

**Die Kontrolle von Schmerzen mittels Hypnose:
Eine Reise in die Tiefen des Gehirns**

Wolfgang H. R. Miltner

Einleitung

Lange Zeit als mystisches Phänomen betrachtet, hat die moderne Neurowissenschaft begonnen, auch die Geheimnisse der Hypnose zu entschlüsseln. Im Folgenden wird ein Überblick über einige aktuelle neurowissenschaftliche Ergebnisse gegeben, welche die Bedeutung von Methoden der Elektroenzephalographie (EEG) für das Verständnis der hypnotisch induzierten Schmerzkontrolle verdeutlichen. Anhand einer Reihe von Forschungsarbeiten unserer eigenen und anderer Arbeitsgruppen werden wir zeigen, dass die positiven Effekte hypnotherapeutischer Verfahren zur Behandlung akuter Schmerzen nicht auf Einbildung, Simulation oder anderen esoterischen oder gar übernatürlichen Phänomenen beruhen. Vielmehr spiegeln sie Veränderungen jener neuronalen Prozesse wider, die unserem Schmerzerleben zugrunde liegen. In Übereinstimmung mit Klaus Grawe, dem leider viel zu früh verstorbenen Mentor der deutschen Psychotherapie, gilt auch hier seine bereits vor vielen Jahren formulierte These:

Wenn allen psychischen Prozessen neuronale Vorgänge zugrunde liegen, dann liegen auch veränderten psychischen Prozessen veränderte neuronale Vorgänge zugrunde. Es lässt sich demnach als nachgewiesen betrachten, dass psychische Prozesse durch Psychotherapie wirksam und dauerhaft modifiziert werden können. In Konsequenz dessen lässt sich ableiten, dass Psychotherapie, sofern sie eine Wirkung entfaltet, eine Veränderung des Gehirns bewirkt. Wenn sie das Gehirn nicht verändert, ist sie auch nicht wirksam. (Grawe, 2006, S. 18)

Hypnose wird seit Jahrhunderten als psychologisches Interventionsverfahren praktiziert und erforscht. Die Verringerung oder gar Ausschaltung akuter und chronischer

Wolfgang H. R. Miltner
Institut für Psychologie, Friedrich-Schiller-Universität Jena

Die Kontrolle von Schmerzen mittels Hypnose: Eine Reise in die Tiefen des Gehirns

Der folgende Beitrag fasst psychophysiologische und neurowissenschaftliche Studien und Überlegungen zusammen, die sich der Frage widmen, was im Gehirn des Menschen stattfindet, wenn Personen hypnotisiert sind und ihnen dabei suggeriert wird, dass sie in Reaktion noxischer (schmerzhafter) Reize keine oder zumindest weniger Schmerzen empfinden. Diesen Beobachtungen der sog. hypnotisch-induzierte Analgesie werden einige Vergleichsbedingungen gegenübergestellt, bei denen Personen aufgefordert werden, sich von den Reizen abzulenken oder ohne spezielle Aufgabe diese Reize zu verarbeiten. Damit verbunden sind auch Fragen, ob sich die Gehirnvorgänge und der Austausch zwischen verschiedenen frontalen und sensorischen Hirnarealen bei diesen verschiedenen Bedingungen voneinander unterscheiden. Ferner wird dargestellt, dass sich Hypnotisierte solche Wahrnehmungsänderungen nicht einfach nur einbilden und nur so tun, als ob die vorgeschlagenen Reizereignisse nicht mehr wahrgenommen werden, sondern reale Erfahrungen darstellen. Eine kurze Zusammenfassung erläutert, welche Gebiete des Gehirns in die Verarbeitung noxischer Reize involviert sind, welche neuronalen Mechanismen für die Entstehung des Gefühls Schmerz verantwortlich sind und mit welchen Methoden sie untersucht werden können. Danach werden mehrere Studien besprochen, die mit Hilfe aus dem Elektroenzephalogramm abgeleiteter neuronaler Korrelate frühe Aufmerksamkeitsprozesse und die Verarbeitung somatosensorischer und emotionaler Aspekte sowie der Intensität noxischer Reize bedeutsam sind und für die Untersuchung der Wirkung medizinischer und psychotherapeutischer Methoden genutzt werden können. Die Ergebnisse dieser Studien werden abschließend vor dem Hintergrund einiger Theorien zur Hypnose unter Abwägung methodischer Probleme diskutiert und es wird postuliert, dass Hypnose nur wirkt, indem sie die Aktivität genau jener Gehirnfunktionen und Netzwerkaktivitäten des Gehirns verändert, die für die Konstitution von Schmerz unverzichtbar sind.

Schlüsselworte: Hypnose, Ablenkung, Simulation, Schmerz, Gehirnareale, EEG, EKP

Controlling pain with hypnosis: a journey into the depths of the brain

The following article summarises psychophysiological and neuroscientific studies and reflections on what happens in the human brain when people are hypnotised and suggested to feel no pain or less pain in response to noxious (painful) stimuli. These observations of so-called hypnotically induced analgesia are contrasted with some conditions in which people are asked to distract themselves from the stimuli or to process these stimuli without a specific task. This raises the question of whether the brain processes and exchanges between different frontal and sensory brain areas differ in these conditions. It is shown that hypnotized subjects do not simply imagine such perceptual changes and only pretend that the proposed stimulus events are no longer perceived but represent real experiences. This is followed by a summary of which areas of the brain are involved in the processing of noxious stimuli, which neural mechanisms are responsible for the development of pain, and which methods can be used to study them. It then discusses several studies that have used neural correlates derived from the electroencephalogram to analyse early attentional processes and the processing of somatosensory and emotional aspects, as well as the intensity of noxious stimuli, and to investigate the effect of medical and psychotherapeutic methods. The results of these studies are discussed in

the light of some theories of hypnosis. Finally, it is postulated that hypnosis works by altering the activity of precisely those brain functions and network activities that are indispensable for the constitution of pain.

Keywords: hypnosis, distraction, simulation, pain, brain areas, EEG, ECP

Prof. Dr. Wolfgang H. R. Miltner
Institut für Psychologie
Friedrich-Schiller-Universität Jena
Am Steiger 3/1
07749 Jena
wolfgang.miltner@uni-jena.de

Schmerzen durch hypnotische Suggestionen gehört zu den klassischen Anwendungen der Hypnose (Thompson et al., 2019; Wood & Bioy, 2008). Die Hypnose findet in vielen Bereichen der Medizin und Psychotherapie erfolgreich Anwendung, insbesondere zur Kontrolle akuter Schmerzzustände (Bongartz, Flammer, & Schwonke, 2002; Patterson & Jensen, 2003; Schmierer, 2010). In den Industrieländern hat die Hypnose in den vergangenen Jahren in der Rehabilitationsmedizin und Psychotherapie eine neue Blütezeit erlebt, nachdem ihr Einsatz in der Vergangenheit durch pharmakologische Behandlungsverfahren stark zurückgedrängt worden war. Im Vergleich zur erfolgreichen Kontrolle akuter Schmerzen ist Hypnose bei chronischen Schmerzzuständen weniger gut erforscht und wird seltener zur Behandlung angeboten (Peter, 2023a; Williams et al., 2020).

Theorien zur Schmerzkontrolle unter Hypnose

Etlche Theorien haben sich mit der menschlichen Fähigkeit zur Schmerzkontrolle unter Hypnose befasst. Bislang gibt es jedoch keine Theorie, die eine zufriedenstellende Antwort für dieses Rätsel hätte. Die Wirkung der Hypnose bei Schmerz wird zum einen als Ergebnis einer perfekten Übernahme der vom Hypnotiseur suggerierten sozialen Rolle (Spanos, 1986; Wagstaff, 1995) postuliert. Andere interpretieren die hypnotische Schmerzkontrolle wiederum als Folge einer stark eingeengten Aufmerksamkeit auf die Suggestion, so dass die parallele Verarbeitung des Schmerzereignisses behindert würde (Crawford, 1994; Crawford, Knebel, & Vendemia, 1998). Wiederum andere führen die Wirkung von Hypnose – ähnlich der Wirkung von Placebos (für eine Zusammenfassung siehe Benedetti, 2009) – auf suggerierte positive Erwartungen zurück (Derbyshire & Oakley, 2013). Andere machen suggerierte starke Motivationen dafür verantwortlich und/oder postulieren, dass Effekte hypnotischer Suggestionen ebenso bei Menschen beobachtet werden können, die weder in hypnotischer Trance sind noch während der Trance Schmerzlosigkeit oder andere Erlebnisse suggeriert bekommen, weil Menschen grundsätzlich für Suggestionen empfänglich seien (Barber & Calverley, 1963). Andere Forschergruppen schließlich postulieren, dass die hypnotische Schmerzkontrolle Ausdruck eines spezifischen dissoziativen Zustandes

Die Kontrolle von Schmerzen mittels Hypnose

des kognitiven Systems darstellt, bei dem ein zentrales exekutives Überwachungssystem die mentalen und emotionalen Reizverarbeitungs- und Verhaltenskontrollsysteme dazu bringt, die Erfahrung von Schmerz entsprechend den Inhalten der Suggestion von der Wahrnehmung abzuspalten. Hypnose wird damit als Ergebnis eines dissoziativen Zustands von mehreren unabhängigen Funktionen des mentalen Systems charakterisiert, die die Verarbeitung und Bewusstwerdung des Schmerzereignisses, seine affektiven Begleiterscheinungen, seine persönlichen und autobiographische Bedeutungen und Verhaltensfolgen orchestrieren (Bowers, 1992; Bowers & Brennenman, 1981; Hilgard, 1989, 1994; Hilgard & Hilgard, 1983). Neuere Ansätze haben diese letztgenannte Grundidee inzwischen durch die Einbeziehung neurowissenschaftlicher Erkenntnisse erweitert und die hypnotisch induzierte Dissoziation den sog. exekutiven Funktionsarealen des Frontalhirns zugeschrieben (Halligan & Oakley, 2013; Oakley & Halligan, 2009). Die zentrale Aufgabe dieser Areale ist es, Trieb- und Motivationslagen sowie Willensabsichten unter Berücksichtigung des jeweils gegebenen sozialen und ökologischen Kontextes in Handlungspläne umzusetzen und deren Ausführung fortwährend zu überwachen (Moscovitch & Wincour, 2002; Petrides & Pandya, 2002; Picton, Alain, & McIntosh, 2002; Stuss & Knight, 2002). Viele Untersuchungen haben inzwischen belegt, dass diese frontalen exekutiven Areale für Akte des Problemlösens und Entscheidens (Tranel, 2002) und für die Impuls- und Verhaltenskontrolle sowie für Vorgänge der Motivation und Emotionsregulation (Mayberg, 2002) unverzichtbar sind. Daneben steuern sie Aufmerksamkeitsfunktionen (Passingham & Rowe, 2002) und repräsentieren vor allem das Arbeitsgedächtnis. Zur Realisierung dieser komplexen Aufgaben sind diese Areale mit parietalen, temporalen, okzipitalen und vielen anderen Arealen der Verarbeitung sensorischer Reize sowie mit Regionen, in denen Emotionen organisiert werden (z.B. mit der Amygdala und anderen Strukturen des limbischen Systems) verbunden. Auch intensive Austauschbeziehungen zu allen motorischen Arealen in den Frontalregionen des Gehirns wie z.B. zum sog. supplementär motorischen Areal (Mesulam, 2000; Petrides & Pandya, 2002) sind für Schmerz relevant.

Im Folgenden wollen wir einige Untersuchungen skizzieren, die auf dieser letzten Konzeption der Hypnose aufbauen. Mit Bezug auf die vorangestellte Rolle exekutiver frontaler Hirnstrukturen und ihrem Austausch mit parietalen Informationsverarbeitungsstrukturen des Gehirns gehen wir davon aus, dass Reaktionen auf hypnotische Suggestionen durch Top-Down-Einflüsse eines fronto-parietalen Netzwerks realisiert werden (Wang et al., 2010). Wir werden dabei einige psychophysiologische und neurowissenschaftliche Studien aus unserer Arbeitsgruppe und wenige ergänzende Arbeiten anderer Forschergruppen besprechen, die sich der Frage widmeten, was im Gehirn des Menschen stattfindet, wenn Personen hypnotisiert sind und ihnen dabei suggeriert wird, dass sie in Reaktion auf z.B. experimentell applizierte schmerzhafte Reize keine oder zumindest weniger Schmerzen empfinden. Diesen Beobachtungen der sog. hypnotisch-induzierte Analgesie werden einige Vergleichsbedingungen gegenübergestellt, bei denen Personen aufgefordert wurden, sich von den Reizen abzulenken

oder ohne spezielle Aufgabe diese Reize zu verarbeiten. Damit verbunden sind auch Fragen, ob sich die Gehirnvorgänge und der Austausch zwischen verschiedenen frontalen und sensorischen Hirnarealen bei diesen verschiedenen Bedingungen voneinander unterscheiden. Ferner wollen wir zeigen, dass sich Hypnotisierte solche Wahrnehmungsänderungen nicht einfach einbilden und nur so tun, als ob die vorgeschlagenen Reizereignisse nicht mehr wahrgenommen werden, sondern reale Erfahrungen darstellen.

Das Gehirn und der Schmerz: Ein komplexes Netzwerk

Schmerz ist eine subjektive Erfahrung, die aus einem komplexen Zusammenspiel zahlreicher Gehirnstrukturen resultiert, die die sensorischen, emotionalen und kognitiven Prozesse bei der Verarbeitung von Noxen organisieren und kontrollieren. Noxen typischer akuter oder chronischer Schmerzen erregen i.d.R. zuerst Nozizeptoren, welche die Schmerzsignale über das Rückenmark an verschiedene Gehirnregionen weiterleiten. Die erste Struktur, über die die Schmerzinformation in das Hirn eintritt, ist der Thalamus (Groh, Krieger, Mease, & Henderson, 2018). Er fungiert als eine Art Relaisstation, welche noxische Signale filtert und an nachgeschaltete Teile des Gehirns oder absteigend an das Rückenmark weiterleitet (Apkarian, Bushnell, Treede, & Zubieta, 2005; Bastuji, Frot, Mazza, et al., 2016; Sherman, 2016).

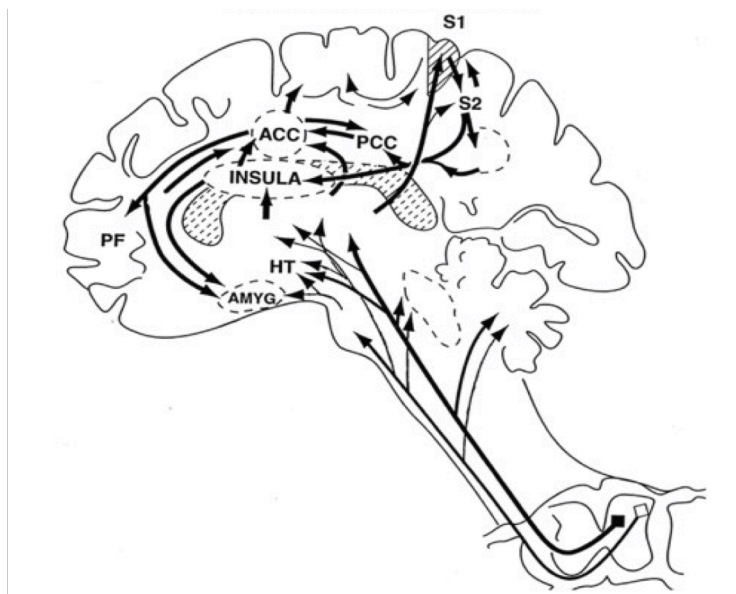


Abbildung 1: Lage der Hirnregionen, die eine besondere Rolle bei der Verarbeitung noxischer Reize spielen (nach Price, D.D., *Psychological and neural mechanisms of the affective dimension of pain*, *Science*, 288(5472), 1760-72, 2000)

Die Kontrolle von Schmerzen mittels Hypnose

Vom Thalamus werden die noxischen Information dann an den somatosensorischen Kortex weitergeleitet. Dieser ist primär für die Lokalisierung des Schmerzes im Körperschema sowie die Wahrnehmung seiner sensorischen Eigenschaften verantwortlich (Bushnell et al., 1999; Fairhurst, Fairhurst, Berna, & Tracey, 2012). Weiters ist die Insula von entscheidender Bedeutung für die emotionale Bewertung des noxischen Ereignisses sowie die Entstehung von Schmerzgefühlen (GarciaLarrea, 2012; Schreckenberger et al., 2005). Sie steht in Verbindung mit der Amygdala und dem Hippocampus, welche an der emotionalen Evaluierung und Einbettung des aktuellen Schmerzes in das individuelle Gedächtnis beteiligt sind (Bornhovd et al., 2002; Corder et al., 2019). Die Insula ist daneben auch an der Integration interozeptiver Informationen beteiligt, d. h. an der Wahrnehmung und Interpretation von Körpersignalen, welche den individuellen neurophysiologischen Erregungsgrad reflektieren und die emotionale Belastung während des Schmerzereignisses charakterisieren (Herzschlag, Atmung, Muskelanspannungen, Schweißausbrüche etc.). Schließlich ist der anteriore cinguläre Kortex (ACC) an der Steuerung der Aufmerksamkeit sowie sein parietaler Teil in Zusammenarbeit mit dem sog. Präkuneus an der Initiierung von Schmerzreaktionen beteiligt (Apkarian et al., 2005; Bastuji, Frot, Perchet, Magnin, & Garcia-Larrea, 2016). Ebenso sind beide Strukturen mit anderen Gehirnregionen verbunden, die für die emotionale Verarbeitung sowie die Entscheidungsfindung relevant sind. Aus der dargelegten Aufstellung wird ersichtlich, dass das Gefühl Schmerz erst durch das Zusammenwirken vieler Hirnregionen entsteht (Kuner & Kuner, 2021).

Auf anatomischer Ebene wird das Zusammenspiel dieser Prozesse durch strukturelle Verbindungen innerhalb und zwischen den Hirnarealen gewährleistet, deren neuronale Kommunikation durch Synchronisation verschiedener Frequenzen organisiert ist (Bastos et al., 2015; Gross, Schnitzler, Timmermann, & Ploner, 2007; Ploner, Sorg, & Gross, 2017; Singer, 2018). Hirnoszillationen bezeichnen rhythmische neuronale Signale, die im Gehirn allgegenwärtig sind. Ihre Erfassung und Quantifizierung ist mittels verschiedener Methoden der Elektroenzephalographie sowie anderer bildgebender Verfahren wie der funktionellen Magnetresonanztomographie (fMRT), der Positronen-Emissions-Tomographie (PET) sowie der Nahinfrarotspektroskopie (NIRS) möglich.

Hirnoszillationen und Hypnose

Die Elektroenzephalographie (EEG) stellt eine nichtinvasive Methode zur Messung der neuronalen elektrischen Aktivität des Gehirns in Echtzeit dar, wodurch Einblicke in die neuronalen Prozesse gewonnen werden, die simultan während der Verarbeitung noxischer Ereignisse in Tausenden von Neuronen des Gehirns ablaufen. Die Aktivität bei Konfrontation mit Schmerz löst rhythmische Muster aus, die sich in verschiedene Frequenzbänder unterteilen lassen, d.h. in Delta- (0,5–4 Hz), Theta- (4–8 Hz), Alpha- (8–13 Hz), Beta- (13–30 Hz) und Gamma-Bänder (30–100 Hz). Die funktionelle Bedeutung dieser spektro-temporalen Oszillationsmuster ist bislang noch nicht vollstän-

dig geklärt. In der Literatur findet sich eine Vielzahl von Beobachtungen, die aber darauf hindeuten, dass der Theta-Bereich (4–8 Hz) und Gamma-Oszillationen (30–100 Hz) bei Schmerz eine besondere Rolle spielen.

Die ersten Studien zu oszillatorischen Phänomenen unter Hypnose konzentrierten sich vor allem auf die Frage, ob die elektrische Aktivität des Gehirns während des hypnotischen Zustandes dem EEG von Schlafstadien entspricht und der Grad der Hypnotisierbarkeit einem charakteristischen Frequenzband zugeordnet werden kann. Die bisherigen Studien zu beiden Fragen führten jedoch zu sehr widersprüchlichen Ergebnissen. Einerseits wurden signifikante Oszillationsmuster im Alphaband und anderen sehr langsamen Frequenzbändern festgestellt, die dem Schlaf ähnlich sind, während anderen Studien das genaue Gegenteil, nämlich eine verstärkte Oszillation, beobachtet (für eine ausführliche Übersicht über diese Studien siehe W. Larbig & Miltner, 1993). Auch neuere Studien zeigen in dieser Hinsicht keine Konsistenz, jedoch weisen die Ergebnisse einiger Studien darauf hin, dass Thetaband- und Gammaband-Oszillationen möglicherweise eine gewisse Rolle bei der Hypnose spielen könnten.

So untersuchten beispielsweise De Pascalis et al. (2004) die Gamma-Aktivität im Wachzustand, in Hypnose und in posthypnotischen Zuständen. Dabei erhielten hoch- sowie mittel- und niedrigsuggestible Probanden Analgesiesuggestionen, welche darauf abzielten, die Wahrnehmung schmerzhafter Reize durch die Erzeugung einer ablenkenden Halluzination zu reduzieren, während sie schmerzhaft stimuliert wurden. Die Analyse ergab, dass vor und nach der Präsentation eines Reizes unter Hypnose ein signifikanter Rückgang der Gamma-Oszillationen bei hoch und mittel hypnotisierbaren Probanden im Vergleich zu Wachsein und Hypnose ohne Analgesie auftrat und bis in den posthypnotischen Zeitbereich anhielt. In sämtlichen Wachzuständen ließen sich die Gamma-Werte an zentralen Elektroden bei allen gering suggestiblen Probanden als Prädiktor für die subjektiven Schmerzbewertungen identifizieren. Die Resultate legen nahe, dass Hypnose das neuronale Timing von Gamma-Oszillationen modifiziert, was potenziell zu Veränderungen in der Schmerzwahrnehmung führt.

In einer Studie von Desmarteaux et al. (Desmarteaux et al., 2021) wurde die Wirksamkeit von Suggestionen mit und ohne hypnotische Induktion untersucht und die hypnotische Analgesie mit einer Ablenkungsbedingung verglichen, die sich im wesentlich im Theta-Band manifestiert. Während elektrisch Schmerzstimulation des Suralisnervs wurden elektrische Aktivitäten des Gehirns im Theta- und im Alpha-Band analysiert. Auf der Verhaltensebene konnte eine Verringerung der subjektiven Schmerzintensität bei Ablenkung, suggerierter Hypoalgesie und hypnotischer Hypoalgesie beobachtet werden, während es während der hypnotischen Hyperalgesie zu einer Zunahme kam.

Unsere Beobachtungen zur Oszillation beim Schmerz (Wiessner, 2016) bestätigen die Reduktion der Gamma-Band-Aktivität (30-70 Hz) im somatosensorischen Kortex im Vergleich zu einer Kontrollbedingung unter hypnotischer Analgesie. Gleichzeitig konnte eine erhöhte Gamma-Band-Aktivität im präfrontalen Kortex beobachtet wer-

Die Kontrolle von Schmerzen mittels Hypnose

den. Beide Beobachtungen lassen den Schluss zu, dass hypnotische Suggestionen eine Entkopplung zwischen der sensorischen Verarbeitung des Schmerzes und höheren kognitiven Prozessen bewirken können. Dies bedeutet, dass der Schmerzreiz unter Hypnose zwar noch im somatosensorischen Kortex verarbeitet wird, jedoch keine Information mehr in Gehirnregionen gelangt, die für die bewusste Schmerzwahrnehmung von Relevanz sind (Miltner & Weiss, 2007).

In der Vergangenheit wurden Oszillationen auch in geringer Anzahl mit Feldexperimenten untersucht, bei denen Gehirnoszillationen während langanhaltender, dem klinischen Schmerz ähnlichen Schmerzereignissen unter Autohypnose bei Feuerläufern, Fakiren und Kontrollpersonen sowie bei Sportlern während eines Marathonlaufs erforscht wurden. Die genannten Phänomene wurden mittels telemetrischer EEG-Aufzeichnungen getestet (siehe W. Larbig, 1989). In all diesen Beispielen wurde in hypnotisch induzierter Trance eine signifikante Erhöhung der Theta-Oszillation mit besonders hoher Amplitude im sensomotorischen Kortex identifiziert.

Ereigniskorrelate Potenziale und Hypnose

Eine weitere bedeutsame Anwendung des EEG in der Schmerzforschung stellt die Analyse ereigniskorrelierter hirnelektrischer Potenziale (EKPs) oder ereigniskorrelierter magnetischer Feldaktivitäten (MEFs) dar (Bromm, Jahnke, & Treede, 1984). Erstere werden als starke Potenzialänderungen durch ausgeprägte Amplituden im Spannungs-Zeit-Diagramm des EEG-Signals erkennbar und charakterisieren zeitlich strukturierte Informationen über reizabhängige Stadien und Phasen der Reizverarbeitung. Aus der Kopfverteilung der einzelnen Amplituden lassen sich unter Zuhilfenahme mathematischer Modelle Hirnregionen identifizieren, welche für die Ausprägung der einzelnen Potenziale als neuronale Quellen verantwortlich sind. Die Extrahierung von EKPs/MEFs erfolgt in der Regel durch Mittelung mehrerer EEG/MEG-Epochen, die zeitlich an die Applikation des Reizes gekoppelt sind. In der Literatur wird zwischen frühen (Latenz der Potenziale < 20 ms), mittellatenten (Latenz 20 - 80 ms), späten (100 - 800 ms) sowie ultraspäten (> 800 ms) Potenzialen/Feldern unterschieden. Die einzelnen Amplituden werden in der Regel mit speziellen Bezeichnungen, die ihre elektrische Polarität (P für Amplituden mit positiver Polarität, N für Amplituden mit negativer Polarität) und den Zeitpunkt des Maximums der hirnelektrischen Aktivität charakterisieren. Für eine Vielzahl von Fragestellungen innerhalb der Schmerzforschung erlangten insbesondere die sog. späten Komponenten besondere Bedeutung¹. So lässt sich beispielsweise anhand der N1 (auch als N100 bezeichnet) Amplitude auf frühe Aufmerksamkeitsprozesse der Verarbeitung des noxischen Ereignisses schließen (Miltner, Johnson, Braun, & Larbig, 1989; Miltner & Weiss, 2000). Ihre Generierung erfolgt hauptsächlich im somatosensorischen Kortex. Die P2-Komponente (auch als P200 bezeichnet) steht in engem Zusammenhang mit der Verarbeitungsintensität und sensorischen Qualität der Noxe (beispielsweise ob die Noxe stechend, brennend usw. empfunden wird) (Miltner, 1998). Ihre Generierung erfolgt hauptsächlich im somato-

sensorischen Kortex, der Insula und im anterioren cinguläre Kortex (ACC) (Miltner & Weiss, 2000). Der sogenannte Vertex-Komplex stellt eine Kombination der maximalen Spannungsgipfel der N1- und der P2-Komponenten dar. In der wissenschaftlichen Literatur wird er vielfach als "quasi-objektives Maß" des Schmerzes betrachtet, da seine Amplitude mit der Stärke der Noxe korreliert. Wie in zahlreichen Studien nachgewiesen wurde, korreliert das Vertexpotenzial positiv mit der physikalischen und noch systematischer mit der subjektiv empfundenen Intensität eines Reizes (Miltner & Weiss, 2007). Schließlich verkörpert die sogenannte P300 (oder P3b) höhere kognitive Prozesse, welche die subjektive Bedeutung des Schmerzerlebens, die Erinnerung an frühere Schmerzen sowie Kenntnisse über erfolgreiche oder nicht erfolgreiche Bewältigungserfahrungen charakterisieren (Miltner, Braun, & Larbig, 1988). An der emotionalen Bewertung der noxischen Erfahrung als scheußlich, ekelhaft, schrecklich etc. sind hauptsächlich der S2 und die Insula im Zusammenspiel mit anderen Gehirnregionen wie dem ACC, der präfrontale Kortex sowie der parietale Kortex beteiligt (Weiss & Miltner, 2010).

Die P2-Amplitude, das Vertex-Potenzial sowie die P3b wurden häufig zur Bewertung der Wirkung von Analgetika herangezogen (Bromm & Scharein, 1990; Chapman, Colpitts, Benedetti, & Butler, 1982) und auch bei Untersuchungen der Wirkung verschiedener psychologischer Interventionsmethoden zur Schmerzbehandlung, darunter Ablenkung (Miltner et al., 1989), Achtsamkeit (Aly, Ogasawara, Kamijo, & Kojima, 2023; Cahn, Delorme, & Polich, 2013; Jo, Schmidt, Inacker, Markowiak, & Hinterberger, 2016) und Hypnose (Miltner, Franz, & Naumann, 2024; Rasch & Miltner, 2023). Auch hier wurde gezeigt, dass wirksame Interventionen gegen akute Schmerzen nicht nur das subjektive Schmerzempfinden reduzieren, sondern auch deutlich kleinere Potenzialamplituden der P2, des Vertex-Potenzials und der P3b auslösen.

Bereits zu Beginn der 1990er Jahre deuten erste Untersuchungen darauf hin, dass die EKP-Amplituden nach der Applikation schmerzhafter Laserreize unter Hypnose deutlich geringer waren als während eines Kontrollzustandes (Arendt Nielsen, Zachariae, & Bjerring, 1990; Zachariae & Bjerring, 1993). Im Vergleich zum Wachzustand wies insbesondere das Vertexpotenzial während der Hypnose und bei einer induzierten Handschuhanalgesie eine geringere Amplitude auf (Arendt Nielsen et al., 1990). Eine Steigerung des Schmerzes durch eine hyperalgetische Suggestion resultierte demgegenüber in einer Zunahme des Vertexpotenzials (Arendt Nielsen et al., 1990). Andere frühere Untersuchungen haben zwar ebenfalls eine verringerte Schmerzwahrnehmung im hypnotischen Zustand berichtet, jedoch keine klare Veränderung der EKP-Amplituden festgestellt (Halliday & Mason, 1964a, 1964b). Andere Studien wiederum fanden unter Hypnose gar eine widersprüchliche Steigerung der elektrischen Potenziale in Reaktion auf noxische Reize (Sommer, 1966).

Daher haben wir in den vergangenen Jahren insgesamt vier Studien mit unterschiedlichen noxischen Reizen und einem breiten Spektrum suggestibler Probanden durchgeführt, um die Rolle dieser EKP-Amplituden weiter aufzuklären. Im Folgenden

Die Kontrolle von Schmerzen mittels Hypnose

sind diese Studien im Ablauf ihrer Phasen, ihrer experimentellen Bedingungen und ihrer Effekte auf die Reizverarbeitung bei unterschiedlich suggestiblen Teilnehmern zusammengefasst.

Probandenrekrutierung. Teilnehmer dieser Studien wurden vorwiegend mit Aushängen und Versuchspersonenpools rekrutiert und vor den eigentlichen Studien zu einer Gruppensitzung mit ca. 8-10 Personen eingeladen, bei der die Inhalte und der Ablauf der Studien dargestellt wurden, die Teilnehmer Fragen beantworten konnten und danach gebeten wurden, eine Einwilligungserklärung für die Mitwirkung zu unterzeichnen, in der nochmals die wesentlichen Abläufe und Verfahren der Experimente beschrieben wurden.

Prüfung der Suggestibilität. Danach fanden Fragebogenuntersuchungen statt, mit deren Hilfe ihre Suggestibilität (meist mit der deutschen Version der *Harvard Group Scale of Hypnotic Susceptibility* (HGSHS) (Bongartz, 1985) gemessen und weitere soziobiografische Daten sowie bestehende Erfahrungen mit Hypnose und Angaben zu aktuellen Gesundheitsproblemen, zur Einnahme von Medikamenten oder bekannten psychischen Belastungen und andere Erkrankungen erfasst wurden.

Danach begann das eigentliche Experiment, zu dem Teilnehmer für die Experimente 2 bis 4 eingeladen wurden, deren Suggestibilitätstests hohe oder niedrige Werte aufwiesen. Da bei Experiment 1 keine Vorauswahl der Suggestibilität der Teilnehmer erfolgte, wurden aus den Bewerbern per Zufall 16 Teilnehmer ausgewählt, deren Suggestibilität erst am Ende der Untersuchung ermittelt wurde.

Experimenteller Ablauf der Studien. Der Versuchsaufbau des primär experimentellen Teils der 4 Untersuchungen bestand aus einer Kombination folgender Phasen:

Phase eins: Stimulation und Bestimmung der Empfindungs-, Schmerz- und Toleranzschwellen. Die Phase begann mit der Montage der EEG-, EOG- und EKG-Elektroden und einer sich anschließenden Überprüfung der drei individuellen Schwellen. Hierfür wurden jeweils vier auf- und absteigende Serien physikalisch unterschiedlich starker Reize appliziert, deren Intensität und Aversivität mit Hilfe von Ratingskalen beurteilt werden sollten. In allen Experimenten bestand die Intensität der während den Untersuchungen benutzten noxischen Reize aus Reizstärken, die 40% über der Stärke von Reizen lag, die für die Auslösung der Schmerzschwelle erforderlich waren und als deutlich spürbar schmerzhaft eingeschätzt wurden. Applizierte nichtschmerzhafte Reize wiesen in allen Experimenten hingegen Intensitäten auf, die als „gerade gespürt“ beurteilt wurden. In Experimenten eins, zwei und vier wurden intrakutan elektrische Reize auf den Tastballen der Fingerbeere des rechten Mittelfingers appliziert. Dieser Bereich ist stark durchblutet und besitzt viele sensorische Nervenzellen. Er macht diese Körperstelle daher für unterschiedlich noxische Reize empfindlich. Die intrakutane Darbietung erfolgt durch die in der Regel schmerzfreie und unblutige Abtragung der obersten Hautschicht und bewirkt, dass die elektrischen Reize mit deutlich geringeren Stromstärken infolge des geringeren Hautwiderstands mit einem dünnen Goldpin in direkter Nähe der freien Nervenendigungen appliziert werden kön-

nen. Diese Art der Reizung gilt in der Schmerzforschung als erprobt und weitgehend ungefährlich (Bromm & Meier, 1984). In Experiment drei wurden kleine Laserhitzereize mit Hilfe einer YAG-Laser Apparatur auf den Rücken der nichtdominanten Hand appliziert, wobei mit Hilfe eines Motors die Lasersonde nach jedem Reiz leicht versetzt wurde, um wiederholte Reize auf die gleiche Hautstelle und damit Verbrennungen oder andere Hautirritationen zu verhindern. Auch diese Reizung zählt in der Schmerzforschung als erprobtes und ebenfalls relativ ungefährliches Verfahren (Bromm, 1991; Bromm et al., 1984; Lorenz & Garcia-Larrea, 2003; Vartiainen et al., 2016). Zu detaillierten Beschreibungen der Stimulationsverfahren siehe die jeweiligen Publikationen.

In den vier Experimenten wurden in *Phase zwei* nachfolgende Bedingungen in unterschiedlicher Kombination verwendet:

- a) In Bedingung AL1 sollte die Aufmerksamkeit von der Stimulation durch Bearbeitung eines Kreuzworträtselähnlich aufgebauten Buchstabenkonglomerats abgelenkt werden, indem innerhalb der Zeitperiode der Reizapplikation möglichst viele sinnvolle Worte zu bestimmten Themen identifiziert werden sollten. Für jedes korrekte Wort wurde damals noch eine Belohnung von 1 DM ausgelobt. Bei maximal 50 korrekten Wörtern konnten bis zu 50 DM gewonnen werden;
Bedingung AL2 der Ablenkung bestand in der Darbietung einer Kriminalgeschichte (oder in Studie 3 mehrerer komplexer Texte über urbane Themen), deren Einzelheiten möglichst gut eingeprägt werden sollten, um am Ende der Bedingung möglichst viele Details des Inhalts korrekt angeben zu können. Für gute Erinnerungsleistungen wurde ebenfalls eine Belohnung ausgelobt;
- b) Bedingung sHA diente zur Induktion einer hypnotischen Trance und anschließend suggerierten Handschuhanalgesie, wobei suggeriert wurde, dass die dominante Hand in einem Handschuh stecke, dessen Innenseite zuvor mit einer analgetischen Substanz getränkt worden war und dadurch starke schmerzlindernde Eigenschaften aufwies;
- c) Bedingung sHypA diente zur Induktion einer hypnotischen Trance und anschließend suggerierter Hyperalgesie. Den Probanden wurde dabei suggeriert, dass die applizierten Schmerzreize eine besonders hohe Intensität aufweisen würden;
- d) Simulationsbedingung SIM, bei der die Teilnehmer simulieren sollten, in hypnotischer Trance zu sein und keinen Reiz wahrnehmen zu können. Um die Simulation zu unterstützen und die Compliance der Teilnehmer zu vertiefen, sollten sie sich daran erinnern, wie sie sich während der vorangegangenen HGSHS-Testsitzung verhalten hatten oder an frühere Erfahrungen mit Hypnose. Außerdem wurden sie darüber informiert, dass sie von einer Kamera aufgezeichnet und später von einem Hypnotiseur über die Qualität ihres Rollenspiels bewertet würden. Den drei erfolgreichsten Simulanten wurde ein Bonus zwischen 10 und 30 € versprochen. Am Ende der SIM-Bedingung sollten die Probanden die Qualität bewerten, wie gut sie sich hypnotisiert fühlten. Später wurde dann die Qualität der Simulation offline

Die Kontrolle von Schmerzen mittels Hypnose

noch von einem verblindeten Beobachter anhand von acht Items einer Bewertungsskala bewertet, die eine maximale Gesamtpunktzahl von 16 ergaben (Simulation Score);

- e) Kontrollbedingung KON, in der die Schmerzreize ohne Suggestion oder Trance dargeboten und die Versuchspersonen gebeten wurden, ruhig im Stuhl zu sitzen.

Die einzelnen Experimente unterschieden sich durch eine unterschiedliche Kombination dieser Bedingungen nach folgenden Mustern:

Studie 1: sHA, sHypA, KON (Miltner, Braun, & Revenstorf, 1993)

Studie 2: AL1, sHA, KON (Schuler, Braun, Miltner, & Revenstorf, 1996)

Studie 3: AL2, sHA, KON (Friederich et al., 2001)

Studie 4: AL2, sHA, SIM, KON (Franz, Schmidt, Hecht, Naumann, & Miltner, in prep.)

Wichtig zu notieren ist, dass diese Bedingungen jeweils von allen Teilnehmern des jeweiligen Experiments durchlaufen wurden und in allen Experimenten die Reihenfolge dieser Bedingung über die Teilnehmer ausbalanciert wurde.

In Phase 3 nach Beendigung der Reizstimulation und versuchter Beeinflussung durch diese unterschiedlichen Interventionsmethoden wurden die Probanden noch mit verschiedenen Fragebögen zur Bewertung der erzielten Trancetiefe (*Inventory Scale of Hypnotic Depth*, ISHD; Riegel, Isernhagen, Torlopp, & Ritterbusch, 2018) und zu allgemeinen Erfahrungen im Experiment interviewt, für ihre Leistungen mit dem erzielten Bonus während der Ablenkungsbedingungen belohnt und mit Dank für die Teilnahme verabschiedet.

Die folgenden Ergebnisse repräsentieren die Beobachtungen der Studie 1 (Miltner et al., 1993). Dargestellt werden hier – wie in allen nachfolgenden Studien – zunächst die subjektiven Effekte und dann die Ergebnisse der EKP-Analysen. Danach folgen kurze Zusammenfassungen und Interpretationen der einzelnen Studien. Am Schluss aller Studien werden wir die Ergebnisse diskutieren und sie insgesamt mit den Ergebnissen von Studien anderer Gruppen vergleichen und bewerten.

Bedeutsame Effekte der Interventionen zeigen sich bei dieser Studie 1 in den Schmerzeinschätzungen der applizierten Reize. Wie aus Abbildung 2 hervorgeht, unterschieden sich die Empfindungen während hypnotischer Analgesie (in Abb. 2 „Desensibilisierung“ genannt) signifikant von jenen während Sensibilisierung (Hyperalgesie) und Kontrolle mit etwa halb so hohen Schmerzangaben. Fehlende Interaktionen zwischen den Faktoren Suggestibilität und Schmerzbewertung bzw. Suggestibilität und allen drei hirnelektrischen Amplituden zeigen ferner, dass alle Effekte unabhängig von der Suggestibilität der Teilnehmer waren.

Wie wir anhand der Daten sehen, bewerten die Probanden die Reize jeweils in Übereinstimmung mit den Inhalten der Suggestion, d.h. dass sie nicht gespürt werden unter Analgesiesuggestionen, aber auch schwächer im Falle von Suggestionen, dass die applizierten die stärksten Reize seien, die jemals erfahren wurden.

Abbildung 3 verdeutlicht, dass sich die N1-Amplituden des sERPs zwischen der

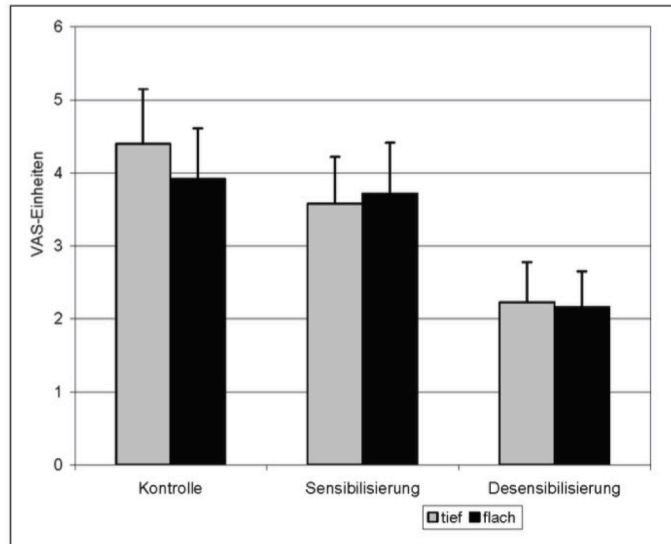


Abbildung 2: Ergebnisse der Intensitätsratings starker Reize mittels visueller Analogskalen (VAS) während der Kontrollbedingung und hypnotischer Analgesie (Hypoalgesie) und Suggestion, dass die Reize sehr stark empfunden würden (Hyperalgesie).

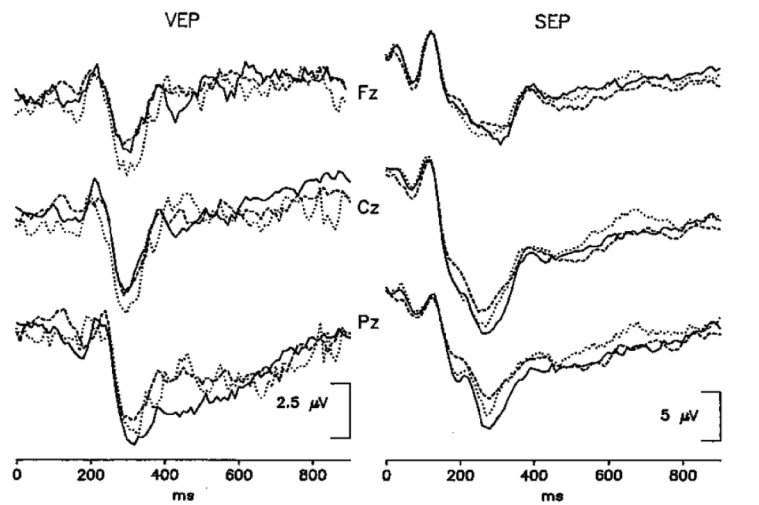


Abbildung 3: Durchschnittliche Mittelwerte der visuellen (linke Spalte, VEP) und somatosensorischen ERPs (rechte Spalte, SEP), die bei Fz, Cz und Pz aller 16 Personen während der Baseline (durchgezogene Linien) und der Hypnose aufgezeichnet wurden. Die Hypnose wurde in Hyper-Sensibilisierungs- (gepunktete Linien) und Hypo-Sensibilisierungs-Suggestionen (gestrichelte Linien) eingeteilt.

Die Kontrolle von Schmerzen mittels Hypnose

Kontroll- und beiden Hypnosebedingungen nicht unterschieden, was anzeigt, dass offensichtlich unter allen drei Bedingungen die Schmerzreize mit vergleichbarer initialer Aufmerksamkeit bedacht wurden. N1 ist häufig als einer der ersten hirnelektrischen Signaturen von Aufmerksamkeitsprozessen diskutiert worden, die Form- und Zeitparameter von Reizen diskriminieren und klassifizieren. Bei den vERPs findet sich keine so hohe Übereinstimmung, weil diese Reize mit keiner Aufgabe verbunden waren und ihre Erkennung und Diskriminierung nicht aufgabenrelevant war. Eine fehlende Interaktion zwischen Amplitudenstärke und Suggestibilität demonstriert, dass die Aufmerksamkeit auf die Schmerzreize weder bei hoch- noch bei gering suggestiblen Personen während der drei Bedingungen signifikant anders war. Hypnose führt damit nicht zu einer generellen Ausblendung der Aufmerksamkeit oder zu einer Reiztaubheit.

In der nachfolgenden Studie 2 (Schuler et al., 1996) wurden die subjektiven Ergebnisse der ersten repliziert und es wurde belegt, dass sowohl die Ablenkung als auch die hypnotische Analgesie die Intensität und Aversivität der Schmerzen reduzieren (s. Abbildung 4). Das Besondere dieser Studie bestand darin, dass die Probanden durch einen Eiswassertest selektiert wurden, der einige Tage vor der eigentlichen Untersuchung durchgeführt wurde. Dabei wurden die Probanden gebeten, ihre nichtdominante Hand so lange wie möglich in ein eiskaltes Wasserbad von ca. 4 Grad zu tauchen und möglichst erst dann wieder herauszunehmen, wenn die Schmerzen sehr unangenehm wurden (Toleranzzeit). Zur Methode des Eiswassertests siehe Velasco (1997).

Die Analyse der sERPs ergab ebenfalls eine Amplituden-Verringerung der P2-, P3b- und P80-Komponenten¹ unter Ablenkung (s. Abbildung 5). Es zeigten sich aber keine signifikant ähnlichen Effekte bei der P2 und P3b Amplitude während sich die Probanden in hypnotischer Analgesie befanden. Hier wurde nur die frühe Komponente P80 verändert, für die bislang jedoch übereinstimmende Charakterisierungen ihrer kognitiven Bedeutung wie bei den anderen hier behandelten sERP-Amplituden fehlen. Daneben bestärken die Ergebnisse, dass auch der Grad der Suggestibilität nicht bedeutsam war. Sie korrelierte weder mit der im Vorversuch ermittelte Schmerztoleranz während des Eiswassertests noch mit den subjektiven Angaben zur Schmerzwahrnehmung.

In der dritten Untersuchung von (Friederich et al., 2001) wurden die Veränderungen der Schmerzerfahrung der vorausgehenden Studien nochmals repliziert und durch ähnliche Effekte für die Valenz und Erregungswirkung der Reize ergänzt.

Die Intensität und Aversivität der Laserreize waren im Vergleich zur Kontrollbedingung unter hypnotischer Analgesie und Ablenkung signifikant reduziert (s. Abbildung 6). Zwar wurden auch geringere Intensitäten der starken Reize während der Ablenkungs- im Vergleich zur Kontrollbedingung ermittelt, jedoch erreichte dieser Unterschied keine statistische Signifikanz. Auch die Aversivität erwies sich in der Hypnose- im Vergleich zur Kontroll- und Ablenkungsbedingung als signifikant reduziert. Gleiches gilt für die Aversivität während Ablenkungsbedingung im Vergleich

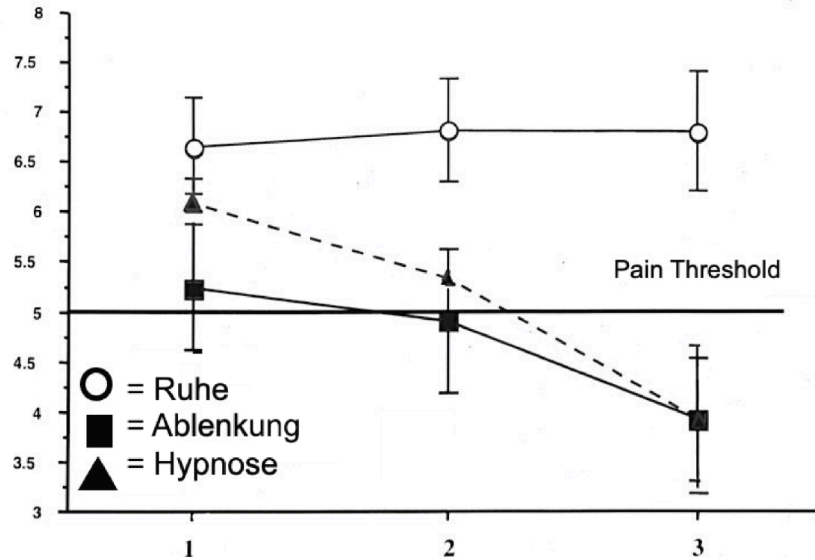


Abbildung 4: Einschätzungen der Intensität- und Aversivität noxischer Reizen unter analgetischer Suggestion (Hypnose), der Ablenkungs- und Kontrollbedingung (Ruhe). Angegeben sind Mittelwerte mit Standardabweichung.

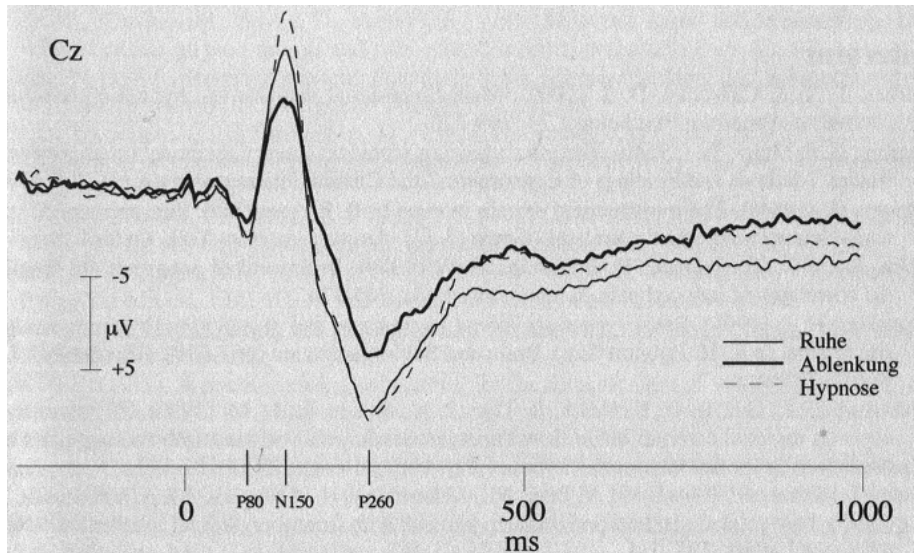


Abbildung 5: Ereigniskorrelierte Potentiale (EKPs) nach noxischer Reizung unter analgetischer Suggestion, Ablenkung und Kontrollbedingung (Ruhe).

Die Kontrolle von Schmerzen mittels Hypnose

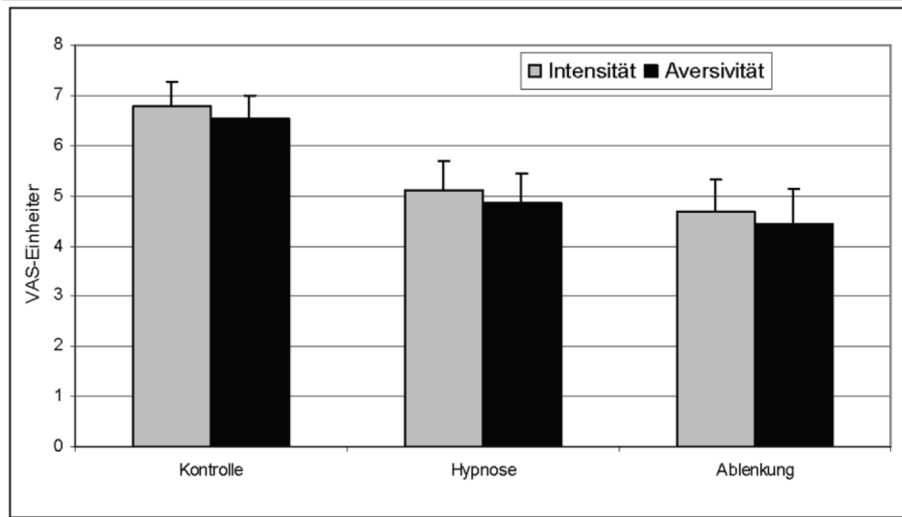


Abbildung 6: Intensitäts- und Aversivitätswerte während der Kontrollbedingung, hypnotischer Analgesie und Ablenkung der Aufmerksamkeit.

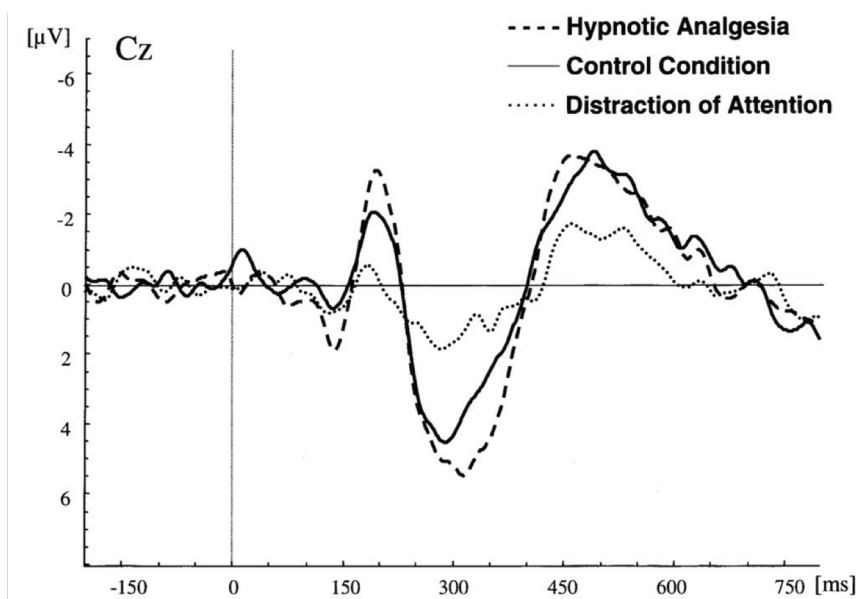


Abbildung 7: Mittelwerte der laser-erregten Hirnpotentiale aller Probanden bei Cz für die drei Bedingungen, Kontrollzustand, hypnotische Analgesie und Aufmerksamkeitsablenkung.

zur Kontrollbedingung. Die Bewertungen für Intensität und Aversivität waren wie auch bei den anderen Studien unserer Gruppe hoch korreliert und unabhängig von Grad der Suggestibilität der Teilnehmer.

Unter allen 3 Bedingungen zeigte auch das laserkorrelierte Hirnpotenzial (IEKP) zwei Hauptkomponenten, eine negative Komponente N1 und eine positive Komponente P2. Daneben konnte auch eine kleinere Komponente, die P1, identifiziert werden. Diese Komponente war jedoch nicht bei allen Probanden und unter allen Bedingungen erkennbar, so dass wir sie hier nicht weiter diskutieren.

Hinsichtlich der N1-Amplitude ergeben die drei experimentellen Bedingungen Kontrolle, hypnotische Analgesie und Ablenkung einen signifikanten Unterschied zwischen der Kontroll- und Aufmerksamkeitsablenkungsbedingung und Kontroll- und hypnotischen Analgesie. Obgleich es so aussieht, als ob die hypnotische Analgesie mit größten N1-Amplituden einherging, unterscheiden sich die Amplituden zwischen dieser und der Kontrollbedingung nicht signifikant voneinander. Festzuhalten ist damit, dass hirnelektrisch die in diesem Experiment suggerierte Analgesie wie in den vorausgehenden Experimenten wiederum keinen Effekt auf diese Komponente früher Aufmerksamkeitsprozesse erzielte.

Die Analyse des EKPs ergab für beide Komponenten N1 und P2 eine deutliche maximale Aktivierung am Vertex und keine bedingungsabhängigen topographischen Unterschiede. Der Potentialverlauf der mittleren Aktivität aller Versuchspersonen (Grand Average) während der drei Versuchsbedingungen ist für die Elektrodenposition Cz in Abbildung 7 dargestellt. Verglichen mit der Kontroll- und der Hypnose Bedingung waren die Amplituden der N1 und der P2 Komponenten unter der Aufmerksamkeitsablenkungsbedingung statistisch signifikant reduziert, nicht jedoch unter hypnotischer Analgesie.

Die Ergebnisse dieser Untersuchung gehen konform mit den Resultaten von Experiment 1 und 2 und bestätigen unsere Vermutung, dass es sich bei Hypnose und Aufmerksamkeitsablenkung um unterschiedliche Wirkmechanismen handelt. Unter beiden Bedingungen werden noxische Reize zwar wenig schmerzhaft erlebt, die reduzierten Schmerzen gehen aber nur während der Aufmerksamkeitsablenkung mit einer Reduktion der späten Komponenten der EKPs auf noxische Reize einher.

Auch die Ergebnisse unserer letzten Studie 4 (Franz et al., in preparation) belegen wiederum, dass Personen in solchen Experimenten einen tiefen Trancezustand erreichen können und dass die Suggestion der Handschuhanalgesie von den Teilnehmern im Nachgespräch des Experiments als glaubwürdig empfunden wurde. In dieser Studie konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen der HGSHS-Suggestibilität und der Tiefe der Trancezustände (gemessen mit dem ISHD) sowie der Intensität der Taubheit in der stimulierten linken Hand festgestellt werden. Dabei berichteten Teilnehmer mit hohen HGSHS-Werten signifikant tiefere Trancezustände und eine signifikant stärkere Taubheit in ihrer Hand als Teilnehmer mit niedrigeren Werten. Allerdings dürfen diese partiellen Interaktionen nicht zu hoch bewertet werden, da in dieser

Die Kontrolle von Schmerzen mittels Hypnose

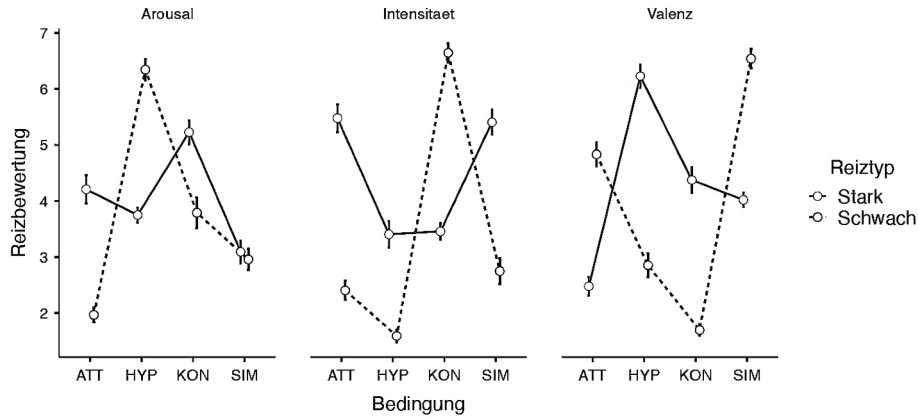


Abbildung 8: Verarbeitung nichtschmerzhafter und schmerzhafter Reize unter vier experimentellen Bedingung: HYP = hypnotische Analgesie, ATT = Ablenkung, SIM = Simulation hypnotischer Trance, KON = Kontrollbedingung. Mittlere Ratings aller Versuchspersonen mit Standardmessfehler.

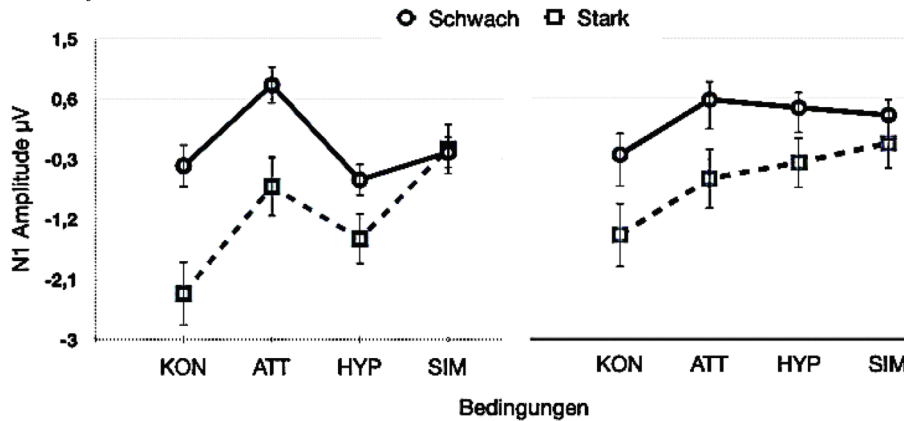


Abbildung 9: Dargestellt sind die über die Teilnehmer gemittelten N1-Amplituden an Elektrode Fz in der Mitte des Frontalhirns für die vier experimentellen Bedingungen Kontrollbedingung (KON), Aufmerksamkeitsablenkung (ATT), hypnotischer Analgesie (HYP) und Simulation von Hypnose (HYP) von hoch und gering suggestiblen Probanden dar, während sie schmerzlose (Schwach) oder schmerzhaft (Stark) Reize verarbeiten.

Studie der Faktor Suggestion keinen Haupteffekt erzielte, d.h., keinen Unterschied zwischen den Probanden bei allen experimentellen Bedingungen und Variablen aufwies. Es ist daher möglich, dass diese partiellen signifikanten Korrelationen der Tatsache zu verdanken sind, dass bei einer festgelegten Irrtumswahrscheinlichkeit, d.h. einer Signifikanzgrenze von 5%, diese Interaktionen eher Zufallseffekte darstellen. Im Gegensatz dazu konnten weder bei hoch noch gering suggestiblen Probanden

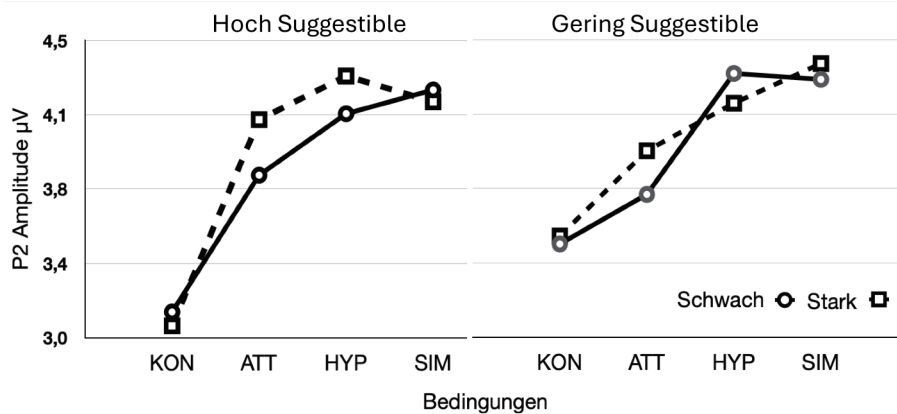


Abbildung 10: Dargestellt sind immer die Teilnehmer gemittelten P2-Amplituden an Elektrode Cz in der Mitte des Gehirns (Vertex) für die vier experimentellen Bedingungen Kontrollbedingung (KON), Aufmerksamkeitsablenkung (ATT), hypnotischer Analgesie (HYP) und Simulation von Hypnose (HYP) von hoch und gering suggestiblen Probanden dar, während sie schmerzlose (Schwach) oder schmerzhafte (Stark) Reize verarbeiten.

vergleichbare Ergebnisse bei der Selbst- und Fremdeinschätzung zur Qualität in der Simulationsbemühungen erzielt werden.

Die Bewertung der Intensität beider Reizarten zeigt, dass beide Gruppen die physikalisch starken Reize anders beurteilten als in den vorausgehenden Studien. Während die bislang als effizient gehaltene hypnotische Analgesie zu einer deutlichen Absenkung der Schmerzintensität führte, war die Aufmerksamkeitsablenkung entgegen früheren Studien nur mit geringer Wirkung. Auch die Wirkung von hypnotischer Simulation entsprach nicht den positiven Beurteilungen der Trancetief der Teilnehmer, denn sie lag nur leicht unter der Schmerzschwelle. Die Ergebnisse zeigen, dass bei der Verarbeitung schmerzhafter Reize die Simulation von Hypnose keine nennenswerte Minderung der Reizempfindung bewirkte. Auch bzgl. Valenz wiesen starke Reize niedrigere Werte auf als schwache Reize. Die Bewertung des Arousals als Index der Erregung zeigt ein ähnliches inverses Muster.

Für die N1- und P2-Amplituden an den frontalen und zentralen Elektroden Fz (N1) und Cz (P2) konnte ein allgemeiner Effekt der Stimulus-Intensität beobachtet werden. So ist die N1 in Reaktion auf schmerzhafte Reize signifikant größer als auf nicht schmerzhafte Reize. Ein signifikanter Unterschied zwischen den experimentellen Bedingungen deutete zudem darauf hin, dass sich die Aktivitäten N1 zwischen den Versuchsbedingungen signifikant unterschieden. Dies war hauptsächlich in einem zentral-frontalen Elektrodencluster der Fall. Keine Unterschiede wurden zwischen den Bedingungen "Ablenkung und Hypnose" und "Hypnose und Simulation" beobachtet. Ferner konnte mittels Clusteranalyse keine signifikante Aktivität in Abhängigkeit der

Die Kontrolle von Schmerzen mittels Hypnose

Suggestibilität festgestellt werden. Ebenso zeigte sich keine dreifache Interaktion zwischen den Faktoren Stimulustyp, Bedingung und Suggestibilität. Die Daten legen somit nahe, dass die Stimuli von Probanden beider Suggestibilitätsgruppen mit gleicher Intensität wahrgenommen wurden, unabhängig davon, in welcher experimentellen Bedingung sie präsentiert wurden.

Schmerzhafte Reize führten auch in dieser Untersuchung stets zu größeren P2-Amplituden als nichtschmerzhafte Stimuli. Zudem konnte ein hoch signifikanter Haupteffekt für den Faktor Bedingung festgestellt werden. Die größten P2-Amplituden wurden bei allen Probanden während der Kontrollbedingung erzielt, gefolgt von der Ablenkungsbedingung, der Hypnose und der Simulationsbedingung. Das Fehlen von Interaktionen zwischen den Faktoren "Bedingung" und "Suggestibilität" sowie den Faktoren "Stimulustyp" und "Suggestibilität" lässt auch hier wieder den Schluss zu, dass weder die Versuchsbedingungen noch die Stimuli durch Suggestibilität moderiert wurden. Ferner konnte keine signifikante Drei-Wege-Interaktion zwischen den Faktoren Bedingungen, Stimulustyp und Suggestibilität nachgewiesen werden. Die durchgeführte Clusteranalyse demonstrierte ein signifikant größeres Aktivitätscluster für schmerzhafte im Vergleich zu nicht schmerzhaften Stimuli, welches nahezu alle Elektroden mit Ausnahme des äußeren Elektrodenkreises umfasste. Ebenso indiziert der signifikante Haupteffekt Bedingung, dass während der Kontrollbedingung im Vergleich zur Ablenkung die größten P2-Amplituden nach starken Reizen in okzipital-parietalen Gehirnregionen auftraten. Schwache Reize zeigten keinen ähnlichen Effekt. Das P2-Aktivitätscluster wies unter Hypnose im Vergleich zur Kontrollbedingung eine Tendenz zur frontalen Ausbreitung sowie eine linksseitige Lateralisierung auf und eine verstärkte Deaktivierung in Hirnregionen um den Scheitel und den linken frontalen Cortex. Die beiden letztgenannten Ergebnisse lassen den Schluss zu, dass frontale Areale während Hypnose und Simulation eine geringere Aktivität aufwiesen, wobei eine leichte Deaktivierung während der Hypnose im Vergleich zur Simulation festzustellen war. Es konnte kein Unterschied in der Hirnaktivierung zwischen Ablenkung, Hypnose und Simulation festgestellt werden.

Zusammenfassung

Wenn wir die Beobachtungen aller 4 Studien zusammenfassen, lässt sich Folgendes konstatieren:

Die in den Studien verwendeten experimentellen Methoden haben insgesamt zu übereinstimmenden Ergebnissen geführt und gezeigt, dass hypnotische Interventionen und Methoden der Aufmerksamkeitsablenkung effiziente Verfahren darstellen, die Empfindungen und Bewertungen akuter Schmerzreize zu ändern. In allen Experimenten führte die Suggestion einer Handschuhanalgesie und die Ablenkung fokussierter Aufmerksamkeit von noxischen Reizen zu einer signifikanten Verringerung der subjektiven Einschätzung der Intensität, Aversivität und Valenz der Reize. Die erziel-

ten Effekte waren dabei unabhängig davon, ob die Reize intrakutan als elektrische Reize auf die sehr empfindliche Fingerkuppe oder als Laserreiz auf den Handrücken appliziert wurden. In allen Fällen führten diese Reize selbst bei hoher Reizwiederholungsrate von 60 und mehr Reizen innerhalb eines Experiments zu reliablen subjektiven und hirnelektrischen Schmerzreaktionen, die im Vergleich zu anderen Schmerzmodellen (mechanische Reize, transkutane Fingerreizen) weniger steil habituierten und meist bis zum Ende eines Experiments immer noch schmerzhaft empfindungen auslösten (dass schmerzhaft Reize für gewöhnlich habituierten, siehe Miltner, Larbig, & Braun, 1987; Weiss, Kumpf, Ehrhardt, Gutberlet, & Miltner, 1997). Zur Minderung habitueller Effekte wurde die Reihenfolge der experimentellen Bedingungen zudem immer über die Teilnehmer hinweg ausbalanciert, damit die interventionellen Effekte nicht stark durch Habituation kontaminiert werden konnten.

Auch bezüglich der hirnelektrischer Vorgänge der Verarbeitung noxischer Reize zeigen unsere Experimente sehr konsistente Effekte und bestätigten zwei unterschiedliche Haupteffekte für die N1 als Index früher Aufmerksamkeitsfunktionen und die P2- und P3b-Amplituden als Indexe späterer Verarbeitungsfunktionen der kognitiven und emotionalen Reizbewertung. So gab es bei der N1 in drei der vier Studien (2, 3 und 4) bei den hypnotischen Interventionen (drei Mal suggerierte Handschuhanalgesie und einmal suggerierte Hyperalgesie durch Beschreibung der noxischen Reize als besonders schmerzhaft), immer leicht größere Amplituden als in den Kontrollbedingungen, wengleich sich dieser Unterschied nicht als signifikant erwies und damit als Zufallseffekt charakterisiert werden kann. Demgegenüber waren in allen vier Bedingungen die N1-Amplituden während der Ablenkungsbedingung immer deutlich kleiner als bei den Kontroll- und hypnotischen Bedingung. Dies spiegelt u.E. einen massiven Unterschied der neuronalen Verarbeitung der Reize wider und belegt, dass die Reize unabhängig davon, ob es sich um schmerzhaft oder nichtschmerzhaft Reize handelte, unter hypnotischen Bedingungen wie unter der Kontrollbedingung unverändert aufmerksam verarbeitet wurden. Unter Ablenkung der Aufmerksamkeit zeigte sich hingegen eine starke Hemmung dieser frühen Aufmerksamkeitsfunktion. Betrachtet man bei den Studien 3 und 4, die eine größere topographische Ableitung der EEGs verteilt über den gesamten Kopf nutzten, die topografische Verteilung dieser Unterschiede, so zeigen sich kleinere N1-Aktivitäten während Ablenkung fast an allen über den Kopf verteilten Elektroden und besonders stark über frontalen Hirnregionen. Wir interpretieren diesen Unterschied der Amplitudengröße über das gesamte Gehirn hinweg als einen starken Hinweis darauf, dass die neuronalen Vorgänge von Aufmerksamkeitsablenkung und hypnotischer Analgesie zwei grundverschiedene Mechanismen darstellen. Es erscheint mit hoher Wahrscheinlichkeit daher nicht angemessen, hypnotische Analgesie vor allem als Wirkung einer verringerten oder eingeengt fokussierten Aufmerksamkeit auf die hypnotische Suggestion zu charakterisieren. Viel eher scheint Aufmerksamkeitsablenkung auf sehr frühen Filtermechanismen zu beruhen, die im Thalamus oder schon in den Umschaltregionen des Rückenmarks wirksam werden

Die Kontrolle von Schmerzen mittels Hypnose

und dort bereits die Reizinformation blockieren oder zumindest hemmen. Unter Hypnose hingegen erreichen die Reize offensichtlich ungedämpft die neokortikalen Hirnareale, so dass ihre Wirkung erst aus dem Zusammenspiel verschiedener höherer kortikaler Hirnregionen entfaltet wird.

Eine Überprüfung dieser Hypothese zum Unterschied zwischen hypnotischer Analgesie und Aufmerksamkeitsablenkung kann auf Basis von EKP- und EEG-Parametern nicht eindeutig belegt werden, denn das EEG kann nicht so tief ins Gehirn schauen, um Vorgänge abzubilden, die in den Tiefen thalamischer Netzwerke stattfinden².

Unsere Ergebnisse belegen mit den Effekten der P2-Amplitude ähnliche Indikatoren wie für die N1-Amplituden und zeigen, dass hypnotische Analgesie auch in späteren Zeitabschnitten der Informationsverarbeitung mit anderen Hirnvorgängen noxischer Reizverarbeitung einhergeht als Aufmerksamkeitsablenkung. In keinem der vier Experimente gingen die schmerzreduzierenden Effekte hypnotischer Analgesie mit einer Reduktion der P2- und P3b-Amplituden einher, wie das bei der Wirkung effizienter Analgetika oder Anästhetika in vielen Studien belegt wurde (Scharein & Bromm, 1998). Die neuronale Aktivität spricht, wenn man so will, eine andere Sprache und indiziert, dass die Reize in den schmerzverarbeitenden Regionen der Hirnrinde ankommen und dort in der Größenordnung ähnlich starke neuronale Antworten auslösen wie unter den Kontrollbedingungen. Unter Hyperalgesiesuggestion sind die Amplituden etwas größer als unter hypnotischer Analgesie, aber immer noch kleiner als während der Kontrollbedingung (zu mögliche Gründen siehe unten). Unseres Erachtens reflektiert dies Implikationen der Vorstellung klassischer Dissoziations-theorien und ihren neurowissenschaftlichen Erweiterungen, wonach die Verarbeitung schmerzhafter Reize unter Hypnose in verschiedenen Hirnregionen der Verarbeitung dissoziiert wird, so dass eine andere Empfindung aus der Verarbeitung folgt als ohne Hypnose. Wenn man so will, sind die somatosensorischen Rindenfelder S1 und S2 und andere verarbeitenden Strukturen der emotionalen Bewertung und Verhaltensorganisation im Neokortex mit ihren spezifischen analytischen Aufgaben unter Hypnose fast ungebremst tätig, so dass die EEG-Elektroden in den Hirnregionen diese Aktivität wie gewöhnlich aufzeichnen und wir sie an diesen Stellen als EKPs mit ähnlicher Größe als unter der Kontrollbedingung extrahieren. Aber die Kommunikation zwischen diesen Hirnregionen scheint unter Hypnose gehemmt oder gar blockiert zu sein, so als ob keines dieser funktionellen Gebiete von den anderen weiß.³ Aus dieser neuronalen Blockade interregionaler Kommunikation wird die Hervorbringung des Zustandes Schmerz verhindert, wie er sonst ohne Hypnose entstehen würde. Tatsächlich geben unsere gerade abgeschlossenen Quellenlokalisations- und Konnektivitätsstudien (über die wir aus Platzgründen und noch nicht ganz abgeschlossener Auswertung hier noch nicht berichten können) erste Hinweise, dass durch eine gammabandartige Aktivierung in fronto-zentralen und links-lateral frontalen Hirngebieten die schmerzverarbeitende Information in Gebieten der emotionalen und somatosensorischen Analyse die Schmerzbewertung so moduliert, wie die Suggestion es vorgibt.

Die Einschätzung beider Reiztypen hinsichtlich Intensität, Arousal und Valenz unterschieden sich auch in dieser vierten Studie bei keiner experimentellen Bedingung zwischen hoch und gering suggestiblen Personen. Allerdings wurden schwache Reize während der Kontrollbedingung weit höher als schmerzhaft Reize nahe der Toleranzschwelle eingeschätzt. Schmerzhaft Reize bewegten sich bei Aufmerksamkeitsablenkung dagegen nahe der Schmerzschwelle und hatten im Vergleich zum Ergebnis der drei früheren Studie in dieser Untersuchung damit kaum eine Wirkung. Hingegen wurden die Reize unter hypnotischer Analgesie als nichtschmerzhaft etwa 25% unterhalb der der Schmerzschwelle verortet. Die Simulation hatte vergleichbar dazu eine deutlich schlechtere Wirkung, erwirkte aber ebenfalls eine Schmerzreduktion, die mit der schwachen Aufmerksamkeitsablenkung identisch war. Auch die Verarbeitung und Bewertung schwacher Reize profitierten von hypnotischer Analgesie und Aufmerksamkeitsablenkung deutlich. Die Simulation von Hypnose hatte hier nur einen geringen Effekt und lag leicht unterhalb des Wirkungsgrades der hypnotischen Analgesie bei schmerzhaften Reizen.

Die grundlegenden subjektiven somatosensorischen Ergebnisse und hirnelektrischen Beobachtungen unserer Studien zur Wirkung hypnotischer Analgesie und Aufmerksamkeitsablenkung sind inzwischen von einer Reihe anderer ähnlich Studien repliziert worden. So fanden Halliday und Mason (1964a, 1964b) keine veränderten Amplituden des EKPs unter Hypnose im Vergleich zu einer Kontrollbedingung. Sommer (1966) untersuchte u.a. eine Versuchsgruppe mit Patienten, die gut in der Lage waren, in einen hypnotischen Zustand zu kommen. Diese Patienten wurden an beiden Handgelenken mit schmerzhaften elektrischen Reizen stimuliert. Erstaunlicherweise wurden dabei unter hypnotischer Analgesie sogar erhöhte Amplituden der EKP-Komponenten auf der analgesierte Seite im Vergleich zur nicht-analgesierte Seite festgestellt. Eine Studie von Bromm und Mitarbeiter (Meier, Klucken, Soyka, & Bromm, 1993) zeigte sowohl bei den subjektiven Reizeinschätzung als auch bzgl. der hirnelektrischen Amplituden fast identische Ergebnisse wie unsere Studien. Allerdings wurden auch Studien mit gegenteiligen Ergebnissen publiziert, die neben den schmerzreduzierenden Effekten hypnotischer Analgesie auch reduzierte Amplituden der P2- und P3b-Amplituden berichteten (Arendt Nielsen et al., 1990; Crawford, Knebel, Kaplan, et al., 1998; Danziger et al., 1998; Kropotov, Crawford, & Polyakov, 1997; Zachariae & Bjerring, 1994; Zachariae, Bjerring, Arendt-Nielsen, Nielsen, & Gotliebsen, 1991). Obwohl viele Teile dieser Arbeiten unseren Experimenten sehr ähnlich sind, besteht ein wesentlicher Unterschied dieser Studien in ihrem etwas unglücklichen experimentellen Design, da die hypnotische Bedingung immer konsequent den hypnoselosen und suggestionslosen Kontrollbedingungen folgten und damit stark von habituellen Folgen der Gewöhnung an die Reize beeinflusst sein konnten. Hinzu kommt auch ein anderer Effekt, der diese Ergebnisse ebenfalls kontaminiert haben konnte, der auch für Ergebnisse unsere Studie zumindest einen Teil der Effekte mitbestimmt haben kann. Der Effekt ist in der Allgemeinen Psychologie als Dual-Task-Effekt bekannt (Lapa-

Die Kontrolle von Schmerzen mittels Hypnose

nan, Kantha, Nantachai, Hemrungronj, & Maes, 2023; Piqueres-Juan, Tirapu-Ustároz, & García-Sala, 2021; Strobach, 2023). Vielfach wurde gezeigt, dass viele kognitive Funktionen und motorische Leistungen bei simultan zu erledigenden mehrfachen Aufgaben in der Regel die Leistungen aller Aufgaben verschlechtert. Während in der Kontrollbedingung die Probanden nur die Aufgabe haben, die applizierten Reize zu verarbeiten, müssen sie während Hypnosebedingungen simultan neben der Reizbewertung auch noch die Suggestionen des Hypnotiseurs verarbeiten und befolgen. Es kann damit gut sein, dass ein Teil der Wirkung der Hypnose durch diesen Dual-Task-Effekt kontaminiert wird. Dass die hypnotischen Effekte nicht ganz durch diesen Effekt erklärbar sind, geht aus der Tatsache hervor, dass beide Suggestionen differenzielle Wirkungen auf die Verarbeitung des Reizes haben. Dass in unseren Studien dieser Effekte die Ergebnisse nicht allein bestimmt hat, kann aus den fehlenden Interaktionen zwischen den Faktoren Suggestibilität und Schmerzbewertung abgeleitet werden, die zeigen, dass alle Effekte unabhängig von der Suggestibilität der Teilnehmer waren. Darüber hinaus zeigt eine Studie zur akustischen Taubheit, die wir 2021 in Hypnose und Kognition veröffentlicht haben (Franz, Naumann, & Miltner, 2021), bei der die Probanden während hypnotisch suggerierter akustischer Taubheit, einer Leertrance- und einer Kontrollbedingung ein sog. passives intermodales Dreistimulus-Oddball-Paradigma präsentiert bekamen, dass hypnotisch suggerierte akustischer Taubheit ohne zusätzliche Aufgabe einer Reizbewertung zu einer signifikante Reduktion der Verarbeitung akustischer Reize führte als die Leertrance und die Kontrollbedingung. Dieser Unterschied zwischen den Bedingungen war allein auf die Taubheitssuggestion zurückzuführen und nicht kontaminiert mit einer Dual-Task-Aufgabe.

Ein weiteres Ergebnis unserer Studien besteht in der durchgängigen Tatsache, dass alle subjektiven und hirnelektrischen Wirkungen von hypnotischer Analgesie und Aufmerksamkeitsablenkung vom Suggestibilitätsgrad unsere Probanden, festgestellt mittels HGSHS, unberührt waren. Ähnliche Ergebnisse werden durch unsere Studie zur hypnotisch induzierten Taubheit und visuellen Blindheit unterstützt. Diese Beobachtungen berühren eine schon vor Jahren publizierte Auseinandersetzung zwischen Hypnotisuren zur Rolle von Suggestion. Eine Gruppe vertrat dabei die Auffassung, dass der Grad der Suggestibilität das zentrale Agens hypnotischer Effekte sei (Krause & Riegel, 2023; Peter, 2023b). Andere hingegen betrachteten als wichtigste Grundvoraussetzung für die Wirkung von Hypnose, dass ausreichende Sorgfalt in den vorbereitenden Gesprächen vor einer Hypnose, ausreichende Zeit und ausreichende Kenntnis der zu hypnotisierenden Person gesichert sein und vor allem ein ausreichender Rapport im Umgang mit den hypnotisierten Personen bestehen muss (Durian & Revenstorf, 2023; Peter & Revenstorf, 2017). In unseren Studien war die Übereinstimmung zwischen den HGSHS-Werten und den Ergebnissen des Eiswassertests bzgl. der Verweildauer der Hand im Eiswasser kaum korreliert. Personen mit hohen Eiswassertoleranzzeiten streuten über alle möglichen HSGSHS-Werte.⁴ Jedoch erzielten diejenigen, welche die besten subjektiven Ergebnisse bei der hypnotischen Anal-

gesie und Hyperalgesie und den dazugehörigen hirnelektrischen Amplituden erzielten, diejenigen, die zuvor im Eiswasser ebenfalls erfolgreich waren.

Das wichtigste Ergebnis für die eingangs gestellte Hauptfrage dieser Untersuchungsserie aber repräsentiert die Tatsache, dass wir zeigen konnten, dass Hypnose bei Schmerz nicht auf Einbildung beruht, sondern auf Änderungen einer Vielzahl von Gehirnstrukturen, die bei Schmerz eine tragende Rolle spielen. Teilweise gilt das auch für die Simulation der Hypnose. Klaus Grawes Eingangsstatement kann in modifizierte Art für Hypnose demnach wie folgt angepasst werden: Wenn Hypnose wirkt, tut sie das, indem sie die Aktivität genau der Gehirnfunktionen und Netzwerkaktivitäten des Gehirns verändert, die für die Konstitution von Schmerz unverzichtbar sind.

Anmerkungen

1 In einigen Studien wird auch eine P80 Amplitude berichtet. Sie hat aber in der Schmerzforschung im Vergleich zu den hier behandelten Amplituden eher eine untergeordnet und funktional unklare Rolle, weshalb wir in dieser Arbeit nicht weiter auf sie eingehen.

2 Das wäre nur möglich, wenn anstelle von 60 Schmerzreizen (wie in unseren Beispielen) Tausende Reize appliziert werden würden, um die mit thalamischer Reizverarbeitung einhergehende Blockade neuronaler Vorgänge aus dem Rauschen tiefer Gehirnstrukturen und höherer Strukturen herauszufiltern. Grund dafür ist, dass die Entdeckung neuronaler Aktivität mit Hilfe von Kopfelektroden sehr schlecht ist, weil die neuronale Energie des EEGs im μ Volt-Bereich vom Thalamus bis zur Kopfoberfläche quadratisch mit der Entfernung abfällt. Zur Verbesserung des Signal-Rausch-Verhältnisses müssten daher sehr viele Reize dargeboten werden, damit diese kleinen Aktivitäten im Vergleich zum globalen Rauschen der hirnelektrischen Aktivität des gesamten Gehirns noch differenzierbar sind. Die MRI-Technologie dürfte aber auch zeitlich nicht in der Lage sein, diese sehr frühen und schnellen Prozesse im Zeitraum von etwas mehr als einhundert Millisekunden nach Reizapplikation valide zu erfassen. Dagegen spricht die Tatsache, dass MRI-Ergebnisse auf hämodynamischen Prozessen beruhen, die in der Regel mehrere hundert Millisekunden (frühestens ab 700 ms) nach Reizabgabe erst manifest werden, ein Zeitraum, der weit später liegt als die durch unsere EKP-Methode erfassten neuronalen Vorgänge im Bereich von 100 bis 400 ms nach Reizapplikation.

3 Auf diese Möglichkeit haben bereits Christoph Koch und Kollegen für die Wirkungsweise der Anästhesie hingewiesen (Kull & Koch, 1991).

4 Eine ähnlich breite Streuung der HGSHS-Werte wurde kürzlich auch von Zech et al. (2024) berichtet. Die übliche Einteilung in hoch, mittel und niedrig suggestible Probanden mit Hilfe der HGSHS erscheint problematisch.

Literatur

- Aly, M., Ogasawara, T., Kamijo, K., & Kojima, H. (2023). Neurophysiological Evidence of the Transient Beneficial Effects of a Brief Mindfulness Exercise on Cognitive Processing in Young Adults: An ERP Study. *Mindfulness*, 14(5), 1102-1112. doi:10.1007/s12671-023-02120-9
- 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. Retrieved from <http://www.sciencedirect.com/science/article/B6WF3-4F9F85P-1/2/6b2a63c658410c2f63b28827a323e2c5>
- Arendt Nielsen, L., Zachariae, R., & Bjerring, P. (1990). Quantitative evaluation of hypnotically suggested hyperaesthesia and analgesia by painful laser stimulation. *Pain*, 42(2), 243-251.
- Barber, T. X., & Calverley, D. S. (1963). Toward a theory of hypnotic behavior – Effects on suggestibility of task motivating instructions and attitudes toward hypnosis. *Journal of Abnormal Psychology*, 67(6), 557-60. doi:10.1037/h0047040

Die Kontrolle von Schmerzen mittels Hypnose

- Bastos, A. M., Vezoli, J., Bosman, C. A., Schoffelen, J. M., Oostenveld, R., Dowdall, J. R., . . . Fries, P. (2015). Visual Areas Exert Feedforward and Feedback Influences through Distinct Frequency Channels. *Neuron*, 85(2), 390-401. doi:10.1016/j.neuron.2014.12.018
- Bastuji, H., Frot, M., Mazza, S., Perchet, C., Magnin, M., & Garcia-Larrea, L. (2016). Thalamic Responses to Nociceptive-Specific Input in Humans: Functional Dichotomies and Thalamo-Cortical Connectivity. *Cerebral Cortex*, 26(6), 2663-2676. doi:10.1093/cercor/bhv106
- Bastuji, H., Frot, M., Perchet, C., Magnin, M., & Garcia-Larrea, L. (2016). Pain networks from the inside: Spatiotemporal analysis of brain responses leading from nociception to conscious perception. *Human Brain Mapping*, 37(12), 4301-4315. doi:10.1002/hbm.23310
- Benedetti, F. (2009). *Placebo Effects: Understanding the mechanisms in health and disease*. Oxford: Oxford University Press.
- Bongartz, W. (1985). German norms for the Harvard Group Scale of Hypnotic Suggestibility, Form A. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 2, 131-139.
- Bongartz, W., Flammer, E., & Schwonke, R. (2002). Efficiency of hypnosis. A meta-analytic study. *Psychotherapeut*, 47(2), 67-76. doi:DOI 10.1007/s00278-002-0207-z
- Bornhove, K., Quante, M., Glauche, V., Bromm, B., Weiller, C., & Buchel, C. (2002). Painful stimuli evoke different stimulus-response functions in the amygdala, prefrontal, insula and somatosensory cortex: a single-trial fMRI study. *Brain*, 125, 1326-1336. doi:10.1093/brain/awf137
- Bowers, K. S. (1992). Dissociated control and the limits of hypnotic responsiveness. *Consciousness and Cognition*, 1(1), 32-39.
- Bowers, K. S., & Brennenman, H. A. (1981). Hypnotic dissociation, dichotic-listening, and active versus passive-modes of attention. *Journal of Abnormal Psychology*, 90(1), 55-67. Retrieved from <Go to ISI>://A1981LF10400007
- Bromm, B. (1991). Laser-evoked cerebral potentials in the assessment of cutaneous pain sensitivity in normal subjects and patients. *Revue Neurologique*, 147(10), 625-643. Retrieved from <Go to ISI>://WOS:A1991GN13700001
- Bromm, B., Jahnke, M. T., & Treede, R. D. (1984). Responses of human cutaneous afferents to co2-laser stimuli causing pain. *Experimental Brain Research*, 55(1), 158-166. Retrieved from <Go to ISI>://WOS:A1984ST56500018
- Bromm, B., & Meier, W. (1984). The intracutaneous stimulus - A new pain model for algometric studies. *Methods and Findings in Experimental and Clinical Pharmacology*, 6(7), 405-410. Retrieved from <Go to ISI>://WOS:A1984TH86300008
- Bromm, B., & Scharein, E. (1990). Analgesics affecting eeg activity in humans. *Advances in Pain Research and Therapy*, 13, 83-88. Retrieved from <Go to ISI>://WOS:A1990CJ72500010
- Bushnell, M. C., Duncan, G. H., Hofbauer, R. K., Ha, B., Chen, J. I., & Carrier, B. (1999). Pain perception: Is there a role for primary somatosensory cortex? *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 96(14), 7705-7709. doi:10.1073/pnas.96.14.7705
- Cahn, B. R., Delorme, A., & Polich, J. (2013). Event-related delta, theta, alpha and gamma correlates to auditory oddball processing during Vipassana meditation. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 8(1), 100-111. doi:10.1093/scan/nss060
- Chapman, C. R., Colpitts, Y. M., Benedetti, C., & Butler, S. (1982). Event-related potential correlates of analgesia - comparison of fentanyl, acupuncture, and nitrous-oxide. *Pain*, 14(4), 327-337. Retrieved from <Go to ISI>://WOS:A1982PX42300002
- Corder, G., Ahanonu, B., Grewe, B. F., Wang, D., Schnitzer, M. J., & Scherrer, G. (2019). An amygdalar neural ensemble that encodes the unpleasantness of pain. *Science*, 363(6424), 276-+. doi:10.1126/science.aap8586
- Crawford, H. J. (1994). Brain dynamics and hypnosis - attentional and disattentional processes. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 42(3), 204-232. doi:10.1080/

00207149408409352

- Crawford, H. J., Knebel, T., Kaplan, L., Vendemia, J. M. C., Xie, M., Jamison, S., & Pribram, K. H. (1998). Hypnotic analgesia: 1. Somatosensory event-related potential changes to noxious stimuli and 2. Transfer learning to reduce chronic low back pain. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 46(1), 92-132. doi:10.1080/00207149808409992
- 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.
- Danziger, N., Fournier, E., Bouhassira, D., Michaud, D., De Broucker, T., Santarcangelo, E., . . . Willer, J. C. (1998). Different strategies of modulation can be operative during hypnotic analgesia: a neurophysiological study. *Pain*, 75(1), 85-92. doi:10.1016/s0304-3959(97)00208-x
- De Pascalis, V., Cacace, I., & Massicolle, F. (2004). Perception and modulation of pain in waking and hypnosis: functional significance of phase-ordered gamma oscillations. *Pain*, 112(1-2), 27-36. doi:10.1016/j.pain.2004.07.003
- Derbyshire, S. W. G., & Oakley, D. A. (2013). A role for suggestion in differences in brain responses after placebo conditioning in high and low hypnotizable subjects. *Pain*, 154(9), 1487-1488. doi:10.1016/j.pain.2013.05.045
- Desmarreaux, C., Streff, A., Chen, J. I., Houze, B., Piche, M., & Rainville, P. (2021). Brain Responses to Hypnotic Verbal Suggestions Predict Pain Modulation. *Frontiers in Pain Research*, 2. doi:10.3389/fpain.2021.757384
- Durian, R., & Revenstorf, D. (2023). Die therapeutische Beziehung in der Hypnotherapie. In D. Revenstorf, Peter, B. Rasch, B. (Ed.), *Hypnose in Psychotherapie, Psychosomatik und Medizin* (4. ed. ed., pp. 79-93). Heidelberg: Springer.
- Fairhurst, M., Fairhurst, K., Berna, C., & Tracey, I. (2012). An fMRI Study Exploring the Overlap and Differences between Neural Representations of Physical and Recalled Pain. *Plos One*, 7(10). doi:10.1371/journal.pone.0048711
- Franz, M., Naumann, E., & Miltner, W. H. R. (2021). Suggestierte Taubheit unter Hypnose. Eine Studie über auditorische und visuelle hirnelektrische Potentiale. *Hypnose-ZHH*, 16(1 & 2), 37-67. www.MEG-Stiftung.de
- Franz, M., Schmidt, B., Hecht, H., Naumann, E., & Miltner, W. H. R. (in preparation). Brain electrical source reconstruction of pain related electrical potentials during hypnotic analgesia. Retrieved from <Go to ISI>://WOS:000453539300199
- 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. doi:10.1111/1469-8986.3850768
- Garcia-Larrea, L. (2012). The posterior insular-opercular region and the search of a primary cortex for pain. *Neurophysiologie Clinique-Clinical Neurophysiology*, 42(5), 299-313. doi:10.1016/j.neucli.2012.06.001
- Grawe, K. (2006). *Neuropsychotherapy: How the Neurosciences Inform Effective Psychotherapy (Counseling and Psychotherapy)* (1. Edition ed.). London: Routledge.
- Groh, A., Krieger, P., Mease, R. A., & Henderson, L. (2018). Acute and Chronic Pain Processing in the Thalamocortical System of Humans and Animal Models. *Neuroscience*, 387, 58-71. doi:10.1016/j.neuroscience.2017.09.042
- Gross, J., Schnitzler, A., Timmermann, L., & Ploner, M. (2007). Gamma oscillations in human primary somatosensory cortex reflect pain perception. *Plos Biology*, 5(5), 1168-1173. doi:10.1371/journal.pbio.0050133
- Halliday, A. M., & Mason, A. A. (1964a). Cortical evoked potentials during hypnotic anaesthesia. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 16, 312-314.

Die Kontrolle von Schmerzen mittels Hypnose

- Halliday, A. M., & Mason, A. A. (1964b). The effect of hypnotic anaesthesia on cortical responses. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 27(4), 300-312. doi:10.1136/jnnp.27.4.300
- Halligan, P. W., & Oakley, D. A. (2013). Hypnosis and cognitive neuroscience: Bridging the gap. *Cortex*, 49(2), 359-364. doi:10.1016/j.cortex.2012.12.002
- Hilgard, E. R. (1989). Eine Neo-Dissoziationstheorie des geteilten Bewußtseins. *Hypnose und Kognition*, 6(2), 3-20. www.MEG-Stiftung.de
- 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.
- Jo, H. G., Schmidt, S., Inacker, E., Markowiak, M., & Hinterberger, T. (2016). Meditation and attention: A controlled study on long-term meditators in behavioral performance and event-related potentials of attentional control. *International Journal of Psychophysiology*, 99, 33-39. doi:10.1016/j.ijpsycho.2015.11.016
- Krause, C., & Riegel, B. (2023). Hypnotisierbarkeit, Suggestibilität und Trancetiefe. In D. Revenstorf, Peter, & B. Rasch, B. (Ed.), *Hypnose in Psychotherapie, Psychosomatik und Medizin* (4. ed. ed., pp. 121-133). Heidelberg: Springer.
- Kropotov, J. D., Crawford, H. J., & Polyakov, Y. I. (1997). Somatosensory event-related potential changes to painful stimuli during hypnotic analgesia: Anterior cingulate cortex and anterior temporal cortex intracranial recordings. *International Journal of Psychophysiology*, 27(1), 1-8. doi:10.1016/s0167-8760(97)00785-x
- Kuner, R., & Kuner, T. (2021). Cellular Circuits in the Brain and Their Modulation in Acute and Chronic Pain. *Physiological Reviews*, 101(1), 213-258. doi:10.1152/physrev.00040.2019
- Kulli, J., & Koch, C. (1991). Does analgesia cause loss of consciousness? *Trends in Neurosciences*, 14(1), 6-10. doi:10.1016/0166-2236(91)90172-q
- Lapanan, K., Kantha, P., Nantachai, G., Hemrungronj, S., & Maes, M. (2023). The prefrontal cortex hemodynamic responses to dual-task paradigms in older adults: A systematic review and meta-analysis. *Heliyon*, 9(7). doi:10.1016/j.heliyon.2023.e17812
- Larbig, W. (1989). Transkulturelle und laborexperimentelle Untersuchungen zur zentralnervösen Schmerzverarbeitung: Empirische Befunde und klinische Konsequenzen. In W. H. R. Miltner, W. Larbig, & J. C. Brengelmann (Eds.), *Psychologische Schmerzbehandlung* (2. edition ed., pp. 1-17). München: Röttinger.
- Larbig, W., & Miltner, W. H. R. (1993). Hirnelektrische Grundlagen der Hypnose. In D. Revenstorf (Ed.), *Klinische Hypnose* (pp. 105-121). Berlin, Heidelberg: Springer.
- Lorenz, J., & Garcia-Larrea, L. (2003). Contribution of attentional and cognitive factors to laser evoked brain potentials. *Neurophysiologie Clinique-Clinical Neurophysiology*, 33(6), 293-301. doi:10.1016/j.neucli.2003.10.004
- Mayberg, H. (2002). Mapping Mood: An Evolving Emphasis on Frontal-Limbic Interactions. In D. T. Stuss & R. T. Knight (Eds.), *Principles of Frontal Lobe Function* (pp. 376-391). Oxford: Oxford Press.
- Meier, W., Klucken, M., Soyka, D., & Bromm, B. (1993). Hypnotic hypoalgesia and hyperalgesia - divergent effects on pain ratings and pain-related cerebral potentials. *Pain*, 53(2), 175-181. doi:10.1016/0304-3959(93)90078-4
- Mesulam, M.-M. (2000). *Principles of Behavioral and Cognitive Neurology* (2nd Ed.). Oxford: Oxford Press.
- Miltner, W. H. R. (1998). Psychophysiologie des Schmerzes. In F. Rösler (Ed.), *Ergebnisse und Anwendungen der Psychophysiologie. Enzyklopädie der Psychologie, Themenbereich C, Theorie und Forschung, Serie I, Biologische Psychologie, Band 5* (pp. 479-538). Göttingen: Hogrefe.
- Miltner, W. H. R., Braun, C., & Larbig, W. (1988). Effects of attention and stimulus probability on the p300 complex of somatosensory evoked-potentials. *Psychophysiology*, 25(4), 471-471. Retrieved from <Go

- to ISI>://WOS:A1988P919200201
- Miltner, W. H. R., Braun, C., & Revenstorf, D. (1993). Nociception ist nicht gleich Schmerz. Eine Studie ueber schmerzreizekorrelierte hirnelektrische Potentiale unter Hypnose (Nociception is not equivalent to pain. A study on pain-related brain electrical potentials while hypnotized). *Hypnose und Kognition*, 10 (2), 22-34. www.MEG-Stiftung.de
- Miltner, W. H. R., Franz, M., & Naumann, E. (2024). Neuroscientific results of experimental studies on the control of acute pain with hypnosis and suggested analgesia. *Frontiers in Psychology*, 15:1371636, 1371636. doi:10.3389/fpsyg.2024.1371636
- Miltner, W. H. R., Johnson, R. J., Braun, C., & Larbig, W. (1989). Somatosensory event-related potentials to painful and non-painful stimuli - effects of attention. *Pain*, 38(3), 303-312. Retrieved from <Go to ISI>://A1989AV72500009
- Miltner, W. H. R., Larbig, W., & Braun, C. (1987). Habituation of subjective ratings and event-related potentials to painful intracutaneous electrical stimulation of the skin. *Journal of Psychophysiology*, 1 (3), 221-228.
- Miltner, W. H. R., & Weiss, T. (2000). Korrelate der kortikalen Schmerzverarbeitung – eine Uebersicht. *Z. Neuropsychol.*, 11(2), 97-106.
- 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.
- Moscovitch, M., & Winour, G. (2002). The Frontal Cortex and Working with Memory. In D. T. Stuss & R. T. Knight (Eds.), *Principles of Frontal Lobe Function* (pp. 188-209). Oxford: Oxford Press.
- Oakley, D. A., & Halligan, P. W. (2009). Hypnotic suggestion and cognitive neuroscience. *Trends in Cognitive Sciences*, 13(6), 264-270. doi:10.1016/j.tics.2009.03.004
- Passingham, R. E., & Rowe, J. B. (2002). Dorsal Prefrontal Cortex: Maintenance in Memory or Attentional Selection? In D. T. Stuss & R. T. Knight (Eds.), *Principles of Frontal Lobe Function* (pp. 221-232). Oxford: Oxford Press.
- Patterson, D. R., & Jensen, M. P. (2003). Hypnosis and clinical pain. *Psychological Bulletin*, 129(4), 495-521. doi:10.1037/0033-2909.129.4.495
- Peter, B. (2023a). Chronische Schmerzen. In D. Revenstorf, Peter, & B. Rasch, B. (Ed.), *Hypnose in Psychotherapie, Psychosomatik und Medizin* (4. ed. ed., pp. 531-543). Heidelberg: Springer.
- Peter, B. (2023b). Suggestibilität and Hypnotisierbarkeit. *Geschichte und Theorie. Hypnose-ZHH*, 18 (1+2), 119-144. www.MEG-Stiftung.de
- Peter, B., & Revenstorf, D. (2017). Rapport und therapeutische Beziehung in der Hypnotherapie. *Verhaltenstherapie & Verhaltensmedizin*, 38(4), 424-447.
- Petrides, M., & Pandya, D. N. (2002). The Human Frontal Lobes: Transcending the Default Mode through Contingent Encoding. In D. T. Stuss & R. T. Knight (Eds.), *Principles of Frontal Lobe Function* (pp. 8-30). Oxford: Oxford Press.
- Picton, T. W., Alain, C., & McIntosh, A. R. (2002). The theatre of the mind: Physiological studies of the human frontal lobes. In D. T. Stuss & R. T. Knight (Eds.), *Principles of Frontal Lobe Function* (pp. 109-126). Oxford: Oxford Press.
- Piqueres-Juan, I., Tirapu-Ustárruz, J., & García-Sala, M. (2021). Dual performance paradigms: their conceptual aspects. *Revista De Neurologia*, 72(10), 357-367. doi:10.33588/rn.7212.2020200
- Ploner, M., Sorg, C., & Gross, J. (2017). Brain Rhythms of Pain. *Trends in Cognitive Sciences*, 21(2), 100-110. doi:10.1016/j.tics.2016.12.001
- Rasch, B., & Miltner, W. H. R. (2023). Neurowissenschaftliche Befunden zur hypnotischen Suggestion. In D. Revenstorf, Peter, & B. Rasch, B. (Ed.), *Hypnose in Psychotherapie, Psychosomatik und Medizin* (4. ed. ed., pp. 761-780). Heidelberg: Springer.

Die Kontrolle von Schmerzen mittels Hypnose

- Riegel, B. (2023). Die Harvard Group Scale of Hypnotic Susceptibility 5 (HGSHS-5:G). Anwendung, Auswertung und Interpretation der deutschen Kurzfassung der HGSHS:A. *Hypnose-ZHH*, 18 (1+2), 107-118. www.MEG-Hypnose.de
- Riegel, B., Isernhagen, J., Torlopp, C., & Ritterbusch, M. (2018). Messung der Trancetiefe mit der deutschen Version der Inventory Scale of Hypnotic Depth. *Verhaltenstherapie*, 28(1), 44-46. doi:10.1159/000464339
- Scharein, E., & Bromm, B. (1998). The intracutaneous pain model in the assessment of analgesic efficacy. *Pain Reviews*, 5(4), 216-246. doi:10.1191/096813098674115417
- Schmierer, A. (2010). Hypnose in der Zahnheilkunde: Geschichte, Organisation, Methoden, Praxis. *Hypnose-ZHH*, 5(1+2), 95-109. www.MEG-Hypnose.de
- Schreckenberger, M., Siessmeier, T., Viertmann, A., Landvogt, C., Buchholz, H. G., Rolke, R., . . . Birklein, F. (2005). The unpleasantness of tonic pain is encoded by the insular cortex. *Neurology*, 64(7), 1175-1183. doi:10.1212/01.Wnl.0000156353.17305.52
- Schuler, G., Braun, C., Miltner, W. H. R., & Revenstorf, D. (1996). Evozierte Potentiale unter hypnotischer Analgesie und Ablenkung bei Schmerz. *Hypnose & Kognition*, 13(2), 79-98. www.MEG-Hypnose.de
- Sherman, S. M. (2016). Thalamus plays a central role in ongoing cortical functioning. *Nature Neuroscience*, 19(4), 533-541. doi:10.1038/nn.4269
- Singer, W. (2018). Neuronal oscillations: unavoidable and useful? *European Journal of Neuroscience*, 48(7), 2389-2398. doi:10.1111/ejn.13796
- Sommer, H. (1966). Hirnelektrische Reizantworten bei suggerierter Anästhesie. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 14, 379-386.
- Spanos, N. P. (1986). Hypnotic behavior - A social psychological interpretation of amnesia, analgesia, and trance logic. *Behavioral and Brain Sciences*, 9(3), 449-467. Retrieved from <Go to ISI>://WOS:A1986E593100033
- Strobach, T. (2023). Cognitive control and meta-control in dual-task coordination. *Psychonomic Bulletin & Review*. doi:10.3758/s13423-023-02427-7
- Stuss, D. T., & Knight, R. T. (2002). *Principles of Frontal Lobe Function*. Oxford: Oxford Press.
- Thompson, T., Terhune, D. B., Oram, C., Sharangarni, J., Rouf, R., Solmi, M., . . . Stubbs, B. (2019). The effectiveness of hypnosis for pain relief: A systematic review and meta-analysis of 85 controlled experimental trials. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 99, 298-310. doi:10.1016/j.neubiorev.2019.02.013
- Tranel, D. (2002). Emotion, Decision Making, and the Ventromedial Prefrontal Cortex. In D. T. Stuss & R. T. Knight (Eds.), *Principles of Frontal Lobe Function* (pp. 338-353). Oxford: Oxford Press.
- Vartiainen, N., Perchet, C., Magnin, M., Creac'h, C., Convers, P., Nighoghossian, N., . . . Garcia-Larrea, L. (2016). Thalamic pain: anatomical and physiological indices of prediction. *Brain*, 139, 708-722. doi:10.1093/brain/awv389
- Velasco, M., Gómez, J., Blanco, M., & Rodriguez, I. (1997). The cold pressor test: pharmacological and therapeutic aspects. *American Journal of Therapeutics* 4(1), 34-38.
- Wagstaff, G. F. (1995, Sep 13). What is hypnosis? Paper presented at the British-Association Meeting, Newcastle, England.
- Wang, L., Liu, X., Guise, K. G., Knight, R. T., Ghajar, J., & Fan, J. (2010). Effective Connectivity of the Fronto-parietal Network during Attentional Control. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 22(3), 543-553. doi:10.1162/jocn.2009.21210
- 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., & Miltner, W. H. R. (2010). Kortikale Mechanismen hypnotischer Analgesie. *Hypnose-ZHH*

- 5(1+2), 9-31. www.MEG-Hypnose.de
- Wiessner, I. (2016). Die Auswirkungen von Hypnose auf Schmerz – Subjektive Wahrnehmung und Gamma-Oszillationen. Friedrich Schiller University, Jena.
- Williams, R. M., Ehde, D. M., Day, M., Turner, A. P., Hakimian, S., Gertz, K., . . . Jensen, M. P. (2020). The chronic pain skills study: Protocol for a randomized controlled trial comparing hypnosis, mindfulness meditation and pain education in Veterans. *Contemporary Clinical Trials*, 90. doi:10.1016/j.cct.2020.105935
- Wood, C., & Bioy, A. (2008). Hypnosis and pain in children. *Journal of Pain and Symptom Management*, 35(4), 437-446. doi:10.1016/j.jpainsymman.2007.05.009
- Zachariae, R., & Bjerring, P. (1993). Laser-induced pain-related brain potentials and subjective pain ratings in high and low hypnotizable subjects during hypnotic suggestions of relaxation, dissociated imagery, focused analgesia and placebo. *International Journal of Psychophysiology*, 14(2), 155-156. doi:10.1016/0167-8760(93)90274-s
- Zachariae, R., & Bjerring, P. (1994). Laser-Induced Pain-Related Brain Potentials and Sensory Pain Ratings in High and low Hypnotizable Subjects During Hypnotic Suggestions of Relaxation, Dissociated Imagery, Focused Analgesia, and Placebo. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 42(1), 56-80.
- Zachariae, R., Bjerring, P., Arendt-Nielsen, L., Nielsen, T., & Gotliebsen, K. (1991). The effect of hypnotically induced emotional states on brain potentials evoked by painful argon-laser stimulation. *Clinical Journal of Pain*, 7(2), 130-138. doi:10.1097/00002508-199106000-00009
- Zech, N., Riegel, B., Rasch, B., Peter, B., & Hansen, E. (2024). HGSHS-5:G – First results with the short version of the test for the Harvard Group Scale of Hypnotic Susceptibility and a comparison with the full version. *Frontiers in Psychology*, 15:1422920. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2024.1422920>

Danksagung

Obwohl ich bei diesem Artikel als Einzelautor auftrete, möchte ich allen Kollegen und Freunden danken, die bei der Durchführung der skizzierten Studien 1 bis 4 durch viele Ideen und Expertisen involviert waren. So Dirk Revenstorf und Getrud Schuler, die die Durchführung der Hypnosen in Studien eins und zwei übernahmen und Christoph Braun, der den gesamten Experimentalaufbau und die computertechnische Durchführung und Auswertung der Daten stemmte; meinen ehemaligen Mitarbeitern Mark Friederich, Ralf Trippe, Mustafa Özcan, Thomas Weiß und Holger Hecht, die in allen Phasen des dritten Experiments mit wechselnden Aufgaben unverzichtbar waren; dann Marcel Franz und Ewald Naumann für viele wertvolle Gespräche über experimentelle Hypnoseforschung und während der Konzipierung und Auswertung von Experiment 4, schließlich Barbara Schmidt für die Durchführung der Hypnose in dieser Studie. Nicht zuletzt danke ich der Deutschen Forschungsgemeinschaft für die großzügige finanzielle Förderung dieser Forschungsarbeiten und den vielen beteiligten Studierenden und Teilnehmern, die in vielfacher Weise während der Studien mitwirkten. Zu guter Letzt danke ich der MEG-Stiftung für finanzielle Unterstützung anderer Hypnosevorhaben und die Einladung zu ihrem jährlichen *Hesselbacher Colloquium*, das eine entspannte Gelegenheit für Wissenschaftler bietet, sich in einer wunderbaren Umgebung mit erfahrenen Praktikern der Hypnose auszutauschen.

Wolfgang H. R. Miltner