

# Kortikale Mechanismen hypnotischer Analgesie

*Thomas Weiss  
Wolfgang H. R. Miltner*

## Einleitung

Hypnose wird seit vielen Jahrhunderten verwendet, um körperliche Empfindungen und psychische Prozesse zu beeinflussen (Pintar & Lynn 2008; Revenstorf & Peter 2009). Mit Hypnose lässt sich z.B. die Wahrnehmung sensorischer Reize verändern (Jamieson 2007), so dass Lichtreize, Töne oder noxische Ereignisse nicht mehr oder in anderer Qualität wahrgenommen und erlebt werden (Barolin 1966; Beck & Barolin 1965; Carli, Manzoni, & Santarcangelo 2008). Ferner kann Hypnose die Wahrnehmung von Zeit manipulieren (Bowers & Brenneman 1979) und mit Hypnose lassen sich auch emotionale Erlebnisse positiv oder negativ verändern (Revenstorf 1993). Unter allen hypnotisch induzierbaren Phänomenen stellt die Reduktion bzw. Ausschaltung der Schmerzempfindung (auch hypnotische Analgesie genannt) das wohl eindrucksvollste Phänomen dar (Hilgard & Hilgard 1983). Bereits im 19. Jahrhundert wurden zahlreiche chirurgische Eingriffe unter Hypnose durchgeführt (Pintar & Lynn 2008). Nachdem die hypnotische Analgesie durch die Entwicklung potenter Analgetika zunächst an Bedeutung verlor, wird sie heute wieder verstärkt in der klinischen Praxis zur Schmerzkontrolle eingesetzt, so etwa zur Unterstützung chirurgischer Eingriffe, zur Verminderung von Geburtsschmerzen, zur Reduktion chronischer Schmerzen bei Tumorerkrankungen, in der Zahnmedizin (oft zusätzlich zur Gabe von Analgetika; Huntley, Thompson, & Ernst 2004; King, Nash, Spiegel, & Jobson 2001; Patterson & Jensen 2003; Pinnell 2000; Revenstorf 1993; Revenstorf & Peter 2009; Richardson, Smith, McCall, & Pilkington 2006; Wobst 2007; Wood & Bioy 2008). Daneben belegen zahlreiche Studien, dass mit Hilfe hypnotischer Analgesie akute Schmerzen drastisch reduziert werden können (Cyna, McAuliffe, & Andrew 2004;

*Hypnose* - ZHH 2010, 5(1+2), 9-31

Thomas Weiss und Wolfgang H. R. Miltner, Universität Jena

**Kortikale Mechanismen hypnotischer Analgesie**

**These:** Obwohl Hypnose seit Jahrhunderten eine etablierte Methode zur Reduktion von Schmerz darstellt und in vielen Bereichen der Medizin erfolgreich klinisch genutzt wird, gibt es keine allgemein anerkannte Theorie, wie unser Gehirn diese Fähigkeit ermöglicht. Die Übersichtsarbeit fasst hier aktuelle und eigene Arbeiten zusammen und versucht, kortikale Mechanismen hypnotischer Analgesie darzulegen. **Darlegung der These:** Einige Autoren nehmen an, dass hypnotische Analgesie eine Folge dessen ist, dass die Aufmerksamkeitsfokussierung des Hypnotisanden auf die Suggestionen des Hypnotiseurs die Verarbeitung noxischer Information blockiert, hypnotische Analgesie somit eine Folge von Ablenkung darstellt. Verschiedene Untersuchungen mit ereigniskorrelierten hirnelektrischen Potenzialen widersprechen jedoch dieser Annahme. Ablenkung geht mit einer Reduktion ereigniskorrelierter Potenziale einher, unter hypnotischer Analgesie werden jedoch eher unveränderte oder sogar verstärkte hirnelektrische Potenziale beobachtet. Die Suggestibilität der Versuchspersonen beeinflusst die Effekte von Ablenkung und hypnotischer Analgesie differenziell: Unter Ablenkung sind die Bewertung der Intensität und Aversivität der Reize und auch die hirnelektrischen Potenziale unabhängig von der Suggestibilität reduziert, jedoch profitierten nur hoch Suggestible von hypnotischer Analgesie mit einer reduzierten Schmerzbewertung. Ablenkung und hypnotische Analgesie basieren also auf unterschiedlichen Hirnprozessen. **Folgerungen:** Auf der Grundlage dieser und anderer Beobachtungen stellen wir die Hypothese auf, dass hypnotische Analgesie durch einen Status neuronaler Dissoziation gekennzeichnet ist, d. h. durch einen veränderten Bewusstseinszustand, bei dem die gewöhnliche neuronale Kommunikation zwischen verschiedenen Hirnarealen gestört wird, deren synchrone Nervenzellaktivität für eine normale Schmerzwahrnehmung notwendig ist. So kann man während hypnotischer Analgesie zwar Aktivität in einzelnen Hirnstrukturen, die an der Schmerzverarbeitung beteiligt sind, unverändert nachweisen, aber die fehlende Kommunikation dieser einzelnen Strukturen untereinander führt nicht mehr dazu, dass am Ende das Gehirn die einströmende noxische Information zum Schmerzerleben zusammenfügt.

**Schlüsselworte:** Hypnose, hypnotische Analgesie, Aufmerksamkeit, ereigniskorrelierte Potenziale, ERP, Kohärenz, EEG, MEG, fMR

**Cortical mechanisms of hypnotic analgesia**

**Major theme:** While there is general agreement that hypnotic analgesia significantly reduces pain, a generally accepted theory on the cognitive processes and brain structures responsible for hypnotic analgesia is still lacking. This paper reviews actual hypotheses and own studies on the neural basis of hypnotic analgesia. **Development of the theme:** Some authors suggested that hypnotic analgesia is based on mechanisms of distraction. However, results of studies on event-related potentials (ERP) and pain ratings in response to experimental painful stimuli applied under hypnotic analgesia as compared to a non-hypnotic control condition have suggested that hypnotic analgesia and distraction represent two different states of pain control. While ERP-components were shown being significantly reduced when subjects' attention is distracted from noxious stimulation, no change of ERP-amplitudes to equivalently strong and painful stimuli was observed when subjects were under hypnotic analgesia. It was presumed that hypnotic analgesia and distraction of attention are based on different mechanisms of pain control and on different brain processes. Additionally, the degree of subjects' suggestibility plays a differential role for the effectiveness of pain control by hypnotic analgesia and

*distraction. Distraction was shown to be equally potent in reducing pain in response to experimental painful stimuli in high and low suggestible subjects; however, only highly susceptible subjects significantly profit from suggestions of hypnotic analgesia. **Implications:** Based on these and other observations it was hypothesized that hypnotic analgesia is generated by a state of "neural dissociation", i.e., by a breakdown of neural communication between different areas of the brain whose synchronized cell activities are vital for the subjective experience of pain. While the activity within parts of these pain-processing brain structures was shown to be unaffected by hypnotic analgesia, the disturbed communication between these brain structures does not allow the organization of perception of pain.*

**Key words:** hypnosis, hypnotic analgesia, attention, event-related potentials, ERP, coherence, EEG, MEG, fMRI.

Pintar & Lynn 2008). Hypnotische Analgesie stellt damit eine der effizientesten nicht-pharmakologischen Methoden zur Kontrolle akuter Schmerzen dar (Bongartz, Flammer, & Schwonke 2002; Crasilneck & Hall 1973; Hilgard & Hilgard 1983; Huntley et al. 2004; King et al. 2001; Montgomery, DuHamel, & Redd 2000; Pintar & Lynn 2008).

Trotz der vielfältigen klinischen und experimentellen Belege ihrer positiven Wirkungen ist momentan noch weitgehend ungeklärt, welche neuronalen Prozesse an der Entstehung hypnotischer Analgesie beteiligt sind. Aus einer Vielzahl neurowissenschaftlicher Studien ist zu vermuten, dass hypnotische Analgesie durch eine Veränderung der Arbeitsweise von Hirnstrukturen zustande kommt, die in der Wahrnehmung von Schmerz eine zentrale Rolle spielen. In den nachfolgenden Abschnitten werden wir diese Strukturen zunächst kurz skizzieren und dann anschließend einige experimentelle Daten vorstellen, die unsere Überlegungen zur Genese hypnotischer Analgesie wesentlich beeinflusst haben.

## **Hirnstrukturen und Prozesse, die zur Wahrnehmung von Schmerz beitragen**

Der Begriff Nozizeption ist vom Begriff Schmerz abzugrenzen (Merskey 1979). Unter Nozizeption werden die vielfältigen Vorgänge der Transduktion, Transformation, Enkodierung und Verarbeitung noxischer Reize im peripheren und zentralen Nervensystem verstanden (Loeser & Treede 2008). So werden die Eigenschaften (z.B. Dauer, Intensität) realer oder potentiell gewebsschädigender (noxischer) Reize (thermisch, chemisch, mechanisch; unphysiologisch auch elektrisch) durch spezialisierte periphere Nervenzellen, die Nozizeptoren, in einen physiologischen Kode umgewandelt und über langsam leitende Fasern (C- und A $\delta$ -Fasern) zum Rückenmark und von dort aus zu verarbeitenden Strukturen im Gehirn weitergeleitet (eine zusammenfassende Darstellung der dabei involvierten neurophysiologischen Strukturen findet sich bei Apkarian, Bushnell, Treede, & Zubieta 2005; Loeser, Butler, Chapman, & Turk 2001; Weiss & Schaible 2008). Die erste Umschaltung der peripher erfassten Information auf das Rückenmark erfolgt hauptsächlich auf nozizeptiv-spezifische (NS-) Neurone oder auf sog. wide dynamic range (WDR-) Neurone in den Schichten I, II und V. Die

### *Kortikale Mechanismen hypnotischer Analgesie*

WDR-Neurone heißen so, weil sie neben noxischen Informationen auch Informationen über andere somatosensible Ereignisse vermitteln können. Über zwei Hauptsysteme des sog. spinothalamischen Traktes, das sog. laterale und das mediale System, gelangt die Information dann zum Gehirn. Über das laterale System werden laterale Kerne des Thalamus, z.B. der ventrale posteriore laterale Nucleus (VPL) erreicht, von dem aus wiederum der primäre (S1) und sekundäre somatosensorische Kortex (S2) und der posteriore parietale Kortex innerviert werden. Dieses Subsystem scheint vor allem für die sensorisch-diskriminative Analyse der noxischen Information verantwortlich zu sein, d.h. für die Analyse von Ort, Größe, Intensität oder Dauer der noxischen Stimulation. Das mediale Subsystem hingegen innerviert die medialen Kerne des Thalamus, so z.B. den posterioren Teil des ventromedialen Nucleus (VMpo). Diese thalamischen Kerngebiete innervieren ihrerseits vorrangig die Insula, den anterioren zingulären Kortex und den präfrontalen Kortex. Man nimmt an, dass dieses Subsystem für die affektiv-motivationale Analyse der nozizeptiven Information verantwortlich ist. Neben den spino-thalamo-kortikalen Projektionen existieren weitere Fasersysteme zur Formatio reticularis, zum Mittelhirn und dem Hypothalamus, die wiederum Verschaltungen zu verschiedenen kortikalen Regionen aufweisen und für Aktivierungsvorgänge und hormonelle Prozesse wie z.B. die Stressantwort und damit auch zur affektiv-motivationalen Analyse des noxischen Geschehens beitragen. Innerhalb und zwischen den Strukturen gibt es sowohl zahlreiche parallele, serielle als auch reziproke Verbindungen und entsprechende reziproke Verarbeitungsbeziehungen. Neben den afferenten Systemen wurden auch Anteile des Zentralnervensystems identifiziert, die der efferenten, absteigenden Kontrolle der Schmerz Wahrnehmung dienen (Apkarian et al. 2005; Loeser et al. 2001; Weiss & Schaible 2008).

Mit Hilfe von bildgebenden Verfahren und Untersuchungen an Patienten mit verschiedenen Hirnläsionen wurde gezeigt, dass die Entstehung der Schmerzempfindung beim Menschen auf der Aktivität räumlich verteilter subkortikaler und kortikaler Regionen und auf der Einbindung weiterer Hirnstrukturen beruht, die für die Organisation willentlicher und unwillentlicher Aufmerksamkeitsvorgänge, die Speicherung autobiografischer Erfahrungen, den aktuellen Aktivierungszustand und die emotionalen Begleiterscheinungen sowie das Gefühl von Schmerz verantwortlich sind (Ploghaus, Becerra, Borras, & Borsook 2003; Price 1999, 2000; Weiss & Schaible 2008). Dabei kamen unterschiedliche Methoden zum Einsatz. Positronen-Emissions-Tomographie (PET) nutzt in einem Zyklotron erzeugte Positronenstrahlen, die natürlichen Molekülen (etwa Glukose, Wasser oder Transmitter) ähnlich sind. Die Auswirkung der Abstrahlung der Positronen (Antiteilchen der Elektronen; bei der folgenden Vernichtungsstrahlung von Positronen und Elektronen entstehen Photonen mit definierter Energie, die detektiert werden) kann dann in einem speziellen Scanner registriert und analysiert werden, so dass räumliche Bilder entstehen. Diese zeigen, je nach Positronenstrahlen, den Stoffwechsel, das Ausmaß der Hirndurchblutung oder auch die Rezeptorverteilung. Im Gegensatz zur PET kann die funktionelle Kernspintomogra-

*Thomas Weiss und Wolfgang H. R. Miltner*

phie (fMRT) nur die Hirndurchblutung darstellen. Dazu werden die unterschiedlichen magnetischen Eigenschaften von sauerstoffgesättigtem Oxy- und sauerstoffentsättigtem Desoxyhämoglobin genutzt. Erregte Hirnareale erhalten eine exzessive Blutversorgung, die ebenfalls räumlich, sogar präziser als bei der PET, dargestellt werden können. Auch aus dem Elektroenzephalogramm (EEG) bzw. dem Magnetoenzephalogramm (MEG) können Informationen zur Genese der neuronalen Generatoren gewonnen werden. Zunächst werden üblicherweise evozierte Potenziale oder Felder registriert (Details später). Diese werden dann einer Dipolanalyse unterzogen. Hierbei werden die neuronalen Quellen für die evozierten Aktivitäten unter definierten Randannahmen mathematisch rekonstruiert. Im Gegensatz zur fMRT, die eine sehr gute räumliche Auflösung von ca. 2-3 mm aufweist, besticht die Dipolanalyse durch eine Millisekunden genaue zeitliche Auflösung, während die räumliche Auflösung abhängig von der Lage des Dipols und der räumlichen Nähe von benachbarten Dipolen im Bereich zwischen 2 -10 mm liegt (Jäncke 2005).

Wie von einem Komitee der International Association for the Study of Pain betont wird (Merskey 1979; Loeser & Treede 2008), entsteht aufgrund einer durch einen noxischen Reiz hervorgerufenen Aktivität der Nozizeptoren und nozizeptiver Leitungsbahnen selbst noch kein Schmerz. Schmerz sei vielmehr immer ein psychologischer Zustand, d.h. ein komplexes unangenehmes Sinnes- und Gefühlserlebnis, das mit aktueller oder potentieller Gewebsschädigung verknüpft ist oder mit Begriffen einer solchen Schädigung beschrieben wird (Merskey 1979). Damit muss die Schmerzempfindung dem Ausmaß der neuronalen Erregung im nozizeptiven System nicht direkt proportional sein, vielmehr modulieren psychologische Faktoren das Schmerzerleben und können dieses sogar völlig bestimmen (Merskey 1979). Das Phänomen Schmerz entsteht also erst als Ergebnis der kortikalen Verarbeitung, die neben der Analyse der nozizeptiven Information auch durch Vorgänge der Aktivierung, durch das Gedächtnis, die Erfahrung, durch Lernvorgänge, durch emotionale und motivationale Prozesse und durch Aspekte der subjektiven Bewältigung bestimmt wird (Miltner 1998; Weiss & Schaible 2008). Vor diesem Hintergrund ergibt sich, dass Schmerz als eine subjektive Erfahrung definiert werden muss, die von unserer individuellen Lebensgeschichte, von soziokulturellen Lernvorgängen, dem Grad momentaner Aufmerksamkeit oder Ablenkung, von unserem momentanen Aktivierungsgrad, aber auch von Gedächtnisfunktionen und der individuellen Fähigkeit zur Kontrolle von Schmerz abhängt (Miltner 1998; Miltner & Weiss 2000; Weiss & Schaible 2008).

Zusammengefasst müssen wir Schmerz damit als das Produkt eines modularen neuronalen Systems zeitlich und räumlich verteilter neuronaler Netzwerke unseres Gehirns verstehen, durch deren Zusammenwirken die Wahrnehmung von Schmerz konstituiert wird (Chapman 1998). Dabei müssen alle in die Verarbeitung involvierten Strukturen in einer zeitlich koordinierten Art und Weise zusammenarbeiten. Wird das koordinierte Zusammenwirken dieser Strukturen gestört, so muss dies mit Veränderungen der Wahrnehmung und der Erfahrung von Schmerz einhergehen.

## *Kortikale Mechanismen hypnotischer Analgesie*

### *Neurowissenschaftliche Aspekte der hypnotischen Analgesie*

In den Neurowissenschaften werden derzeit zwei wesentliche Aspekte diskutiert, die zur Entstehung hypnotischer Analgesie beitragen:

1. Hypnotische Analgesie wird als Folge einer Begrenzung der menschlichen Aufmerksamkeitskapazität gesehen;
2. hypnotische Analgesie beruht darauf, dass die normale Verarbeitung noxischer Information unterbrochen oder desorganisiert ist.

### **Hypnotische Analgesie – eine besondere Form der Ablenkung?**

Bezugnehmend auf Befunde, die gezeigt haben, dass das menschliche Informationsverarbeitungssystem aufgrund eines Engpasses des Aufmerksamkeitssystems simultan immer nur eine begrenzte Menge an Information verarbeiten kann (Posner & Petersen 1990), nehmen Crawford und Mitarbeiter (Crawford 1994; Crawford, Brown, & Moon 1993; Crawford, Knebel, & Vendemia 1998) an, dass hypnotische Analgesie eine Folge dieser Begrenzung unserer Aufmerksamkeitskapazität darstellt. Die hypnotische Suggestion aktiviere im kognitiven System des Hypnotisanden ein frontolimbisches Aufmerksamkeitssystem, das die Aufmerksamkeit des Hypnotisanden auf die Instruktionen des Hypnotiseurs fokussiere und gleichzeitig über absteigende fronto-thalamische Verbindungen zum Thalamus dort eine Art Tormechanismus aktiviere, der die Weiterleitung noxischer Informationen vom Thalamus zum somatosensorischen Kortex und anderen an der Schmerzverarbeitung beteiligten kortikalen Strukturen verringere bzw. inhibiere. Folglich empfindet der Hypnotisierte geringere oder sogar keine Schmerzen. Einige Vertreter sozialpsychologischer Hypnosetheorien sehen ebenfalls in der Aufmerksamkeitsablenkung einen wesentlichen Wirkfaktor der Hypnose (Wagstaff 1995, 1996).

Sollte Hypnose tatsächlich auf einem derartigen Aufmerksamkeitswettbewerb zwischen suggerierter Information und nozizeptiver Information beruhen, dann sollte man erwarten, dass kortikale neuronale Prozesse der Verarbeitung noxischer Information in den primären und sekundären somatosensorischen Kortexarealen infolge der skizzierten thalamo-kortikalen Inhibition stark reduziert sind und in den primären und sekundären somatosensorischen Kortexarealen ähnliche Aktivitäten auftreten wie bei willentlicher Ablenkung der Aufmerksamkeit von einem noxischen Reiz. Diese Vorhersage lässt sich mit Hilfe somatosensorisch-evozierter Potenziale (SEPs) überprüfen. Die Analyse solcher SEPs ist eine etablierte Methode zur Untersuchung der Verarbeitung somatosensorischer Informationen und zur Identifikation von Hirnstrukturen und ihren neuronalen Aktivitäten im Zusammenhang mit der Wahrnehmung von Schmerz (Bromm & Lorenz 1998; Flor, Miltner, & Birbaumer 1992; Miltner 1998). Zur Registrierung von SEPs werden wiederholt elektrische, thermische oder mechanische Reize auf eine definierte Körperstelle appliziert und das Elektroenzephalogramm (ggf. auch das Magnetoenzephalogramm) zeitsynchron zur Stimulation aufge-



*Thomas Weiss und Wolfgang H. R. Miltner*

zeichnet. Mittelt man die dabei an einzelnen Elektroden erfassten Spannungszeitdiagramme in Reaktion auf jeden einzelnen Reiz, so resultiert daraus eine in der Regel biphasische Wellenform, die im Falle elektrischer Stimulation z.B. der Fingerkuppe des rechten Mittelfingers eine mittlere maximale negative Amplitude bei ca. 150 ms (N150) und im Falle z.B. einer Laserhitzestimulation auf einen Handrücken eine mittlere maximale negative Amplitude bei ca. 200 ms (N200) nach Reizbeginn aufweist (Bromm & Lorenz 1998; Flor et al. 1992; Miltner 1998). Diese negative Welle wird bei elektrischer Stimulation bei ca. 260 ms (P260) und im Falle von Laserhitzestimulation bei ca. 320 ms (P320) nach Reizbeginn von einer positiven Amplitude gefolgt (Bromm & Lorenz 1998; Flor et al. 1992; Miltner & Weiss 1998, 2000; Weiss & Schaible 2008). In Abhängigkeit von der jeweiligen Aufgabenstellung und anderen Bedingungen können danach weitere Komponenten folgen. Es wurde wiederholt gezeigt, dass die Differenz der Maxima beider Amplituden (N150-P260 bzw. N200-P320) signifikant mit der physikalischen Intensität der Stimuli korreliert (Bromm & Lorenz 1998; Bromm & Scharein 1983; Flor et al. 1992; Miltner & Weiss 1998, 2000); je stärker die physikalische Intensität der Stimulation ist, desto größer ist die Amplitudendifferenz zwischen diesen Maxima des Spannungszeitdiagramms. Dabei zeigte sich weiterhin, dass die Korrelation zwischen dieser Amplitudendifferenz und der subjektiv empfundenen Reizstärke sogar höher ist als die Korrelation zwischen der Amplitudendifferenz beider Komponenten und der physikalischen Reizintensität (Chen, Chapman, & Harkins 1979; Flor et al. 1992). Man nimmt heute an, dass diese SEP-Komponenten ein valides Korrelat zur Untersuchung kognitiver und evaluativer Verarbeitungsprozesse der nozizeptiven Information darstellen und weniger die physikalische Natur der Stimulation widerspiegeln (Miltner & Weiss 1998, 2000). Die Untersuchung solcher SEPs scheint daher besonders gut geeignet, um die genannte Vorhersage zur Wirkung hypnotischer Analgesie und anderer Aufmerksamkeitsablenkmanöver auf die zentrale Verarbeitung noxischer Reize zu testen.

In Erweiterung zweier Studien unserer Arbeitsgruppe (Miltner, Braun, & Revenstorf 1992; Schuler, Braun, Miltner, & Revenstorf 1996) wurden die Effekte von hypnotischer Analgesie und von Distraction an hoch suggestiblen Versuchspersonen getestet (Miltner & Weiss 2007). 26 hoch suggestible Versuchspersonen wurden dabei anhand ihrer Suggestibilität, gemessen mit der Barber Suggestibility Scale (BSS) und der Harvard Group Scale of Hypnotic Susceptibility (HGSHS: A), aus einer Gruppe von mehr als 200 Studenten selektiert. Vor und nach Einleitung einer hypnotischen Handschuhanalgesie wurde ein Eiswassertest durchgeführt, wobei für das Hauptexperiment nur jene 12 Versuchspersonen zugelassen wurden, die während der Handschuhanalgesie ihre Hand für mindestens 100 s in 4 °C kaltem Wasser belassen konnten. Die Versuchspersonen wurden nun mit der Methode der intrakutanen elektrischen Stimulation (IES; Bromm & Meier 1984) vertraut gemacht. Die Versuchspersonen wurden drei experimentellen Bedingungen ausgesetzt, deren Reihenfolge über die Versuchspersonen ausbalanciert waren und bei denen jeweils drei Serien von 20

### Kortikale Mechanismen hypnotischer Analgesie

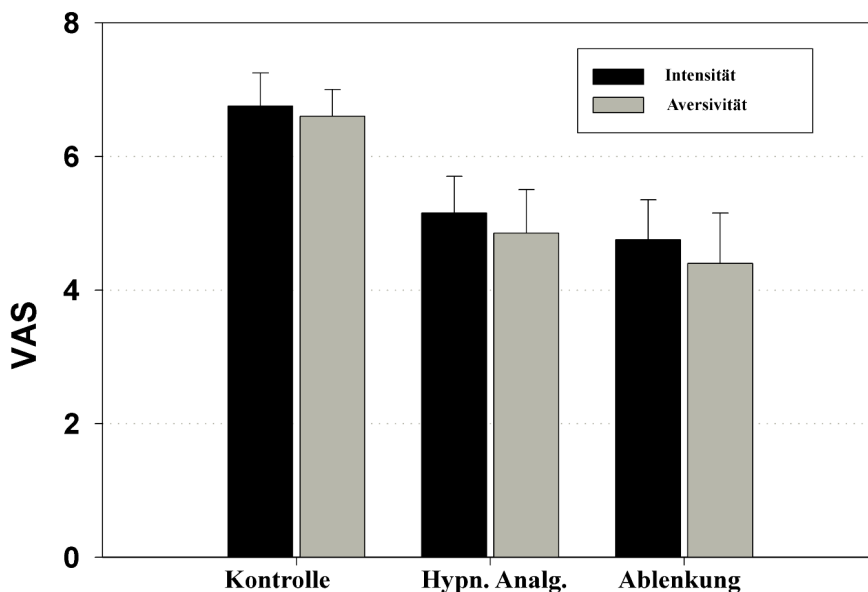


Abb. 1: Bewertungen der Schmerzintensität und -aversivität mit visuellen Analogskalen (VAS) bei intrakutaner elektrischer Stimulation während einer Kontrollbedingung, unter Suggestion hypnotischer Analgesie und während Aufmerksamkeitsablenkung.

gleichstarken, mäßig schmerzhaften intrakutanen elektrischen Reizen auf die Fingerkuppe des linken Mittelfingers appliziert wurden: einer Kontrollbedingung ohne jedwede Beeinflussung, einer Bedingung hypnotischer Analgesie und einer Bedingung der Aufmerksamkeitsablenkung. Nach je 20 Fingerreizen wurden die Versuchspersonen gebeten, die Intensität und Aversivität der Reize auf einer visuellen Analogskala (VAS) einzuschätzen, bei der das untere Ende keinen Schmerz und das obere Ende maximal vorstellbaren bzw. unerträglichen Schmerz bedeutete. Während der Kontrollbedingung waren die Versuchspersonen instruiert, ruhig und möglichst entspannt auf dem Experimentalstuhl zu sitzen. Während der Handschuhanalgesie-Bedingung erhielten die Versuchspersonen nach Hypnoseinduktion durch einen erfahrenen Hypnotherapeuten Suggestionen, dass sie einen analgetischen Handschuh trügen und sie ihren Mittelfinger (an der Spitze befand sich die Stimulationselektrode für die ICE) als taub und völlig insensitiv für jede Art von Schmerz empfänden. Während der Aufmerksamkeitsablenkungs-Bedingung erhielten die Versuchspersonen visuell präsentierte Wort-Puzzle-Aufgaben und wurden instruiert, möglichst viele Wörter aus einem Konglomerat von Buchstaben, ähnlich wie bei einem Kreuzworträtsel, zu identifizieren.



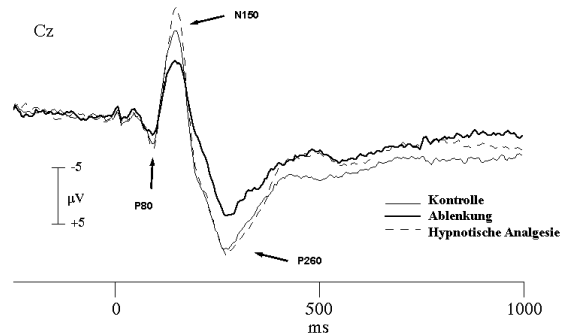


Abb. 2: Ereigniskorrelierte Potenziale an der Elektrode Cz bei intrakutaner elektrischer Stimulation während einer Kontrollbedingung, unter Suggestion hypnotischer Analgesie und während Aufmerksamkeitsablenkung. Die untersuchten Komponenten sind markiert.

Im Resultat dieser Untersuchung fand sich im Vergleich zur Kontrollbedingung erwartungsgemäß eine signifikant reduzierte Schmerzwahrnehmung sowohl während Handschuhanalgesie als auch während Aufmerksamkeitsablenkung, aber keine wesentlichen Unterschiede der Reizbewertung während der Handschuhanalgesie und der Aufmerksamkeitsablenkung. Ein ähnliches Bild zeigte sich für die Aversivität der Stimulation (Abbildung 1).

In allen drei Bedingungen waren in den SEPs über dem Vertex (Elektrode Cz) (Abbildung 2) drei Komponenten zu beobachten: eine positive Amplitude zwischen 60 und 100 ms, die in der Literatur aufgrund ihres positiven Spannungsverlaufs als P80 bezeichnet wird, eine negative Amplitude zwischen 100 und 180 ms (die infolge ihres negativen Spannungsverlaufs als N150 charakterisiert ist) und eine positive Amplitude zwischen 150 und 300 ms (die sog. P260). Eine weitere Komponente mit maximal ausgeprägter Amplitude an Elektrode Pz (über zentralen parietalen Hirnregionen) wurde im Zeitfenster zwischen 300 und 400 ms nach Reizapplikation detektiert. Die Analyse der Latenzen der o.g. Amplituden wies keine statischen Unterschiede zwischen den Bedingungen auf. Ebenso konnten bei der P80 keine signifikanten Differenzen der Amplitude zwischen den drei experimentellen Bedingungen festgestellt werden. Ein völlig anderes Bild zeigte sich jedoch für die Amplituden der beiden späteren Komponenten. Hinsichtlich der o.g. Hypothese war dabei der Befund zur P260 von besonderer Bedeutung. Unter Aufmerksamkeitsablenkung konnte im Unterschied zur Handschuhanalgesie und zur Kontrollbedingung eine signifikante Reduktion der P260 beobachtet werden, wohingegen sie sich zwischen Handschuhanalgesie und Kontrollbedingung nicht signifikant unterschied.

Die Resultate dieser Studie belegen damit, dass die Schmerzwahrnehmung der

### *Kortikale Mechanismen hypnotischer Analgesie*

Versuchspersonen in Reaktion auf gleich intensive elektrische Reize sowohl durch Suggestion einer hypnotischen Analgesie als auch durch Aufmerksamkeitsablenkung signifikant reduziert war. Das bestätigt frühere Ergebnisse zum Effekt hypnotischer Analgesie (Halliday & Mason 1964; Miltner et al. 1992; Peter 1998; Schuler et al. 1996; Yamasaki, Kakigi, Watanabe, & Naka 1999) und zur Aufmerksamkeitsablenkung (Johnson, Miltner, & Braun 1991; Miltner, Johnson, Braun, & Larbig 1989; Raz 2005). Beide Methoden erwiesen sich damit im Hinblick auf die subjektive Erfahrung als vergleichbar effektiv und vergleichbar schmerzlindernd. Hirnelektrisch waren jedoch deutliche Unterschiede zwischen der Handschuhanalgesie und der Aufmerksamkeitslenkung zu beobachten. Die P260 Amplitude war nur während der Aufmerksamkeitsablenkung signifikant reduziert; während hypnotischer Analgesie war sie ebenso unverändert wie während der Kontrollbedingung ohne jegliche Intervention.

Wenn man die Auffassung teilt - und in den Neurowissenschaften gilt dies als ein festes Theorem - dass gleiche kognitive, affektive oder motorische Zustände jeweils gleiche Hirnzustände implizieren, so geben die in diesem Experiment beobachteten unterschiedlichen Hirnzustände bei der Handschuhanalgesie und Aufmerksamkeitsablenkung in Reaktion auf völlig identische Reize klare Hinweise darauf, dass hypnotische Analgesie hirnphysiologisch nicht mit einem Zustand reduzierter Aufmerksamkeit gleichzusetzen ist und hypnotische Analgesie damit etwas anderes repräsentieren muss als die Folge einer Begrenzung der menschlichen Aufmerksamkeitskapazität.

In einer zweiten Studie (Friederich et al. 2001) wurden die genannten Ergebnisse mit Hilfe von Laserhitzereizen weiter vertieft. Aus 220 gesunden Versuchspersonen wurden analog zum vorgenannten Experiment 15 Hochsuggestible identifiziert. Diese Versuchspersonen nahmen am Hauptexperiment teil, das folgende Bedingungen beinhaltete: 1. eine Kontrollbedingung in Ruhe und ohne zusätzliche Aufgabe, 2. eine Bedingung hypnotischer Analgesie, bei der die Versuchspersonen nach Hypnoseinduktion wiederum eine Handschuhanalgesie suggeriert bekamen, und 3. eine Aufmerksamkeitsablenkungsbedingung, bei der die Versuchspersonen einen Kurzkrimi hörten und anschließend Details aus der Geschichte wiedergeben sollten. Während jeder Bedingung erhielten die Versuchspersonen sieben Blöcke von je 10 Laserreizen auf den Handrücken appliziert, wobei sie die mittlere Intensität und Aversivität einschätzen sollten. Somit wurden pro Bedingung 70 gleich intensive Laserhitzereize appliziert, die unbeeinflusst eine deutlich schmerzhaftere Wahrnehmung hervorriefen (mehr zur Methode siehe Friederich et al. 2001; Weiss, Kumpf, Ehrhardt, Gutberlet, & Miltner 1997). Während des gesamten Experiments wurde das EEG 62-kanalig registriert, so dass offline Laser-evozierte Potenziale daraus extrahiert werden konnten.

Die Resultate der Verhaltensdaten waren analog zu denen der vorgenannten Studie: Die Versuchspersonen der Handschuhanalgesie oder der Aufmerksamkeitsablenkung berichteten signifikant geringere Schmerzintensität und -aversivität als in der Kontrollbedingung. In beiden experimentellen Bedingungen lag die subjektiv erlebte Reizintensität unterhalb der Schmerzschwelle. Bei allen drei Bedingungen konnten

*Thomas Weiss und Wolfgang H. R. Miltner*

LEPs ermittelt werden, die jeweils zwei deutlich ausgeprägte Komponenten aufwiesen: eine Komponente mit maximal negativem Spannungsmaximum bei 200 ms (N200) und eine positive Komponente mit einer maximalen positiven Amplitude bei 320 ms (P320). Wiederum war die durchschnittliche Amplitude der N200-Komponente während der Aufmerksamkeitsablenkung signifikant geringer als während der Kontroll- und Hypnosebedingung, wobei die Amplituden, die während der Kontrollbedingung und der Handschuhanalgesie analysiert wurden, sich wiederum nicht signifikant voneinander unterschieden. Die Ergebnisse zur P320 unterschieden sich zur N200 dahingehend, dass die P320 unter Aufmerksamkeitsablenkung signifikant kleiner war als unter der Handschuhanalgesie. Ein zur P320 analoges Bild ergab sich für den Differenzbetrag der N200- und P320-Komponenten.

Fasst man diese Daten zusammen, so ergibt sich auch für die Stimulation mit Laserhitzeereizen ein ähnliches Bild wie für elektrische Stimulation: Sowohl Aufmerksamkeitsablenkung als auch Suggestion einer Handschuhanalgesie reduziert die wahrgenommene Intensität und Aversivität der Reizung. Analog zu früheren Untersuchungen (Johnson et al. 1991; Miltner et al. 1989; Yamasaki et al. 1999) geht die Reduktion der Schmerz Wahrnehmung unter Aufmerksamkeitsablenkung dabei mit einer Reduktion der späten Komponenten im ereigniskorrelierten Potenzial (EKP) einher. Somit bestätigen sowohl die Verhaltensdaten als auch die ereigniskorrelierten hirnelektrischen Korrelate der Reizverarbeitung, dass Aufmerksamkeitsablenkung und hypnotisch suggerierte Analgesie effektive Methoden zur Reduktion akuter Schmerzen darstellen. Die Kopplung von Schmerzreduktion und Verminderung der Amplituden im EKP sprechen für die postulierte Filterung der nozizeptiven Information auf thalamischer bzw. thalamo-kortikaler Ebene unter Aufmerksamkeitsablenkung, so dass die nozizeptive Information den somatosensorischen Kortex offenbar nicht mehr so aktiviert und die EKP-Amplituden dadurch kleiner ausfallen. Im Gegensatz dazu fanden sich keine reduzierten EKP-Komponenten für die hypnotische Analgesie, obwohl die Wahrnehmung der schmerzhaften Intensität und Aversivität der noxischen Reize durch die Suggestion signifikant reduziert wurden. Im Gegenteil zeigte sich hier sogar eher eine Tendenz zu größeren EKP-Amplituden. Diese Differenz im Verhalten der EKP zwischen Aufmerksamkeitsablenkung und hypnotischer Analgesie zeigt auch hier wiederum deutlich, dass hypnotische Analgesie einen anderen zentralnervösen Zustand darstellt als Ablenkung und damit unter Umständen einen anderen Wirkmechanismus besitzen muss als die Aufmerksamkeitsablenkung. Unter hypnotischer Analgesie erreicht die Information über den nozizeptiven Stimulus den somatosensorischen Kortex in vollem Ausmaß. Die Verarbeitung im somatosensorischen Kortex wird durch die Suggestionen nicht verändert.

Diese Beobachtungen unterstützen ältere Vorschläge von Hilgard, wonach hypnotische Analgesie auf einem Hirnvorgang beruht, bei dem Vorgänge der somatosensorischen Informationsverarbeitung über die zeitlichen, topographischen und somatosensiblen Eigenschaften einer noxischen Reizung von kognitiv-affektiven Prozessen

### *Kortikale Mechanismen hypnotischer Analgesie*

der Bewertung dieser Reizung als stark bedrohlich und emotional unangenehm dissoziiert und damit letztlich als nichtschmerzhaft erlebt werden (Hilgard 1991, 1992a, 1992b, 1994). Mit anderen Worten, die somatosensorische Analyse der noxischen Stimulation wird offenbar unverändert auch unter hypnotischer Analgesie durchgeführt. Allerdings scheint das Ergebnis dieser Analyse nicht adäquat an die nachgeschalteten Hirnareale kommuniziert zu werden, die diese sensorische Information im Hinblick auf ihre Affektivität und bedrohliche Qualität unter Einbezug früherer Erfahrungen bewerten und entsprechende adäquate Verhaltensprogramme wie z.B. Flucht bzw. nozizeptive Reflexe aktivieren.

Eine solche Hypothese kann mit Hilfe von Analysemethoden untersucht werden, die die Kopplung zwischen verschiedenen Hirnarealen untersuchen. Eine solche Methode stellt die Analyse der Kohärenzen neuronaler Aktivitäten in verschiedenen Hirnregionen dar, auf die wir in einem späteren Abschnitt noch eingehen werden.

### **Suggestibilität bei hypnotischer Analgesie und der Aufmerksamkeitsablenkung**

Aufbauend auf diese Studien stellte sich die Frage, inwiefern auch das Ausmaß an Suggestibilität eine wichtige Rolle bei der Differenzierung zwischen hypnotischer Analgesie und Aufmerksamkeitsablenkung spielen könnte. Dazu haben wir eine Studie durchgeführt, deren Paradigma analog zur vorher beschriebenen Studie gestaltet war, bei der jedoch neben Hochsuggestiblen auch 15 niedrig suggestible Versuchspersonen untersucht wurden (Miltner & Weiss 2007; Trippe, Weiss, & Miltner 2004). Die Selektion erfolgte analog zum Verfahren der vorher skizzierten ersten Studie. Einbezogen in die Studie wurden niedrigsuggestible Versuchspersonen, deren HGSHS- und SHSS-Skala Werte bis maximal drei reichten.

Die Resultate der Verhaltensdaten dieser Untersuchung zeigten, dass die Schmerzintensität und die –aversivität beider Versuchspersonengruppen unter Ablenkung im Vergleich zur Kontrollbedingung signifikant reduziert waren und sogar Werte unterhalb der Schmerzschwelle erreichten. Im Gegensatz dazu zeigte sich unter hypnotischer Analgesie zwischen beiden Versuchspersonengruppen ein differenziertes Bild: nur die Hochsuggestiblen zeigten im Vergleich zur Kontrollbedingung während hypnotischer Analgesie eine signifikante Reduktion der Schmerzwahrnehmung, die Niedrigsuggestiblen wiesen während hypnotischer Analgesie im Mittel hingegen sogar eher einen leichten, allerdings nicht signifikanten Anstieg der Schmerzwahrnehmung auf. Die EKP bestätigten die Ergebnisse der zweiten Studie mit einer Reduktion der Amplituden der LEP-Komponenten unter Aufmerksamkeitsablenkung, beide interessierenden Komponenten N200 und P320 waren jedoch unter hypnotischer Analgesie nicht signifikant verändert und es fanden sich auch keine Unterschiede beider Komponenten zwischen den Gruppen.

Fasst man diese Studien zusammen, so bestätigen die Ergebnisse, dass hypnotis-

*Thomas Weiss und Wolfgang H. R. Miltner*

che Analgesie bei hoch suggestiblen Versuchspersonen eine sehr effektive Methode zur Kontrolle akuter Schmerzen darstellt. Sie zeigen auch, dass die hypnotische Analgesie offenbar nicht auf den gleichen Mechanismen beruht wie Aufmerksamkeitsablenkung. Eine mögliche Interpretation, die sowohl die Verhaltensdaten als auch die Veränderungen im EKP erklären könnte, besteht darin, dass die Zusammenarbeit zwischen verschiedenen Hirnarealen unter hypnotischer Analgesie gestört sein könnte, so dass die Analyse der somatosensorischen Aspekte der noxischen Reizung von der abschließenden Evaluation dissoziiert wird. Im folgenden Abschnitt werden wir dieser Hypothese mit Hilfe von Kohärenzanalysen noch etwas genauer nachgehen.

### **Hypnotische Analgesie beruht auf einer Dissoziation der neuronalen Aktivität verschiedener Hirnstrukturen, die an der Konstitution von Schmerz beteiligt sind**

Dass hypnotische Analgesie möglicherweise auf einem Auseinanderbrechen der normalerweise kohärenten Aktivität verschiedener neuronaler Strukturen beruht, die an der Analyse und Bewertung noxischer Reize beteiligt sind (siehe oben), kann aus einer Reihe von Studien vermutet werden, die die Effekte pharmakologischer Anästhesie auf die Aktivität verschiedener Hirnstrukturen untersuchten. So zeigen eine Reihe von Studien von Schwender und Mitarbeitern (Daunerer & Schwender 2000; Schwender, Daunerer, & Pöppel 1997; Schwender, Klasing, Madler, Pöppel, & Peter 1993, 1994) und von Kulli und Koch (Kulli & Koch 1991), dass in Abhängigkeit von der Dosierung eines Anästhetikums die sogenannten mittellatenten evozierten Komponenten der Verarbeitung auditiver und visueller Stimuli signifikant reduziert oder komplett unterdrückt wurden. Analysen der unter Anästhesie auftretenden Frequenzänderungen der mit Hilfe des EEGs gemessenen spontanen Spannungsschwankungen des Gehirns zeigten, dass die mittellatenten Antworten normalerweise durch schnelle oszillatorische Aktivitäten im sogenannten Gammaband des EEG (Frequenzbereich über 30 Hz, hier 40 Hz) zustande kommen. Dieser Aktivität wird von verschiedenen Forschergruppen eine herausragende Rolle bei der Entstehung von Bewusstsein zugeordnet; auch die mögliche Rolle der Entkopplung von Hirnarealen unter Hypnose wurde kürzlich diskutiert (siehe z.B. De Pascalis, Cacace, & Massicolle 2004, 2006). Wir haben daher die Kohärenzen in diesem Frequenzband zwischen den Hirnstrukturen verglichen, die für die Konstitution der Schmerzempfindung bedeutsam sind, während 15 hoch suggestible Versuchspersonen sich in einem Zustand hypnotischer Analgesie befanden (Miltner & Weiss 2007). Diese Kohärenzen wurden mit jenen unter Kontrollbedingungen verglichen.

Die Ergebnisse dieser Studie bestätigten erneut die vorherigen Befunde einer Abnahme der Schmerzwahrnehmung bei gleichzeitig unveränderten EKP-Amplituden unter hypnotischer Analgesie, verglichen mit einer Kontrollbedingung. Bedeutsamerweise wies die Kohärenzanalyse im Gammaband unter hypnotischer Analgesie eine

### *Kortikale Mechanismen hypnotischer Analgesie*

Reduktion der Kohärenz der neuronalen Aktivitäten zwischen zentralen und frontalen Hirnregionen auf, also zwischen Hirnarealen, von denen man weiß, dass sie für die Analyse somatosensorischer und evaluativer Aspekte der noxischen Stimulation eine zentrale Rolle spielen. Die während hypnotischer Analgesie beobachtete Reduktion der Kohärenz zwischen somatosensorischen und frontalen Hirnarealen weist neurophysiologisch auf eine Dissoziation der funktionellen Kopplung dieser Hirnareale hin, also zwischen Arealen, die für die somatosensorische und die affektive bzw. evaluative Verarbeitung der noxischen Information unverzichtbar sind. Auf der Grundlage dieser Beobachtungen sind wir davon überzeugt, dass Hypnose integrative kommunikative Prozesse zwischen Hirnstrukturen beeinflusst, indem sie Veränderungen oder sogar eine vollständige Dissoziation der Kommunikation zwischen verschiedenen Funktionseinheiten (oder neuronalen Modulen) des Gehirns, die der Bewusstseinsbildung dienen, hervorruft (Miltner & Weiss 2007; Trippe et al. 2004).

Eine zusätzliche Analyse legt nahe, dass die Störung der funktionellen Verbindungen zwischen den Hirnarealen durch frontale Hirnstrukturen kontrolliert wird. Gruzelier und Mitarbeiter (Crawford et al. 1993; Gruzelier 1986, 1998; Gruzelier, Gray, Kaiser, & Barker 1997) sehen in der Hypnose schon seit längerem eine Form frontokortikaler Inhibition. So zeigen verschiedene neuropsychologische Befunde unter Hypnose bei Hoch-, jedoch nicht bei Niedrigsuggestiblen reduzierten Wortfluss, der durch linksfrontale Strukturen unterstützt wird (Kallio, Revonsuo, Hämäläinen, Markela, & Gruzelier 2001). Das unterstützt die Hypothese, dass bei hochsuggestiblen Versuchspersonen die Hypnose mit einer Inhibition des linken dorsolateralen präfrontalen Kortex einhergeht (Gruzelier 1998). Einige aktuelle Studien haben hypnotische Analgesie daraufhin untersucht, inwieweit dieses Phänomen als Dissoziation zwischen funktionellen Untereinheiten, die bewusstes Verhalten organisieren, verstanden werden kann. So analysierten Croft und Mitarbeiter (Croft, Williams, Haenschel, & Gruzelier 2002) Frequenzkomponenten des EEG für die Periode nach einem elektrischen noxischen Reiz unter verschiedenen Bedingungen, nämlich nach Induktion eines hypnotischen Trancezustandes, unter hypnotischer Analgesie und in einer unbeeinflussten Kontrollbedingung. Die Autoren fanden, dass die registrierte präfrontale Gammaaktivität, deren Quelle sich im anterioren Cingulum befand, mit der Schmerz-wahrnehmung korrelierte. Diese Aktivität blieb bei Niedrigsuggestiblen unter Hypnose unbeeinflusst. Die Aktivität war hingegen bei Hochsuggestiblen nach Einleitung der Hypnose und unter hypnotischer Analgesie nicht mehr nachweisbar.

### **Frontale Kontrolle der kortikalen Aktivität**

Die Hypothese, dass die Kontrolle der Schmerzwahrnehmung unter hypnotischer Analgesie durch die Aktivität frontaler Kortexareale erfolgt (eine aktuelle Übersicht findet sich bei Vaitl und Kollegen 2005), haben wir kürzlich in einer Studie weiter getestet, in der 20 hoch suggestible Versuchspersonen mittels funktioneller Kernspintomo-



*Thomas Weiss und Wolfgang H. R. Miltner*

grafie (fMRI) während der Verarbeitung thermischer Reize unter Kontrollbedingungen und unter hypnotischer Analgesie untersucht wurden. Die Suggestionen beinhalteten Instruktionen zur Relaxation, Handschuhanalgesie und die Nutzung einer anästhetischen Creme. Unter den drei genannten Bedingungen wurden die Versuchspersonen Hitzereizen ausgesetzt, die sie über ein Peltier-Element auf dem Rücken der rechten Hand appliziert bekamen. Dabei wurden drei verschiedene Temperaturen in Blöcken von 45 Sekunden appliziert: eine neutrale Temperatur (individuell angepasst,  $34 \pm 2$  °C), Wärmereiz (individuell angepasst,  $39 \pm 2$  °C) und schmerzhafter Hitzereiz (individuell angepasst  $1^\circ\text{C}$  über der Schmerzschwelle, sie lag im Mittel bei  $45 \pm 2$  °C). Die Versuchspersonen bewerteten nach jedem Block die Intensität und die Aversivität der applizierten Reize mit Hilfe einer standardisierten Ratingskala von 0 (kein Schmerz) bis 6 (maximal vorstellbarer Schmerz bzw. maximal unerträglicher Schmerz).

Es fand sich wiederum eine signifikante Veränderung der Schmerzwahrnehmung unter hypnotischer Analgesie, d.h., die Hitzereize wurden als signifikant weniger aversiv und schmerzhaft empfunden als in der Kontrollbedingung. Beim Vergleich der regionalen Hirndurchblutung während Hitzereizung und nichtschmerzhafter Warmstimulation in der Kontrollbedingung fanden sich signifikante Aktivierungen kontralateral zur Stimulation im primären somatosensorischen Kortex (S1), im primären motorischen Kortex (M1) und im anterioren zingulären Kortex (ACC). Zusätzlich fanden sich signifikante bilaterale Aktivierungen im sekundären somatosensorischen Kortex (S2), in den Inselstrukturen beider Hemisphären, im Thalamus und im zur Stimulationsseite gelegenen ipsilateralen posterioren zingulären Kortex (PCC). Beim Vergleich der gleichen Stimulationsbedingungen unter hypnotischer Analgesie fanden sich signifikante Aktivierungen kontralateral zur Stimulation in S2, dem ACC, beider Insulae sowie im unteren Frontalkortex. Weiterhin wurden ipsilaterale Aktivierungen im supplementär-motorischen Areal (SMA), dem Nucleus caudatus und in der Pons beobachtet. Um den Effekt der hypnotischen Analgesie zu demonstrieren, wurde der direkte Kontrast zwischen Hitzestimulation unter hypnotischer Analgesie und unter der Kontrollbedingung untersucht. Für diesen Kontrast fanden sich signifikante Aktivierungen ipsilateral zur Stimulation im präfrontalen Kortex (Brodmann-Areal BA 9), S1, BA 19 sowie kontralateral zur Stimulation im Kleinhirn und im Hippokampus (Abb. 3). Beim umgekehrten Vergleich konnten signifikant höhere Aktivitäten bilateral im Thalamus, der Insula und S2 sowie kontralateral im ACC und ipsilateral im Kleinhirn ermittelt werden.

Diese Aktivierungen in Reaktion auf Hitzeschmerz zeigen im Vergleich zur Kontrollbedingung einige gemeinsame, aber auch einige unterschiedliche Aktivierungsmuster für die hypnotische Analgesie. Während der Kontrollbedingung fanden sich erwartungsgemäß Aktivierungen sowohl im lateralen (z.B. kontralateral S1, bilateral S2) als auch im medialen Schmerzverarbeitungssystem (z.B. Insula, ACC), die mit ähnlichen Befunden aus der Literatur in Einklang stehen (z.B. Casey 1996; Davis,

### Kortikale Mechanismen hypnotischer Analgesie

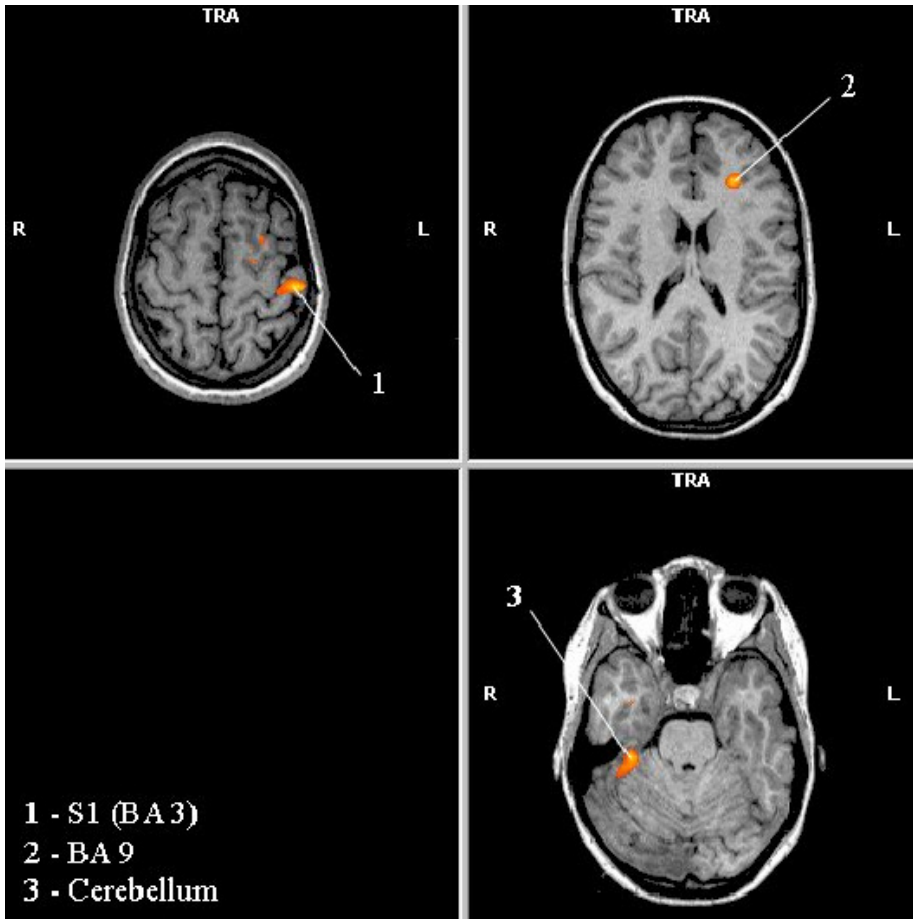


Abb. 3: Kontrast des fMRI-Signals während schmerzhafter Hitzestimulation während Suggestionen hypnotischer Analgesie verglichen zur Kontrollbedingung. Man beachte die signifikant höheren Aktivitäten im präfrontalen Kortex (BA 9), in S1 und im Kleinhirn kontralateral zur Stimulationsseite (alle  $p < 0,001$ ).

Kwan, Crawley, & Mikulis 1998; Faymonville, Boly, & Laureys 2006; Rainville, Carrier, Hofbauer, Bushnell, & Duncan 1999; Rainville, Duncan, Price, Carrier, & Bushnell 1997, Vanhaudenhuyse, Boly, Balteau, Schnakers, Moonen, & Luxen 2009). Unter hypnotischer Analgesie zeigten unsere hoch suggestiblen Versuchspersonen nicht nur eine Reduktion des wahrgenommenen Schmerzes, sondern die Hirndurch-

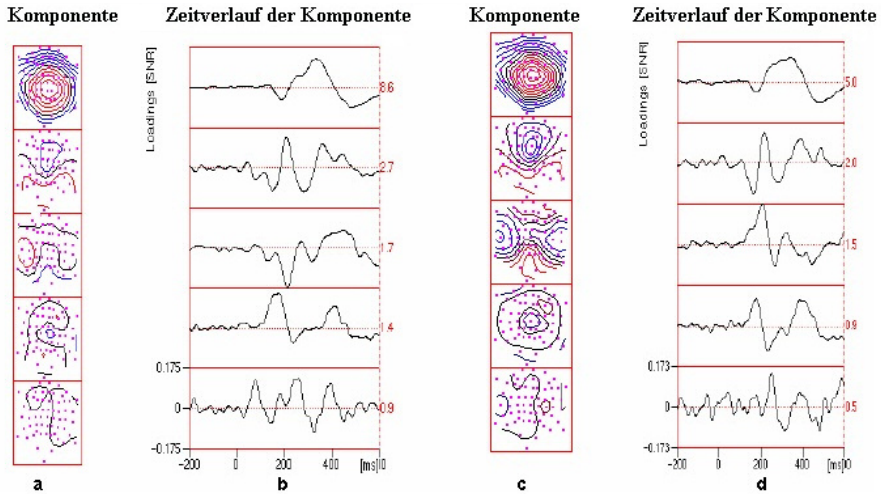


Abb. 4: Singulärwertzerlegung (räumliche Faktoren in a und c; zeitliche Verläufe in b und d) der durch Laserhitzereize evozierten Hirnpotentiale (LEP) während hypnotischer Analgesie (a und b) und einer Kontrollbedingung (c und d).

blutung war gegenüber der Kontrollbedingung signifikant verändert. Während einige Regionen, die bei Hitzestimulation in der Kontrollbedingung aktiviert waren, unter hypnotischer Analgesie keine Aktivierung zeigten, waren andere Regionen unter hypnotischer Analgesie besonders stark aktiviert. Letztere Regionen lagen besonders im Frontalhirn. Wie es aussieht, hemmen diese frontalen Regionen die Kommunikation zwischen Hirnregionen, die für die somatosensorische und die affektive Analyse der noxischen Reizung unverzichtbar sind und tragen dazu bei, dass die noxischen Reize nicht mehr als schmerzhaft wahrgenommen werden. Diese frontalen Strukturen wären damit essentiell für die Wirkung der hypnotischen Analgesie.

Um diese Hypothese weiter zu unterstützen, nutzten wir die Analyse hirnelektrischer Quellen in Kombination mit struktureller Magnetresonanztomographie (MRT). 15 hochsuggestible Versuchspersonen wurden wiederum Laserhitzereizen ausgesetzt, die Laser-evozierten Hirnpotentiale (LEP) wurden für jede Versuchsperson registriert. Zusätzlich registrierten wir von jeder Versuchsperson eine strukturelle Hirnaufnahme. Die LEP wurden dann einer Dipolanalyse unterzogen, wobei die Berechnungen auf der Grundlage des jeweiligen individuellen Gehirns mit Hilfe einer Grenzflächenmodellierung (boundary element method, BEM) erfolgten. Die Quellenanalysen der LEP zeigten, dass unter hypnotischer Analgesie und einer Kontrollbedingung jeweils zwischen drei und vier Quellen nötig waren, um mehr als 80% der hirnelektrischen Aktivität in Reaktion auf die Laserhitzereize zu erklären (Abb. 4). Gleich war für beide Be-

### Kortikale Mechanismen hypnotischer Analgesie

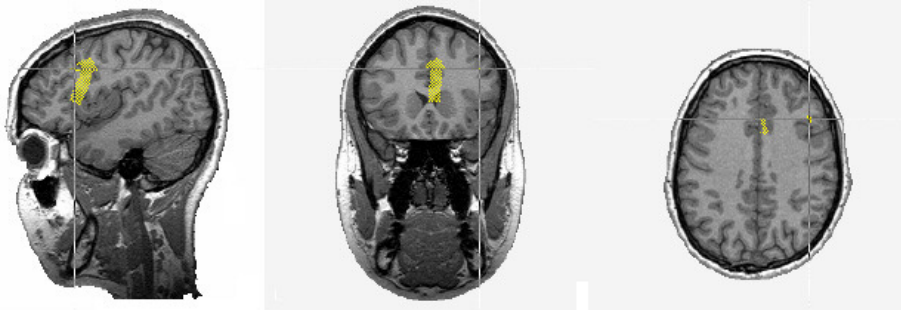


Abb. 5: Beispiel der lokalisierten Dipole für die LEP während Suggestionen hypnotischer Analgesie. Die Abbildung zeigt zwei Dipole, einen stärkeren im anterioren Cingulum (kräftiger gelber Pfeil, deutlicher in der linken und mittleren Abbildung) und einen schwächeren im rechten präfrontalen Kortex (als kleiner Pfeil am Schnittpunkt der eingezeichneten Haarlinien im Horizontalschnitt rechts).

dingungen ebenfalls, dass ein Dipol im ACC einen Teil der Aktivität der P320-Komponente erklärte. Bei den restlichen Dipolen gab es allerdings erhebliche Differenzen zwischen den Bedingungen. So lagen unter der Kontrollbedingung die zusätzlichen Dipole in der Regel bilateral in S2 bzw. der Insula (eine Differenzierung ist hier nur selten möglich, siehe z.B. Übersicht und Erklärung bei Peyron 2002), vereinzelt ergaben sich zusätzliche Dipole in S1 oder dem posterioren zingulären Kortex. Unter hypnotischer Analgesie konnte in S2 kein Dipol identifiziert werden, dafür aber ergab sich ein zusätzlicher Dipol in der rechten präfrontalen Region (Abb. 5) (Miltner & Weiss 2007).

Diese Daten deuten darauf hin, dass der Effekt hypnotischer Analgesie auf die Schmerzverarbeitung mindestens zum Teil mit einer geringeren Aktivierung von S2 und/oder Insula bei gleichzeitiger, zusätzlicher Aktivierung des rechten lateralen präfrontalen Kortex einhergeht. Eine analoge Reduktion der Aktivität wurde auch von Vanhudenhuysse et al. (2009) berichtet. Aufbauend auf diesen Beobachtungen und den oben berichteten Daten zur Kohärenz zwischen den Hirnarealen erscheint uns die Hypothese naheliegend, dass der Effekt der hypnotischen Analgesie auf einer inhibitorischen Kontrolle der Aktivität im sekundären somatosensorischen Kortex und weiteren Regionen der Schmerzmatrix beruht, der von Quellen des präfrontalen Kortex ausgeht (Miltner & Weiss 2007; Vanhudenhuysse et al. 2009).

### Schlussfolgerungen

Die aktuellen neurowissenschaftlichen Hypothesen zur wichtigen Frage, wie das Gehirn die unterschiedlichen Charakteristika interner und externer Stimuli in eine realistische Repräsentation unserer Umwelt integriert, postulieren, dass dies durch syn-

*Thomas Weiss und Wolfgang H. R. Miltner*

chronisierte neuronale Aktivität von Nervenzellverbänden mit spezialisierten Funktionen realisiert wird. Während Stimuli mit geringer Komplexität wahrscheinlich nur durch einige räumlich begrenzte Zellverbände repräsentiert werden, scheinen komplexe Stimuli durch große Zellverbände mit weit verteilter Topographie repräsentiert zu werden. Seit dem Postulat von Hebb (1949) haben zahlreiche Studien gezeigt, dass die einzelnen Zellverbände durch eigene hochfrequente Oszillationen charakterisiert sind. Der Großteil der bislang identifizierten Frequenzen gehört zu Aktivitäten im Gammaband des EEG. Es konnte inzwischen gezeigt werden, dass diese Aktivität auch für solche Phänomene wie Aufmerksamkeit, Lernfähigkeit und Gedächtnisbildung, Sprache und motorisches Verhalten bedeutsam sind. Im Gegensatz dazu scheint der Zusammenbruch der synchronisierten Aktivität in den für die Konstitution einer Schmerzempfindung maßgeblich beteiligten Hirnregionen eine zentrale Rolle für das Zustandekommen der hypnotisch induzierten reduzierten Schmerzempfindung zu spielen. Dieser Zusammenbruch der kohärenten Oszillationen wird sehr wahrscheinlich durch präfrontale Hirnregionen organisiert und kontrolliert, so dass möglicherweise die einzelnen Zellverbände funktionell unabhängig voneinander arbeiten, wodurch sich die unter Hypnose beobachteten Veränderungen der Verarbeitung von unterschiedlichen Stimuli, aber auch anderer beobachteter kognitiver Defizite und geändertes motorisches Verhalten, plausibel erklären lassen. Die Vorstellungen von Hilgard (Hilgard 1994; Hilgard & Hilgard 1983), dass die hypnotischen Phänomene auf einem dissoziativen Zustand verschiedener kognitiver, affektiver und motorischer Prozesse beruhen, finden möglicherweise durch diese Überlegungen und Studien eine späte hirnfunktionelle Unterstützung.

### **Danksagung**

Wir danken Dr. Christoph Braun, Dr. Marc Friederich, Holger Hecht, Dr. Mustafa Özcan, Prof. Dirk Revenstorf, Dr. Ralf Trippe, Gertrud Schuler und Prof. Vaitl und seinen Mitarbeitern für ihre Unterstützung bei der Durchführung der Studien. Ebenso danken wir für die finanzielle Unterstützung durch das Institut für Grenzgebiete der Psychologie und Psychohygiene, Freiburg im Breisgau.

### **Literatur**

- Apkarian, A. V., Bushnell, M. C., Treede, R.-D., & Zubieta, J.-K. (2005). Human brain mechanisms of pain perception and regulation in health and disease. *European Journal of Pain*, 9(4), 463-484.
- Barolin, G. S. (1966). Hypnotisch veränderte Wahrnehmungsqualitäten und ihre hirnelektrische Objektivierbarkeit. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 14, 387-393.
- Beck, E. C., & Barolin, G. S. (1965). Effect of hypnotic suggestion on evoked potentials. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 140, 154-161.
- Bongartz, W., Flammer, E., & Schwonke, R. (2002). Efficiency of hypnosis. A meta-analytic study. *Psychotherapeut*, 47(2), 67-76.
- Bowers, K. S., & Brennehan, H. A. (1979). Hypnosis and the perception of time. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 27(1), 29-41.

### *Kortikale Mechanismen hypnotischer Analgesie*

- Bromm, B., & Lorenz, J. (1998). Neurophysiological evaluation of pain. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 107(4), 227-253.
- Bromm, B., & Meier, W. (1984). The intracutaneous stimulus: a new pain model for algesimetric studies. *Methods and Findings in Experimental and Clinical Pharmacology*, 6(7), 405-410.
- Bromm, B., & Scharein, E. (1983). A sensitive method to evaluate effects of analgesics in man. *Methods and Findings in Experimental and Clinical Pharmacology*, 5(8), 545-551.
- Carli, G., Manzoni, D., & Santarcangelo, E. L. (2008). Hypnotizability-related integration of perception and action. *Cognitive Neuropsychology*, 25(7-8), 1065-1076.
- Casey, K. L. (1996). Resolving a paradox of pain. *Nature*, 384(21 November 1996), 217-218.
- Chapman, C.R. & Nakamura, Y. (1998) Hypnotic analgesia: A constructivist framework. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 46, 6-27.
- Chen, A. C. N., Chapman, C. R., & Harkins, S. W. (1979). Brain evoked potentials are functional correlates of induced pain in man. *Pain*, 6, 365-374.
- Crasilneck, H. B., & Hall, J. A. (1973). Clinical hypnosis in problems of pain. *American Journal of Clinical Hypnosis*, 15, 153-161.
- Crawford, H. J. (1994). Brain dynamics and hypnosis: attentional and disattentional processes. *The International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 42(3), 204-232.
- Crawford, H. J., Brown, A. M., & Moon, C. E. (1993). Sustained attentional and disattentional abilities: differences between low and highly hypnotizable persons. *Journal of Abnormal Psychology*, 102(4), 534-543.
- Crawford, H. J., Knebel, T., & Vendemia, J. M. C. (1998). The nature of hypnotic analgesia: Neurophysiological foundation and evidence. *Contemporary Hypnosis*, 15(1), 22-33.
- Croft, R. J., Williams, J. D., Haenschel, C., & Gruzelier, J. H. (2002). Pain perception, hypnosis and 40 Hz oscillations. *International Journal of Psychophysiology*, 46(2), 101-108.
- Cyna, A. M., McAuliffe, G. L., & Andrew, M. I. (2004). Hypnosis for pain relief in labour and childbirth: a systematic review. *British Journal of Anaesthesia*, 93(4), 505-511.
- Daunderer, M., & Schwender, D. (2000). Awareness during general anaesthesia - Extent of the problem and approaches to prevention. *CNS Drugs*, 14(3), 173-190.
- Davis, K. D., Kwan, C. L., Crawley, A. P., & Mikulis, D. J. (1998). Functional MRI study of thalamic and cortical activations evoked by cutaneous heat, cold, and tactile stimuli. *Journal of Neurophysiology*, 80(3), 1533-1546.
- De Pascalis, V., Cacace, I., & Massicotte, F. (2004). Perception and modulation of pain in waking and hypnosis: functional significance of phase-ordered gamma oscillations. *Pain*, 112(1-2), 27-36.
- De Pascalis, V., Cacace, I., & Massicotte, F. (2006). 40-Hz EEG oscillations, pain perception and hypnosis modulation of pain. *Journal of Psychophysiology*, 20(2), 98-98.
- Faymonville, M. E., Boly, M., & Laureys, S. (2006). Functional neuroanatomy of the hypnotic state. *Journal of Physiology-Paris*, 99(4-6), 463-469.
- Flor, H., Miltner, W., & Birbaumer, N. (1992). Psychophysiological Recording Methods. In D. C. Turk & R. Melzack (Eds.), *Handbook of Pain Assessment* (pp. 169-190). New York, London: Guilford.
- Friederich, M., Trippe, R. H., Ozcan, M., Weiss, T., Hecht, H., & Miltner, W. H. R. (2001). Laser-evoked potentials to noxious stimulation during hypnotic analgesia and distraction of attention suggest different brain mechanisms of pain control. *Psychophysiology*, 38(5), 768-776.
- Gruzelier, J. (1986). Left- and right-hemisphere dynamics in the induction of hypnosis. *International Journal of Psychophysiology*, 4(3), 246-247.
- Gruzelier, J. (1998). A working model of the neurophysiology of hypnosis: a review of evidence. *Contemporary Hypnosis*, 15(1), 3-21.
- Gruzelier, J., Gray, M., Kaiser, J., & Barker, R. (1997). Cortical electrophysiological evidence for altered



*Thomas Weiss und Wolfgang H. R. Miltner*

- frontal functions with hypnosis in high susceptibles. *International Journal of Psychophysiology*, 25(1), 80-80.
- Halliday, A. M., & Mason, A. A. (1964). Cortical evoked potentials during hypnotic anaesthesia. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 16, 312-314.
- Hebb, D. O. (1949). *The organization of behavior*. New York: Wiley.
- Hilgard, E. R. (1991). A neodissociation interpretation of hypnosis. In S. J. Lynn & J. W. Rhue (Eds.), *Theories of hypnosis: Current models and perspectives*. The Guilford clinical and experimental hypnosis series (pp. 83-104). New York, NY, USA: The Guilford Press.
- Hilgard, E. R. (1992a). Dissociation and theories of hypnosis. In E. Fromm & M. R. Nash (Eds.), *Contemporary hypnosis research* (pp. 69-101). New York, NY, USA: The Guilford Press.
- Hilgard, E. R. (1992b). The new interpretation of dreams in relation to neo-dissociation theory. *Journal of Mental Imagery*, 16(1-2), 125-130.
- Hilgard, E. R. (1994). Neodissociation theory. In S. J. Lynn & J. W. Rhue (Eds.), *Dissociation: Clinical and theoretical perspectives* (pp. 32-51). New York, NY, USA: The Guilford Press.
- Hilgard, E. R., & Hilgard, J. R. (1983). *Hypnosis in the relief of pain* (Second ed.). Los Altos: Kaufmann.
- Huntley, A. L., Thompson, J., & Ernst, E. (2004). Complementary and alternative medicine for labor pain: A systematic review. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 191(1), 36-44.
- Jäncke, L. (2005). *Methoden der Bildgebung in der Psychologie und den kognitiven Neurowissenschaften*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Jamieson, G. (Ed.). (2007). *Hypnosis and Conscious States: The Cognitive Neuroscience Perspective*. Oxford: Oxford University Press.
- Johnson, R., Miltner, W., & Braun, C. (1991). Auditory and somatosensory event-related potentials: I. Effects of attention. *Journal of Psychophysiology*, 5(1), 11-25.
- Kallio, S., Revonsuo, A., Hämäläinen, H., Markela, J., & Gruzelier, J. (2001). Anterior brain functions and hypnosis: A test of the frontal hypothesis. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 49(2), 95-108.
- King, B., Nash, M., Spiegel, D., & Jobson, K. (2001). Hypnosis as an intervention in pain management: A brief review. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*, 5(2), 97-101.
- Kulli, J., & Koch, C. (1991). Does anesthesia cause loss of consciousness. *Trends in Neuroscience*, 14, 6-10.
- Loeser, J. D., Butler, S. H., Chapman, C. R., & Turk, D. C. (Eds.). (2001). *Bonica's Management of Pain* (3rd ed.). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Loeser, J. D., & Treede, R. D. (2008). The Kyoto protocol of IASP Basic Pain Terminology. *Pain*, 137(3), 473-477.
- Merskey, H. (1979). Pain terms. A list with definitions and notes on usage. Recommended by the IASP Subcommittee on Taxonomy. *Pain*, 6, 249-252.
- Miltner, W. H. R. (1998). Psychophysiologie des Schmerzes. In F. Rösler (Ed.), *Enzyklopädie der Psychologie* (Vol. Themenbereich C, Serie I, Band 5, pp. 479-538). Göttingen: Hogrefe.
- Miltner, W. H. R., Braun, C., & Revenstorf, D. (1992). Nociception ist nicht gleich Schmerz. Eine Studie über schmerzreizkorrelierte hirnelektrische Potentiale unter Hypnose. *Hypnose und Kognition*, 10, 22-34.
- Miltner, W. H. R., Johnson, R., Braun, C., & Larbig, W. (1989). Somatosensory event-related potentials to painful and non-painful stimuli - effects of attention. *Pain*, 38(3), 303-312.
- Miltner, W. H. R., & Weiss, T. (1998). Brain electrical correlates of pain processing. *Zeitschrift für Rheumatologie*, 57 Suppl. 2, 14-18.
- Miltner, W. H. R., & Weiss, T. (2000). Korrelate der kortikalen Schmerzverarbeitung - eine Übersicht. *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 11(2), 97-106.

### *Kortikale Mechanismen hypnotischer Analgesie*

- Miltner, W. H. R., & Weiss, T. (2007). Cortical mechanisms of hypnotic pain control. In G. A. Jamieson (Ed.), *Hypnosis and Conscious States. The Cognitive Neuroscience Perspective*. (pp. 51-66). Oxford: Oxford University Press.
- 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, 138-153.
- Patterson, D. R., & Jensen, M. P. (2003). Hypnosis and clinical pain. *Psychological Bulletin*, 129(4), 495-521.
- Peter, B. (1998). Möglichkeiten und Grenzen der Hypnose in der Schmerzbehandlung. *Der Schmerz*, 3, 179-186.
- Peyron, R., Frot, M., Schneider, F., Garcia-Larrea, L., Mertens, P., Barral, F. G., et al. (2002). Role of operculoinsular cortices in human pain processing: Converging evidence from PET, fMRI, dipole modeling, and intracerebral recordings of evoked potentials. *Neuroimage*, 17(3), 1336-1346.
- Pinnell, C. M. (2000). Empirical findings on the use of hypnosis in medicine: A critical review. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 48(2), 170-194.
- Pintar, J., & Lynn, S. (2008). *Hypnosis: A Brief History*. Hoboken, NJ: John Wiley & Sons.
- Ploghaus, A., Becerra, L., Borras, C., & Borsook, D. (2003). Neural circuitry underlying pain modulation: expectation, hypnosis, placebo. *Trends in Cognitive Sciences*, 7(5), 197-200.
- Posner, M. I., & Petersen, S. E. (1990). The attention system of the human brain. *Annual Reviews of Neuroscience*, 13, 25-42.
- Price, D. D. (1999). *Psychological mechanisms of pain and analgesia* (Vol. 15). Seattle: IAPS Press.
- Price, D. D. (2000). Psychological and neural mechanisms of the affective dimension of pain. *Science*, 288(5472), 1769-1772.
- Rainville, P., Carrier, B., Hofbauer, R. K., Bushnell, M. C., & Duncan, G. H. (1999). Dissociation of sensory and affective dimensions of pain using hypnotic modulation. *Pain*, 82(2), 159-171.
- 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(5328), 968-971.
- Raz, A. (2005). Attention and hypnosis: Neural substrates and genetic associations of two converging processes. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 53(3), 237-258.
- Revenstorf, D. (1993). *Klinische Hypnose* (2. korrigierte und überarbeitete Auflage ed.). Berlin: Springer.
- Revenstorf, D., & Peter, B. (Eds.). (2009). *Hypnose in der Psychotherapie, Psychosomatik und Medizin: Manual für die Praxis* (2. überarbeitete ed.). Berlin: Springer Verlag.
- Richardson, J., Smith, J. E., McCall, G., & Pilkington, K. (2006). Hypnosis for procedure-related pain and distress in pediatric cancer patients: A systematic review of effectiveness and methodology related to hypnosis interventions. *Journal of Pain and Symptom Management*, 31(1), 70-84.
- Schuler, G., Braun, C., Miltner, W., & Revenstorf, D. (1996). Evozierte Potentiale unter hypnotischer Analgesie und Ablenkung bei Schmerz. *Hypnose und Kognition*, 13(1+2), 79-98.
- Schwender, D., Dauser, M., & Pöppel, E. (1997). Central anaesthetic effects and suppression of auditory information processing during general anaesthesia. *Theory in Biosciences*, 116(3), 284-289.
- Schwender, D., Klasing, S., Madler, C., Pöppel, E., & Peter, K. (1993). Mid-latency auditory evoked potentials during ketamine anaesthesia in humans. *British Journal of Anaesthesia*, 71, 629-632.
- Schwender, D., Klasing, S., Madler, C., Pöppel, E., & Peter, K. (1994). Midlatency auditory evoked potentials and purposeful movements after thiopentone bolus injection. *Anaesthesia*, 49, 99-104.
- Trippe, R. H., Weiss, T., & Miltner, W. H. R. (2004). *Hypnotisch-induzierte Analgesie - Mechanismen. Anästhesiologie & Intensivmedizin*, 45, 642-647.
- Vaitl, D., Gruzelić, J., Jamieson, G. A., Lehmann, D., Ott, U., Sammer, G., et al. (2005). Psychobiology of Altered States of Consciousness. *Psychological Bulletin*, 131(1), 98-127.

*Thomas Weiss und Wolfgang H. R. Miltner*

- Vanhaudenhuyse, A., Boly, M., Baeteu, E., Schnakers, C., Moonen, G., Luxen, A., et al. (2009). Pain and non-pain processing during hypnosis: A thulium-YAG event-related fMRI study. *Neuroimage*, 47(3), 1047-1054.
- Wagstaff, G. F. (1995, Sep 13). What is hypnosis? Paper presented at the British-Association Meeting, Newcastle, England.
- Wagstaff, G. F. (1996). They call it hypnosis. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 44(4), 372-374.
- Weiss, T., Kumpf, K., Ehrhardt, J., Gutberlet, I., & Miltner, W. H. R. (1997). A bioadaptive approach for experimental pain research in humans using laser-evoked brain potentials. *Neuroscience Letters*, 227(2), 95-98.
- Weiss, T., & Schaible, H.-G. (2008). Physiologie des Schmerzes und der Nozizeption. Akuter und chronischer Schmerz, Erfassung von Schmerz. In F. van den Berg (Ed.), *Schmerzen verstehen und beeinflussen* (Vol. 4, pp. 1-47). Stuttgart: Thieme.
- Wobst, A. H. K. (2007). Hypnosis and surgery: Past, present, and future. *Anesthesia and Analgesia*, 104(5), 1199-1208.
- Wood, C., & Bioy, A. (2008). Hypnosis and pain in children. *Journal of Pain and Symptom Management*, 35(4), 437-446.
- Yamasaki, H., Kakigi, R., Watanabe, S., & Naka, D. (1999). Effects of distraction on pain perception: magneto- and electro-encephalographic studies. *Cognitive Brain Research*, 8(1), 73-76.

Dr. Thomas Weiss  
 Prof. Dr. Wolfgang H. R. Miltner  
 Friedrich-Schiller-Universität Jena  
 Institut für Psychologie  
 Biologische und Klinische Psychologie  
 Am Steiger 3 H.1  
 D-07737 Jena  
 weiss@biopsy.uni-jena.de  
 wolfgang.miltner@uni-jena.de

erhalten: 14.1.2010

revidierte Version akzeptiert: 21.3.2010

### *Buchbesprechung*

**Erickson, M.H., Rossi, E.L., & Rossi, S.L. (1976). *Hypnose: Induktion, therapeutische Anwendung, Beispiele*. (7. Auflage, 2009). Stuttgart: Klett-Cotta, ISBN 978-3-608-89089-1, 360 Seiten, Preis: 29,90 €**

Als das erste der Bücher, die Ernest Rossi gemeinsam mit Erickson herausbrachte, hat dieses Buch auch 33 Jahre nach dem ersten Erscheinen nichts an Aktualität verloren. Inzwischen in der 7. Auflage vorliegend, ist das Buch ein unermesslicher Fundus für all jene, die die Arbeit Ericksons und seine Sprachmuster auf einer tiefen Ebene verstehen möchten.

Zu diesem Verständnis trägt allein schon der interessante Aufbau dieses außergewöhnlichen Werkes bei: 8 hypnotherapeutische Sitzungen Ericksons mit einer gewissen Dr. S. und teilweise anderen anwesenden Personen werden wörtlich transkribiert wiedergegeben und im anschließenden Gespräch mit Ernest Rossi, der die Rolle des lernenden und fragenden Schülers übernimmt, kommentiert und erläutert. Dies ermöglicht dem Leser gleichsam den Blick durchs Schlüsselloch und vermittelt ihm einen besonders intensiven Eindruck von Ericksons Vorgehen. Durch die systematische Analyse der einzelnen Sequenzen, ja sogar der einzelnen Sätze Ericksons werden die verschiedenen hypnotherapeutischen Methoden deutlicher und dadurch besser verstehbar. Vor allem der indirekte Zugang, den Erickson wählte um Widerstände zu umgehen und sein Utilisationsansatz werden herausgearbeitet. Zudem wird klar, dass jede noch so spontan wirkende Intervention doch immer gut geplant, durchdacht und vorbereitet ist, mit dem Ziel, das unbewusste Potential des Klienten zu aktivieren und für ihn nutzbar zu machen.

Von diesem Buch profitieren sowohl Einsteiger in die Hypnotherapie als auch fortgeschrittene Anwender. An manchen Stellen ist das Buch durch die dezidierten, mit kleiner Schrift gedruckten Kommentaren und Analysen allerdings etwas beschwerlich zu lesen. Dies wird jedoch durch den „persönlichen“ Einblick, den man in Ericksons Arbeit erhält mehr als aufgewogen.

Durch das ausführliche Inhaltsverzeichnis und das enthaltene Sachregister eignet sich das Buch auch hervorragend als Nachschlagewerk und liefert viele Anregungen für den beraterischen und therapeutischen Alltag.

Stefanie Schramm (Krefeld)