

Diplomarbeit

Hypnose als Therapieansatz von Depression bei chronischen Schmerzpatient*innen

eingereicht von

Christina Liebmann-Holzmann

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor(in) der gesamten Heilkunde

(Dr. med. univ.)

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der

Universitätsklinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin

unter der Anleitung von

Ao.Univ.-Prof. Dr.med.univ. Andreas Sandner-Kiesling

FA Dr.med.univ. Peter Keil

Graz, 5. Dezember 2025

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Des Weiteren erkläre ich hiermit, dass, sofern bei der Erstellung dieser Arbeit Künstliche Intelligenz (KI) Werkzeuge zur Generierung und/oder Korrektur bestimmter Textpassagen verwendet wurden, dieser Einsatz unter Einhaltung ethischer Grundsätze, akademischer Integrität und den Vorgaben meiner Universität erfolgte, sowie in Folge dies transparent gemacht und in angemessener Weise gekennzeichnet wurde.

Graz, 5. Dezember 2025

Christina Liebmann-Holzmann eh.

Danksagung

Mein Dank gilt all jenen, die mein „inneres Konto“ stets im Plus gehalten haben.

Meiner Familie, allen voran meiner lieben Mama Silvia, die mit unerschütterlichem Glauben Zeit meines Studiums hinter mir gestanden ist, meiner Oma Erna, die mich mit unzähligen liebevoll gekochten warmen Mahlzeiten bei Kräften gehalten hat und meinem Opa Karl, der endlose Spaziergänge mit meinem Hund unternommen und mir so die nötige Zeit, nicht nur, aber auch, für das Verfassen dieser Arbeit verschafft hat. Danke auch liebe Sandy, für deine ermutigenden Worte und dein ständiges Bestreben in deiner Funktion sowohl an unserer Universität als auch im Land, das beste für uns als Studierende herauszuholen- du leistest Großartiges!

Unendlich dankbar bin ich auch meinen Freundinnen Julia, Tini und Melitta, Freya, Astrid und Susi- danke dass ihr immer ein offenes Ohr und eine helfende Hand für mich hattet, danke für eure Geduld, euer Einfühlungsvermögen und unzählige Nachmittage und Abende mit euch, die meine Studienzeit unvergesslich gemacht haben. Lieber Nino- auch Dir herzlichsten Dank. Für Feuertreppen-Sessions, endlose WhatsApp-Konversationen und einfach alles.

Danke lieber Wolffi- mit deinen Visionen über unsere gemeinsame Zukunft hast du mir nicht nur ein Ziel gegeben, sondern bist auch ein riesiges Vorbild für mich geworden. Ein wesentlicher Teil dieser Arbeit ist in deinem Büro an deinem Schreibtisch entstanden- und wäre bestimmt nicht so gelungen wenn du mir nicht stets motivierend und selbst motiviert gegenübergesessen wärst. Ich liebe dich.

Auch möchte ich mich natürlich ganz herzlich bei meinen Betreuern bedanken- lieber

Andreas, lieber Peter! Ohne mich unter Druck zu setzen habt Ihr nie das Vertrauen verloren dass diese Arbeit zustande kommt und gut Ding Weile braucht. Danke für eure Geduld, den Freiraum den ihr mir gegeben habt, euer ehrliches und umfangreiches Feedback und eure Unterstützung!

Lieber Papa- ich hoffe man kann vom Himmel aus Diplomarbeiten lesen, ich bin sicher das Thema hätte dich genauso fasziniert wie mich ... Danke dass du mich zu Mut und Neugier erzogen hast. Du fehlst. Lieber Opa- das wissenschaftliche Arbeiten war stets deine Welt. Du bist und bleibst ein großes Vorbild, und du hattest immer recht: eine Liebmann gibt nicht auf.

Zusammenfassung

Hintergrund:

Chronische Schmerzen stellen ein komplexes biopsychosoziales Geschehen dar, das häufig mit depressiven Symptomen und erheblichen Einschränkungen der Lebensqualität einhergeht. Hypnose wird seit langem als ergänzende psychotherapeutische Methode in der Schmerztherapie eingesetzt. Ziel dieser Arbeit war es, den aktuellen Evidenzstand zur Wirksamkeit hypnotischer Verfahren bei chronischen Schmerzen darzustellen, mit besonderem Fokus auf depressive Begleitsymptome.

Methoden:

Es wurde eine systematische Literaturrecherche in mehreren Datenbanken durchgeführt. Eingeschlossen wurden Studien, die Hypnose bei chronischen Schmerzpatient*innen untersuchten und depressive Symptome als Outcome erfassten. Die identifizierten Arbeiten wurden qualitativ unter Berücksichtigung von Studiendesign, methodischer Qualität, Stichprobengröße und erhobenen Outcome-Parametern ausgewertet.

Ergebnisse:

Sieben Studien erfüllten die Einschlusskriterien: vier randomisiert kontrollierte Primärstudien und drei Meta-Analysen. Die Primärstudien zeigten überwiegend moderate Verbesserungen der Schmerzintensität (n=4) sowie in mehreren Fällen auch Reduktionen depressiver Symptome (n=3), Verbesserungen der Schlafqualität (n=1) und der Lebensqualität (n=2). Besonders bei Fibromyalgiepatient*innen wurden konsistente Verbesserungen beobachtet, teils auch im Follow-up. Gleichzeitig zeigten neuere systematische Übersichten eine heterogene und teilweise begrenzte Evidenzlage: Verbesserungen traten häufig in beiden Studienarmen auf, und robuste Effekte gegenüber Kontrollbedingungen ließen sich nicht durchgehend nachweisen. Aktuelle Meta-Analysen unterscheiden zudem deutlich zwischen akuten und chronischen Schmerzen: Während Hypnose bei akuten perioperativen Schmerzen Effekte zeigt, konnte für chronische Schmerzen kein konsistenter Vorteil gegenüber Kontrollbedingungen belegt werden.

Schlussfolgerung:

Hypnose kann eine hilfreiche und gut verträgliche Zusatzintervention im multimodalen Management chronischer Schmerzen darstellen, insbesondere im Zusammenspiel mit depressiven Symptomen. Die positiven Effekte scheinen vor allem über Mechanismen wie erhöhte Selbstwirksamkeit, Modulation schmerzbezogener Aufmerksamkeit und verbesserte Emotionsregulation vermittelt zu sein. Aufgrund der heterogenen Evidenzlage und methodischer Limitationen sind jedoch weitere hochwertige Studien mit größeren Stichproben, standardisierten Hypnoseprotokollen und längeren Follow-up-Zeiträumen notwendig, um die Nachhaltigkeit und Spezifität der Effekte verlässlich zu beurteilen.

Abstract

Background:

Chronic pain is a complex biopsychosocial condition frequently accompanied by depressive symptoms and significant impairments in quality of life. Hypnosis has long been used as an adjunctive psychotherapeutic approach in pain management. The aim of this thesis was to synthesise current evidence on the effectiveness of hypnosis for chronic pain, with a particular focus on comorbid depressive symptoms.

Methods:

A systematic literature search was conducted across multiple databases. Studies were included if they investigated the use of hypnosis in adults with chronic pain and assessed depressive symptoms as an outcome. All eligible studies were synthesised qualitatively, taking into account methodological quality, study design, sample size, and outcome measures.

Results:

Seven studies met the inclusion criteria: four randomised controlled primary studies and three meta-analyses. The primary studies reported moderate reductions in pain intensity (n=4) and, in several cases, improvements in depressive symptoms (n=3), sleep quality (n=1), and overall quality of life (n=2). In fibromyalgia populations, improvements were particularly consistent and in some cases sustained at follow-up. However, recent systematic reviews highlighted a heterogeneous and partly limited evidence base: improvements frequently occurred in both treatment and control groups, and specific advantages of hypnosis over comparator interventions were not consistently demonstrated. Current meta-analytic findings also differentiate clearly between acute and chronic pain, reporting significant benefits of hypnosis for acute perioperative pain but no consistent effects for chronic pain conditions.

Conclusion:

Hypnosis may serve as a valuable, well-tolerated adjunct within multimodal treatment approaches for chronic pain, particularly among patients with comorbid depressive symptoms. Beneficial effects appear to be mediated by enhanced self-efficacy, modulation of pain-focused attention, and improved emotion regulation. Nonetheless, given the heterogeneity and me-

thodological limitations of existing studies, further high-quality research is required to determine the durability, specificity, and optimal delivery of hypnotic interventions in chronic pain.

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis.....	11
Einleitung.....	12
1.1. Zielsetzung.....	13
A. Allgemeiner Teil	
2. Chronischer Schmerz	
2.1. Definition, Epidemiologie.....	14
2.2. Prozess der Chronifizierung.....	15
2.3. Therapie von chronischen Schmerzen.....	17
2.3.1. Pharmakologische Schmerztherapie.....	17
2.3.2. Nicht-medikamentöse Schmerztherapie.....	19
3. Depression	
3.1. Definition, Klinik und Epidemiologie.....	23
3.2. Ätiologie und Pathogenese.....	25
3.3. Gängiges Therapiekonzept.....	27
3.3.1. Pharmakologische Therapie.....	28
3.3.2. Psychotherapie.....	29
3.3.3. Adjuvante Verfahren.....	29
4. Chronischer Schmerz und Depression- ein Teufelskreis	
4.1. Neurophysiologische Grundlagen pathogenetischer Gemeinsamkeiten	
4.1.1. ZNS-Veränderungen.....	31
4.1.2. Monoamine Neurotransmitter.....	32
4.1.3. Glutamat und Glutamat-Rezeptoren.....	32
4.1.4. Inflammation und Cytokine.....	33
4.1.5. Brain-derived-neurotrophic-factor BDNF.....	33
4.1.6. Endokrine Faktoren: die HPA-Achse	34

5. Hypnose

5.1. Grundlagen

5.1.1. Definition der klinischen Hypnose.....37

5.1.2. Geschichte.....38

5.1.3. Grundlegende Theorien.....40

5.1.4. Vorurteile, Gefahren, Kontraindikationen.....42

5.2. Das Verfahren: Grundbegriffe

5.2.1. Rapport.....45

5.2.2. Suggestibilität.....46

5.2.3. Therapeutisches Tertium und das „Unbewusste“.....48

5.3. Vorbereitung

5.3.1. Therapieplanung.....50

5.3.2. Induktion und Vertiefung.....51

5.4. Die therapeutische Intervention

5.4.1. Allgemeines zur Konstruktion therapeutischer Texte...54

5.4.2. Zurücknehmen und posthypnotische Verankerung.....57

5.5. Hypnose beim chronischen Schmerz

5.5.1. Symptombezogene Strategien.....59

5.5.2. Problembezogene Strategien.....60

5.5.3. Posthypnotische Suggestionen.....61

5.6. Hypnose bei Depression.....62

B. Spezieller Teil

6. Methodik

6.1. Zielgrößen.....65

6.3. Suchstrategien und Ein-/Ausschlusskriterien

6.3.1. Einschlusskriterien.....66

6.3.2. Ausschlusskriterien.....66

6.4. Auswahlprozess.....66

6.5. Datenextraktion und Analyse.....66

7. Ergebnisse	
7.1. Prisma Flow Chart.....	68
7.2. Wirkung der Hypnose auf depressive Symptome.....	69
7.3. Einfluss der Hypnose auf Schmerzintensität.....	69
7.4. Einfluss der Hypnose auf Schlafqualität, Lebensqualität und Angst.....	71
 C. Diskussion und Conclusio	
8. Diskussion	
8.1. Wirkung der Hypnose auf depressive Symptome.....	72
8.2. Einfluss der Hypnose auf Schmerzintensität.....	72
8.3. Sekundäre Variablen: Schlaf, Lebensqualität und Angst.....	73
8.4. Klinische Bedeutung.....	74
8.5. Methodische Einschränkungen, Stärken und Schwächen.....	75
9. Conclusio	77
 D. Literatur.....	79

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Nowotny M, Kern D, Breyer E, Bengough T, Griebler R (Hg.): Depressionsbericht Österreich. Eine interdisziplinäre und multiperspektivische Bestandsaufnahme. Bundesministerium für Arbeit, Soziales, Gesundheit und Konsumentenschutz. Wien, 2019. S. 97

Abb. 2: Deutzmann R. Glukokortikoide. Abb. 11.26: Regulation der Kortisolsekretion. In: Duale Reihe Physiologie. Behrends J, Bischofberger J, Deutzmann R, Ehmke H, Frings S, Grissmer S, et al., Hrsg. 4.Auflage. Stuttgart: Thieme Verlag; 2021. DOI:10.1055/b000000462

1. Einleitung

Andauernder oder chronisch rezidivierender Schmerz ist zum Einen eine Begleiterscheinung verschiedenster chronischer Erkrankungen (bspw. Rheuma, Durchblutungsstörungen,...), wird allerdings auch zum eigenständigen Krankheitsbild wenn keine somatische Ursache (mehr) vorhanden ist. Dies führt insbesondere zu einer starken Belastung der Patient*innen im Sinn des biopsychosozialen Modells: zur biologischen Komponente, die Entzündungen und Folgeschäden, bspw. an Gelenken bedingt durch Schonhaltung o.ä. beinhaltet, kommen soziale Einschränkungen wie Arbeitsunfähigkeit, Rückzug und Ausgrenzung, sowie psychische Aspekte wie das Gefühl von Angst, Hilflosigkeit, Wut und Trauer. [1] Diese komplexe Ausgangssituation, der meist schon lange Leidensweg der Patient*innen und ein fortgeschrittenes Stadium der Chronifizierung machen das klinische Management zu einer besonderen Herausforderung. Mit einer Prävalenz von 19% unter den Erwachsenen in Europa, von denen nur 2% einem Spezialisten überhaupt vorgestellt werden und mehr als die Hälfte eine inadäquate Therapie erhalten, ist der chronische Schmerz ein ernstzunehmendes Problem der medizinischen Versorgung geworden. [2]

„Depressive Erkrankungen können sich in einer Vielzahl von Symptomen und individuellen Symptomkonstellationen manifestieren. Zu den Kernsymptomen zählen traurige, gedrückte Stimmung oder innere emotionale Leere, Interessenverlust und Freudlosigkeit, verminderter Antrieb mit Müdigkeit und Energieverlust.“ Die Ein-Jahres-Prävalenz beträgt in Österreich 9,8 %, wobei von einer hohen Dunkelziffer auszugehen ist. Eine depressive Erkrankung ist mit einer erhöhten Morbidität und Mortalität assoziiert: Einerseits haben Betroffene ein 20-fach erhöhtes Suizidrisiko, andererseits wirkt sich Depression negativ auf bestehende Vorerkrankungen aus bzw. tritt als Komorbidität zu ihnen auf, eine davon ist der chronische Schmerz. Zudem leiden auch hier Erkrankte und Angehörige häufig auch unter sozialer Ausgrenzung und Stigmatisierung.[3]

Depression und chronische Schmerzen formieren sich häufig zu einem für den Erkrankten kaum aus eigener Kraft zu durchbrechenden Teufelskreis. Sie bedingen und verstärken einander und führen dadurch häufig zu einer geringeren Resilienz gegenüber der Grunderkrankung und einer zunehmenden Katastrophisierung der Gesamtsituation. [4]

Der internationale Standard in der Begleitung chronischer Schmerzpatient*innen mit vorhandenen sog. „yellow flags“, also psychosozialer Risikofaktoren die eine Chronifizierung be-

günstigen und sich generell ungünstig auf das Schmerzgeschehen auswirken können , ist eine interprofessioneller Ansatz mit einem multimodalen Therapiekonzept bestehend aus Analgetika, Adjuvantien sowie nicht-pharmakologischen Maßnahmen und Interventionen. [5]

Da die Patient*innen oft bereits einen sehr langen Leidensweg, ein geringes Vertrauen in medikamentöse Therapien und eine mangelhafte Compliance aufweisen, rücken die nicht medikamentösen Ansätze beim chronischen Schmerzgeschehen mehr und mehr in den Vordergrund. Eine Möglichkeit bietet hier die Hypnose. Sie ist ein sehr altes medizinisches Verfahren und grundsätzlich eine Domäne der Psychotherapie, wo sie auch für zahlreiche Indikationen wie bspw. Depression und Angsterkrankung Anwendung findet. Als Methode zur Schmerzreduktion geriet sie lange eher in Vergessenheit, obwohl der therapeutische Nutzen hierzu vielfach in der Literatur beschrieben wird. Heute bedient man sich primär der modernen Hypnose nach Milton H. Erickson, die in weiten Bereichen der Narkose und Schmerztherapie anwendbar ist. [6]

1.1. Zielsetzung

Ziel dieser Arbeit ist, den aktuellen Forschungsstand zu diesem Thema wiederzugeben und den Mehrwert der Hypnose als nichtmedikamentösen Therapieansatz als Teil eines multimodalen und interprofessionellen Therapiekonzeptes bei Patient*innen, die sich in einem Zustand chronischen Schmerzes in Kombination mit Depression befinden, zu betonen.

A. Allgemeiner Teil

2. Chronischer Schmerz

2.1. Definition und Epidemiologie

Chronische Schmerzen sind eine der häufigsten Ursachen für menschliches Leiden und andauernde Behinderung. Oft sind die zugrundeliegenden Erkrankungen sowie der Schmerz an sich nicht akut lebensbedrohend, weshalb Betroffene lange Zeitspannen damit zu leben haben und einen sehr großen Leidensdruck verspüren. Chronischer Schmerz wurde früher als jener definiert, der über die normale Dauer des Heilungsprozesses hinausgeht und somit seine physiologische Warn- und Schutzfunktion verloren hat. Dieses Konzept ist allerdings auf Krankheitsbilder wie chronischen neuropathischen oder muskuloskelettalen Schmerz schwer anzuwenden, weshalb man heute eine rein zeitliche Definition bevorzugt. Schmerz ist heute also dann chronisch, wenn er über mehr als 3 Monate besteht oder rezidiert. [7] Die ICD-10 Codierung, die international zur systematischen Klassifikation von Erkrankungen zur Anwendung kommt, und erst langsam flächendeckend von der ICD-11 Codierung abgelöst wird, sieht Schmerz nicht als eigenständige Erkrankung vor und integriert ihn auch nicht in die systematische Codierung. [8] Anders das 2022 eingeführte ICD-11 System. Es schlägt eine grundsätzliche Unterteilung in „chronic primary pain“ mit fünf Unterkategorien wie beispielsweise „chronic widespread pain“ oder „complex regional pain syndrome“ und „secondary pain syndromes“ mit sechs Unterkategorien wie „chronic cancer-related pain“ oder „chronic neuropathic pain“ vor. Der Unterschied hierbei ist, dass bei zweiteren der Schmerz zumindest Anfangs reines Symptom einer zugrunde liegenden Erkrankung ist, während er bei ersteren als eigenständiges Krankheitsbild betrachtet werden kann. [7]

Die Entstehung chronischer Schmerzen ist mit verschiedenen Risikofaktoren assoziiert. Einerseits besteht ein direkter Zusammenhang zu Multimorbidität und damit zum biologischen Alter des Patient*innen (je älter desto wahrscheinlicher betroffen). Auch das Geschlecht spielt eine Rolle: Frauen leiden häufiger unter wiederkehrenden bzw. anhaltenden Schmerzen und nehmen auch eher ärztliche Hilfe in Anspruch. Bezogen auf den ethnischen und kulturellen Hintergrund sind weiße Patient*innen (bzw. solche die sich selbst als weiß identifizieren) seltener betroffen als People of Color (unabhängig davon ob schwarz, asiatisch oder multiethnisch). Was sozio-ökonomische Faktoren anbelangt, sind ein schwächeres soziales Umfeld,

schlechte Arbeitsbedingungen oder Arbeitslosigkeit nicht nur mit einer größeren Häufigkeit, sondern auch einer gesteigerten Intensität und damit einhergehend schwererer Behinderung durch den chronischen Schmerz assoziiert. Chronische Schmerzpatient*innen neigen eher zu Alkohol- und Nikotinabusus, der Outcome bei diesen Patient*innen ist im Allgemeinen schlechter. Ein gewisses Maß an körperlicher Aktivität scheint sich positiv auf die Lebensqualität und die Schmerzintensität auszuwirken (vor allem spezielle Formen der Bewegung für bestimmte Schmerzarten und Ursachen wie etwa beispielsweise Wassergymnastik auf chronischen Rückenschmerz). [9]

Chronische Schmerzen sind ein häufiges und schwierig zu handhabendes Problem. Laut einer 2006 veröffentlichten Studie, die in 15 europäischen Ländern und Israel durchgeführt wurde, litten 19% der befragten Erwachsenen an chronischen moderaten bis starken Schmerzen (Schmerzwert 5 oder höher auf der numerischen Schmerzskala), von denen etwas weniger als die Hälfte (46%) konstant und etwas mehr (54%) intermittierend waren. 61 % gaben an, aufgrund der Schmerzen weniger oder gar nicht mehr in der Lage zu sein außerhalb von zuhause zu arbeiten, 60% hatten zwischen 2 und 9 mal in den letzten 6 Monaten medizinische Hilfe deswegen konsultiert. Nur 2% wurden von Schmerzspezialist*innen behandelt, beinahe die Hälfte erhielt eine inadäquate Schmerztherapie. [2]

2.2. Der Prozess der Chronifizierung

Warum persistiert bei manchen Patient*innen der Schmerz teils lebenslang, während er bei anderen, trotz ähnlicher Schmerzcharakteristik, Ursache und Muster nach einiger Zeit verschwindet? Bislang ist unser Verständnis davon welche konkreten pathophysiologischen Mechanismen die Chronifizierung von Schmerz bedingen nach wie vor begrenzt. Einen Teil tragen mit Sicherheit bereits oben genannte demographische und sozioökonomischen Faktoren bei.

Es ist allerdings auch davon auszugehen, dass es genetische Konfigurationen gibt, die mehr oder weniger Resilienz (im Sinne der Fähigkeit des Körpers nach einer Störung der Homöostase bspw. durch eine Verletzung oder Operation wieder selbstständig in den Ausgangszustand zurückzufinden) bedingen. Hierfür kommen zum Beispiel Gene infrage, die die nicht-inflammatorische Stressantwort modulieren (zB. FKBP5 oder CRHR1 Polymorphismen). So zeigt sich, dass andauernde hohe Corticosteroid-Spiegel mit chronischem Schmerz assoziiert

sind. Auch gibt es Gene, die das Nervensystem zu (de)sensibilisieren scheinen, so neigen beispielsweise Patient*innen mit Expression eines speziellen Haplotyps des GCH1 Gens nach Diskektomie weniger zur Entwicklung neuropathischer Schmerzen. Auch Resilienz bzw. geringe Neigung zu Neuroinflammation scheint grundsätzlich einen protektiven Effekt gegenüber Erkrankungen zu haben, so auch was chronische Schmerzen betrifft. Gene die die Immunantwort steuern spielen somit ebenfalls eine Rolle. [10]

Einen weiteren Einflussfaktor auf die Chronifizierung von Schmerzen und die Sensibilisierung der zentralen nozizeptiven Systems stellt die sogenannte synaptische Plastizität dar. Diese beschreibt die physiologische Anpassung des ZNS an einen gesteigerten nozizeptiven Input, bspw. durch eine Verletzung. Eine entscheidende Rolle hierfür spielt Glutamat als Neurotransmitter via postsynaptische NMDA-Rezeptoren. Eine Aktivierung dieser führt zu einer Öffnung von Ionenkanälen und Calciumeinstrom, welcher sowohl exzitatorische, als auch hemmende Synapsen beeinflusst. Des Weiteren bewirken Neuropeptide wie etwa Neuropeptid Y, vasoaktives intestinales Peptid, CGRP oder Somatostatin eine Modulation der Mikrogliazellaktivität und beeinflussen somit ebenfalls neuroinflammatorische, neurodegenerative und neuromodulative Prozesse.

Endogene Opiode wie Enkephalin und Dynorphin sind in der Lage schmerzhemmende Bahnen über Opioidrezeptoren zu aktivieren. Kommt es zu einer Down-Regulation dieser Rezeptoren (bspw. durch persistierende Schmerzen oder den Einsatz exogener Opiode) ist dies mit einer gesteigerten Schmerzwahrnehmung verbunden.

Die Chronifizierung von Schmerz ist zudem mit einer spatiotemporalen Reorganisation der Gehirnaktivität assoziiert. Es kommt über die Zeit zu einer stärkeren Aktivierung emotionaler Regionen über das corticolimbische System, der Schmerz wird somit emotional als schwerwiegender bewertet, funktionelle und anatomische Alterationen im Cortex sind vorzufinden. [11]

Selbstverständlich sind auch psychologische und affektive Aspekte in den Prozess der Chronifizierung involviert. Hierauf wird gesondert in Kapitel 4 eingegangen.

2.3. Therapie chronischer Schmerzen

2.3.1. Pharmakologische Schmerztherapie

Um die pharmakologische Schmerztherapie im Allgemeinen verstehen zu können muss zuerst kurz auf die Physiologie des nozizeptiven Systems eingegangen werden.

Grundlage der Schmerzentstehung bildet die Reizung peripherer Nozizeptoren (Nervenendigungen der A-delta und C-Fasern). Über die Ausschüttung von Neurotransmittern wie Substanz P, Glutamat oder CGRP im aufsteigenden nozizeptiven System gelangt die Information ins ZNS. Bei einer Gewebeschädigung werden zusätzlich Schmerzmediatoren wie bspw. Prostaglandin E2 freigesetzt, die zusätzlich die Aktivität der Nozizeptoren steigern. [12]

Die Umschaltung der Afferenzen erfolgt im Thalamus u.A. zur somatosensorischen Rinde, dem Gyrus cinguli und der Insula. Aus diesen Verschaltungen entstehen die sensorischen (z.B. Lokalisation und Intensität), affektiven (Leiden), motorischen (z.B. Schutzhaltung) und vegetativen (z.B. Tachykardie, Blutdruckänderung) Aspekte der Schmerzwahrnehmung. [13]

Das absteigende antinozizeptive Neuronensystem dient der endogenen Schmerzhemmung. Hier wirken Noradrenalin (am α_1 -Rezeptor), Serotonin (am 5-HT₃-Rezeptor) und bereits im vorigen Unterkapitel kurz erwähnte endogene Opioidpeptide, die Enkephaline, Dynorphine und Beta-Endorphin, an den verschiedenen Opioidrezeptoren (μ , Delta und Kappa). Diese sind durch ihre Beeinflussbarkeit durch exogene Opioidanalgetika für die pharmakologische Schmerztherapie von besonderer Bedeutung. Sie gehören zu den G-Protein-gekoppelten Rezeptoren und wirken auf zellulärer Ebene inhibitorisch.

Auf jeder Ebene der Schmerzentstehung, Weiterleitung und Hemmung gibt es nun Möglichkeiten mittels bestimmter Arzneimittel einzugreifen.

Grundsätzlich werden beim chronischen Schmerz häufig unterschiedliche Arten von Analgetika und Adjuvantien kombiniert. Die Basistherapie bei mittelstarken bis starken Schmerzen bilden meist oral (häufig als Retardformulierung bspw. Hydromorphon, Oxycodon) oder transdermal (bspw. Fentanyl oder Buprenorphin) applizierte Opioidanalgetika. Die Dosierung wird langsam bis zu einer zufriedenstellenden Schmerzkontrolle auftitriert und ein fixes Einnahmeschema (Stichwort „by the clock“) eingehalten, um den Plasmaspiegel möglichst konstant zu halten und der Entwicklung von Toleranz und Abhängigkeit möglichst entgegen zu wirken. Für Schmerzspitzen (sog. Durchbruchschmerz) ist häufig eine nicht retardierte For-

mulierung als Bedarfsmedikation (z.B. Hydromorphon) vorgesehen (vor allem bei chronischen Tumorschmerzen). Opioide in nicht-retardierter Form bergen jedoch einige Risiken wie nicht zuletzt ein starkes abhängigkeitspotential, die bei der Verordnung nicht außer Acht gelassen werden sollen.

Antipyretische Analgetika wirken durch eine Hemmung der Cyclooxygenase, einem Schlüsselenzym der Prostaglandin-Synthese. Sogenannte saure Antipyretika haben zusätzlich eine antiphlogistische Wirkung. Sie werden wegen ihres auf lange Sicht ungünstigen Nebenwirkungsprofils (Nephrotoxizität, gastrointestinale Ulzera, Erhöhung des arteriellen Blutdrucks, ...) weniger häufig dauerhaft eingesetzt. Sie kommen im Bereich der chronischen Schmerztherapie primär intermittierend bei chronisch-entzündlichen Gelenkerkrankungen wie z.B. der rheumatoiden Arthritis zum Einsatz, wo eben auch ihre antiphlogistische Wirkung von Nutzen ist. Es seien auch noch die antipyretischen Analgetika ohne antiphlogistische Wirkung, Paracetamol und Metamizol erwähnt, wobei Paracetamol wegen seiner nur relativ schwachen analgetischen Wirkung in der Behandlung chronischer Schmerzen kaum eine Rolle spielt (lediglich wegen seines günstigen Nebenwirkungsprofils, das auch den Einsatz bei Kindern und Schwangeren erlaubt). Metamizol hingegen ist auch bei starken chronischen Schmerzen, vor allem als Bedarfsmedikation bei Schmerzspitzen indiziert. Es soll auch über eine spasmolytische Wirkung verfügen.

Als Koanalgetika bezeichnet man Wirkstoffe, die im eigentlichen Sinn nicht zur Schmerztherapie angewendet werden, aber dennoch (vor allem auch in Kombination mit „klassischen“ Analgetika), unter der Voraussetzung bestimmter neurophysiologischer Veränderungen, eine schmerzlindernde Wirkung entfalten können. Hierzu zählen Antidepressiva wie insbesondere trizyklische Antidepressiva (Amitriptylin, Imipramin, Clomipramin, Doxepin), Noradrenalin- und Serotonin-Reuptake-Hemmern (Venlafaxin, Duloxetin) und selektive Serotonin-Reuptake-Inhibitoren (Sertralin, Paroxetin), Antikonvulsiva (vor allem Gabapentin oder Pregabalin, auch Carbamazepin, Lamotrigin, Topiramid), insbesondere auch bei chronischen neuropathischen Schmerzen, Glukokortikoide, und, bei vom Knochen ausgehenden Schmerzursachen (z.B. Osteoporose), Bisphosphonate. [12]

Grundsätzlich folgt die Therapie chronischer Schmerzen dem Stufenschema der WHO: Stufe I sieht eine alleinige Behandlung mit nicht-opioid Analgetika vor, Stufe II kombiniert diese dann mit schwach wirksame Opioiden wie etwa Tramadol oder Dihydrocodein, und auf Stufe

III kommen dann hochpotente Opioide wie Oxycodon, Morphin oder Hydromorphon zum Einsatz (ebenfalls kombiniert mit nicht-Opioide Analgetika). Auf jeder Stufe können Koanalgetika (siehe oben) oder sogenannte Adjuvantien ergänzt werden (im Fall einer Opioidtherapie bspw. Antiemetika oder Laxantien), um den Nebenwirkungen der Schmerztherapie entgegenzuwirken und die Lebensqualität der Patient*innen zu verbessern. [14]

2.3.2. Nicht-medikamentöse Schmerztherapie

Grundsätzlich ist nur eine, wenn auch essentielle, Säule der Therapie chronischer Schmerzen die Pharmakotherapie. Sie wird ergänzt durch zahlreiche nichtmedikamentöse bzw. invasive Verfahren, von denen hier nur einige kurz vorgestellt werden sollen, um die Hypnose, die später zentrales Thema sein wird, besser im Gesamtspektrum der Therapiemöglichkeiten verorten zu können.

a) Physikalische Maßnahmen, Physio- und Ergotherapie

Hierzu zählen beispielsweise Wärme- bzw. Kältebehandlungen sowie Elektro-, Stoßwellen-, Ultraschall- oder Hydrotherapie. Auch medizinische Massagen (wie etwa die klassische Lymphdrainage), Manualtherapie oder Osteopathie können das Wohlbefinden der Patient*innen verbessern.

Ein weiterer Teilbereich ist die Bewegungstherapie. Ein Overview über 21 Cochrane Reviews aus dem Jahr 2017 liefert hierzu folgende Ergebnisse: Insgesamt wurden 381 Studien betrachtet, von denen 264 physische Aktivität/ Bewegungstherapie mit keiner/minimaler physikalischer Intervention bei Erwachsenen mit chronischen Schmerzen verglichen. In sämtlichen Studien zeigten sich positive Auswirkungen von physischer Aktivität auf die Schmerzintensität. Die physische Funktionalität der betroffenen Körperareale verbesserte sich in 14 Studien signifikant. Es zeigte sich entweder ein positiver oder kein Effekt auf das psychische Wohlbefinden und die Lebensqualität. Negative Effekte wurden nur in etwa 25 % der Studien überhaupt beschrieben, primär handelte es sich um temporäre Muskelschmerzen (i.S.v. Muskelkater). Anzumerken ist, dass die Qualität der Evidenz aufgrund kleiner Stichproben und mangelnder Power der meisten Studien gering ist. Auch der follow-up Zeitraum war in den meisten Fällen mit unter einem Jahr sehr kurz. Zusammenfassend legt die Studienlage nahe, dass Bewegung und körperliche Aktivität eine Intervention mit wenig bis keinen unerwünsch-

ten Begleiteffekten ist, die durchaus in der Lage ist Schmerzintensität und Funktionalität, sowie in weiterer Folge die Lebensqualität von chronischen Schmerzpatient*innen positiv zu beeinflussen. [15]

Unter Ergotherapie als ebenfalls funktionelle Therapie versteht man gezielte Übungen und die Versorgung mit Hilfsmitteln, um eine weitgehend selbstständige Bewältigung des Alltags zu ermöglichen. Dies spielt vor allem im Bereich des chronischen Schmerzes eine Rolle, der den Bewegungsapparat betrifft. Dazu werden motorisch-funktionelle, kognitive und psychosoziale Komponenten gezielt kombiniert. [15]

b) Komplementäre Therapieansätze

Hier spielen beispielsweise die Neuraltherapie, die TCM sowie Akupunktur eine Rolle. Hierzu seien die Ergebnisse einer Meta Analyse aus dem Jahr 2018 erwähnt, in der 39 klinische Studien, die entweder Akupunktur mit Sham-Akupunktur oder keiner Akupunktur verglichen, betrachtet wurden. [16] Bei der Sham-Akupunktur, früher „Placebo Akupunktur“, werden die Nadeln an Akupunkturpunkten vorbei nur oberflächlich unter die Haut gestochen, der Begriff Placebo ist in diesem Zusammenhang jedoch dennoch irreführend, da davon auszugehen ist, dass jede Form des Einbringens von Nadeln in die Haut eine gewisse physiologische Reaktion hervorruft. [17] Für jede der vier eingeschlossenen Schmerzformen und -lokalisationen zeigte sich bei der „echten“ Akupunktur ein besseres Outcome als bei Sham- bzw. keiner Akupunkturbehandlung in Bezug auf die beiden Hauptzielgrößen Schmerz und Funktion. Es zeigte sich auch eine deutliche Evidenz dafür, dass die erzielten Resultate mit nur einer geringgradigen Verschlechterung (rund 15 % in einem Jahr) längerfristig anhielten. Geschlossen wurde insgesamt, dass Akupunktur eine effektive Therapieform mit langanhaltenden Erfolgen beim chronischen Schmerz darstellt. [16]

Auch homöopathische Ansätze, Ayurveda und andere alternativmedizinische Verfahren gehören zu dieser Gruppe.

c) Psychologische Ansätze

Die psychologischen Ansätze in der Behandlung chronischer Schmerzen und begleitender depressiver Symptome folgen in der Regel einem abgestuften Konzept.

Am Beginn steht häufig das einfach strukturierte Gespräch, das primär der emotionalen Ent-

lastung, der Förderung von Vertrauen und dem Abbau von Ängsten dient.

Es bildet die Grundlage jeder weiteren psychologischen Intervention.

Darauf folgt die Psychoedukation, bei der Patient*innen grundlegende Informationen über die Zusammenhänge zwischen Schmerz, Emotion und Verhalten erhalten.

In einer weiteren Stufe kommen Verfahren aus der kognitiven Verhaltenstherapie (VT) zum Einsatz.

Diese umfassen Techniken zur Veränderung dysfunktionaler Gedankenmuster, Entspannungsverfahren (z. B. progressive Muskelrelaxation, Atemtechniken, Autosuggestion) sowie Methoden zur Aufmerksamkeitslenkung und Selbstinstruktion, die auch in hypnotischen Kontexten relevant sind.

Zusätzlich können beratende Angebote wie Supervision, Coaching oder Mediation hilfreich sein, insbesondere wenn soziale Konflikte oder belastende Lebenssituationen im Vordergrund stehen.

Erst in einem weiteren Schritt, falls die Lebensgeschichte, traumatische Erlebnisse oder tief verankerte Persönlichkeitsaspekte eine Rolle spielen,

wird eine psychotherapeutische Behandlung im engeren Sinne indiziert, etwa tiefenpsychologisch fundierte oder analytische Verfahren.

Auch Hypnose und Suggestion fallen in diesen Bereich, hierauf soll aber im fünften Kapitel dieser Arbeit noch ausführlich eingegangen werden.

d) Die soziale Komponente

Im Sinn des biopsychosozialen Modells spielen soziale Aspekte eine nicht zu vernachlässigende Rolle im Krankheitsgeschehen, der Chronifizierung und der subjektiven Wahrnehmung von Schmerzen. Zentrales Thema ist hier vor allem die Mobilisierung sozialer Ressourcen im familiären Umfeld, das Schaffen einer an den Gesundheitszustand angepassten Wohnsituation und das Management der beruflichen und finanziellen Lage.

e) Invasive Verfahren

Hierzu zählen diverse chirurgische, interventionell-radiologische sowie infiltrative Verfahren, auch Infusionstherapien mit Antikörpern o.ä. fallen in diesen Teilbereich. Viele medizinische

Fachdisziplinen haben ihre eigenen invasiven Methoden zur Schmerzreduktion. Diese sind jedoch nicht weiter Thema dieser Arbeit.

3. Depression

3.1. Definition, Klinik und Epidemiologie

Die Depression ist eine häufige psychische Erkrankung die erhebliches Leid verursacht. Sie beeinflusst die Gedanken, Gefühle und auch die physische Gesundheit der Betroffenen. Häufig ist der therapeutische Outcome unzufriedenstellend. [18]

Für die Diagnosenstellung müssen mindestens 5 der folgenden Symptome über mindestens zwei Wochen bestehen, wobei es sich bei zumindest einem um ein sog. Hauptsymptom handeln muss. Hauptsymptome sind zum einen Freud- bzw Interessensverlust, zum anderen eine gedrückte Stimmung, häufig auch im Sinne einer inneren Leere. Hinzukommen können Schlafstörungen (vor allem Probleme beim Einschlafen), verminderte Konzentration und Aufmerksamkeit (bspw. Gedächtnislücken) , Appetitlosigkeit (im Einzelfall auch das Gegenteil möglich), Antriebslosigkeit und Müdigkeit (alltägliche Tätigkeiten werden zur Herausforderung oder unbewältigbar), Schuldgefühle, Verminderung des Selbstwertgefühls, Gefühl der Hoffnungslosigkeit (im Bezug auf die gegenwärtige Situation die oft als ausweglos wahrgenommen wird), psychomotorische Agitiertheit oder Hemmung (Ruhelosigkeit oder deutliche Verlangsamung) sowie Suizidgedanken oder gar -handlungen. [19]

Das ICD-10 System verortet die Depression unter „Psychische- und Verhaltensstörungen“, genauer unter „Affektive Störungen“, also „Störungen deren Hauptsymptome in einer Veränderung der Stimmung oder der Affektivität entweder zur Depression - mit oder ohne begleitende(r) Angst - oder zur gehobenen Stimmung bestehen.“ Weiters erfolgt dann die Abgrenzung zur manischen Episode und der bipolaren affektiven Störung sowie die Unterscheidung einer depressiven Episode von einer rezidivierenden depressiven Störung. Beide Formen werden nach ihrem Schweregrad (leicht, mittelgradig, schwer) und dem zusätzlichen Vorhandensein psychotischer Symptome weiter differenziert. Eine Sonderform beschreibt die sog. Dysthymia, eine (mindestens) mehrere Jahre anhaltende affektive Störung die insgesamt (und auch einzelne Episoden betreffend) nicht schwer genug ist um die Definition einer rezidivierenden depressiven Störung zu erfüllen. [20]

Laut der Studie „Prävalenz und Versorgung psychischer Krankheiten in Österreich“ von J. Wancata litten im letzten Monat 6,5 % der Befragten (N= 642, Personen zwischen 18 und 65 Jahren, lebend in Privathaushalten, Datenerhebung von Oktober 2015 bis Juni 2016) an irgendeiner Form von Depression, im Lauf des vergangenen Jahres sogar 9,8 %. Am häufigsten

zeigte sich hierbei eine rezidivierende depressive Störung mit 4,4 % , gefolgt von der depressiven Episode mit 2%, bezogen auf den letzten Monat. 0,5% entfielen auf die Diagnose Dys-thymie, dass keine Fälle einer postpartalen Depression verzeichnet wurden ist wohl der Tatsache geschuldet, dass nur 1,2 % der Stichprobe Frauen waren, die in den letzten drei Jahren entbunden hatten. Abbildung 1 zeigt in tabellarischer Form die Ein-Monats- und Ein-Jahres-Prävalenz depressiver Erkrankungen entsprechend ICD-10, in Subgruppen der Stichprobe. [3]

Tabelle 6: Ein-Monats- und Ein-Jahres-Prävalenz depressiver Erkrankungen entsprechend ICD-10, in Subgruppen der Stichprobe

		Ein-Monats-Prävalenz (%)	Ein-Jahres-Prävalenz (%)
Alter	unter 30 Jahren	7,1	11,4
	30–49 Jahre	7,9	11,2
	über 50 Jahre	6,1	8,6
Geschlecht	männlich	6,3	7,9
	weiblich	6,8	11,5
Matura	nein	7,4	9,3
	ja	6,0	10,2
Berufstätig	nein	13,4	14,2
	ja	4,9	7,8
Im letzten Jahr arbeitslos	nein	4,3	7,1
	ja	20,0	29,1

Abb. 1

3.2. Ätiologie und Pathogenese

Bis heute sind die pathophysiologischen Vorgänge die der Entstehung jeglicher Form von Depression zugrunde liegen noch nicht vollständig bekannt. Die gängigen Therapieansätze bleiben in einer großen Anzahl der Patient*innen unzufriedenstellend. Die Frage nach den Ursachen und Mechanismen für die Entstehung depressiver Störungen ist und bleibt also aktuell.

Sämtliche Studien wurden am Tiermodell (primär Ratten und Mäuse) vorgenommen, was natürlich verschiedene Tücken bei der Umlegung auf den Menschen birgt. Nur eine davon ist die Tatsache, dass ein Hauptmerkmal der Depression die subjektive Wahrnehmung verschiedenster psychologischer und physiologischer Symptome ist, die beim Tier schlicht nicht messbar ist. Auch das Fehlen spezifischer Biomarker erschwert die Auswertung. Dennoch konnten sich über Tierversuche einige Modelle zur Entstehung von Depression etablieren, die auch für den Menschen in Studien überprüft wurden und sich als valide herausstellten [21]:

- Korrelation von Majordepression und Geruchssinn: Die chirurgische Entfernung des Bulbus olfactorius induziert bei Mäusen eine starke Dysfunktion kortikal-hippocampaler und amygdaler Bahnen. Dies führt zu verminderter sozialer Interaktionsfähigkeit, Libidoverlust und kognitiven Defiziten. Eine Studie von Negoias et al aus dem Jahr 2010 zeigte beim Menschen eine signifikante negative Korrelation zwischen dem Volumen des Bulbus olfactorius und dem Schweregrad der Depression. [22]
- Traumatische Ereignisse in frühen Lebensphasen beeinflussen die Fähigkeit zum späteren Umgang mit Stresssituationen. So zeigten jene Tiere, die früh von der Mutter getrennt worden waren, ein grundsätzlich passiveres Verhalten in Stresssituationen in ihrem späteren Leben. [23] Anacker, O'Donnell und Meaney zeigten in einer Studie aus dem Jahr 2014 dass Opfer von Kindesmisshandlung bzw. Kinder die von ihren Eltern verstoßen worden waren ein signifikant höheres Risiko einer psychischen bzw. Verhaltensstörung aufwiesen. [24]
- Wiederholte Stresssituationen bzw. die chronische Exposition gegenüber jedweder Form von Stress. Interessant sind hier vor allem jene Tiermodelle, die mit sog. „chronic mild/ unpredictable stress“ (CMS) arbeiten, und somit das imitiert, was Menschen im alltäglichen Leben an Stress erfahren. Bei vulnerablen Individuen zeigte sich, dass CMS eine große Bandbreite an Verhaltensstörungen induzierte, bspw. verminderte Motivation, gesteigerte Aggression oder veränderte Schlafrhythmen. [25]

- Soziale Isolation und wiederholte soziale Demütigung. Einsamkeit bzw ein fehlendes Gefühl sozialer Zugehörigkeit sind, aufgrund der Tatsache dass Menschen hochgradig soziale Wesen sind, ein starker Risikofaktor für depressive Symptomatik. [26] Das Suizidrisiko von Opfern wiederholter sozialer Demütigung, bspw. im Zuge von Mobbing, ist doppelt so hoch wie das nicht Betroffener. [27] Auch ein extrem kompetitives soziales Umfeld scheint die Resistenz gegenüber Stress zu vermindern und depressionsassoziierte Symptome hervorzurufen. [28]
- Das Konzept der erlernten Hilflosigkeit. Sie beschreibt das Phänomen, dass sowohl Menschen als Tiere, wenn sie zuvor einer von ihnen nicht kontrollierbaren Stresssituation ausgesetzt waren, in der Folge auch nicht mehr in der Lage sind eine durchaus kontrollierbare unangenehme Situation zu handhaben bzw. ihr zu entkommen. [29] Ein ähnliches Defizit im Sinn von Überforderung Umgang mit vermeidbaren Stresssituationen zeigt sich bei Depressiven. [30]

Eine zentrale Rolle in der Erforschung der Pathophysiologie der Depression nimmt der Begriff der Resilienz ein. Er beschreibt die Fähigkeit sich im positiven Sinn an die Gegebenheiten des Lebens anzupassen. Die Frage danach, also warum gewisse Individuen eben *keine* Depression entwickeln obwohl sie mit den zuvor beschriebenen Formen von Stress konfrontiert sind bzw. waren, hat einen mindestens genauso hohen wissenschaftlichen Stellenwert, wie die Frage warum manche eben doch erkranken. [31]

Grundsätzlich ist von vier Annahmen bezüglich Resilienz im Allgemeinen auszugehen. Die ersten beiden gehen auf E. Werners Beobachtungen aus dem Jahr 1992 zurück, die er ihm Rahmen seiner umfassenden Studie „The children of Kauai: resiliency and recovery in adolescence and adulthood.“ machte. Zum Einen scheint Resilienz als solche eine Anlage in der Persönlichkeitsstruktur eines Menschen zu sein, auf die biologische, psychologische und soziale Faktoren Einfluss nehmen (wobei letztere häufig mehr als externe Einflüsse beschrieben werden) . Die in der Studie erfassten besonders resilienten Kinder waren so durchwegs jene, die aus einem stabilen Elternhaus kamen, eine starke Bindung zu ihren Eltern oder anderen Personen in ihrem engen Umfeld aufwiesen, und von diesen unterstützt wurden. Zum Anderen scheint Resilienz, vor allem im Hinblick auf Depression, mehr ein dynamischer Prozess als ein statischer Zustand zu sein: so ist ein gewisses, hohes Maß an Stress wohl auch bei

grundsätzlich resilienten Individuen in der Lage sie zu überwältigen, allerdings nicht dauerhaft. [32]

Eine weitere Grundannahme ist, dass es wohl mehr resiliente als vulnerable Individuen gibt. Dies leuchtet ein, da schwere Schicksale und Stress verursachende Lebensumstände durchaus häufig sind, und dennoch verhältnismäßig wenige Menschen dadurch in eine Depression verfallen. [33]

Viertens ist davon auszugehen, dass die Verteilung von Resilienz gegenüber Depression zwischen den Geschlechtern in etwa gleich ist. So beschreiben zwar einige Studien, dass Depression bei Frauen häufiger auftritt als bei Männern [3] , was allerdings vermutlich daran liegt, dass sie bei Männern häufig unterdiagnostiziert und -behandelt wird und somit die Dunkelziffer hier weit höher ist. [34] Anzumerken ist an dieser Stelle jedoch, dass es definitiv geschlechterspezifische Unterschiede in der hormonellen Antwort auf Stress gibt, die durchaus Einfluss auf pathophysiologische Aspekte der Depressionsentstehung nehmen, beispielsweise die stressvermittelte Immunreaktion, die Durchlässigkeit der Blut-Hirn-Schranke oder die Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenachse. [35] Auf diese Mechanismen soll allerdings im nächsten Kapitel in Zusammenhang mit chronischem Schmerz noch näher eingegangen werden.

3.3. Gängiges Therapiekonzept

Grundsätzlich stehen in der Behandlung einer depressiven Erkrankung drei Therapiephasen im Vordergrund: Erstens die Akuttherapie, bei der es darum geht die akuten Symptome zu lindern. Hierzu dienen primär antidepressive Medikation sowie die Aufklärung und sog. Psychoedukation des/der Patient*in durch den Arzt bzw die Ärztin. Diese Phase dauert meist zwischen 4 und 8 Wochen. Anschließend folgt die Erhaltungstherapie. Sie dient dazu, den/ die Patient*in über weitere 4 bis 8 Monate zu stabilisieren und rückfallsfrei zu halten, das heißt einen erneuten Ausbruch der Symptome zu verhindern bevor von einer Genesung auszugehen ist. Die Rezidivprophylaxe schließlich soll einer Wiedererkrankung vorbeugen, sprich es soll nicht erneut zu einer akuten Krankheitsepisode kommen nachdem sich die emotionale Situation des/der Patient*in vollständig normalisiert hat. Zentral hierfür sind von Patient*innen häufig psychotherapeutisch erlernte Frühinterventionen bzw. die Fähigkeit Warnsymptome zu erkennen und rechtzeitig zu handeln. [36]

Die beiden wichtigsten Säulen in der Behandlung depressiver Episoden sind einerseits die Pharmakotherapie, andererseits die Psychotherapie in ihren verschiedensten Formen. Zusätzlich können unterstützende Verfahren wie Sport- und Bewegungstherapie, Wochtherapie, Lichttherapie sowie Ergo- und Soziotherapie eingesetzt werden. [37]

3.3.1. Pharmakologische Therapie

Der grundsätzliche Wirkmechanismus von Antidepressiva beruht auf der Erhöhung der Serotonin- und Noradrenalin-Konzentration in den Synapsen des ZNS. Diese ist prinzipiell auf drei Arten zu erreichen: Durch Hemmung der neuronalen Monoamintransporter die genannte Neurotransmitter ansonsten aus dem synaptischen Spalt entfernen; durch Steigerung der Freisetzung über Antagonisierung präsynaptischer α_2 -Adrenozeptoren im adrenergen bzw 5-HT_{1B}-Rezeptoren im serotonergen System; oder durch Hemmung der MAO-A, die dafür verantwortlich ist die aus dem synaptischen Spalt wieder ins Neuron aufgenommenen Transmitter dort abzubauen. Alle drei Mechanismen manifestieren ihre antidepressive Wirkung primär in einer Stimmungsaufhellung, allerdings meist erst 1-3 Wochen nach Beginn der Einnahme, obwohl höhere Neurotransmitterspiegel bereits unmittelbar nach Therapiebeginn messbar sind. Dieser Effekt ist vermutlich der Tatsache geschuldet, dass sich die Rezeptorsysteme erst (re)adaptieren müssen.

Antidepressiva sind in acht Wirkstoffklassen unterteilt, die sich in ihrer Pharmakodynamik und -kinetik unterscheiden und somit unterschiedliche, zum Teil nicht zu unterschätzende Interaktionspotentiale mit anderen Arzneimitteln aufweisen und auch untereinander oft problematisch zu kombinieren sind. Viele weisen auch ein beachtliches Nebenwirkungsprofil auf. Unerwünschte Arzneimittelwirkungen reichen von einem (paradoxe Weise durch Antreibungssteigerung) noch zusätzlich erhöhten Suizidrisiko (bspw. bei Noritriptylin, Maprotilin, oder Duloxetin) über das potentielle letale Serotoninsyndrom (einem durch Überdosierung oder Wechselwirkungen bedingten massiven Anstieg der Serotoninkonzentration und damit verbundenen psychopathologischen, neuromotorischen und vegetativen Symptomen, bspw bei SSRIs oder NSRIs, insbesondere in Kombination mit MAO-Hemmern) bis hin zu die Lebensqualität beeinträchtigenden sexuellen Funktionsstörungen und Schlafstörungen. Zahllose weitere unerwünschte und für jede Substanzklasse spezifische Wirkungen sind beschrieben. [38]

Dies sollte dem Gedanken Anstoß geben, dass nicht pharmakologische Möglichkeiten der hinlänglichen Symptomkontrolle während akuter depressiver Episoden, sowie der Rezidivprophylaxe, im Sinne einer nebenwirkungsarmen und schonenden Therapie der Patient*innen ein hoher Stellenwert beigemessen werden sollte.

3.3.2. Psychotherapie

„Psychotherapie ist ein eigenständiges Heilverfahren im Gesundheitsbereich für die Behandlung von psychischen, psychosozialen oder auch psychosomatisch bedingten Verhaltensstörungen und Leidenszuständen. Zweck einer Psychotherapie ist seelisches Leid zu heilen oder zu lindern, in Lebenskrisen zu helfen, gestörte Verhaltensweisen und Einstellungen zu ändern [und] die persönliche Entwicklung und Gesundheit zu fördern.“ [39]

Grundsätzlich wird zwischen psychoanalytisch begründeten Verfahren, Verhaltenstherapie und systemischer Therapie unterschieden. Zu ersteren zählen die tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie sowie die analytische Psychotherapie. Beide rücken die Ätiologie des Krankheitsgeschehens in den Vordergrund und sollen unbewusste Aspekte der zugrundeliegenden Psychodynamik zum Vorschein bringen. Unter Verhaltenstherapie versteht man hingegen jene Therapieformen, deren Grundlage die Verhaltensanalyse ist, bei der krankheitsverursachende und -aufrechterhaltende Verhaltensmuster erkannt und durch gezielte Interventionen abgeändert werden sollen. Hierzu zählen etwa stimulusbezogene Methoden wie die systematische Desensibilisierung, responsebezogene Methoden wie operante Konditionierung, Methoden des Modellernens, Selbststeuerungsmethoden und Methoden der kognitiven Umstrukturierung. Die systemische Therapie rückt soziale Hintergründe ätiologisch ins Zentrum. Hier entstandene Konflikte und deren kontraproduktive Lösungsversuche werden auf Grundlage von Kommunikations- und Systemtheorien sowie des biopsychosozialen Modells als ursächliches Krankheitspotential gesehen. Ansatzpunkt ist hier die Änderung symptomfördernder sozialer Verhaltensweisen, insbesondere auch im familiären Kontext. [40]

3.3.3. Adjuvante Verfahren

Hierzu zählen beispielsweise Akupunktur, Biofeedback, Behandlungen mit Heilkräutern wie Johanniskraut, Kurkuma, Safran und traditionellen chinesischen Heilkräutern, homöopathische Arzneimittel, Aromatherapie, Lichttherapie, Massagen, verschiedene Formen von Bewe-

gungstherapie und Meditation sowie auch Hypnose. Ein Overview über 26 Metaanalysen zu komplementären Therapieformen der Depression aus dem Jahr 2019 beschreibt hierzu allerdings lediglich einen positiven Effekt von Johanniskraut im Vergleich zu Placebo im Hinblick auf die Intensität milder bis moderater Depression. Auch traten signifikant weniger unerwünschte Effekte als bei gängigen antidepressiven Wirkstoffen auf. Im Bezug auf rezidivierende Episoden einer Major-Depression zeigte sich achtsamkeitsbasierte kognitive Therapie üblichen Antidepressiva im Hinblick auf Rückfallshäufigkeit sogar überlegen. Für die übrigen Verfahren war die Qualität der Evidenz als niedrig bis sehr niedrig einzustufen, was vor allem auf vermeidbare methodische Fehler, sowohl der ursprünglichen randomisierten kontrollierten Studien als auch der späteren Metaanalysen, zurückzuführen ist. Was die Hypnose betrifft, sei an dieser Stelle darauf hingewiesen dass es keine Metaanalyse gab die die Einschlusskriterien erfüllte. Die einzige verfügbare Review die auch Patient*innen mit einer primären milden Depression (unter solchen mit diversen somatischen Erkrankungen und gesunden Erwachsenen) einschloss, legte allerdings einen positiven Effekt auf die depressive Symptomatik nahe. [41]

4. Chronischer Schmerz und Depression - ein Teufelskreis

Chronischer Schmerz als Form von körperlichem und emotionalem Stress ist ein prädisponierender Faktor für die Entwicklung depressiver Erkrankungen. Als Komorbiditäten tendieren sie dazu einander gegenseitig zu verstärken. [42] So nehmen Personen, die grundsätzlich an einer depressiven Erkrankung leiden, Schmerzen häufig belastender wahr, was wiederum die depressive Symptomatik verstärkt. Umgekehrt steigt bei Personen mit rezidivierenden oder dauerhaften Schmerzen deren Intensität, wenn zusätzlich eine depressive Komponente hinzukommt. Dieses Phänomen beschreibt eine Abwärtsspirale mit immer weiterer Verschlechterung der Symptomatik. [43] Doch nicht nur das: Bereits seit Jahrzehnten werden Antidepressiva erfolgreich gegen chronische Schmerzsyndrome eingesetzt, allerdings ursprünglich mit dem Gedanken sie wären nur wirksam, wenn auch wirklich gleichzeitig ein depressives Syndrom nachgewiesen werden könne. Es zeigte sich jedoch, dass auch bei Fehlen eines solchen die antidepressive Medikation häufig eine Linderung der Schmerzen herbeiführen konnte, was den Denkanstoß zu einem gemeinsamen pathogenetischen Mechanismus lieferte. [44]

4.1. Neurophysiologische Grundlagen pathogenetischer Gemeinsamkeiten

4.1.1. ZNS-Veränderungen

Depression und chronische Schmerzen induzieren unabhängig von einander auf längere Sicht funktionelle wie strukturelle Veränderungen im Zentralnervensystem. Wie bei vielen Komorbiditäten lassen sich die Muster der neuronalen Aktivierung unterscheiden.

An der Schmerzentstehung und Wahrnehmung sind vor allem folgende Strukturen im Gehirn beteiligt: der primäre und sekundäre somatosensorische Cortex (für die sensorisch-diskriminativ Komponente) sowie der anteriore cinguläre Cortex, der Ncl. accumbens, der präfrontale Cortex, die Insula, der Thalamus und die Amygdala (für die affektive Wahrnehmung). Chronischen Schmerzen sind unterschiedliche Alterationen in Aktivität und Funktion des Gehirns assoziiert. Interessant ist dabei vor allem ein Verlust an grauer Substanz im insulären, anterioren cingulären und präfrontalen Cortex, der auch bei depressiven Patient*innen zu beobachten ist. Diese Areale sind verantwortlich für die Verarbeitung negativer Emotionen. Des Weiteren zeigt sich, dass beim Übergang von akutem zu chronischem Schmerz auch das Belohnungs-

zentrum eine Rolle spielt: die funktionelle Verknüpfung des präfrontalen Cortex mit dem Ncl. accumbens wird verstärkt. [45] Zudem findet ein Shift vom sensorischen zum emotional-afektiven Fokus der Schmerzempfindung statt. Bei Patient*innen mit chronischen Rückenschmerzen (mehr als 10 Jahre) zeigten sich abnorme Aktivierungen der Amygdala, des medialen präfrontalen und des perigenualen anterioren cingulären Cortex. [46] Auch funktionelle Veränderungen des Hippocampus spielen eine Rolle, primär was die Formation und das Abrufen negativer Erinnerungen und emotionaler Assoziationen mit Schmerz und Depression betrifft. [45]

4.1.2. Monoamine Neurotransmitter

Die klassische Theorie zur Entstehung von Depressionen besagt, dass diese durch eine verminderte Verfügbarkeit der Neurotransmitter Serotonin und Noradrenalin im ZNS bedingt werden. [47] Diese spielen ebenso im Bezug auf Schmerz eine Rolle: So hat eine erhöhte Konzentration von Noradrenalin (bspw. hervorgerufen durch elektrische Stimulation des periaqueductalen Grau) in der cerebrospinalen Flüssigkeit einen analgetischen Effekt der auch durch Adrenorezeptor-Antagonisten blockiert werden kann. [48]

Auch das dopaminerge System des Mittelhirns ist von Bedeutung: Chronischer Schmerz scheint die dopaminerge Aktivität, vor allem im limbischen System, deutlich zu verringern. [49] Über einen anderen Mechanismus, der primär den D2 Dopaminrezeptor und das synaptische Apoptose-Regulator-Protein Par-4 betrifft, scheinen Veränderungen im Dopamin-Pathway auch für die Entstehung psychischer Erkrankungen wie unter anderem der Depression eine Rolle zu spielen, wie sich in Rattenmodellen zeigte. [50]

4.1.3. Glutamat und Glutamat-Rezeptoren

Glutamat ist einer der wichtigsten exzitatorischen Neurotransmitter des ZNS, der dort überall vorkommt. [45] Vor allem seine Rezeptorsubtypen NMDA und AMPA scheinen in die Entstehung von chronischen Schmerzen und Depressionen involviert zu sein. [51] Im Rückenmark steigern beide die exzitatorische Aktivität und dämpfen somit die absteigenden hemmenden Bahnen, was zu einer zentralen Hyperalgesie führt. [52] Die Aktivität von Glutamat wird durch die normalerweise inhibitorische Wirkung der GABAergen Transmission beeinflusst. GABA als solche kann allerdings unter zwei Umständen nicht inhibitorisch sondern exzitato-

risch auf Glutamat wirken: einerseits bei unreifen Individuen während der ersten Entwicklungsmonate im Mutterleib, andererseits vor einem pathologischen Hintergrund. In beiden Fällen kommt dies durch einer Dominanz von Natrium-Kalium-Chlorid-Cotransporter-1 (NKCC1) und Natrium-Chlorid-Cotransporter-2 (NCC2) im ZNS zustande. Im Tiermodell zeigte sich bei Ratten, die spontane depressive Symptome aufwiesen, eine deutliche Überexpression von NCC2, vor allem im Cerebellum. Zudem konnten die Symptome durch niedrig-dosiertes Diazepam, ein NKCC1- Antagonist, gemildert werden. [53]

4.1.4. Inflammation und Cytokine

Entzündungen induzieren im Gehirn Krankheitsprozesse, die mit einer gesteigerten Schmerzwahrnehmung und negativen affektiven Empfindungen einhergehen. [54] Beispielsweise können erhöhte Serumspiegel der Entzündungsmediatoren TNF α und IL-6 sowohl mit Depressionen als auch mit chronischen Schmerzen in Verbindung gebracht werden. [55] Durch passieren der Blut-Hirn-Schranke ist es gewissen proinflammatorischen Cytokinen auch möglich, für die Depressionsentstehung wichtige funktionelle Areale zu beeinflussen und etwa den Neurotransmitter Stoffwechsel, die Neuroplastizität oder die neuroendokrine Funktion zu verändern. [54] Auch periphere Entzündungen scheinen eine Rolle zu spielen. Bereits frühe Studien zeigten beispielsweise, dass auch in Abwesenheit einer physischen Erkrankung peripher erhöhte Entzündungsmarker mit depressiven Symptomen korrelieren. [56] Es gibt eine Vielzahl immunologischer hochkomplexer Prozesse innerhalb und außerhalb des Gehirns, die zumindest im Verdacht stehen sowohl die Schmerzentstehung, die Chronifizierung und nicht zuletzt die Verknüpfung mit depressiven Erkrankungen zu beeinflussen. [54] Diese Thematik ist noch lange nicht vollständig erforscht und würde an dieser Stelle mit Sicherheit auch den Rahmen dieser Arbeit sprengen.

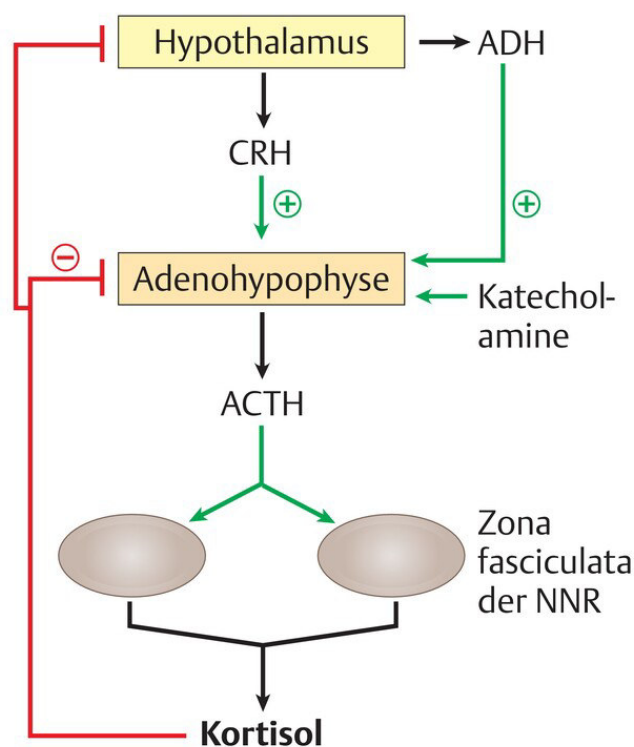
4.1.5. Brain-derived-neurotrophic-factor BDNF

BDNF ist ein Protein, das für die Plastizität synaptischer Verbindungen eine Rolle spielt. Es bindet an den TrkB- Rezeptor (eine Tyrosinkinase) und kann dort unter anderem eine de-novo Neurogenese induzieren. Durch diese Modulation der synaptischen Plastizität scheint das Protein in zentrale und periphere Schmerzkreise einzugreifen und die Schmerzsensitivität zu verändern sowie schmerzassoziierte depressive Symptomatik bis zu einem gewissen Grad zu

unterdrücken. [45] Bei Personen mit depressiven Erkrankungen konnten erniedrigte BDNF-Spiegel nachgewiesen werden, während bei jenen, welche erfolgreich antidepressiv behandelt worden waren, wieder ein Anstieg der Konzentration gemessen wurden. [57] Eine Erhöhung von BDNF konnte bei Patient*innen mit Fibromyalgie beobachtet werden [58], während jene welche unter chronischer Migräne litten wiederum eher niedrige Werte aufwiesen. [59] Am interessantesten ist jedoch, dass bei chronischen, auf entzündliche Prozesse zurückzuführenden Schmerzen, die Konzentration von BDNF im Hippocampus erniedrigt ist, somit ähnliche Veränderungen wie chronischer Stress verursacht, und damit tatsächlich eine depressive Symptomatik hervorruft. [60]

4.1.6. Endokrine Faktoren: die HPA-Achse

Die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse bildet das Rückgrat der endokrinen Stress-Response. Ihre Aktivierung führt zur Ausschüttung von Kortisol, welches auf verschiedenste Organsysteme wirkt, um dort Energieressourcen zu mobilisieren. [61] Der genaue endokrine Regelkreis ist der Abbildung 2 zu entnehmen.



Wie bereits in Kapitel 3 beschrieben, ist chronischer Stress wohl einer der größten Risikofaktoren für depressive Erkrankungen. [25] Insofern ist es wenig verwunderlich, dass bei depressiven Patient*innen bereits in frühen Studien Veränderungen der HPA-Achse nachweisbar waren: 40-60% zeigten erhöhte Kortisolspiegel, wobei sich jedoch keine physischen Symptome des Cushing-Syndroms zeigten (wobei natürlich die Depression als solche ein Symptom des M. Cushing- unabhängig von seiner Genese-ist, das häufig gemildert wird wenn die Kortisolspiegel gesenkt werden können.). [62] Weiters konnte ein verstärkter Zusammenhang zwischen speziellen Subtypen der Depression, nämlich jenen mit zusätzlichen psychotischen Symptomen, und einer gesteigerten Aktivität der HPA-Achse im Vergleich zum gesunden bzw. jenen depressiven Probanden ohne Psychosen, festgestellt werden. Dies äußerte sich vor allem in erhöhten Kortisolspiegeln in der zweiten Tageshälfte und am Abend. [63]

Auch in die Entstehung chronischer Schmerzen scheint die HPA-Achse involviert zu sein. So gibt es zahlreiche Studien, die Patient*innen mit Fibromyalgie, eine Erkrankung die vor allem durch hartnäckigen muskuloskelettalen Ganzkörperschmerz und psychiatrische Komplikationen gekennzeichnet ist, unter die Lupe nehmen. Hier wurden vielfach erniedrigte basale Kortisolspiegel nachgewiesen. [64] Kortisol ist ein potenter antiinflammatorischer Modulator des Immunsystems. Allerdings ist seine Ausschüttung untrennbar mit einer Stressreaktion des Körpers verbunden, und Schmerz an sich ist ein Stressor. Ist diese Stresssituation andauernd, verliert bzw. verändert Kortisol seine Wirkung [65], beispielsweise durch Bindung an Mineralcorticoidrezeptoren, wo es eine proinflammatorische Wirkung entfaltet. [66] Zudem kommt es zu einer Downregulation der Glukokortikoidrezeptoren was sich wiederum auf den Feedbackmechanismus auf CRH auswirkt, dessen Ausschüttung durch ausreichend hohe Kortisolspiegel normalerweise herabreguliert wird. [67] CRH als solches scheint über verschiedene Mechanismen in der Lage zu sein Entzündungsreaktionen zu begünstigen, beispielsweise über die Aktivierung von Mastzellen. [65] Die Aktivierung von CRH-Rezeptoren in der Amygdala führt erstaunlicher Weise zu Schmerzen, auch in Abwesenheit jeglicher Form von Gewebeschädigung. [68] Sämtliche Mechanismen denen Schmerz als Stimulus einer überschießenden Stressreaktion zugrunde liegt, führen in Summe zu einer Erschöpfung der HPA-Achse und einer Dysfunktion des Kortisolstoffwechsels der in Hypokortisolismus resultieren kann. Dieser ist wiederum eng verknüpft mit Somatisierung, gesteigerter Schmerzwahrneh-

mung, und psychologischen Faktoren wie Katastrophisierung, Angst und Vermeidungsverhalten. [65]

Dies ist auch der Punkt, an dem sich der Kreis wieder hin zu Neuroplastizität und Veränderung gewisser Gehirnregionen schließt. So konnte beispielsweise die Katastrophisierung von Schmerzen mit Veränderungen der Morphologie der grauen Substanz, primär im dorsolateralen präfrontalen Cortex sowie einer gesteigerten funktionellen Aktivierung im Ruhezustand in gewissen Regionen (vor allem in solchen, die für die sensomotorische und affektiv-kognitive Verarbeitungen von Schmerz eine Rolle spielen) in Verbindung gebracht werden. Auch von Patient*innen selbst beschriebene Angst und depressive Symptomatik schienen zumindest zum Teil gewisse funktionelle Areale in Aktivität und Morphologie zu beeinflussen. [69]

5. Hypnose

5.1. Grundlagen

Das Wort Hypnose stammt aus dem 19. Jhd und leitet sich vom griechischen hypnóssein ab, was soviel wie „schläfrig sein“ oder „schlafen“ bedeutet. Dementsprechend erklärt der Duden die Hypnose als „schlafähnlicher Bewusstseinszustand, der von jemandem durch Suggestion herbeigeführt werden kann und in dem die Willens- und teilweise auch die körperlichen Funktionen leicht zu beeinflussen sind“. [70] Dass diese Erklärung aus medizinischer Sicht nicht ganz unproblematisch ist und was Hypnose im klinischen Kontext tatsächlich bedeutet, wie sie als Verfahren entstanden ist, auf welche theoretischen Modelle sie sich stützt und welchen Vorurteilen sie häufig gegenübersteht soll das folgende Kapitel näher beleuchten.

5.1.1. Definition der klinischen Hypnose

Die klinische Hypnose, auch Hypnotherapie oder Hypnosepsychotherapie ist eine Form der Psychotherapie. Sie nutzt die Trance als veränderten Bewusstseinszustand dazu „Verhaltensänderungen zu ermöglichen, gedankliche Strukturen neu zu verknüpfen, unproduktive Einstellungen und Haltungen zu korrigieren, affektive Muster zu verändern (minimieren, verstärken, neu konditionieren), emotional belastende Ereignisse und Empfindungen zu restrukturieren, [und] physiologische / biochemische Veränderungen für Heilungsprozesse zu fördern“. [71]

Die moderne Hypnotherapie wurde vor allem durch den amerikanischen Psychiater Milton H. Erickson in der Mitte des 20. Jhdts. geprägt. Es handelt sich um eine Technik, die dem/der Patient*in unbewusste Ressourcen zugänglich machen und ihm so die Chance geben soll, seiner psychischen und/oder körperlichen Erkrankung auf eigene, positive Weise zu begegnen. „Die Kommunikation mit dem Unterbewussten als innere Instanz (sog. Therapeutisches Tertium) ermöglicht ein Verstehen und Verändern der Symptomatik. [...] Als erfahrungsorientierte Therapieform bezieht Hypnotherapie körperliche und seelische Prozesse ein und kann damit als Brücke zwischen Körper und Seele verstanden werden.“ [72]

5.1.2. Geschichte

Sämtliche Quellen beweisen, dass die Hypnose als Heilverfahren (das auch damals bereits von Priesterärzten vorgenommen wurde) bereits in den frühesten uns bekannten Kulturen zur Anwendung kam. Der wahrscheinlich älteste Hypnosebericht stammt aus dem Mahabharata, einem hinduistischen Epos. Eine ägyptische Schriftrolle aus dem 3. Jhdt. v. Chr. berichtet über einen Trancezustand der durch Fixieren eines glänzenden Gegenstandes herbeigeführt wird. Im alten Griechenland wurde das was wir heute als eine Form der Hypnose interpretieren als „Tempelschlaf“ bezeichnet. Dabei nahmen Heilsuchende oft lange beschwerliche Reisen auf sich, um zu einem der Asklepeien (spirituelle Heilzentren) zu gelangen. Hier wurden dann sämtliche Vorbereitungsriten vollzogen, die den Patient*innen dann den heilsamen Schlaf im Tempel ermöglichten.

Auch bei verschiedensten Naturvölkern war die Hypnose ein fixer Bestandteil des spirituellen und kulturellen Lebens. Hier wurde sie allerdings nicht nur verwendet um Kranke zu heilen oder Besessene von ihren Dämonen zu befreien. So existieren beispielsweise Berichte aus Zentralaustralien, denen nach es möglich sei, einen Menschen allein durch Anblick eines bestimmten Gegenstandes in Verbindung mit speziellen Riten zu töten. Hier ist der Übergang zu Voodoo-Kulten fließend. [73]

Am Beginn der wissenschaftlichen Auseinandersetzung mit Hypnose steht wohl der Arzt und Wissenschaftler Franz Anton Mesmer (1734-1815). Er vertrat die Hypothese des animalischen Magnetismus und glaubte, dass eine Stimulation durch Magneten in der Lage sei im Körper der Patient*innen Ströme im sog. „Fluidum“, einer unsichtbaren Substanz im Körperinneren, zu erzeugen, die gewisse heilsame Eigenschaften hätten. Im Zuge der Therapiesitzungen bediente er sich sämtlicher Techniken die heute unter den Begriffen Hypnose und Suggestion zu subsumieren wären und erzielte damit zumindest teilweise Erfolge. [73]

James Braid (1795-1860), ein Augenarzt aus Schottland, prägte schließlich den Begriff Hypnose. Bis dahin war von „Magnetisieren“, eben beruhend auf Mesmers Theorie des animalischen Magnetismus, die Rede gewesen. Er jedoch verwarf diese, und entwickelte die Idee des „Monoideismus“: seiner Ansicht nach führten monotone Reize wie etwa bei optischer aber auch akustischer Fixation zu einem neurophysiologischen Phänomen, das einer Art Schlafzustand ähnelte, den er zu Beginn als „Neurypnologie“, später einfacher als „Hypnose“ bezeich-

nete.[74] Es gelang ihm sogar Operationen in hypnotischer Anästhesie durchzuführen, wodurch er dem Verfahren kurzfristig zu internationalem Ansehen verhalf.

Dieses Interesse war jedoch nicht von langer Dauer: kurze Zeit später wurde beispielsweise die narkotische Wirkung des Äthers entdeckt, der die Hypnose fast vollständig ablöste. Den nächsten Meilenstein legte wohl Hippolyte Bernheim (1840-1919), der die Hypnose primär auf die Wirkung von Suggestion zurückführte und nicht wie bisher meist umgekehrt angenommen, dass Hypnose erst die Suggestion ermögliche. [73] Ein erbitterter Gegner dieser Theorie war Martin Charcot (1825-1893), einer der angesehensten Neurologen seiner Zeit: er definierte den Zustand der Hypnose als eine Pathologie des Bewusstseins, eine Art „experimentelle Neurose“, die nur bei „Hysterikern“ herbeizuführen sei. Eine Annahme die sich aus heutiger Sicht als falsch erwies und auf strukturelle Fehler beim Versuchsaufbau zurückzuführen war. Dennoch rückte er den Diskurs um das Verfahren wieder weiter in den Fokus der Wissenschaft. Auch sein Schüler Sigmund Freud (1856-1939) war anfangs von der Thematik fasziniert und auch offen für die Lehren Bernheims, lehnte die Hypnose als psychotherapeutisches Verfahren jedoch ab, unter anderem da er sie nicht als kausale sondern lediglich symptomatische Therapie ansah, die noch dazu nicht bei jedem/jeder Patient*in einsetzbar war. Dies versetzte dem Ansehen der Methode einen weiteren Schlag und hinterließ sie das gesamte 20. Jhdt. mit dem bitteren Beigeschmack der Scharlatanerie behaftet, der bis heute nicht ganz verschwunden ist. [73]

Hinzu kam, dass sich zu Beginn des 20. Jahrhunderts die Symptomatik psychischer Erkrankungen bezogen auf ihre Häufigkeit zu verschieben schien. Wurden zuvor am öftesten hysterische Symptome beobachtet, kamen nun vorwiegend neurasthenische vor. [74] Neurasthenie beschreibt „nach ICD-10 [ein] anhaltendes und quälendes Erschöpfungsgefühl nach geistiger Anstrengung oder quälende Müdigkeit und Schwäche nach geringer körperlicher Anstrengung. Außerdem treten Muskel- oder Kopfschmerzen, Reizbarkeit und Schlafstörungen auf.“ Sie wird heute als eine Form der Depression verstanden. [75] Sie kam damals als Ausdruck des „nervösen Zeitalters“ als Diagnose immer mehr in Mode und man brachte sie mit einer Schwäche des Willens in Zusammenhang, weshalb man die Hypnose, die den Ruf hatte diese Willenlosigkeit noch verstärken, nicht als geeignete Therapieform ansah. Stattdessen wurden körperliche Ertüchtigung(„ psychische Gymnastik“) sowie die sog. „rationale Psychothera-

pie“ eingesetzt, die sich auf das Bewusstsein und den Verstand der Patient*innen fokussierte. [74]

Erst Milton H. Erickson vermochte es in den 1970er-Jahren die Hypnose als therapeutisches Tool für eine Vielzahl von Erkrankungen wieder aufleben zu lassen und ihr die Form zu geben, die heute noch eingesetzt wird. Seit Ende der 60er Jahre waren vor allem verhaltenstherapeutische Ansätze der Goldstandard der Psychotherapie, aber auch humanistische Formen wie Gesprächs- oder Gestalttherapie traten immer mehr in den Vordergrund- ein fruchtbares Klima für die „Renaissance der Hypnose“. [74] Welche theoretischen Neuerungen diese mit sich brachte soll im nächsten Kapitel näher beleuchtet werden.

5.1.3. Grundlegende Theorien

An dieser Stelle muss erwähnt werden, dass es unmöglich wäre alle Theorien zum Phänomen und Verfahren Hypnose genau zu erörtern, da es die Vielzahl der Hypothesen und Lehrmeinungen einfach nicht zulässt. Es soll hier lediglich ein Überblick darüber gegeben werden, nach welchen Gesichtspunkten sich die (zum Großteil historischen) Theorien einteilen lassen, und einzelne beispielhaft erläutert werden.

Im Standardwerk „Clinical Hypnosis: Principles and Applications“ aus dem Jahr 1975 schlagen H. Crasilneck und J. Hall eine Einteilung in physiologische und psychologische Theorien vor. Zu den physiologischen zählen beispielsweise die Interpretation der Hypnose als eine Form des Schlafes (nach Abbé Faria), als zerebrale Inhibition (nach Iwan P. Pawlow), oder letztlich einer Pathologie des neuralen Systems (nach Charcot).

Dem gegenüber beschreiben die -mittlerweile zum Großteil überholten- psychologischen Theorien beispielsweise Hypnose als Form der konditionierten Reaktion. [73] Das wohl bedeutendste Modell dieser Art stammt von André M. Weitzenhoffer, der Hypnose in drei separate Prozesse unterteilt: die Selbsterzeugung, ein Zustand erhöhter Reaktionsbereitschaft auf eine Suggestion, die Suggestionsgeneralisierung, eine Art Lernprozess der bewirkt, dass durch Erlernen einer Reaktion auf eine bestimmte Suggestion auch benachbarte Suggestionen die selbe Reaktion hervorrufen können, und die Einschränkung des Bewusstseins, die aus einer bewussten Einengung der Wahrnehmung gegenüber äußeren und inneren Reizen resultiert. [73] Weitere psychologische Ansätze wären etwa die Hypnose als kognitiv-behaviorales (nach Barber) oder ökosystemisches (nach Fourie) Verhalten, als kognitiv-sozialpsychologische Re-

aktion (nach Spanos), oder als Auswirkung kognitiver Selbstorganisation (nach Kruse und Gheorghiu). [73] Diese seien hier allerdings nur der Vollständigkeit halber erwähnt.

Eine weitere Einteilungsmöglichkeit ergibt sich aus der Frage heraus, ob Hypnose nach dem jeweiligen Theorieschwerpunkt eher als ein innerer Prozess (also innerhalb des Organismus) oder eine Form der Interaktion (mit der Umwelt, dem Versuchsleiter/ der Versuchsleiterin,..) stattfindet, wobei die Übergänge hier fließend sind und kaum eine Theorie rein den einen oder anderen Standpunkt vertritt.

Die dritte und letzte hier zu nennende Unterscheidung zwischen den verschiedenen Theorieströmungen ist wohl auch die, die am deutlichsten zwei einander konträr gegenüberstehende Lager schafft: das eine, das Hypnose bzw. den Zustand der Trance als einen eigenen, deutlich von anderen zu unterscheidenden Bewusstseinszustand definiert („state“; siehe bspw. A. Weitzenhoffer) und das andere, für das hypnotische Phänomene absolut mit anderen Phänomenen menschlichen Verhaltens vergleichbar sind und nicht mit einer Form des veränderten Bewusstseins einhergehen („non-state“; bspw. Barber). [73]

Heute bedient man sich im medizinischen Kontext wie bereits zuvor erwähnt primär der von Milton H. Erickson entwickelten Methoden. Neuartig an seinem Konzept ist vor allem ein hohes Maß an Patient*innenzentriertheit und Ressourcenorientiertheit. Er plädiert für eine Entpathologisierung der Patient*innen (ein Einfluss der damals allgegenwärtigen humanistischen Psychotherapie) und stellt den hypnotischen Rapport (also die besondere „reziproke und dialektische“ Beziehung zwischen Therapeut*in und Patient*in, auf die später noch näher eingegangen werden soll) als zentrales Werkzeug in den Vordergrund. Hier spiegelt sich auch deutlich der allgemeine Einfluss der antiautoritären Bewegung in dieser Zeit wider, der eine rein vom Behandelnden vorgegebene und von autoritären Suggestionen getragene Hypnotherapie undenkbar werden ließ. [74] Erickson wandte sich einer extrem individualisierten Form der Hypnose zu. Er lehnte weitreichende theoretische Begründungen ab und war der Meinung, dass jeder/jede Patient*in einer quasi auf sie maßgeschneiderten Therapie bedarf, bei der der/die Therapeut*in auf seine/ihre subjektive Erlebnis- und Erfahrungsrealität eingeht. Seine Grundvorstellung war, dass jeder Mensch bereits das nötige Werkzeug in sich trägt um seelische wie körperliche Probleme lösen zu können und man ihm lediglich einen Zugangsweg zu diesen Ressourcen schaffen muss. Ein Therapieprinzip um dies zu erreichen ist bspw. die Utilisation, die nichts anderes beschreibt als dass alles was der/die Patient*in mitbringt

(Charakterstruktur, Interaktionsmuster, aber auch Symptome selbst) dazu genutzt wird eine positive Veränderung herbeizuführen. Diese Veränderung kann auf einer Intervention an einer unverdächtigen Stelle beruhen und anfangs minimal sein, aber bereits ein negatives Verhaltensmuster unterbrechen und so einen Kaskadeneffekt auslösen. [76]

5.1.4. Vorurteile, Gefahren, Kontraindikationen

Die wohl häufigste Fehlannahme ist die Gleichsetzung der klinisch-therapeutischen Hypnose mit der Laien- oder Showhypnose. Hypnose durch Laien verfolgt häufig den Zweck des bloßen „Ausprobierens“ von Hypnosetechniken, was ungewollte oder unerkannte Trancezustände hervorrufen kann, deren Gefahr sich hauptsächlich aus einer etwaigen (Re)Traumatisierung bei zuvor unbekanntem Traumafolgezuständen, sowie fraglich auch aus nicht fachgemäßem oder schlicht unterbleibendem Zurücknehmen ergibt. Die Showhypnose lebt mehr davon, aus einem Publikum möglichst suggestible Personen herauszufiltern und so publikumswirksame Tricks zu vollführen. Daraus ergibt sich die Angst vieler Personen, die Hypnose vorrangig mit Kontrollverlust und willenslosem Befolgen fremder Befehle assoziieren. Hier ist es unerlässlich, Patient*innen im Vorfeld ausführlich aufzuklären und auf die Unterschiede zwischen „Jahrmarkthypnose“ und Hypnotherapie als Jahrhunderte altes, evidenzbasiertes Heilverfahren das nur von geschulten Personen vorgenommen werden kann, hinzuweisen. [77] Eine zentrale Information ist hier, dass wirksame Interventionen überhaupt nur durch aktives Mitwirken dem/der Patient*in ermöglicht werden, und er/sie zu jeder Zeit über seine/ihre Handlungen und Erfahrungen bescheid wissen wird. Diese Aspekte können dem/der Patient*in auch durch gezielte Vorübungen verdeutlicht werden. [73]

Diese sogenannten ideomotorischen Hypnoserituale dienen außerdem dazu, den/die Patient*in von seinem/ihrer äußeren Realitätskonzept zu distanzieren und die Aufmerksamkeit auf die innere Wahrnehmung zu fokussieren, sie erzeugen also „[...] einen Zustand von motorischer Restriktion und sensorischer Deprivation als Voraussetzung für diese temporäre Lockerung der Realitätsorientierung [...].“ Beispielhaft dafür soll hier die Fixationstechnik erklärt werden, mit deren Hilfe das hypnotischen Phänomene des Lidschlusses herbeigeführt werden soll: Der/die Patient*in wird angewiesen einen selbst gewählten Punkt im Raum zu fixieren. Diese bewusste und absichtliche Handlung induziert physiologische Vorgänge, wie beispielsweise dass die Sicht verschwimmt oder die Augenlider schwerer werden bis sie sich

irgendwann schließen. Sobald diese beobachtet werden, werden sie von dem/der Therapeut*in kommentiert und so verstärkt (bspw. durch Sätze wie *„Ihr Sehen beginnt sich zu verändern, ihre Augen werden müder und müder...“*). Diese „Rückmeldung“ unterscheidet sich von der später angewendeten Suggestion insofern, als dass sie nach dem Eintreten des Phänomens erfolgt und dieses lediglich verstärkt, während die Suggestion der gewünschten Reaktion vorausgeht und diese direkt herbeiführt. Der in der Hypnose zentrale Begriff des „pacing and leading“ entspricht diesem Zusammenspiel aus Instruktion, Rückmeldung und Suggestion in einer auf den/die Patient*in zugeschnittenen Form. Richtig angewendet entsteht dadurch eine leichte Trance die durch eine nach innen gerichtete Wahrnehmung und eine verstärkte Fokussierung auf die Sprache des Therapeuten, sowie eine ruhige Aufmerksamkeit gekennzeichnet ist. Auch dieser Zustand wird entsprechend kommentiert (*„...durch die geschlossenen Augen sind sie jetzt bereit ihr inneres Auge zu öffnen und die Dinge wahrzunehmen die sich Ihnen nun offenbaren werden...“*). [78]

Eine weitere verbreitete Befürchtung ist, unter dem Einfluss der Trance (und damit vermeintlich der Kontrolle des Therapeuten) etwas zutun, das nach eigenen Vorstellungen zumindest peinlich, wenn nicht gar unrecht oder verachtenswert ist. Diese Angst entstammt vor allem populären Darstellungen des Verfahrens, bspw. in Filmen oder Romanen, in denen Personen unter Hypnose zu kriminellen oder unmoralischen Handlung zum Vorteil des Hypnotiseurs angestiftet werden. Hierzu wurden zahlreiche Versuche durchgeführt die letztlich zu dem Ergebnis führten, dass zwar beispielsweise selbst- oder fremdgefährdende Handlungen auf Anweisung des/der Therapeut*in in Trance durchgeführt wurden, diese Anweisungen aber auch ohne Hypnose bei entsprechendem Versuchsaufbau ausgeführt worden wären. Dieser beinhaltet beispielsweise autorisierte, vermeintlich verantwortungstragende „Führungspersonen“, ein institutionelles Umfeld, das das Gefühl suggeriert, dass so oder so nichts unrechtes geschehen könne, sowie letztlich die Entbindung aus der Verantwortung für das eigene Handeln. Das wohl beste Beispiel dafür ist das berühmte, 1965 durchgeführte Milgram Experiment. [79]

Welche Gefahren birgt nun aber Hypnose wirklich? Als „unspezifische Nebenwirkungen“ sind Benommenheit, Verstimmung, Schwindel, Übelkeit, Kopfschmerz oder Verwirrung zu nennen, diese kommen bei einer klinisch durchgeführten Hypnose etwa gleich oft vor wie bei anderen Entspannung- oder Therapieverfahren (2-5%), bei Laien-oder Showhypnose etwa

doppelt so häufig. Eine weitere Gefahr stellt eine etwaige unbeabsichtigte Retraumatisierung (beispielsweise durch Zählen zur Tranceinduktion, das an die Einleitung einer traumatischen Narkose erinnern kann) dar. Diese ist natürlich auch bei regelrechter Anwendung nicht auszuschließen, der/die Patient*in kann dann allerdings durch eine/n fachlich kompetente/n Therapeut*in weiter betreut und wieder stabilisiert werden, was bei der Laienhypnose nicht der Fall ist. Auch die Dekompensation einer lavierten (versteckten) Depression ist möglich. [80]

„Als Kontraindikationen von Hypnotherapie gelten akute Psychosen oder schwere Persönlichkeitsstörungen [...]. Bei traumatisierten Personen und Missbrauchsoptionen ist besonders zu beachten, dass die Patient*innen die Kontrolle über die Trance und die darin bearbeiteten Inhalte behalten. Hypnotherapie ist keine Methode, mit der verdrängte Kindheitstraumata aufgeklärt werden könnten, da hier die Gefahr von Fehlerinnerungen und induzierten Verzerrungen besteht.“ [81] Da die Hypnose auf psychischer Ebene ein sehr invasives Verfahren darstellt, ist eine sorgfältige Diagnostik vor Beginn der Therapie, sowie eine Integration in ein multimodales psychotherapeutisches (oder auch multidisziplinäres) Therapiekonzept notwendig. Hier ist vor allem auf hirnganische Schädigung, Intoxikation sowie Kooperations- bzw. Konzentrationsunfähigkeit zu achten, auch ausgeprägte affektive Störungen fallen in diese Kategorie. Selbstverständlich ergibt sich auch aus der schlichten Ablehnung der Hypnose als Therapieform eine Kontraindikation. [77] Johannes Heinrich Schultz formuliert sinngemäß in seiner Broschüre „Hypnosetechnik“ den mittlerweile alten aber nach wie vor gültigen Leitsatz, man solle weder Menschen hypnotisieren die es auf keinen Fall wollen (da es sich bei der Hypnose um ein permissives Verfahren handelt, das ohne Mitwirken des/der Patient*in schlicht und ergreifend nicht möglich und somit reine Zeitverschwendung wäre), noch solche die es unbedingt um jeden Preis wollen (da diese oft falsche Erwartungen hegen oder ein falsches Bild vom Verfahren an sich haben). [82]

5.2. Das Verfahren: Grundbegriffe

Grundsätzlich sind die Einsatzgebiete therapeutischer Hypnose äußerst vielfältig. Durch kontrolliertes „Zurücknehmen“ können auch sehr intensive Gefühle und Gedanken, die durch die Erfahrungen und Erlebnisse während der Sitzung aufgekommen sind, meist wieder „neutralisiert“, also auf den Normalzustand zurückgesetzt werden, was einen Vorteil gegenüber herkömmlichen, oft als belastend wahrgenommenen Methoden der Psychotherapie bieten kann. [77] Grundsätzlich können verschiedene Teilbereiche der klinischen Hypnose nach ihren Anwendungsgebieten unterschieden werden, von denen drei für die nachfolgende Thematik besonders wichtig sind:

„Medizinische Hypnose [zur] Linderung körperlicher Beschwerden, Reduktion von psychischer Belastung bei medizinischen Behandlungen, Verbesserung gestörter physiologischer/biochemischer Parameter [und] Förderung physiologischer/biochemischer Heilungsvorgänge; Hypnotische Kommunikation [wie] Wachsuggestie (Anwendung von Suggestionen ohne Tranceinduktion), Suggestionen unter Allgemeinanästhesie [und] Verwendung von Erkenntnissen aus der Hypnotherapie für eine effektive Arzt-Patient*innen-Kommunikation; und Hypnotherapie (Psychotherapie in Trance) [zur] Verbesserung der Problembewältigung durch Zugang zu eigenen Ressourcen, Förderung von Verhaltensänderungen, Umstrukturierung (minimieren, verstärken, neu konditionieren) kognitiv affektiver Muster, Restrukturierung emotional belastender Ereignisse und Empfindungen [und] Reintegration nicht zugänglicher (dissoziierter) Gefühle“ [83]

Der Ablauf gestaltet sich in mehreren Phasen wobei eine Sitzung grundsätzlich zwischen 20 und 50 Minuten dauert. Am Beginn steht (wie bei jeder Form der Therapie) eine Überprüfung der Indikation sowie die sorgfältige Therapieplanung und der Aufbau einer vertrauensvollen Beziehung zum/zur Patient*in, genannt Rapport. [84]

5.2.1. Rapport

Da dieser das zentrale Element der therapeutischen Relation zwischen Arzt/Ärztin und Patient*in darstellt (wohl ganz generell und nicht nur bezogen auf die Hypnotherapie), seien hier ein paar Worte darüber verloren: Vereinfacht gesagt versteht man unter Rapport den Draht zueinander, jenes zwischenmenschliche Konstrukt welches jeder Partei ihre Rolle in der Interaktion miteinander und die damit verbundenen Aufgaben, Fähigkeiten und Anliegen zu-

weist und damit den Grundstein für jede Behandlung legt. Um Trance in ihren verschiedenen Ebenen induzieren beziehungsweise erfahren zu können, ist eine solche vertrauensvolle und tragfähige Beziehung unabdingbar. Ein wichtiger Aspekt der Trance ist beispielsweise die Regression, also die Möglichkeit für den/die Patient*in eine eher kindliche, also suggestiblere und fantasievollere, Haltung einzunehmen und das erwachsene „Alltags-Ich“ ein wenig in den Hintergrund zu rücken. Um das zuzulassen, ist es notwendig dass der/die Therapeut*in eine gleichzeitig fürsorgliche wie führende, anleitende Position im therapeutischen Setting einnimmt. Unterschiedliche Tranceebenen verlangen somit -oft zeitgleich- mehrere unterschiedliche therapeutische Zugänge, wodurch ein hohes Maß an Komplexität zustande kommt, das dem/der Therapeut*in äußerste Empathie und Feinfühligkeit abverlangt. Er/sie schlüpft für und mit dem/der Patient*in in verschiedenste Rollen, die sich auch im Verlauf immer wieder verändern und natürlich auch negative Projektionen einschließen können. Auf diese Art ist es möglich, die Beziehungsmuster des/der Patient*in zu analysieren, wobei hier das nonverbale Verhalten, der Kommunikationsstil und die Charakterstruktur im Vordergrund stehen. Dies ermöglicht dem/der Therapeut*in eine an den/die Patient*in angepasste Grundhaltung einzunehmen und sowohl auf der Beziehungs- als auch auf der Lösungsebene Veränderungen zu erarbeiten. Weiters dient eine genaue Beobachtung und Einschätzung des/der Patient*in in seiner Gesamtpersönlichkeit der Auswahl einer Therapiestrategie (von Tranceinduktion über Vertiefung bis hin zur tatsächlichen therapeutischen Intervention und Nachsorge) die für den / die Patient*in möglichst leicht anzunehmen ist (Stichwort „pacing“). [85]

5.2.2. Suggestibilität

Eingangs sei kurz erwähnt dass nicht alle Formen der Suggestibilität zwingend mit Hypnotisierbarkeit zusammenhängen oder sich grundsätzlich auf Hypnose beziehen. [86] Auch im Alltag finden, bewusster und unbewusster Weise, ständig Suggestivprozesse auf zwischenmenschlicher Ebene statt, die unsere Entscheidungen und Wahrnehmungen beeinflussen. Merkmale einer Suggestion sind, dass für den ihr ausgesetzten zumindest theoretisch die Option bestehen muss ihr nicht Folge zu leisten, sowie dass seine Reaktion unwillkürlich erfolgt. [87]

Im Kontext der klinischen Hypnose beschreibt das Maß der Suggestibilität, inwieweit eine Person in der Lage ist, auf Rückmeldungen und Suggestionen zu reagieren, und sie in ihr ei-

genes Realitätsmodell zu integrieren, wodurch verschiedene Phänomene der Hypnose zustande kommen. Grundsätzlich ist sie im Kindesalter am höchsten und nimmt im Laufe des Heranwachsens ab, bis sie im Erwachsenenalter zu einer relativ konstanten, individuell stärker oder schwächer ausgeprägten Eigenschaft, ähnlich bestimmten Charakterzügen, wird. [88]

Lange Zeit wurde davon ausgegangen, dass sich durch Induktion einer Hypnose eine Hyper-suggestibilität hervorrufen ließe, bzw. die Trance auf jeden Fall ein Zustand gesteigerter Suggestibilität sei. Es zeigte sich jedoch, dass hypnotische Phänomene auch ohne Steigerung der Suggestibilität und formale Hypnoseinduktion entstehen können, sowie umgekehrt eine Hypersuggestibilität nicht zwingend auf Hypnose beruhen muss. Schlussendlich wurde Hypnotisierbarkeit von Weitzenhoffer im Jahr 1980 somit als „Suggestibilität relativ zur Induktion einer Hypnose“ definiert. [87] Als man nun diese „hypnotische Suggestibilität“ im Vergleich zur Suggestibilität ohne vorangegangenen Hypnose betrachtete, zeigte sich, dass etwa ein Drittel der Proband*innen grundsätzlich hypersuggestibel war und sich auch durch Hypnose keine Steigerung erzielen ließ, was sie so gesehen eigentlich nicht hypnotisierbar machte, und bei einem Viertel der Versuchspersonen konnte durch die Hypnose sogar einen Rückgang der Suggestibilität festgestellt werden. [89]

Zusammenfassend ist also zu sagen dass die individuelle Suggestibilität einer Person nicht mit ihrer Hypnotisierbarkeit gleichzusetzen ist, allerdings häufig mit ihr korreliert, weshalb moderne Skalen zur Messung der Hypnotisierbarkeit fast ausschließlich auf Suggestionstests beruhen, also messen, inwieweit der/die Patient*in in der Lage ist auf Suggestion bestimmte hypnotische Phänomene auszuführen. Die meisten der Skalen sind sog. Guttman-Skalen, also nach Schwierigkeit geordnet. Alle Aufgaben einer leichteren Stufe müssen erfüllt werden um zu einer schwierigeren zu gelangen. Die erste und bis heute wohl einflussreichste ist die auf Weitzenhoffer und Hilgard zurückgehende „Stanford Hypnotic Susceptibility Scale“ aus dem Jahr 1959. Sie wurde später immer wieder erweitert bzw. überarbeitet und diente der Validieren aller anderen namhaften Skalen. Beispielfhaft soll hier kurz die „Stanford Hypnotic Clinical Scale for Adults“ (ebenfalls nach Weitzenhoffer und Hilgard) aus dem Jahr 1975 herangezogen werden, da sie nur 5 Items mit hoher klinischer Relevanz enthält, und dadurch einfach und übersichtlich ist.

Sie beinhaltet:

- Bewegung der Hände zueinander: Die Hände werden im Abstand von 30 cm vor der Brust gehalten und sollen sich auf Suggestion mindestens 15 cm aufeinander zubewegt haben um als erfüllt zu gelten.
- Hypnotischer Traum: suggeriert wird ein Traum, inhaltlich nicht näher definiert. Positiv gewertet wird wenn der/die Proband*in danach über eine traumähnliche Erfahrung berichten kann.
- Altersregression: Die Suggestion beinhaltet das Erleben eines Schultages als Kind. Der/die Proband*in wird währenddessen dazu befragt.
- Posthypnotische Suggestion: das zweifache Klopfen eines Stiftes wird mit Husten oder Räuspern belegt. Zeigt der/die Proband*in nach Beendigung der Hypnose die Reaktion unmittelbar auf das Signal kommt es zu einer positiven Wertung.
- Amnesie: Es wird suggeriert dass es schwierig sein wird sich vor Aufhebung der Amnesie schwierig sein wird sich an die Session zu erinnern. Positiv ist hier wenn sich der/die Proband*in nach der Reorientierung und der Testung der posthypnotischen Suggestion aber vor Aufhebung der Amnesie an nicht mehr als zwei Items erinnern kann.

Die Induktion zu den Tests erfolgt zunächst durch Muskelentspannung, durch Vertiefung der Trance durch Zählen sowie durch die Suggestion von Unwillkürlichkeit. Zur Reorientierung zählt der/die Hypnotiseur*in von 10 rückwärts. Je mehr positive Wertungen der/die Proband*in erhält, als desto suggestibler gilt er im Bezug auf die Hypnose. [87]

Hinzuzufügen ist, dass der Austestung der Suggestibilität ausschließlich akademische Bedeutung zukommt. Für die klinische Praxis hat sie keine Relevanz.

5.2.3. Therapeutisches Tertium und das „Unbewusste“

Der von Burkhard Peter geprägte Begriff des „Therapeutischen Tertium“ bezeichnet ein im Verlauf einer therapeutischen Beziehung von Therapeut*in und Patient*in erschaffenes Konstrukt, auf das beide Bezug nehmen können und das bestimmte Eigenschaften aufweisen kann, die für die Genesung von Bedeutung sind. Diese relativ abstrakte Definition wird greifbarer, wenn man sich vergegenwärtigt dass Menschen psychische Vorgänge oder Krankheitssymptome häufig als unwillkürlich erleben und dadurch das Gefühl haben sie wären eine eigene Instanz, etwas Externes. Dem gegenüber steht nun eben das Heilende, etwas das oft ebenfalls nicht als von Innen kommend wahrgenommen wird, aber auch nicht direkt vom

Therapeuten/der Therapeutin (diese/r wird oft nur als vermittelndes Glied wahrgenommen). Diese dritte, wenn man so will, Variable der therapeutischen Beziehung wird durch das Therapeutische Tertium beschrieben. [90]

Milton H. Erickson, bereits zuvor als „Vater“ der modernen klinischen Hypnose kurz vorgestellt, bediente sich lieber des Begriffs des „Unbewussten“, und meinte damit eine jetzt intrapersonelle, wissende und vor allem zur Selbstheilung fähige Instanz. Über diese war es für den/die Patient*in möglich, ansonsten unwillkürlich und unkontrollierbar erscheinende geistige Prozesse- vor allem in Hypnose- beeinflussen zu können, was diesem selbst die Kontrolle bzw. die Kontrollerwartung verleiht (*„Ein Teil von MIR ist in der Lage das zu regulieren, nicht der Therapeut, nicht der liebe Gott, ICH selbst.“*), was sowohl für die Therapie der Depression als auch des chronischen Schmerzes von ganz entscheidender Relevanz ist. Weiters eignet es sich hervorragend, um den/die Patient*in auf evtl. unbewusste oder absichtlich negierte Ressourcen aufmerksam zu machen und ihn/sie zu animieren, diese zur Lösung des Problems zurate zu ziehen, ohne gleich sein/ihr Selbstbild infrage zu stellen (immerhin ist das „Unbewusste“ ja zumindest bis zu diesem Zeitpunkt unbewusst, es ist als keine Schande nicht vorher darauf gestoßen zu sein). Um dieses „Unbewusste“, egal ob als Sinnbild für die Ressourcen des/der Patient*in oder etwas Reales zu manifestieren und zu Wirklichkeit werden zu lassen, verwendet Erickson hypnotische Rituale und die damit einhergehenden Phänomene auf die im Folgenden noch eingegangen werden soll. [91]

5.3. Vorbereitung

Wie bei jeder Form der therapeutischen Intervention ist es vorab notwendig, den/die Patient*in zu seinen Erwartungen und Ängsten zu befragen, den Erwartungshorizont abzustecken und unrealistische Vorstellungen auszuräumen sowie ihn/sie sorgfältig über geplante Maßnahmen und deren Ablauf aufzuklären. Den Grundstein hierfür legt eine detaillierte und überlegte Therapieplanung.

5.3.1. Therapieplanung

Prinzipiell wird zwischen der strategischen und der konkreten Therapieplanung unterschieden.

Die strategische Planung erarbeitet auf Grundlage der Ergebnisse der vorangegangenen Diagnostik und der Zielsetzungen des/der Patient*in ein Konzept nach drei Haupt Gesichtspunkten:

1. Dominantes Arbeitsprinzip: Hier wird auf die Systematik der 4 Hauptwirkfaktoren der Psychotherapie nach Klaus Grawe zurückgegriffen. [92] Diese definieren unspezifische Wirkmechanismen die universell eingesetzt werden können um Therapieerfolge zu erzielen. Sie umfassen Ressourcenaktivierung (Einbeziehung all dessen was der/die Patient*in an positivem Potential bereits selbst mitbringt), Problemaktualisierung (Probleme werden in dem Setting besprochen bzw therapiert in dem sie auftreten, also bspw. Sozialphobie in der Gruppe), aktive Hilfe zur Problembewältigung und motivationale Klärung (also die Exploration dessen, was hinter bestimmten Verhaltensmustern steht). [93] Welche dieser Strategien am besten zum/zur Patient*in, seiner/ihrer Diagnose und Situation passt, ist in dieser ersten Phase der Planung individuell zu entscheiden.
2. Auswahl einer geeigneten Methode: Auch die Art der Induktion sowie der Intervention müssen individuell an den/die Patient*in und die Problemstellung angepasst werden. Auf einzelne Methoden, deren Indikation und Durchführung soll allerdings in einem späteren Kapitel genauer eingegangen werden.
3. Beziehungsgestaltung: Grundsätzlich sollte der/die Hypnotherapeut*in für den /die Patient*in als aufmerksame/r, emphatische/r und ermutigende/r Gesprächspartner*in agieren. Die konkrete Form der Beziehungsgestaltung bzw deren Aufbau richtet sich stark nach der Erwartungs- bzw Grundhaltung die der/die Patient*in mitbringt und basiert auf

der sogenannten komplementären Suggestion. Bereits von Anfang an sollte die Problemstellung miteinbezogen werden, was gerade im Bezug auf Schmerz eine heikle Angelegenheit darstellt, da das Schmerzgeschehen an diesem Punkt für den/die Patient*in meist ein hochemotionalisiertes, zutiefst persönliches und häufig geradezu qualbehaftetes Thema ist, das einer konstruktiven Beziehung im Weg stehen kann. Für den Erfolg der Therapie ist jedoch die therapeutische Allianz letztlich, wie bei jeder Form der Psychotherapie, ein wichtiger Grundbaustein für den Erfolg. Diese beinhaltet die Einigkeit über Aufgaben und Behandlungsziele sowie eine positive Bindung. [92]

5.3.2. Induktion und Vertiefung

Kossak beschreibt die Hypnose-Induktion als ein methodisch strukturiertes, mehrstufiges Vorgehen, das auf Zusammenarbeit, Vertrauen und gezielter sprachlicher Steuerung basiert. Es reicht von der Einstimmung („Sie befinden sich jetzt in Hypnose“) über Entspannungs- und Imaginationssuggestionen bis hin zur Pflege einer kooperativen, fehlerfreundlichen Atmosphäre. Die Induktionsvariablen umfassen das Definieren der Situation als Hypnose, den Abbau von Ängsten, das Suggestieren von Entspannung, die Feinabstimmung der Formulierungen, die Verbindung mit aktuellen Ereignissen und Fehlerumdeutung. [94]

Zu Beginn wird der/die Patient*in gebeten sich in eine bequeme Position zu begeben und seine Aufmerksamkeit von äußeren Signalen der Umgebung hin zu interozeptiven Körpersignalen zu lenken. Um diesen verstärkten Fokus auf die innere Wahrnehmung herbeizuführen können auch bereits an anderer Stelle vorgestellte ideomotorische Hypnoserituale wie beispielsweise Lidschluss und Augenkatalepsie oder Amlevation hilfreich sein, müssen jedoch nicht zwingend angewendet werden. [78] Grundsätzlich ist jeder Vorgang bei dem ein Individuum versucht bei einem anderen ein Trancephänomen hervorzurufen als eine Art Induktion anzusehen. Bei den direkten Methoden ist eine ausführliche Vorbesprechung die den Handlungsablauf für den/die Patient*in transparent macht essentiell. Prinzipiell kann eine Induktion über jede Sinnesmodalität stattfinden, am häufigsten zur Anwendung kommen jedoch optische (wie die bereits erläuterte Augenfixationsmethode) und akustische Methoden. Ein Beispiel für letztere ist die reine Verbalinduktion, bei der vor allem Ruhe- und Entspannungssuggestionen zum Einsatz kommen die primär ein Gefühl der inneren Ruhe erzielen sollen. [95]

Der indirekten Induktion liegt Ericksons Ansicht zugrunde, dass die bewusste Wahrnehmung von angewendeten Techniken und deren Zielen durch den/die Patient*in ihrer Wirkung und damit der therapeutischen Änderung im Weg stehen können. Seiner Meinung nach muss Kommunikation weder konkret noch logisch sein, ganz im Gegenteil liegt der Vorteil an Indirektheit darin, dass das bewusste und verstandbetonte Denken umgangen wird und so Raum für Assoziationen und persönliches Ausgestalten entsteht. Im Zentrum steht hier wieder die Individualität des/der Patient*in sowie sein Potential selbst die geeignetsten und besten Lösungen für sein Problem finden zu können. [96]

Ganz grundsätzlich ist als Anleitender das Ziel, durch die Formulierungen ein Maximum an Kooperation zu erreichen. Dazu sollten positive Erwartungen erzeugt werden. Die genaue Beobachtung des/der Patient*in ermöglicht eine präzise verbale Rückmeldung seines Verhaltens. [92] Dies ermöglicht wiederum die Erzeugung von Pseudokausalitäten- dabei werden beobachtbare Phänomene mit Suggestionen verbunden. Die nachprüfbar wahren Aussagen zu Beginn erzeugen bei Patient*innen eine Erwartungshaltung, die dazu führt, dass auch der zweite Teil der Aussage als wahr angenommen wird, ohne dass ein logischer Zusammenhang bestehen muss und ohne dass ihm überhaupt auffällt dass es sich um eine Scheinlogik handelt. Eine kurzzeitige „Destabilisierung durch Konfusion“ kann insbesondere dann sinnvoll sein, wenn es sich um eine sehr kontrollaffine Person handelt, bei der es schwieriger ist, das rationale Denken in den Hintergrund rücken zu lassen. Grundlegend wird davon ausgegangen, dass Zustände der Unsicherheit und Verwirrung möglichst gemieden werden beziehungsweise das Bedürfnis wecken, sie so schnell wie möglich aufzuheben. Dieses Bestreben kann dazu führen, dass quasi als „erstbeste Lösung“ die angebotene Suggestion angenommen oder die Trance intensiviert wird. Eine solche Destabilisierung des kognitiven Systems lässt sich beispielsweise durch Witze oder Geschichten mit einer unerwarteten Wendung herbeiführen.[96] Eine Tranceinduktion könnte basierend auf beschriebenen Prinzipien beispielsweise folgendermaßen aussehen:

„Sie haben sich entschieden, eine hypnotische Trance zu erleben – ein Zustand tiefer innerer Ruhe, in dem Veränderung möglich ist. Alles, was Sie jetzt tun müssen, ist, bequem dazusitzen oder zu liegen und einfach meiner Stimme zu folgen.

Es ist nicht nötig, etwas zu leisten. Lassen Sie einfach zu, dass sich Ihre Aufmerksamkeit nach innen richtet... so wie beim Tagträumen oder kurz vor dem Einschlafen.

Sie können nun die Augen schließen ... und spüren, wie mit jedem Ausatmen eine angenehme Schwere durch Ihren Körper fließt.

Ihre Arme ... Ihre Beine ... ganz ruhig ... entspannt ... getragen vom Boden unter Ihnen.

Und während meine Stimme weiter zu Ihnen spricht, darf Ihr Denken ruhiger werden ... vielleicht driften Gedanken vorbei ... wie Wolken am Himmel ... und es ist vollkommen in Ordnung, ihnen nicht zu folgen.

Vielleicht bemerken Sie ein angenehmes Gefühl von Wärme oder Schwere ... oder einfach nur, dass Ihre Atmung ruhig und gleichmäßig wird.

Und all das geschieht ganz von allein ... während Sie mit jedem Atemzug ein Stück tiefer in diesen angenehmen, entspannten Zustand gleiten ... “

Unmittelbar anschließend erfolgt, wenn gewünscht, die Hypnosevertiefung. Diese ist qualitativ nicht von der Induktion zu unterscheiden, arbeitet jedoch mit einer „cover story“, also bewusst gewählten gedanklichen Bildern, die dazu dienen den Zustand der Entspannung weiter zu verstärken (eine Amnesie oder Zustand des Tiefschlafs ist jedoch absolut nicht intendiert!). Ein solches Bild könnte etwa das Hinabsteigen über eine Treppe oder der Flug eines Greifvogels sein. Mit zunehmender Tiefe steigt die Involvierung des/der Patient*in in das hypnotische Geschehen sowie seine Akzeptanz gegenüber der sogenannten „Trancelogik“, also das Hinnehmen von offensichtlichen Widersprüchen oder Unmöglichkeiten (beispielsweise „alle Zeit der Welt haben“). Auch verhaltensbezogene Phänomene (zB Katalepsie, Halluzinationen) oder physiologische Veränderungen (i.e.L vegetativ) werden so ermöglicht. [92] Hinzuzufügen ist, dass die Trancetiefe nach neueren Erkenntnissen wenig bis keinen Einfluss auf den Therapieerfolg hat. Insofern darf dieser Schritt heute als optional betrachtet werden.

5.4. Die therapeutische Intervention

Befindet sich der/die Patient*in in Trance (zur Erinnerung: ein Zustand fokussierter Aufmerksamkeit die auf das Innere gerichtet ist) kann die eigentliche therapeutische Intervention stattfinden. Welche Techniken hier ganz allgemein verwendet werden, wie hypnotherapeutische Texte konstruiert werden, und wie eine solche Intervention für die hier relevanten Themen Schmerz und Depression beispielhaft aussehen kann, soll im folgenden Kapitel behandelt werden.

5.4.1. Allgemeines zu Sprache in der Hypnose und Konstruktion hypnotherapeutischer Texte

Wie bereits zuvor erwähnt wurden die meisten heute eingesetzten Techniken von Milton Erickson und seinen Nachfolgern entwickelt. Die grundlegendsten sind folgende:

- Utilisation: sich das Gegebene zu Nutzen machen anstatt gegen Widerstände anzukämpfen. („*Je mehr Sie das Gefühl haben, dass Ihre Gedanken abschweifen, desto tiefer kann Ihr Unbewusstes arbeiten.*“) [97]
- Metaphern und Geschichten: Therapeutische Metaphern erzeugen Resonanz auf unbewusster Ebene und regen über Ambivalenz und Analogien die Kreativität in der Lösungsfindung an (z. B. die Geschichte eines verletzten Tieres, das langsam wieder laufen lernt – bei Menschen mit Funktionseinschränkungen durch Schmerz). [98]
- Pacing and leading: Zuerst wird Beobachtbares beschrieben („*Sie hören meine Stimme... Sie sitzen bequem...*“), dann folgt eine Richtung („*...und Sie können nun beginnen, loszulassen*“). [99]
- Ambiguität und suggestive Sprache: Mehrdeutige Formulierungen aktivieren das Unbewusste („*Und während Sie da liegen, können gewisse Prozesse auf ihre Weise wirken...*“) [100]
- Posthypnotische Suggestionsverankerung: Ressourcen oder Zustände werden „mitgenommen“ und mit einem absichtlich ausführbaren Auslöser verknüpft der den bewussten Zugriff darauf ermöglicht. („*Dieses Gefühl der Ruhe kann später wieder auftauchen – vielleicht beim Spazierengehen oder wenn Sie tief ein- und ausatmen ...*“) [94]

Zu unterscheiden sind weiters, wie bereits bei der Induktion, direkte und indirekte Suggestionen die gemeinsam ein Kontinuum bilden. Die klassische, jedoch heute zunehmend in ihrer Bedeutung in den Hintergrund getretene Form der hypnotherapeutischen Intervention ist die direkte Suggestion. Der/die Patient*in oder das zu behandelnde Symptom werden dabei direkt aufgefordert eine bestimmte Veränderung zu vollziehen. Grundvoraussetzung ist, dass der/die Patient*in die Suggestion aufnimmt und ihm diese einleuchtend erscheint. Um dies zu erreichen muss der/die Therapeut*in sicher in der gewählten Formulierung sein- direkte Suggestionen wirken wie selbsterfüllende Prophezeiungen: sie beinhalten Gewissheit sowie einen starken positiven Aufforderungscharakter (*„Wenn der Schmerz wieder kommt werden sie sich ihm entgegenstellen. Sie werden sich ablenken und etwas tun was ihnen Freude macht- bis der Schmerz nur noch wie ein Rauschen im Hintergrund ist...“*).

Indirekte Suggestionen hingegen sind als Vorschläge oder mehr oder minder subtile Hinweise formuliert. Häufig sind sie in therapeutische Metaphern verpackt und der/die Patient*in wird darin nicht direkt angesprochen. Das führt dazu, dass die Suggestion auf weniger Widerstand trifft und somit wirkungsstärker ist als die direkte Variante. Bei der Konstruktion solcher therapeutischer Metaphern sind laut Scholz sechs wesentliche Schritte einzuhalten: 1. die Bestimmung des Problems, 2. die Bestimmung einer möglichen Lösung, 3. die Wahl einer geeigneten Inhaltsebene, 4. das eigentliche Widerspiegeln des/der Patient*in und seines/ihrer Problems auf der gewählten Inhaltsebene, 5. das Entwerfen eines „Weg zum Ziel“ und 6. die Überprüfung der Anekdote darauf ob sie für den/die Patient*in „ökologisch“ also auf seine/ihre Lebensrealität anwendbar ist. [92]

Das sogenannte Milton- oder inverse Metamodell ist ein sprachliches Verfahren, das Patient*innen einen Rahmen geben soll, eigene Inhalte so zu ergänzen, dass die Gesamtaussage für sie möglichst stimmig und inhaltlich passend ist. Dazu hält der/die Therapeut*in sich in seinen Aussagen möglichst wage und nutzt Unschärfen der Alltagssprache. Der/die Patient*in soll so animiert werden Lücken selbst zu füllen, was einen Problemlösungsprozess auslösen soll. Solche „Muster sprachlicher Unschärfe“ können beispielsweise Nominalisierungen, Komperative oder Generalisierungen sein. Nominalisierungen sind aus Verben generierte Substantive (zB werten: Werte) deren Bedeutung von Natur aus unkonkret und sehr vom persönlichen Erfahrungsschatz des/der Rezipient*in abhängig ist. Sie sind ein Beispiel dafür, dass der Oberflächenstruktur von Aussagen, die rein durch das transportiert wird, was

ihre einzelnen Bestandteile (die aneinandergereihten Wörter) aussagen, immer noch eine Tiefenstruktur zugrundeliegt. Im Fall von Komperativen kann hier beispielsweise das fehlen, wozu der Vergleich gezogen wird, weshalb kein Widerspruch möglich ist („*Ihre Augenlider werden schwerer und schwerer, früher oder später...*“). Durch Generalisierungen wird immer eine mehr oder minder abstrakte Aussage geschaffen, die allgemeine Gültigkeit zu haben scheint („*Aus jeder Erfahrung die Sie machen können sie etwas lernen. So werden Sie immer weiter kommen...*“). [96]

Weitere sprachliche Hilfsmittel sind beispielsweise eingebettete Fragen oder Suggestionen, die sich scheinbar nicht an den Zuhörer richten und ihm deswegen die Freiheit geben, sie unbeantwortet oder unbeachtet zu lassen („*Ich frage mich, ob sie bereits spüren wie sie sich immer mehr entspannen...*“; „*Ich glaube bald werden sie merken wie sie langsam loslassen...*“). Pseudokonkretismus verdeutlicht, dass de/die Therapeut*in gar nicht unbedingt wissen muss woran das Gegenüber denkt, aber es trotzdem gezielt dahin leiten kann („*Denken Sie jetzt an diesen ganz besonderen Ort, der für Sie dieses spezielle Gefühl vermittelt, ich weiß nicht wie er aussieht, aber Sie wissen es und können ihn sich vorstellen, in allen Einzelheiten...*“). Ein weiteres wichtiges stilistisches Merkmal des Milton-Modells ist das analoge Markieren, bei dem indirekte Aufträge durch Veränderung nonverbaler Signale (Stimmhöhe, Sprechtempo, Sprechrichtung) seitens des/der Therapeut*in besonders hervorgehoben werden (beispielsweise kann er sich beim Benennen alter, inadäquater Verhaltensmuster bewusst von den Patient*innen abwenden). [96]

In der modernen Hypnose finden sich viele Prinzipien des NLP (neurolinguistisches Programmieren) wieder. Das ist kein Zufall, da viele der Techniken ebenfalls auf Milton H. Ericksons Theorien beruhen, beispielsweise der Rapport als spezielle Beziehungsform, oben genannte Utilisation oder Pacing und Leading. Eine weitere wichtige, von beiden Richtungen verwendete, Technik ist das sogenannte Reframing, bei dem die Bedeutung eines Problems verändert wird, sodass es in einem neuen Licht erscheint. So können beispielsweise Symptome und Störungen in Ressourcen transformiert oder ein bisher wahrgenommener Bezugsrahmen erweitert werden. [101] Auch das in seiner Bedeutung nicht zu unterschätzende Anker, also das Verknüpfen eines physischen Reizes mit einem gewünschten Zustand, sodass dieser später durch bewusstes Setzen des Reizes wieder abrufbar ist, ist eine im NLP wiederzufindende Methode. [102]

5.4.2. Rückführen und posthypnotische Verankerung

Meist wird der Induktion deutlich mehr Aufmerksamkeit geschenkt als der Rückführung. Abschlussrituale verlaufen häufig minimalistisch und rein nach der Logik des Therapeuten. Standardmäßig wird das Aufheben der Trance durch ein Rückzählen eingeleitet und durch tiefes Durchatmen oder Strecken beendet. Außer Acht gelassen wird dabei häufig, dass die zunehmende wache Aufmerksamkeit des/der Patient*in den Vorteil bietet posthypnotische Suggestionen in direkter oder indirekter Form setzen zu können. Zudem hat ein zu schnelles oder unzureichendes Zurücknehmen nachweislich negative Auswirkungen wie anhaltende Müdigkeit oder eine Einschränkung der Extremitätenmotorik für einige Zeit.

Sinnvoll ist es, die zur Induktion angewendeten Verfahren „mit umgekehrten Vorzeichen“ durchzuführen. Hat man Entspannungsübungen verwendet, um eine Schwere sowie ein tiefes Entspannungsgefühl zu erzeugen, so empfiehlt es sich beispielsweise den/die Patient*in die Übung erneut durchführen zu lassen um ihn/sie das körperliche Gefühl der Entspannung auch nach Beendigung der Hypnose noch empfinden zu lassen und ihn/sie so weiter von der Effektivität und letztlich Realität erlebter Trancephänomene zu überzeugen. Hat man ein imaginatives Verfahren wie etwa das „mentale Bergsteigen“ gewählt, bei dem der/die Patient*in angeleitet wird über einen imaginierten vertrauten Wanderweg einen Berg nach oben zu steigen und sich schließlich auf eine Bank zu setzen und auszuruhen, wenn er müde geworden ist, so wäre eine geeignete Methode der Rückführung, ihn diesen Berg auch wieder hinabsteigen und nach dem Öffnen der Augen den Weg beschreiben zu lassen. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass jede/r Patient*in gewisse Erwartungen mitbringt und bestimmte Rituale für sich mit Hypnose assoziiert. In vielen Fällen ist es sinnvoll diese zu korrigieren, was Rituale betrifft kann man sich dies aber auch durchaus zu Nutzen machen. [103]

Eine posthypnotische Suggestion wird während der Hypnose gegeben und ist darauf ausgerichtet, nach der Hypnosesitzung durch einen spezifischen Reiz (Cue) ausgelöst zu werden. Dies ermöglicht Patient*innen, einen gewünschten inneren Zustand (z. B. Sicherheit, Schmerzreduktion, Entspannung) gezielt außerhalb der Hypnose zu reaktivieren. Die Wirksamkeit hängt in der Regel davon ab, dass der gleiche Reiz verwendet wird, der während der Hypnose mit der Suggestion verknüpft wurde. Sie können über längere Zeit wirken – besonders, wenn sie mit stark positiven oder emotional aufgeladenen Ereignissen verbunden sind. In einer Studie aus dem Jahr 2024 wurden Teilnehmer*innen in hypnotischen Zustand ver-

setzt. Sie malten den Buchstaben „S“ auf ein Blatt Papier, begleitet von Suggestionen zu Sicherheit und Wohlbefinden. In akuten Stresssituationen reaktivierten sie den Anker, indem sie das Blatt betrachteten – und erlebten anhaltende beruhigende Effekte, die Wochen andauerten. [104]

5.5. Hypnose bei chronischem Schmerz

Auch hier kommt der Vorbereitung eine entscheidende Rolle zu. In erster Linie sollten Ressourcen wie etwa die frühere erfolgreiche Bewältigung von Schmerz im Vorhinein exploriert werden, da sie dann durch gezielte Techniken reaktiviert werden können. Falsche Erwartungshaltungen wie etwa sofortige Schmerzfreiheit sollten vor Beginn der Therapie korrigiert werden. Auch Testsuggestionen wie Armlevitation oder Katalepsie sollten Teil der Vorbereitung sein um die Hypnotisierbarkeit zu überprüfen. Hierbei sind indirekte Suggestionen zu bevorzugen um bei geringen Effekten keine negative Erwartungshaltung zu erzeugen. Manchmal tritt bereits während der Vorbereitung und den Tests zur Suggestibilität eine Schmerzlinderung auf- diese Spontaneffekte sind prognostisch günstig und können im Verlauf ausgebaut werden. [105]

Im Weiteren werden nun symptombezogene und problembezogene Techniken unterschieden. Bei ersteren gilt es vor allem die sensorische und kognitive, bei zweiteren die kognitive und affektive Ebene anzusprechen.

5.5.1. Symptombezogene Strategien

Zuerst ist es wichtig, den Schmerz in seinen Charakteristika wie Qualität, Lokalisation und Intensität genau zu erfragen, um eine geeignete Technik auswählen zu können. Hier ist genau darauf zu achten wie der/die Patient*in selbst den Schmerz beschreibt, also welche sprachlichen Bilder er/sie benutzt, da diese später gebraucht und umgedeutet werden können. Je nachdem welche Phänomene bei der Probehypnose beobachtet werden konnten, kann nun zwischen sensorischen (vor allem dann wenn Empfindungsveränderungen aufgetreten sind) und kognitiven (falls innere Bilder entstanden sind) Strategien gewählt werden.

Zu den sensorischen zählt beispielsweise das Herbeiführen einer Analgesie durch Suggestion von mit Schmerz unvereinbaren Empfindungen (Wärme, Taubheit, Leichtigkeit...). Diese Empfindung wird anfangs in einem schmerzfreien Körperteil induziert und mit einem sichtbaren hypnotischen Prozess wie etwa der Armlevitation verbunden. Schließlich wird der Sinnesindruck auf schmerzbehaftete Areale ausgeweitet, bspw durch Formulierungen wie „wandern“, „strömen“, „fließen“, wieder gekoppelt an einen sichtbaren hypnotischen Prozess („... wenn ihr Unbewusstes bereit ist werden sich ihre Augen beginnen zu schließen, und je mehr sie sich schließen desto weiter wird die Taubheit in ihr linkes Bein wandern, wenn ihre Augen

ganz geschlossen sind wird sie bis in die Zehenspitzen reichen....“ - dies ist ein sehr direktes Beispiel das nur die Verbindung der Wahrnehmung mit dem hypnotischen Phänomen verdeutlichen soll. In der Praxis werden ähnliche Suggestionen oft indirekter formuliert.

Eine weitere Technik ist die Umdeutung, bei der die momentane Schmerzqualität mit einer angenehmen oder zumindest neutralen Empfindung verknüpft wird. So kann beispielsweise ein dumpfes Schmerzempfinden über mehrere Zwischenschritte in ein Gefühl der Schwere oder Müdigkeit oder ein brennender Schmerz in ein Gefühl der Wärme umgedeutet werden.

Zu den kognitiven Strategien zählt zum Beispiel die Erzeugung von Schmerzbildern. Der/die Patient*in wird aufgefordert dem Schmerz eine möglichst detailreiche symbolische Gestalt zu geben (Größe, Form, Farbe, Temperatur, usw.). An dieser Gestalt können nun in den einzelnen Modalitäten Veränderungen vorgenommen werden, bis sie weniger bedrohlich erscheint. So kann ein roter, stacheliger, heißer Ball beispielsweise auf die Größe eines orangen, handwarmen, elastischen Gummiballs mit weichen Noppen zusammenschrumpfen. Auch schmerzbezogene Anekdoten können hilfreich sein. Hierfür werden Geschichten erzählt die beispielsweise Gewöhnungseffekte oder selektive Wahrnehmung anschaulich vermitteln (im Kino „vergisst“ man bei einem spannenden Film eine volle Blase, ein/e Lackierer*in nimmt den beißenden Geruch irgendwann aus Gewohnheit nicht mehr wahr,...) [105]

5.5.2. Problembezogene Strategien

Diese sind dann am wirksamsten, wenn zuvor eine eingehende Exploration der dem Schmerz zugrundeliegenden psychischen Einflussfaktoren stattgefunden hat. Sie haben jedoch auch selbst Potenzial einen Suchprozess in Gang zu bringen um solche Faktoren ans Licht zu bringen und bewusst werden zu lassen.

Ein Beispiel ist das Reframing, bei dem der Schmerz als ein Signal mit einer positiven Bedeutung oder einem Sinn umgedeutet wird, beispielsweise im Sinn einer Warnung als Schutz vor weiterer Verletzung, wie er es ja vor dem Chronifizierungsprozess tatsächlich war. Oft wird er hier als Hinweis auf eine psychische Problematik gesehen, was dies plausibel macht. Hierbei geht es für Patient*innen darum, mit einer inneren Instanz in Kontakt zu treten, die Lösungsvorschläge für das Problem bieten und das Symptom Schmerz somit überflüssig werden lassen kann. Rekonstruktionen früherer negativer Erfahrungen die mutmaßlich einen Zusammenhang mit dem Schmerzerleben haben, können helfen diese retrospektiv in ihrer Wahr-

nehmung anzupassen. Dies ist beispielsweise über Altersregression möglich. [105] Kossak beschreibt diese nach Weitzenhoffer als einen hypnotischen Prozess, in dem es zu Erinnerungen an vergangener Ereignisse in unterschiedlichen Erlebnistiefen kommt. Dieses Phänomen kann von einer Art Rollenspiel, in dem der Erwachsene so agiert wie er es aus früheren Lebensphasen annimmt oder imaginiert, bis hin zu einer tatsächlichen psychophysiologischen Wiederkehr in ein früheres Alter reichen. [73] Hat man nun Zugriff auf eine solche Erfahrung erlangt, ist es möglich diese, durch Dissoziation von negativen und Assoziation mit positiven Aspekten, so in ihrer Wahrnehmung zu verändern, dass der Schmerz davon entkoppelt werden kann. [105]

5.5.3. Posthypnotische Suggestionen

Solche sind besonders dann wichtig, wenn die Schmerzlinderung sich lediglich auf die Dauer der Hypnosesitzung beschränkt oder nur minimal darüberhinaus anhält. Um eine zeitliche Ausdehnung zu erlangen kann der/die Patient*in gebeten werden eine induzierte Empfindung (zB die Taubheit des linken Beines) mit nach Hause zu nehmen und sie so lange zu behalten wie er/sie es möchte. Dies kann wenn nötig auch an eine nachprüfbare Empfindung wie etwa eine Katalepsie einer Hand oder das Hören einer Melodie gekoppelt werden.

Äußerst hilfreich ist die Anleitung zur Selbsthypnose, wobei die Patient*innen darauf hingewiesen werden, dass sie jederzeit wenn sie es möchten auf die selbe Weise wie in der Sitzung (also durch die selbe Induktionstechnik wie Zählen oder Armlevitation) den Zustand selbst herbeiführen können. Hierbei handelt es sich letztlich um nichts anderes als eine Form des Ankerns. Dies bedarf häufig einiger Übung, und es ist ratsam den/die Patient*in seine erste Selbsthypnose direkt im Anschluss an die Sitzung, wenn nötig unter Anleitung, durchführen zu lassen. [105]

5.6. Hypnose bei Depressionen

Nach Ortwin Meiss ist Hypnose vor allem bei reaktiver Depression zielführend, wobei er davon ausgeht, dass viele depressive Störungen einen reaktiven Ursprung haben, der nur aufgrund ihrer schleichenden Entwicklung nicht richtig zugeordnet werden kann. Die Depression bei chronischen Schmerzpatient*innen ist im weitesten Sinn mit Sicherheit als reaktiv zu bezeichnen, die komplexen Wechselwirkungen wurden bereits in den ersten Kapiteln dieser Arbeit genauer beleuchtet.

Meiss stützt sein Therapiekonzept auf die Annahme, dass Depressionen in den meisten Fällen aus einem Ungleichgewicht auf einer Art „innerem Konto“ entstehen. Ein solches kommt immer dann zustande, wenn gesetzte Aktionen nicht das gewünschte Ergebnis erzielen, sei es im sozialen Bereich überall dort wo man etwas für jemand anderen getan hat ohne einen Gegenwert dafür zu erhalten (Dankbarkeit, Anerkennung, ect.), sei es dass sich Mühe in einer anderen Hinsicht nicht gelohnt oder auch nur gefühlt nicht gelohnt hat. Die Reaktion auf ein solches „inneres Minus“ ist dieser Theorie nach in erster Linie Aggression. Anfangs richtet sich diese primär gegen die (vermeintlichen) Verursacher des Ungleichgewichts (die undankbaren Arbeitskolleg*innen, der untreue Ehemann für den man sich jahrelang aufgeopfert hat, ...), letztendlich aber gegen sich selbst. Hier trifft sich nun auch die Theorie mit der in der Psychoanalyse gängigen Annahme, Depressionen seien nichts anderes als nach innen gerichtete Aggressionen. Diese können durch die, vielen depressiven Patient*innen eigene, Neigung verstärkt werden, sozialen Konventionen (häufig in übertriebenem Maß) gerecht werden zu wollen, um zwischenmenschliche Beziehungen möglichst nicht zu gefährden. Dadurch wird die Aggression zusätzlich blockiert und kann sich im Inneren anstauen. Nicht selten entwickelt sich eine solche Negativbilanz auf dem inneren Konto bereits von Kindheit an und kann im Lauf des Lebens nie richtig ausgeglichen werden. Ursächlich dafür sind oft bestimmte familiäre Konstellationen, die von Unsicherheit, Schuldzuweisungen und einem den Selbstwert des Kindes (und später für Depressionen prädestinierten Erwachsenen) unterdrückenden Umfeld geprägt sind. Klinisch manifest wird die Depression meist erst dann, wenn die Hoffnung für einen Ausgleich für den/die Patient*in selbst schwindet, sei es weil derjenige von dem er erwartet wird verstorbt oder auf andere Weise aus dem Leben verschwindet. Im Unterschied zur Trauer wird dieser Verlust (vor allem eben von Möglichkeiten des Ausgleichs) nicht als solcher verbucht, betrauert und dann zur Seite gelegt sondern als eine Art direkte negative

Suggestion in die Zukunft übertragen („*es hat sowieso alles keinen Sinn, egal was ich mache, ich bekomme nie etwas zurück....*“). [106]

Hypnotherapeutische Verfahren bieten in einem multimodalen Konzept vor allem dahingehend einen Vorteil, als dass sie den Patient*innen ihr unbewusstes Wissen um den Ursprung der „Minusbilanz“ zugänglich machen. Dieses ist nämlich in vielen Fällen genau das vollkommen unbewusst und der/die Patient*in selbst regelrecht ratlos und kann keinen Zusammenhang zwischen seinen/ihren Lebenserfahrungen und dem depressiven Zustand erkennen. Zudem wird in vielen Fällen ein intensives Gefühl der Trauer ermöglicht, das einen gesunden Abschluss und ein Entkommen aus dem selbstgeschaffenen Kreislauf aus „Verlusten“ auf dem inneren Konto, der (unerfüllten) Erwartung eines Ausgleichs und folgenden Negativsuggestionen für die Zukunft ermöglicht. Weitere Ziele der Hypnose sind die Exploration der Hintergründe der beschriebenen, häufig vorhandenen Hypersozialität und Konfliktvermeidung, die Anpassung von Lebensbewältigungsstrategien und die Auslotung von Möglichkeiten der Abgrenzung; das alles unter Umgehung von Widerständen. [106]

Bei einer manifesten Depression- wie auch beim chronischen Schmerz- spricht man von einer Problemtrance- der/die Patient*in ist völlig fokussiert auf negative Aspekte und Gefühle und nicht in der Lage auf Ressourcen oder positive Erfahrungen zuzugreifen, was es nahezu unmöglich macht ihn/sie auf eine positive Wahrnehmungsebene umzuorientieren. Bereits öfter genannte Utilisation nach Erickson bedeutet, das zu nutzen was der/die Patient*in mitbringt- in diesem Fall also die Fähigkeit sich voll und ganz auf das Negative in seinem/ihrer Inneren zu konzentrieren. So gelingt es meist leicht ihn/sie in Trance zu versetzen indem man ihm/ihr erlaubt sich auf die eigene Müdigkeit, Erschöpfung oder Schwere zu konzentrieren und diese bewusst zu spüren.

Eine ausgezeichnete Metapher ist die der Depression als ungebetener Hausgast. Häufig beschreibt der/die Patient*in sie selbst als etwas das sich in seinem Leben eingeschlichen und breit gemacht hat, ihm/ihr nun jeglichen Raum nimmt, allem was er/sie tun möchte im Weg steht oder ihm/ihr gar die Luft zum Atmen nimmt. Hier bietet es sich an die angebotenen Bilder zu verwenden und sich dadurch die Zustimmung des/der Patient*in zu sichern. Man festigt das Bild der Depression als etwas, das sich Raum nimmt obwohl man es nicht eingeladen hat, eben wie ein ungebetener Gast, bis dieser vor dem inneren Auge des/der Patient*in eine Gestalt annimmt. Diese kann man nun versuchen zu modifizieren („*Was macht ihn größer/*

kleiner? Wodurch wird er unfreundlicher, wodurch ruhiger?“), man kann versuchen ihr Fragen zu stellen (*„Was will er? Warum ist er gekommen? Was bringt ihn dazu sich zurückzuziehen?“*) oder auch ihre Perspektive anzunehmen und sich selbst daraus zu betrachten. Dies liefert wertvolle Hinweise über die Entstehung und Aufrechterhaltung der Symptome, und auch bereits darauf was nötig ist um sie zu verändern.

Auch kann man Patient*innen bitten ihre Lebenssituation durch eine Metapher zu beschreiben, beispielsweise eine Landschaft oder eine Wetterlage. Dies gibt ihnen die Möglichkeit unbewusstes Wissen über die Situation preiszugeben.

Eine der wirksamsten Techniken ist die der Altersregression. Man führt den/die Patient*in zurück in die Zeit, in der dysfunktionale Denkmuster und die depressive Stimmungslage entstanden ist. Wichtig zu wissen ist, dass dabei häufig Traumata zutage treten mit denen der /die Therapeut*in umzugehen wissen muss. Hier finden sich oft wertvolle Hinweise auf vernachlässigte frühere oder aktuelle Bedürfnisse. [106]

Wichtig ist es auch, vor allem in der Kommunikation die Ambivalenz zu berücksichtigen, die depressive Patient*innen grundsätzlich gegenüber Veränderungen in sich tragen. Ihnen ist bewusst, etwas an der Situation ändern zu müssen, andererseits halten sie oft an dem Gedanken fest, es würde doch alles nichts bringen und ihre Lage sei von Grund auf aussichtslos. Für den /die Therapeut*in bedeutet das, dass je mehr er/sie dem/der Patient*in zu einer Variante des Verhaltens rät, dies automatisch die Alternativvariante in ihm/ihr stärkt. Um diesem Dilemma zu entgehen eignen sich einige rhetorische Kniffe wie beispielsweise das Einstreuen von „nicht“ (*„Ich kann glaube ich verstehen warum sie sich in dieser Situation nicht vorstellen können dass es Ihnen helfen würde....“* „*Ja, man kann sich gar nicht vorstellen dass es anderen auch schon gelungen ist solche Herausforderungen zu meistern...“*). Auch das implizieren von Möglichkeiten der Veränderung oder das Aufmerksam machen auf Ressourcen sollten immer möglichst indirekt formuliert werden (*„In solchen Momenten können sie gar nicht sehen welche Möglichkeiten sie haben... und welche positiven Eigenschaften sie mitbringen die ihnen helfen können...“*). [106]

B. Spezieller Teil

6. Methodik

In diesem Teil der Arbeit soll anhand ausgewählter Studien und Reviews ein Überblick über den aktuellen Forschungsstand bezüglich der Wirksamkeit von Hypnotherapie bei chronischem Schmerz mit besonderem Augenmerk auf die Depression, einerseits als typische Komorbidität, andererseits als schmerzverstärkende eigene Entität gelegt werden.

An dieser Stelle soll das methodische Vorgehen bei der strukturierten Literaturrecherche näher betrachtet werden.

6.1. Zielgrößen

Als Hauptvariablen wurden Depression und Schmerzintensität definiert. Nebenvariablen sind beispielsweise Schlaf, Lebensqualität, Angst sowie physiologische Parameter die in den einzelnen Studien erhoben wurden.

6.2. Suchstrategien und Ein-/Ausschlusskriterien

Die Literaturrecherche wurde von Juli bis August 2025 in folgenden wissenschaftlichen Datenbanken durchgeführt: PubMed (Medline), Cochrane Library, Google Scholar, PsycINFO. Zur Identifikation relevanter Studien wurde eine Kombination aus Schlagworten (Keywords) und – soweit verfügbar – standardisierten Suchbegriffen (MeSH-Terms) verwendet. Die Suchbegriffe deckten drei zentrale Themenbereiche ab: Hypnose, chronischer Schmerz, und Depression. Es wurden Boolesche Operatoren (AND, OR) eingesetzt, um die Suchfelder systematisch zu kombinieren.

Die Suche wurde folgendermaßen strukturiert:

PubMed: "hypnosis" OR „hypnotherapy" AND "pain" OR "chronic pain" OR "low back pain" OR „fibromyalgia" AND "depression" OR "depressive symptoms" OR "mood disorder“

Ähnliche Strings wurden in der Cochrane Library verwendet. Nach initialer Suche erfolgte eine Einschränkung auf Studien an Erwachsenen, in den Sprachen Englisch und Deutsch sowie RCTs und systematische Übersichten, gefiltert über die jeweiligen Datenbankfunktionen.

6.3.1. Einschlusskriterien:

- Peer-Review-publizierte Originalstudien oder systematische Reviews
- Humanstudien mit erwachsenen Teilnehmern (≥ 18 Jahre)
- Intervention: Klinische Hypnose oder Hypnotherapie
 - Studien mit Fokus auf chronischen Schmerz (z. B. Rückenschmerz, Fibromyalgie, neuropathischer Schmerz) und depressiven Symptomen
 - Verwendung von validierten psychometrischen Instrumenten zur Erfassung von Schmerz, Depression und/oder Lebensqualität
 - Veröffentlichungszeitraum: Jänner 2014 bis Juli 2025
 - Deutsch- oder englischsprachige Veröffentlichungen

6.3.2. Ausschlusskriterien:

- Studien zu Hypnose bei akuten Schmerzen (z. B. intraoperative Analgesie, Analgesie unter der Geburt)
- Tierstudien, Fallberichte, Expertenmeinungen, Editorials, nicht-wissenschaftliche Artikel
- Studien ohne Angaben zu Outcome-Messungen
 - Studien, in denen Hypnose nur ergänzend zur Hauptintervention erwähnt wird (z. B. nicht-fokussierter Einsatz)

6.4. Auswahlprozess

Die Rechercheergebnisse wurden zunächst durch Screening der Titel und Abstracts überprüft. Potenziell relevante Publikationen wurden anschließend im Volltext gesichtet und anhand der definierten Ein- und Ausschlusskriterien eingeschlossen oder ausgeschlossen.

Zur Sicherstellung der Nachvollziehbarkeit wurde der Auswahlprozess gemäß den Empfehlungen der PRISMA-Richtlinien dokumentiert.

6.5. Datenextraktion und Analyse

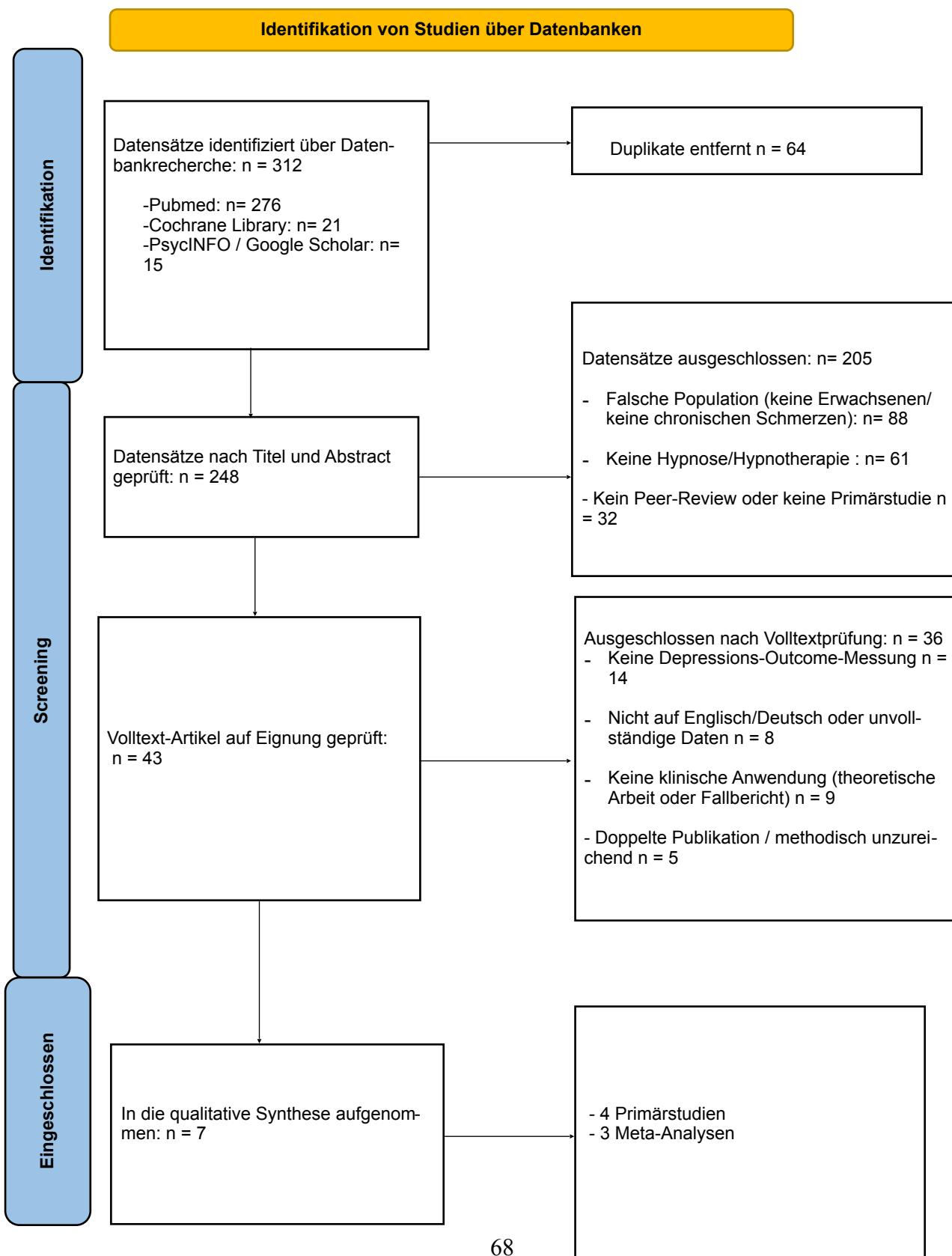
Aus den eingeschlossenen Studien wurden folgende Informationen systematisch extrahiert: Autor, Jahr der Veröffentlichung, Land und Setting der Studie, Studiendesign (z. B. RCT, Kontrollgruppe), Zielpopulation und Stichprobengröße, Beschreibung der Hypnoseintervention (z. B. Dauer, Frequenz, Selbsthypnose), primäre und sekundäre Endpunkte, verwendete

Messinstrumente zur Erfassung von: Schmerz (z. B. NRS, VAS, BPI, MPQ), Depression (z. B. BDI-II, PHQ-9, HADS), Lebensqualität (z. B. SF-36, EQ-5D), Hauptergebnisse zur Wirksamkeit, methodische Qualität und Limitierungen (z. B. Dropout, Verblindung).

Die Studienergebnisse wurden deskriptiv ausgewertet, thematisch geclustert und vergleichend dargestellt.

7. Ergebnisse

7.1. Prisma Flowchart zur strukturierten Literaturrecherche



7.2. Wirkung der Hypnose auf depressive Symptome

Mehrere der eingeschlossenen Primärstudien erhoben depressive Symptome als Outcome-Parameter.

Aravena et al. (2020) zeigten bei Patient*innen mit Fibromyalgie nach einem einmonatigen Selbsthypnoseprogramm eine Reduktion der depressiven Symptomatik. [107]

Auch Dorta et al. (2024) fanden bei 49 Patient*innen mit Fibromyalgie-bedingten chronischen Schmerzen signifikante Verbesserungen der depressiven Beschwerden (HADS-D) nach achtwöchiger Hypnoseanwendung im Vergleich zu einer aufmerksamkeitskontrollierten Gesprächsgruppe; die Effekte hielten im 3-Monats-Follow-up an. [108]

In der Untersuchung von Ardigo et al. (2016) reduzierten sich die Depressionswerte älterer hospitalisierter Schmerzpatient*innen nach individuell durchgeführten Hypnosesitzungen im Vergleich zur Kontrollgruppe. [109]

Die systematische Übersichtsarbeit von Langlois et al. (2022) zeigte hingegen eine heterogene und insgesamt begrenzte Evidenzlage zu Effekten der Hypnose auf depressive Symptome bei chronischen muskuloskelettalen und neuropathischen Schmerzen, da mehrere RCTs keine signifikanten Gruppenunterschiede berichteten. [110]

Demgegenüber fanden Rosendahl et al. (2024) in ihrer breiten Meta-Analyse über psychische und somatische Störungsbilder insgesamt moderate bis große Effekte der Hypnose auf verschiedene psychische und psychosomatische Symptome. [111]

In der Studie von Jensen et al. (2020) zeigten alle vier psychologischen Bedingungen – darunter auch Hypnose – eine moderate Reduktion depressiver Symptome. Zwischen den Gruppen ergaben sich jedoch keine nennenswerten Unterschiede. [112]

7.3 Einfluss der Hypnose auf Schmerzintensität

Alle eingeschlossenen Primärstudien berichteten Veränderungen der Schmerzintensität.

Aravena et al. (2020) fanden nach vier Wochen Selbsthypnose eine deutliche Schmerzreduktion. [107]

Dorta et al. (2024) dokumentierten in der Hypnosegruppe eine deutliche und klinisch relevante Reduktion der Schmerzintensität (von etwa 9/10 auf rund 4,5/10 NRS), die bis zum 3-Monats-Follow-up anhielt, während sich die Werte in der Kontrollgruppe kaum veränderten. [108]

Ardigo et al. (2016) zeigten in einer RCT mit 53 hospitalisierten älteren Patient*innen, dass Hypnose zu einer stärkeren und über den stationären Aufenthalt anhaltenden Reduktion der durchschnittlichen Schmerzintensität führte als Massage. Im 12-Wochen-Follow-up konnten dieser Effekt jedoch nicht aufrechterhalten werden. [109]

In der Vierarm-RCT mit 173 Patient*innen (Jensen et al. 2020) mit verschiedenen chronischen Schmerzsyndromen (u. a. Rückenschmerzen, MS, Querschnittlähmung, Amputation, Muskeldystrophie) verbesserten sich Schmerzintensität und Schmerzinterferenz in allen aktiven Behandlungsarmen mittel bis stark. [112]

Die Meta-Analyse von Langlois et al. (2022) identifizierte bei chronischen muskuloskeletalen und neuropathischen Schmerzen einen moderaten Effekt hypnotischer Verfahren auf die Schmerzintensität unmittelbar nach der Behandlung (Hedges $g = 0,42$) und vergleichbare Effekte bis 10–16 Wochen später ($g = 0,37$). Interventionen mit ≥ 8 Sitzungen zeigten dabei die stärksten Effekte ($g = 0,56$). Zusätzlich berichtete die Analyse eine moderate Verbesserung der Schmerzinterferenz ($g = 0,39$). [110]

Die neueste systematische Übersichtsarbeit und Meta-Analyse von Yerzhan et al. (2025), die zwölf RCTs aus den Jahren 2014–2024 einschloss, differenziert klar zwischen akuten und chronischen Schmerzformen. Für akute perioperative Schmerzen ergab sich ein mittlerer Effekt zugunsten der Hypnose (Hedges $g = 0,54$, 95 %-KI: 0,19–0,90; $p = 0,0024$). Zudem wurde eine deutliche Reduktion des Opioidverbrauchs im Hypnosearm festgestellt (Hedges $g = 1,50$, 95 %-KI: 0,12–2,88; $p = 0,03$). Für chronische Schmerzen konnte hingegen kein Vorteil hypnotischer Verfahren nachgewiesen werden (Hedges $g = 0,07$, 95 %-KI: $-0,14$ – $0,27$; $p = 0,518$). [113]

Die Übersichtsarbeit von Rosendahl et al. (2024) über verschiedene psychische und somatische Erkrankungen berichtet überwiegend positive Effekte der Hypnose, von kleinen bis hin zu großen Effektstärken, wobei ein erheblicher Teil der Effekte im mittleren bis großen Bereich liegt. [111]

7.4. Nebenvariablen: Einfluss der Hypnose auf Schlafqualität, Lebensqualität und Angst

Mehrere Studien untersuchten zusätzliche psychologische und funktionale Parameter.

Dorta et al. (2024) berichteten eine Verbesserung der Schlafqualität (PSQI), zudem eine signifikante Reduktion von Angst (HADS-A), der fibromyalgiebezogenen Beeinträchtigung (FIQ) und eine Verbesserung der körperlichen und psychischen Lebensqualität (WHOQOL-BREF).

[108] In Ardigo et al. zeigte nur die Hypnosegruppe eine Verbesserung der depressiven Symptome (HADS-D). Auch diese ließ sich im 12-Wochen-Follow-up nicht mehr nachweisen.

[109]

Aravena et al. (2020) fanden eine Verbesserung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität.

[107]

In der Vierarm-RCT von Jensen et al. (2020) verbesserten sich in allen Gruppen sowohl Schmerzinterferenz (BPI) als auch depressive Symptome (PHQ-8). [112]

Die Meta-Analyse von Langlois et al. (2022) zeigte für Nebenvariablen wie Depression, Angst, Schlafqualität und Lebensqualität jedoch eine inkonsistente Evidenz, da diese Outcomes nur selten erhoben wurden und Verbesserungen (bzw. keine nachweisbaren Effekte) in beiden Gruppen auftraten. [110]

Die Meta-Analyse von Yerzhan et al. (2025) kam zu dem Ergebnis, dass hypnotische Verfahren im akuten Schmerzkontext zwar den Opioidverbrauch reduzieren, darüber hinaus aber keine konsistenten Verbesserungen funktioneller oder psychischer Parameter nachgewiesen werden können. Für den chronischen Schmerzbereich fanden sich keine belastbaren Effekte auf Lebensqualität, psychisches Wohlbefinden oder Funktionsbeeinträchtigung. [113]

Rosendahl et al. (2024) berichten hingegen über verschiedene klinische Kontexte hinweg positive Effekte der Hypnose auf psychische Komorbiditäten und Stressregulation. [111]

C. Diskussion und Conclusio

8. Diskussion

8.1. Wirkung der Hypnose auf depressive Symptome

Die Ergebnisse der eingeschlossenen Primärstudien zeigen Hinweise auf eine Verbesserung depressiver Symptome nach Hypnosebehandlungen bei chronischen Schmerzpatient*innen. Aravena et al. (2020), Dorta et al. (2024) und Ardigo et al. (2016) berichten konsistent über Reduktionen depressiver Beschwerden. Allerdings zeigt die neuere systematische Übersichtsarbeit von Langlois et al. (2022), dass bei chronischen muskuloskelettalen und neuropathischen Schmerzen die Evidenzbasis zu depressiven Symptomen heterogen und insgesamt begrenzt ist. [110] Die eingeschlossenen RCTs weisen häufig Verbesserungen in beiden Gruppen auf, sodass spezifische antidepressiv wirksame Effekte der Hypnose nicht eindeutig belegt werden können. Demgegenüber berichten Rosendahl et al. (2024) in ihrer breiten Meta-Analyse über verschiedene psychische und somatische Indikationen moderate bis große Effektstärken für Hypnose bei depressiven Symptomen. [111]

Faymonville et al. (2000) zeigten in einer PET-Studie, dass Hypnose die Aktivität zentraler schmerzverarbeitender Hirnregionen wie der anterioren Cingulären Cortex (ACC) sowie präfrontaler Areale moduliert. Da diese Strukturen auch an affektiver Regulation beteiligt sind, wird in der Literatur diskutiert, inwiefern ähnliche Mechanismen theoretisch auch für emotionale Symptome relevant sein könnten. [114]

Insgesamt deutet die Evidenz darauf hin, dass Hypnose depressive Symptome bei chronischen Schmerzen reduzieren kann, die Wirksamkeit jedoch insbesondere bei Schmerzen nicht robust genug belegt ist, um von einer gesicherten antidepressiven Primärwirkung auszugehen. Sie erscheint eher als sekundäre Wirkung, vermittelt über erhöhte Selbstwirksamkeit, reduzierte Belastung und verbesserte Emotionsregulation.

8.2. Einfluss der Hypnose auf Schmerzintensität

Die Ergebnisse dieser Arbeit belegen, dass Hypnose bei chronischen Schmerzpatient*innen Schmerzintensität reduzieren kann – insbesondere in den Primärstudien ([107], [108], [109], [112]). Diese Effekte lassen sich über neurophysiologische, kognitive und emotionale Mecha-

nismen erklären. Die von Melzack und Wall 1965 postulierte Gate-Control-Theorie bietet ein grundlegendes Modell, nach dem Aufmerksamkeit, Erwartung und emotionale Bewertung Schmerzsignale modulieren. [115] Hypnose wirkt über Suggestionen der Entspannung, Kontrolle und Distanzierung und beeinflusst so sowohl sensorische als auch affektive Schmerzkomponenten. Neuroimaging-Studien belegen zudem eine reduzierte Aktivität im anterioren cingulären Cortex und im somatosensorischen Kortex während Hypnose. [114]

Vergleichsstudien zeigen, dass Hypnose anderen Entspannungsverfahren mindestens gleichwertig sein kann. [107] [112] Besonders effektiv sind multimodale Programme, die Hypnose mit verhaltenstherapeutischen Ansätzen kombinieren.

Die aktuellen Meta-Analysen bestätigen diese differenzierte Evidenzlage. Langlois et al. (2022) berichten moderate Effekte auf die Schmerzintensität und stärkere Effekte bei Programmen mit ≥ 8 Sitzungen. [110] Rosendahl et al. (2024) finden insgesamt ebenfalls positive Effekte bei somatischen und psychischen Störungen. [111]

Die neueste Meta-Analyse von Yerzhan et al. (2025) verschärft jedoch die Interpretation: Während Hypnose bei akuten perioperativen Schmerzen einen signifikanten Effekt und eine deutliche Reduktion des Opioidverbrauchs erzielt, zeigt sich bei chronischen Schmerzen kein nachweisbarer Nutzen. [113]

8.3. Sekundäre Variablen: Schlaf, Lebensqualität und Angst

Einige Primärstudien berichten über Verbesserungen psychologischer und funktioneller Parameter. So fanden Dorta et al. (2024) Verbesserungen in Schlafqualität, Lebensqualität und Angstsymptomatik [108], während Aravena et al. (2020) v. a. eine Reduktion depressiver Symptome und eine erhöhte Lebenszufriedenheit beschrieben. [107] Diese Ergebnisse ergänzen frühere Arbeiten, in denen hypnotische Suggestionen vor dem Schlafen die Menge des Slow-Wave-Schlafs und die Slow-Wave-Aktivität erhöht, sowie die Wachzeit nach dem Einschlafen verringert haben (Cordi et al., 2014). Dies spricht dafür, dass Hypnose die Schlafarchitektur und Schlafkontinuität günstig beeinflussen kann. [116]

Jedoch zeigt sich auch hier in der breiteren Evidenzlage ein heterogenes Bild.

Langlois et al. (2022) dokumentieren eine mangelnde Konsistenz sekundärer Outcomes, da viele Studien keine spezifischen Effekte zugunsten der Hypnose finden. [110] Die Meta-Ana-

lyse von Yerzhan et al. (2025) bestätigt dies und findet bei chronischen Schmerzen keine belastbaren Effekte auf funktionelle Einschränkungen und Lebensqualität. [113]

Dies deutet darauf hin, dass sekundäre Verbesserungen eher individuell unterschiedlich und möglicherweise durch Faktoren wie Erwartung, therapeutische Beziehung oder Entspannung vermittelt sind.

8.4. Klinische Bedeutung

Die Ergebnisse dieser Arbeit unterstreichen die klinische Relevanz hypnotischer Interventionen im Kontext chronischer Schmerzen, insbesondere im Zusammenspiel mit depressiver Symptomatik. Chronischer Schmerz ist ein biopsychosoziales Geschehen, dessen Persistenz wesentlich durch kognitive, emotionale und neurobiologische Faktoren mitbedingt wird. Hypnose adressiert genau diese Ebenen gleichzeitig und bietet damit ein multimodales Wirkprofil, das sich nahtlos in moderne interdisziplinäre Behandlungsansätze einfügt.

Ein zentrales klinisches Potenzial der Hypnose liegt in der Stärkung der Selbstwirksamkeit. Chronische Schmerzpatient*innen erleben häufig Kontrollverlust und Hilflosigkeit – Faktoren, die nicht nur das Schmerzerleben, sondern auch depressive Symptome verstärken. Hypnotische Verfahren fördern eine aktive Einflussnahme auf das eigene Körpererleben und unterstützen Patient*innen darin, funktionale Bewältigungsstrategien zu entwickeln. Dieser Mechanismus wird sowohl in Primärstudien als auch in systematischen Übersichtsarbeiten bestätigt und gilt als einer der wichtigsten Prädiktoren für langfristige Therapieerfolge bei chronischen Schmerzsyndromen.

Darüber hinaus kann Hypnose zu einer Normalisierung maladaptiver Aufmerksamkeitsprozesse beitragen. Chronischer Schmerz geht häufig mit einer erhöhten Vigilanz und einer selektiven Fokussierung auf schmerzbezogene Reize einher. Hypnotische Suggestionen ermöglichen es, diesen Aufmerksamkeitsfokus zu verschieben und gleichzeitig die emotionale Bewertung des Schmerzes zu modulieren. Dies führt zu einer Entlastung der affektiven Schmerzdimension, die insbesondere bei Patient*innen mit komorbiden depressiven Störungen bedeutsam ist.

Ein weiteres klinisches Potenzial liegt in der Verbesserung der Emotionsregulation. Hypnose stärkt die Fähigkeit, belastende Affekte zu modulieren und ermöglicht Zugang zu eigenen Ressourcen, die im chronischen Schmerzprozess oft überlagert sind. Gerade die Kombination

aus Schmerzerleben, depressiver Symptomatik und Schlafstörungen profitiert von diesem ressourcenorientierten Ansatz.

Im therapeutischen Setting entsteht durch Hypnose zudem eine intensive therapeutische Allianz, die Sicherheit, Struktur und emotionale Unterstützung vermittelt. Für Patient*innen mit langjährigen Schmerzverläufen kann diese Allianz ein entscheidender Wendepunkt sein, da sie neue Erfahrungen von Kontrolle und Selbstberuhigung ermöglicht.

Zusammengefasst bietet Hypnose im Bereich chronischer Schmerzen klinisch bedeutsame Vorteile: die Stärkung der Selbstwirksamkeit, die Verbesserung der Emotionsregulation, die Modulation schmerzbezogener Aufmerksamkeit, die Reduktion depressiver und ängstlicher Symptome, die Verbesserung der Lebensqualität sowie die Möglichkeit der Integration in multimodale Therapieprogramme.

Damit stellt Hypnose eine wertvolle, gut verträgliche und patient*innenzentrierte Ergänzung bestehender Behandlungsansätze dar, die die zentralen Mechanismen chronischer Schmerzverarbeitung adressiert.

8.5. Methodische Einschränkungen, Stärken und Schwächen

Trotz der dargestellten positiven Effekte bestehen wichtige methodische Einschränkungen, die die Übertragbarkeit und Interpretation der Ergebnisse begrenzen. Ein wesentlicher Punkt ist die Heterogenität der Studien, sowohl hinsichtlich der Zielgruppen (Fibromyalgie, unspezifische Rückenschmerzen, ältere Patient*innen), als auch der hypnotischen Interventionen. Während einige Untersuchungen standardisierte Skripte nutzen, basieren andere auf individuell formulierten Suggestionen oder Selbsthypnose. Diese Varianz erschwert die Vergleichbarkeit und macht es schwierig, spezifische Wirkfaktoren zu identifizieren.

Ein weiterer limitierender Faktor ist die begrenzte Stichprobengröße vieler Primärstudien. Mehrere Studien umfassen weniger als 60 Teilnehmer*innen, wodurch die statistische Power eingeschränkt ist und kleinere Effekte möglicherweise nicht erfasst werden konnten. Besonders im Bereich depressiver Symptome existieren nur wenige Studien, die diese Dimension als primären Endpunkt untersuchen. Damit bleibt unklar, inwiefern die beobachteten Effekte unabhängig vom Schmerzgeschehen zu interpretieren sind oder eher als sekundäre Verbesserungen auftreten.

Auch die Dauer der Interventionen ist häufig kurz. Viele Studien nutzen Zeiträume von vier bis acht Wochen. Chronische Schmerzen sind jedoch über Jahre gewachsen, sodass kurze Hypnoseinterventionen womöglich nicht ausreichen, um stabile Veränderungen zu erzeugen. Langzeitstudien über sechs Monate oder ein Jahr fehlen weitgehend, wodurch die Nachhaltigkeit der Effekte unzureichend geklärt bleibt.

Die Qualifikation der Therapeut*innen ist ebenfalls nicht einheitlich dokumentiert. Während einige Studien speziell ausgebildete Hypnotherapeut*innen einsetzen, arbeiten andere mit Anleitungen durch Fachpersonen ohne formale Hypnoseausbildung. Unterschiede in Erfahrung und Schulungsgrad könnten die Effektivität beeinflussen.

Ein weiterer methodischer Aspekt betrifft die Outcome-Messungen. Zwar werden Schmerz, Depression und Lebensqualität meist mit validierten Instrumenten erhoben, doch die Zeitpunkte der Messungen variieren stark. Zudem fehlen häufig objektive Parameter (z. B. Schlafracking, Aktivitätsmessungen), die subjektive Selbstwahrnehmungen ergänzen könnten.

Trotz dieser Schwächen besitzt die Arbeit bemerkenswerte Stärken. Besonders hervorzuheben ist die systematische Methodik der Literatursuche, die klar definierten Ein- und Ausschlusskriterien folgt und durch eine strukturierte PRISMA-Darstellung transparent und nachvollziehbar bleibt. Die Konzentration auf depressive Symptome als zentrale Variable erlaubt eine fokussierte Auseinandersetzung mit einem häufig übersehenen, aber klinisch hochrelevanten Aspekt chronischer Schmerzkrankungen.

Die Integration aktueller systematischer Reviews und Meta-Analysen stellt eine weitere Stärke dar: Sie ermöglicht es, individuelle Primärstudien im Kontext größerer Evidenz abzubilden und die teils inkonsistenten Ergebnisse kritisch einzuordnen. Dadurch ergibt sich ein differenziertes Bild hypnotischer Wirksamkeit, das sowohl Potenziale als auch Limitationen klar herausarbeitet.

Letztlich zeigt die Arbeit auf, dass die Wirksamkeit von Hypnose nicht monokausal, sondern multidimensional zu verstehen ist und dass zukünftige Forschung insbesondere auf Standardisierung von Hypnoseprotokollen, größere Stichproben, klare Indikationsstellungen und langfristige Follow-up-Daten angewiesen ist.

9. Conclusio

Die vorliegende Arbeit untersuchte anhand einer systematischen Literaturrecherche den Einfluss hypnotischer Interventionen auf depressive Symptome und Schmerzintensität bei Patient*innen mit chronischen Schmerzen. Die Ergebnisse zeigen, dass Hypnose in mehreren Primärstudien zu einer Reduktion depressiver Symptome und zu einer Verbesserung des subjektiven Schmerzerlebens beitragen kann. Diese Effekte scheinen vor allem über eine gesteigerte Selbstwirksamkeit, eine Modulation schmerzbezogener Aufmerksamkeit sowie über eine verbesserte Emotionsregulation vermittelt zu sein. Sekundäre Verbesserungen – etwa in Schlafqualität, Angst und Lebensqualität – unterstützen den ganzheitlichen Charakter hypnotischer Verfahren.

Gleichzeitig macht die aktuelle Evidenzlage deutlich, dass die Wirksamkeit von Hypnose bei chronischen Schmerzen nicht einheitlich belegt ist. Während einige Studien und Übersichtsarbeiten moderate Effekte berichten, zeigen neuere systematische Reviews mit strengerer methodischer Qualität keine konsistente Überlegenheit gegenüber Kontrollbedingungen. Die Wirksamkeit hypnotischer Verfahren scheint daher wesentlich von individuellen Faktoren (z. B. Suggestibilität, Motivation), der Art der Intervention, der Anzahl der Sitzungen sowie der therapeutischen Einbettung abzuhängen.

Trotz dieser Limitationen lässt sich festhalten, dass Hypnose ein potenziell wertvolles und gut verträgliches Verfahren innerhalb der multimodalen Schmerztherapie darstellt, insbesondere für Patient*innen mit psychischer Komorbidität. Ihr besonderer Nutzen liegt in der Verbindung von kognitiver, emotionaler und körperlicher Modulation – einer zentralen Anforderung moderner biopsychosozialer Behandlungsansätze.

Auf Basis dieser Erkenntnisse ergibt sich die Notwendigkeit, hypnotische Verfahren in zukünftigen klinischen Konzepten stärker zu berücksichtigen und ihre Wirksamkeit unter methodisch hochwertigen Bedingungen weiter zu prüfen. Zukünftige Forschung sollte insbesondere Langzeiteffekte, optimale Frequenzen und Dauer der Sitzungen, Prädiktoren der Therapieansprechbarkeit sowie standardisierte Protokolle untersuchen. Zusätzlich erscheint die Weiterentwicklung digital unterstützter Hypnoseformate (z. B. App-basierte Selbsthypnose) und die Kombination mit psychotherapeutischen oder neuromodulatorischen Verfahren vielversprechend.

Langfristig könnte Hypnose – eingebettet in ein integratives, evidenzbasiertes Behandlungskonzept – einen wertvollen Beitrag zur Versorgung von Patient*innen mit chronischen Schmerzen und depressiver Komorbidität leisten und so zur Reduktion des individuellen psychischen und physischen Leidens beitragen.

D. Literatur

- 1 Nobis HG, Rolke R. Chronische Schmerzen. URL: <https://www.schmerzgesellschaft.de/patienteninformationen/herausforderung-schmerz/chronische-schmerzen> [Stand: 02.06.2023].
- 2 Breivik H, Collett B, Ventafridda V, Cohen R, Gallacher D. Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life, and treatment. *Eur J Pain*. 2006;10(4):287–333. DOI: 10.1016/j.ejpain.2005.06.009.
- 3 Nowotny M, Kern D, Breyer E, Bengough T, Griebler R, Hrsg. Depressionsbericht Österreich. Eine interdisziplinäre und multiperspektivische Bestandsaufnahme. Wien: Bundesministerium für Arbeit, Soziales, Gesundheit und Konsumentenschutz; 2019.
- 4 Hartl T. Schmerzen plus Depression: Leiden im Doppelpack. URL: <https://www.meinegesundheit.at/cdscontent/?contentid=10007.688961> [Stand: 02.06.2023].
- 5 Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). Nationale VersorgungsLeitlinie Nicht-spezifischer Kreuzschmerz – Langfassung, 2. Auflage, Version 1. 2017. DOI: 10.6101/AZQ/000353. [Stand: 02.06.2023].
- 6 Keil PC, Lindenberg N, Lassen CL, Graf BM, Meier J, Wiese CH. „Selbsthypnosetraining“ bei chronischen stationären Schmerzpatient*innen. *Schmerz*. 2018;32:181–187.
- 7 Treede RD, Rief W, Barke A, Aziz Q, Bennett MI, Benoliel R et al. Chronic pain as a symptom or a disease: the IASP Classification of Chronic Pain for the International Classification of Diseases (ICD-11). *Pain*. 2019;160:19–27. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000001362.
- 8 Zinboonyahoon N, Luansritsakul C, Eiamtanasate S, Duangburong S, Sanansilp V, Korwisi B et al. Comparing the ICD-11 chronic pain classification with ICD-10: how can the new coding system make chronic pain visible? A study in a tertiary care pain clinic setting. *Pain*. 2021;162:1995–2001.
- 9 Mills S, Nicholson K, Smith B. Chronic pain: a review of its epidemiology and associated factors in population-based studies. *Br J Anaesth*. 2019;123(2):273–283. DOI: 10.1016/j.bja.2019.03.023.
- 10 Borsook D, Youssef AM, Simons L, Elman I, Eccleston C. When pain gets stuck: the evolution of pain chronification and treatment resistance. *Pain*. 2018;159(12):2421–2436. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000001401.

- 11 Yang S, Chang MC. Chronic pain: structural and functional changes in brain structures and associated negative affective states. *Int J Mol Sci.* 2019;20(13):3130. DOI: 10.3390/ijms20133130.
- 12 Graefe KH. Teil B: Klinische Pharmakologie übergreifender Systeme. Kapitel 6: Nozizeptives System: 6.1 Physiologische Grundlagen. S. 223–227. In: Graefe KH, Lutz W, Bönisch H, Hrsg. *Pharmakologie und Toxikologie.* 2. Aufl. Stuttgart: Thieme Verlag; 2016.
- 13 Silbernagl S, Lang F. *Taschenatlas Pathophysiologie.* 4. Aufl. Stuttgart: Thieme Verlag; 2013.
- 14 Anekar AA, Cascella M. WHO Analgesic Ladder. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554435/> [Stand: 22.05.2023].
- 15 Geneen L, Moore A, Clarke C, Martin D, Colvin L, Smith B. Physical activity and exercise for chronic pain in adults: an overview of Cochrane Reviews. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;4(4):CD011279. DOI: 10.1002/14651858.CD011279.pub3.
- 16 Vickers AJ, Vertosick EA, Lewith G, MacPherson H, Foster N, Sherman KJ et al. Acupuncture for chronic pain: update of an individual patient data meta-analysis. *J Pain.* 2018;19(5):455–474. DOI: 10.1016/j.jpain.2017.11.005.
- 17 Ots T, Kandirian A, Szilagyi I, DiGiacomo SM, Sandner-Kiesling A. The selection of dermatomes for sham (placebo) acupuncture points is relevant for the outcome of acupuncture studies: a systematic review of sham (placebo)-controlled randomized acupuncture trials. *Acupunct Med.* 2020;38(4):211–226. DOI: 10.1177/0964528419889636.
- 18 Cui R. Editorial: a systematic review of depression. *Curr Neuropharmacol.* 2015;13(4):480. DOI: 10.2174/1570159x1304150831123535.
- 19 Deutsche Depressionshilfe. Diagnose der Depression. URL: <https://www.deutsche-depressionshilfe.de/depression-infos-und-hilfe/was-ist-eine-depression/diagnose-der-depression> [Stand: 13.06.2023].
- 20 Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information. ICD-10-GM Version 2018. Kapitel V: Psychische und Verhaltensstörungen. URL: <https://www.dimdi.de/static/de/klassifikationen/icd/icd-10-gm/kode-suche/htmlgm2018/block-f30-f39.htm> [Stand: 19.06.2023].
- 21 Menard C, Hodes GE, Russo SJ. Pathogenesis of depression: insights from human and rodent studies. *Neuroscience.* 2016;321:138–162. DOI: 10.1016/j.neuroscience.2015.05.053.

- 22 Negoias S, Croy I, Gerber J, Puschmann S, Petrowski K, Joraschky P, Hummel T. Reduced olfactory bulb volume and olfactory sensitivity in patients with acute major depression. *Neuroscience*. 2010;169:415–421. DOI: 10.1016/j.neuroscience.2010.05.012.
- 23 Gardner KL, Thiruvikraman KV, Lightman SL, Plotsky PM, Lowry CA. Early life experience alters behavior during social defeat: focus on serotonergic systems. *Neuroscience*. 2005;136:181–191. DOI: 10.1016/j.neuroscience.2005.07.042.
- 24 Anacker C, O'Donnell KJ, Meaney MJ. Early life adversity and the epigenetic programming of hypothalamic-pituitary-adrenal function. *Dialogues Clin Neurosci*. 2014;16:321–333. DOI: 10.31887/DCNS.2014.16.3/canacker.
- 25 Willner P. Chronic mild stress (CMS) revisited: consistency and behavioural-neurobiological concordance in the effects of CMS. *Neuropsychobiology*. 2005;52:90–110. DOI: 10.1159/000087097.
- 26 Hagerty BM, Williams RA, Coyne JC, Early MR. Sense of belonging and indicators of social and psychological functioning. *Arch Psychiatr Nurs*. 1996;10:235–244. DOI: 10.1016/S0883-9417(96)80029-X.
- 27 Meltzer H, Vostanis P, Ford T, Bebbington P, Dennis MS. Victims of bullying in childhood and suicide attempts in adulthood. *Eur Psychiatry*. 2011;26:498–503. DOI: 10.1016/j.eurpsy.2010.11.006.
- 28 Gilbert P, McEwan K, Bellew R, Mills A, Gale C. The dark side of competition: how competitive behaviour and striving to avoid inferiority are linked to depression, anxiety, stress and self-harm. *Psychol Psychother*. 2009;82:123–136. DOI: 10.1348/147608308X379806.
- 29 Pryce CR, Azzinnari D, Spinelli S, Seifritz E, Tegethoff M, Meinlschmidt G. Helplessness: a systematic translational review of theory and evidence for its relevance to understanding and treating depression. *Pharmacol Ther*. 2011;132:242–267. DOI: 10.1016/j.pharmthera.2011.06.006.
- 30 Vollmayr B, Gass P. Learned helplessness: unique features and translational value of a cognitive depression model. *Cell Tissue Res*. 2013;354:171–178. DOI: 10.1007/s00441-013-1654-2.
- 31 Dai Q, Smith GD. Resilience to depression: implication for psychological vaccination. *Front Psychiatry*. 2023;14:1071859. DOI: 10.3389/fpsy.2023.1071859.

- 32 Werner E. The children of Kauai: resiliency and recovery in adolescence and adulthood. *J Adolesc Health*. 1992;13:262–268. DOI: 10.1016/1054-139X(90)90157-7.
- 33 Masten A. Ordinary magic: resilience processes in development. *Am Psychol*. 2001;56:227–238. DOI: 10.1037//0003-066X.56.3.227.
- 34 Shi P, Yang A, Zhao Q, Chen Z, Ren X, Dai Q. A hypothesis of gender differences in self-reporting symptom of depression: implications to solve under-diagnosis and under-treatment of depression in males. *Front Psychiatry*. 2021;12:589687. DOI: 10.3389/fpsyt.2021.589687.
- 35 Dudek KA, Dion-Albert L, Kaufmann FN, Tuck E, Lebel M, Menard C. Neurobiology of resilience in depression: immune and vascular insights from human and animal studies. *Eur J Neurosci*. 2021;53(1):183–221. DOI: 10.1111/ejn.14547.
- 36 Neurologen und Psychiater im Netz. Therapiekonzept und Behandlungsphasen bei Depression. URL: <https://www.neurologen-und-psychiater-im-netz.org/psychiatrie-psychosomatik-psychotherapie/stoerungen-erkrankungen/depressionen/therapiekonzept/-behandlungsphasen/> [Stand: 30.08.2023].
- 37 Bundesärztekammer (BÄK), Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV), Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF). Nationale VersorgungsLeitlinie Unipolare Depression – Langfassung, Version 3.2. 2022. URL: <https://www.leitlinien.de/themen/depression/algorithmen/algorithmen-depression/depression-akuttherapie-leichtgradig> [Stand: 05.09.2023].
- 38 Graefe KH. Teil C: Klinische Pharmakologie einzelner Organsysteme und wichtiger Indikationsgebiete. Kapitel 1: Zentrales Nervensystem: 1.9 Affektive Störungen: 1.9.1 Depression. S. 334–348. In: Graefe KH, Lutz W, Bönisch H, Hrsg. *Pharmakologie und Toxikologie*. 2. Aufl. Stuttgart: Thieme Verlag; 2016.
- 39 Bundesministerium für Soziales, Gesundheit, Pflege und Konsumentenschutz. Psychotherapeutin, Psychotherapeut. URL: <https://www.sozialministerium.at/Themen/Gesundheit/Medizin-und-Gesundheitsberufe/Berufe-A-bis-Z/Psychotherapeutin,-Psychotherapeut.html> [Stand: 06.09.2023].
- 40 Gemeinsamer Bundesausschuss (G-BA). Richtlinie über die Durchführung der Psychotherapie (Psychotherapie-Richtlinie). URL: https://www.g-ba.de/downloads/62-492-2400/PT-RL_2020-11-20_iK-2021-02-18.pdf [Stand: 06.09.2023].

- 41 Haller H, Anheyer D, Cramer H, Dobos G. Complementary therapies for clinical depression: an overview of systematic reviews. *BMJ Open*. 2019;9(8):e028527. DOI: 10.1136/bmjopen-2018-028527.
- 42 Sheng J, Liu S, Wang Y, Cui R, Zhang X. The link between depression and chronic pain: neural mechanisms in the brain. *Neural Plast*. 2017;2017:9724371. DOI: 10.1155/2017/9724371.
- 43 Bair MJ, Robinson RL, Katon W, Kroenke K. Depression and pain comorbidity: a literature review. *Arch Intern Med*. 2003;163(20):2433–2445. DOI: 10.1001/archinte.163.20.2433.
- 44 Knorrning LY. Gemeinsame pathogenetische Mechanismen bei chronischen Schmerzsyndromen und depressiven Erkrankungen. S. 21–33. In: Wörz R, Basler HD, Hrsg. *Schmerz und Depression*. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag; 1991.
- 45 Doan L, Manders T, Wang J. Neuroplasticity underlying the comorbidity of pain and depression. *Neural Plast*. 2015;2015:504691. DOI: 10.1155/2015/504691.
- 46 Hashmi JA, Baliki MN, Huang L, et al. Shape shifting pain: chronification of back pain shifts brain representation from nociceptive to emotional circuits. *Brain*. 2013;136(9):2751–2768. DOI: 10.1093/brain/awt211.
- 47 Haase J, Brown E. Integrating the monoamine, neurotrophin and cytokine hypotheses of depression – a central role for the serotonin transporter? *Pharmacol Ther*. 2015;147:1–11. DOI: 10.1016/j.pharmthera.2014.10.002.
- 48 Ossipov MH, Dussor GO, Porreca F. Central modulation of pain. *J Clin Invest*. 2010;120(11):3779–3787. DOI: 10.1172/JCI43766.
- 49 Taylor AMW, Becker S, Schweinhardt P, Cahill C. Mesolimbic dopamine signaling in acute and chronic pain: implications for motivation, analgesia, and addiction. *Pain*. 2016;157(6):1194–1198. DOI: 10.1097/j.pain.0000000000000494.
- 50 Glantz LA, Gilmore JH, Overstreet DH, Salimi K, Lieberman JA, Jarskog LF. Pro-apoptotic Par-4 and dopamine D2 receptor in temporal cortex in schizophrenia, bipolar disorder and major depression. *Schizophr Res*. 2010;118(1–3):292–299. DOI: 10.1016/j.schres.2009.12.027.
- 51 Yao L, Zhou Q. Enhancing NMDA receptor function: recent progress on allosteric modulators. *Neural Plast*. 2017;2017:2875904. DOI: 10.1155/2017/2875904.

- 52 Nozaki C, Vergnano AM, Filliol D, Ouagazzal AM, Le Goff A, Carvalho S et al. Zinc alleviates pain through high-affinity binding to the NMDA receptor NR2A subunit. *Nat Neurosci.* 2011;14(8):1017–1022. DOI: 10.1038/nn.2844.
- 53 Matrisciano F, Nasca C, Molinaro G, Rizzo B, Scaccianoce S, Raggi MA et al. Enhanced expression of the neuronal K⁺/Cl⁻ cotransporter KCC2 in spontaneously depressed Flinders Sensitive Line rats. *Brain Res.* 2010;1325:112–120. DOI: 10.1016/j.brainres.2010.02.017.
- 54 Walker AK, Kavelaars A, Heijnen CJ, Dantzer R. Neuroinflammation and comorbidity of pain and depression. *Pharmacol Rev.* 2013;66(1):80–101. DOI: 10.1124/pr.113.008144.
- 55 Burke NN, Finn DP, Roche M. Neuroinflammatory mechanisms linking pain and depression. *Mod Trends Pharmacopsychiatry.* 2015;30:36–50. DOI: 10.1159/000435931.
- 56 Maes M, Lambrechts J, Bosmans E, Jacobs J, Suy E, Vandervorst C et al. Evidence for a systemic immune activation during depression: results of leukocyte enumeration by flow cytometry in conjunction with monoclonal antibody staining. *Psychol Med.* 1992;22(1):45–53. DOI: 10.1017/S0033291700032712.
- 57 Karege F, Perret G, Bondolfi G, Schwald M, Bertschy G, Aubry JM. Decreased serum brain-derived neurotrophic factor levels in major depressed patients. *Psychiatry Res.* 2002;109(2):143–148. DOI: 10.1016/S0165-1781(02)00005-7.
- 58 Laske C, Stransky E, Eschweiler GW, Klein R, Wittorf A, Leyhe T et al. Increased BDNF serum concentration in fibromyalgia with or without depression or antidepressants. *J Psychiatr Res.* 2007;41(7):600–605. DOI: 10.1016/j.jpsychires.2006.02.007.
- 59 Blandini F, Rinaldi L, Tassorelli C, Sances G, Motta M, Samuele A et al. Peripheral levels of BDNF and NGF in primary headaches. *Cephalalgia.* 2006;26(2):136–142. DOI: 10.1111/j.1468-2982.2005.01006.x.
- 60 Duric V, McCarson KE. Persistent pain produces stress-like alterations in hippocampal neurogenesis and gene expression. *J Pain.* 2006;7(8):544–555. DOI: 10.1016/j.jpain.2006.01.458.
- 61 Herman JP, McKlveen JM, Ghosal S, Kopp B, Wulsin A, Makinson R et al. Regulation of the hypothalamic-pituitary-adrenocortical stress response. *Compr Physiol.* 2016;6(2):603–621. DOI: 10.1002/cphy.c150015.
- 62 Murphy BE. Steroids and depression. *J Steroid Biochem Mol Biol.* 1991;38(5):537–559. DOI: 10.1016/0960-0760(91)90312-S.

- 63 Keller J, Flores B, Gomez RG, Solvason HB, Kenna H, Williams GH, Schatzberg AF. Cortisol circadian rhythm alterations in psychotic major depression. *Biol Psychiatry*. 2006;60(3):275–281. DOI: 10.1016/j.biopsych.2005.10.014.
- 64 Úbeda-D'Ocasar E, Jiménez Díaz-Benito V, Gallego-Sendarrubias GM, Valera-Calero JA, Vicario-Merino Á, Hervás-Pérez JP. Pain and cortisol in patients with fibromyalgia: systematic review and meta-analysis. *Diagnostics (Basel)*. 2020;10(11):922. DOI: 10.3390/diagnostics10110922.
- 65 Hannibal KE, Bishop MD. Chronic stress, cortisol dysfunction, and pain: a psychoneuroendocrine rationale for stress management in pain rehabilitation. *Phys Ther*. 2014;94(12):1816–1825. DOI: 10.2522/ptj.20130597.
- 66 Sorrells SF, Caso JR, Munhoz CD, Sapolsky RM. The stressed CNS: when glucocorticoids aggravate inflammation. *Neuron*. 2009;64(1):33–39. DOI: 10.1016/j.neuron.2009.09.032.
- 67 Fries E, Hesse J, Hellhammer J, Hellhammer DH. A new view on hypocortisolism. *Psychoneuroendocrinology*. 2005;30(10):1010–1016. DOI: 10.1016/j.psyneuen.2005.04.006.
- 68 Ji G, Fu Y, Adwanikar H, Neugebauer V. Non-pain-related CRF1 activation in the amygdala facilitates synaptic transmission and pain responses. *Mol Pain*. 2013;9:2. DOI: 10.1186/1744-8069-9-2.
- 69 Malfliet A, Coppieters I, Van Wilgen P, Kregel J, De Pauw R, Dolphens M, Ickmans K. Brain changes associated with cognitive and emotional factors in chronic pain: a systematic review. *Eur J Pain*. 2017;21(5):769–786. DOI: 10.1002/ejp.1003.
- 70 Dudenredaktion. „Hypnose“. Duden Online. URL: <https://www.duden.de/node/69496/revision/1314779> [Stand: 20.09.2023].
- 71 Revenstorf D, et al. Expertise zur wissenschaftlichen Evidenz der Hypnotherapie. Tübingen: Milton Erickson Gesellschaft für klinische Hypnose (MEG) und Deutsche Gesellschaft für Hypnose (DGH); 2003. S. 5.
- 72 Milton Erickson Institut Graz. Hypnose: Was ist Hypnose? URL: <https://www.mei-graz.at/hypnose/was-ist-hypnose/> [Stand: 20.09.2023].
- 73 Kossak HC. Lehrbuch Hypnose. 3. Aufl. Weinheim: Psychologie Verlags Union; 1997. S. 16–32, 41f, 60f, 75, 272.

- 74 Burkhard P. Grundlagen: Geschichte der Hypnose in Deutschland. S. 821–854. In: Revenstorf P, Hrsg. Hypnose in Psychotherapie, Psychosomatik und Medizin. 2. Aufl. Heidelberg: Springer Medizin Verlag; 2019.
- 75 Moore J. Neurasthenie. Pschyrembel Online. URL: <https://www.pschyrembel.de/Neurasthenie/K0F4J> [Stand: 03.03.2024].
- 76 Revenstorf D. Einführung. S. 1–13. In: Revenstorf P, Hrsg. Hypnose in Psychotherapie, Psychosomatik und Medizin. 2. Aufl. Heidelberg: Springer Medizin Verlag; 2019.
- 77 Hole G. Die therapeutische Hypnose: Formen, Möglichkeiten und Grenzen. Dtsch Arztebl. 1997;94:A-3351–3356. URL: <https://www.aerzteblatt.de/archiv/8795/Die-therapeutische-Hypnose-Formen-Moeglichkeiten-und-Grenzen> [Stand: 21.02.2024].
- 78 Peter B. Ideomotorische Hypnosenerituale. S. 170–172. In: Revenstorf P, Hrsg. Hypnose in Psychotherapie, Psychosomatik und Medizin. 2. Aufl. Heidelberg: Springer Medizin Verlag; 2019.
- 79 Peter B, Revenstorf D. Kontraindikationen, Bühnenhypnose und Willenlosigkeit. S. 129–145. In: Revenstorf P, Hrsg. Hypnose in Psychotherapie, Psychosomatik und Medizin. 2. Aufl. Heidelberg: Springer Medizin Verlag; 2019.
- 80 Revenstorf D. Gefahren der Hypnose. Milton Erickson Gesellschaft Tübingen. URL: <https://www.meg-tuebingen.de/kontraindikation-und-risiken/> [Stand: 21.02.2024].
- 81 Wissenschaftlicher Beirat Psychotherapie (WBP). Gutachten zur wissenschaftlichen Anerkennung der Hypnotherapie. Berlin; 2006. URL: https://www.wbpsychotherapie.de/fileadmin/user_upload/_old-files/downloads/pdf-Ordner/WBP/Gutachten_zur_wissenschaftlichen_Anerkennung_der_Hypnotherapie.pdf [Stand: 21.02.2024].
- 82 Schultz JH. Hypnosetechnik. 9. Aufl. Stuttgart, Jena, New York: Gustav Fischer Verlag; 1994.
- 83 Häuser W, Hagl M, Schmierer A, Hansen E. The efficacy, safety and applications of medical hypnosis—a systematic review of meta-analyses. Dtsch Arztebl Int. 2016;113:289–296. DOI: 10.3238/Arztebl.2016.0289.
- 84 Schlarb A, Schweizer C, Junker S. Hypnotherapie Schritt für Schritt. Psych Up2Date. 2018;12:266–270. DOI: 10.1055/a-0621-4915.

- 85 Revenstorf D. Nutzung der Beziehung in der Hypnotherapie. S. 51–68. In: Revenstorf P, Hrsg. Hypnose in Psychotherapie, Psychosomatik und Medizin. 2. Aufl. Heidelberg: Springer Medizin Verlag; 2019.
- 86 Evans FJ. The independence of suggestibility, placebo response and hypnotizability. S. 145–154. In: Gheorghiu VA, Netter P, Eysenck HJ, Rosenthal R, Hrsg. Suggestion and Suggestibility: Theory and Research. Heidelberg: Springer Verlag; 1989.
- 87 Krause C. Hypnotisierbarkeit, Suggestibilität und Trancetiefe. S. 105–126. In: Revenstorf P, Hrsg. Hypnose in Psychotherapie, Psychosomatik und Medizin. 2. Aufl. Heidelberg: Springer Medizin Verlag; 2019.
- 88 Zwanzger KM. Einsatzmöglichkeiten von erweiterter ärztlicher Kommunikation am Beispiel von Hypnose und anderen Mentaltechniken. Graz: Medizinische Universität Graz; 2014.
- 89 Braffman W, Kirsch I. Imaginative suggestibility and hypnotizability: an empirical analysis. *J Pers Soc Psychol.* 1999;77:578–587.
- 90 Peter B. Einführung in die Hypnotherapie. 3. Aufl. Heidelberg: Carl-Auer-Systeme Verlag; 2015.
- 91 Peter B. Therapeutisches Tertium und hypnotische Rituale. S. 70–76. In: Revenstorf P, Hrsg. Hypnose in Psychotherapie, Psychosomatik und Medizin. 2. Aufl. Heidelberg: Springer Medizin Verlag; 2019.
- 92 Scholz B. Hypnotherapie bei chronischen Schmerzerkrankungen. 2. Aufl. Bern: Verlag Hans Huber; 2013. S. 87–97, 126–135, 179–181.
- 93 Grawe K, Caspar F. Allgemeine Psychotherapie. S. 34–38. In: Senf W, Broda M, Hrsg. Praxis der Psychotherapie: Ein integratives Lehrbuch. 5. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag KG; 2012.
- 94 Kossak HC. Hypnose: Lehrbuch für Psychotherapeuten und Ärzte. 4. Aufl. Weinheim: Beltz Verlag; 2004. S. 105–107, 630–635.
- 95 Hole G. Direkte Induktionen. S. 182–189. In: Revenstorf P, Hrsg. Hypnose in Psychotherapie, Psychosomatik und Medizin. 2. Aufl. Heidelberg: Springer Medizin Verlag; 2019.
- 96 Revenstorf D, Freund U. Indirekte Induktion und Kommunikation. S. 204–213. In: Revenstorf P, Hrsg. Hypnose in Psychotherapie, Psychosomatik und Medizin. 2. Aufl. Heidelberg: Springer Medizin Verlag; 2019.

- 97 The Milton H. Erickson Foundation. Ericksonian Hypnosis and Therapy Techniques. Phoenix (AZ); . URL: <https://catalog.erickson-foundation.org/page/ericksonian-hypnosis-therapy-techniques> [Stand: 28.08.2025]
- 98 Erickson MH, Rossi EL. Hypnotic realities: The induction of clinical hypnosis and forms of indirect suggestion. New York: Irvington; 1976. S. 169-171
- 99 Zeig JK. A teaching seminar with Milton H. Erickson. New York: Brunner/Mazel; 1980.
- 100 Lankton SR, Lankton C. The answer within: A clinical framework of Ericksonian hypnotherapy. New York: Brunner/Mazel; 1983. S. 46-50
- 101 Bandler R, Grinder J. Patterns of the hypnotic techniques of Milton H. Erickson, M.D. Vol. 1. Cupertino (CA): Meta Publications; 1975.
- 102 NLP-Zentrum Berlin. Anker – NLP-Glossar. Berlin: NLP-Zentrum Berlin; URL: <https://nlp-zentrum-berlin.de/infothek/nlp-glossar/anker> [Stand: 30.08.2025]
- 103 Gheorghiu VA. Vorbereitungs-, Induktions- und Aufhebungsverfahren. S. 193–201. In: Revenstorf P, Hrsg. Hypnose in Psychotherapie, Psychosomatik und Medizin. 2. Aufl. Heidelberg: Springer Medizin Verlag; 2019.
- 104 Schmidt B, Rohleder N, Engert V. Post-hypnotic safety suggestion improves stress coping with long-lasting effects. Sci Rep. 2024 Feb 12;14(1):3548. DOI: 10.1038/s41598-024-54071-3.
- 105 Hoppe F. Chronischer Schmerz. S. 604–610. In: Revenstorf P, Hrsg. Hypnose in Psychotherapie, Psychosomatik und Medizin. 2. Aufl. Heidelberg: Springer Medizin Verlag; 2019.
- 106 Meiss O. Depressionen. S. 496–515. In: Revenstorf P, Hrsg. Hypnose in Psychotherapie, Psychosomatik und Medizin. 2. Aufl. Heidelberg: Springer Medizin Verlag; 2019.
- 107 Aravena V, García FE, Téllez A, Arias PR. Hypnotic intervention in people with fibromyalgia: A randomized controlled trial. Am J Clin Hypn. 2020 Jul;63(1):49-61. doi: 10.1080/00029157.2020.1742088.
- 108 Dorta DC, Colavolpe PO, Lauria PSS, Fonseca RB, Brito VCSG, Villarreal CF. Multimodal benefits of hypnosis on pain, mental health, sleep, and quality of life in patients with chronic pain related to fibromyalgia: A randomized, controlled, blindly-evaluated trial. Explore (NY). 2024 Nov-Dec;20(6):103016. doi: 10.1016/j.explore.2024.103016.

- 109 Ardigo S, Herrmann FR, Moret V, Déramé L, Giannelli S, Gold G, Pautex S. Hypnosis can reduce pain in hospitalized older patients: a randomized controlled study. *BMC Geriatr*. 2016 Jan 15;16:14. doi: 10.1186/s12877-016-0180-y.
- 110 Langlois P, Perrochon A, David R, Rainville P, Wood C, Vanhaudenhuyse A, Pageaux B, Ounajim A, Lavallière M, Debarnot U, Luque-Moreno C, Roulaud M, Simoneau M, Goudman L, Moens M, Rigoard P, Billot M. Hypnosis to manage musculoskeletal and neuropathic chronic pain: A systematic review and meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev*. 2022;135:104591. doi: 10.1016/j.neubiorev.2022.104591.
- 111 Rosendahl J, Alldredge CT, Haddenhorst A. Meta-analytic evidence on the efficacy of hypnosis for mental and somatic health issues: a 20-year perspective. *Front Psychol*. 2024 Jan 8;14:1330238. doi:10.3389/fpsyg.2023.1330238.
- 112 Jensen MP, Mendoza ME, Ehde DM, Patterson DR, Molton IR, Dillworth TM, Gertz KJ, Chan J, Hakimian S, Battalio SL, Ciol MA. Effects of hypnosis, cognitive therapy, hypnotic cognitive therapy, and pain education in adults with chronic pain: a randomized clinical trial. *Pain*. 2020 Oct;161(10):2284-2298. doi: 10.1097/j.pain.0000000000001943.
- 113 Yerzhan A, Ayazbekova A, Lavage DR, Chelly JE. The Use of Medical Hypnosis to Prevent and Treat Acute and Chronic Pain: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med*. 2025 Jul 1;14(13):4661. doi: 10.3390/jcm14134661.
- 114 Faymonville ME, Laureys S, Degueldre C, DeFiore G, Luxen A, Franck G, Lamy M, Maquet P. Neural mechanisms of antinociceptive effects of hypnosis. *Anesthesiology*. 2000 May;92(5):1257-67. doi: 10.1097/00000542-200005000-00013.
- 115 Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: A new theory. *Science*. 1965;150(3699):971–9.
- 116 Cordi MJ, Schlarb AA, Rasch B. Deepening sleep by hypnotic suggestion. *Sleep*. 2014 Jun 1;37(6):1143-52, 1152A-1152F. doi: 10.5665/sleep.3778.

