2015 unter dem Schlagwort „heart rate variability“ noch 19.392 Publikationen auf www.pubmed.org, einer Online-Meta-Datenbank medizinischer Artikel bezogen auf den gesamten Bereich der Biomedizin, gelistet, so fanden sich am 18.08.17 bereits 21.607 Suchergebnisse (Pubmed).

1.1.2 Physiologische Grundlagen

Zur näheren Erläuterung der physiologischen Grundlagen wird zunächst auf das menschliche Nervensystem eingegangen. Das periphere Nervensystem des menschlichen Körpers kann funktionell in zwei Anteile gegliedert werden. Während das sog. somatische Nervensystem die willkürlich steuerbare Skelettmuskulatur innerviert, ist das vegetative oder autonome Nervensystem für die Steuerung aller anderen Organfunktionen verantwortlich. Die zentralen Anteile des autonomen Nervensystems erhalten permanent Informationen über äußere und innere Reize und greifen über das periphere autonome Nervensystem regulativ in die unwillkürlich ablaufenden Vorgänge des inneren Milieus ein. Innerhalb der vegetativen Efferenzen kann zwischen zwei antagonistisch wirkenden Polen, dem sog. Sympathikus und dem Parasympathikus, unterschieden werden. Während der Sympathikus bei körperlichen oder psychischen Belastungen aktiviert wird und leistungsfördernd wirkt, zielt der Parasympathikus bei körperlicher Ruhe auf Erholung ab. Aus einer erhöhten sympathischen Aktivität resultiert beispielsweise eine Beschleunigung der Herzfrequenz, eine Erweiterung der Pupillen und der Bronchien und eine verminderte Sekretion im Bereich des Magen-Darm-Traktes. Eine erhöhte parasympathische

Aktivität löst gegenteilige Effekte aus. Die beiden Anteile des autonomen Nervensystems arbeiten jedoch zumeist nicht als absolute Antagonisten, sondern nebeneinander und teilweise synergistisch wirkend (Persson und Persson 2014).

Das Herz verfügt über ein autonomes Erregungsbildungs- und -leitungssystem (siehe Abbildung 1), bestehend aus spezialisierten, autorhythmischen Herzmuskelzellen. Primärer Taktgeber hierbei ist der Sinusknoten, eine Struktur, welche subepikardial in der dorsalen Wand des rechten Vorhofs zu finden ist. Seine Schrittmacherzellen besitzen die Fähigkeit der Spontandepolarisation und senden elektrische Signale zum Atrioventrikularknoten (AV-Knoten). Diese Signale wandern weiter über das Atrioventrikulärbündel und die Tawara-Schenkel zu den Purkinje Fasern und resultieren so in einer komplexen, aber regelmäßigen Ausbreitung der Erregung und somit auch in einer geordneten und effektiven Myokardkontraktion. Die Anzahl an Myokardkontraktionen pro Zeiteinheit hängt von der Geschwindigkeit des Vorgangs der Zellmembrandepolarisation in den Schrittmacherzellen des Erregungs- und -leitungssystems ab (Draguhn 2014).

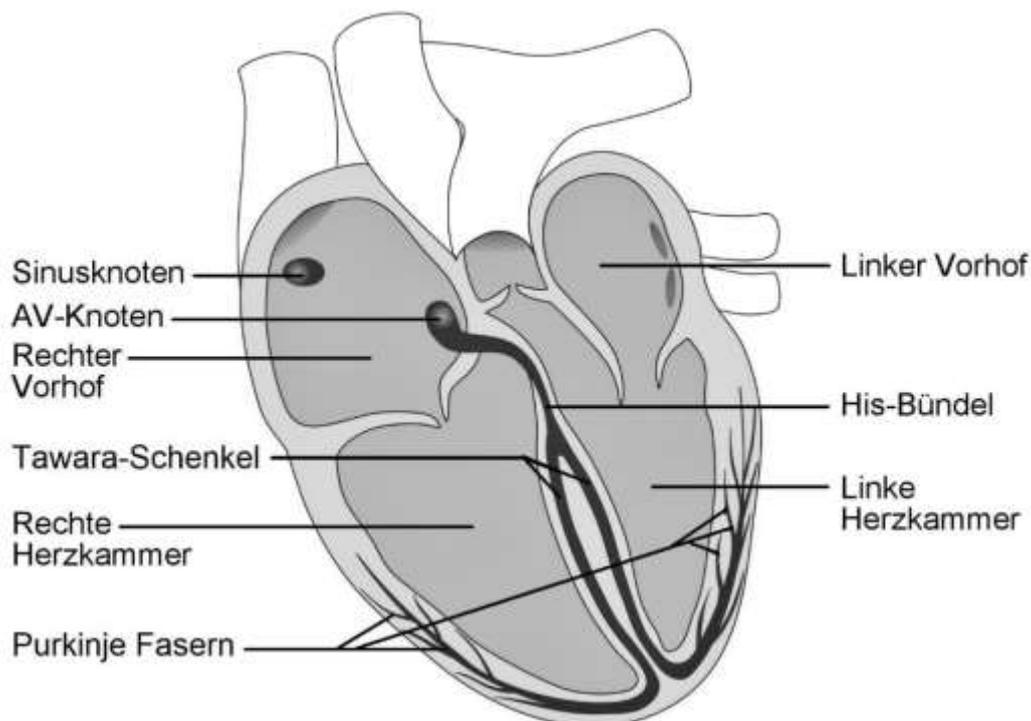


Abbildung 1: Erregungsbildungs- und -leitungssystem des Herzens (modifiziert nach Deutsche Experteninformation Medizin (Deximed))

Auch wenn der Herzmuskel durch dieses System prinzipiell ohne jegliche vegetative Innervation agieren könnte, findet doch eine permanente Modulation seiner Aktivität durch das vegetative Nervensystem statt. Bei einem Erwachsenen besteht eine durchschnittliche Ruheherzfrequenz von 70 Schlägen pro Minute. Die aus den terminalen Endigungen der sympathischen und parasympathischen Nervenfasern ausgeschütteten Neurotransmitter wirken unter anderem direkt auf die kardialen Schrittmacherzellen des Sinusknotens. Das bei sympathischer Aktivität ausgeschüttete Noradrenalin bewirkt dabei eine zügigere Depolarisation der Effektorzellen und somit eine Steigerung der Herzfrequenz. Der parasympathische Transmitter Acetylcholin führt hingegen zu einer herabgesetzten Geschwindigkeit in ihrer Spontandepolarisation und senkt damit die Herzfrequenz (Schrader et al. 2014). Hierbei wirken die Neurotransmitter über einen jeweils eigenen Mechanismus. Das von sympathischen Nervenfasern direkt an der Effektorzelle ausgeschüttete Noradrenalin stimuliert transmembranäre β 1-Adrenozeptoren. Über G-Proteine wird das Enzym Adenylatcyclase aktiviert und die zelluläre Konzentration des Second Messenger cAMP steigt an (Schrader et al. 2014). Sein Effekt auf transmembranäre Ionenkanäle bewirkt dabei den Anstieg der Depolarisationsrate (Schrader et al. 2014). Acetylcholin führt zur Aktivierung von muskarinergen M2-Rezeptoren. Hierbei findet durch G-Proteine einerseits eine Hemmung der Adenylatcyclase statt, was über cAMP einen gegensätzlichen Effekt auf die Ionenkanäle und die Depolarisationsrate ausübt, andererseits werden aber auch direkt durch die G-Proteine Acetylcholin-stimulierbare Kalium-Kanäle aktiviert. Der erhöhte Kalium-Ausstrom führt dabei zusätzlich und rascher als über einen Second Messenger zur verlangsamten Spontandepolarisation (Schrader et al. 2014).

Der Parasympathikus erreicht somit bei Aktivierung schneller eine Änderung der Herzfrequenz als der Sympathikus (Berger et al. 1989, Spear et al. 1979). Während eine Herzfrequenz-Antwort nach parasympathischem Signal bereits nach 250 bis 400 Millisekunden beobachtet werden kann, benötigt die Antwort nach sympathischen Signal 1 bis 2 Sekunden (Eller-Berndl 2015). Neben der direkten Kalium-Kanal-Aktivierung sind hierfür vermutlich noch zwei weitere Mechanismen verantwortlich. Der Neurotransmitter Noradrenalin wird im Gegensatz zu Acetylcholin energie- und vor allem zeitaufwendiger nach der Ausschüttung mittels Wiederaufnahme recycelt (Levy et al. 1993, zitiert nach Eller-Berndl 2015) und zusätzlich leiten die mit Myelin umhüllten parasympathischen Fasern Signale zehnmal so schnell fort wie die nicht isolierten

sympathischen Fasern (Fritsch 1993 und Esperer 1995, zitiert nach Eller-Berndl 2015). Schlussfolgernd kann angenommen werden, dass schnelle Herzfrequenzänderungen bzw. kurzfristige Herzfrequenzschwankungen durch den Parasympathikus gesteuert werden.

Sympathikus und Parasympathikus agieren also nicht nur in Extremsituationen und separat, sondern vielmehr permanent und in Kooperation miteinander. Auch bezüglich der Herzfrequenz handelt es sich um ein komplexes Zusammenspiel beider Anteile. Wird im Experiment sämtliche vegetative Beeinflussung des Herzens blockiert, so zeigt sich ein Anstieg der durchschnittlichen Ruhfrequenz eines Erwachsenen von 70 Schlägen pro Minute auf 90-100 Schläge pro Minute (Schrader et al. 2014). Hierüber kann auf einen überwiegend parasympathischen Einfluss in Ruhebedingung, also einen stärkeren parasympathischen Tonus geschlossen werden.

Beim gesunden Menschen können unter entspannten Bedingungen oder im Schlaf kurzfristige, atemabhängige Herzfrequenzschwankungen beobachtet werden. Es handelt sich hierbei um die respiratorische Sinusarrhythmie (RSA). Der Frequenzbereich der RSA entspricht ungefähr dem der Atemfrequenz, welche in Ruhe ca. 0,2 bis 0,3 Hz beträgt (Eller-Berndl 2015). Die medikamentöse Sympathikolyse führt zu keiner Beeinflussung der RSA (Eller-Berndl 2015). Die nahezu vollständige Unterdrückung der RSA mittels eines Parasympathikolytikums wie Atropin bestätigt die Überlegung, dass kurzzeitigen Änderungen der Frequenz durch den Parasympathikus gesteuert werden. Die inspiratorische Ab- und expiratorische Zunahme der Herzfrequenz soll die Maximierung des Gasaustausches durch das optimale Zusammenspiel von Perfusion und Ventilation bei jedem Atemzyklus ermöglichen (Eller-Berndl 2015). Eine ausgeprägte Kopplung von Herzfrequenz und Atmung, wie sie vermehrt bei Kindern und Jugendlichen auftritt, trägt einen großen Teil zur Gesamtvariabilität der Herzfrequenz bei und spiegelt ebenso wie die HRV eine gute Funktion des autonomen Nervensystems, besonders des Parasympathikus, wider (Schmidt-Voigt 1984).

Der Barorezeptorenreflex ist ein weiterer physiologischer Regelkreis, durch welchen relativ rasche Änderungen der Herzfrequenz erfolgen können. Druckrezeptoren innerhalb des Aortenbogens und des Karotissinus registrieren Informationen über den Blutdruck bzw. die Gefäßdehnung. Nach Verarbeitung der Signale in den vegetativen Kernen des Stammhirns agieren Parasympathikus und Sympathikus efferent regulativ

auf Herzfrequenz und Gefäßtonus. Bei erhöhtem Blutdruck sinkt die Herzfrequenz reflektorisch. Bei erniedrigtem Blutdruck steigt die Herzfrequenz, um die Durchblutung des Gehirns zu gewährleisten (Ehmke 2014).

Weitere, die Herzfrequenz beeinflussende, längerfristige Blutdruckregulationsmechanismen sind neben neuralen Vorgängen auch hormonelle und intrarenale Mechanismen sowie Wachstumsprozesse des Gefäßsystems und Herzens (Ehmke 2014). Das hormonelle Renin-Angiotensin-Aldosteron-System ruft dabei in einem Zeitraum von Stunden bis Tagen Veränderungen hervor.

Zusammenfassend kann bei ausgeprägter HRV auf einen guten Funktionsstand des autonomen Nervensystems und vermutlich auf eine hohe parasympathische Aktivität geschlossen werden. Diese wird mit der guten Anpassungsfähigkeit des Herzens und damit mit der Prävention gegen mögliche kardiologische Komplikationen in Verbindung gebracht (Thayer und Lane 2007). Gegensätzlich wird mit einer dauerhaft erhöhten sympathischen Aktivität das erhöhte Risiko für maligne Arrhythmien und plötzlichen Herztod assoziiert (Schwartz et al. 1992). Die Analyse der HRV stellt demnach eine attraktive, leicht durchführbare und noninvasive Methode zur Charakterisierung des Vegetativums und der Balance zwischen Sympathikus und Parasympathikus dar (Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology 1996).

1.1.3 Auswertungsverfahren

Zur Bestimmung und Auswertung der Herzratenvariabilität ist die hochauflösende Aufzeichnung des Herzrhythmus bzw. aufeinanderfolgender Herzschlagintervalle über einen bestimmten Zeitraum erforderlich. Dabei kann man sich entweder der klassischen Methode des Elektrokardiogramms (EKG) bedienen oder moderner Pulsmessgeräte, welche die für diesen Zweck notwendigen Kriterien mittlerweile ebenso erfüllen (Gamelin et al. 2006, Vanderlei et al. 2008). Hinsichtlich der Rohdaten-Auswertung existieren mehrere Möglichkeiten. Es wird hauptsächlich zwischen zeit- und frequenzbezogener Analyse unterschieden.

Die HRV beschreibt die Schwankungen der Länge des zeitlichen Abstands zweier Herzschläge. Im EKG-Diagramm (siehe Abbildung 2) ist dieser Zeitraum als die Strecke zwischen zwei R-Zacken, welche als Teil des QRS-Komplexes die

Kammererregung abbilden, zu verstehen. Dieser Zeitraum wird RR-Intervall genannt und ist umgekehrt proportional zur Herzfrequenz. Um Verwechslungen mit der Blutdruckmessmethode nach Riva-Rocci, ebenfalls durch RR abgekürzt, zu verhindern, wird nun in dieser Arbeit nur noch der Begriff NN-Intervall, vom englischen „Normal-to-normal-interval“ Verwendung finden.

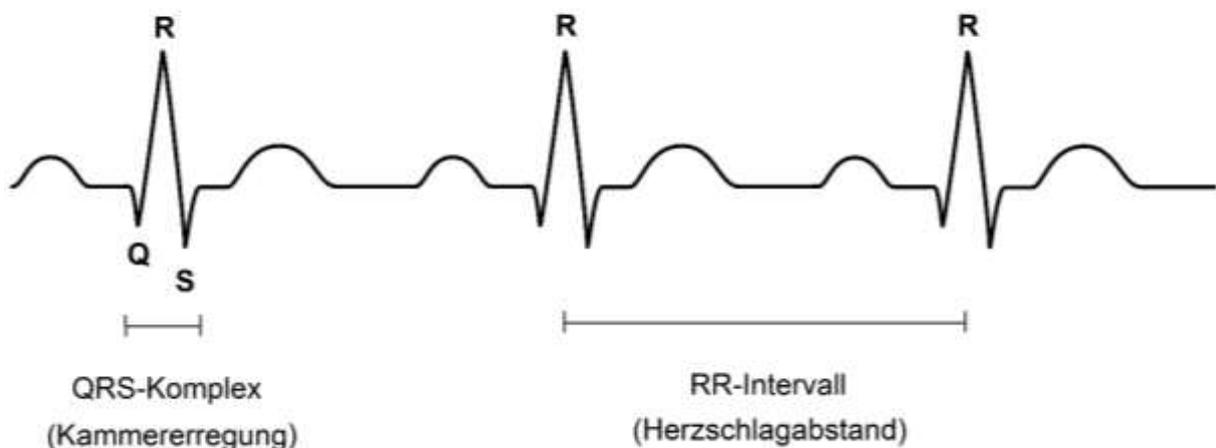


Abbildung 2: beispielhaftes Elektrokardiogramm mit Spanne des QRS-Komplexes links und Spanne eines RR-Intervalls rechts

Bei der zeitbezogenen HRV-Analyse handelt es sich um die beschreibende Statistik aufeinanderfolgender NN-Intervalle und ihrer Differenzen (Cripps et al. 1991, Dougherty und Burr 1992, Farrell et al. 1991, Steinbigler et al. 1998, in Steinbeck et al. 2000). Tabelle Nr. 1 gibt eine Übersicht über einige gebräuchliche Parameter der zeitbezogenen HRV-Analyse. Eine der einfachsten Möglichkeiten stellt hierbei die Berechnung der Standardabweichung aller NN-Intervalle (standard deviation of the NN interval = SDNN) dar. Der SDNN-Wert spiegelt die Gesamtvariabilität bzw. die autonome Aktivität im Gesamten wider. Laut der Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology (1996) dürfen nur Werte, die aus ähnlichen Aufzeichnungsdauern berechnet wurden, miteinander verglichen werden. Auch das Aktivitätslevel während der Messungen sollte sich dabei laut der Task Force nicht erheblich unterscheiden.

Mit der „standard deviation of the average NN interval“, kurz SDANN, wird die Standardabweichung des Mittelwertes der NN-Intervalle in allen 5-min-Abschnitten der gesamten Aufzeichnung berechnet. Laut der Task Force eignet sich dieser Parameter gut zur Messung der längerfristigen Variabilität, möglichst bei Aufzeichnungsdauern von 24h.

Die „root mean square of successive differences“, kurz RMSSD, bezeichnet die Quadratwurzel des Mittelwertes der Quadrate aller Differenzen zwischen aufeinanderfolgenden NN-Intervallen. Die „proportion derived by dividing by the total number of NN intervals“, kurz pNN50, ist der Prozentsatz der Intervalle mit mindestens 50 ms Abweichung vom vorausgehenden Intervall. Bei beiden handelt es sich um Parameter, welche laut der Task Force der Erfassung der Kurzzeitvariabilität, also spontaner Änderungen dienen. Höhere Werte von RMSSD als auch von pNN50 werden der vermehrten parasympathischen Aktivität zugesprochen, weswegen sie auch in der vorliegenden Arbeit als solche interpretiert werden sollen (Eller-Berndl 2015). Die Task Force präferiert hierbei die Verwendung von RMSSD aufgrund besserer statistischer Eigenschaften.

Tabelle 1: Zeitbezogene Parameter der Herzratenvariabilität, 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)

	Einheit	Definition	Interpretation
NN	ms	Abstand zweier Herzschläge	
SDNN	ms	Standardabweichung aller NN-Intervalle im Messzeitbereich	Maß der Gesamtvariabilität bzw. der autonomen Gesamtaktivität
SDANN	ms	Standardabweichung des Mittelwertes der NN-Intervalle in allen 5-min-Abschnitten der gesamten Aufzeichnung	Maß der Langzeitvariabilität
RMSSD	ms	Quadratwurzel des Mittelwertes der Quadrate aller Differenzen zwischen aufeinanderfolgenden NN-Intervallen	Maß der Kurzzeitvariabilität bzw. der parasympathischen Aktivität
pNN50	%	Prozentsatz der Intervalle mit mindestens 50 ms Abweichung vom vorausgehenden Intervall	Maß der Kurzzeitvariabilität bzw. der parasympathischen Aktivität

Der frequenzbezogenen Analyse liegt das mathematische Verfahren einer Spektralanalyse mit Fast-Fourier-Transformation oder Autoregressionsmethode zugrunde, welche die Umwandlung von zeitbezogenen in frequenzbezogene Daten ermöglicht (Akselrod et al. 1981, Bigger et al. 1992a, Lombardi et al. 1987, in Steinbeck et al. 2000). Dadurch kann das aufgezeichnete EKG-Gesamt-Signal in einzelne frequenzbasierte Bereiche bzw. Frequenzbänder zerlegt werden. Die Task Force unterscheidet für Aufnahmedauern von 2 bis 5 Minuten drei Hauptbereiche mit den in Tabelle Nr. 2 dargestellten definierten Grenzen.

Die High-Frequency-Komponente (HF), mit dem Frequenzbereich von 0,4 bis 0,15 Hz, stellt die kurzfristigen Änderungen der Herzfrequenz dar und wird der RSA zugeordnet (Berntson et al. 1997, Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology 1996). Sie müsste somit, wie oben erläutert, sowohl der Logik, als auch einigen Autoren zufolge, für die parasympathische Aktivität stehen (Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology 1996, Berntson et al. 1997, Akselrod et al. 1981, Pomeranz et al. 1985). Entsprechend der hohen Korrelation von HF mit den Parametern RMSSD und pNN50, werden diese drei Parameter auch in der vorliegenden Arbeit als Maß der parasympathischen Aktivität aufgefasst (Eller-Berndl 2015). Bei der Interpretation der beiden Frequenzbänder Low-Frequency (LF) zwischen 0,15 und 0,04 Hz und Very-Low-Frequency unter 0,04 Hz besteht immer noch keine Einigkeit in der Literatur. Frequenzänderungen im LF-Bereich werden dem Barorezeptorenreflex zugeordnet (Goldstein et al. 2011). Lange diskutierte man die LF-Komponente als Maß der sympathischen Aktivität (Montano et al. 1994, Malliani et al. 1991). Mittlerweile werden bei Frequenzen im LF-Bereich wieder verstärkt sowohl sympathische als auch parasympathische Einflüsse vermutet (Berntson et al. 1997, Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology 1996, Akselrod et al. 1981, Appel et al. 1989). Bezüglich der VLF-Komponente werden als Ursprung Thermoregulation und hormonelle Einflüsse, wie beispielsweise das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System, diskutiert (Bonaduce et al. 1994, Akselrod et al. 1981).

Tabelle 2: Frequenzbezogene Parameter der Herzratenvariabilität, 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)

	Einheit	Definition	Interpretation
HF	ms ²	High frequency power: Leistungsdichtespektrum im Frequenzbereich von 0,4 bis 0,15 Hz	Maß der parasymphatischen Aktivität
LF	ms ²	Low frequency power: Leistungsdichtespektrum im Frequenzbereich von 0,15 bis 0,04 Hz	Keine eindeutige Zuordnung
VLF	ms ²	Very low frequency power: Leistungsdichtespektrum im Frequenzbereich unter 0,04 Hz	Keine eindeutige Zuordnung

1.1.4 Einflussgrößen der Herzratenvariabilität

Die HRV ist ein unabhängiger Funktionsausdruck des autonomen Nervensystems und wird von einer Vielzahl an verschiedenen Faktoren beeinflusst. Dabei ist zuallererst zu nennen, dass die Variabilität bei Kindern zwischen ca. 8 – 15 Jahren ihren Höhepunkt erreicht und mit zunehmendem Alter abnimmt (Voss et al. 2015, Liao et al. 1995, Tsuji et al. 1996, Shannon et al. 1987). Unter anderem Singh et al. (1999) konnten einen gewissen Grad an genetischer Determination belegen, als sie einen signifikant höheren Zusammenhang zwischen den HRV-Parametern von Geschwistern als zwischen denen von Personen mit vermeintlich gleichen Lebensbedingungen feststellten. Wahrscheinlich bedingt durch den unterschiedlichen Hormonhaushalt und die Körperkomposition finden sich außerdem geschlechtsspezifische Unterschiede der HRV (Eller-Berndl 2015, Voss et al. 2015). Die Literatur beschreibt eine erniedrigte LF- und eine erhöhte HF-Komponente bei Frauen, die jedoch nicht auf alle Altersstufen übertragbar ist (Voss et al. 2015, Liao et al. 1995). Weiterhin spielen Faktoren wie der aktuelle Trainingszustand, die Nahrungsaufnahme und die Einnahme von Medikamenten oder anderer Substanzen eine Rolle (Hayano et al. 1990, Tsuji et al. 1996, Luque-Casado et al. 2013). Die HRV noch kurzfristiger beeinflussend sind Körperlage, körperliche Anstrengung oder Entspannung (Sakakibara et al. 1994, Fei et al. 1995). Zuletzt muss der Einfluss der Psyche auf die HRV genannt werden.

Sowohl momentane psychische Erregungen als auch dauerhafte psychische Störungen können die HRV verändern (Jiang et al. 1993). Dabei sind unter den psychischen Krankheiten besonders Angststörungen, Schizophrenien und vor allem Depressionen von Bedeutung (Henry et al. 2010, Kemp et al. 2014a).

Nachfolgend soll nun die Erkrankung Depression und deren Einfluss auf die HRV eingehend beschrieben werden.

1.2 Depression

1.2.1 Definition, Epidemiologie, Therapie

Depressive Störungen stellen nicht nur die häufigste und wahrscheinlich eine der folgenreichsten psychischen Störungen dar, sondern gelten laut der Global Burden of Disease Study der Weltgesundheitsorganisation auch weltweit als einer der wichtigsten Gründe für „den Verlust an gesunden Lebensjahren durch Krankheit oder vorzeitigen Tod“ (Murray und Lopez 1996, Murray et al. 2013). Im Jahre 2004 stand die unipolare Depression auf Platz 3 der Ursachen genereller, globaler Krankheitslast (Mathers et al. 2008). Bis zum Jahr 2020 sollen Depressionen laut WHO sogar die weltweit zweithäufigste Volkskrankheit, nach der koronaren Herzerkrankung, mit chronisch gesundheitlicher Beeinträchtigung sein (Murray und Lopez 1996).

Das Risiko, einmal im Leben von einer depressiven Episode betroffen zu sein, beträgt laut Kessler et al. (2012) in den Vereinigten Staaten ca. 29,9 %. In Deutschland erkranken heutzutage ca. 18 % der Bevölkerung zwischen ihrem 18. und 65. Lebensjahr an einer klinisch relevanten Depression (Wittchen et al. 2000).

Kaum eine Erkrankung wird hinsichtlich ihrer individuellen Belastung und auch ihrer Folgen so unterschätzt. Bei ca. 10-15 % der Patienten führt die Krankheit zum Suizid (Blair-West et al. 1997, Wulsin et al. 1999). Im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung haben depressiv Erkrankte dabei ein ca. 36 mal höheres Suizidrisiko (Harris und Barraclough 1997). Es wird angenommen, dass sogar für ca. zwei Drittel aller Suizide Depressionen verantwortlich sind (Sartorius 2001). Bei 10.209 Fällen von Suizid wären das weitaus mehr depressionsverschuldete Suizide 2014 in Deutschland, als die 2.723 Fälle von Verkehrstoten im selben Jahr (Statistisches Bundesamt (Destatis) 2017). Im Jahr 2006 wurden in Deutschland als angemessene Reaktion auf den bestehenden

Behandlungsbedarf und die zunehmende Inzidenz (Hidaka 2012) die Verhinderung, die Früherkennung und die nachhaltige Behandlung depressiver Erkrankungen als 6. Nationales Gesundheitsziel definiert (Forum zur Entwicklung und Umsetzung von Gesundheitszielen in Deutschland (gesundheitsziele.de) 2006).

Für die Gesellschaft verursacht die Krankheit außerdem erhebliche Kosten. So müssen für die stationäre, ambulante und rehabilitative Versorgung der Depression in Deutschland pro Patient jährlich etwa 5.000 Euro einberechnet werden (Salize et al. 2004). Für einen durchschnittlichen, sechswöchigen stationären Aufenthalt belaufen sich die Kosten auf ca. 10.000 Euro (Spießl et al. 2002). Dabei sind die deutlich höheren indirekten Kosten, welche durch ca. 11 Mio. Arbeitsunfähigkeitstage und 15.000 Frühberentungen entstehen, noch nicht miteinberechnet (Carl 2001). Der bestehende Bedarf an Therapie, Prävention und Früherkennung wird aus medizinischer, gesundheitspolitischer und volkswirtschaftlicher Sicht erkenntlich.

Die Erkrankung Depression, abgeleitet vom lateinischen Begriff deprimere „niederdrücken“, lässt sich durch Beeinträchtigungen der Gefühls- und Stimmungslage und des inneren Erlebens mit deutlicher Interesselosigkeit und Antriebsminderung kennzeichnen (Cassano und Fava 2002). Das klinische Erscheinungsbild kann durch zwei Klassifikationssysteme systematisiert werden. Während das fünfte Kapitel der Internationalen Klassifikation der Krankheiten (ICD-10, zehnte Auflage der International Classification of Diseases von Dilling et al. (2015)) mit seinen Diagnosekriterien im klinischen Alltag in Deutschland für die Klassifikation psychischer Störungen verwendet wird, dient die 5. Auflage des amerikanischen Diagnostischen und Statistischen Leitfadens psychischer Störungen (DSM 5, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) der American Psychiatric Association (2013) mit umfangreicheren Beschreibungen hierzulande meist der Forschung als Referenzwerk.

Nach der ICD-10 wird bei einer depressiven Episode nach drei Haupt- und sieben Zusatzsymptomen, die für mind. 2 Wochen bestehen müssen, unterschieden. Überdies können noch somatische Symptome vorliegen. Die Einteilung nach Schweregrad in leicht (F32.0), mittelgradig (F32.1) und schwer (F32.2) erfolgt anhand der Zahl der vorliegenden Haupt- und Nebensymptome (siehe Abbildung 3).

Diagnose depressiver Episoden nach ICD-10-Kriterien

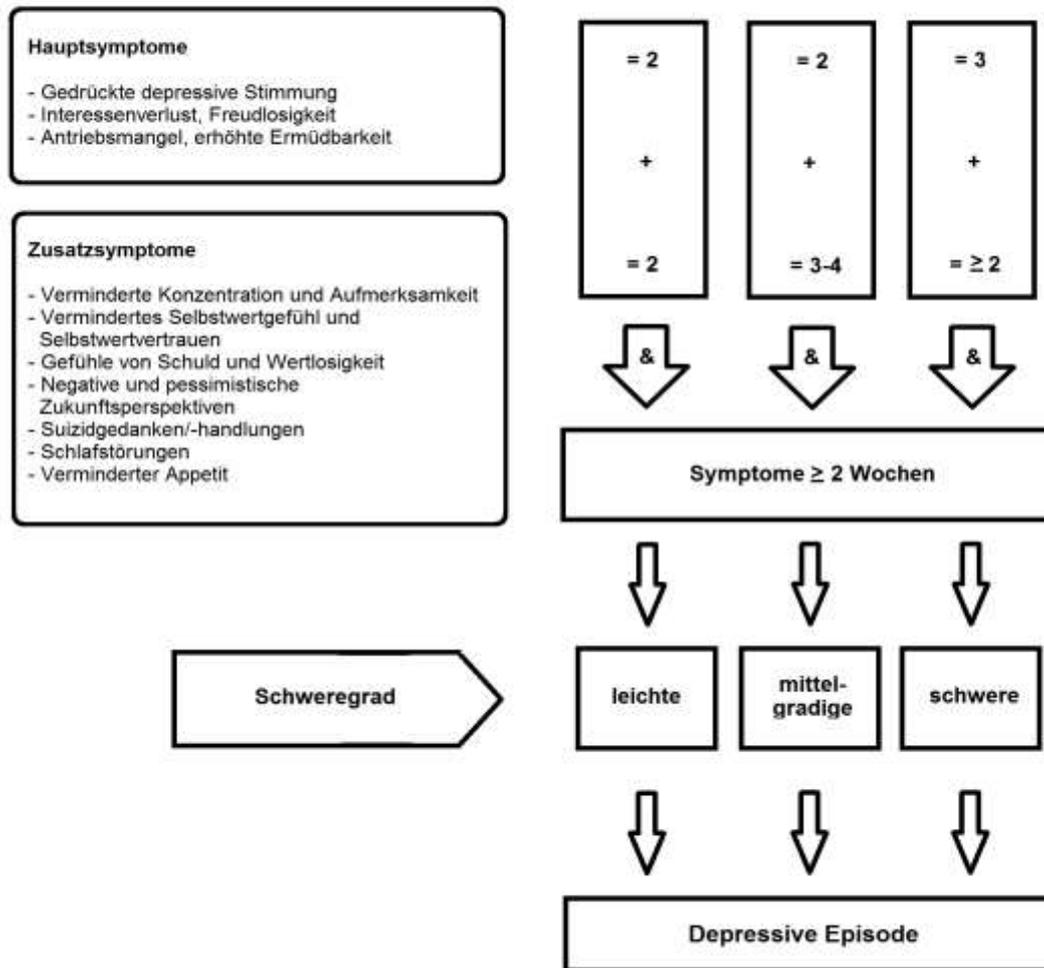


Abbildung 3: Vereinfacht dargestellte, operationalisierte Diagnosestellung Depressiver Episoden nach ICD-10 (modifiziert nach Dilling et al. 2015)

Im Verlauf wird zwischen der monophasischen depressiven Störung (F32.xx) und der chronischen, rezidivierenden depressiven Störung (F33.xx), vorliegend ab zwei depressiven Episoden, unterschieden. Abzugrenzen ist die klassische unipolare Depression von anderen affektiven Störungen wie der bipolaren Störung oder Manie, bei welcher entweder solitär oder im Wechsel mit depressiven Phasen Episoden mit angehobener Stimmung und zusätzlichem Antrieb auftreten. Des Weiteren kann die unipolare depressive Störung von der Dysthymie und Zylothymie differenziert werden, bei welchen es sich um dauerhaft bestehende Zustände mit leicht depressiver

Stimmung bzw. um schwankende Zustände zwischen depressiver und leicht manischer Stimmung handelt (Dilling et al. 2015).

Bei der amerikanischen DSM-5-Klassifikation kann unter affektiven Störungen zwischen der Major Depression, als einzelne Episode oder in rezidivierender Form auftretend, der bipolare Störung Typ I und Typ II, der persistierenden depressiven Störung und der zylothymen Störung unterschieden werden. Zur Diagnose der Major Depression muss die depressive Symptomatik mit mind. 5 von den folgenden 9 definierten Symptomen mind. für zwei Wochen bestehen.

1. Depressive Verstimmung fast den ganzen Tag
2. Interesse oder Freude an Aktivitäten deutlich vermindert
3. Appetitstörung oder Gewichtsveränderung
4. Schlafstörung
5. Psychomotorische Unruhe oder Verlangsamung
6. Müdigkeit oder Energieverlust
7. Gefühle von Wertlosigkeit oder Schuldgefühle
8. Konzentrations- oder Denkstörungen
9. Suizidalität (Suizidgefährdung)

Die Symptome müssen dabei alle eine Änderung im Vergleich zu früher darstellen und es muss sich unter anderem um mindestens eins der beiden ersten Symptome handeln (American Psychiatric Association 2013). Zusätzlich müssen nach den DSM-5-Kriterien ein klinisch bedeutsames Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen, welche nicht durch Substanzen oder andere medizinische Krankheitsfaktoren bedingt sind, vorliegen.

Im Vergleich zu anderen so häufig auftretenden Volkskrankheiten bleibt die Depression trotz akkurater Diagnoseschemata oft unbemerkt und damit fatalerweise unbehandelt. Nur weniger als die Hälfte aller Fälle wird durch einen Arzt, ausgenommen Psychiater, erkannt (Cepoiu et al. 2008). Zum Screening auf valide Hinweise einer möglichen depressiven Störung wurden verschiedene spezifische Tests entwickelt. So kann zeitökonomisch ermittelt werden, ob eine weitere Diagnosestellung veranlasst werden muss. Beispiele für solche diagnostischen

Hilfsmittel zur Früherkennung einer Depression sind Selbstauskunftsfragebögen wie das Depressivitätsmodul des Gesundheitsfragebogen für Patienten, engl. Patient Health Questionnaire 9 (PHQ 9, Kroenke et al. 2001a) und die Allgemeine Depressionsskala (ADS, Hautzinger und Bailer 1993). Bei auffälligen Testwerten sollte dann die klinische Erfassung der formalen Diagnosekriterien in einem ausführlichen Interview durch einen erfahrenen Diagnostiker stattfinden, um eine adäquate Diagnose und Behandlung gewährleisten zu können. Das Strukturierte klinische Interview nach DMS-IV, kurz SKID, stellt ein verbreitetes Verfahren zur Diagnose psychischer Störungen dar (Wittchen et al. 1997). Dabei handelt es sich um ein Leitfadeninterview, bei welchem der Diagnostiker bestimmte Fragen stellt und die Antworten codiert (z.B. „Symptom nicht vorhanden“/„Symptom unterschwellig vorhanden“), um am Ende eine Differenzialdiagnose stellen zu können. Bei Bedarf kann das SKID um selbstbeurteilende Skalen zur Bestimmung des Schweregrads, wie z.B. das Beck-Depressions-Inventar (BDI, Beck et al. 1961) ergänzt werden.

Eine sorgfältige Diagnostik und Klassifikation ermöglicht eine bessere Anpassung und Auswahl der Behandlungsstrategien. Bei der Definition von allgemeinen Behandlungszielen bei depressiven Störungen gilt es, „die Symptome der depressiven Störung zu vermindern und letztlich eine vollständige Remission zu erreichen, die Mortalität, insbesondere durch Suizid zu verringern, die berufliche und psychosoziale Leistungsfähigkeit und Teilhabe wiederherzustellen, das seelische Gleichgewicht wieder zu erreichen sowie die Wahrscheinlichkeit für einen direkten Rückfall oder eine spätere Wiedererkrankung zu reduzieren“ (Panel 1993, Ballenger 1998, Ferrier 1998, DGPPN et al. 2015). Um diese Ziele zu erreichen, gibt es zahlreiche Behandlungsstrategien. Am häufigsten finden eine medikamentöse, eine psychotherapeutische oder eine Kombination der beiden Therapien Verwendung. Die Auswahl einer adäquaten Therapieform orientiert sich dabei meist am Schweregrad der Depression. Die Wirksamkeit antidepressiver Medikamente scheint bei leichteren Formen eher gering, wohingegen sie bei schweren depressiven Episoden erheblich sein kann (Fournier et al. 2010). Die Kombination verschiedener Antidepressiva erweist sich laut Rocha et al. (2012) in manchen Fällen als vorteilhaft. Letztlich hängt der Erfolg einer medikamentösen antidepressiven Therapie aber auch individuell vom Patienten ab (Santarsieri und Schwartz 2015). Am stärksten evidenzbasiert gelten unter den zahlreichen Formen der Psychotherapie die Kognitive Verhaltenstherapie

und die Interpersonelle Psychotherapie (Hautzinger 2008), was wiederum nicht bedeutet, dass diese auch bei jedem Patienten zum Erfolg führen.

1.2.2 Komorbidität von Depression und kardiologischen Erkrankungen

Die Entwicklung einer Depression scheint häufig als Komorbidität bei Patienten mit chronischen körperlichen Erkrankungen aufzutreten. Unter anderem Huang et al. (2010) konnten diesen Zusammenhang in ihrer Meta-Analyse bezogen auf chronische Herzerkrankungen, Lungenerkrankungen, Hörverlust und weitere Erkrankungen als Risikofaktor für Depressionen bestätigen. Der Zusammenhang von Depressionen und Herzerkrankungen scheint dabei von besonderer Bedeutung.

Redewendungen wie „Ein Herz und eine Seele“, „etwas schweren Herzens tun“ oder „ein gebrochenes Herz“ sind fester Bestandteil des deutschen Wortschatzes und wiesen wohl schon lang zuvor auf etwas hin, was mittlerweile durch die Forschung bestätigt werden konnte. Das Herz und die Psyche nehmen Einfluss aufeinander. Carney et al. (1997) stellten in einer Gruppe herzinfarkterkrankter Patienten fest, dass ca. 16 bis 22 % auch von einer „major depression“ betroffen waren. In einer Studie über Patienten der Würzburger Herzinsuffizienzambulanz wurde ebenfalls ermittelt, dass bei 13,4 % der Patienten eine „major depression“ und bei 16,5 % eine „minor depression“ vorlagen (Faller et al. 2007). Laut Carney et al. (1988) stellt eine Depression einen wichtigen Risikofaktor für das Auftreten von kardialen Ereignissen bei koronarer Herzkrankheit dar und kann sogar als Prognosekriterium bei herzkranken Patienten herangezogen werden kann.

Dabei besteht sowohl bei herzkranken Patienten ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer Depression (Steeds et al. 2004, Lesperance et al. 1996) als auch andersherum bei depressiv erkrankten Patienten ein erhöhtes Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen (Ford et al. 1998, Janszky et al. 2007).

Doch nicht nur das zeitgleiche Bestehen und gegenseitige Begünstigen beider Erkrankungen konnte vermehrt beobachtet werden, sondern auch die in diesem Zusammenhang erhöhte Mortalitätsrate. Die Mortalitätsrate von herzerkrankten Patienten, welche zusätzlich unter einer Depression leiden, scheint gegenüber rein herzerkrankten Patienten deutlich erhöht (Frasure-Smith et al. 1995, Frasure-Smith und Lesperance 2003). Laut Ladwig et al. (2017) stellen Depressionen sogar einen

ähnlich starken Risikofaktor für den tödlichen Ausgang der koronaren Herzerkrankung dar, wie klassische Faktoren bspw. Übergewicht oder erhöhte Cholesterinwerte.

Und andersherum besteht auch bei depressiven Patienten ohne jegliche kardiologische Vorerkrankungen ein signifikant erhöhtes kardiales Mortalitätsrisiko (Penninx et al. 2001)

1.2.3 Herzratenvariabilität bei Depression

Die erhöhte Mortalitätsrate bei Herz-Kreislaufpatienten mit zusätzlicher Depression scheint dabei in Zusammenhang mit der häufig vorliegenden eingeschränkten HRV zu stehen. Stein et al. (2000) konnten in ihrer Studie eine signifikant verminderte HRV bei depressiven Herzkranken im Vergleich zu nicht depressiven Herzkranken ermitteln. Und auch bei depressiven Patienten ohne komorbide kardiale Erkrankung wurde, wie schon in Kapitel 1.1.1 beschrieben, das Auftreten einer solchen Einschränkung der HRV mehrfach belegt. (Kemp et al. 2010).

Bei der spezifischeren Betrachtung der einzelnen HRV-Parameter wurden neben verminderten Werten der zeitbezogenen Parameter häufig eine geringere HF-Komponente und eine erhöhte oder gleichbleibende LF-Komponente, assoziiert mit einem vermindertem parasympathischen Einfluss ermittelt (Udupa et al. 2007, Agelink et al. 2002, Moser et al. 1998). Zusätzlich ließen sich Hinweise finden, dass die Stärke der Einschränkung positiv mit dem Schweregrad der Depression korrelierte (Agelink et al. 2002). Auch Wang et al. (2013) konnten in ihrer Arbeit einen positiven Zusammenhang zwischen dem Schweregrad der autonomen Dysfunktion und dem der Depression beobachten. Eller-Berndl (2015) beschreibt als Mechanismus hinter der Funktionseinschränkung die veränderte Neurobiologie bei Depressionen. Die Erkrankung geht laut Eller-Berndl (2015) mit einer anhaltend erhöhten Konzentration von Stresshormonen und der reduzierten Freisetzung von Serotonin, Dopamin und Noradrenalin einher. Infolgedessen resultieren eine verminderte parasympathische Aktivität, eine erhöhte Pulsrate durch Sympathikusdominanz und eine herabgesetzte Gesamtvariabilität.

Die Ergebnisse von Carney et al. (2000) lassen Vermutungen zu, dass sich eine psychotherapeutische Behandlung depressiver Patienten nicht nur auf die Minimierung der depressiven Symptomatik, sondern zusätzlich positiv auf die HRV und

die Herzfrequenz auswirkt und dass damit das kardiale Mortalitätsrisiko eventuell verringert werden könnte. Auch die Anwendung von HRV-Biofeedback zeigt im Bereich der verhaltenstherapeutisch orientierten Psychotherapie bei Depressionen interessante Aussichten auf zukünftige Erfolge. Erste Studien erzielten gute Ergebnisse bezüglich ihrer Wirksamkeit. HRV-Biofeedback als additive Methode, welche mit einer Erhöhung der HRV einhergeht, scheint sowohl laut Karavidas et al. (2007) als auch laut Siepmann et al. (2008) bei der Behandlung von Depressionen sinnvoll zu sein.

An dieser Stelle soll die Methode des HRV-Biofeedback kurz genauer beschrieben werden. Der Begriff Biofeedback allgemein beschreibt die Rückmeldung körperlicher Prozesse, welche der unmittelbaren Sinneswahrnehmung normalerweise nicht zugänglich sind. Dabei werden dem Patienten mithilfe von Messinstrumenten unwillkürlich ablaufende Prozesse beobachtbar und bewusst gemacht. Dies ermöglicht dem Patienten das Training einer gezielten Beeinflussung solcher autonomer Prozesse (Wiedemann 2016a). Das Ziel von HRV-Biofeedback liegt in der positiven Beeinflussung der HRV, also darin, diese zu vergrößern. Die Rückmeldung für den Patienten über seine aktuelle Variabilität erfolgt dabei z.B. über die Registrierung durch einen Ohr- oder Fingerclip. Der Patient erhält dann visuell eine positive Rückmeldung, wenn er bspw. durch Entspannungs- oder Atmungsübungen einen Anstieg der Variabilität erzeugen konnte. Mit dieser laufenden Überprüfung soll er allmählich auch ohne Hilfsmittel diesen Körperzustand willentlich herbeiführen können. Techniken, die hierbei zum Erfolg, also zur Vergrößerung der HRV führen, sind individuell verschieden und können vielfältig sein. Gängig sind Atemübungen und weitere Entspannungstechniken wie autogenes Training oder Tranceinduktionen (Wiedemann 2016b). Eine Tranceinduktion kann beispielsweise im Rahmen der Einleitung einer hypnotischen Trance stattfinden. Im Folgenden soll nun Hypnose an sich sowie ihre Anwendungsbereiche beschrieben werden.

1.3 Hypnose

1.3.1 Begriffsklärung und Anwendung

Im deutschen Sprachgebrauch werden mit dem Begriff Hypnose zwei Bedeutungen assoziiert. Einmal kann darunter der Zustand der hypnotischen Trance verstanden

werden, „... ein Zustand der Bewusstseinsveränderung und Einengung der Aufmerksamkeit, Minderung des Realitätsbezugs und gesteigerter Suggestibilität.“ (Pschyrembel 2007, S. 869,870). Andererseits kann mit Hypnose das Verfahren oder die Technik, um in diesen Zustand zu gelangen, also die Induktion zur hypnotischen Trance, beschrieben werden (Becker und Niebuhr-Timpe 2010). Im deutschen Lexikon „Brockhaus für Gesundheit“ findet man diesbezüglich unter dem Begriff „Hypnose“: „Behandlungstechnik, bei der der Betroffene durch Suggestion in einen Zustand tiefster Entspannung versetzt wird und eine Veränderung des Bewusstseinszustandes eintritt.“ (Becker und Niebuhr-Timpe 2010, S. 605,606).

An das altgriechische Wort „hypnos“ (= Schlaf) angelehnt, hielt man den Zustand der hypnotischen Trance ursprünglich für einen schlafähnlichen Zustand. Im aktuellen Brockhaus für Gesundheit wird differenziert zwischen einer oberflächlichen, dem Wachzustand ähnelnden Hypnose und einer tiefen, dem Schlafzustand ähnelnden Hypnose (Becker und Niebuhr-Timpe 2010). Revenstorf, als Leiter der Akademie der Milton-Erickson-Gesellschaft für klinische Hypnose, definiert Hypnose wiederum als ein psychologisches Phänomen, das sich gleichzeitig in einer tiefen Entspannung, fokussierten Aufmerksamkeit und lebhaften Vorstellungskraft niederschlägt (Revenstorf 1999). Die immer noch bestehende Undurchschaubarkeit des Mysteriums Hypnose wird deutlich. Trotz der Unklarheiten gilt ihre Wirksamkeit als Heilverfahren in einigen Bereichen der Medizin als erwiesen. In der Sparte Psychotherapie gilt Hypnose als wissenschaftlich geprüftes Behandlungsverfahren durch den wissenschaftlichen Beirat Psychotherapie als anerkannt (Wissenschaftlicher Beirat Psychotherapie (WBP) nach § 11 PsychThG 2006). Ihre Anwendung zur Behandlung depressiver Symptome scheint unter anderem nach der Meta-Analyse von Shih et al. (2009) sinnvoll. Auch im Bereich akuter und chronischer Schmerzen, bei der Geburtshilfe und bei der Behandlung von Abhängigkeiten, bspw. Tabak, findet Hypnose als Methode immer häufiger Verwendung. Trotzdem ist das therapeutische Potenzial der Hypnose noch nicht vollständig ausgeschöpft und ihre Anwendung gilt nicht als anerkannte Leistung der deutschen Krankenkassen. Ihre gründlichere Untersuchung würde ihren Stellenwert anheben und möglicherweise Erkenntnisse zur Optimierung ihrer Anwendung hervorbringen. Der therapeutische Erfolg bei der Anwendung von Hypnose scheint individuell stark verschieden. Wovon genau dieser abhängt, ist noch nicht ausreichend geklärt. Die spezifische Neigung des Patienten,

welchen Grades er auf Hypnose anspricht, spielt dabei jedoch vermutlich eine bedeutsame Rolle.

1.3.2 Hypnotisierbarkeit, Suggestibilität und Trancetiefe

Jeder Mensch reagiert anders auf eine hypnotische Induktion. Eventuell lässt sich der eine situativ tiefer hineinfliegen als der andere oder der eine ist grundsätzlich empfänglicher dafür als der andere. Dies würde bedeuten, dass möglicherweise schon vorher determiniert ist, wie erfolgreich der Hypnotiseur beim Hypnotisanden sein wird. Sicher ist, dass individuell Unterschiede in der Hypnotisierbarkeit und der erreichbaren Trancetiefe bestehen. Die Differenzierung der verschiedenen Begriffe wirkt dabei sinnvoll. Bei der synonymen Verwendung der Wörter Empfänglichkeit für Hypnose, Hypnotisierbarkeit und hypnotische Reaktionsbereitschaft scheint man sich einig zu sein (Kirsch und Council 1992, Weitzenhoffer 1989, in Krause 2009). Weitzenhoffer beschreibt Hypnotisierbarkeit als *„...die Fähigkeit eines Individuums, hypnotisiert zu werden und/ oder eine bestimmte Tiefe in Hypnose zu erreichen“* (Krause 2009, S. 105).

Zur Messung dieser „Fähigkeit“ wurden verschiedene Tests (s.u.) entwickelt. Schwieriger wird es bei dem Begriff Suggestibilität, welcher laut Revenstorf keineswegs auf das Gebiet der Hypnose begrenzt ist, allerdings meist den Kern der bekannten Hypnotisierbarkeitsskalen darstellt und deswegen in dieser Arbeit als Synonym verwendet werden soll (Krause 2009). Inhalt dieser Skalen sind meist Suggestionen zur Ausführung von klassischen hypnotischen Phänomenen und die anschließende Feststellung, ob diesen folgegeleistet wurde oder nicht. Sowohl die Harvard Group Scale of Hypnotic Susceptibility (HGSHS) (Shor und Orne 1962) als auch die Stanford Hypnotic Susceptibility Scale (SHSS: C) (Weitzenhoffer und Hilgard 1962) beinhalten 12 dieser sog. Items und können in Einzel- oder Gruppensitzung durchgeführt werden.

Im Gegensatz zur scheinbar feststehenden hohen oder niedrigen Hypnotisierbarkeit eines Menschen handelt es sich bei der Trancetiefe um eine Variable des aktuellen Zustands, welche während einer Trancesitzung auch fluktuieren kann (Krause 2009). Trotzdem scheinen Hypnotisierbarkeit und Trancetiefe oft eine positive Korrelation aufzuweisen (Tart 1970, in Krause 2009). Dies könnte bedeuten, dass Personen, welche sich tiefer in eine Trance hineinfliegen lassen können, dann auch empfänglicher

für Suggestionen der hypnotischen Induktion sind oder dass die eigene Motivation des Hypnotisanden auf beides Einfluss nimmt. Auch für die Bestimmung der Trancetiefe bestehen standardisierte Tests wie die Long Stanford Scale (LSS) (Larsen 1965) oder das Field's Inventory of Hypnotic Depth (FIHD) (Fields 1965). Beide basieren auf subjektiven Einschätzungen der Probanden anhand einer mehrstufigen Skala und unterscheiden sich nur in der Genauigkeit, mit der die Skalenpunkte definiert sind, und in der Anzahl der Stufen. Die Items des FIHD Fragebogens sind mit denen der HGSHS korreliert.

Sowohl für Hypnotisierbarkeit als auch für Trancetiefe stehen mit den Hypnose- und Trancetiefe-Skalen nur selbsteinschätzende, bzw. durch einen Beobachter einschätzende Tests zur Verfügung. Ob der Hypnotisand sich tatsächlich in einer sog. Trance befindet und falls dem so ist, wie tief tatsächlich darin, bleiben letztlich Vermutungen. Physiologische oder anatomische, messbare Merkmale, assoziiert mit hoher oder niedriger Hypnotisierbarkeit bzw. Trancetiefe, werden zunehmend untersucht. Dabei liegt das Augenmerk bisher hauptsächlich auf der Erforschung hirnhysiologischer oder neuroanatomischer Korrelate durch Elektroenzephalografie oder durch funktionelle Magnetresonanztomografie. Die Messung von zentralnervösen Veränderungen als physiologisches Korrelat für Trancetiefe und Hypnotisierbarkeit scheint jedoch aufwändig und weit entfernt davon, neben HGSHS, SHSS oder FIHD eingesetzt zu werden. Unter der Annahme, dass eine hypnotische Induktion, ähnlich wie Entspannung, Einfluss auf das autonome Nervensystem nimmt, könnte die Messung und Analyse der HRV hier möglicherweise eine leichter durchführbare Methode zur Erfassung der Trancetiefe darstellen und dabei auch Hinweise über den Zusammenhang mit der Hypnotisierbarkeit liefern.

1.3.3 Herzratenvariabilität unter Hypnose

Über die genauen Veränderungen der Herzratenvariabilität während einer Induktion zur hypnotischen Trance besteht Uneinigkeit in der Literatur. Einige Autoren konnten während einer hypnotischen Induktion im Vergleich zu einer Ruhebedingung eine erhöhte parasympathische Aktivität, durch die HF-Komponente gekennzeichnet, feststellen (Aubert et al. 2009, DeBenedittis et al. 1994, Diamond et al. 2007, VandeVusse et al. 2010). Dies würde die Vermutung, dass es sich um einen der Entspannung ähnelnden Zustand handeln muss, bestätigen (Sakakibara et al. 1994).

Andere Autoren konnten jedoch keine signifikanten Veränderungen der HF-Komponente beobachten (Hippel et al. 2001, Kekecs et al. 2016). Auch über die Beeinflussung der HF-Komponente bzw. der sympathischen Aktivität während der Induktion zur hypnotischen Trance sind die Autoren sich nicht einig. Während mehrere Autoren eine verminderte sympathische Aktivität, gemessen an der LF-Komponente, beobachteten (Aubert et al. 2009, Hippel et al. 2001, DeBenedittis et al. 1994), konnten diese Ergebnisse von anderen Autoren (Diamond et al. 2007) nicht bestätigt werden.

DeBenedittis et al. (1994) konnten in ihrer Studie neben der erhöhten HF- und der erniedrigten LF-Komponente außerdem eine positive Korrelation von Hypnotisierbarkeit und parasympathischer Aktivität feststellen. Diamond et al. (2007) ermittelten einen signifikanten Zusammenhang zwischen den untersuchten Hypnosetiefen und der HF-Komponente der HRV. Dabei legen sie durch ihre Ergebnisse nahe, dass die Reaktivität des parasympathischen Teils des autonomen Nervensystems, angezeigt durch die HRV, als quantitativer Indikator der Hypnosetiefe und möglicherweise sogar der Hypnotisierbarkeit eingesetzt werden könnte. Um diesen potenziellen Zusammenhang bestätigen zu können, sind weitere Studien erforderlich.

1.4 Ziele, Fragestellungen und Hypothesen der Arbeit

Bisherige Untersuchungen zeigten, dass bei depressiven Patienten die Neigung zu verminderter HRV stark erhöht ist. Teilweise konnte eine positive Korrelation von Schweregrad der Depression und Ausmaß der HRV-Einschränkung beobachtet werden. Eine stärkere Datenlage bezüglich der HRV als Risikomarker für depressive Patienten könnte die Etablierung derselben als Routinediagnostik unterstützen und voranbringen. Bis dato konzentrierten sich die Studien häufig auf Beobachtungen der Probanden unter Belastung. Es gibt jedoch nur wenige Untersuchungen der HRV depressiver Patienten während Entspannung und noch weniger unter Hypnose. Hinweise bestehen, dass die Anwendung der HRV als messbare biologische Kenngröße im Rahmen des Biofeedback zusätzlich zur Verbesserung der HRV sogar einen Benefit bezüglich der Depressivität des Patienten bringen könnte. Unter der Annahme, dass Entspannung eine positive Wirkung auf die HRV hat, wäre es interessant zu prüfen, ob durch Hypnose eine ähnliche Wirkung erzielt werden kann.

Das Verhalten der HRV während Hypnose und auch ihr potentieller Zusammenhang mit der Tiefe der hypnotischen Trance und Hypnotisierbarkeit wurden noch nicht ausreichend untersucht. Neben den bereits bestehenden subjektiv bewerteten Tests für Trancetiefe und Hypnotisierbarkeit, geht die Suche nach messbaren physiologischen Korrelaten nur langsam voran. Dass sich die Probanden tatsächlich in einer hypnotischen Trance befinden, während ihre HRV gemessen wird, kann nur angenommen werden. Ob sich die physiologische Reaktion in Form der HRV im subjektiv Erlebten der einzelnen Probanden widerspiegelt, scheint deshalb interessant zu überprüfen und könnte zudem weitere Hinweise über die HRV als leicht messbaren Indikator der Trancetiefe bzw. Hypnotisierbarkeit liefern.

Ziel dieser Dissertationsarbeit ist die Untersuchung der HRV von Patienten mit aktueller Depression im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe während einer Induktion zur hypnotischen Trance.

Folgende Hypothesen sollen überprüft werden:

1. Die depressiven Patienten weisen im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe sowohl im prä- als auch im hypnotischen Zustand sowie während der Entspannungsinduktion eine eingeschränkte HRV / parasympathische Aktivität auf.
2. Die HRV während der Ruhephase korreliert negativ mit dem Schweregrad der Depression.
3. Sowohl während der Entspannungsinduktion als auch während der Hypnoseinduktion kann eine höher ausgeprägte HRV / parasympathische Aktivität im Vergleich zur prähypnotischen Ruhephase beobachtet werden.
4. Die gemessene parasympathische Aktivität / HRV korreliert positiv mit A) der subjektiv eingeschätzten Trancetiefe und mit B) der selbstbewerteten Hypnotisierbarkeit.

2 Material und Methoden

2.1 Die Studie im Überblick - Versuchsaufbau

Das Ziel der vorliegenden Arbeit war die Untersuchung der HRV von Patienten mit aktueller Depression im Vergleich zur HRV von gesunden Kontrollpersonen.

Vor Beginn wurde die Studie durch die Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Universität Tübingen (Projekt-Nummer 061/2015BO) genehmigt. Das grundlegende Ethikvotum wurde am 11.03.2015 erteilt, die letzte Überarbeitung am 03.11.2015 bewilligt.

Die HRV sollte einmal während einer prähypnotischen Ruhephase sowie während zweier verschiedener Hypnoseinduktionen aufgezeichnet werden. Mit der Durchführung einer Hypnoseinduktion mit teilweise herausforderndem Charakter sowie aber auch einer neutralen Hypnoseinduktion konnte eine breitere Untersuchungsgrundlage geschaffen werden, welche dann zusätzlich einen Vergleich innerhalb der beiden Induktionen ermöglichte.

Mit der **Ruhephase** wurde eine Standardbedingung für jeden Probanden geschaffen, um die HRV-Veränderungen während der Hypnosephasen vergleichbar zu machen.

Nach der **ersten Hypnoseinduktion** in Form der Harvard Group Scale of Hypnotic Susceptibility Form A (HGSHS:A, Shor und Orne 1962) wurde ein zugehöriger Fragebogen bezüglich der Hypnoseinduktion zur Erfassung der Suggestibilität und der Trancetiefe ausgegeben.

Die von einem Versuchsleiter durchgeführte Entspannungsinduktion stellte die **zweite Hypnoseinduktion** dar. Diese wurde durchgeführt, um die Hypnoseinduktion der HGSHS mit einer neutralen Hypnoseinduktion vergleichen zu können. Auch nach dieser beantworteten die Probanden Fragen bezüglich der Trancetiefe.

2.2 Testinstrumente der Datenerhebung

2.2.1 Messung der Herzfrequenz

Zur Aufzeichnung der Herzfrequenz wurde ein kabelloses Herzfrequenzmessgerät des finnischen Herstellers Polar Electro verwendet. Dieses setzte sich aus der Polar V 800 Premiumsportuhr und dem Polar H7 Herzfrequenzsensor (siehe Abbildung 4) zusammen. Sowohl Gamelin et al. (2006) als auch Vanderlei et al. (2008) konnten bestätigen, dass bereits das Vorgängermodell der Polar V 800 eine zeit- und kostensparende, leicht zu bedienende Alternative zum konventionellen EKG darstellte und die allgemeingültigen Testkriterien Objektivität, Reliabilität sowie Validität erfüllte.

Um ideale Aufzeichnungsbedingungen zu schaffen, wurde der an einem Brustgurt befestigte Herzfrequenzsensor kaudal des M. pectoralis platziert. Die Elektroden wurden zur besseren Leitfähigkeit angefeuchtet. Der Proband befand sich durchgehend in einer aufrecht im Stuhl sitzenden Position. Die Premiumsportuhr wurde, mit kleinem Abstand zum Sensor, direkt vor dem Probanden auf dem Tisch positioniert. Als Einstellung wurde unter „Test“ der Typ „RR-Aufzeichnung“ im Menü der Premiumsportuhr ausgewählt.

Über ein USB-Kabel konnten die Rohdaten nach der Messung mithilfe der Polar FlowSync-Software von der Polar V 800 Premiumsportuhr zur weiteren Aufbereitung und Analyse auf einen Computer übertragen werden.



Abbildung 4: Polar H7 Herzfrequenzsensor mit Brustgurt (oben) und Polar V800 Premiumsportuhr (unten) links in Standardfunktion, rechts mit ausgewähltem Modus „RR-Aufzeichnung“

2.2.2 Harvard Group Scale of Hypnotic Susceptibility

Zur Induktion der hypnotischen Trance sowie zur Erfassung der Suggestibilität bzw. der Empfänglichkeit für Hypnose wurde die Harvard Group Scale of Hypnotic Susceptibility Form A, kurz HGSHS:A eingesetzt (Shor und Orne 1962). Bei dieser handelt es sich um eine standardisierte Hypnoseskala. Unter anderem Piesbergen und Peter (2005) konnten belegen, dass die Skala sich sowohl ausreichend stark als Methode zur Induktion einer hypnotischen Trance, als auch als Messinstrument für Suggestibilität bzw. Hypnotisierbarkeit eignet. Die HGSHS:A kann in einer Gruppe, aber auch in Einzeltestung durchgeführt werden. In der vorliegenden Studie befand sich der Proband alleine im Versuchsraum und hörte sich den Text zur Induktion der hypnotischen Trance als einstündige Audiodatei über Kopfhörer an. Verwendet wurde die von Walter Bongartz (1985) aufgenommene, deutsche Version der HGSHS:A (siehe Anhang 1 und 2).

Die Skala ist aus 12 verschiedenen Suggestionen aufgebaut. In Tabelle Nr. 1 sind die 12 Items und ihre jeweilige Dauer kurz beschrieben. Diese werden nacheinander mit einer Dauer von 1:30 min bis 18:55 min von Walter Bongartz vorgetragen. Im Anschluss muss der Proband in einem Fragebogen beantworten, ob er den Suggestionen folgen konnte oder nicht (ja/nein). Zusätzlich soll er die Trancetiefe für jedes Item mit Werten von 1 bis 10 einschätzen. Die Auswertung der Hypnose-Skala erfolgt über die Summe der positiv (mit Ja) bewerteten Suggestionen. Bei bis zu 6 erfüllten Suggestionen gilt der Proband als niedrigsuggestibel. Gibt der Proband an, die Suggestionen von 7 oder mehr Items erfüllt zu haben, so gilt er laut Shor und Orne (1962) als hochsuggestibel.

Bezüglich der Untersuchung der Herzratenvariabilität während der HGSHS:A wurden einzelne, den Items entsprechende Abschnitte ausgewählt und die Daten des jeweiligen Zeitraums gemittelt. Die Items Fingerschluss (5), Kommunikationsinhibition (8) und Halluzination (9) weisen alle eine Dauer von unter 2 Minuten auf. Laut den Richtlinien der Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology (1996) gelten Zeitabschnitte mit weniger als zwei Minuten als nicht interpretierbar, weswegen diese drei Items nicht weiter untersucht wurden. Da sich das erste Item „Kopf fallen lassen“ (1) nicht präzise von der Wachphase trennen lässt, wurde auch dieses nicht weiter miteinbezogen. Weiterhin wurde das Item „Bewegung der Hände zueinander“ (7) aufgrund möglicher

motorischer Artefakte aus den Berechnungen ausgeschlossen. Die Erfüllung der Items „posthypnotische Suggestion“ (11) und „Amnesie“ (12) erfolgt im Wachzustand, weswegen auch diese Items nicht weiter untersucht wurden. Schlussendlich beschränkte sich die Auswertung auf 4 ausgewählte Phasen der HGSHS: die Items (2) Lidschluss, (3) Sinken der linken Hand, (6) Armrigidität und (10) Augenkatalepsie. Die Items werden im Folgenden H02, H03, H06 und H10 genannt.

Tabelle 3: Beschreibung der Items der HGSHS mit ihrer jeweiligen Dauer auf der verwendeten Audiodatei, modifiziert nach Piesbergen und Peter (2005)

Nr.	Name	Dauer	Instruktion und Aufgabenbeschreibung
	Einführung	2:40 min	Einführende Worte
(1)	Kopf fallen lassen	3:20 min	Kopf heben, halten / Augen schließen; Kopf fällt nach vorne / Kopf fällt tiefer; Zurücksetzen / Augen öffnen / Fixation / Entspannen
(2)	Lidschluss	18:55 min	Hervorhebung von Kooperation, Aufmerksamkeit etc. / Fixation; Entspannung / Schwere der Augenlider / Augen schließen sich; Schlafsuggestion / Induktion durch Zählen / Pause
(3)	Sinken der linken Hand	5:35 min	Aufmerksamkeitslenkung auf die Hand (bei gestrecktem Arm); Suggestion der Schwere und des Sinkens der Hand; Sinken der Hand (mit Zählen) / Hand, Arm zurück / Entspannung
(4)	Unbeweglichkeit des rechten Arms	2:30 min	Suggestion der Schwere, Unbeweglichkeit des Arms; Aufforderung zur Überprüfung / Entspannung / Armstrecken
(5)	Fingerschluss	1:50 min	Finger fest ineinander verschränken / Suggestion der Festigkeit der Verschränkung / Aufforderung des Versuchs Finger zu lösen / Hände lösen / Entspannung
(6)	Armrigidität	2:40 min	Faust ballen / Suggestion der Steifheit des Arms; Suggestion der Steifheit ('Eisenbarren') / kurze Pause / Entspannung
(7)	Bewegung der Hände zueinander	2:20 min	beide Arme ausstrecken / Suggestion Kraft, welche die Hände zusammenzieht / Hände in Ausgangslage zurückbringen / Entspannung
(8)	Kommunikationsinhibition	1:35 min	Entspannung / Suggestion der Unfähigkeit, den Kopf zu schütteln; Pause / Entspannung / Aufforderung, den Kopf zu schütteln
(9)	Halluzination	1:30 min	Halluzination einer Fliege/ Aufforderung zum Verscheuchen; Fliege fort / Entspannung / Erläuterung
(10)	Augenkatalepsie	2:00 min	Augen geschlossen / Suggestion der Unfähigkeit, die Augen zu öffnen; Unfähigkeit, die Augen zu öffnen / Aufforderung dazu / Pause
(11)	Posthypnotische Suggestion	3:55 min	Erläuterung fortgesetzt / Suggestion des Vergessens; Festlegung des Erinnerungszeitpunkts; Suggestion der Knöchelberührung und der Amnesie / Zählen / Klopfen
(12)	Amnesie	9:38 min	Pause / Erläuterung d. Fragebogens / ab hier Bewegungsartefakte; Ausfüllen des Fragebogens / Aufhebung der Amnesie

Anmerkung: nur die grau hinterlegten Items wurden in der vorliegenden Arbeit berücksichtigt

2.2.3 Entspannungsinduktion

Die Entspannungsinduktion wurde als zweite Interventionsbedingung in die Studie aufgenommen, um eine mit der HGSHS vergleichbare Hypnosephase zu erhalten. Dabei wurde sichergestellt, dem Probanden gegenüber bezüglich der Entspannungsinduktion vorher und währenddessen keine Wörter wie „Hypnose“ oder „Trance“ zu erwähnen. Dadurch konnte eine, die Hypnose potentiell beeinflussende, Erwartungshaltung umgangen werden, welche im Falle der HGSHS möglicherweise Einfluss nahm. Zusätzlich beinhaltete die Hypnose der Entspannungsinduktion gegensätzlich zur HGSHS keinerlei Suggestionen mit herausforderndem Charakter, sondern nur solche mit entspannungsförderndem Charakter. Der Text (siehe Anhang 3) dieser Entspannungs- bzw. Hypnoseinduktion basierte auf der Geist-Körper-Entspannung der Creative Imagination Scale (Wilson und Barber 1978) und wurde von Dirk Revenstorf, Leiter der Milton Erikson Gesellschaft Tübingen, verändert. Dabei wurde auf das Ansprechen aller Sinnesmodalitäten (visuell, akustisch, kinästhetisch, olfaktorisch und gustatorisch) und das Integrieren vertiefender Elemente geachtet, um das Erleben einer Tranceerfahrung wahrscheinlicher zu machen (Peter 2009). Zur Unterscheidung von der ersten Hypnosebedingung und aufgrund der rein entspannungsfördernden Suggestionen soll, obwohl es sich hierbei auch um eine Hypnose handelte, im weiteren Verlauf nur noch von „Entspannungsinduktion“ gesprochen werden. Die Entspannungsinduktion wurde nach Anleitung von einem Versuchsleiter durchgeführt und dauerte ca. 8 min. Der Zeitabschnitt der Entspannungsinduktion wird im weiteren Verlauf mit EI bezeichnet.

2.2.4 Fragebögen

Neben einigen soziodemografischen Daten wurden der Patient Health Questionnaire 9 (PHQ-9) unter allen Probanden und die Allgemeine Depressionsskala als Screeningtest unter den Kontrollen erhoben (siehe Anhang 6 und 7).

Der PHQ-9 stellt das Depressivitätsmodul des Gesundheitsfragebogens für Patienten dar (Kroenke et al. 2001a). Mit dem PHQ-9-Fragebogen wurde der Schweregrad der Depression bzw. der aktuellen depressiven Episode der Studienpatienten erfasst. Um die Gruppen vergleichbar zu machen, wurde er ebenso unter den Kontrollen erhoben. Hierbei handelt es sich um einen Fragebogen mit 9 Fragen. Diese erfassen jeweils eines der neun DSM-5-Kriterien für die Diagnose der „Major Depression“ und können

jeweils mit 4 Bewertungskategorien (0 („Überhaupt nicht“), 1 („An einzelnen Tagen“), 2 („An mehr als die Hälfte der Tage“) und 3 („Beinahe jeden Tag“)) beantwortet werden. Die Bearbeitungsdauer des PHQ-9 beträgt ca. 3 Minuten.

Die Allgemeine Depressionsskala (ADS) wurde vom National Institute of Mental Health Center for Epidemiological Studies entwickelt und im deutschsprachigen Raum validiert (Hautzinger und Bailer 1993). Sie existiert in kurzer (15 Fragen) und langer Form (20 Fragen). Mit der langen Form der ADS wurden alle Kontrollpersonen auf eine aktuelle Depressivität hin gescreent. Für die 20 Fragen, welche sich auf die letzte Woche beziehen, besteht jeweils eine vierstufige Beantwortungsmöglichkeit ((0 = selten oder überhaupt nicht (weniger als einen Tag), 1 = manchmal (ein bis zwei Tage lang), 2 = öfters (drei bis vier Tage lang), 3 = meistens, die ganze Zeit (fünf und mehr Tage lang)). Erhöhte ADS-Summenwerte (>23) können auf eine aktuelle Depressivität hinweisen. Die Bearbeitungszeit beträgt ca. 8 min.

2.3 Stichprobe

Für die vorliegende Studie wurden Patienten mit leichter bis mittelgradiger aktueller Depression sowie geschlechts- und altersgematchte Kontrollprobanden rekrutiert.

Alle Teilnehmer erhielten mindestens zwei Tage vorab einen ausführlichen Aufklärungsbrief per mail sowie auch noch einmal unmittelbar vor der Untersuchung auf Papier. Die Probanden hatten zuvor per mail und dann im persönlichen Gespräch Gelegenheit, ihre Fragen zu stellen, ehe sie in die Untersuchung schriftlich einwilligten.

Die Probanden der Kontrollgruppe erhielten eine Aufwandsentschädigung von 8 € pro Stunde. Im Gesamten betrug die Dauer eines Untersuchungstermins ca. 2 h, woraus ein Betrag von 16 € pro Proband resultierte.

2.3.1 Studienpatienten

Die Patienten der Fallgruppe entstammten dem Kollektiv der WIKI-D Studie (Wirksamkeit Aktivierend-Kognitionsfokussierter im Vergleich zu Hypno-therapeutischer Therapie bei leichten bis mittelgradigen Depressionen), welche unter der Leitung von Prof. Dr. Anil Batra und Dr. Kristina Fuhr an der Tübinger Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie durchgeführt wurde.

Die Ermittlung der Empfänglichkeit für Hypnose mittels der HGSHS war fester Bestandteil der WIKI-D-Studie und wurde zu Beginn bei allen teilnehmenden Probanden (N=151) durchgeführt. Für die vorliegende Teilstudie wurde bei 42 Patienten während der Hypnosesitzung zusätzlich die Herzfrequenz aufgezeichnet.

Die Einschlusskriterien lauteten wie folgt:

- Schriftliches Einverständnis nach ausführlicher persönlicher Aufklärung über die Studie
- Patient erfüllt die Kriterien für eine leichte oder mittelgradige depressive Störung nach DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) (durch eine erfahrene Diagnostikerin per Strukturiertem klinischen Interview (SKID) diagnostiziert)
- 18 – 70 Jahre
- Ausreichende Deutschkenntnisse

Die Ausschlusskriterien lauteten wie folgt:

- Die dauerhafte Einnahme einiger, die HRV potenziell beeinflussender, Medikamente:
 - Betablocker
 - Alpharezeptorblocker
 - ACE-Hemmer
 - Diuretika
 - Calcium-Antagonisten
 - Angiotensin1-Antagonisten
 - Pregabalin
- Die Einnahme von Antidepressiva der folgenden Wirkstoffklassen:
 - Doxepin
 - Quetiapin
 - Bupropion
- Neurologische Erkrankungen wie bspw. Morbus Parkinson oder neuropathisches Schmerzsyndrom
- Herzrhythmusstörungen
- Weitere psychische Störungen neben der Depression, wie bipolare Störung, Erkrankung an einer schizophrenen Psychose in der Vorgeschichte, schwere

depressive Störung, dominierende Panikstörung, schwere Persönlichkeitsstörung vom Borderlinetyp mit selbstverletzendem Verhalten, aktive Alkohol- oder Drogenabhängigkeit, aktuelle Posttraumatische Belastungsstörung, Anorexia nervosa (durch eine erfahrene Diagnostikerin per Strukturiertem klinischen Interview (SKID) geprüft)

Aufgrund der hohen Anzahl an depressiven Probanden mit der dauerhaften Einnahme von Psychopharmaka, wurden nur ausgewählte Wirkstoffklassen unter den Medikamenten, bei welchen eindeutige Belege bezüglich der Beeinflussung der HRV vorlagen, ausgeschlossen. Bei den Wirkstoffen Doxepin, Quetiapin und Bupropion brachte die Literaturanalyse solche eindeutigen Belege hervor (Rechlin 1994, Kemp et al. 2010, Kemp et al. 2014a, Suzuki et al. 2013, Huang et al. 2016, Siepmann et al. 2005, Straneva-Meuse et al. 2004).

Bezüglich der folgenden Wirkstoffe gab es nur schwache Belege und es herrschte Uneinigkeit in der Literatur oder es gab Belege zur nicht signifikanten Beeinflussung der HRV, weswegen Probanden mit der Einnahme dieser Wirkstoffe eingeschlossen wurden: Duloxetine (Chappell et al. 2013), Venlafaxin (Huang et al. 2016, Terhardt et al. 2013, Chang et al. 2012), Sertralin (Siepmann et al. 2003, Glassman et al. 2007), Citalopram und Escitalopram (Penttila et al. 2001, Chappell et al. 2013, Ranjbar et al. 2015, Kemp et al. 2014b, Alladin und Alibhai 2007, Chang et al. 2012), Agomelatin (Dobrek et al. 2015, Yeh et al. 2016) und Mirtazapin (Tulen et al. 1996, Huang et al. 2016, Kemp et al. 2010, Terhardt et al. 2013).

Die Grundgesamtheit der Fallstichprobe lag bei $N=33$ Probanden. Drei Probanden mussten nachträglich ausgeschlossen werden: Zwei Probanden brachen die Sitzung frühzeitig ab. Bei einem Probanden ergab sich aufgrund eines technischen Problems eine nicht weiter verwertbare Fehlmessung.

Die in die Ergebnisse miteinbezogene Stichprobengröße der Fallgruppe lag somit bei $N=30$ Probanden. Das Durchschnittsalter der Stichprobe betrug $M=38.77$ Jahre ($SD=11.22$). Bezüglich der Geschlechtsverteilung stellte sich kein ausgeglichenes Verhältnis dar (11m/19w). Neun Probanden (30.0%) der Fallgruppe nahmen Antidepressiva ein. Drei Probanden (10.0%) gaben an, dauerhaft Thyroxin einzunehmen, ein Proband (3.33%) gab an, dauerhaft Jod einzunehmen.

2.3.2 Kontrollprobanden

Die Probanden der Kontrollgruppe hatten zuvor schon einmal an einer Studie der Universität Tübingen, Fachbereich Psychologie teilgenommen. Sie hatten bei diesem Anlass zugestimmt, als Kontrollpersonen in einen Pool aufgenommen und über zukünftige Studien informiert zu werden. Die erneute Rekrutierung der Probanden der Kontrollgruppe für die vorliegende Studie erfolgte telefonisch.

Zum Screening auf psychische Erkrankungen erhielten die Probanden vorab Fragebögen angelehnt an das Strukturierte klinische Interview nach DMS-IV (Siehe Anhang 8). Im Falle eines positiven Ratings wurden die Probanden telefonisch durch eine erfahrene Diagnostikerin per Strukturiertem klinischen Interview (SKID) - adaptiert für DSM-5 - interviewt, um eine Depression bzw. psychische Erkrankungen auszuschließen.

Einschlusskriterien:

- Schriftliches Einverständnis nach ausführlicher persönlicher Aufklärung über die Studie
- Keine psychischen oder psychosomatische Erkrankungen (über Screening-Fragebogen angelehnt an SKID, sowie im Bedarfsfall SKID – adaptiert für DSM 5 - durch erfahrene Diagnostikerin)
- keine Depressivität (Wert < 23 in der allgemeinen Depressionsskala und „Nein“ bei ersten beiden Fragen der Sektion A aus dem SKID-I, die Depression betreffend)
- 18 – 70 Jahre
- Ausreichende Deutschkenntnisse

Ausschlusskriterien:

- Die dauerhafte Einnahme einiger, die HRV potenziell beeinflussender, Medikamente:
 - Betablocker
 - Alpharezeptorblocker
 - ACE-Hemmer
 - Diuretika
 - Calcium-Antagonisten
 - Angiotensin1-Antagonisten
 - Pregabalin
- Neurologische Erkrankungen wie bspw. Morbus Parkinson oder neuropathisches Schmerzsyndrom
- Herzrhythmusstörungen
- Psychische Störungen aktuell oder in der Vorgeschichte anhand SKID geprüft

Nachträglich musste ein Proband aufgrund von Artefakten in der Herzratenaufzeichnung, welche die Auswertung verfälscht hätten, ausgeschlossen werden.

Das Durchschnittsalter der übrigen 28 Probanden betrug 38.57 Jahre (SD=12.63). Auch hier war der Anteil an männlichen Personen (n=9) geringer. Zwei Probanden (7.14%) berichteten von der dauerhaften Einnahme des Medikaments Thyroxin, ein Proband (3.57%) von der dauerhaften Einnahme von Acetylsalicylsäure.

2.4 Ablauf der Untersuchung

Die Untersuchungen fanden in Therapieräumen der Tübinger Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Calwerstr. 14, sowie teilweise in den Therapie-Räumlichkeiten des Arbeitskreises Raucherentwöhnung in der Herrenbergerstraße 23 statt.

Vor jeder Untersuchung wurde nach erneuter mündlicher Aufklärung durch einen Versuchsleiter und der Gelegenheit zum Fragenstellen ein schriftliches Einverständnis eingeholt.

Die Probanden befanden sich während des gesamten Untersuchungshergangs in einer aufrecht im Stuhl sitzenden Position. Zu Beginn wurden den Teilnehmern mehrere Fragebögen vorgelegt. Die für die vorliegende Arbeit relevanten Fragebögen beinhalteten einen soziodemografischen und allgemeinanamnestischen Fragebogen und den PHQ-9 für beide Gruppen sowie die ADS für die Kontrollgruppe (siehe Anhang 5, 6 und 7). Daraufhin wurde das Herzfrequenzmessgerät durch den Versuchsleiter positioniert und in Betrieb gesetzt. Ab dem Start der Messung wurden alle relevanten Zeitpunkte sekundengenau schriftlich dokumentiert, um im Nachhinein bei der Datenverwertung die Abschnitte exakt zuordnen zu können. Um eine mit der Hypnoseinduktion vergleichbare Bedingung in Ruhe zu schaffen, wurde der Proband zunächst gebeten, für ca. 5 Minuten ruhig sitzen zu bleiben und „nichts zu tun“. Der Versuchsleiter verließ während der im Folgenden so genannten Ruhephase den Raum. Im Anschluss startete die Audiodatei der HGSHS über Kopfhörer. Der Proband wurde zuvor darüber informiert, dass er sich für ca. 1 Stunde allein im Raum befinden würde. Erst nach Bearbeitung des Fragebogens am Ende der HGSHS trat der Versuchsleiter erneut in den Raum. Anschließend begann die Entspannungsinduktion, welche vom Versuchsleiter anhand eines vorgeschriebenen Textes selbst durchgeführt wurde und zu welcher der Proband im Nachhinein wieder Fragen beantworten sollte (siehe Anhang 2). Die Entspannungsinduktion dauerte meist ungefähr 8 min. Auch nach dieser wurde dem Probanden ein Fragebogen bezüglich des hypnotischen Zustandes vorgelegt (siehe Anhang 4). Bei ca. der Hälfte der Probanden erfolgte die Entspannungsinduktion vor der HGSHS, um einen Reihenfolgeeffekt zu umgehen. Im Gesamten betrug die Dauer eines Untersuchungstermins ca. 2 Stunden.

2.5 Datenaufbereitung

Die Rohdaten der durch die Polar V 800 Premiumsportuhr und dem Polar H7 Herzfrequenzsensor aufgezeichneten RR-Intervalle wurden über ein USB-Kabel mithilfe der Polar FlowSync-Software auf einen Computer übertragen. Zur weiteren Aufbereitung wurde die Software Kubios HRV der Biosignal and Medical Imaging Group der Universität Kuopio, Finnland, Version 2.2 und Version 3.0 (Tarvainen und Niskanen 2014) verwendet. Bei dieser Software handelt es sich um eine, Forschern auf Anfrage kostenlos zur Verfügung gestellten, HRV-Analyse-Software, bei welcher

die Analyse mit für den Nutzer transparenten Einstellungen erfolgt. Sie ermöglicht sowohl die zeitbezogene als auch die frequenzbezogene Analyse, beide in Kapitel 1.1.3 näher beschrieben.

Zunächst erstellt die Software durch Interpolation der NN-Daten eine kontinuierliche Zeitreihe und stellt diese als stetige Funktion dar. Nach der visuellen Überprüfung aller relevanten Abschnitte der Messung bzw. der Funktion kam im Bedarfsfall die automatische Artefaktkorrekturfunktion der Software zur Anwendung. Über die Auswahl der Korrekturstärke „medium“ mit einem Schwellenwert von 0,25 Sekunden wurden dann alle NN-Intervalle identifiziert und entfernt, die über 250 Millisekunden vom durchschnittlichen NN-Intervall der jeweiligen Messung abwichen. Dabei wurde die Funktion im Falle von in den relevanten Zeitabschnitten auftretenden Artefakten maximal 2,64 % korrigiert, andernfalls wurden einzelne, von Artefakten betroffene, Abschnitte der Messungen oder die gesamte Messung von der weiteren Auswertung ausgeschlossen. Als Trendbereinigungsverfahren wurde die Smoothness Priors Methode, ein Hochpassfilterverfahren, mit einer Grenzfrequenz von 0,035 Hz ($\lambda = 500$) gewählt. Da die Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology (1996) und Pichon et al. (2006) die Autoregressionsmethode zur Berechnung der Power der Frequenzbereiche empfehlen, wurde dieses Verfahren gewählt. Zur Analyse wurde die Fensterbreite auf 64 Sekunden festgelegt und die Überlappung der Fenster auf 50 %.

In die Auswertung miteinbezogen wurden die in Kapitel 1.1.3 näher beschriebenen Parameter SDNN („standard deviation of the average NN interval“ = Standardabweichung aller RR-Intervalle im Messzeitbereich), RMSSD („root mean square of successive differences“ = Quadratwurzel des Mittelwertes der Quadrate aller Differenzen zwischen aufeinanderfolgenden NN-Intervallen) und die Power des Frequenzbandes HF („High Frequency“) im Bereich zwischen 0,15 und 0,4 Hz. Dabei wurden die Parameter RMSSD und HF als Maß der parasympathischen Aktivität und der Parameter SDNN als Maß für die Gesamtvariabilität interpretiert.

2.6 Statistische Auswertung

Zur statistischen Analyse aller erhobenen Daten wurde das Programm IBM SPSS, Version 23.0 („Statistical Software Programm System for Windows release 23.0“) verwendet. Das Signifikanzniveau wurde auf eine Irrtumswahrscheinlichkeit von $p < 0,05$ (5%-Niveau) festgelegt.

Die erhobenen demografischen Daten der Gesamtstichprobe wurden mit Hilfe deskriptiv-statistischer Anwendungen beschrieben und die Fall- und Kontrollgruppe diesbezüglich auf Vergleichbarkeit untersucht. Zur Anwendung kamen der t -Test für metrische Variablen (Alter, PHQ-9-Summenwert) und der Chi-Quadrat-Test für nominale Variablen (Geschlecht, Familienstand, Schulabschluss).

Um die erste Hypothese, dass die depressiven Probanden in allen Phasen eine im Vgl. zur Kontrollgruppe verminderte HRV aufweisen, zu überprüfen, gab es zwei Herangehensweisen. Zuerst wurde für jeden HRV-Parameter (SDNN, RMSSD, HF) eine univariate Varianzanalyse (ANOVA) mit Messwiederholung über alle 6 Zeitabschnitte (RP, H02, H03, H06, H10, EI) hinweg durchgeführt. Zwischensubjektfaktor war dabei die Gruppenzugehörigkeit und Innersubjektfaktor die Zeitabschnitte. Um die Unterschiede während der einzelnen Phasen spezifischer betrachten zu können, wurde zusätzlich für alle Parameter jeweils ein t -Test für unabhängige Stichproben pro Zeitabschnitt durchgeführt.

Zur Überprüfung der zweiten Hypothese, ob die HRV während der Ruhephase mit dem Schweregrad der Depression korreliert, wurden Korrelationskoeffizienten nach Pearson zwischen den Summenwerten des PHQ-9 und den einzelnen HRV-Parametern (SDNN, RMSSD, HF) während des Zeitabschnitts RP berechnet.

Die dritte Hypothese befasste sich mit der Frage, ob während der Hypnoseinduktion (H02, H03, H06, H10) und während der Entspannungsinduktion im Vergleich zur Ruhephase eine höher ausgeprägte HRV/parasympathische Aktivität beobachtet werden kann. Dafür wurden die Gruppen einzeln betrachtet und t -Tests für abhängige Stichproben mit Filter durchgeführt.

Gegenstand der vierten Hypothese war die Überprüfung des Zusammenhangs zwischen der gemessenen parasympathischen Aktivität/HRV und A) der subjektiven Trancetiefe bzw. B) der Hypnotisierbarkeit. Zur Untersuchung wurden mehrere Korrelationskoeffizienten nach Pearson berechnet.

Dabei wurden in Bezug auf A) die Trancetiefe jeweils nur der Trancetiefewert und der HRV-Wert (SDNN, RMSSD, HF) eines entsprechenden Zeitabschnitts (RP, H02, H03, H06, H10, EI) verwendet und für jeden Abschnitt eine einzelne Korrelation durchgeführt.

Als Maß für die Hypnotisierbarkeit B) wurde der Summenwert des HGSHS-Fragebogens verwendet. Für diesen wurde zunächst eine Korrelation mit den HRV-Parametern während der Ruhephase durchgeführt.

Um zu untersuchen, ob eine höhere Hypnotisierbarkeit sich in einer stärkeren physiologisch messbaren Reaktion von der Ruhephase hin zu den Hypnosephasen widerspiegelt, wurden Differenzen von den Werten der Ruhephase zu den einzelnen Hypnosephasen berechnet. Dabei wurden die Werte der HRV-Parameter (SDNN, RMSSD, HF) während RP von den Werten der HRV-Parameter (SDNN, RMSSD, HF) während den Hypnosephasen H02, H03, H06, H10 und EI subtrahiert. Danach wurde jeweils eine Korrelation für die Summe der HGSHS und die berechnete „HRV-Reaktion“ eines entsprechenden Zeitabschnittes durchgeführt.

Vereinzelt fehlende Werte in den erhobenen Fragebögen wurden durch den Median aller Werte des jeweiligen Items berechnet und ersetzt. Dabei wurden Probanden mit mehr als einem missing pro Fragebogen ausgeschlossen.

Sowohl die Fall- als auch die Kontrollgruppe enthielten jeweils etwa 30 Probanden (Fallgruppe: $N=30$, Kontrollgruppe: $N=28$). Laut Field (2013) können Verletzungen von Voraussetzungen für eine ANOVA, wie beispielsweise normalverteilte Stichprobenverteilungen oder Varianzhomogenität, in bestimmten Fällen vernachlässigt werden. Bei ähnlich großen und ausreichend großen Stichproben wird demnach das Testergebnis der ANOVA auch bei nicht gegebener Normalverteilung der Variablen innerhalb der Gruppen oder nicht gegebener Varianzhomogenität kaum beeinträchtigt (Donaldson 1968, Lunney 1970, zitiert nach Field 2013). Aufgrund dessen wurden keine Tests zur Überprüfung auf Normalverteilung durchgeführt.

Falls bei der Berechnung einer ANOVA die Annahme der Sphärizität verletzt wurde (der Mauchly-Test signifikant wurde), kam die Korrektur der Freiheitsgrade durch die Greenhouse-Geisser Schätzung zur Anwendung.

Bei der Anwendung von t -Tests wurde im Falle von Verletzung der Varianzhomogenität (eines signifikanten Ergebnisses des Levene-Tests), die

entsprechende Freiheitsgrad-Korrekturfunktion des Programms SPSS in Anspruch genommen. Auch beim t -Test kann die Verletzung einer Voraussetzung, wie z.B. die nicht gegebene Normalverteilung bei einer Stichprobengröße von ca. $N=30$ als unproblematisch eingestuft werden (Field 2013).

3 Ergebnisse

3.1 Charakterisierung der Stichprobe

Das Gesamtkollektiv der Studie beinhaltete 30 depressive Probanden und 28 alters- und geschlechtsparallelisierte gesunde Probanden. In der nachfolgenden Tabelle sind die soziodemografischen Daten sowie die aktuelle Depressivität in Form des mittleren Summenwerts des PHQ-9 aufgeführt.

Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede bezüglich Alter, Geschlecht, Familienstand und des höchsten erreichten Schulabschlusses (siehe Tabelle 4). Der mittlere Summenwert des PHQ-9 der Fallgruppe fiel erwartungsgemäß signifikant höher als der Summenwert der Kontrollgruppe aus, da die depressiven Probanden sich zum Zeitpunkt der Datenerhebung in einer akuten depressiven Phase befanden.

Tabelle 4: Charakterisierung des Probandenkollektivs

	Depressive Probanden <i>n</i> = 30	Gesunde Probanden <i>n</i> = 28	Statistik
	<i>M</i> (<i>SD</i>)	<i>M</i> (<i>SD</i>)	
Alter in J.	38.77 (11.22)	38.57 (12.63)	<i>t</i> (56) = .062 <i>p</i> = .951
PHQ-9	15.50 (3.83)	2.32 (2.20)	<i>t</i> (56) = 15.92 <i>p</i> < .001
	<i>n</i> (%)	<i>n</i> (%)	
Geschl.			χ^2 (1) = .131 <i>p</i> = .717
Anzahl Weibl.	19 (63.33)	19 (67.86)	
Familienstand			χ^2 (2) = 0.69 <i>p</i> = .708
Ledig o. Partner ¹	12 (38.71)	11 (39.29)	
Ledig mit Partner	6 (19.35)	8 (28.57)	
Verheiratet ²	12 (38.71)	9 (32.14)	
Schulabschluss			χ^2 (1) = 3.283 <i>p</i> = .070
Haupt-/ Realschulabs.	9 (30.00)	3 (10.71)	
Fachhochschulr./ Abitur	21 (70.00)	25 (89.29)	

Anmerkungen: *n*=Stichprobengröße, *M*=Mittelwert, *SD*=Standartabweichung, ¹= inkl. geschieden, ² = inkl. verheiratet, getrennt lebend, %=prozentuale Häufigkeit, *t*(*df*)=*t*-Wert(Freiheitsgrade), *p*=*p*-Wert, χ^2 (*df*)=Chi-Quadrat-Wert(Freiheitsgrade)

3.2 Überprüfung der Hypothesen

3.2.1 Hypothese 1

Die depressiven Patienten weisen im Vergleich zur Kontrollgruppe sowohl im prä- als auch im hypnotischen Zustand sowie während der Entspannungsinduktion eine eingeschränkte HRV/parasympathische Aktivität auf.

Die gemittelten HRV-Parameter SDNN, RMSSD und HF der depressiven Probanden liegen während allen Phasen unter denen der gesunden Probanden (siehe Tabelle 5). Die drei ANOVA's (für jeden Parameter (SDNN, RMSSD, HF)) mit Messwiederholung über alle 6 Phasen (RP, H02, H03, H06, H10, E1) hinweg mit dem Zwischensubjektfaktor Gruppenzugehörigkeit ergaben folgende Effekte:

SDNN

Den Parameter SDNN betreffend wurde für den Faktor Gruppe kein Haupteffekt ersichtlich ($F(1,54) = 2.34, p = .132$). Aufgrund der Verletzung der Annahme der Sphärizität kam die Korrekturfunktion der Freiheitsgrade durch die Greenhouse-Geisser-Schätzung zur Anwendung. Auch für den Faktor Phase ergab sich kein signifikanter Effekt ($F(3.40,183.50) = 2.33, p = .068$) und auch die Interaktion von Gruppe und Phase erwies sich als nicht signifikant ($F(3.40,183.50) = 1.442, p = .228$).

RMSSD

Bezüglich des Parameters RMSSD wurde für den Faktor Gruppe ein Haupteffekt ersichtlich ($F(1,54) = 5.63, p = .021$). Auch hier wurde mit der Greenhouse-Geisser-Schätzung korrigiert. Für den Faktor Phase ergab sich kein signifikanter Effekt ($F(2.98,160.86) = 1.42, p = .239$) und es konnte keine signifikante Interaktion von Gruppe und Phase festgestellt werden ($F(2.98,160.86) = 1.82, p = .146$).

HF

Auch den Parameter HF betreffend ergab sich für den Faktor Gruppe ein Haupteffekt ($F(1,54) = 5.21, p = .026$). Nach der Korrektur der Freiheitsgrade durch die Greenhouse-Geisser-Schätzung ergaben sich folgende weitere Effekte. Genau wie bei den Parametern SDNN und RMSSD konnte auch hier kein signifikanter Effekt für den Faktor Phase ($F(2.11,113.94) = 1.689, p = .188$) oder für die Interaktion von Gruppe und Phase festgestellt werden ($F(2.11,113.94) = 2.678, p = .070$).

Die Hypothese, dass die depressiven Probanden im Vergleich zu den gesunden Probanden generell eine eingeschränkte HRV/parasympathische Aktivität aufweisen, konnte somit für die Parameter RMSSD und HF bestätigt werden.

Um die Unterschiede während der einzelnen Phasen spezifischer betrachten zu können, wurde jeweils ein *t*-Test für unabhängige Stichproben bezüglich der Parameter SDNN, RMSSD und HF pro Zeitabschnitt durchgeführt. In Tabelle 5 sind die Mittelwerte der gemessenen HRV-Parameter jeder Gruppe während der einzelnen Phasen sowie die Ergebnisse der *t*-Tests aufgeführt.

SDNN

Die mittleren SDNN-Werte der gesunden Probanden liegen in allen Phasen über den SDNN-Werten der Depressiven Probanden. Der Unterschied zwischen den Gruppen wurde jedoch nur in der Ruhephase signifikant ($t(45,921) = -2.45, p = .018$).

RMSSD

Auch die mittleren RMSSD-Werte der gesunden Probanden sind in allen Phasen höher als die der depressiven Probanden. Während der Ruhephase, während H03 und während der Entspannungsinduktion unterschieden sich die Werte der beiden Gruppen signifikant ($t(35.634) = -2.90, p = .006$; $t(42.695) = -2.08, p = .044$; $t(41.316) = -2.53, p = .015$).

HF

Bezüglich des Parameters HF wurden ebenfalls in allen Phasen niedrigere mittlere Werte bei den depressiven Probanden im Vergleich zu den gesunden Probanden gemessen. Hierbei wurde der Unterschied während der Ruhephase und der Unterschied während der Entspannungsinduktion signifikant ($t(23.387) = -2.64, p = .013$; $t(31.813) = -2.32, p = .027$)

Obwohl sich bei der ANOVA kein Haupteffekt hinsichtlich des Parameters SDNN ergab, konnte bei der spezifischeren Betrachtung doch ein signifikanter Unterschied in der Gesamtvariabilität zwischen den Gruppen während der Ruhephase ermittelt werden.

Tabelle 5: HRV-Werte (SDNN, RMSSD, HF) der depressiven und der gesunden Probanden während der einzelnen Phasen

Phase		Depressive Probanden	Gesunde Probanden	Statistik
		<i>M</i> (SD) in ms	<i>M</i> (SD) in ms	
SDNN	RP DP: <i>n</i> = 30 GP: <i>n</i> = 28	31.61 (13.90)	43.26 (21.33)	<i>t</i> (45,921) = -2.45 <i>p</i> = .018
	H02 DP: <i>n</i> = 29 GP: <i>n</i> = 28	29.93 (15.37)	35.16 (18.12)	<i>t</i> (55) = -1.18 <i>p</i> = .244
	H03 DP: <i>n</i> = 29 GP: <i>n</i> = 28	33.72 (17.76)	36.88 (17.54)	<i>t</i> (55) = -0.68 <i>p</i> = .501
	H06 DP: <i>n</i> = 28 GP: <i>n</i> = 28	32.75 (16.83)	35.50 (17.44)	<i>t</i> (54) = -0.60 <i>p</i> = .551
	H10 DP: <i>n</i> = 29 GP: <i>n</i> = 28	32.44 (16.48)	36.81 (15.69)	<i>t</i> (55) = -1.03 <i>p</i> = .310
	EI DP: <i>n</i> = 29 GP: <i>n</i> = 28	28.64 (14.81)	35.58 (17.01)	<i>t</i> (55) = -1.64 <i>p</i> = .106
			<i>M</i> (SD) in ms	<i>M</i> (SD) in ms
RMSSD	RP DP: <i>n</i> = 30 GP: <i>n</i> = 28	24.24 (10.98)	39.76 (26.29)	<i>t</i> (35,634) = -2.90 <i>p</i> = .006
	H02 DP: <i>n</i> = 29 GP: <i>n</i> = 28	25.77 (15.63)	33.69 (22.03)	<i>t</i> (55) = -1.57 <i>p</i> = .122
	H03 DP: <i>n</i> = 29 GP: <i>n</i> = 28	23.41 (12.79)	33.48 (22.32)	<i>t</i> (42,695) = -2.08 <i>p</i> = .044
	H06 DP: <i>n</i> = 28 GP: <i>n</i> = 28	23.91 (14.44)	32.14 (20.94)	<i>t</i> (54) = -1.71 <i>p</i> = .093
	H10 DP: <i>n</i> = 29 GP: <i>n</i> = 28	26.50 (16.34)	34.48 (18.43)	<i>t</i> (55) = -1.73 <i>p</i> = .089
	EI DP: <i>n</i> = 29 GP: <i>n</i> = 28	23.62 (13.45)	36.73 (24.22)	<i>t</i> (41,316) = -2.53 <i>p</i> = .015

Phasen	Depressive Probanden	Gesunde Probanden	Statistik
	M (SD) in ms ²	M (SD) in ms ²	
RP DP: <i>n</i> = 30 GP: <i>n</i> = 28	295.68 (238.58)	1023.36 (1438.58)	<i>t</i> (23.387) = -2.64 <i>p</i> = .013
H02 DP: <i>n</i> = 29 GP: <i>n</i> = 28	382.35 (458.65)	696.33 (847.91)	<i>t</i> (41.237) = -1.73 <i>p</i> = 0.91
H03 DP: <i>n</i> = 29 GP: <i>n</i> = 28	299.90 (345.84)	642.68 (858.69)	<i>t</i> (35,285) = -1.96 <i>p</i> = .057
HF H06 DP: <i>n</i> = 28 GP: <i>n</i> = 28	328.08 (504.63)	536.87 (756.16)	<i>t</i> (54) = -1.22 <i>p</i> = .230
H10 DP: <i>n</i> = 29 GP: <i>n</i> = 28	438.26 (536.57)	623.30 (609.61)	<i>t</i> (55) = -1.28 <i>p</i> = .207
EI DP: <i>n</i> = 29 GP: <i>n</i> = 28	308.31 (327.30)	798.87 (1074.01)	<i>t</i> (31.813) = -2.32 <i>p</i> = .027

Anmerkungen: *M*=Mittelwert, *SD*=Standartabweichung DP=Depressive Probanden, GP=Gesunde Probanden, *n*=Stichprobengröße, RP=Ruhephase, 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, EI=Entspannungsinduktion, SDNN=Standardabweichung aller NN-Intervalle im Messzeitbereich, RMSSD= (root mean square of successive differences) Quadratwurzel des quadratischen Mittelwertes der Summe aller Differenzen zwischen benachbarten NN-Intervallen, HF=absolute High-Frequency-Power durch Autoregressionsmethode berechnet, *t*(*df*)=*t*-Wert(Freiheitsgrade), *p*=*p*-Wert

3.2.2 Hypothese 2

Die HRV während der Ruhephase korreliert negativ mit dem Schweregrad der Depression.

Der Parameter SDNN während der Ruhephase korrelierte negativ aber nicht signifikant mit dem Schweregrad der Depression, definiert durch den Summenwert des PHQ-9 ($r = -.22$, $p = .052$). Der negative Zusammenhang zwischen dem Parameter RMSSD und dem Schweregrad der Depression ($r = -.26$, $p = .025$) und auch der negative Zusammenhang zwischen dem Parameter HF und dem Schweregrad der Depression ($r = -.26$, $p = .026$) konnte nachgewiesen werden und beide stellten sich als signifikant heraus. Die Hypothese, je höher die Depressivität, desto geringer die HRV, konnte somit für die Parameter RMSSD und HF, also für die parasympathische Aktivität bestätigt werden.

3.2.3 Hypothese 3

Sowohl während der Entspannungsinduktion als auch während der Hypnoseinduktion kann eine höher ausgeprägte HRV/parasymphatische Aktivität im Vergleich zur prähypnotischen Ruhephase beobachtet werden.

Die Mittelwerte der einzelnen Parameter (SDNN, RMSSD, HF) während der Ruhephase und während den zu vergleichenden Phasen sowie die *t*-Testergebnisse sind für die depressiven Probanden in Tabelle 6 und für die gesunden Probanden in Tabelle 7 dargestellt.

Depressive Probanden:

SDNN

Bezüglich des HRV-Parameters SDNN wurden im Vergleich zur Ruhephase nur in den Phasen H03, H06 und H10 höhere Mittelwerte beobachtet. Während den Phasen H02 und EI wurden im Vergleich niedrigere mittlere SDNN-Werte gemessen. Nur der Vergleich der Werte von der RP zur EI erwies sich als signifikant ($t(28) = 2.12, p = .043$).

RMSSD

Auch bezüglich des HRV-Parameters RMSSD konnte lediglich in den Phasen H02 und H10 ein Anstieg der Mittelwerte im Vergleich zur Ruhephase beobachtet werden. In den Phasen H03, H06 und EI waren die mittleren RMSSD-Werte niedriger als während der Ruhephase. Bei keiner der Phasen erwies sich der Unterschied der Werte als signifikant.

HF

Die mittleren HF-Werte stiegen in allen Phasen, ausgenommen H03, im Vergleich zur RP an. Allerdings stellte sich auch hier keiner der Unterschiede in den Werten der Phasen als signifikant heraus.

Tabelle 6: HRV-Parameter der depressiven Probanden während der Ruhephase und während den Phasen H03, H06, H10 und EI

	Zu vergleichende Phase	HRV-Parameter während RP	HRV-Parameter während zu vergleichender Phase	Statistik
		M (SD) in ms	M (SD) in ms	
SDNN	H02 <i>n</i> = 29	32.12 (13.85)	29.93 (15.37)	<i>t</i> (28) = 0.83 <i>p</i> = .413
	H03 <i>n</i> = 29	32.12 (13.85)	33.71 (17.76)	<i>t</i> (28) = - 0.46 <i>p</i> = .647
	H06 <i>n</i> = 28	31.83 (14.02)	32.75 (16.83)	<i>t</i> (27) = - 0.27 <i>p</i> = .789
	H10 <i>n</i> = 29	32.12 (13.85)	32.44 (16.48)	<i>t</i> (28) = - 0.10 <i>p</i> = .923
	EI <i>n</i> = 29	32.12 (13.85)	28.64 (14.81)	<i>t</i> (28) = 2.12 <i>p</i> = .043
RMSSD	H02 <i>n</i> = 29	24.58 (11.02)	25.77 (15.63)	<i>t</i> (28) = -0.51 <i>p</i> = .618
	H03 <i>n</i> = 29	24.58 (11.02)	23.41 (12.79)	<i>t</i> (28) = 0.63 <i>p</i> = .536
	H06 <i>n</i> = 28	24.18 (11.00)	23.91 (14.44)	<i>t</i> (27) = 0.12 <i>p</i> = .907
	H10 <i>n</i> = 29	24.58 (11.02)	26.50 (16.34)	<i>t</i> (28) = - 0.80 <i>p</i> = .433
	EI <i>n</i> = 29	24.58 (11.02)	23.62 (13.14)	<i>t</i> (28) = 0.75 <i>p</i> = .458
HF	H02 <i>n</i> = 29	304.32 (237.98)	382.35 (458.65)	<i>t</i> (28) = - 1.03 <i>p</i> = .312
	H03 <i>n</i> = 29	304.32 (237.98)	299.90 (345.84)	<i>t</i> (28) = 0.08 <i>p</i> = .936
	H06 <i>n</i> = 28	306.98 (241.90)	328.08 (504.63)	<i>t</i> (27) = - 0.25 <i>p</i> = .808
	H10 <i>n</i> = 29	304.32 (237.98)	438.26 (536.57)	<i>t</i> (28) = - 1.61 <i>p</i> = .118
	EI <i>n</i> = 29	304.32 (237.98)	327.30 (1074.01)	<i>t</i> (28) = - 0.10 <i>p</i> = .919

Anmerkungen: *M*=Mittelwert, *SD*=Standartabweichung, *n*=Stichprobengröße, 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, EI=Entspannungsinduktion, SDNN=Standardabweichung aller NN-Intervalle im Messzeitbereich, RMSSD= (root mean square of successive differences) Quadratwurzel des quadratischen Mittelwertes der Summe aller Differenzen zwischen benachbarten NN-Intervallen, HF=absolute High-Frequency-Power durch Autoregressionsmethode berechnet, *t*(*df*)=*t*-Wert(Freiheitsgrade), *p*=*p*-Wert

Gesunde Probanden:

In der Gruppe der gesunden Probanden konnten bezüglich allen drei Parametern, SDNN, RMSSD und HF, durchgehend Verminderungen der Mittelwerte im Vergleich zur RP beobachtet werden. Diese Verminderungen erwiesen sich beim Parameter SDNN in allen Fällen als signifikant (siehe Tabelle 7).

Tabelle 7: HRV-Parameter der gesunden Probanden während der Ruhephase und während den Phasen H03, H06, H10 und EI

	Zu vergleichende Phase	HRV-Parameter während RP	HRV-Parameter während zu vergleichender Phase	Statistik
		<i>M</i> (SD) in ms	<i>M</i> (SD) in ms	
SDNN	H02 <i>n</i> = 28	43.26 (21.32)	35.16 (18.12)	<i>t</i> (27) = 3.04 <i>p</i> = .005
	H03 <i>n</i> = 28	43.26 (21.32)	36.89 (17.54)	<i>t</i> (27) = 2.31 <i>p</i> = .029
	H06 <i>n</i> = 28	43.26 (21.32)	35.49 (17.44)	<i>t</i> (27) = 2.29 <i>p</i> = .030
	H10 <i>n</i> = 28	43.26 (21.32)	36.81 (15.69)	<i>t</i> (27) = 2.28 <i>p</i> = .030
	EI <i>n</i> = 28	43.26 (21.32)	35.58 (17.01)	<i>t</i> (27) = 3.25 <i>p</i> = .003
		<i>M</i> (SD) in ms	<i>M</i> (SD) in ms	
RMSSD	H02 <i>n</i> = 28	39.76 (26.29)	33.69 (22.03)	<i>t</i> (27) = 1.66 <i>p</i> = .108
	H03 <i>n</i> = 28	39.76 (26.29)	33.48 (22.32)	<i>t</i> (27) = 1.61 <i>p</i> = .119
	H06 <i>n</i> = 28	39.76 (26.29)	32.14 (20.94)	<i>t</i> (27) = 1.90 <i>p</i> = .068
	H10 <i>n</i> = 28	39.76 (26.29)	34.48 (18.43)	<i>t</i> (27) = 1.66 <i>p</i> = .109
	EI <i>n</i> = 28	39.76 (26.29)	36.73 (24.22)	<i>t</i> (27) = 1.01 <i>p</i> = .322

	Zu vergleichende Phase	HRV-Parameter während RP	HRV-Parameter während zu vergleichender Phase	Statistik
		M (SD) in ms ²	M (SD) in ms ²	
HF	H02 n = 28	1023.36 (1438.58)	696.33 (847.91)	t (27) = 1.55 p = .132
	H03 n = 28	1023.36 (1438.58)	642.68 (858.69)	t (27) = 1.62 p = .117
	H06 n = 28	1023.36 (1438.58)	536.87 (756.16)	t (27) = 1.90 p = .068
	H10 n = 28	1023.36 (1438.58)	623.30 (609.61)	t (27) = 1.77 p = .088
	EI n = 28	1023.36 (1438.58)	798.87 (1074.01)	t (27) = 1.46 p = .157

Anmerkungen: M=Mittelwert, SD=Standardabweichung, n=Stichprobengröße, 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, EI=Entspannungsinduktion, SDNN=Standardabweichung aller NN-Intervalle im Messzeitbereich, RMSSD= (root mean square of successive differences) Quadratwurzel des quadratischen Mittelwertes der Summe aller Differenzen zwischen benachbarten NN-Intervallen, HF=absolute High-Frequency-Power durch Autoregressionsmethode berechnet, t(df)=t-Wert(Freiheitsgrade), p=p-Wert

Die Hypothese, dass die HRV-Parameter im Vergleich zur Ruhephase in allen anderen Phasen ansteigen, konnte nicht bestätigt werden und wurde teilweise widerlegt. Unter den depressiven Probanden konnte eine signifikante Verminderung von SDNN während der Entspannungsinduktion beobachtet werden. Die gesunden Probanden betreffend wurden im Vergleich zur Ruhephase in allen anderen Phasen signifikant niedrigere SDNN-Werte verzeichnet.

3.2.4 Hypothese 4

Die gemessene parasympathische Aktivität/HRV korreliert positiv mit A) der subjektiv eingeschätzten Trancetiefe und B) der Hypnotisierbarkeit.

A) Zusammenhang der parasympathische Aktivität/HRV und der subjektiv eingeschätzten Trancetiefe

Eine phasenspezifische positive Korrelation der parasympathischen Aktivität/HRV und der Trancetiefe konnte teilweise beobachtet werden (siehe Tabelle 8).

SDNN

Den Parameter SDNN betreffend wurde der positive Zusammenhang mit der Trancetiefe für die Phasen H03 und EI signifikant ($r = 24, p = .038$; $r = 41, p = .001$).

RMSSD

Bezüglich des Parameters RMSSD und der Trancetiefe konnte während der Phasen H06 und EI ein signifikanter Zusammenhang beobachtet werden ($r = .29, p = .017$; $r = .35, p = .004$).

HF

Beim Parameter HF konnten signifikante Zusammenhänge mit der Trancetiefe während den Phasen H03, H06 und EI beobachtet werden ($r = .25, p = .035$; $r = .33, p = .007$; $r = .40, p = .001$).

Tabelle 8: Korrelationen der Trancetiefewerte während der Items 03, 06, 10 und während der Entspannungsinduktion mit den zugehörigen HRV-Werten

		TT	TT	TT	TT	TT
		während	während	während	während	während
		H02	H03	H06	H10	EI
		<i>n</i> = 57	<i>n</i> = 55	<i>n</i> = 56	<i>n</i> = 56	<i>n</i> = 55
Korrelation von SDNN während jeweiligem Item mit TT	<i>r</i>	-.04	.24	.06	-.10	.41
	<i>p</i>	.378	.038	.338	.228	.001
Korrelation von RMSSD während jeweiligem Item mit TT	<i>r</i>	.01	.19	.29	.01	.35
	<i>p</i>	.483	.085	.017	.487	.004
Korrelation von HF während jeweiligem Item mit TT	<i>r</i>	.06	.25	.33	.17	.40
	<i>p</i>	.336	.035	.007	.101	.001

Anmerkungen: TT= Trancetiefewert, 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, EI=Entspannungsinduktion, *n*=Stichprobengröße, SDNN=Standardabweichung aller NN-Intervalle im Messzeitbereich, RMSSD= (root mean square of successive differences) Quadratwurzel des quadratischen Mittelwertes der Summe aller Differenzen zwischen benachbarten NN-Intervallen, HF=absol. High-Frequency-Power durch Autoregressionsmethode berechnet, RP=Ruhephase, *r*=Korrelationskoeffizient nach Pearson, *p*=Signifikanz

B) Zusammenhang der parasympathischen Aktivität/HRV und der Hypnotisierbarkeit

Zunächst wurde der Zusammenhang der Summe der HGSHS und der HRV-Parameter (SDNN, RMSSD und HF) während der Ruhephase untersucht. Dabei konnte für alle drei Parameter ein positiver und signifikanter Zusammenhang mit der Hypnotisierbarkeit nachgewiesen werden (SDNN: $r = .35$, $p = .004$; RMSSD: $r = .29$, $p = .013$; HF: $r = .26$, $p = .027$).

Um die Hypnotisierbarkeit mit der physiologisch messbaren Reaktion der HRV von der Ruhephase hin zu den Hypnosephasen korrelieren zu können, wurden vorher Differenzen berechnet. Diese wurden dann als HRV-Reaktion definiert. Dafür wurden die Werte der HRV-Parameter (SDNN, RMSSD, HF) während RP von den Werten der HRV-Parameter (SDNN, RMSSD, HF) während den Hypnosephasen H02, H03, H06, H10 und EI subtrahiert. In Tabelle 9 sind die Korrelationskoeffizienten der Summe der HGSHS mit der für jede Phase berechneten HRV-Reaktion eines jeden Parameters aufgeführt.

Für alle Berechnungen wurden negative Korrelationskoeffizienten ermittelt. Dabei konnte ein negativer signifikanter Zusammenhang zwischen der Summe der HGSHS und den SDNN-Reaktionen von der Ruhephase hin zu den vier Phasen der HGSHS beobachtet werden (H02: $r = -.31$, $p = .010$; H03: $r = -.29$, $p = .016$; H06: $r = -.32$, $p = .008$; H10: $r = -.35$, $p = .004$). Je höher die Hypnotisierbarkeit, desto schwächer stiegen die SDNN-Werte von der Ruhephase hin zu den Hypnosephasen an bzw. desto stärker fielen sie ab.

Tabelle 9: Korrelationen des Summenwerts der HGSHS mit den HRV-Reaktionen der einzelnen Parameter, von der Ruhephase hin zu den einzelnen Phasen H02, H03, H06, H10 und EI

		H02	H03	H06	H10	EI
		$n = 56$	$n = 56$	$n = 55$	$n = 56$	$n = 56$
Korrelation der SDNN-Reaktion von R00 zu jeweiliger Phase mit dem Summenwert der HGSHS						
r		-.31	-.29	-.32	-.35	-.13
p		.010	.016	.008	.004	.162
Korrelation der RMSSD-Reaktion von R00 zu jeweiliger Phase mit dem Summenwert der HSGSH						
r		-.22	-.16	-.18	-.22	-.06
p		.053	.115	.101	.055	.343
Korrelation der HF-Reaktion von R00 zu jeweiliger Phase mit dem Summenwert der HGSHS						
r		-.21	-.17	-.16	-.17	-.10
p		.064	.112	.123	.109	.228

Anmerkungen: R00=Ruhephase, H02=Item 2 (Lidschluss) aus der HGSHS, H03=Item 3 (Sinken der linken Hand) aus der HGSHS, H06=Item 6 (Armgrigidität) aus der HGSHS, H10=Item 10 (Augenkatalepsie) aus der HGSHS, EI=Entspannungsinduktion, n =Stichprobengröße, SDNN=Standardabweichung aller NN-Intervalle im Messzeitbereich, RMSSD= (root mean square of successive differences) Quadratwurzel des quadratischen Mittelwertes der Summe aller Differenzen zwischen benachbarten NN-Intervallen, HF=absol. High-Frequency-Power durch Autoregressionsmethode berechnet, RP=Ruhephase, r =Korrelationskoeffizient nach Pearson, p =Signifikanz

Die Hypothese 4A), je höher die subjektive Trancetiefe, desto höher auch die parasympathische Aktivität/HRV, konnte somit während EI für alle drei Parameter bestätigt werden, während H03 für SDNN und HF und während H06 für RMSSD und HF.

Die Hypothese 4B) konnte teilweise bestätigt werden und wurde teilweise widerlegt. Während der Ruhephase konnte eine höhere parasympathische Aktivität/HRV gemessen werden, je höher auch die mittels HGSHS bestimmte Hypnotisierbarkeit war. In dieser Hinsicht wurde die Hypothese bestätigt. Bezüglich der HRV-Reaktionen während der einzelnen Phasen wurde die Hypothese nicht bestätigt und sogar teilweise widerlegt. Den Parameter SDNN betreffend wurde die Hypothese für die Phasen der HGSHS widerlegt. SDNN fiel desto mehr ab, je hypnotisierbarer die Probanden waren.

3.3 Zusammenfassung der Ergebnisse

Die erste Hypothese beinhaltete die Annahme, dass sich die Gruppen in ihrer HRV während allen Phasen unterscheiden. Dabei konnte für die beiden Parameter RMSSD und HF ein Haupteffekt nachgewiesen werden (RMSSD: ($F(1,54) = 5.63, p = .021$) und HF: ($F(1,54) = 5.21, p = .026$)). Bei der differenzierten Betrachtung der einzelnen Phasen ergaben sich signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen für alle drei Parameter, SDNN ($t(45,921) = -2.45, p = .018$), RMSSD ($t(35.634) = -2.90, p = .006$) und HF ($t(23.387) = -2.64, p = .013$) während der Ruhephase, während der Entspannungsinduktion für RMSSD ($t(41.316) = -2.53, p = .015$) und HF ($t(31.813) = -2.32, p = .027$) und während der Hypnosephase H03 (Item 3 = Sinken der linken Hand) für RMSSD ($t(42.695) = -2.08, p = .044$).

Gegenstand der zweiten Hypothese war, dass der Schweregrad der Depression und die HRV negativ korrelierten. Der negative Zusammenhang wurde dabei für zwei Parameter, RMSSD ($r = -.26, p = .025$) und HF ($r = -.26, p = .026$), signifikant. Je höher die Depressivität, desto niedriger fielen deren Werte aus.

Bezüglich der dritten Hypothese wurde ein Anstieg aller HRV-Werte während der hypnotischen Phasen im Vergleich zur Ruhephase angenommen. Hinsichtlich der Parameter RMSSD und HF konnte die Hypothese nicht bestätigt werden. Es wurden in beiden Gruppen keine Veränderungen verzeichnet. Bezüglich SDNN wurde die Hypothese sogar teilweise widerlegt. Unter den depressiven Probanden wurde eine signifikante Verminderung von SDNN während EI beobachtet ($t(28) = 2.12, p = .043$). Unter den gesunden Probanden fiel SDNN zu allen hypnotischen Phasen hin signifikant ab (H02 (Item 2 = Lidschluss): $t(27)=3.04, p = .005$; H03 (Item 3 = Sinken

der linken Hand): $t(27)=2.31$, $p = .029$; H06 (Item 6 = Armrigidität): $t(27)=2.29$, $p = .030$; H10 (Item 10 = Augenkatalepsie): $t(27)=2.28$, $p = .030$; EI: $t(27)=3.25$, $p = .003$).

Ziel der vierten Hypothese war die Bestätigung eines positiven Zusammenhangs der A) subjektiven Trancetiefe bzw. B) Hypnotisierbarkeit mit den Parametern der HRV. Dieser positive Zusammenhang konnte bezüglich der Trancetiefe während der EI für alle drei Parameter SDNN ($r = .41$, $p = .001$), RMSSD ($r = .35$, $p = .004$) und HF ($r = .40$, $p = .001$), während der Hypnosephase H03 (Item 3 = Sinken der linken Hand) für die Parameter SDNN ($r = .24$, $p = .038$) und HF ($r = .25$, $p = .035$) und während der Hypnosephase H06 (Item 6 = Armrigidität) für die Parameter RMSSD ($r = .29$, $p = .017$) und HF ($r = .33$, $p = .007$) bestätigt werden. Je höher die subjektive Trancetiefe war, desto höher war auch die parasympathische Aktivität/HRV.

Der positive Zusammenhang der parasympathischen Aktivität/HRV mit der Hypnotisierbarkeit konnte während der Ruhephase für alle drei Parameter (SDNN: $r = .35$, $p = .004$; RMSSD: $r = .29$, $p = .013$; HF: $r = .26$, $p = .027$) nachgewiesen werden. Dass die HRV in ihrer Reaktion mit der Hypnotisierbarkeit korrelierte, traf hinsichtlich des Parameters SDNN in allen Phasen der HGSHS zu (H02: $r = -.31$, $p = .010$; H03: $r = -.29$, $p = .016$; H06: $r = -.32$, $p = .008$; H10: $r = -.35$, $p = .004$). Dabei konnte jedoch keine positiven, sondern negative Korrelationen nachgewiesen werden. Je höher die Hypnotisierbarkeit war, desto schwächer stiegen die SDNN-Werte von der Ruhephase hin zu den Hypnosephasen an bzw. desto stärker fielen sie ab.

4 Diskussion

4.1 Interpretation der Ergebnisse

Inhalt der vorliegenden Arbeit war die Untersuchung der HRV von Patienten mit aktueller Depression im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe während einer Induktion zur hypnotischen Trance. Es sollte geprüft werden, ob Hypnose eine ähnlich positive Wirkung auf die HRV hat wie Entspannung. Des Weiteren sollte untersucht werden, inwieweit sich die physiologische Reaktion im subjektiv Erlebten der Probanden widerspiegelte.

Die vier Hypothesen:

1. Die depressiven Patienten weisen im Vergleich zur gesunden Kontrollgruppe sowohl im prä- als auch im hypnotischen Zustand sowie während der Entspannungsinduktion eine eingeschränkte HRV / parasympathische Aktivität auf.
2. Die HRV während der Ruhephase korreliert negativ mit dem Schweregrad der Depression.
3. Sowohl während der Entspannungsinduktion als auch während der Hypnoseinduktion kann eine höher ausgeprägte HRV / parasympathische Aktivität im Vergleich zur prähypnotischen Ruhephase beobachtet werden.
4. Die gemessene parasympathische Aktivität / HRV korreliert positiv mit A) der subjektiv eingeschätzten Trancetiefe und mit B) der selbstbewerteten Hypnotisierbarkeit.

wurden jeweils anhand der drei Parameter SDNN (Standardabweichung aller NN-Intervalle im Messzeitbereich), RMSSD (root mean square of successive differences = Quadratwurzel des quadratischen Mittelwertes der Summe aller Differenzen

zwischen benachbarten NN-Intervallen) und HF (absolute High-Frequency-Power durch Autoregressionsmethode berechnet) überprüft. Wie in vorigen Kapiteln beschrieben, wurde der Parameter SDNN in der vorliegenden Arbeit als Maß für die Gesamtvariabilität der Herzrate und die Parameter RMSSD und HF als Maße für die parasympathische Aktivität interpretiert.

Die erste Hypothese, **„Die depressiven Patienten weisen im Vergleich zur Kontrollgruppe sowohl im prä- als auch im hypnotischen Zustand sowie während der Entspannungsinduktion eine eingeschränkte HRV/parasympathische Aktivität auf“** konnte teilweise bestätigt werden.

Den normalen Bewusstseinszustand betreffend, konnten klare Verminderungen der Gesamtvariabilität und der parasympathischen Aktivität unter den depressiven Probanden verzeichnet werden. Dies deckt sich mit den Ergebnissen zahlreicher anderer Studien, welche auch eine eingeschränkte parasympathische Aktivität bei depressiven Probanden ermittelten (Stein et al. 2000, Agelink et al. 2002, Udupa et al. 2007, Jangpangi et al. 2016, Wang et al. 2013). Signifikante Verminderungen der Gesamtvariabilität, wie in der vorliegenden Studie, wurden teilweise ebenso berichtet (Wang et al. 2013). Im Vergleich zu den genannten Studien (Stein et al. 2000, Agelink et al. 2002, Wang et al. 2013) beinhaltete die vorliegende Studie leicht bis mittelgradig depressive Patienten und keine schwer depressiven Patienten. Trotzdem konnte eine Funktionsstörung des vegetativen Nervensystems nachgewiesen werden. Daraus lässt sich ableiten, dass die verminderte Anpassungsfähigkeit des Herzens auch schon in leichteren Stadien der Depression auftritt.

Da es bisher keine Studie gab, die das Verhalten der HRV von depressiven Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden während einer Hypnose zum Inhalt hatte, wurde explorativ überprüft, ob sich die Differenz der Werte im normalen Bewusstseinszustand auf die Zustände der Hypnose übertragen lässt. Hinsichtlich der parasympathischen Aktivität traf dies zu. Auch während den Hypnosephasen blieb die parasympathische Aktivität der depressiven Probanden signifikant niedriger als die der Gesunden.

Die zweite Hypothese **„Die HRV während der Ruhephase korreliert negativ mit dem Schweregrad der Depression“** konnte für beide Maße der parasympathischen Aktivität bestätigt werden. Wang et al. (2013) und Agelink et al. (2002) verzeichneten in ihren Studien ebenfalls einen negativen Zusammenhang zwischen der Depressivität

und der parasympathischen Aktivität. Umso schwerer die aktuelle Depressivität, desto größer scheint also auch die Funktionsstörung des vegetativen Nervensystems auf Kosten der parasympathischen Aktivität zu sein. Die Probandengruppen der genannten Autoren enthielten, im Gegensatz zu jener der vorliegenden Studie, wie zuvor beschrieben, auch schwer depressive Patienten. Die vorliegenden Ergebnisse legen demnach zusätzlich nahe, dass nicht nur die Einschränkung sondern sogar die Korrelation mit dem Schweregrad der vegetativen Dysfunktion schon bei leichten bis mittelschweren Verläufen auftritt. Wang et al. (2013) ermittelten auch hinsichtlich der Gesamtvariabilität, gemessen an SDNN, einen signifikanten Effekt. Dieser blieb in der vorliegenden Studie knapp aus. Im Vergleich zur Studie von Wang et al. (2013) fiel die vorliegende Stichprobe relativ klein aus. Mit einer etwas größeren Stichprobe wären vermutlich auch für die Gesamtvariabilität signifikante Ergebnisse in der vorliegenden Arbeit ermittelt worden.

Die Überprüfung der dritten Hypothese **„Sowohl während der Entspannungsinduktion als auch während der Hypnoseinduktion kann eine höher ausgeprägte HRV / parasympathische Aktivität im Vergleich zur prähypnotischen Ruhephase beobachtet werden“** konnte hinsichtlich der parasympathischen Aktivität in keiner der Gruppen bestätigt werden und wurde hinsichtlich der Gesamtvariabilität sogar widerlegt.

Die Herleitung dieser Hypothese beruhte auf den Befunden von DeBenedittis et al. (1994), Diamond et al. (2007), Aubert et al. (2009) und VandeVusse et al. (2010), welche in den Hypnosephasen ihrer Studien alle eine erhöhte parasympathische Aktivität, gemessen an HF, beobachteten. Stützt man sich auf die Definitionen der Hypnose, in welchen sie als ein Zustand tiefster Entspannung beschrieben wird (Becker und Niebuhr-Timpe 2010, Revenstorf 1999), hätte man ebenfalls eine erhöhte parasympathische Aktivität erwarten können (Sakakibara et al. 1994). Bei einer ausgeprägten parasympathischen Aktivität, kann den physiologischen Grundlagen nach (siehe Kapitel 1.1.2) auch auf eine ausgeprägte HRV geschlossen werden, weswegen auch hinsichtlich der Gesamtvariabilität Erhöhungen erwartet wurden. In den genannten Studien handelte es sich immer um gesunde, nicht depressive Probanden. Chen et al. (2017) untersuchten in ihrer Studie erstmals depressive Probanden vor, während und nach einer Hypnose. Sie ermittelten dabei übereinstimmend mit den Ergebnissen der obigen Studien eine erhöhte parasympathische Aktivität in ihren hypnotischen Phasen. Auch die Gesamtvariabilität,

gemessen an SDNN, war bei den depressiven Probanden in der Studie während einer Hypnose erhöht. Hippel et al. (2001) und Kekecs et al. (2016) wiederum konnten in ihren Studien, genau wie die vorliegende Arbeit, keine Veränderungen der parasympathischen Aktivität während einer Hypnose verzeichnen.

Der Grund für die divergierenden Ergebnisse könnte in den studienspezifischen, unterschiedlichen Hypnoseinduktionen liegen. Während Aubert et al. (2009), DeBenedittis et al. (1994) und VandeVusse et al. (2010) in ihren Studien neutrale Formen von Hypnosen anwandten, die sich auf Entspannung fokussierten, gestaltete sich die Hypnoseinduktion bei Kekecs et al. (2016) ähnlich wie die in der vorliegenden Studie. Dabei handelte es sich gleichermaßen um eine Hypnotisierbarkeitsskala mit 12 verschiedenen Items. Hippel et al. (2001) verwendeten zwar eine entspannende Traumreise, doch enthielt die Induktion zur Trance auch Suggestionen mit eher herausforderndem Charakter, wie bspw. eine Augenfixation. Möglicherweise ist also der Inhalt der Suggestion, ob eher entspannend oder herausfordernd, entscheidend für die physiologische Reaktion.

Die vorliegende Studie beinhaltete zwei verschiedene Hypnoseinduktionen, um diese miteinander vergleichen zu können. Die Hypnoseinduktion der HGSHS hatte Suggestionen mit entspannendem und mit herausforderndem Charakter zum Gegenstand und war von Beginn an vor den Probanden als Hypnose bezeichnet worden. Der Text der Entspannungsinduktion war frei von jeglichen herausfordernden Suggestionen und beinhaltete lediglich solche mit Entspannung als Fokus. Obendrein wurde sie vor den Probanden nicht mit den Wörtern „Hypnose“ oder „Trance“ in Verbindung gebracht, um eine Erwartungshaltung zu umgehen. Es überrascht demnach, dass auch diese zweite, ausschließlich auf Entspannung abzielende, Hypnoseinduktion keine signifikanten Veränderungen der parasympathischen Aktivität erzeugen konnte. Dies deckt sich nicht mit den Ergebnissen von Sakakibara et al. (1994), welche einen Anstieg der parasympathischen Aktivität unter Entspannung beobachteten.

Auch die Gesamtherzratenvariabilität verhielt sich nicht wie erwartet. Anstatt einer Vergrößerung konnten lediglich Verminderungen während der Hypnose verzeichnet werden. Es muss somit in Frage gestellt werden, ob der Zustand der hypnotischen Trance und eine reine Entspannung sich in ihrer physiologischen Reaktion überhaupt ähneln, wie anfangs vermutet. Den Ergebnissen nach spielte in der vorliegenden

Studie möglicherweise der von Revenstorf (1999) beschriebene Aspekt „der fokussierten Aufmerksamkeit“ im Zustand der Hypnose eine größere Rolle als der Aspekt „der tiefen Entspannung“. Und diese Aufmerksamkeit spiegelt sich dann gegensätzlich zu Entspannung in einer verminderten Gesamtvariabilität wider. Yuksel et al. (2013) beobachteten in ihrer Studie, passend zu dieser Überlegung, ebenfalls eine Verminderung der Gesamtvariabilität während einer Hypnose.

Die Frage weshalb es zu einer leicht unterschiedlichen Reaktion zwischen den gesunden und den depressiven Probanden kam, bleibt bestehen. Die Gesamtvariabilität der Gesunden fiel sowohl während der HGSHS, als auch während der Entspannungsinduktion ab, diejenige der depressiven Probanden nur während der Entspannungsinduktion. Möglicherweise bestehen grundsätzlich Unterschiede zwischen gesunden und depressiven Probanden hinsichtlich der Reaktion. Falls Hypnose sich in ihrer physiologischen Reaktion eher in fokussierter Aufmerksamkeit widerspiegelt, gab es unter den depressiven Probanden eventuell Konzentrationsdefizite während der längeren Hypnoseinduktion, der HGSHS. Generell scheint die Literatur zur Reaktion von depressiven Probanden auf Hypnose im Vergleich zu Gesunden lückenhaft. Die Forschungslage beschränkt sich im Themengebiet der Hypnose bezüglich depressiven Probanden so gut wie nur auf Studien über Hypnotherapie und deren Wirksamkeit bzw. Therapieerfolg (Shih et al. 2009). Studien, in welchen unabhängig von einer Therapie versucht wurde depressive Patienten zu hypnotisieren fehlen. Ob depressive Probanden im Vergleich zu gesunden Probanden eine grundsätzlich andere Reaktion auf Hypnose oder eine andere Empfänglichkeit vorweisen, ist kaum untersucht. Die Studien zum Thema Hypnotherapie weisen durch einen bestehenden Therapieerfolg zwar darauf hin, dass auch Patienten mit Depressionen in einen Zustand der Trance gelangen können, über einen Unterschied zu Gesunden lässt sich jedoch nichts ableiten. Chen et al. (2017) untersuchten in ihrer Studie erstmalig die HRV von depressiven Probanden während einer Hypnose. Da keine Kontrolle mit gesunden Probanden unter denselben Bedingungen erfolgte, kann auch durch die Studie von Chen et al. (2017) kein Rückschluss über einen Unterschied in der Reaktion oder Empfänglichkeit zwischen Gesunden und depressiven Probanden gezogen werden.

Ein Vergleich der vorliegenden Studie mit der Studie von Chen et al. (2017) bezüglich der depressiven Gruppen erscheint trotz fehlender Kontrollgruppe sinnvoll. Die Ursache für die gegensätzlichen Ergebnisse könnte neben Unterschieden in der

Methodik, möglicherweise in der Formulierung der Hypnose liegen. Genauso wie in der vorliegenden Studie wurden Kurzzeitmessungen mit einer Dauer von ca. fünf Minuten vorgenommen. Die Hypnoseinduktion bei Chen et al. (2017) wurde allerdings nicht über ein Tonband abgespielt oder durch einem angeleiteten Versuchsleiter vorgenommen, sondern von einem erfahrenen Hypnotherapeuten persönlich und für jeden Proband individuell durchgeführt.

Hier wird also erneut ein Unterschied zwischen den Hypnoseinduktionen der einzelnen Studien deutlich. Möglicherweise darf der Zustand der hypnotischen Trance nicht als einseitiger Zustand, d.h. entweder eindeutig immer als Zustand der Entspannung oder eindeutig immer als Zustand der fokussierten Aufmerksamkeit gesehen werden. Vielleicht hängen der erlebte Zustand und seine physiologische Reaktion vielmehr von der Art und dem Inhalt der Induktion ab. Demnach ähnelt er, je nach Induktion, teilweise eher einer Entspannung und teilweise eher fokussierter Aufmerksamkeit oder eventuell sogar psychischem Stress. Eine Verminderung der HRV, gemessen an SDNN, kann unter anderem durch akuten psychischen Stress, wie er beispielsweise während einer Prüfung auftritt, ausgelöst werden (Dimitriev et al. 2008). Es könnte also sein, dass die in der vorliegenden Studie erzeugte Trance für die Probanden Aspekte von Stress enthielt. Möglicherweise fühlten sich manche Probanden auch vorab schon unterbewusst unter Druck gesetzt. Ein Großteil der Menschen verbindet mit Hypnose höchstwahrscheinlich Dinge wie Willenlosigkeit und Auslieferung, was vermutlich auf der oft unseriösen Begegnung mit Hypnose z.B. in Form von Bühnenshows begründet ist. Teilweise berichteten die Probanden von einer gewissen Antipathie gegenüber dem Hypnotiseur, welche sich im Laufe der einstündigen Tonbandaufnahme entwickelte und psychische Angespanntheit ausgelöst haben könnte.

Hierdurch könnte sich auch die leicht unterschiedliche Reaktion zwischen den Gruppen erklären. Für die depressiven Probanden stellte die Untersuchungssitzung einen regulären Termin innerhalb ihres Studienplans dar. Die HGSHS war fester Bestandteil der Studie, bei welcher die Probanden zum therapeutischen Zweck teilnahmen. Für die vorliegende Studie wurde zusätzlich die Herzrate gemessen und die Entspannungsinduktion durchgeführt. Die Motivation der depressiven Patienten, welche sich durch die Therapie eine Verminderung ihres Leidensdrucks wünschten, war deswegen wohl ganz klar eine andere als die der gesunden Kontrollprobanden. Eventuell könnte dies eine Erklärung für die Verminderung der SDNN Werte vor allem bei den Kontrollprobanden sein. Unter den depressiven Patienten war nur ein Abfall

des Werts in der Phase der Entspannungsinduktion vorzufinden, welche eben nicht zum regulären Termin ihrer therapiefokussierten Studie gehörte. Dies könnte den depressiven Patienten möglicherweise währenddessen bewusst gewesen sein, weshalb sie sich dann vielleicht weniger darauf als auf die HGSHS einlassen wollten.

Hinsichtlich des erzeugten Zustandes unter den Probanden kann keine präzise Aussage getroffen werden. Es lässt sich jedoch eindeutig ausschließen, dass Hypnose, zumindest in der Form, wie sie in der vorliegenden Studie erzeugt wurde, eine positive Wirkung auf die pathologische Einschränkung der HRV hatte. Weder die Hypnoseinduktion der HGSHS noch die Entspannungsinduktion der vorliegenden Studie schienen eine kontemporäre verbessernde Auswirkung auf die HRV-Einschränkung zu zeigen. Ob trotzdem unmittelbar posthypnotisch Verbesserungen verzeichnet würden, wäre interessant in zukünftigen Studien zu untersuchen. Chen et al. (2017) erfassten nach den entspannungsfokussierten Hypnosephasen ihrer Studie eine erhöhte HRV und sogar Yuksel et al. (2013), die wie die vorliegende Studie verminderte SDNN- und RMSSD-Werte während Hypnose verzeichneten, konnten dann in der posthypnotischen Phase signifikant erhöhte Werte dieser Parameter messen. Ebenfalls interessant wäre in diesem Hinblick die Untersuchung von längerfristigen Effekten. Selbst wenn während Hypnose keine Verbesserungen zu verzeichnen sind, könnten sich solche, den Ergebnissen von Yuksel et al. (2013) nach, im Nachhinein und dann dauerhaft entwickeln.

Mit der vierten Hypothese **„Die gemessene parasympathische Aktivität / HRV korreliert positiv mit der subjektiv eingeschätzten Trancetiefe und mit der Hypnotisierbarkeit.“** sollte eine Art Validitätskontrolle erfolgen, um zu überprüfen, ob die gemessene physiologische Reaktion während der als Hypnosephasen definierten Phasen sich im Selbsterlebten der Probanden abbilden ließ. Dies traf hinsichtlich der Trancetiefe besonders für die vom Versuchsleiter selbst durchgeführte Entspannungsinduktion zu. Dabei konnten sowohl bezüglich Gesamtvariabilität als auch parasympathischer Aktivität signifikante Korrelationsergebnisse ermittelt werden. Während der HGSHS konnte dieser Zusammenhang nur vereinzelt beobachtet werden. Obwohl sich die beiden Hypnoseinduktionen (HGSHS und EI) in ihrer physiologisch messbaren Reaktion nicht ausschlaggebend unterschieden, schien die Übereinstimmung des Gemessenen mit dem subjektiv Erlebtem doch bei der Entspannungsinduktion deutlich größer. Die Ursache dafür ist wahrscheinlich in der unterschiedlichen Dauer der beiden Hypnoseinduktionen zu suchen. Während die

HGSHS im Gesamten ca. 1 Stunde in Anspruch nahm und die Probanden im Nachhinein ihre Trancetiefe für jedes einzelne der 12 Items einschätzen sollten, betrug die Dauer der Entspannungsinduktion ca. 8 Minuten und es wurde im Anschluss lediglich ein Wert verlangt. Diamond et al. (2007) ermittelten in ihrer Studie einen positiven Zusammenhang der High-Frequency-Komponente mit der Trancetiefe. Die Hypnoseinduktion betrug dabei ca. 30 Minuten, jedoch mussten die Probanden sich nicht im Nachhinein versuchen an die Trancetiefe zu erinnern, sondern übermittelten ihre aktuelle Einschätzung währenddessen und kontinuierlich über einen Hebel. Dass sowohl während der Entspannungsinduktion der vorliegenden Arbeit als auch während der Hypnose von Diamond et al. (2007) die positive Korrelation von Trancetiefe und HRV-Parameter nachgewiesen werden konnte, die HGSHS betreffend jedoch nicht, spricht für die obige, auf Erinnerungsdefiziten basierte, Überlegung. Bei einer kontinuierlichen Übermittlung der aktuellen Trancetiefe, wäre also wahrscheinlich auch während den Hypnosephasen der HGSHS eine größere Übereinstimmung des subjektiv Erlebten mit der HRV zu verzeichnen gewesen.

Die Zusammenhänge bestätigen zumindest teilweise, dass die subjektiv erlebte Trance sich in der HRV abbilden ließ und damit auch dass die Probanden sich in einem Zustand der Trance fühlten. Zumal es für den Zustand der Trance keine eindeutige Definition gibt, erfolgte vor der Untersuchung keine Aufklärung oder Beschreibung, in welcher den Probanden eine genaue Definition übermittelt wurde. Demnach entschied jeder Proband für sich, was genau er unter diesem Zustand verstand und wie tief darin er sich befand. Die Aussage basierte auf reiner Subjektivität, was Interpretationen hinsichtlich des Zustandes an sich schlussendlich erschwert.

Die Ergebnisse der vierten Hypothese hinsichtlich der Hypnotisierbarkeit ergaben einen positiven signifikanten Zusammenhang mit der Gesamtvariabilität und der parasympathischen Aktivität während der Ruhephase. Die Ruhephase wurde jeweils am Anfang der Untersuchung und damit vor den Hypnosephasen durchgeführt, was beinhaltet, dass sie unter keinerlei Einfluss der hypnotischen Induktionen stehen konnte. Das überrascht vorerst. Je empfänglicher die Probanden der vorliegenden Studie laut HGSHS für Hypnose waren, desto höher fielen auch die Gesamtvariabilität und die parasympathische Aktivität im normalen Bewusstseinszustand aus. Dies passt wiederum zu der Annahme, dass die Hypnotisierbarkeit einer Person eine feststehende Größe ist (Weitzenhoffer 1989, in Krause 2009). Auch Harris et al. (1993) konnten einen solchen Zusammenhang während der Ruhephase feststellen (zitiert

nach Ray et al. 2000). Diese Korrelation könnte einen Hinweis für die HRV als leicht zu messendes Korrelat zur Vorabschätzung der Hypnotisierbarkeit in zukünftigen Studien liefern. Eine weitere Überlegung wäre dann, ob es auch einen Zusammenhang mit der Depressivität gibt, bzw. einen Unterschied in der Reaktion von depressiven und gesunden Probanden. Übertragen auf die Gruppen, müsste dann unter den depressiven Probanden aufgrund der minimierten HRV auch eine erniedrigte Hypnotisierbarkeit aufzufinden sein. Auch hierzu fehlen Studien. Ob depressive Probanden also generell weniger empfänglich für Hypnose sind, könnte Gegenstand zukünftiger Forschung sein.

Die verschiedenen Hypnosephasen betreffend, konnten keine positiven Korrelationen, sondern nur teilweise negative festgestellt werden. Je höher die Hypnotisierbarkeit war, desto schwächer stieg die Gesamtvariabilität von der Ruhephase hin zu den Hypnosephasen der HGSHS an bzw. desto stärker fiel sie ab. Im Hinblick auf die signifikanten Verminderungen der HRV der Gesunden zu allen hypnotischen Phasen hin und der depressiven Probanden zur Entspannungsinduktion hin erscheint der negative Zusammenhang nachvollziehbar. Die Befunde unterstützen die Überlegung, dass die Induktionen der Studie einen Zustand der hypnotischen Trance erzeugten und dass dieser jedoch gegensätzlich zu den Ergebnissen anderer Autoren in Form einer minimierten HRV zu verzeichnen war.

Um alle Hypothesen in Verbindung zu betrachten, kann folgendes zusammengefasst werden:

Auch in der vorliegenden Studie konnte nachgewiesen werden, dass eine Einschränkung der HRV sich umso stärker darstellt, je schwerer die depressive Episode ist. Darüber hinaus ließ sich ableiten, dass diese Einschränkung der HRV auch schon bei leichten bis mittelgradig depressiven Patienten auftritt.

Bei normalem Bewusstseinszustand wurden in der Gruppe der depressiven Patienten Funktionseinschränkungen des vegetativen Nervensystems in Form einer verminderten Gesamtvariabilität und parasympathischen Aktivität, beobachtet. Auch während der hypnotischen Phasen blieb der Unterschied in der parasympathischen Aktivität zwischen den Gruppen bestehen. Es konnte weder bei den depressiven Probanden noch bei den Gesunden ein erhöhter parasympathischer Tonus während der Hypnose verzeichnet werden. Die Gesunden zeigten eine konsequente Minimierung ihrer Gesamtvariabilität während der Hypnose. Auch unter den

depressiven Probanden wurden Abnahmen in der HRV beobachtet. Die Form der in der Studie angewendeten Hypnose, hat also keinen positiven kontemporären Einfluss auf die Gesamtvariabilität oder parasympathische Aktivität.

Ob in der vorliegenden Studie tatsächlich ein tiefer, der fokussierten Aufmerksamkeit ähnelnder Zustand der Trance erzeugt wurde oder ob im Gegenteil eher sogar Gefühle von Stress auslöst wurden, bleibt unklar. Die teilweise zu beobachtende Übereinstimmung von HRV und subjektiver Trancetiefe lässt auf einen solchen Zustand der Trance schließen, der sich allerdings, entgegen der Erwartung, in einer verminderten HRV widerspiegelt. Auch der Zusammenhang mit der Hypnotisierbarkeit liefert einen weiteren Hinweis dafür. Dass dabei sogar zu Beginn der Untersuchung, unabhängig von jeglichen hypnotischen Einflüssen Korrelationen beobachtet werden konnten, lässt zu, die HRV als Korrelat für Hypnotisierbarkeit zu betrachten.

Letztlich bleibt jedoch zu beachten, dass die vorliegende Studie methodische Stärken und Schwächen aufweist, welche bei der Interpretation der Ergebnisse und möglichen Schlussfolgerungen berücksichtigt zu berücksichtigen sind. Im folgenden Abschnitt soll vertieft auf die Limitationen der Arbeit eingegangen werden.

4.2 Limitationen der Studie

Zunächst kann beanstandet werden, dass mehrere die HRV potentiell beeinflussende Faktoren nicht als Variablen mit in die Berechnungen aufgenommen wurden. Merkmale wie der Body-Mass-Index (BMI), der aktuelle Trainingszustand oder auch die Tageszeit stellen solche Einflussgrößen dar und könnten die Ergebnisse beeinflusst haben (Bilan et al. 2005, Felber Dietrich et al. 2008). Eine sorgfältige Erfassung solcher Faktoren wäre deshalb für weitere Studien wünschenswert. Weiterhin hätte durch die noch schärfere Definition der Ausschlusskriterien einer möglichen Verzerrung der Ergebnisse durch Störfaktoren entgegengesteuert werden können. Zwar wurden Probanden mit der Einnahme einiger Medikamente, für welche eindeutige Belege bezüglich der Beeinflussung der HRV vorlagen, ausgeschlossen (siehe Abschnitt 2.3 Stichprobe), allerdings war der Anteil an Probanden mit der dauerhaften Einnahme anderer Medikamente, wie Antidepressiva mit den Wirkstoffen Duloxetin, Venlafaxin, Sertralin, Citalopram, Escitalopram, Agomelatin, Mirtazapin sowie Thyroxin und Acetylsalicylsäure immer noch relativ groß ($N=13$). Für diese

Wirkstoffe lagen entweder keine oder nur schwache Belege vor (siehe Kapitel 3.2.1) und der konsequente Ausschluss aller Medikamente war hinsichtlich der dann resultierenden zu geringen Stichprobengröße nicht möglich. Eine vergleichbare Studie mit Probanden ganz ohne jegliche Medikamenteneinnahme hätte wahrscheinlich mehr Aussagekraft. Aus dem gleichen Grund wäre für weitere Studien eine ca. 24-stündige Koffein- und Nikotinkarenz vor dem Untersuchungstermin anzustreben (Sondermeijer et al. 2002, Kaur et al. 2017). Zusätzlich könnte eine „objektive“ Überprüfung, ob der Proband sich tatsächlich in hypnotischer Trance befindet, in Betracht gezogen werden. Andere Studien sahen ihre Probanden nur als hypnotisiert an, wenn bestimmte Augenbewegungen beobachtet werden konnten und ein Handzeichen seitens des Probanden erfolgte. Sie schlossen die Probanden aus, wenn diese Kriterien nicht erreicht wurden (Yuksel et al. 2013).

Bezüglich der Erfassung und Analyse der HRV wurden die Richtlinien der Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology (1996) berücksichtigt, was als Stärke der Studie angesehen werden kann. Dies ermöglicht den Vergleich der Resultate mit Ergebnissen anderer Studien.

Als weitere Limitation der Studie ist jedoch die Auswahl der Hypnoseinduktionen in Betracht zu ziehen. Zwar gilt die Hypnoseinduktion der HGSHS im Ganzen als geeignete Methode für die Induktion einer hypnotischen Trance (Piesbergen und Peter 2005), allerdings bleibt fraglich, ob sie sich hinsichtlich der HRV-Analyse einzelner Abschnitte eignet. Durch die einzelnen Items entsteht eine Unterteilung der Hypnoseinduktion in viele Segmente, von denen jedes für sich einen besonderen Zustand mit tieferer oder oberflächlicherer Trance bilden kann. Das Beinhalt von verschiedenen Bewegungsaufgaben zieht Bewegungsartefakte mit sich, wodurch von vornherein mehrere Zeitabschnitte der HGSHS nicht verwertet werden konnten. Auch wenn die Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology (1996) nur Zeitabschnitte von unter zwei Minuten als nicht interpretierbar definiert, bleibt zu bezweifeln ob die Dauer der kürzeren Zeitabschnitte in der vorliegenden Studie (kürzester verwendeter Abschnitt = 2 min) für die Analyse der HRV ausreichend war. Ferner kann bei solch kurzen Abschnitten eine präzise Abgrenzung zu angrenzenden Items nicht vollständig gewährleistet werden. Auch dass die Hypnoseinduktion der HGSHS durch einen Sprecher auf Tonband und über Kopfhörer durchgeführt wurde, kann als Schwäche der Studie angesehen werden. Die Probanden befanden sich währenddessen alleine

im Raum und es kann nicht versichert werden, dass es nicht zu Unterbrechungen oder Ähnlichem kam. Es handelte sich beim Versuchszimmer um keinen hermetisch abgedichteten Raum, was obendrein die Beeinflussung der Hypnose durch Geräusche, Temperaturschwankungen oder Gerüche möglich macht. Für zukünftige Untersuchungen der HRV unter Hypnose, wären Induktionen ohne Challenge-Items mit lediglich entspannungsfokussierten Items anzustreben, um einen einheitlicheren Zustand zu erzeugen. Die Induktion sollte, wenn möglich, durch einen erfahrenen Hypnotiseur vor Ort durchgeführt werden und die Analyse von längeren Abschnitten zulassen.

Die Übereinstimmung des Alters und des Geschlechteranteils zwischen den Gruppen kann als Stärke der Studie angesehen werden, die Größe der Stichprobe, verglichen zu anderen Studien, eher als Schwäche. Die HRV-Werte der vorliegenden Studie wiesen teilweise hohe Standardabweichungen auf. Jedoch konnten auch in anderen Studien solche starken Streuungen der Werte und schiefe Verteilungen mehrfach beobachtet werden (Agelink et al. 2002, Stein et al. 2000, Carney et al. 2001, Reyes del Paso et al. 2013). Es scheint, als würde dies vor allem mit dem Einfluss des Alters auf die HRV zusammenhängen, da Studien mit Stichproben geringerer Altersspannen teilweise weniger Streuungen der Werte verzeichneten (Aubert et al. 2009, Jangpangi et al. 2016, Dimitriev et al. 2008). Auch weitere Einflussgrößen (in Kapitel 1.1.4 näher beschrieben), wie z.B. das Geschlecht, könnten hier eine Rolle hinsichtlich der so individuell unterschiedlich verlaufenden HRV spielen. Für die zukünftige Forschung wäre es demnach eventuell sinnvoll, mit größeren Stichproben zu arbeiten, um dann zusätzlich einzelne Gruppen bilden und untersuchen zu können.

Die verwendeten Parameter SDNN, RMSSD und HF schienen sich als Maße für die Gesamtvariabilität und die parasympathische Aktivität geeignet zu haben. Für weitere Studien wäre es dennoch interessant, zusätzliche Methoden zur Untersuchung des vegetativen Nervensystems, wie beispielsweise die Messung der Hautleitfähigkeit, miteinzubeziehen, weil dann neben der parasympathischen auch auf die sympathische Aktivität und damit auf das gesamte vegetative Nervensystem geschlossen werden könnte.

4.3 Schlussfolgerungen und Ausblick

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie sprechen gegen die anfängliche Vermutung, dass Hypnose eine ähnlich positive kontemporäre Wirkung auf die verminderte HRV ausüben könnte wie Entspannung. Sie deuten sogar teilweise eher darauf hin, dass die HRV sich während einer Hypnose verringert. Jedoch kann bezweifelt werden, ob diese Schlussfolgerungen auf Hypnoseinduktionen weiterer Studien übertragbar sind. Andere Studien enthielten individuell auf den Probanden abgestimmten Induktionen durch erfahrene Hypnotherapeuten und ermittelten Verbesserungen der HRV während und sogar nach einer Hypnose bei depressiven Probanden (Chen et al. 2017). Die studienspezifische Umsetzung der Hypnoseinduktion und ihr Inhalt hat demnach wahrscheinlich größeren Einfluss auf den Zustand und die physiologische Reaktion, als anfangs vermutet. Zur erneuten Ergründung, ob die Diskrepanz hinsichtlich der HRV zwischen depressiven und gesunden Probanden auch während einer Hypnose bestehen bleibt, wäre ein Studienaufbau mit einer veränderten bzw. für HRV-Analysen optimierten Hypnoseinduktion sinnvoll.

Mit einem solchen Studienaufbau könnte zudem untersucht werden, ob grundsätzlich ein Unterschied zwischen depressiven und gesunden Menschen in der Reaktion auf eine Hypnoseinduktion bzw. in der Empfänglichkeit für Hypnose besteht. Dies näher zu beleuchten wäre auch für die Grundlagenforschung hinsichtlich der Hypnotherapie bei depressiven Patienten interessant. Wie in Kapitel 4.1 beschrieben, fehlen Studien dazu bisher in der Literatur.

Der in der vorliegenden Studie ermittelte Zusammenhang der HRV mit der Hypnotisierbarkeit während der Ruhephase eröffnet möglicherweise einen Zugang zur HRV-Messung als potenziell neue und einfache Methode zur Ermittlung der Empfänglichkeit neben subjektiven Tests wie der HGSHS. Wird diese Korrelation durch weitere Studien bestätigt, könnte man die Bestimmung der HRV als leicht zu messendes Korrelat evtl. zur Vorabschätzung der Hypnotisierbarkeit in zukünftigen Studien oder vor Hypnotherapien einsetzen.

Um untersuchen zu können, ob eine unterschiedliche Motivation zwischen gesunden und depressiven Probanden und die generelle Einstellung zu Hypnose Einfluss auf die Reaktion und auf die Empfänglichkeit nimmt, wäre es sinnvoll, auch dazu für weitere Studien Informationen zu erheben. Neben der Erfassung von Motivation wäre es ebenso interessant vorab zu erfragen, inwieweit die Probanden glauben

hypnotisiert werden zu können, ob sie sich selbst als hoch oder niedrigsuggestibel einschätzen, bzw. wie sehr sie glauben, sich darauf einlassen zu können und inwieweit sie sich wünschen, dass es eine erfolgreiche Hypnoseinduktion wird. Außerdem könnten die Probanden im Anschluss versuchen, den Zustand der Trance ihren Vorstellungen nach zu konkretisieren. Diese Aspekte scheinen genau wie der Zusammenhang der Hypnotisierbarkeit mit physiologisch messbaren Korrelaten, Unklarheiten aufzuwerfen, auf welche sich zukünftige Studien konzentrieren könnten.

In Bezug auf die HRV und ihre pathologische Einschränkung bei depressiven Patienten wird die Frage, ob Hypnose generell einen kontemporären positiven Einfluss darauf hat, wohl noch länger unbeantwortet bleiben. Zu viele verschiedene Einflussfaktoren erschweren das Gestalten einer reproduzierbaren Hypnoseinduktion und vor allem eines reproduzierbaren Zustandes der Trance. Letztendlich sind auch die Definitionen der Hypnose, wie bspw. jene von Revenstorf (1999), nur auf Vermutungen basiert. Abgesehen von den Unklarheiten hinsichtlich des Zustandes an sich bleibt die individuelle Anwendung von Hypnose in therapeutischer Form bei Depressionen trotzdem erfolgsversprechend. Ein begleitender positiver Langzeiteffekt der Hypnose hinsichtlich der HRV scheint gut möglich.

Dass sowohl die Gesamtvariabilität, als auch die parasympathische Aktivität stärker minimiert sind, je stärker die Depressivität ist, konnte in der vorliegenden Studie erneut bestätigt werden. Diese vegetative Dysfunktion wird mit einem erhöhten Risiko für kardiale Komplikationen, wie Arrhythmien, Myokardinfarkte und plötzlichem Herztod assoziiert (Grippo und Johnson 2002, Janszky et al. 2007, Whitsel et al. 2001). Auch wenn ein depressiver Patient primär frei von Herz-Kreislaufkrankungen ist, besteht ein signifikant erhöhtes Risiko für kardiovaskuläre Mortalität (Penninx et al. 2001). Die vorliegende Studie zeigte, dass auch schon bei leichten Verläufen der psychischen Krankheit ein zu bedenkendes Risiko besteht. Der Zusammenhang der Stärke der Dysfunktion mit dem Schweregrad der Depression legt nahe, dass die kardiologische Betreuung umso intensiver erfolgen sollte, je höher die Depressivität ist. Die Untersuchung der HRV als fester Punkt im Rahmen der Routinediagnostik bei Patienten mit Verdacht auf Depressionen scheint sinnvoll, um eine potentielle kardiale Gefährdung auch bei Patienten ohne kardiologische Vorgeschichte schnell abschätzen zu können. Dies gilt insbesondere, weil - im Gegensatz zu vielen anderen Krankheitsbildern - relativ einfache Möglichkeiten zur Behandlung bestehen. Der Literatur nach konnte teilweise neben der Minimierung der depressiven Symptomatik

bei einer psychotherapeutischer Behandlung auch eine verbesserte HRV beobachtet werden (Carney et al. 2000). Die HRV im Verlauf der Therapie wiederholt zu untersuchen, würde zeitlich und finanziell keinen großen Aufwand nach sich ziehen. Falls die HRV anhaltend eingeschränkt bleibt, sollten weitere Behandlungsmethoden, wie bspw. HRV-Biofeedback in Betracht gezogen werden, um die Variabilität zu trainieren und das Risiko für Komplikationen, wie etwa plötzlichen Herztod zu minimieren (Siepmann et al. 2008). Mittlerweile stehen für den Patienten leicht anwendbare Systeme, wie bspw. „Qiu“, ein HRV-Biofeedbackgerät der BioSign GmbH Ottenhofen, mit integriertem Pulssensor, zur Verfügung. Die Visualisierung der aktuell gemessenen HRV erfolgt über eine farblich leuchtende Anzeige. Mit einem solchen Gerät können Patienten auch ohne Überwachung selbstständig zuhause trainieren. Karavidas et al. (2007) ermittelten sogar Hinweise, dass sich die Anwendung von HRV-Biofeedback als additive Methode auch positiv auf die Behandlung der Depression selbst auswirken kann. Der Grund dafür könnte unter anderem darin liegen, dass ein durch Eigenkraft beeinflusster Erfolg möglicherweise einen positiven Effekt auf das Selbstbewusstsein ausübt und die Eigenverantwortung des Patienten stärkt.

Führt man sich den deutlichen Zusammenhang von Depressionen und eingeschränkter HRV nochmals vor Augen, stellt er auch in entgegengesetzter Richtung einen interessanten Aspekt dar. Die Ursache für eine verminderte HRV kann in einer Vielzahl an verschiedenen Krankheitsbildern liegen. Auch wenn psychische Störungen nur eine davon darstellen, sollten ihnen auch in anderen Fachrichtungen mehr Beachtung geschenkt werden. Gerade weil Depressionen so oft unerkannt bleiben und weil die Komorbidität von somatischen und psychischen Krankheiten mehrfach bestätigt wurde, wäre es also auch in Bereichen wie bspw. der Kardiologie oder der Neurologie wichtig, psychische Erkrankungen weiter in den Fokus möglicher Ursachen bei eingeschränkter HRV zu rücken (Cepoiu et al. 2008, Huang et al. 2010).

Die eingeschränkte Anpassungsfähigkeit der Herzfunktion als ein somatisches Zeichen eines seelischen Ungleichgewichts stellt nur einen von vielen Hinweisen dar, dass psychische Erkrankungen schwere somatische Folgen haben können. Auch bei fehlenden somatischen Symptomen sollten psychische Erkrankungen ernst genommen werden und das Bewusstsein für sie sollte fächerübergreifend wachsen.

5 Zusammenfassung

Dass die Anpassungsfähigkeit des Herzens, abgebildet durch die Herzratenvariabilität (HRV), bei depressiv erkrankten Patienten im Vergleich zu Gesunden eingeschränkt ist, war bereits mehrfach Inhalt wissenschaftlicher Arbeiten. Bisher konzentrierten sich die Studien dabei hauptsächlich auf die Variabilität der Herzrate während einer Belastung und kaum auf die Variabilität während besonderer Zustände wie der einer hypnotischen Trance. Ausgehend von der Beobachtung, dass Entspannung sich positiv auf eine pathologisch minimierte HRV auswirkt, wurde erwartet, dass sich die HRV während Hypnose ähnlich erhöht. Zusätzlich wurde überprüft, ob die physiologisch messbare Reaktion der HRV im Zusammenhang mit der subjektiv beurteilten Trancetiefe und Empfänglichkeit für Hypnose steht und ob die HRV als leicht zu messender physiologischer Parameter somit auch in anderem Kontext Aussagekraft haben könnte.

Inhalt der Arbeit sollte deshalb die Untersuchung der HRV von depressiven Probanden während einer hypnotischen Trance und die erstmalige Einbeziehung einer Kontrollgruppe gesunder Probanden sein. Es wurde erwartet, dass depressive Probanden im Vergleich zu gesunden Probanden eine geringere HRV, sowie eine geringere parasympathische Aktivität (pA) aufweisen. Zudem sollte die Depressivität negativ mit der HRV und pA korrelieren. Während der Hypnose wurde ein Anstieg von HRV und pA erwartet. Es wurde außerdem untersucht, ob die subjektive Trancetiefe und Hypnotisierbarkeit mit der HRV und pA korrelieren.

Hierfür wurden 30 leicht- bis mittelgradig depressive Patienten (DP) und 28 gesunde alters- und geschlechtsparallelisierte Kontrollprobanden (GP) im Alter zwischen 18 und 70 Jahren durch zwei verschiedene Hypnoseinduktionen in einen Zustand der hypnotischen Trance versetzt. Die erste Induktion wurde in Form der ins Deutsche übersetzten Harvard Group Scale of Hypnotic Susceptibility Form A (HGSHS), über Tonband vermittelt, die zweite durch einen Versuchsleiter (Entspannungsinduktion = EI). Mit der HGSHS wurde gleichzeitig eine Hypnose induziert und die Hypnotisierbarkeit erhoben. Während den beiden Hypnoseinduktionen und während einer vorgeschalteten Ruhephase (RP) wurde die Herzrate mittels kabellosem Herzfrequenzmessgerätes (Firma Polar Electro) aufgezeichnet. In die HRV-Analyse miteinbezogen wurden die Parameter SDNN (Standardabweichung aller RR-Intervalle im Messzeitbereich), RMSSD (des Mittelwertes der Quadrate aller Differenzen

zwischen aufeinanderfolgenden NN-Intervallen) und die Power des Frequenzbandes HF („High Frequency“) im Bereich zwischen 0,15 und 0,4 Hz. SDNN wurde dabei als Maß der Gesamtherzratenvariabilität interpretiert und RMSSD sowie HF als Maße der pA.

Die pA der DP lag sowohl vor als auch während der Hypnose signifikant unter derjenigen der GP. Die Depressivität korrelierte signifikant negativ mit der pA. Die Gesamtvariabilität der DP war in der RP, also im normalen Bewusstseinszustand signifikant niedriger als die der GP. Unter den GP wurde eine durchgehend signifikant verminderte HRV in Hypnose, verglichen zur RP beobachtet. Unter den DP wurde teilweise eine signifikant verminderte HRV in Hypnose beobachtet. Positive signifikante Zusammenhänge konnten zwischen der HRV bzw. pA und der Trancetiefe vor allem während der EI verzeichnet werden. Die Hypnotisierbarkeit korrelierte positiv signifikant mit der HRV und der pA während RP. Während der HGSHS konnten negative Korrelationen von HRV und Hypnotisierbarkeit ermittelt werden.

Dass sich Hypnose ähnlich wie Entspannung positiv auf die pathologisch eingeschränkte HRV oder pA ausübt, konnte in der vorliegenden Studie nicht bestätigt werden. Bezüglich der in der vorliegenden Studie erzeugten Hypnose wurde dies sogar widerlegt. Fraglich bleibt, inwieweit die Hypnoseinduktionen der verschiedenen Studien und ihre physiologischen Reaktionen miteinander verglichen werden dürfen. Es scheint, als spiele die Gestaltung und der Inhalt der Induktion eine entscheidende Rolle hinsichtlich des entstehenden Zustandes der Trance. Obgleich sich im Vergleich zu mehreren anderen Studien gegensätzliche Ergebnisse zeigten, spiegelten sich die gemessenen Werte im subjektiv Erlebten der Probanden wider.

Die signifikante Einschränkung der HRV und pA der DP und der klare Zusammenhang mit dem Schweregrad der Depression liefern einen weiteren Beleg für die HRV als Risikomarker bezüglich Herz-Kreislaufkrankungen und kardialer Mortalität. Demnach sollte generell bei depressiven Patienten die Untersuchung der HRV als Punkt der Routinediagnostik erfolgen. Bei wachsender Depressivität sollte die kardiologische Betreuung intensiviert werden. Auch innerhalb anderer medizinischer Fachrichtungen sollte der Zusammenhang der eingeschränkten Herzfunktion und psychischen Störungen stärker ins Bewusstsein rücken.

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, 139-49.
- Akselrod, S., Gordon, D., Ubel, F. A., Shannon, D. C., Berger, A. & Cohen, R. J. (1981). Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *science*, 213, 220-222.
- Alladin, A. & Alibhai, A. (2007). Cognitive hypnotherapy for depression: an empirical investigation. *Int J Clin Exp Hypn*, 55, 147-66.
- American Psychiatric Association 2013. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®)*, American Psychiatric Pub.
- Appel, M. L., Berger, R. D., Saul, J. P., Smith, J. M. & Cohen, R. J. (1989). Beat to beat variability in cardiovascular variables: noise or music? *J Am Coll Cardiol*, 14, 1139-48.
- Astrup, A. S., Tarnow, L., Rossing, P., Hansen, B. V., Hilsted, J. & Parving, H. H. (2006). Cardiac autonomic neuropathy predicts cardiovascular morbidity and mortality in type 1 diabetic patients with diabetic nephropathy. *Diabetes Care*, 29, 334-9.
- Aubert, A. E., Verheyden, B., Beckers, F., Tack, J. & Vandenberghe, J. (2009). Cardiac autonomic regulation under hypnosis assessed by heart rate variability: spectral analysis and fractal complexity. *Neuropsychobiology*, 60, 104-12.
- Ballenger, J. C. (1998). Clinical guidelines for establishing remission in patients with depression and anxiety. *The Journal of clinical psychiatry*, 60, 29-34.
- Beck, A. T., Ward, C. H., Mendelson, M., Mock, J. & Erbaugh, J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of general psychiatry*, 4, 561-571.
- Becker, K. & Niebuhr-Timpe, P. 2010. *Der Brockhaus, Gesundheit: Schulmedizin und Naturheilkunde, Arzneimittel, Kinderheilkunde und Zahnmedizin*, Brockhaus.
- Berger, R. D., Saul, J. P. & Cohen, R. J. (1989). Transfer function analysis of autonomic regulation. I. Canine atrial rate response. *Am J Physiol*, 256, H142-52.
- Berntson, G. G., Bigger, J. T., Jr., Eckberg, D. L., Grossman, P., Kaufmann, P. G., Malik, M., Nagaraja, H. N., Porges, S. W., Saul, J. P., Stone, P. H. & van der Molen, M. W. (1997). Heart rate variability: origins, methods, and interpretive caveats. *Psychophysiology*, 34, 623-48.
- Bigger, J. T., Fleiss, J. L., Steinman, R. C., Rolnitzky, L. M., Kleiger, R. E. & Rottman, J. N. (1992a). Correlations among time and frequency domain measures of heart period variability two weeks after acute myocardial infarction. *The American journal of cardiology*, 69, 891-898.
- Bigger, J. T., Jr., Fleiss, J. L., Steinman, R. C., Rolnitzky, L. M., Kleiger, R. E. & Rottman, J. N. (1992b). Frequency domain measures of heart period variability and mortality after myocardial infarction. *Circulation*, 85, 164-71.
- Bilan, A., Witczak, A., Palusinski, R., Myslinski, W. & Hanzlik, J. (2005). Circadian rhythm of spectral indices of heart rate variability in healthy subjects. *J Electrocardiol*, 38, 239-43.

- Blair-West, G., Mellsop, G. & Eyeson-Annan, M. (1997). Down-rating lifetime suicide risk in major depression. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 95, 259-263.
- Bonaduce, D., Marciano, F., Petretta, M., Migaux, M. L., Morgano, G., Bianchi, V., Salemme, L., Valva, G. & Condorelli, M. (1994). Effects of converting enzyme inhibition on heart period variability in patients with acute myocardial infarction. *Circulation*, 90, 108-13.
- Carl, G. (2001). Depression und Suizidalität: Krankheit zwischen Erkennungsdefizit und Undertreatment. *NeuroTransmitter [Suppl 1]*, 55-57.
- Carney, R. M., Blumenthal, J. A., Stein, P. K., Watkins, L., Catellier, D., Berkman, L. F., Czajkowski, S. M., O'Connor, C., Stone, P. H. & Freedland, K. E. (2001). Depression, heart rate variability, and acute myocardial infarction. *Circulation*, 104, 2024-8.
- Carney, R. M., Freedland, K. E., Sheline, Y. I. & Weiss, E. S. (1997). Depression and coronary heart disease: a review for cardiologists. *Clin Cardiol*, 20, 196-200.
- Carney, R. M., Freedland, K. E., Stein, P. K., Skala, J. A., Hoffman, P. & Jaffe, A. S. (2000). Change in heart rate and heart rate variability during treatment for depression in patients with coronary heart disease. *Psychosomatic Medicine*, 62, 639-647.
- Carney, R. M., Rich, M. W., Freedland, K. E., Saini, J., Simeone, C. & Clark, K. (1988). Major depressive disorder predicts cardiac events in patients with coronary artery disease. *Psychosomatic Medicine*, 50, 627-633.
- Cassano, P. & Fava, M. (2002). Depression and public health: an overview. *Journal of psychosomatic research*, 53, 849-857.
- Cepoiu, M., McCusker, J., Cole, M. G., Sewitch, M., Belzile, E. & Ciampi, A. (2008). Recognition of depression by non-psychiatric physicians--a systematic literature review and meta-analysis. *J Gen Intern Med*, 23, 25-36.
- Chalmers, J. A., Quintana, D. S., Abbott, M. J. & Kemp, A. H. (2014). Anxiety Disorders are Associated with Reduced Heart Rate Variability: A Meta-Analysis. *Front Psychiatry*, 5, 80.
- Chang, J. S., Ha, K., Yoon, I. Y., Yoo, C. S., Yi, S. H., Her, J. Y., Ha, T. H. & Park, T. (2012). Patterns of cardiorespiratory coordination in young women with recurrent major depressive disorder treated with escitalopram or venlafaxine. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 39, 136-42.
- Chappell, J. C., Kovacs, R., Haber, H., Wright, R., Mitchell, M. I., Detke, M. & Pangallo, B. (2013). Evaluation of the effects of duloxetine and escitalopram on 24-hour heart rate variability: a mechanistic study using heart rate variability as a pharmacodynamic measure. *J Clin Psychopharmacol*, 33, 236-9.
- Chen, X., Yang, R., Ge, L., Luo, J. & Lv, R. (2017). Hypnosis in the Treatment of Major Depression: An Analysis of Heart Rate Variability. *Int J Clin Exp Hypn*, 65, 52-63.
- Cripps, T., Malik, M., Farrell, T. & Camm, A. (1991). Prognostic value of reduced heart rate variability after myocardial infarction: clinical evaluation of a new analysis method. *British heart journal*, 65, 14-19.
- DeBenedittis, G., Cigada, M., Bianchi, A., Signorini, M. G. & Cerutti, S. (1994). Autonomic changes during hypnosis: a heart rate variability power spectrum analysis as a marker of sympatho-vagal balance. *Int J Clin Exp Hypn*, 42, 140-52.
- Deutsche Experteninformation Medizin (Deximed). *Elektrisches Leitungssystem des Herzens* [Online]. Gesinform GmbH.

<https://deximed.de/home/c/untersuchungen/patienteninformationen/ekg/ekg/>
[Zugriff 18.08.17].

- DGPPN, B., KBV, A., AkdÄ, B., BApK, D., DEGAM, D. & DGPs, D. (2015). S3-Leitlinie/Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression-Langfassung 2. Auflage. DGPPN, ÄZQ, AWMF, Berlin, Düsseldorf.
- Diamond, S. G., Davis, O. C. & Howe, R. D. (2007). Heart-rate variability as a quantitative measure of hypnotic depth. *Intl. Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 56, 1-18.
- 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.
- Dimitriev, D., Dimitriev, A., Karpenko, Y. D. & Saperova, E. (2008). Influence of examination stress and psychoemotional characteristics on the blood pressure and heart rate regulation in female students. *Human Physiology*, 34, 617-624.
- Dobrek, L., Baranowska, A. & Thor, P. J. (2015). Indirect autonomic nervous system activity assessment with heart rate variability in rats with cyclophosphamide-induced hemorrhagic cystitis treated with melatonin or agomelatine. *Contemp Oncol (Pozn)*, 19, 368-73.
- 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.
- Dougherty, C. M. & Burr, R. L. (1992). Comparison of heart rate variability in survivors and nonsurvivors of sudden cardiac arrest. *The American journal of cardiology*, 70, 441-448.
- Draguhn, A. 2014. Membranpotenzial und Signalübertragung in Zellverbänden *In: Kurtz, A., Pape, H. C. & Silbernagl, S. (Hrsg.) Physiologie* (S. 86-130). Stuttgart Georg Thieme Verlag.
- Ehmke, H. 2014. Das Kreislaufsystem. *In: Kurtz, A., Pape, H. C. & Silbernagl, S. (Hrsg.) Physiologie* (S. 214-262). Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Eller-Berndl, D. 2015. *Herzratenvariabilität*, Wien, Verlagshaus der Ärzte.
- Faller, H., Störk, S., Schowalter, M., Steinbüchel, T., Wollner, V., Ertl, G. & Angermann, C. E. (2007). Depression and survival in chronic heart failure: does gender play a role? *European Journal of Heart Failure*, 9, 1018-1023.
- Farrell, T. G., Bashir, Y., Cripps, T., Malik, M., Poloniecki, J., Bennett, E. D., Ward, D. E. & Camm, A. J. (1991). Risk stratification for arrhythmic events in postinfarction patients based on heart rate variability, ambulatory electrocardiographic variables and the signal-averaged electrocardiogram. *Journal of the American College of Cardiology*, 18, 687-697.
- Fei, L., Anderson, M. H., Statters, D. J., Malik, M. & Camm, A. J. (1995). Effects of passive tilt and submaximal exercise on spectral heart rate variability in ventricular fibrillation patients without significant structural heart disease. *American heart journal*, 129, 285-290.
- Felber Dietrich, D., Ackermann-Liebrich, U., Schindler, C., Barthelemy, J. C., Brandli, O., Gold, D. R., Knopfli, B., Probst-Hensch, N. M., Roche, F., Tschopp, J. M., von Eckardstein, A. & Gaspoz, J. M. (2008). Effect of physical activity on heart rate variability in normal weight, overweight and obese subjects: results from the SAPALDIA study. *Eur J Appl Physiol*, 104, 557-65.
- Ferrier, I. N. (1998). Treatment of major depression: is improvement enough? *The Journal of clinical psychiatry*, 60, 10-14.
- Field, A. 2013. *Discovering Statistics using IBM SPSS Statistics* Los Angeles, London, New Delhi, Singapore, Washington DC, SAGE Publications.

- Ford, D. E., Mead, L. A., Chang, P. P., Cooper-Patrick, L., Wang, N. Y. & Klag, M. J. (1998). Depression is a risk factor for coronary artery disease in men: the precursors study. *Arch Intern Med*, 158, 1422-6.
- Forum zur Entwicklung und Umsetzung von Gesundheitszielen in Deutschland (gesundheitsziele.de) (2006). Bericht: 6. nationales Gesundheitsziel: Depressive Erkrankungen: verhindern, früh erkennen, nachhaltig behandeln. Berlin: Eigenverlag Bundesministerium für Gesundheit.
- Fournier, J. C., DeRubeis, R. J., Hollon, S. D., Dimidjian, S., Amsterdam, J. D., Shelton, R. C. & Fawcett, J. (2010). Antidepressant drug effects and depression severity: a patient-level meta-analysis. *Jama*, 303, 47-53.
- Frasere-Smith, N. & Lesperance, F. (2003). Depression and other psychological risks following myocardial infarction. *Arch Gen Psychiatry*, 60, 627-36.
- Frasere-Smith, N., Lesperance, F. & Talajic, M. (1995). Depression and 18-month prognosis after myocardial infarction. *Circulation*, 91, 999-1005.
- Gamelin, F. X., Berthoin, S. & Bosquet, L. (2006). Validity of the polar S810 heart rate monitor to measure RR intervals at rest. *Medicine and science in sports and exercise*, 38, 887.
- Geisler, F. C., Kubiak, T., Siewert, K. & Weber, H. (2013). Cardiac vagal tone is associated with social engagement and self-regulation. *Biological psychology*, 93, 279-286.
- Glassman, A. H., Bigger, J. T., Gaffney, M. & Van Zyl, L. T. (2007). Heart rate variability in acute coronary syndrome patients with major depression: influence of sertraline and mood improvement. *Arch Gen Psychiatry*, 64, 1025-31.
- Goldstein, D. S., Benth, O., Park, M. Y. & Sharabi, Y. (2011). Low-frequency power of heart rate variability is not a measure of cardiac sympathetic tone but may be a measure of modulation of cardiac autonomic outflows by baroreflexes. *Exp Physiol*, 96, 1255-61.
- Grippe, A. J. & Johnson, A. K. (2002). Biological mechanisms in the relationship between depression and heart disease. *Neurosci Biobehav Rev*, 26, 941-62.
- Hales, S. (1733). *Statistical essays: Concerning haemastatics; or, an account of some hydraulick and hydrostatical experiments made on the blood and blood-vessels of animals*. Published by W Innys and R Manby, London, 1733.
- Harris, E. C. & Barraclough, B. (1997). Suicide as an outcome for mental disorders. A meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry*, 170, 205-228.
- Harris, R. M., Porges, S. W., Clemenson, M. E. & Vincenz, L. M. (1993). Hypnotic susceptibility, mood state, and cardiovascular reactivity. *American Journal of Clinical Hypnosis*, 36, 15-25.
- Hautzinger, M. (2008). *Psychotherapie der Depression*. *Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz*, 51, 422-429.
- Hautzinger, M. & Bailer, M. (1993). *Allgemeine Depressionsskala*. Weinheim: Beltz.
- Hayano, J., Sakakibara, Y., Yamada, M., Kamiya, T., Fujinami, T., Yokoyama, K., Watanabe, Y. & Takata, K. (1990). Diurnal variations in vagal and sympathetic cardiac control. *Am J Physiol*, 258, H642-6.
- Henry, B. L., Minassian, A., Paulus, M. P., Geyer, M. A. & Perry, W. (2010). Heart rate variability in bipolar mania and schizophrenia. *Journal of psychiatric research*, 44, 168-176.
- Hidaka, B. H. (2012). Depression as a disease of modernity: explanations for increasing prevalence. *Journal of affective disorders*, 140, 205-214.

- Hippel, C. V., Hole, G. & Kaschka, W. P. (2001). Autonomic profile under hypnosis as assessed by heart rate variability and spectral analysis. *Pharmacopsychiatry*, 34, 111-3.
- Hon, E. H. & Lee, S. (1965). Electronic evaluation of the fetal heart rate patterns preceding fetal death: Further observations *American journal of obstetrics and gynecology*, 87, 814-826.
- Huang, C.-Q., Dong, B.-R., Lu, Z.-C., Yue, J.-R. & Liu, Q.-X. (2010). Chronic diseases and risk for depression in old age: a meta-analysis of published literature. *Ageing research reviews*, 9, 131-141.
- Huang, W. L., Liao, S. C., Kuo, T. B., Chang, L. R., Chen, T. T., Chen, I. M. & Yang, C. C. (2016). The Effects of Antidepressants and Quetiapine on Heart Rate Variability. *Pharmacopsychiatry*, 49, 191-198.
- Hughes, J. W. & Stoney, C. M. (2000). Depressed mood is related to high-frequency heart rate variability during stressors. *Psychosom Med*, 62, 796-803.
- Jangpangi, D., Mondal, S., Bandhu, R., Kataria, D. & Gandhi, A. (2016). Alteration of Heart Rate Variability in Patients of Depression. *J Clin Diagn Res*, 10, Cm04-cm06.
- Janszky, I., Ahlbom, A., Hallqvist, J. & Ahnve, S. (2007). Hospitalization for depression is associated with an increased risk for myocardial infarction not explained by lifestyle, lipids, coagulation, and inflammation: the SHEEP Study. *Biol Psychiatry*, 62, 25-32.
- Jarczok, M. N., Kleber, M. E., Koenig, J., Loerbroks, A., Herr, R. M., Hoffmann, K., Fischer, J. E., Benyamini, Y. & Thayer, J. F. (2015). Investigating the associations of self-rated health: heart rate variability is more strongly associated than inflammatory and other frequently used biomarkers in a cross sectional occupational sample. *PloS one*, 10, e0117196.
- Jiang, W., Hayano, J., Coleman, E. R., Hanson, M. W., Frid, D. J., O'Connor, C., Thurber, D., Waugh, R. A. & Blumenthal, J. A. (1993). Relation of cardiovascular responses to mental stress and cardiac vagal activity in coronary artery disease. *Am J Cardiol*, 72, 551-4.
- Karavidas, M. K., Lehrer, P. M., Vaschillo, E., Vaschillo, B., Marin, H., Buyske, S., Malinovsky, I., Radvanski, D. & Hassett, A. (2007). Preliminary results of an open label study of heart rate variability biofeedback for the treatment of major depression. *Appl Psychophysiol Biofeedback*, 32, 19-30.
- Kaur, A., Kumar, D. A. & Singh, D. K. D. (2017). Effect of Cigarette Smoking on Heart Rate Variability in Health Adult Smokers in The Age of 20-60 Years. *IOSR Journal of Dental and Medical Sciences* 16, 69-73.
- Kekecs, Z., Szekely, A. & Varga, K. (2016). Alterations in electrodermal activity and cardiac parasympathetic tone during hypnosis. *Psychophysiology*, 53, 268-77.
- Kellerer, M. & Siegel, E. (2014). Praxisempfehlungen der Deutschen Diabetes Gesellschaft. *Diabetologie und Stoffwechsel*, 9, S95-S95.
- Kemp, A. H., Brunoni, A. R., Santos, I. S., Nunes, M. A., Dantas, E. M., Carvalho de Figueiredo, R., Pereira, A. C., Ribeiro, A. L., Mill, J. G., Andreato, R. V., Thayer, J. F., Bensenor, I. M. & Lotufo, P. A. (2014a). Effects of depression, anxiety, comorbidity, and antidepressants on resting-state heart rate and its variability: an ELSA-Brasil cohort baseline study. *Am J Psychiatry*, 171, 1328-34.
- Kemp, A. H., Outhred, T., Saunders, S., Brunoni, A. R., Nathan, P. J. & Malhi, G. S. (2014b). Impact of escitalopram on vagally mediated cardiovascular function in healthy participants: implications for understanding differential age-related, treatment emergent effects. *Psychopharmacology (Berl)*, 231, 2281-90.

- 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, 1067-74.
- Kessler, R. C., Petukhova, M., Sampson, N. A., Zaslavsky, A. M. & Wittchen, H. U. (2012). Twelve-month and lifetime prevalence and lifetime morbid risk of anxiety and mood disorders in the United States. *International journal of methods in psychiatric research*, 21, 169-184.
- Kirsch, I. & Council, J. R. (1992). Situational and personality correlates of hypnotic responsiveness.
- Koepchen, H. 1982. Zentralnervöse und reflektorische Steuerung der Herzfrequenz. *Autonome Innervation des Herzens* (S. 66-86). Springer.
- Krause, C. 2009. Hypnotisierbarkeit, Suggestibilität und Trancetiefe. In: Revenstorf, D. & Peter, B. (Hrsg.) *Hypnose in Psychotherapie, Psychosomatik und Medizin: Manual für die Praxis* (S.). Heidelberg: Springer Medizin Verlag
- Kroenke, K., Spitzer, R. L. & Williams, J. B. (2001a). The PHQ-9. *Journal of general internal medicine*, 16, 606-613.
- Kroenke, K., Spitzer, R. L. & Williams, J. B. W. (2001b). The PHQ-9: Validity of a Brief Depression Severity Measure. *J Gen Intern Med*, 16, 606-13.
- La Rovere, M. T., Bigger, J. T., Marcus, F. I., Mortara, A., Schwartz, P. J. & Investigators, A. (1998). Baroreflex sensitivity and heart-rate variability in prediction of total cardiac mortality after myocardial infarction. *The Lancet*, 351, 478-484.
- Ladwig, K.-H., Baumert, J., Marten-Mittag, B., Lukaschek, K., Johar, H., Fang, X., Ronel, J., Meisinger, C., Peters, A. & Investigators, K. (2017). Room for depressed and exhausted mood as a risk predictor for all-cause and cardiovascular mortality beyond the contribution of the classical somatic risk factors in men. *Atherosclerosis*, 257, 224-231.
- Langley, J. N. (1921). The autonomic nervous system (Pt. I).
- Lesperance, F., Frasura-Smith, N. & Talajic, M. (1996). Major depression before and after myocardial infarction: its nature and consequences. *Psychosom Med*, 58, 99-110.
- Liao, D., Barnes, R. W., Chambless, L. E., Simpson, R. J., Jr., Sorlie, P. & Heiss, G. (1995). Age, race, and sex differences in autonomic cardiac function measured by spectral analysis of heart rate variability--the ARIC study. *Atherosclerosis Risk in Communities. Am J Cardiol*, 76, 906-12.
- Löllgen, H. & Lüderitz, B. (1999). Neue Methoden in der kardialen Funktionsdiagnostik. *Deutsches Ärzteblatt*, 96, 1638-1641.
- Lombardi, F., Sandrone, G., Pernpruner, S., Sala, R., Garimoldi, M., Cerutti, S., Baselli, G., Pagani, M. & Malliani, A. (1987). Heart rate variability as an index of sympathovagal interaction after acute myocardial infarction. *The American journal of cardiology*, 60, 1239-1245.
- Löwe, B., Spitzer, R. L., Zipfel, S. & Herzog, W. 2001. *Gesundheitsfragebogen für Patienten (PHQ-D)*, Karlsruhe: Pfizer.
- Lu, W.-C., Tzeng, N.-S., Kao, Y.-C., Yeh, C.-B., Kuo, T. B., Chang, C.-C. & Chang, H.-A. (2016). Correlation between health-related quality of life in the physical domain and heart rate variability in asymptomatic adults. *Health and quality of life outcomes*, 14, 149.
- Lunney, G. H. (1970). Using analysis of variance with a dichotomous dependent variable: An empirical study. *Journal of educational measurement*, 7, 263-269.

- Luque-Casado, A., Zabala, M., Morales, E., Mateo-March, M. & Sanabria, D. (2013). Cognitive performance and heart rate variability: the influence of fitness level. *PLoS One*, 8, e56935.
- Malliani, A., Pagani, M., Lombardi, F. & Cerutti, S. (1991). Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation*, 84, 482-92.
- Mathers, C., Fat, D. M., Boerma, J. T. & Organization, W. H. 2008. *The Global Burden of Disease: 2004 Update*, World Health Organization.
- Montano, N., Ruscone, T. G., Porta, A., Lombardi, F., Pagani, M. & Malliani, A. (1994). Power spectrum analysis of heart rate variability to assess the changes in sympathovagal balance during graded orthostatic tilt. *Circulation*, 90, 1826-31.
- Moser, M., Lehofer, M., Hoehn-Saric, R., McLeod, D. R., Hildebrandt, G., Steinbrenner, B., Voica, M., Liebmann, P. & Zapotoczky, H. G. (1998). Increased heart rate in depressed subjects in spite of unchanged autonomic balance? *J Affect Disord*, 48, 115-24.
- Murray, C. J. & Lopez, A. D. 1996. *The Global Burden of Disease, A comprehensive assesment of mortality and disability from diseases, injuries, and risk factors in 1990 projected to 2020*
- Murray, C. J., Vos, T., Lozano, R., Naghavi, M., Flaxman, A. D., Michaud, C., Ezzati, M., Shibuya, K., Salomon, J. A. & Abdalla, S. (2013). Disability-adjusted life years (DALYs) for 291 diseases and injuries in 21 regions, 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *The lancet*, 380, 2197-2223.
- Nolan, J., Batin, P. D., Andrews, R., Lindsay, S. J., Brooksby, P., Mullen, M., Baig, W., Flapan, A. D., Cowley, A. & Prescott, R. J. (1998). Prospective study of heart rate variability and mortality in chronic heart failure. *Circulation*, 98, 1510-1516.
- Panel, D. G. (1993). Depression in Primary Care: Volume 2. Treatment of Major Depression. Clinical Practice Guideline, Number 5.(AHCPublication No. 93-0551). Rockville, MD: US Department of Health and Human Services. Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research.
- Penninx, B. W., Beekman, A. T., Honig, A., Deeg, D. J., Schoevers, R. A., van Eijk, J. T. & van Tilburg, W. (2001). Depression and cardiac mortality: results from a community-based longitudinal study. *Archives of general psychiatry*, 58, 221-227.
- Penttila, J., Syvalahti, E., Hinkka, S., Kuusela, T. & Scheinin, H. (2001). The effects of amitriptyline, citalopram and reboxetine on autonomic nervous system. A randomised placebo-controlled study on healthy volunteers. *Psychopharmacology (Berl)*, 154, 343-9.
- Persson, P. B. & Persson, A. B. 2014. Neurovegetative Regulation *In*: Kurtz, A., Pape, H. C. & Silbernagl, S. (Hrsg.) *Physiologie* (S. 865-879). Stuttgart: Georg Thieme Verlag
- Peter, B. 2009. Hypnose und die Konstruktion von Wirklichkeit. *In*: Revenstorf, D. & Peter, B. (Hrsg.) *Hypnose in Psychotherapie, Psychosomatik und Medizin* (S. 32-40). Heidelberg Springer Medizin Verlag
- Pichon, A., Roulaud, M., Antoine-Jonville, S., de Bisschop, C. & Denjean, A. (2006). Spectral analysis of heart rate variability: interchangeability between autoregressive analysis and fast Fourier transform. *Journal of electrocardiology*, 39, 31-37.
- 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.
- Pomeranz, B., Macaulay, R. J., Caudill, M. A., Kutz, I., Adam, D., Gordon, D., Kilborn, K. M., Barger, A. C., Shannon, D. C., Cohen, R. J. & et al. (1985). Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. *Am J Physiol*, 248, H151-3.
- Pschyrembel, W. 2007. *Pschyrembel Klinisches Wörterbuch 261. Auflage*, Berlin de Gruyter.
- Pubmed. *Schlagwort: heart rate variability* [Online].
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=heart+rate+variability> [Zugriff 18.08.2017].
- Ranjbar, F., Akbarzadeh, F., Zakeri, F., Farahbakhsh, M. & Ali Nazari, M. (2015). Effects of citalopram on heart rate variability in women with generalized anxiety disorder. *ARYA Atheroscler*, 11, 196-203.
- Ray, W. J., Sabsevitz, D., Pascalis, V. D., Quigley, K., Aikins, D. & Tubbs, M. (2000). Cardiovascular reactivity during hypnosis and hypnotic susceptibility: three studies of heart rate variability. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 48, 22-31.
- Rechlin, T. (1994). The effect of amitriptyline, doxepin, fluvoxamine, and paroxetine treatment on heart rate variability. *J Clin Psychopharmacol*, 14, 392-5.
- Revenstorf, D. (1999). Clinical Hypnosis. Theoretical and Empirical State of the Art. *PSYCHOTHERAPIE PSYCHOSOMATIK MEDIZINISCHE PSYCHOLOGIE*, 49, 5-13.
- Reyes del Paso, G. A., Langewitz, W., Mulder, L. J., Roon, A. & Duschek, S. (2013). The utility of low frequency heart rate variability as an index of sympathetic cardiac tone: a review with emphasis on a reanalysis of previous studies. *Psychophysiology*, 50, 477-487.
- Rocha, F. L., Fuzikawa, C., Riera, R. & Hara, C. (2012). Combination of antidepressants in the treatment of major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Psychopharmacol*, 32, 278-81.
- Sakakibara, M., Takeuchi, S. & Hayano, J. (1994). Effect of relaxation training on cardiac parasympathetic tone. *Psychophysiology*, 31, 223-8.
- Salize, H. J., Stamm, K., Schubert, M., Bergmann, F., Härter, M., Berger, M., Gaebel, W. & Schneider, F. (2004). Behandlungskosten von Patienten mit Depressionsdiagnose in haus- und fachärztlicher Versorgung in Deutschland. *Psychiatrische Praxis*, 31, 147-156.
- Sammito, S., Thielmann, B., Seibt, R., Klussmann, A., Weippert, M. & Böckelmann, I. (2014). S2K-Leitlinie: Nutzung der Herzschlagfrequenz und der Herzfrequenzvariabilität in der Arbeitsmedizin und der Arbeitswissenschaft. AWMF-Registernummer.
- Santarsieri, D. & Schwartz, T. L. (2015). Antidepressant efficacy and side-effect burden: a quick guide for clinicians. *Drugs Context*, 4, 212290.
- Sartorius, N. (2001). The economic and social burden of depression. *The Journal of clinical psychiatry*.
- Schmidt-Voigt, J. 1984. *Kardiologische Problempatienten: Fallgruben für die Herz-Kreislauf-Diagnostik in der Praxis*, Berlin Springer-Verlag.
- Schrader, J., Gödecke, A. & Kelm, M. 2014. Das Herz. In: Pape, H. C., Kurtz, A. & Silbernagl, S. (Hrsg.) *Physiologie* (S.). Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag.

- Schwab, J. O., Yang, A., Lewalter, T. & Luderitz, B. (2003). Nichtinvasive Risikostratifikation bei koronarer Herzerkrankung Stellenwert des Langzeit-EKG. DEUTSCHES ARZTEBLATT-KOLN-, 100, 2246-2249.
- Schwartz, P. J., La Rovere, M. T. & Vanoli, E. (1992). Autonomic nervous system and sudden cardiac death. Experimental basis and clinical observations for post-myocardial infarction risk stratification. *Circulation*, 85, 177-91.
- Segerstrom, S. C. & Nes, L. S. (2007). Heart rate variability reflects self-regulatory strength, effort, and fatigue. *Psychological science*, 18, 275-281.
- Shannon, D. C., Carley, D. W. & Benson, H. (1987). Aging of modulation of heart rate. *Am J Physiol*, 253, H874-7.
- Shih, M., Yang, Y. H. & Koo, M. (2009). A meta-analysis of hypnosis in the treatment of depressive symptoms: a brief communication. *Int J Clin Exp Hypn*, 57, 431-42.
- Shor, R. E. & Orne, E. C. (1962). Harvard Group Scale of Hypnotic Susceptibility (HGSHS). Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press.
- Siepmann, M., Aykac, V., Unterdörfer, J., Petrowski, K. & Mueck-Weymann, M. (2008). A pilot study on the effects of heart rate variability biofeedback in patients with depression and in healthy subjects. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 33, 195-201.
- Siepmann, M., Grossmann, J., Muck-Weymann, M. & Kirch, W. (2003). Effects of sertraline on autonomic and cognitive functions in healthy volunteers. *Psychopharmacology (Berl)*, 168, 293-8.
- Siepmann, M., Werner, K., Schindler, C., Mück-Weymann, M. & Kirch, W. (2005). The effects of bupropion on heart rate variability in healthy volunteers. *Journal of clinical psychopharmacology*, 25, 283-285.
- Singh, J. P., Larson, M. G., O'Donnell, C. J., Tsuji, H., Evans, J. C. & Levy, D. (1999). Heritability of heart rate variability: the Framingham Heart Study. *Circulation*, 99, 2251-4.
- Sondermeijer, H. P., van Marle, A. G., Kamen, P. & Krum, H. (2002). Acute effects of caffeine on heart rate variability. *Am J Cardiol*, 90, 906-7.
- Spear, J. F., Kronhaus, K. D., Moore, E. N. & Kline, R. P. (1979). The effect of brief vagal stimulation on the isolated rabbit sinus node. *Circ Res*, 44, 75-88.
- Spießl, H., Hübner-Liebermann, B. & Cording, C. (2002). Unterschiede zwischen unipolaren und bipolaren affektiven Störungen. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie*, 70, 403-409.
- Statistisches Bundesamt (Destatis) (2017). Todesursachen in Deutschland, Fachserie 12, Reihe 4. Wiesbaden
- Steeds, R. P., Bickerton, D., Smith, M. J. & Muthusamy, R. (2004). Assessment of depression following acute myocardial infarction using the Beck depression inventory. *Heart*, 90, 217-8.
- Stein, P. K., Carney, R. M., Freedland, K. E., Skala, J. A., Jaffe, A. S., Kleiger, R. E. & Rottman, J. N. (2000). Severe depression is associated with markedly reduced heart rate variability in patients with stable coronary heart disease. *Journal of psychosomatic research*, 48, 493-500.
- Steinbeck, G., Dorwarth, U., Gerth, A., Haberl, R., Hoffmann, E., Näbauer, M., Reithmann, C., Remp, T. & Steinbigler, P. 2000. Diagnostik der Herzrhythmusstörungen. In: Erdmann, E. (Hrsg.) *Klinische Kardiologie (S.)*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Steinbigler, P., Haberl, R., Moroder, E. & Steinbeck, G. (1998). Spätpotentialanalyse im Langzeit-EKG: Anwendung und Grenzen. *Herzschrittmachertherapie und Elektrophysiologie*, 9, 20-25.

- Straneva-Meuse, P. A., Light, K. C., Allen, M. T., Golding, M. & Girdler, S. S. (2004). Bupropion and paroxetine differentially influence cardiovascular and neuroendocrine responses to stress in depressed patients. *J Affect Disord*, 79, 51-61.
- Suzuki, Y., Sugai, T., Fukui, N., Watanabe, J., Ono, S., Tsuneyama, N., Saito, M. & Someya, T. (2013). Changes in QT interval after switching to quetiapine in Japanese patients with schizophrenia. *Hum Psychopharmacol*, 28, 94-6.
- Taelman, J., Vandeput, S., Spaepen, A. & Huffel, S. Influence of mental stress on heart rate and heart rate variability. 4th European conference of the international federation for medical and biological engineering, 2009. Springer, 1366-1369.
- Tart, C. T. (1970). Self-report scales of hypnotic depth. *International journal of clinical and experimental hypnosis*, 18, 105-125.
- Tarvainen, M. P. & Niskanen, J. P. (2014). Kubios HRV version 2.2 [computersoftware]. Biosignal and Medical Imaging Group. Department of Physics, University of Kuopio, Kuopio, Finland.
- 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, 1043-65.
- Terhardt, J., Lederbogen, F., Feuerhack, A., Hamann-Weber, B., Gilles, M., Schilling, C., Lecei, O. & Deuschle, M. (2013). Heart rate variability during antidepressant treatment with venlafaxine and mirtazapine. *Clin Neuropharmacol*, 36, 198-202.
- Thayer, J. F., Ahs, F., Fredrikson, M., Sollers, J. J., 3rd & Wager, T. D. (2012). A meta-analysis of heart rate variability and neuroimaging studies: implications for heart rate variability as a marker of stress and health. *Neurosci Biobehav Rev*, 36, 747-56.
- Thayer, J. F., Hansen, A. L., Saus-Rose, E. & Johnsen, B. H. (2009). Heart rate variability, prefrontal neural function, and cognitive performance: the neurovisceral integration perspective on self-regulation, adaptation, and health. *Annals of Behavioral Medicine*, 37, 141-153.
- Thayer, J. F. & Lane, R. D. (2007). The role of vagal function in the risk for cardiovascular disease and mortality. *Biological psychology*, 74, 224-242.
- Tsuji, H., Venditti, F. J., Jr., Manders, E. S., Evans, J. C., Larson, M. G., Feldman, C. L. & Levy, D. (1996). Determinants of heart rate variability. *J Am Coll Cardiol*, 28, 1539-46.
- Tsuji, H., Venditti, F. J., Manders, E. S., Evans, J. C., Larson, M. G., Feldman, C. L. & Levy, D. (1994). Reduced heart rate variability and mortality risk in an elderly cohort. The Framingham Heart Study. *Circulation*, 90, 878-883.
- Tulen, J. H., Bruijn, J. A., de Man, K. J., Pepplinkhuizen, L., van den Meiracker, A. H. & Man in 't Veld, A. J. (1996). Cardiovascular variability in major depressive disorder and effects of imipramine or mirtazapine (Org 3770). *J Clin Psychopharmacol*, 16, 135-45.
- Udupa, K., Sathyaprabha, T., Thirthalli, J., Kishore, K., Lavekar, G., Raju, T. & Gangadhar, B. (2007). Alteration of cardiac autonomic functions in patients with major depression: a study using heart rate variability measures. *Journal of affective disorders*, 100, 137-141.
- van der Zwan, J. E., de Vente, W., Huizink, A. C., Bogels, S. M. & de Bruin, E. I. (2015). Physical activity, mindfulness meditation, or heart rate variability

- biofeedback for stress reduction: a randomized controlled trial. *Appl Psychophysiol Biofeedback*, 40, 257-68.
- Vanderlei, L., Silva, R., Pastre, C., Azevedo, F. M. d. & Godoy, M. (2008). Comparison of the Polar S810i monitor and the ECG for the analysis of heart rate variability in the time and frequency domains. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 41, 854-859.
- VandeVusse, L., Hanson, L., Berner, M. A. & White Winters, J. M. (2010). Impact of self-hypnosis in women on select physiologic and psychological parameters. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs*, 39, 159-68.
- Voss, A., Schroeder, R., Heitmann, A., Peters, A. & Perz, S. (2015). Short-term heart rate variability--influence of gender and age in healthy subjects. *PLoS One*, 10, e0118308.
- Wang, X., Liu, B., Xie, L., Yu, X., Li, M. & Zhang, J. (2016). Cerebral and neural regulation of cardiovascular activity during mental stress. *Biomed Eng Online*, 15, 160.
- 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.
- Weitzenhoffer, A. (1989). *The practice of hypnotism: Vol. 2. Applications of traditional and semi-traditional hypnotism; Non-traditional hypnotism*. New York: John Wiley & Sons, Inc.
- Weitzenhoffer, A. M. & Hilgard, E. R. 1962. *Stanford hypnotic susceptibility scale, form C*, Palo Alto, CA: Consulting Psychologists Press.
- Wenckebach, K. F. & Winterberg, H. 1927. *Die unregelmässige Herztätigkeit*, Engelmann.
- Whitsel, E. A., Raghunathan, T., Pearce, R., Lin, D., Rautaharju, P., Lemaitre, R. & Siscovick, D. S. (2001). RR interval variation, the QT interval index and risk of primary cardiac arrest among patients without clinically recognized heart disease. *European heart journal*, 22, 165-173.
- Wiedemann, M. 2016a. *Biofeedback und Neurofeedback Praxisbuch Biofeedback und Neurofeedback* (S.). Berlin, Heidelberg: Springer.
- Wiedemann, M. 2016b. *Peripheres Biofeedback Praxisbuch Biofeedback und Neurofeedback* (S.). Berlin, Heidelberg: Springer.
- Wilhelmson, B. (1932). Die Schwankungen der Pulsfrequenz bei Belastung des Herzens. *Research in Experimental Medicine*, 85, 248-261.
- 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.
- Wissenschaftlicher Beirat Psychotherapie (WBP) nach § 11 PsychThG (2006). Gutachten zur wissenschaftlichen Anerkennung der Hypnotherapie. *Hypnose-ZHH*, 1(1+2), 165-172.
- Wittchen, H.-U., Müller, N., Schmidtkunz, B., Winter, S. & Pfister, H. (2000). Erscheinungsformen, Häufigkeit und Versorgung von Depressionen. Ergebnisse des bundesweiten Gesundheitssurveys "Psychische Störungen". *Fortschritte der medizin*, 118, 4-10.
- Wittchen, H.-U., Wunderlich, U., Gruschwitz, S. & Zaudig, M. (1997). *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV*. Göttingen: Hogrefe.
- Wolf, M., Varigos, G., Hunt, D. & Sloman, J. (1978). Sinus arrhythmia in acute myocardial infarction. *The Medical journal of Australia*, 2, 52-53.
- Wulsin, L. R., Vaillant, G. E. & Wells, V. E. (1999). A systematic review of the mortality of depression. *Psychosomatic medicine*, 61, 6-17.

- Yeh, T. C., Kao, L. C., Tzeng, N. S., Kuo, T. B., Huang, S. Y., Chang, C. C. & Chang, H. A. (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, 60-7.
- Yuksel, R., Ozcan, O. & Dane, S. (2013). The effects of hypnosis on heart rate variability. *Int J Clin Exp Hypn*, 61, 162-71.

6.2 Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
ACE-Hemmer	Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor
ADHS	Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitäts-Störung
ADS	Allgemeine Depressionsskala
ANOVA	„analysis of variance“ = univariate Varianzanalyse
AV-Knoten	Atrioventrikularknoten
BDI	Beck-Depressions-Inventar
BMI	Body-Mass-Index
dP	Depressive Probanden
DSM-5	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, fünfte Auflage
EI	Entspannungsinduktion
EKG	Elektrokardiogramm
FIHD	Field's Inventory of Hypnotic Depth
GP	Gesunde Probanden
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
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	zehnte Auflage der International Classification of Diseases
LF	Low frequency power: Leistungsdichtespektrum im Frequenzbereich von 0,15 bis 0,04 Hz
LSS	Long Stanford Scale
ms	Millisekunden
NN-Intervall	„normal to normal“ = Abstand zweier Herzschläge
pA	Parasympathische Aktivität
PHQ 9	das Depressivitätsmodul des Gesundheitsfragebogen für Patienten, engl. Patient Health Questionnaire 9
pNN50	„proportion derived by dividing by the total number of NN intervals“ = Prozentsatz der Intervalle mit mindestens 50 ms Abweichung vom vorausgehenden Intervall
RMSSD	„root mean square of successive differences“ = Quadratwurzel des Mittelwertes der Quadrate aller Differenzen zwischen aufeinanderfolgenden NN-Intervallen
RP	Ruhephase
RR	Riva-Rocci
RSA	respiratorische Sinusarrhythmie
SDANN	„standard deviation of the average NN interval“ = Standardabweichung des Mittelwertes der NN-Intervalle in allen 5-min-Abschnitten der gesamten Aufzeichnung
SDNN	„standard deviation of the NN interval“ = Standardabweichung aller NN-Intervalle im Messzeitbereich
SHSS: C	Stanford Hypnotic Susceptibility Scale

SKID	Strukturierte klinische Interview nach DMS-IV
SPSS	Statistical Software Programm System for Windows
	Very low frequency power: Leistungsdichtespektrum im
VLF	Frequenzbereich unter 0,04 Hz
	„World Health Organisation“ = Weltgesundheitsorganisation
WHO	Wirksamkeit Aktivierend-Kognitionsfokussierter im Vergleich
WIKID	zu Hypnotherapeutischer Therapie bei leichten bis
	mittelgradigen Depressionen

6.3 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Erregungsbildungs- und -leitungssystem des Herzens (modifiziert nach Deutsche Experteninformation Medizin (Deximed)).....	5
Abbildung 2: beispielhaftes Elektrokardiogramm mit Spanne des QRS-Komplexes links und Spanne eines RR-Intervalls rechts	9
Abbildung 3: Vereinfacht dargestellte, operationalisierte Diagnosestellung Depressiver Episoden nach ICD-10 (modifiziert nach Dilling et al. 2015).....	15
Abbildung 4: Polar H7 Herzfrequenzsensor mit Brustgurt (oben) und Polar V800 Premiumsportuhr (unten) links in Standardfunktion, rechts mit ausgewähltem Modus „RR-Aufzeichnung“	28

6.4 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Zeitbezogene Parameter der Herzratenvariabilität , 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)	10
Tabelle 2: Frequenzbezogene Parameter der Herzratenvariabilität , 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)	12
Tabelle 3: Beschreibung der Items der HGSHS mit ihrer jeweiligen Dauer auf der verwendeten Audiodatei , modifiziert nach Piesbergen und Peter (2005).....	31
Tabelle 4: Charakterisierung des Probandenkollektivs	43
Tabelle 5: HRV-Werte (SDNN, RMSSD, HF) der depressiven und der gesunden Probanden während der einzelnen Phasen	46
Tabelle 6: HRV-Parameter der depressiven Probanden während der Ruhephase und während den Phasen H03, H06, H10 und EI	49
Tabelle 7: HRV-Parameter der gesunden Probanden während der Ruhephase und während den Phasen H03, H06, H10 und EI	50
Tabelle 8: Korrelationen der Trancetiefewerte während der Items 03, 06, 10 und während der Entspannungsinduktion mit den zugehörigen HRV-Werten	53
Tabelle 9: Korrelationen des Summenwerts der HGSHS mit den HRV-Reaktionen der einzelnen Parameter, von der Ruhephase hin zu den einzelnen Phasen H02, H03, H06, H10 und EI	54

7 Anhang

7.1 Text der Harvard Group Scale of Hypnotic Susceptibility

Harvard 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 abzulegen.

I. 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 wurden, 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 Sie sich an alles erinnern“. 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 einfällt. 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.

7.2 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.

I. 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.

BITTE UMBLÄTTERN

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

7.3 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.

7.4 Fragebogen zur Tiefe des hypnotischen Zustandes nach der Entspannungsinduktion

Zum Schluss erfolgt noch eine kurze etwa 10-minütige Entspannungsübung.

Danach geben Sie bitte wieder anhand der Skala 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 überhauptmöglich"

1. Entspannungsübung	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
----------------------	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

5. Ist bei Ihnen eine Herzfunktionseinschränkungen bekannt? Wenn ja, wann wurde diese erstmals ärztlich diagnostiziert? (Bitte ankreuzen und erstmalige Diagnose notieren)

- Arteriosklerose _____
- Herzinsuffizienz _____
- Herzrhythmusstörungen _____
- Vorhofflimmern _____
- Koronare Herzkrankheit _____
- Herzinfarkt _____
- Herzschrittmacher _____
- Implantierter Defibrillator _____
- periphere arterielle Verschlusskrankheit _____
- arterielle Hypertonie (Bluthochdruck) _____

6. Sind sonstige Erkrankungen bekannt? (Bitte listen Sie hier auf)

7. Welche Medikamente nehmen sie aktuell ein? (Bitte mit Dosierung notieren)

7.6 Patient Health Questionnaire 9 (PHQ-9)

Wie oft fühlten Sie sich im Verlauf der <u>letzten 2 Wochen</u> durch die folgenden Beschwerden beeinträchtigt?		Überhaupt nicht	An einzelnen Tagen	An mehr als der Hälfte der Tage	Beinahe jeden Tag
1.	Wenig Interesse oder Freude an Ihren Tätigkeiten	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2.	Niedergeschlagenheit, Schwermut oder Hoffnungslosigkeit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3.	Schwierigkeiten, ein- oder durchzuschlafen oder vermehrter Schlaf	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4.	Müdigkeit oder Gefühl, keine Energie zu haben.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5.	Verminderter Appetit oder übermäßiges Bedürfnis zu essen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6.	Schlechte Meinung von sich selbst; Gefühl, ein Versager zu sein oder die Familie enttäuscht zu haben	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7.	Schwierigkeiten, sich auf etwas zu konzentrieren, z.B. beim Zeitungslesen oder Fernsehen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8.	Waren Ihre Bewegungen oder Ihre Sprache so verlangsamt, dass es auch anderen auffallen würde? Oder waren sie im Gegenteil „zappelig“ oder ruhelos und hatten dadurch einen stärkeren Bewegungsdrang als sonst?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9.	Gedanken, dass Sie lieber tot wären oder sich Leid zufügen möchten	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

7.7 Allgemeine Depressionsskala (ADS)

Während der letzten Woche...		selten (0)	Manchmal (1)	öfters (2)	meistens (3)
1.	haben mich Dinge beunruhigt, die mir sonst nichts ausmachen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2.	hatte ich kaum Appetit.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3.	konnte ich meine trübsinnige Laune nicht loswerden, obwohl mich meine Freunde/Familie versuchte(n), aufzumuntern.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4.	kam ich mir genauso gut vor wie andere.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5.	hatte ich Mühe, mich zu konzentrieren.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6.	war ich deprimiert/niedergeschlagen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7.	war alles anstrengend für mich.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8.	dachte ich voller Hoffnung an die Zukunft.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9.	dachte ich, mein Leben ist ein einziger Fehlschlag.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10.	hatte ich Angst.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11.	habe ich schlecht geschlafen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12.	war ich fröhlich gestimmt.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13.	habe ich weniger als sonst geredet.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14.	fühlte ich mich einsam.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15.	waren die Leute unfreundlich zu mir.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16.	habe ich das Leben genossen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Während der letzten Woche...		selten (0)	Manchmal (1)	öfters (2)	meistens (3)
17.	musste ich weinen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18.	war ich traurig.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19.	hatte ich das Gefühl, dass mich die Leute nicht leiden können.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20.	konnte ich mich zu nichts aufraffen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

7.8 Screeningfragebogen angelehnt an das Strukturierte klinische Interview nach DMS IV

Die nächsten Fragen beziehen sich auf Ihre Gesundheit. Sollten Sie eine Frage mit ja beantworten, beschreiben Sie das bitte kurz dahinter.

Haben Sie oder hatten Sie schon einmal eine schwerere körperliche Erkrankung (z.B. Diabetes, Herz-Kreislauf-Störungen, Operationen, etc.)?

nein ja, und zwar _____

Haben Sie oder hatten Sie schon einmal eine neurologische Erkrankung (z. B. Schädel-Hirn-Trauma, Meningitis, etc.)?

nein ja, und zwar _____

Haben Sie oder hatten Sie schon einmal eine psychische Erkrankung?

nein ja, und zwar _____

Haben Sie schon einmal eine Psychotherapie gemacht?

nein ja, und zwar _____

Gab es einmal eine Zeit in Ihrem Leben, in der Sie sehr viel Alkohol tranken (täglich über mehrere Tage oder Wochen) oder Probleme wegen ihres Trinkens hatten?

nein ja, und zwar _____

Haben Sie jemals Drogen genommen (auch Cannabis; was, wann zuletzt, wie viel)?

nein ja, und zwar _____

Haben Sie jemals mehr Medikamente eingenommen, als ärztlich verschrieben war?

nein ja, und zwar _____

Waren Sie schon mal über 4 Wochen hinweg fast täglich niedergeschlagen (Verlust von Lebensfreude, Schlafprobleme, kein Appetit)?

nein ja, und zwar _____

Waren Sie schon mal über 4 Wochen hinweg fast täglich übermäßig gut gelaunt (übersteigertes Selbstvertrauen, Selbstüberschätzung)?

nein ja, und zwar _____

Konnten Sie schon einmal Geräusche oder Stimmen hören, die die anderen nicht hören konnten?

nein ja, und zwar _____

Dachten Sie schon einmal, andere Leute würden über Sie sprechen, Sie verfolgen oder könnten Ihre Gedanken lesen?

nein ja, und zwar _____

Hatten Sie jemals in Ihrem Leben einen Angstanfall oder eine Panikattacke (Atemnot, Todesangst)?

nein ja, und zwar _____

Hatten Sie jemals Angst, allein das Haus zu verlassen, oder vor Menschenmengen (im Zug oder Bus)?

nein ja, und zwar _____

Hatten Sie schon jemals große Angst, vor anderen Menschen zu sprechen, zu essen oder zu schreiben (über die normale Nervosität hinaus)?

nein ja, und zwar _____

Haben Sie Angst vorm Fliegen, vor Blut, Spritzen, geschlossenen Räumen, Tieren oder Höhen?

nein ja, und zwar _____

Hatten Sie jemals unsinnige Gedanken oder Impulse, gegen die Sie sich nicht wehren konnten?

nein ja, und zwar _____

Mussten Sie bestimmte Dinge immer wieder tun, wie z. B. sich immer wieder die Hände zu waschen oder etwas mehrmals zu kontrollieren?

nein ja, und zwar _____

Haben Sie einmal ein schreckliches Ereignis miterlebt, das Sie nicht verarbeiten konnten (Alpträume, Flashbacks)?

nein ja, und zwar _____

Waren Sie in den letzten 6 Monaten besonders nervös oder ängstlich?

nein ja, und zwar _____

Haben Sie schon einmal weniger gewogen, als Sie nach Meinung anderer Leute wiegen sollten? Hatten Sie schon große Angst vorm Dickwerden? Haben Sie sich zu dick gefühlt trotz?

nein ja, und zwar _____

Hatten Sie jemals Essanfälle oder Fressattacken (mit Kontrollverlust oder anschließendem Erbrechen)?

nein ja, und zwar _____

8 Erklärung zum Eigenanteil der Dissertationsschrift

Die Arbeit wurde in der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie Tübingen unter der Betreuung von Professor Dr. A. Batra durchgeführt. Die Konzeption der Studie erfolgte durch Professor Dr. A. Batra. Die Rekrutierung der Kontrollprobanden erfolgte zur Hälfte durch mich sowie zur Hälfte durch Frau Guhl, ebenso medizinische Doktorandin. Die Untersuchungssitzungen wurden von mir sowie teilweise von Frau Speiser, Psychologiestudentin im Master, und Frau Guhl durchgeführt. Die Literaturrecherche für die vorliegende Arbeit erfolgte durch mich. Die statistische Auswertung erfolgte nach Anleitung durch Dr. Kristina Fuhr, Diplom-Psychologin, durch mich.

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

Tübingen, den