

Wie Hypnose im Gehirn Wirklichkeit schafft

Zur Rolle der hypnotischen Trance in der Psychotherapie

Burkhard Peter¹⁾

1. Wirksamkeit der Hypnose und Hypnotherapie

Kolleginnen und Kollegen, die Hypnose in der Psychotherapie anwenden, tun dies, weil sie subjektiv von deren Nützlichkeit und Wirksamkeit überzeugt sind; eine große Anzahl von Fallbeschreibungen kann das belegen (z.B. Ebell & Schuckall 2004). Neben solchen persönlichen Überzeugungen, deren Quelle professionelle Erfahrung ist, gibt es eine Reihe klinischer Studien, die wissenschaftlich nachweisen, dass die Anwendung von Hypnotherapie sinnvoll ist. So haben Irving Kirsch et al. (1995) in einer ersten Metaanalyse nachgewiesen, dass die Effektstärke kognitiv-verhaltenstherapeutischer Behandlungen bei Essstörungen fast doppelt so hoch war, wenn Hypnose ein wesentliches Element dieser Behandlungen darstellte.²⁾ Bongartz et al. (2002) konnten in einer weiteren, sehr konservativ gerechneten Metaanalyse nachweisen, dass (i.d.R. sog. klassische) Hypnose bei verschiedenen ICD-10 kodierbaren Störungen eine gewichtete mittlere Effektstärke (von $d=0,60$) aufweist; bei weniger konservativer Berechnung ergaben sich sogar hohe bis sehr hohe Effektstärken (bis zu $d=2,0$; durchschnittlich $d=0,80$). Flammer & Bongartz (2003) haben diese Ergebnisse mit einem erweiterten Datenpool bestätigt. Revenstorf (2006; vgl. auch 2008) hat die bislang umfangreichste Datensammlung zur Wirksamkeit der Hypnose vorgelegt, was zur indikationsspezifischen Anerkennung von Hypnotherapie durch den wissenschaftlichen Beirat Psychotherapie (2006) in Deutschland geführt hat; demnach ist Hypnotherapie wissenschaftlich akzeptiert für die Behandlung von Abhängigkeiten und Substanzmissbrauch (F1 und F55 ICD-10; vgl. Schweitzer & Revenstorf in diesem Band) sowie für den großen Bereich der „psychischen und sozialen Faktoren bei somatischen Erkrankungen“ (F54 ICD-10; z.B. Montgomery et al. 2000, 2002; Lackner et

Wie Hypnose im Gehirn Wirklichkeit schafft: Zur Rolle der hypnotischen Trance in der Psychotherapie

These: *Durch hypnotische Trance und mit Hilfe hypnotischer Phänomene wird ein Patient in eine „alternative Wirklichkeit“ geleitet, in der er lernt, anders zu fühlen, zu denken und sich anders zu verhalten als in seiner „normalen“, neurotischen und/oder psychosomatischen Wirklichkeit. Je realistischer und überzeugender er diese „alternative Wirklichkeit“ erlebt, umso eher wird er das neu Gelernte in sein normales Leben implementieren.* **Darlegung:** *Die Wirksamkeit von Hypnose und Hypnotherapie ist für einige psychotherapeutische Gebiete gut nachgewiesen. Es wird versucht, diese Wirksamkeit zu erklären. Hierzu werden folgende vier Thesen diskutiert und mit relevanten Ergebnissen aus der Hirnforschung illustriert: (1) hypnotische Trance ist wesentlich für das Erleben einer „alternativen Wirklichkeit“; (2) Unwillkürlichkeit ist wichtig für das Gefühl, hypnotisiert zu sein; (3) hypnotische Phänomene sind psychopathologischen Symptomen ähnlich – der Unterschied aber ist entscheidend; (4) hypnotische Trance in der Psychotherapie ist dann indiziert, wenn der Anteil an Unwillkürlichkeit bei der Symptomatik hoch ist.* **Standpunkt des Autors:** *Neuere Daten aus der Gehirnforschung, d.h. entsprechende PET- und fMRT-Untersuchungen über die Aktivierungen des Gehirns während hypnotischer Trance unterstützen diese Annahmen.* **Folgerungen:** *Schlussfolgerungen für die Anwendung hypnotischer Trance in der psychotherapeutischen Allgemeinpraxis werden diskutiert. Die Rolle der Hypnose wird hervorgehoben.*

Schlüsselwörter: *Hypnose, Hypnotherapie, Psychotherapie, Gehirnforschung, PET, fMRT*

How hypnosis creates reality in the brain: On the role of hypnotic trance in psychotherapy

Thesis: *Through hypnotic trance and with the help of hypnotic phenomena a patient is led to an “alternative reality”, in which he or she learns to feel, think, and behave differently than in the earlier “normal” neurotic or psychosomatic state. The more the patient experiences this “alternative reality” as being convincing and true to life, the more likely it is that he or she will accept what has been learned as a part of normal life.* **Exposition:** *The effectiveness of hypnosis and hypnotherapy has been proved in several fields of psychotherapy. An attempt will be made to explain this effectiveness. In this connection four theses will be discussed and illustrated with relevant data from neurosciences. (1) Hypnotic trance is essential to experiencing an “alternative reality”; (2) involuntariness is important to induce the feeling that one is hypnotized; (3) hypnotic phenomena are similar to psychopathological symptoms the difference between the two, however, is crucial; (4) hypnotic trance in psychotherapy is indicated when the degree of involuntariness in the symptomatology is high.* **Author’s point of view:** *New data from neuroscience, that is, respective PET- und fMRI-research on brain activity during hypnotic trance support these findings.* **Conclusions:** *The consequences for the application of hypnotic trance in psychotherapeutic practice are discussed. The role of hypnosis is emphasized. (Anthony Kauders)*

Key words: *Hypnosis, hypnotherapy, psychotherapy, neuroscience, PET, FMRI*

La création hypnotique de la réalité au cerveau: Du rôle de la transe hypnotique dans la psychothérapie

Propos: Par l'expérience de la transe et par les phénomènes hypnotiques, le patient est conduit dans une «réalité alternative» dans laquelle il apprend à percevoir, penser et se comporter autrement que dans sa réalité «normale», névrotique et/ou psychosomatique. Plus il vit cette «réalité alternative» de façon réaliste et plus convaincante et plus il l'implémentera ce qu'il a nouvellement appris dans sa vie ordinaire. **Hypothèses:** L'efficacité de l'hypnose et de l'hypnothérapie est bien démontrée dans certains domaines psychothérapeutiques. Nous essayons ici d'expliquer cette efficacité. À cet effet, nous discutons quatre hypothèses étayées par des données pertinentes issues des neurosciences : (1) La transe hypnotique est une condition essentielle à la perception d'une "réalité alternative"; (2) La dimension non-volontaire est importante dans la perception d'être hypnotisé; (3) Les phénomènes hypnotiques sont similaires aux symptômes psychopathologiques, bien qu'ils s'en différencient par des aspects déterminants; (4) Dans la psychothérapie, la transe hypnotique est particulièrement indiquée lorsque les aspects non-volontaires de la symptomatologie sont prédominants. **Point de vue de l'auteur:** Les données issues des neurosciences, c.-à-d. issues d'examens PET-et fMRI portant sur l'activité cérébrale durant la transe hypnotique, soutiennent ces hypothèses. **Conclusions:** Des conclusions sur l'application de la transe hypnotique dans la pratique psychothérapeutique générale sont finalement discutées. Le rôle de l'hypnose y est mis en évidence. (Eric Bonvin)

Mots-clés: hypnose, hypnothérapie, psychothérapie, neurosciences, PET, fMRI

al. 2004). Man kann annehmen, dass diese Anerkennung bald auch auf andere Indikationen erweitert wird, wie etwa PTSD (z.B. Bryant et al. 2003), affektive Störungen (z.B. Alladin & Alibhai 2007) und Angststörungen (z.B. Flammer 2006).

Neben diesen Ergebnissen der nachweisbaren Effektivität in kontrollierten Studien (engl.: *efficacy*) stellt sich auch die Frage der klinischen Nützlichkeit und Anwendbarkeit (engl.: *effectiveness*). Zumindest was die deutschsprachigen Länder und Italien betrifft, gibt es hierfür ein pragmatisches Kriterium: Die Anzahl der Teilnehmer der letzten 30 Jahren an entsprechenden Fortbildungsgängen zeigt, dass sich klinische Hypnose und Hypnotherapie in der psychotherapeutischen Allgemeinpraxis gut anwenden lässt und offenbar auch häufig angewandt wird (vgl. Butollo et al. 1996, Woitowitz et al. 1999). Eine weitere Frage betrifft die Wirtschaftlichkeit (engl.: *efficiency*). Hier gibt es meines Wissens noch keine gesicherten systematischen Befunde; hingegen zeigen erste Hinweise, dass Hypnotherapie psychotherapeutische Behandlungen verbessert und verkürzt (z.B. Woitowitz & Peter 1998).

Und schließlich stellt sich die Frage nach der Erklärung dieser Wirkungen. Verschiedene theoretische Modelle sind hierzu schon zusammenfassend dargestellt worden (z.B. Lynn & Rhue 1991).

Im Folgenden sollen einige Thesen diskutiert werden, die der Autor seit Anfang der 1990er Jahre wiederholt in Seminaren und Publikationen präsentiert hat (Peter 1993, 1994, 2001, 2006, 2008a-d). Diese Thesen sind grundsätzlich nicht neu; sie wurden auch von anderen schon auf die eine oder andere Art vorgetragen. Ziel des vorliegenden Beitrages ist, diese Thesen zu präzisieren und sie in Beziehung zu neueren Ergebnissen aus der Hirnforschung zu setzen. Hierzu gleich zwei grundsätzliche Vorbemerkungen:

1. Ergebnisse der Hirnforschung können theoretische Erklärungen nur illustrieren, d.h. sie können die Vorstellung über innerseelische Prozesse erleichtern, sie können sie grundsätzlich aber nicht beweisen. Wenn eine Person z.B. affektiv stark erregt ist und sich währenddessen in ihren Amygdalae ebenfalls eine starke Aktivierung zeigt, so ist prinzipiell nicht entscheidbar, in welche Richtung die kausale Folge zu deuten ist. Man geriete dabei unweigerlich in das bekannte Dilemma des Zirkelschlusses.³⁾
2. Die Ergebnisse der Hirnforschung, die referiert werden, sind a) *erste Ergebnisse*, die nur zum Teil repliziert sind. Deshalb ist b) *ihre Interpretation vorläufig*, d.h. noch nicht eindeutig im Sinne allgemein akzeptierter Lehrmeinungen. Das gilt umso mehr, als Gehirnprozesse grundsätzlich noch nicht vollständig verstanden sind.

2. Hypnose erzeugt eine „alternative Wirklichkeit“

Hypnose kann man verstehen als die Kunst, eine alternative Wirklichkeit zu konstruieren, welche die hypnotisierte Person so lange und/oder so intensiv als ihre „wirkliche“ Wirklichkeit erlebt, bis sie in ihr genügend neue Erfahrungen machen und diese in ihre normale Wirklichkeit implementieren kann, so dass sich hier (therapeutisch bedeutsame) Veränderungen ergeben. Für diese Konstruktion einer alternativen Wirklichkeit scheinen zwei Kriterien entscheidend zu sein: *Evidenz* und *Unwillkürlichkeit* (Peter 1993).

Mit Evidenz ist das Erleben der „gefühlten“ Wirklichkeit gemeint: hypnotische Phänomene sollten im Sinne (hypnotischer) Halluzinationen oder Illusionen als wahr und wirklich erlebt werden, *nicht* als bloße Vorstellung. Auditorische und visuelle Halluzinationen und Illusionen beispielsweise sind sowohl für Altersregressionen (zum Aufsuchen relevanter Ressourcen oder zur völligen Neukonstruktion affektiv relevanter Sinnzusammenhänge in der Biographie) als auch für Zukunftsprogressionen (dem affektiv bedeutsamen Erfahrbarmachen neuer Handlungsoptionen) wichtige Instrumente. Hypnotische Trance macht u. U. den entscheidenden Unterschied, ob und wie therapeutisch wirksam eine Altersregression oder Zukunftsprogression ist. Das Evidenzerleben wird erzeugt und gesteigert durch hypnotische Trance; deshalb ist es wichtig, hypnotische Trance zu induzieren. So lautet die erste These:

*These 1: Hypnotische Trance ist wesentlich
für das Erleben einer „alternativen Wirklichkeit“.*

Wenn Hypnose das Wirklichkeitserleben tatsächlich steigert – wenn Patienten und Versuchspersonen also nicht bloß imaginieren oder verbale Compliance-Reaktionen zeigen –, dann sollten sich in ihrem Gehirn in jenen Arealen Aktivierungen zeigen, die hierfür zuständig sind.

Mit bildgebenden Verfahren wird seit 1997 gezeigt, dass ein durch Hypnose induziertes subjektives Erleben tatsächlich mit entsprechenden Veränderungen im Gehirn, gewissermaßen mit Veränderungen in der „hirnphysiologischen Wirklichkeit“ der Patienten einhergeht, zumindest bei denen, die für Hypnose gut bis sehr gut geeignet sind.⁴⁾ Für diese Hochhypnotisierbaren sind hypnotische Phänomene – Veränderungen in Sensorik, Emotion, Kognition und Motorik – nicht bloß Einbildung, sondern wirkliche Ereignisse; sie haben in ihrem Gehirn und damit für ihr Erleben Wirklichkeitscharakter.

Eine wichtige Rolle in vielen der im Folgenden referierten Untersuchungen spielt der anteriore cinguläre Cortex (ACC). Er ist eine Art Schnittstelle zwischen Affekt, Kognition und Verhalten, er reguliert Aufmerksamkeit und moduliert Emotionen. Störungen im ACC bedingen bei den betroffenen Patienten typischerweise Affektverflachung, Motivationsverlust und Aufmerksamkeitsdefizite (s. Braus 2004, S. 31; Damasio 1997, S. 110). Pezawas et al., (2005, s.a. Moser et al. 2007) haben nachgewiesen, dass anteriores (speziell subgenuales) Cingulum und Amygdala, jenes andere, wichtige Affektzentrum, das speziell für Angst- und Fluchtreaktionen wichtig ist, einen neuronalen Regelkreis bilden: unter bestimmten genetischen Voraussetzungen dämpft der ACC überschießende Aktivität der Amygdala. Es scheint also, dass dieser vordere Teil des Cingulums, das zum limbischen System gerechnet wird, für Aufmerksamkeit und Affekt und damit für Bedeutungsgebung zuständig ist.

Diese wichtige Rolle des ACC für affektive Bedeutungsgebung wurde bereits durch eine Schmerzuntersuchung von Rainville et al. (1997) festgestellt.

Diese Rolle des ACC zeigte sich auch in einer nicht so bekannten PET⁵⁾-Untersuchung zur hypnotischen Veränderung auditorischer Halluzinationen, die von Szechtman et al. (1998) veröffentlicht wurde: acht hochhypnotisierbare Versuchspersonen, die hypnotisch-auditorische Halluzinationen verwirklichen konnten, zeigten einen signifikanten Aktivierungsanstieg im rechten rostralen Gyrus Cinguli BA 32),

- sowohl während sie einen auditiven Stimulus tatsächlich hörten,
- als auch während sie ihn hypnotisch halluzinierten.
- Dieser Aktivierungsanstieg war aber nicht feststellbar, wenn diese Halluzinierer sich den gleichen Stimulus bloß vorstellten; hier zeigte sich kein Unterschied zur Baseline.
- Die Klarheit und Externalität des Gehörten (der Eindruck, dass das Gehörte von außen kommt) korrelierte positiv mit dieser Aktivierung.

Diese cinguläre Aktivierung konnte nicht gefunden werden bei sechs ebenfalls hochhypnotisierbaren Versuchspersonen, welche die auditorische Halluzination nicht verwirklichen konnten; diese zeigten Aktivierungen nur im auditorischen Assoziationscortex (Brodmann Areal 22).

Man könnte also vermuten, dass sich die halluzinationsfähigen Versuchspersonen von den nicht-halluzinationsfähigen dadurch unterscheiden, dass sie dem Gehörten eine besondere affektiv gefärbte Bedeutung verliehen.⁶⁾ Diese Ergebnisse harren noch der Replikation.

Im Sinne der ersten These interessant sind auch die Ergebnisse von Kosslyn et al. (2000) zu hypnotisch induzierten visuellen Illusionen: acht hochhypnotisierbaren Versuchspersonen wurde in Hypnose suggeriert, dass sie eine farbige Vorlage als grau (negative visuelle Illusion) und eine graue Vorlage als farbig (positive visuelle Illusion) sehen würden. In weiteren Durchgängen sollten sie die gleiche Aufgabe auch ohne Hypnose, also bloß imaginativ durchführen, sowie, als Baseline, die Vorlagen auch noch realitätsgerecht – also grau als grau, farbig als farbig – ohne Hypnose und Imagination sehen.

Vereinfacht gesagt ist das Ergebnis dieser PET-Untersuchung folgendes: Das Gehirn hochhypnotisierbarer Versuchspersonen reagiert auf Suggestionen in Hypnose anders als auf Instruktionen ohne Hypnose. Ohne Hypnose, also auf die bloße Aufforderung zu imaginieren, zeigte sich nämlich eine Aktivierung in der für Farbwahrnehmung zuständigen fusiformen Region *nur rechts*. Dann aber – und nur dann –, wenn die Farb-Suggestion in hypnotischer Trance gegeben wurde, zeigten sich zusätzlich auch signifikante ($p < 0,003$) Aktivierungen im Fusiform des Sehentrums *links* (sowie in der linken lingualen Region inferior temporal). Das Gehirn reagiert in Hypnose also nicht auf das, was von der Retina über den nervus opticus gemeldet wird, sondern es konstruiert seine Wirklichkeit entsprechend der jeweiligen hypnotischen Suggestionen.

Die unterschiedlichen Ergebnisse in der linken und rechten Gehirnhälfte bzw. zwischen den Bedingungen Hypnose und Nicht-Hypnose führen Kosslyn et al. (2000) darauf zurück, dass die rechte Gehirnhälfte durchaus auf Imaginationen ohne Hypnose reagiert – das ist ein bekanntes, häufig gefundenes Ergebnis (vgl. z.B. Howard et al. 1998). Die linke Gehirnhälfte hingegen benötige hypnotische Trance gewissermaßen als Verstärker, um eine Illusion oder Halluzination zu entwickeln.⁷⁾

Die Ergebnisse von Kosslyn et al. (2000) sind inzwischen von Otto (2007; Otto et al., in Vorber.; vgl. auch Halsband 2008a) in einer fMRT⁸⁾-Studie repliziert und um wesentliche Aspekte, z.B. die der effektiven Konnektivität verschiedener Gehirnareale, differenziert worden; während der suggerierten Instruktion (Farbe hinzufügen) zeigten sich beispielsweise zusätzlich noch Aktivierungen in zwei Foci im anterioren cingulären Cortex (ACC), also jenem für affektive Bedeutungsgebung wichtigen Areal.

Bezogen auf die erste These, *hypnotische Trance ist wesentlich für das Erleben einer „alternativen Wirklichkeit“*, bedeutet das: Die spezifischen Aktivierungen im Ge-

hirn, die auf eine substanzielle Änderung der Wirklichkeitskonstruktion im Sinne von Illusion und Halluzination hindeuten, zeigen sich – von psychotropen Substanzen oder Meditation (z.B. Newberg et al. 2003) abgesehen – offenbar nur in hypnotischer Trance, also nach einer Tranceinduktion. Sie sind durch Vorstellung allein nicht zu erreichen (vgl. Faymonville et al 2006, S. 467).

Daraus kann man für die Psychotherapie folgern:

- Es macht durchaus einen Unterschied, ob man einen Patienten hypnotisiert oder nicht. Der Evidenz- bzw. Wirklichkeitscharakter seiner Vorstellung wird durch hypnotische Trance signifikant gesteigert.
- Diese Untersuchungen wurden zwar mit Hochhypnotisierbaren durchgeführt. Wenn man jedoch davon ausgeht, dass etwa ein Viertel bis ein Drittel der Patienten hochhypnotisierbar ist und ein weiteres Drittel – abhängig von den jeweiligen hypnotischen Aufgaben – immerhin noch hinreichend gut hypnotisierbar, dann folgt daraus, dass wir bei mindestens einem Drittel unserer Patienten eine Ressource allein dadurch unnötig verschenken, dass wir sie *nicht* hypnotisieren.

Für sehr gut hypnotisierbare Patienten reicht die Induktion einer hypnotischen Trance und direkte Suggestion vermutlich schon aus. Weil Hochsuggestible das Medium der Hypnose am besten nützen können, profitieren sie davon am meisten. Allerdings scheint allein schon die Bezeichnung des Induktionsrituals als „Hypnose“ ein wichtiger Faktor in Hinblick auf die nachfolgende Reaktion auf Suggestionen zu sein: Wenn im gleichen Induktionsritual das Wort „Hypnose“ durch das Wort „Entspannung“ ausgetauscht wird, ist der Effekt bei weitem nicht so stark (Gandhi & Oakley 2005). Man könnte das so interpretieren, dass Hochsuggestible ihre Fähigkeiten nicht so gut zum Einsatz bringen, wenn es sich nur um eine Entspannung handelt.

Für nicht so gut hypnotisierbare Patienten bedarf es meist elaborierterer Maßnahmen, damit auch sie von Hypnose profitieren können (vgl. Szabó 1996; Peter & Revenstorf 2000): Hinsichtlich Tranceinduktion sind das beispielsweise all die indirekten Methoden, die in der Ericksonschen Hypnotherapie inzwischen gut elaboriert worden sind (vgl. Revenstorf & Peter 2008).

Zusammenfassend kann man aus den bisher referierten Untersuchungen für das Erleben von Evidenz, also des subjektiven Wirklichkeitseindrucks im Sinne von Illusion und Halluzination, folgern:

1. Es scheint eine Aktivierung des ACC notwendig zu sein. Diese wird durch den Zustand der hypnotischen Trance offenbar leichter erzeugt als durch Imagination allein. Die Funktion des ACC scheint für die Wirklichkeitskonstruktion einer Person, also deren Evidenzerleben, zentral zu sein.
2. Es scheint eine Aktivierung spezifischer Areale auf der linken Hemisphäre nötig zu sei. Das könnte man dahingehend interpretieren, dass der „kritisch-rationale Teil des Gehirns“ zur Mitarbeit gewonnen werden muss. Hierzu ist der Zustand

der hypnotischen Trance (sowie die Fähigkeit dazu) obligatorisch.

3. Für eine bloße Imagination und die dazugehörige arealspezifische Aktivierung der rechten Hemisphäre braucht man keine hypnotische Trance und keine hypnotischen Suggestionen. Die bloße Instruktion und eine hinreichende Compliance reichen aus, damit ein Patient sich bemüht, sich etwas vorzustellen, von dem er dann aber wohl sagt: „*Ich* habe mir vorgestellt, dass ...“

3. Hypnotische Phänomene und psychopathologische Symptome: Gemeinsamkeiten und Unterschiede

Damit sich ein Patient als hypnotisiert erlebt – im Unterschied dazu, dass er sich bloß etwas vorstellt –, scheint es nötig zu sein, dass er persönlich keinen aktiven Einfluss mehr auf das Geschehen in Trance ausübt (oder ausüben kann). Üblicherweise spricht man hier von Dissoziation (z.B. Hilgard 1989). Ein wesentlicher Aspekt der Dissoziation ist aber, dass der Patient seine Eigenkontrolle aufgibt und eine Art Fremdkontrolle zulässt. Nur in diesem Fall würde er dann wohl nicht mehr sagen „ich habe mir vorgestellt, dass ...“, sondern vielleicht „ich konnte *es* sehen, dass ...“, oder statt „ich habe gemacht ...“ vielleicht „*es* ist geschehen“.

3.1 Unwillkürlichkeit

Im Zusammenhang mit dem Thema dieses Abschnittes – hypnotische Phänomene und psychopathologische Symptome – wird vorgeschlagen, statt des abstrakten Begriffes der Dissoziation eher die Termini Unwillkürlichkeit und Fremdkontrolle zu benutzen, denn sie drücken deutlicher aus, dass Patienten in Hypnose ihre „Autorschaft“ abgeben bzw. ein verändertes „Verursachergefühl“ haben. Neben dem Evidenz-Erlebnis sind also Unwillkürlichkeit und Fremdkontrolle ein weiteres, wesentliches Kriterium für das Erleben einer „alternativen Wirklichkeit“ in Hypnose. Entsprechend lautet die zweite These:

These 2: Unwillkürlichkeit ist wichtig für das Gefühl, hypnotisiert zu sein.

Unwillkürlichkeit kann relativ leicht und deshalb schon sehr früh in der Trance mit Hilfe ideomotorischer Reaktionen induziert bzw. demonstriert werden. Zeigen sich nun Unterschiede im Gehirn, ob eine motorische Bewegung willkürlich oder unwillkürlich erfolgt ist?

Blakemore et al. (2003) untersuchten in einer PET-Studie die Gehirnaktivierungen bei drei unterschiedlichen Bewegungen: sechs hochsuggestible Versuchspersonen sollten ihren linken Unterarm willkürlich nach oben bewegen (aktive Bewegung); ihr Unterarm wurde durch einen Apparat nach oben gedrückt (passive Bewegung); oder ihnen wurde suggeriert, dass der – in diesem Fall inaktive Apparat – den Unterarm nach oben drücken würde (ideomotorische Bewegung). Die Versuchspersonen schätz-

ten erwartungsgemäß in der passiven und ideomotorischen Bedingung die Bewegung signifikant unwillkürlicher ein als in der aktiv-willkürlichen Bedingung. Die beiden Areale, anhand derer sich die Art der motorischen Armbewegung unterscheiden ließen, waren das Cerebellum und das parietale Operculum bilateral: Hier zeigten sich sowohl in der passiven als auch in der ideomotorischen Bewegung (der Unterarm bewegte sich nach oben, obwohl der Apparat inaktiv war) signifikante Aktivierungen, die in der aktiven und in der Baselinebedingung (Rest) nicht sichtbar waren. Daraus muss man folgern:

- Das Gehirn registriert – und entsprechend erlebt der Patient – die ideomotorische Bewegung als passiv bzw. fremdkontrolliert.
- Bewegungen werden im Gehirn unterschiedlich prozessiert, abhängig vom „Verursachergefühl“, ob also die „Autorschaft“ selbst- oder fremdattribuiert ist.

Diese Erfahrung von Passivität bzw. Fremdkontrolle der Bewegung war auch Gegenstand einer Untersuchung von Haggard et al. (2004): Zwölf hochsuggestible Versuchspersonen schätzten unwillkürliche, ideomotorische Fingerbewegungen signifikant ähnlicher zu passiven, bzw. signifikant unähnlicher zu aktiven Fingerbewegungen ein. Diese Untersuchung zeigt, dass ideomotorische Bewegungen als qualitativ unterschiedlich zu normalen willkürlichen Bewegungen empfunden werden.

Zur Erfahrung von Fremdkontrolle gehört natürlich auch hypnotische Paralyse; als sog. Challenge-Suggestion wird sie zuweilen als Vertiefungsritual eingesetzt. Hierzu liegen ebenfalls einige Untersuchungen vor (vgl. Grond et al. 1995, Halligan et al. 2000, Oakley 1999, Ward et al. 2003), die weiter unten noch näher besprochen werden.

In der Untersuchung von Blakemore et al. (2003) und der von Haggard et al. (2004) finden sich leider keine Kontrollbedingungen mit Imagination ohne Hypnose, sodass keine Aussage über den Vorteil von Hypnose im Vergleich zu bloßer Imagination gemacht werden kann.

Wenn es nun aber erste experimentelle und hirnelektrische Befunde gibt, die deutlich machen, was in der klinischen und experimentellen Erfahrung mit Hypnose schon lange bekannt ist, dass nämlich mit Hilfe von motorisch-kinästhetischen Phänomenen das Erleben von Fremdkontrolle induziert und so schon in der Anfangsphase einer Hypnose die Wirklichkeitserfahrung entscheidend modifiziert werden kann, dann ist natürlich die Frage nach der richtigen Attribution dieses Phänomens relevant:

Die hypnotisierte Versuchsperson, der hypnotisierte Patient und der hypnotisierte Teilnehmer an einer Bühnenhypnose erleben – bzw. wollen erleben –, dass die personale Autorschaft bzw. das Verursachergefühl über ihre geistigen, affektiven und behavioralen Aktionen minimiert wird oder ganz verloren geht. Das ist offenbar eines der Motive, wenn Patienten „in Hypnose“ behandelt werden möchten (vgl. Pupke et al. in diesem Heft); vermutlich ist das auch ein wesentliches Motiv für jene Personen, die an einer Bühnenhypnose aktiv teilnehmen.

Entscheidend ist nun aber, an wen oder was diese Autorschaft übertragen wird. Der Bühnenhypnotiseur kann behaupten, er bzw. seine hypnotische Kraft sei es; der Untersuchungsleiter kann die Hypnose als solche bzw. entsprechende Suggestionen dafür verantwortlich machen. Für die klinische Anwendung in der Hypnotherapie scheint es unzweifelhaft wichtig und richtig zu sein, dass die Verantwortung an den Patienten zurückgegeben wird, allerdings nicht an jenen Teil, der sich noch als unmündig und hilflos erlebt, sondern an den Teil, der die Ressourcen bereithält, die zur Überwindung der Symptome geeignet sind. Dieser positive Teil muss mit Hilfe eines geeigneten Rituals personifiziert werden. Hierzu dienen u.a. die motorisch-kinästhetischen Phänomene und die Metapher des „Unbewussten“ als „therapeutisches Tertium“ (vgl. Peter 2000a, 2008c).

3.2 Hypnotische Phänomene und psychopathologische Symptome: Ähnlichkeiten

Es wurde ab und an schon die Vermutung geäußert, dass Patienten auch deshalb ausdrücklich Hypnose als Behandlungstechnik wünschen, weil sie intuitiv einen Zusammenhang zwischen hypnotischen Phänomenen und psychopathologischen Symptomen annehmen (Peter 1993). In Kollegenkreisen sprechen wir im Hypno-Jargon manchmal von einer „negativen Trance“ und meinen damit: wenn sich ein Patient symptomatisch verhält, befindet er sich in einer Art Trancezustand, allerdings nicht in einem heilsamen, positiven, sondern in einem pathologischen, negativen. Der Grundgedanke zu Gemeinsamkeiten und Unterschieden zwischen hypnotischen Phänomenen und psychopathologischen Symptomen lässt sich weit zurück verfolgen (vgl. Peter 2008b): Charcot (1882) setzte Hypnose mit Hysterie gleich und August Forel (1889) sah in hypnotischen Phänomenen die Möglichkeit, psychopathologische Symptome experimentell erzeugen und studieren zu können. Im 20. Jahrhundert hat es sehr lange gedauert, bis dieses Thema wieder aufgegriffen wurde (z.B. Walter et al. 1988), denn es rührt gewissermaßen auch an die dunklen Seiten von Hypnose und Suggestion – richtig aktuell ist es auch heute noch nicht. Erst mit dem Aufkommen der bildgebenden Verfahren Ende des 20. Jahrhunderts kam es zu einer ernsthaften Renaissance des Themas. Viele dieser Untersuchungen zeigten nämlich die Ähnlichkeiten zwischen hypnotischen Phänomenen und psychopathologischen Symptomen auf, nur wurde das von den wenigsten Autoren hervorgehoben, ausgenommen Oakley (1999, 2006), der offenbar die Gedanken von Charcot und Forel wieder aufgreift. Viele der im Folgenden angeführten Untersuchungen wurden von seinem Forscherteam durchgeführt. Die dritte These lautet also:

These 3: Hypnotische Phänomene sind psychopathologischen Symptomen ähnlich – der Unterschied aber ist entscheidend.

Es gibt inzwischen einige Untersuchungen, die zeigen, dass Aktivierungsmuster im Gehirn sich gleichen, ob sie nun durch psychopathologische Symptome oder aber

durch hypnotische Phänomene hervorgerufen werden. Das betrifft natürlich (noch) nicht alle psychopathologischen Symptome, aber einige, über die berichtet werden soll. Die Interpretation auch dieser Untersuchungen ist aufgrund des derzeit noch relativ begrenzten Wissens über das Gehirn spekulativ und deshalb vorläufig.

Ausgangspunkt vieler Folgeuntersuchungen war eine PET-Studie von Marshall et al. (1997). Sie untersuchten eine 45jährige Frau mit akuter konversionshysterischer Lähmung ihres linken Beines. Auf die Aufforderung hin, ihr gelähmtes Bein zu bewegen, zeigten sich bei ihr „normale“ Aktivierungen im prämotorischen Cortex und im Kleinhirn, die darauf hin deuten, dass sie die Bewegung tatsächlich auszuführen versuchte. Allerdings fehlte die entscheidende Aktivierung im rechten primären motorischen Cortex. Stattdessen zeigten sich deutliche Aktivierungen im rechten anterioren cingulären Cortex (ACC) und im rechten orbitofrontalen Cortex (OFC). Der ACC reagiert – darauf wurde oben schon hingewiesen – dann, wenn es um Aufmerksamkeit und affektive Bedeutung geht. Er hat u.a. die für exekutive Funktionen wichtige Aufgabe, Fehler und Konflikte in der Informationsverarbeitung zu erkennen (Braus 2004, S. 18). Dass es sich bei einer konversionshysterischen Paralyse um einen Fehler bzw. Konflikt in der Informationsverarbeitung handelt, ist offensichtlich. Die für die Paralyse wahrscheinlich aber hauptverantwortliche Gehirnregion lässt sich wohl im OFC erkennen: eine seiner wesentlichen Funktionen ist die der Hemmung (Roth 2007, S. 93). Eine contralaterale Aktivierung im OFC könnte also als Hemmung der motorischen Impulse gedeutet werden. Orbitofrontale Hemmung ist nicht bewusstseinsfähig; die Patientin kann sich somit der zugrunde liegenden konversionshysterischen Prozesse *nicht* bewusst sein.

Halligan et al. (2000) nahmen diese Untersuchung zum Vorbild und suggerierten einem 25jährigen gesunden Probanden unter Hypnose eine Lähmung seines linken Beines. Unter dem PET-Scan zeigten sich die gleichen Muster wie bei der Konversionspatientin von Marshall et al. (1997): Auf die Aufforderung, das hypnotisch gelähmte linke Bein zu bewegen, war die Versuchsperson unfähig, das zu tun; es zeigte sich auch keine relevante elektromyographische Aktivität an den Muskeln und keine Aktivierung im primären motorischen Areal. Wiederum aber waren der rechte mediale OFC (Brodmann Areal 10/11) und der rechte ACC (Brodmann Areal 32) signifikant aktiviert.

Diese beiden Einzelfallstudien gaben erste Hinweise, dass hypnotisch induzierte und histrionisch verursachte motorische Lähmungen hirnpfysiologisch möglicherweise ähnlich sind. Nun könnte es sich in beiden Fällen aber auch um Täuschungen, um ein absichtliches nur „So-tun-als-ob“ gehandelt haben – und das wird histrionischen Patienten und hypnotisierten Personen hin und wieder vorgeworfen. Machen sich hypnotisierte Patienten also etwas vor, täuschen sie sich und andere bewusst oder unbewusst, faken sie? Tun dies auch konversionshysterische Patienten, simulieren auch sie? Oder handelt es sich in beiden Fällen, bei der Hypnose und bei Konversionssymptomen um bestimmte hirnpfysiologische Zustände, die unterscheidbar sind

vom bloßen Vorgeben, dem Sich-etwas-vorstellen bzw. So-tun-als-ob.

Ward et al. (2003) gingen dieser Frage in einer PET-Untersuchung an zwölf Hochhypnotisierbaren (8-12 auf der HGSHS:A) nach. Sie versuchten herauszubekommen, ob es im Gehirn Unterschiede gibt, je nachdem, ob eine Person eine suggerierte hypnotische Paralyse wirklich erlebt oder ob sie sie nur simuliert. In der einen Hälfte der PET-Scan-Durchgänge wurde den Versuchspersonen unter Hypnose eine komplette Paralyse des linken Beines suggeriert („Die Muskeln Ihres linken Beins werden weich, entspannt und Sie können sie nicht mehr bewegen ... gelähmt und völlig unmöglich sie zu bewegen ... die Muskeln haben keinen Kontakt mehr zu Ihren Gedanken, Wünschen und Absichten ...“). In der anderen Hälfte der Durchgänge wurden die Versuchspersonen aufgefordert, nur so zu tun, als ob das linke Bein gelähmt sei („Ihr Bein ist völlig normal und Sie können es bewegen, aber tun sie so, als sei es gelähmt ...“).

Als Ergebnis zeigten sich klar unterschiedliche Aktivierungsmuster im Gehirn der Versuchspersonen: In der Bedingung der echten hypnotischen Paralyse zeigten sich wieder Aktivierungen im rechten OFC⁹⁾, die unter der vorgetäuschten Bedingung nicht sichtbar waren. Unter der vorgetäuschten Paralyse hingegen waren Aktivierungen an ganz anderer Stelle sichtbar, nämlich im linken ventrolateralen präfrontalen Cortex (vlPFC)¹⁰⁾. Eine ganze Anzahl von Untersuchungen¹¹⁾ legen nahe, dass der vlPFC immer dann aktiviert ist, wenn es um einen *bewussten Akt der Hemmung* bzw. der *absichtlichen Unterdrückung einer Handlung* geht. Yang und Raine (2008) beispielsweise weisen dem vlPFC eine entscheidende Rolle beim Lügen und Täuschen zu.

Die PET-Studie von Ward et al. (2003) bestätigte inhaltlich also die beiden vorausgegangenen Studien von Marshall et al. (1997) und Halligan et al. (2000): Der OFC scheint sowohl bei histrionisch verursachten wie auch bei hypnotisch induzierten – also bei unabsichtlich bzw. unwillkürlich auftretenden – Lähmungen eine hemmende Funktion auszuüben; das unterscheidet sich deutlich von der absichtlich erzeugten Lähmung, die sich in einer Aktivierung im vlPFC abzeichnet. Alle drei Untersuchungen weisen somit auf jene seit Charcot thematisierte Ähnlichkeit zwischen histrionischen Konversionsstörungen und hypnotischen Phänomenen hin (s. Oakley 1999).

Die eben diskutierte Hemmungshypothese wird von de Lange et al. (2007) allerdings in Frage gestellt – zumindest was die konversionshysterische Paralyse betrifft. Diese Autoren untersuchten mit fMRT acht Patienten mit konversionshysterischer Lähmung eines Arms (rechts oder links), indem sie sie baten, sich (ohne Hypnose) Bewegungen der gelähmten und der normalen Hand vorzustellen. Diese Vorstellung einer Bewegung in der gelähmten Hand produzierte zunächst Aktivierungen im dorso-parietalen und im prämotorischen Cortex, die als die Bewegung vorbereitende Prozesse verstanden werden können. Sie produzierten aber auch Aktivierungen im ventromedialen präfrontalen Cortex (vmPFC)¹²⁾, welche bei der Vorstellung einer Bewegung in der nicht gelähmten Hand so nicht sichtbar waren. Die Interpretation

von de Lange et al. (2007) ist nun eine ganz andere als die von Marshall et al. (1997) und Halligan et al. (2000): Es lägen keine motorischen Hemmprozesse vor, sondern die Aktivierung des vmPFC deute auf eine verstärkte Selbstbeobachtung (self-monitoring) hin, welche die Hemmung der Bewegung bewirke.

Es sei nun dahingestellt, ob es sich um eine unmittelbare oder mittelbare, durch Selbstbeobachtung hervorgerufene Hemmung handelt. Der ventromediale präfrontale Cortex (vmPFC) gilt allgemein als notwendig für Gefühle bezogen auf soziale Situationen.¹³⁾ Ähnlich wie der OFC wird der vmPFC in Zusammenhang mit dem Gefühl für Moral und Ethik gebracht (z.B. Roth 2007, S. 93). Gibt es nun Unterschiede in der Funktion zwischen diesen beiden Strukturen?

Zunächst ist es interessant, dass beispielsweise de Lange et al. (2007) auf die Studien von Marshall et al. (1997) und Halligan et al. (2000) eingehen, in ihrer Bezugnahme aber nicht vom orbitofrontalen (OFC) sondern durchgehend vom ventromedialen präfrontalen Cortex (vmPFC) sprechen. Diese Gleichsetzung von OFC und vmPFC findet sich auch bei anderen neueren Autoren¹⁴⁾. Es wird abzuklären sein, ob in diesen verschiedenen Untersuchungen tatsächlich unterschiedliche Orte und/oder verschiedene Prozesse gemeint sind.¹⁵⁾

Unter Berücksichtigung der erwähnten Unsicherheit hinsichtlich der exakten Lokalisation und/oder Funktion könnte man die bisherigen Ergebnisse wie folgt zusammenfassen:

- Hypnotisch induzierte und konversionshysterische Paralyse gehen einher mit verstärkter Aktivierung im orbitofrontalen/ventromedialen präfrontalen Cortex (OFC/vmPFC).
- Vorgetäuschte Paralyse zeigt verstärkte Aktivierung im ventrolateralen präfrontalen Cortex (vlPFC).
- Wenn es sich dabei tatsächlich um unterschiedliche kognitive Prozesse handeln sollte, so wären dies folgende: unwillkürliche Hemmung infolge *hypnotischer Suggestionen* und nicht-bewusste Hemmung infolge *konversionshysterischer Paralyse* zeigen sich im *orbitofrontalen/ventromedialen* präfrontalen Cortex (OFC/vmPFC); *bewusst und willkürlich vorgetäuschte* Hemmung zeigt sich im *ventrolateralen* präfrontalen Cortex (vlPFC).

Es ist Aufgabe weiterer Forschungen, darüber mehr Klarheit zu schaffen.

Die allgemeine Frage der Ähnlichkeit zwischen hypnotischen Phänomenen und psychopathologischen Symptomen zeigt sich nicht nur in motorischen sondern auch in sensorisch-affektiven Phänomenen. Das wird schon deutlich in der bekannten hypnotischen Linderung realer, d.h. klinisch vorhandener Schmerzen – selten, wenn überhaupt, wird darauf hingewiesen, dass es sich beispielsweise bei der hypnotischen Analgesie um negative kinästhetische Halluzinationen bzw. Illusionen handelt.

Man kann diese Frage aber auch mit Hilfe hypnotisch induzierter Schmerzen zu beantworten versuchen. Unterscheiden sich die Aktivierungsmuster im Gehirn je

Wie Hypnose im Gehirn Wirklichkeit schafft

nachdem, ob die Schmerzen körperlich erzeugt werden (im Experiment beispielsweise durch Hitzereize), ob sie hypnotisch induziert werden oder ob sie ohne Hypnose einfach nur imaginiert werden sollen?

Derbyshire et al. (2004) führten eine entsprechende fMRT-Untersuchung durch. Acht Hochhypnotisierbare (8-12 auf HGSHS:A) wurden unter den drei folgenden Bedingungen gescannt:

- a) sie erhielten einen schmerzhaften Hitzereiz (48,5° C) an ihrer rechten Hand,
- b) der Hitzereiz an derselben Hand wurde ihnen *in Hypnose* nur suggeriert,
- c) sie sollten sich den Hitzereiz *ohne Hypnose* so deutlich wie möglich vorstellen.

Es zeigte sich während des tatsächlich gegebenen (a) und des hypnotisch suggerierten (b) schmerzhaften Hitzereizes eine Aktivierung in hierfür spezifischen Hirnarealen¹⁶⁾. Diese Aktivierungen waren während des tatsächlich gegebenen Hitzereizes ausgeprägter als während des hypnotisch suggerierten; das entsprach auch den subjektiven Schmerzratings, die während des tatsächlich gegebenen Hitzereizes etwa doppelt so hoch waren wie während des hypnotisch suggerierten. Deutliche Unterschiede zeigten sich hingegen in der bloß imaginierten Bedingung (c): Hier waren nur minimale Aktivierungen sichtbar im ACC, in der Insel und im S2.

Der hypnotisch induzierte Schmerz erzeugte also Aktivierungsmuster, welche in quantitativer und qualitativer Hinsicht eine größere Ähnlichkeit aufweisen mit der inzwischen bekannten Neuromatrix, welche bei körperlich induzierten Schmerzen aktiviert wird. Deutlich andere Aktivierungen zeigten sich dagegen bei bloßer Imagination ohne Hypnose.

Rajj et al. (2005) konnten dieses Experiment replizieren: Mit fMRT zeigten sie, dass hypnotisch suggerierte Schmerzen das gleiche Schmerznetzwerk des Gehirns aktivieren wie laserinduzierter Schmerz.

Diese Studien weisen natürlich wieder auf die Möglichkeit der Hypnose hin, eine „alternative Wirklichkeit“ zu konstruieren, die der wirklichen Wirklichkeit auch hirneurophysiologisch weitgehend ähnlich ist. Sie verweisen aber v.a. auf die Ähnlichkeit von hypnotischen Phänomenen und psychopathologischen Symptomen hin. In diesem Sinne kann man natürlich auch die oben schon referierten Ergebnisse von Szechtman et al. (1998) zu auditorischen Halluzinationen und die von Kosslyn et al. (2000) zu hypnotisch induzierten visuellen Illusionen interpretieren.

3.3 Hypnotische Phänomene und psychopathologische Symptome: Unterschiede

Hypnotische Phänomene entsprechen phänomenologisch psychopathologischen Symptomen. Viele neurotische und psychosomatische (und erst recht natürlich psychotische) Symptome, derentwegen Patienten einen Psychotherapeuten aufsuchen, haben also eine „ähnliche Gestalt“ wie die hypnotischen Phänomene.¹⁷⁾

„Ähnliche Gestalt“ bedeutet aber nicht Identität. Hypnotische Phänomene sind nicht das Gleiche wie psychopathologische Symptome. Das wesentliche Unterschei-

dungskriterium ist *Kontakt und Kommunikation* (z.B. Peter 2006). Hypnotische Phänomene befinden sich *innerhalb* des personalen Kontakt- und Kommunikationsraumes, während psychopathologische Symptome *außerhalb* liegen. Das heißt, so lange der Hypnotherapeut im funktionierenden Kontakt zum Patienten steht und diesen jederzeit instruieren kann, dass er/sie beispielsweise eine hypnotische Katalepsie oder Parese wieder auflösen kann, wieder die „wirkliche“ Wirklichkeit anstatt der „hypnotischen“ sehen oder hören und jederzeit aus der Trance wieder zurückkommen kann, wird es mit der Hypnose keine Probleme geben. Brechen während einer Hypnose, beispielsweise während einer Katalepsie oder während einer Halluzination jedoch Kontakt und Kommunikation ab – was sehr selten aber eben doch manchmal vorkommt, insbesondere wenn Kontraindikationen (Peter & Revenstorf 2008) nicht beachtet worden sind –, dann hat sich das hypnotische Phänomen in ein Symptom „verwandelt“.

Umgekehrt kann man Symptome als (seelische oder „hypnotische“) Phänomene ansehen, die aus dem „Kommunikationsraum“ heraus gefallen sind, wenn bzw. weil zu ihnen kein Kontakt mehr hergestellt werden kann. Sie verhalten sich dann wie fremde Wesen, deren (Symptom-) Sprache der Patient nicht versteht. Kein Wunder, dass psychisch kranke Menschen früher auf die Idee kamen, fremde Wesen, Dämonen oder Diaboli, säßen in ihnen und trieben ein böses Spiel mit ihnen.

Symptome verlieren diesen Sonderstatus der Nicht-Kommunikabilität, wenn es im Verlauf einer Therapie gelungen ist, mit ihnen in Kontakt zu kommen, mit ihnen zu kommunizieren und dadurch ihre Botschaft zu verstehen, sich evtl. sogar mit ihnen zu „verständigen“ oder zu „verbünden“. Dann sind das keine Symptome mehr, sondern schlimmstenfalls noch Zeichen unseres Körpers oder unserer Seele, also „hypnotische“ Phänomene, die wir verstehen und ernst nehmen sollen, die uns sogar helfen können. Sobald ein Patient also wieder normalen Kontakt zu seinen Symptomen gefunden hat und mit ihnen wieder normal „kommunizieren“ kann, hat er die Kontrolle zurück gewonnen und wird diese Phänomene nicht mehr als Symptome empfinden.

Es ist inzwischen bekannt, dass der Pfarrer Johann Joseph Gaßner, einer der Vorläufer der heutigen Hypnotherapie, das bei vielen seiner „Patienten“ um 1775 schon ganz hervorragend verwirklicht hat. Sein unorthodoxer Exorzismus war – *hypnotherapeutisch gesprochen* – ein effektives Training in Unwillkürlichkeit, um Symptome in hypnotische Phänomene zurück zu verwandeln, oder – *verhaltenstherapeutisch ausgedrückt* – ein wirksames Selbstkontrolltraining (Peter 2000b).

Zusammenfassend kann man also folgendes sagen:

- Mit Hypnose lassen sich motorische, sensorische, affektive und kognitive Phänomene erzeugen, die psychopathologischen Symptomen ähnlich sind.
- Diese phänomenologische Ähnlichkeit zeigt sich mit Hilfe bildgebender Verfahren wie PET oder fMRT auch darin, dass die gleichen definierten Hirnregionen aktiviert werden.
- Der Wirklichkeitscharakter solcher Phänomene ist unter Hypnose ausgeprägter als

Wie Hypnose im Gehirn Wirklichkeit schafft

ohne. Dieser subjektive Eindruck lässt sich auch anhand der mit bildgebenden Verfahren gewonnenen Daten objektivieren. Imagination ohne Hypnose unterscheidet sich hiervon sowohl qualitativ wie quantitativ.

- Der Unterschied zwischen hypnotischen Phänomenen und psychopathologischen Symptomen liegt in Kontaktfähigkeit und Kommunizierbarkeit, also darin, ob eine Person imstande ist, mit solchen Phänomenen Kontakt aufzunehmen und sie durch eigene oder fremde Kommunikation zu beeinflussen bzw. kontrollieren zu lassen oder nicht.
- Hypnose erleichtert und nutzt die Kommunikation mit solchen Phänomenen. Mit Hilfe von Hypnose können deshalb bestimmte psychopathologische Symptome in normale Phänomene zurück verwandelt werden.

4. Aspekte differenzieller Indikationen

Die Idee, Symptome in hypnotische Phänomene zurück zu verwandeln, damit sie ihren Symptomcharakter verlieren, ist natürlich nur *ein* möglicher Ansatz, der auch nicht für alle Symptome gleichermaßen und gleich gut anwendbar ist. Er scheint aber für eine ganze Reihe von Symptomen brauchbar und erfolgreich, nämlich immer dann, wenn das Kriterium der Unwillkürlichkeit im Vordergrund steht und wenn willkürliches Verhalten bzw. dessen Vermeidung bei der Symptomaufrechterhaltung keine oder keine große Rolle spielt. So lautet die vierte These:

These 4: Hypnotische Trance ist dann indiziert, wenn der Anteil an Unwillkürlichkeit bei der Symptomatik hoch ist.

Einem agoraphobischen Patienten beispielsweise, der über lange Zeit hartnäckig eine reale Exposition vermieden hat, kann man mit Hypnose allein vermutlich kaum helfen. Man kann ihn vielleicht in sensu, d.h. in hypnotischem Probehandeln wirklickeitsnah erleben lassen, dass er keine Angst mehr haben muss, ersparen kann man ihm eine behaviorale Exposition aber nicht.

Je größer also der willkürliche Anteil an einem Symptom ist, umso mehr müssen wohl behaviorale Maßnahmen beispielsweise der Verhaltenstherapie eingesetzt werden. Es gibt eine Reihe von Fallschilderungen Milton Ericksons, in denen er mit entsprechenden Patienten ausschließlich Expositionen in vivo durchgeführt hat.

Da es nicht Anliegen dieses Artikels ist, alle Indikationen, Kontra- und Nicht-Indikationen im Einzelnen zu diskutieren, will ich es bei diesem allgemeinen Kriterium der Unwillkürlichkeit belassen.

5. Schlussbemerkung

Ich hoffe, dass ich zeigen konnte, dass hypnotische Trance in vielen Bereichen der Psychotherapie eine wichtige Rolle spielen kann und dass diese Ansicht durch erste, mit bildgebenden Verfahren gewonnene Untersuchungsergebnisse gestützt wird. In

zukünftigen Forschungsprojekten gilt es, die substanzielle Funktion der hypnotischen Trance in der Psychotherapie umfassender zu analysieren. Ein viel versprechender Forschungsansatz wäre es beispielsweise auch, simultan Hirnaktivierungseffekte und neurochemische Veränderungen wie z.B. die Auswirkungen der hypnotischen Trance auf Neurotransmitter zu untersuchen, wie es Halsband (2008b) schon vorgeschlagen hat.

Literatur

- Abe, N., Suzuki, M., Tsukiura, T., Mori, E., Yamaguchi, K., Itoh, M., et al. (2006). Dissociable roles of prefrontal and anterior cingulate cortices in deception. *Cerebral Cortex*, 16, 192-199.
- Alladin, A., & Alibhai, A. (2007). Cognitive hypnotherapy for depression: An empirical investigation. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 55(2), 147-166.
- Allison, D., & Faith, M. (1996). Hypnosis as an adjunct to cognitive-behavioral psychotherapy for obesity: A meta-analytic reappraisal. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 64(3), 513-516.
- Badre, D., & Wagner, A. D. (2007). Left ventrolateral prefrontal cortex and the cognitive control of memory. *Neuropsychologia*, 45(13), 2883-2901.
- Blakemore, S. J., Oakley, D. A., & Frith, C. D. (2003). Delusions of alien control in the normal brain. *Neuropsychologia*, 41(8), 1058-1067.
- Bongartz, W., Flammer, E., & Schwonke, R. (2002). Die Effektivität der Hypnotherapie: Eine meta-analytische Studie. *Psychotherapeut*, 47(2), 67-76.
- Braus, D. F. (2004). Ein Blick ins Gehirn. Stuttgart: Thieme.
- Bryant, R. A., Guthrie, R. M., Moulds, M. L., Nixon, R. D., & Felmingham, K. (2003). Hypnotizability and posttraumatic stress disorder: a prospective study. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 51(4), 382-389.
- Butollo, W., Höfling, S., & Piesbergen, C. (1996). Ausbildung und methodische Ausrichtung Psychologischer Psychotherapeuten. Ergebnisse einer Umfrage. *Report Psychologie*, 2/96, 127-137.
- Charcot, J. M. (1882). Sur les divers états nerveux déterminés par l'hypnotisation chez les hystériques. *Comptes-Rendus hebdomadaires des Séances de l'Académie des Sciences*, 94, 403-405.
- Chertok, I., & Kramarz, P. (1959). Hypnosis sleep and electroencephalography. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 128, 227-238.
- Damasio, A. R. (1997). *Descartes' Irrtum. Fühlen, Denken und das menschliche Gehirn*. München: dtv.
- De Lange, F. P., Roelfs, K., & Toni, I. (2007). Increased self-monitoring during imagined movements in conversion paralysis. *Neuropsychologia*, 45, 2051-2058.
- Derbyshire, S. W., Whalley, M. G., Stenger, V. A., & Oakley, D. A. (2004). Cerebral activation during hypnotically induced and imagined pain. *NeuroImage*, 23, 392-401.
- Ebell, H., & Schuckall, H. (2004). *Warum therapeutische Hypnose? – Aus der Praxis von Ärzten und Psychotherapeuten (47 Fallgeschichten)*. München: Pflaum.
- Eccles, J. C. (1978). Das Problem von Gehirn und Geist. In R. A. Stamm & H. Zeier (Eds.), *Lorenz und die Folgen (Die Psychologie des 20. Jahrhunderts, Bd. VI)* (pp. 1131-1177). München: Kindler.
- Faymonville, M. E., Boly, M., & Laureys, S. (2006). Functional neuroanatomy of the hypnotic state. *Journal of Physiology Paris*, 99(4-6), 463-469.
- Flammer, E. (2006). Die Wirksamkeit von Hypnotherapie bei Angststörungen. *Hypnose-ZHH*, 1(1+2), 173-198.
- Flammer, E., & Bongartz, W. (2003). On the efficacy of hypnosis: A meta-analytic study. *Contemporary Hypnosis*, 20(4), 179-197.

Wie Hypnose im Gehirn Wirklichkeit schafft

- Forel, A. (1889). *Der Hypnotismus. Seine Bedeutung und seine Handhabung*. Stuttgart: Enke.
- Gandhi, B., & Oakley, D. A. (2005). Does "hypnosis" by any other name smell as sweet? The efficacy of "hypnotic" inductions depends on the label "hypnosis". *Conscious and Cognition*, 14, 304-315.
- Grond, M., Pawlik, G., Walter, H., Lesch, O., & Heiss, W. D. (1995). Hypnotic catalepsy-induced changes of regional cerebral glucose metabolism. *Psychiatry Research: Neuroimaging Section*, 61(3), 173-179.
- Gündel, H., Valet, M., Sorg, C., Huber, D., Zimmer, C., Sprenger, T., et al. (2007). Altered cerebral response to noxious heat stimulation in patients with somatoform pain disorder. *Pain*.
- Halama, P. (1990). Neurophysiologische Untersuchungen vor und in Hypnose am menschlichen Cortex mittels SPECT-Untersuchung. *Experimentelle und Klinische Hypnose*, 6(1), 65-74.
- Halligan, P. W., Athwal, B. S., Oakley, D. A., & Frackowiak, R. J. S. (2000). Imaging hypnotic paralysis: Implications for conversion hysteria. *Lancet*, 355, 986-987.
- Haggard, P., Cartledge, P., Dafydd, M., & Oakley, D. A. (2004). Anomalous control: When "free-will" is not conscious. *Conscious and Cognition*, 13, 646-654.
- Halsband, U. (Ed.). (2004). *Hirn und Hypnose (Vol. Hypnose und Kognition, 21(1+2))*. München: www.MEG-Stiftung.de.
- Halsband, U. (2008a). Neurobiologie der Hypnose. In D. Revenstorf & B. Peter (Eds.), *Hypnose in Psychotherapie, Psychosomatik und Medizin. Ein Manual für die Praxis*. Heidelberg: Springer.
- Halsband, U. (2008b). Hypnose und Meditation. Was passiert in unserem Gehirn? *Suggestionen*(1), 6-25.
- Halliday, A. M., & Mason, A. A. (1964). Cortical evoked potentials during hypnotic anaesthesia. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 16, 312-314.
- Heberlein, A. S., Padon, A. A., Gillihan, S. J., Farah, M. J., & Fellows, L. K. (2007). Ventromedial frontal lobe plays a critical role in facial emotion recognition. *Journal of Cognitive Neuroscience*, Dez.
- Hilgard, E. R. (1989). Eine Neo-Dissoziationstheorie des geteilten Bewußtseins. *Hypnose und Kognition*, 6(2), 3-20.
- Howard, R. J., Fytche, D. H., Barnes, J., McKeefry, D., Ha, Y., Woodruff, P. W., et al. (1998). The functional anatomy of imagining and perceiving colour. *Neuroreport*, 9(1019-1023).
- Kaladjian, A., Jeanningros, R., Azorin, J. M., Grimault, S., Anton, J. L., & Mazzola-Pomietto, P. (2007). Blunted activation in right ventrolateral prefrontal cortex during motor response inhibition in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 97(1-3), 184-193.
- Kirsch, I. (1996). Hypnotic enhancement of cognitive-behavioral weight loss treatments - Another meta-reanalysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 64(3), 517-519.
- Kirsch, I., Montgomery, G., & Sapirstein, G. (1995). Hypnosis as an adjunct to cognitive-behavioral psychotherapy: A meta-analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63(2), 214-220.
- Koenigs, M., Young, L., Adolphs, R., Tranel, D., Cushman, F., Hauser, M., et al. (2007). Damage to the prefrontal cortex increases utilitarian moral judgements. *Nature*, 446(7138), 908-911.
- Kosslyn, S. M., Thompson, W. L., Costantini-Ferrando, M. F., Alpert, N. M., & Spiegel, D. (2000). Hypnotic visual illusion alters color processing in the brain. *Am J Psychiatry*, 157(8), 1279-1284.
- Lackner, J. M., Mesmer, C., Morley, S., Dowzer, C., & Hamilton, S. (2004). Psychological treatments for irritable bowel syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Consulting Psychology*, 72, 1100-1113.
- Leung, H. C., & Cai, W. (2007). Common and differential ventrolateral prefrontal activity during inhibition of hand and eye movements. *Journal of Neuroscience*, 27(37), 9893-9900.
- Lynn, S. J., & Rhue, J. W. (Eds.). (1991). *Theories of hypnosis: Current models and perspectives*. New York: Guilford.
- Maquet, P., Faymonville, M. E., Degueldre, C., Delfiore, G., Franck, G., Luxen, A., et al. (1999). Functional neuroanatomy of hypnotic state. *Biol Psychiatry*, 45(3), 327-333.

- Marshall, J. C., Halligan, P. W., Fink, G. R., Wade, D. T., & Frackowiak, R. S. (1997). The functional anatomy of hysterical paralysis. *Cognition*, 64, B1-8.
- Milad, M. R., & Rauch, S. L. (2007). The role of the orbitofrontal cortex in anxiety disorders. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1121, 546-561.
- Montgomery, G. H., DuHamel, K. N., & Redd, W. H. (2000). A meta-analysis of hypnotically induced analgesia: How effective is hypnosis? *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 48(2), 138-153.
- Montgomery, G. H. D., D.; Winkel, G.; Silverstein, J.H.; Bovbjerg, D.H. (2002). The effectiveness of adjunctive hypnosis with surgical patients: a meta-analysis. *Anesthesia & Analgesia*, 94(6), 1639-1645.
- Moser, U., Pezawas, L., & Kasper, S. (2007). Die Neurobiologie der Depression - im Fokus: Imaging Genetics. *Journal für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie*, 8(1), 35-44.
- Newberg, A., Pourdehnad, M., Alavi, A., & d'Aquili, E. G. (2003). Cerebral blood flow during meditative prayer: preliminary findings and methodological issues. *Perceptual and Motor Skills*, 97, 625-630.
- Oakley, D. A. (1999). Hypnosis and conversion hysteria: a unifying model. *Cognitive Neuropsychiatry*, 4(3), 243-265.
- Oakley, D. A. (2006). Hypnosis as a tool in research: experimental psychopathology. *Contemporary Hypnosis*, 23(1), 3-14.
- Ongur, D., Ferry, A. T., & Price, J. L. (2003). Architectonic subdivision of the human orbital and medial prefrontal cortex. *Journal of Comp Neurology*, 460, 425-449.
- Otto, T. (2007). Effective connectivity changes in hypnotic visual illusion. Unpublished Master Thesis, University of Maastricht.
- Otto, T., Halsband, U., & Rainer, G. (in Vorber.). Modelling the connectivity changes underlying hypnotic visual illusion.
- Peter, B. (1993). Beiträge zur Integration der Hypnose in Psychotherapie und Psychosomatik. *Hypnose und Kognition*, 10(2), 86-119.
- Peter, B. (1994). Zur Relevanz hypnotischer Trance und hypnotischer Phänomene in Psychotherapie und Psychosomatik. *Verhaltenstherapie*, 4(4), 276-284.
- Peter, B. (2000a). Ericksonische Hypnotherapie und die Neukonstruktion des "Therapeutischen Tertiums". *Psychotherapie*, 5(1), 6-21.
- Peter, B. (2000b). Hypnotische Selbstkontrolle: Die wirksame Therapie des Teufelsbanners Johann Joseph Gaßner um 1775. *Hypnose und Kognition*, 17(1+2), 19-34.
- Peter, B. (2001). Construction of reality and hypnotic phenomena. *Hypnosis International Monographs*, 5, 103-112.
- Peter, B. (2006). Einführung in die Hypnotherapie. Heidelberg: Carl Auer.
- Peter, B. (2008a). Hypnose und die Konstruktion von Wirklichkeit. In D. Revenstorf & B. Peter (Eds.), *Hypnose in Psychotherapie, Psychosomatik und Medizin. Ein Manual für die Praxis* (S. 32-40). Heidelberg: Springer.
- Peter, B. (2008b). Hypnotische Phänomene und psychopathologische Symptome. In D. Revenstorf & B. Peter (Eds.), *Hypnose in Psychotherapie, Psychosomatik und Medizin. Ein Manual für die Praxis*. (S. 41-49) Heidelberg: Springer.
- Peter, B. (2008c). Therapeutisches Tertium und hypnotische Rituale. In D. Revenstorf & B. Peter (Eds.), *Hypnose in Psychotherapie, Psychosomatik und Medizin. Ein Manual für die Praxis* (S. 69-77). Heidelberg: Springer.
- Peter, B. (2008d). Ideo-motorische Hypnoserituale. In D. Revenstorf & B. Peter (Eds.), *Hypnose in Psychotherapie, Psychosomatik und Medizin. Ein Manual für die Praxis* (S. 169-180). Heidelberg: Springer.
- Peter, B., & Revenstorf, D. (2000). Commentary on Matthews's "Ericksonian approaches to hypnosis and

Wie Hypnose im Gehirn Wirklichkeit schafft

- therapy: where are we now?" *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 48(4), 433-437.
- Peter, B., & Revenstorf, D. (2008). Kontraindikationen, Bühnenhypnose und Willenlosigkeit. In D. Revenstorf & B. Peter (Eds.), *Hypnose in Psychotherapie, Psychosomatik und Medizin. Ein Manual für die Praxis*. Heidelberg: Springer.
- Pezawas, L., Meyer-Lindenberg, A., Drabant, E. M., Verchinski, B. A., Munoz, K. E., Kolachana, B. S., et al. (2005). 5-HTTLPR polymorphism impacts human cingulate-amygdala interaction: a geneticsusceptibility mechanism for depression. *Nat Neurosci*, 8, 828-834.
- Pupke, C., Hautzinger, M., & Revenstorf, D. (2008) Die Patientenperspektive im Vergleich von Hypnotherapie und Verhaltenstherapie. *Hypnose-ZHH*, 3(1+2), 99-110.
- Raij, T. T., Numminen, J., Närvänen, S., Hiltunen, J., & Hari, R. (2005). Brain correlates of subjective reality of physically and psychologically induced pain. *PNAS*, 102(6), 2147– 2151.
- Rainville, P., Duncan, G. H., Price, D. D., Carrier, B., & Bushnell, M. C. (1997). Pain affect encoded in human anterior cingulate but not somatosensory cortex. *Science*, 277, 968-971.
- Revenstorf, D. (2006). Expertise zur Beurteilung der wissenschaftlichen Evidenz des Psychotherapieverfahrens Hypnotherapie entsprechend den Kriterien des Wissenschaftlichen Beirats Psychotherapie. *Hypnose. Zeitschrift für Hypnose und Hypnotherapie*, 1(1+2), 7-164.
- Revenstorf, D. (2008). Effektivität der Hypnotherapie. In D. Revenstorf & B. Peter (Eds.), *Hypnose in Psychotherapie, Psychosomatik und Medizin. Ein Manual für die Praxis*. Heidelberg: Springer.
- Revenstorf, D. & Peter, B. (Eds.) (2008). *Hypnose in Psychotherapie, Psychosomatik und Medizin. Ein Manual für die Praxis*. Heidelberg: Springer.
- Roth, G. (2007). *Persönlichkeit, Entscheidung und Verhalten*. Stuttgart: Klett-Cotta.
- Silbersweig, D., Clarkin, J. F., Goldstein, M., Kernberg, O. F., Tuescher, O., Levy, K. N., et al. (2007). Failure of frontolimbic inhibitory function in the context of negative emotion in borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 164(12), 1832-1841.
- Szabó, C. (1996). Differences between direct and indirect hypnotic techniques. In B. Peter, B. Trenkle, F. C. Kinzel, C. Duffner & A. Iost-Peter (Eds.), *Munich lectures on hypnosis and psychotherapy* (pp. 171-175). München: M.E.G.-Stiftung.
- Szechtman, H., Woody, E., Bowers, K. S., & Nahmias, C. (1998). Where the imaginal appears real: a positron emission tomography study of auditory hallucinations. *Proceedings of the National Academy of Science*, 95, 1956-1960.
- Walter, H. (1994). It needs a forebrain to get hypnotized. *Newsletter of the International Society of Hypnosis*, 16(2), 22.
- Walter, H., Berner, P., Podreka, I., Musalek, M., Lesch, O. M., & Suess, E. (1988). Can hypnosis help to clarify the pathophysiology in auditory hallucinations. *Psychopharmacology*, 96, 188.
- Walter, H., Podreka, I., Suess, E., Saletu, B., & Lesch, O. M. (1993). Von der Lateralisationstheorie zur Frontalisationstheorie der Hypnose. *Hypnose und Kognition*, 10(2), 6-15.
- Ward, N. S., Oakley, D. A., Frackowiak, R. S. J., & Halligan, P. W. (2003). Differential brain activations during intentionally simulated and subjectively experienced paralysis. *Cognitive Neuropsychiatry*, 8, 295-312.
- Wissenschaftlicher Beirat Psychotherapie nach § 11 PsychThG. (2006). Gutachten zur wissenschaftlichen Anerkennung der Hypnotherapie. *Hypnose-ZHH*, 1(1+2), 165-172.
- Woitowitz, K., & Peter, B. (1998). Hypnose verbessert und verkürzt Psychotherapie. Erste Ergebnisse einer Befragung der HypnotherapeutInnen der M.E.G. *M.E.Ga.Phon*, 28, Oktober, 21.
- Woitowitz, K., Peter, B., & Revenstorf, D. (1999). Zur Praxis der Hypnotherapie. Eine Befragung von Hypnotherapeutinnen und Hypnotherapeuten der M.E.G. *Psychotherapeuten Forum. Praxis und Wissenschaft*, 6(6), 9-13.

Wundt, W. (1896). Grundriss der Psychologie. Leipzig: Engelmann.

Yang, Y., & Raine, A. (2008). Functional neuroanatomy of psychopathy. *Psychiatry*, 7(3)133-136).

Dr. Burkhard Peter, Dipl.Psych.
Konradstr. 16
80801 München
Burkhard-Peter@t-online.de

eingereicht: 30.5.08

revidierte Version akzeptiert: 6.8.08

- 1) Dieser Beitrag geht zurück auf einen Vortrag auf der Jahrestagung der Milton Erickson Gesellschaft für klinische Hypnose, 22.-25.3.2007 in Bad Orb. Teile davon sind Grundlage der Keynote Address auf dem 11. Congress of the European Society of Hypnosis, 17.-21.9.2008 in Wien.
- 2) Diese Arbeit wurde von Allison & Faith (1996) zwar wegen methodischer Unzulänglichkeiten heftig kritisiert; Kirsch (1996) konnte aber die Fehler beheben und zusammen mit neuen Studien die Ergebnisse grundsätzlich bestätigen.
- 3) Dieses grundsätzliche „Problem von Gehirn und Geist“ ist beispielsweise von John C. Eccles (1978) mit Hilfe der „dualistischen Interaktionstheorie“ und von Wilhelm Wundt (1896, S. 371) mit dem „Princip des psycho-physischen Parallelismus“ diskutiert worden.
- 4) Veränderungen im Gehirn unter hypnotischer Trance waren natürlich schon früher nachweisbar mit einfacheren Verfahren wie dem Elektroenzephalogramm (EEG) (z.B. Chertok 1959), mit evozierten Potenzialen (z.B. Halliday & Mason 1964), mit Single Photon Emission Computer Tomography (SPECT) (z.B. Halama 1990) und auch schon mit einfacheren Positronen Emmissions Tomographen (PET); Walter (1992, Walter et al. 1993) konnte damit beispielsweise nachweisen, dass die lange Zeit populäre „Lateralisationstheorie“ der Hypnose durch eine Frontalisationstheorie abgelöst werden muss: „It needs a forebrain to get hypnotized“ (Walter 1994). Den Durchbruch brachten erst die hochauflösenden Verfahren PET und fMRT, die ab Mitte der 1990er Jahre dann auch für Hypnose-Untersuchungen angewandt wurden (vgl. Halsband 2004).
- 5) Die Positronen Emissions Tomographie (PET) misst den regionalen Blutfluss im Gehirn unter Verwendung radioaktiv markierter Substanzen, sog. Positronenstrahler, und ermöglicht damit eine Quantifizierung des regionalen cerebralen Blutflusses (rCBF).
- 6) „Considering that activation of the rostral anterior cingulate also is implicated in modulating affect ..., we propose that the attention of hallucinators is more affect-laden than that of nonhallucinators. Furthermore, when attention is more affect-laden, self-generation of the expected auditory event is more likely to occur“ (Szechtman et al. 1998)
- 7) Dass Hypnose das Farbzentrum im linken fusiformen Gyrus verstärkt aktiviert, wurde z.B. auch schon von Maquet et al. (1999) gefunden.
- 8) Die funktionelle Magnetresonanztomographie (fMRT) ist ein nicht-invasives Verfahren, das anhand der unterschiedlichen elektromagnetischen Eigenschaften des mit Sauerstoff beladenen Hämoglobins die Veränderungen des Blutes im Gehirngewebe misst, welche

Wie Hypnose im Gehirn Wirklichkeit schafft

durch erhöhte Neuronenaktivität ausgelöst werden. Im Vergleich zu PET ist fMRT wesentlich präziser in der räumlichen Auflösung.

- 9) sowie im rechten Cerebellum, im linken Thalamus und linken Putamen
- 10) und in geringerer Ausprägung auch in einigen anderen rechten posterioren Strukturen
- 11) Leung und Cai (2007) fanden bei einer motorischen Inhibitionsaufgabe in einer fMRT-Untersuchung an 12 Probanden eine deutliche Aktivierung der rechts- und linksseitigen caudalen Anteile des vIPFC (sowie weiterer Areale wie der anterioren Insula rostral des prä-motorischen Areals, des prä-supplementär-motorischen Areals, des dorsolateralen präfrontalen und inferioren parietalen Cortex). In der Untersuchung von Kaladjian et al. (2007) zeigten 21 Schizophrene im Unterschied zu 21 Gesunden bei einer motorischen Inhibitionsaufgabe einen signifikanten Abfall der Aktivierung im rechten vIPFC konsistent zu ihrer Unfähigkeit, die Bewegung zu unterdrücken. Badre und Wagner (2007) diskutierten allgemein die Bedeutung des linken vIPFC in der kognitiven Kontrolle von Erinnerungen. Abe et al. (2006) fanden eine Aktivierung des vIPFC (sowie des dlPFC und des ACC) bei Aufgaben, in denen die Versuchspersonen aufgefordert wurden, *bewusst und absichtlich* zu täuschen.
- 12) und dorsomedialen Cortex
- 13) Patienten mit Schädigungen in diesem Bereich zeigen üblicherweise ein abnormales „Nützlichkeits-Denken“ in der Beurteilung moralischer Dilemmata (vgl. z.B. Koenigs et al. 2007) oder können emotionalen Gesichtsausdruck nicht mehr richtig deuten (Heberlein et al. 2007). Bei Borderline-Patienten zeigt sich eine verringerte Aktivierung des vmPFC sowie des medialen OFC (und erhöhte Aktivierung der Amygdalae), wenn sie unfähig sind, ihr Verhalten bei negativen Emotionen zu kontrollieren (Silbersweig et al. 2007). Eine Aktivierung des vmPFC sowie des medialen OFC zeigte sich allerdings auch dann, wenn ein Untersucher getäuscht werden sollte (Abe et al. 2007).
- 14) wie z.B. Abe et al. (2007); Silbersweig et al. (2007); Gündel et al. (2007), die auch noch BA 10/11 dafür angeben, also genau jene Areale, auf die sich auch Halligan et al. (2000) hinsichtlich OFC beziehen.
- 15) Beide Strukturen, OFC und vmPFC, liegen nahe beieinander und haben möglicherweise funktionell ähnliche Aufgaben. Darauf deuten jene Versuche einer funktionellen Differenzierung der anatomischen Strukturen von OFC und vmPFC hin, die von Milad und Rauch (2007) vorgenommen worden sind. Mit Bezug auf die Forschergruppe um Price (z.B. Ongur et al. 2003) fassen sie Teile des vmPFC, des ACC sowie medialer Teile des OFC zu einem medialen Netzwerk des orbitomedialen präfrontalen Cortex (mPFC) zusammen; diesen grenzen sie sowohl anatomisch wie funktional von einem anterolateralen präfrontalen Cortex (lPFC) ab.
- 16) im Thalamus, im ACC (BA 24/32), im Cerebellum, S2, in der Insel sowie im inferioren parietalen (BA 39/40) und präfrontalen Cortex (BA 9/10/46).