

immediate and delayed recall conditions. Taken together, the findings advance our understanding of the neural representation that underlies hypnosis and the neuropsychological correlates of hypnotic susceptibility.

Key-words: hypnosis, learning, verbal memory processing, visual and auditory conditions, neural representation, PET, occipital lobe, cerebellum, precuneus, prefrontal cortex.

Prof. Dr. Ulrike Halsband  
Neuropsychologie  
Institut für Psychologie  
Albert-Ludwigs-Universität Freiburg  
Engelbergerstrasse 41  
79098 Freiburg  
e-mail: halsband@psychologie.uni-freiburg.de

**\* Im Brennpunkt des Interesses!**

Revenstorf  
Peter

**Hypnose  
in Psychotherapie,  
Psychosomatik  
und Medizin**

Manual für die Praxis

Dirk Revenstorf, Burkhard Peter (Hrsg.)  
2001. 802 S. 17 Abb., 20 Tab. Geb.  
ISBN 3-540-67480-2

Springer

Bei fast allen psychischen und psychosomatischen Problemen ist die Hypnose von großem therapeutischem Nutzen. Hier beschreiben renommierte Herausgeber und Autoren praxisbezogene Basistechniken, Anwendungsmöglichkeiten und Durchführung.

Bestellen Sie jetzt bei Ihrer Buchhandlung!  
Weitere Infos unter [www.springer.de/psychologie](http://www.springer.de/psychologie)

Die €-Preise für Bücher sind gültig in Deutschland und enthalten 7% MwSt. Preisänderungen und Irrtümer vorbehalten.  
486 0907 MPP/ST

Springer Fachbücher. \*  
Wissen mit Tiefenwirkung.

 Springer

## Hirnphysiologische Korrelate der Hypnoanalgesie

Wolfgang Larbig

■ Am Beispiel kulturvergleichender transkultureller Feld- und Laborexperimente wurden hirnelektrische Aktivitäten in Erwartung und während akuter schmerzhafter Stimulation mit Hilfe der Messung des Spontan-EEGs und der langsamen kortikalen Potentiale erfasst. Es wurden kortikale Korrelate der Schmerz Wahrnehmung bei religiös motivierten Tranceriten griechischer Feuerläufer, Hakenschwungzelebranten in Sri Lanka, bei einem Fakir, einer Gruppe von Marathonläufern sowie in kontrollierten Laborstudien untersucht. In den Feldexperimenten wurde das EEG mit Hilfe einer drahtlosen Telemetrieanlage erfasst. Bei allen Probanden zeigte sich in Antizipation, sowie während der Schmerzapplikation eine signifikante Verlangsamung des EEG-Grundrhythmus in den Theta Bereich (3.5 - 5.0 Hz) über somatosensorischen Hirnabschnitten, die mit der Schmerzverarbeitung befasst sind.

Ausgehend von diesen Befunden wurden in kontrollierten Laborexperimenten die EEG-Ergebnisse der Feldstudien bestätigt. Je intensiver die Schmerzreizung (elektrischer Schmerzreiz + akustischer Stressor) war, desto deutlicher zeigte sich die EEG-Synchronisation, die im Vergleich zu den Kontrollpersonen um 2 Standardabweichungen ausgeprägter war. Außerdem zeigte sich eine signifikante Zunahme der Negativierung der langsamen kortikalen Potentiale (LKP) in Antizipation der Schmerzreize im Gegensatz zu neutralen Reizen.

Die Daten weisen auf eine erhöhte Schmerztoleranz bei erhöhter kortikaler Thetaaktivität (schmerzblockierender "Mikroschlaf") und gleichzeitig erhöhter sensomotorischer Aktivität hin. Diese Dissoziation zwischen "passivem" Gehirn und "aktivem" Körper wird als ein möglicher Mechanismus effektiver Schmerzkontrolle interpretiert.

Somatosensorisch evozierte Potential (SEP)-Daten hinsichtlich Änderungen des P150-P260-Komplexes während der Hypnoanalgesie sind inkonsistent. Einige Untersuchungen fanden reduzierte

Amplituden, in anderen Studien wurden erhöhte SEP-Amplituden gefunden. Während der Aufmerksamkeitsablenkung vom Schmerz, ohne simultane Suggestionen wurden hingegen konsistent reduzierte SEP-Amplituden gefunden. Diese Ergebnisse wurden im Sinne der Neodissoziationshypothese von Hilgard bewertet, in dem zwei unterschiedliche Verarbeitungsprozesse während der Hypnoanalgesie angenommen werden.

Der P150-P260-Komplex kann als quantitatives algesimetrisches Maß zur Erfassung von schmerztherapeutischen Effekten sowie im Rahmen eines Biofeedbackparadigmas zur autohypnotischen Schmerzkontrolle verwendet werden.

Daten von PET-Untersuchungen bei Hypnoanalgesie belegen, dass hypnotische Trancezustände mit signifikanten Veränderungen der regionalen Hirndurchblutung einhergehen. Es fanden sich suggestionsspezifische hirnphysiologische Veränderungen in kortikalen und subkortikalen Strukturen, wobei das limbische System (u.a. anteriore Anteile des Gyrus cinguli) während der Schmerzverarbeitung bedeutsam sind. Darüber hinaus zeigte sich in einem innovativen Experiment eine getrennte neuroanatomische Lokalisation während der Verarbeitung der sensorisch-diskriminativen (in S1/S2) und affektiven Schmerzkomponente (im anterioren ACC). Die PET-Studien verdeutlichen, dass psychologische schmerzreduzierende Interventionen aufgrund hirnphysiologischer Änderungen sichtbar werden und auch tiefere Hirnstrukturen beeinflussen können. Mittels direkten fMRI-Neurobiofeedback von affektiven ACC-Arealen könnte die affektive Schmerzerfahrung moduliert werden.

*Schlüsselwörter:* Thetaaktivität, transkulturelle Feldstudien, Hypnoanalgesie, SEPs, PET-Studien

## 1 Einleitung

Hypnose ist eine der ältesten psychologischen Methoden in der Schmerzbehandlung. Berühmte Philosophen wie Spinoza und Kant befassten sich bereits mit der Hypnose zugrunde liegenden kognitiven Prozessen wie der Fokussierung auf oder der Ablenkung von Schmerz während der Schmerzregulation. So spricht Spinoza von der "gedanklichen Durchdringung" als wichtiger Voraussetzung bei der Schmerzbewältigung. Ein Jahrhundert später weist Kant ebenfalls auf psychologische Mediatoren wie Aufmerksamkeitssteuerung hin, die bei der alltäglichen und hypnotisch vermittelten Schmerzkontrolle eine wichtige Rolle spielt. So schreibt er:

Seit einem Jahr werde ich durch eine Neigung zum Kränkeln und durch starke Schmerzen geplagt; nach den Beschreibungen solcher Symptome von anderen Leuten zu schließen, glaube ich, dass es sich um Gicht handelt, so dass ich einen Arzt rufen musste. Eines Nachts jedoch, als ich vor Schmerzen aufwachte und sie nicht länger ertragen konnte bediente ich mich des Mittels der Stoiker, sich auf unterschiedliche Gegenstände des Denkens zu konzentrieren, wie etwa des Namens "Cicero" mit sei-

nen mannigfaltigen Gedankenverbindungen; auf diese Weise wurde es mir möglich, meine Aufmerksamkeit zu zerstreuen, so dass der Schmerz bald gedämpft war... Wann immer die Anfälle auftreten und meinen Schlaf stören, ist dieses Mittel für mich am hilfreichsten" (Meichenbaum 1977).

Die Wirksamkeit der Hypnose wurde bei akuten und chronischen Schmerzen in zahlreichen Untersuchungen nachgewiesen (Crasilnek & Hall, 1973; Fromm & Shor, 1979; Elton, Burrows & Stanley, 1980; Hilgard & Hilgard, 1983; Patterson, Questad & de Lateur, 1989; Evans, 1987; Peter, 1998; Wright & Drummond, 2001; s. auch die Metaanalyse von Montgomery, Duhamel & Redd, 2000).

Die extensive Erforschung der psychologischen Hypnoseeffekte erbrachte einige Klarheit über wichtige psychologische Einflussfaktoren für eine erfolgreiche Schmerzbehandlung. So zeigte sich die Schmerzlinderung deutlich bei suggestiblen Personen, weshalb eine Selektion geeigneter Patienten eine wesentliche Voraussetzung für die hypnotisch-induzierte Schmerzreduktion ist, die über die übliche 30-40%ige Placebo-Besserungsrate hinausgeht. Weiterhin ließ sich zeigen, dass Hypnose kein spezifischer Trancezustand ist, der sich von anderen Wachzuständen unterscheidet. Hypnoseeffekte sind auch ohne spezielle Induktions- und Entspannungsprozeduren erzielbar. Voraussetzung für die Wirksamkeit ist vor allem eine hohe positive Bereitschaft (Erwartung) auf Seiten des Patienten, Instruktionen des Therapeuten zu akzeptieren sowie eine positive Überzeugung des Therapeuten, dass bei dem Patienten schmerzlindernde Effekte erreicht werden können.

Im Unterschied zu den untersuchten subjektiv-psychologischen und verhaltensmässigen Änderungen während der Hypnoanalgesie sind die zugrunde liegenden zentralnervösen Mechanismen bis heute weiterhin unklar, wengleich neuere Forschungsergebnisse inzwischen einen besseren Einblick in zentrale Verarbeitungsprozesse während der Hypnose erlauben. In der Analyse dieser hirnelektrischen Prozesse erwiesen sich elektrophysiologische Methoden (Elektroenzephalographie/EEG, ereigniskorrelierte Potentiale/EKP) sowie moderne Untersuchungstechniken bildgebender Verfahren (Magnetoenzephalographie/MEG, Positronen-Emissions-Tomographie/PET und funktionelle Kernspintomographie/fMRI) als nützliche Werkzeuge, das Wissen über Lokalisation sowie kortikale und subkortikale Prozesse während der Hypnoanalgesie zu vertiefen.

Im Folgenden werden zunächst eigene Feld- und Experimentalstudien zu elektrophysiologischen Veränderungen während hypnotischer Trancezustände bei akutem Schmerz dargestellt. Anschließend werden relevante Ergebnisse der internationalen Literatur präsentiert, die mittels elektrophysiologischer und bildgebender Verfahren Veränderungen der elektrischen Hirnaktivität und regionalen Hirndurchblutung während der Induktion und Aufrechterhaltung hypnotisch induzierter Analgesie erfassten. Im Anschluss an diese Darstellungen werden abschließend einige Schlussfolgerungen diskutiert.

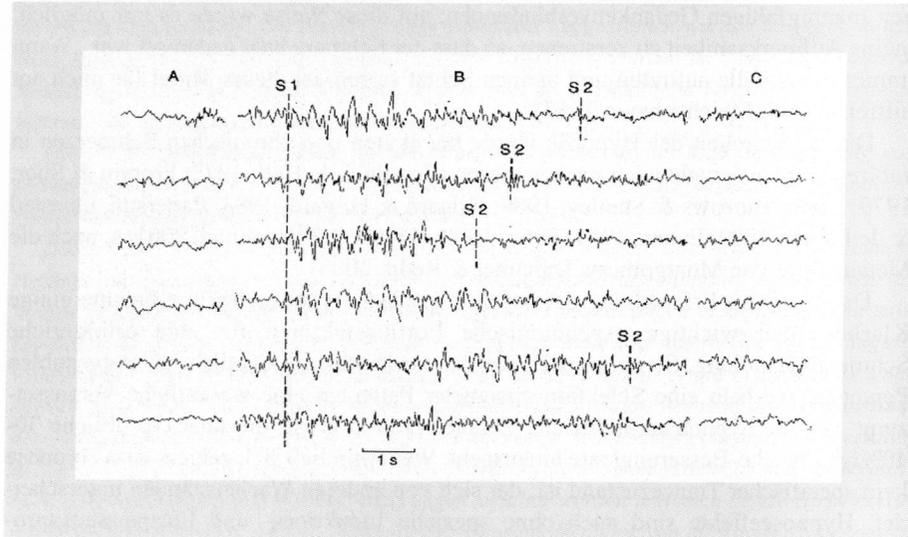


Abb. 1: EEG-Aufzeichnung vom Vertex eines griechischen Feuerläufers während er sich barfuß auf der Glut befindet. A markiert die Zeit von 8-10 Sekunden vor dem Kontakt mit der Glut, B die Zeit von einigen Sekunden auf der Glut (Beginn des Kontaktes = S1, Ende = S2) und C die Zeit nach dem Feuerlauf (Larbig, 1982).

## 2 Elektrophysiologische Untersuchungen

### 2.1 Spontan-EEG und psychologische Schmerzkontrolle: Feld- und Laborstudien

Ausgangspunkt von EEG-Untersuchungen zur Schmerz Wahrnehmung und -verarbeitung waren Befunde über signifikante Änderungen des kortikalen Powerspektrums während der Schmerzerfahrung. Das kortikale Powerspektrum wird durch EEG-Analysen mit Hilfe der Fast-Fourier-Transformationsfunktion ermittelt, in dem die Gesamtenergie eines umschriebenen Hirnabschnittes über die Zeit als Funktion der EEG-Spektralfrequenzen berechnet wird.

In einigen Studien wies Schmerz eine hohe Korrelation mit verringerter Aktivität im Powerspektrum auf (Chen, Dworkin & Drangsholt, 1983). So ließ sich bei Zahnschmerzpatienten während akuter Schmerzzustände im Vergleich zum schmerzfreien Intervall im kortikalen Powerspektrum in allen EEG-Frequenzen eine signifikante Abnahme der Power feststellen, wobei insbesondere die langsamen Frequenzanteile des Alpha-Bandes im Spontan-EEG zurückgingen. In anderen EEG-Studien, in denen Analgetika-induzierte Schmerzreduktionen untersucht wurden, fand sich hingegen eine deutliche Zunahme im gesamten EEG-Powerspektrum bei Schmerz, aber eine verringerte kortikale Power unter medikamentös bedingter Schmerzfreiheit (u.a. durch Morphin oder Imipramin; Matejcek, Pokorny, Ferber & Klee, 1988; Bromm, 1989).



Abb. 2: Fakir während der Schmerzdemonstration in autohypnotischer Trance (Larbig, 1982).

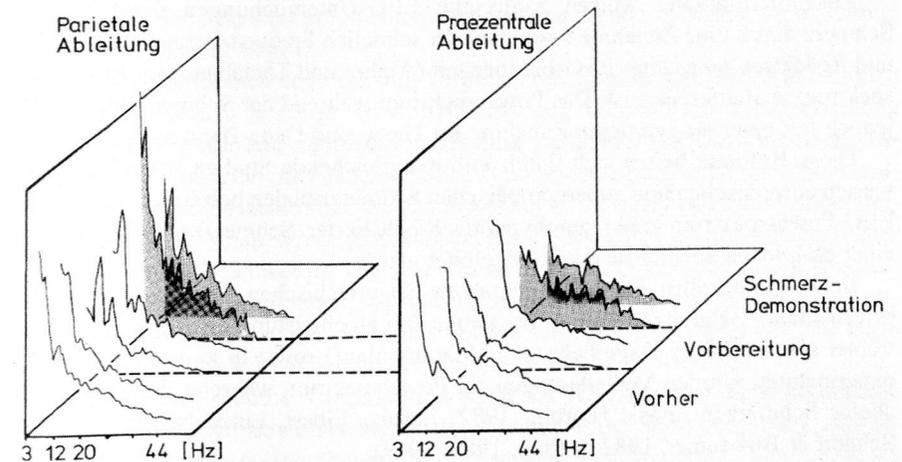


Abb. 3: EEG-Powerspektrum des Fakirs vor, in Vorbereitung auf und während der Schmerzdemonstration. Abszisse: Frequenzbereiche (3,2-44 Hz). Ordinate: Relative Besetzung der jeweiligen Frequenzbereiche. Z-Achse: Verschiedene nacheinander aufgenommene Ableitungen unter den oben genannten Bedingungen. Links parietale, rechts präzentrale Ableitungen. Die langsamen Frequenzen des Fakirs (3,2-5 Hz) nehmen während der Schmerzdemonstration parietal deutlich zu, präzentral eher ab (Larbig, 1994).

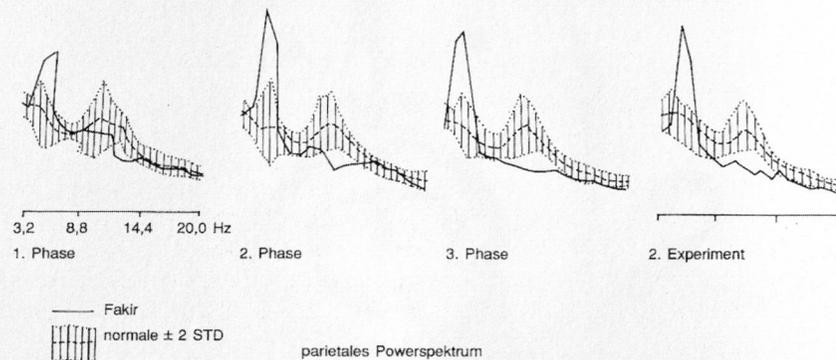


Abb 4: EEG-Powerspektren (Pz) des Fakirs (durchgezogen) und der Kontrollpersonen (gestrichelt) in den verschiedenen Versuchsabschnitten. In den Phasen 1-3 wurden die elektrischen Schmerzreize computergesteuert verabreicht, während sich in Experiment 2 die Probanden selbst die Schmerzreize zufügten. Das Fakir-EEG weist vor und während der Schmerzapplikation signifikant mehr langsame Frequenzanteile als die Kontrollpersonen auf (aus Larbig, 1982).

Zusammenfassend weisen zahlreiche EEG-Untersuchungen daraufhin, dass Schmerz durch eine Zunahme besonders der schnellen Frequenzbereiche (Beta-Band) und Reduktion langsamer EEG-Frequenzen (Alpha- und Thetaband) im EEG-Powerspektrum charakterisiert ist. Das Powerspektrum während der Schmerzreduktion war jedoch mit einer ausgeprägten Zunahme im Theta- und Delta-Band assoziiert.

Diese Befunde ließen sich durch kulturvergleichende Studien bei religiös motivierten europäischen und außereuropäischen Schmerzritualen bestätigen, in denen das EEG-Powerspektrum unter autohypnotisch-induzierter Schmerzkontrolle mit Hilfe einer drahtlosen Telemetrieanlage abgeleitet wurde.

In transkulturellen Felduntersuchungen bei griechischen Feuerläufern in Nordgriechenland, Schmerzritualen in Sri Lanka, bei Hochleistungssportlern während extremer schmerzhafter Dauerbelastung (Marathonlauf) sowie in kontrollierten Laborexperimenten wurden Veränderungen im Powerspektrum während der Verarbeitung akuter Schmerzen erfasst (Larbig, 1982; Larbig, Elbert, Lutzenberger, Rockstroh, Schnerr & Birbaumer, 1982; Larbig, 1988; 1989).

Griechische Feuerläufer tanzten im Rahmen einer religiösen Zeremonie unter EEG-Ableitungen während der Trance barfuß auf einem 300-500 Grad heißen Glutteppich, ohne dass Verbrennungen an den Füßen auftraten. Während des Feuerkontaktes trat im Spontan-EEG eine signifikante Zunahme an Thetaaktivität (3,5 - 5,0 Hz) auf, während das Powerspektrum außerhalb des Feuers normal war (Abb. 1). Eine Kontrollperson, die nicht zu den Feuerläufern gehörte zeigte während des Glut-

kontaktes keine Thetarhythmen, wies jedoch erhebliche Verbrennungen an den Fußsohlen auf.

In einer Serie weiterer Untersuchungen an freiwilligen studentischen Versuchspersonen wurden diese Beobachtungen beim Feuerlauf allerdings ohne vorbereitende Tranceübungen wiederholt. Wie die griechischen Feuerläufer zeigten auch diese Probanden nach dem Feuerlauf keine Verbrennungsmerkmale, aber eine ähnliche Verschiebung des Powerspektrums von Beta- in Richtung Thetaaktivität (Larbig, 1982).

Entsprechende Befunde im Powerspektrum fanden sich bei Untersuchungen des sog. Hakenschwungrituals in einer Hindugemeinde auf Sri Lanka, wobei die Thetadominanz noch mehrere Stunden nach dem Ritual erhalten blieb. Bei dieser Zeremonie hingen die Teilnehmer schwebend an Seilen, die an Haken im Rücken und Oberschenkel befestigt waren.

Vergleichbare EEG-Resultate fanden sich auch bei einem Fakir, der sich in Trance Spieße und Lanzen durch den Körper stieß (s. Abb. 2), ohne dass Schmerzen auftraten. In allen Fällen wurde eine signifikante Thetazunahme beobachtet, insbesondere in Erwartung sowie während der Schmerzrituale, mit verstärkter Ausprägung über sensorischen Hirnabschnitten (s. Abb. 3).

Diese Daten ließen sich bei 27 Marathonläufern in telemetrischen Langzeitableitungen replizieren. Die signifikante EEG-Synchronisation kovarierte bei stärkerer rechtshemisphärischer Aktivierung mit reduzierter subjektiver Schmerzeinschätzung und Anstiegen der Beta-Endorphine im Serum bis eine Stunde nach dem Lauf (Larbig, Schrode & Heitkamp, 1988a).

In Laborexperimenten des Fakirs im Vergleich mit 12 gesunden Versuchspersonen wurden die Felddaten bestätigt. In Antizipation und während der Schmerzreizung zeigte sich beim Fakir eine signifikante Zunahme parietaler Thetaaktivität. Das Ausmaß der Synchronisation im Thetaband des Fakirs überstieg um mehr als 2 Standardabweichungen die Thetaaktivität der Kontrollgruppe. Je intensiver die Schmerzreizung (elektrischer Schmerzreiz plus akustischer Stressor/110 dB), desto deutlicher war die Zunahme der Power im Thetaband beim Fakir im Gegensatz zu den Kontrollen (Larbig, Elbert, Lutzenberger, Rockstroh, Schnerr & Birbaumer, 1982). Die deutlichen EEG-Unterschiede innerhalb der beiden Gruppen widerspiegelte die beim Fakir vorhandene stärkere Fähigkeit der Schmerzkontrolle (s. Abb. 4).

Die signifikant erhöhte Thetaaktivität kann als Korrelat der Schmerzkontrolle sowie des veränderten Bewusstseinszustandes während der Schmerzreizung angesehen werden. Die Thetamuster ähneln EEG-Mustern in Schlafstadium 1 und 2, wurden auch bei Müdigkeit, in tiefen Entspannungs-, Meditationszuständen (Woolfolk, 1975; Schacter, 1977; Schuman, 1980) sowie während Hypnose beobachtet. In diesen Zuständen trat ebenfalls eine Schmerzreduktion auf (Larbig & Miltner 1993; Larbig, 1994). Es wurde deshalb angenommen, dass die schlafähnliche kortikale Aktivität einen selbstinduzierten lokalisierten Mikroschlaf darstellt, der im schmerzverarbeitenden somatosensorischen Primär-/S1 und Sekundärkortex/S2 abgeleitet wurde (Larbig,

1982). Gleichzeitig funktionierten jene Hirnstrukturen adäquat, die nicht an der Verarbeitung von Schmerz, aber an motorischen Aktivitäten während des Feuerlaufes beteiligt sind (Motor- und Frontalkortex).

Vergleichbare Befunde fanden sich in Untersuchungen des Spontan-EEGs bei Hoch- und Niedrigsuggestionen während der Induktion und Aufrechterhaltung hypnotischer Trance. So dokumentierten Sabourin und Mitarbeiter (1990) eine Zunahme der Thetabandleistung im EEG über weit gestreuten Hirnabschnitten, verstärkt bei hochsuggestionen im Vergleich zu niedrigsuggestionen Versuchspersonen. Allerdings wurden in diesen Experimenten keine Schmerzreize verabreicht.

## 2.2 Ereigniskorrelierte Hirnpotentiale und Hypnoanalgesie

Die Erfassung hirnelektrischer Prozesse mit Hilfe schmerzabhängiger Veränderungen somatosensorisch evozierter Hirnpotentiale (SEP) erweiterten die Erkenntnisse über kortikale Prozesse der Schmerzverarbeitung während des hypnotischen Trancezustandes.

Zahlreiche Korrelationsanalysen belegen eine positive Beziehung zwischen subjektiv wahrgenommener Reizintensität bei verschiedenen somatosensorischen Laborreizen (u.a. elektrische Reize, Laserhitze) und der Amplitudengröße der SEPs im Latenzbereich um 150 - 260 ms (N150 - P 260 Komplex), weniger ausgeprägt mit dem physikalischen Ausmaß der Reizintensität. So wurde mit zunehmendem subjektivem Schmerzrating ein entsprechender Anstieg des Peak-to-Peak Maßes des N150 - P 260 Komplexes gefunden, der im SEP ca. 150 ms nach Stimulation als negativer und bei 260 ms als positiver Gipfel zu erkennen ist (Chen, Chapman & Harkins, 1979; Treede, Kief, Holzer & Bromm, 1988; Miltner, Larbig & Braun, 1988a).

Zahlreiche pharmakologische SEP-Studien zur Effektivitätsprüfung schmerztherapeutischer Interventionen bei peripher und zentral wirksamen Analgetika sowie nicht medikamentösen Verfahren (transkutane elektrische Nervenstimulation/TENS, Akupunktur; Chapman, Colpitts, Benedetti & Butler, 1982) erbrachten signifikante Verringerungen der Potentialamplituden (P100, N150, P260, N350) sowie in ähnlichem Ausmaß eine Abnahme subjektiver Schmerzwahrnehmung bei deutlicher Latenzverlängerung (s. auch Review Miltner, 1998). Die mit der signifikanten Reduktion der Potentialamplituden des N150-P260 Komplexes einhergehende Verminderung der subjektiven Schmerzwahrnehmung war von der Dosierung pharmakologischer Mittel abhängig.

Dies regte an, SEPs in der Algesimetrie zur Quantifizierung analgetischer Effekte bei der Hypnoanalgesie zu verwenden (Chudler & Dong, 1983).

Effekte der Hypnose werden als Ergebnis einer intensiven Aufmerksamkeitslenkung bzw. Ablenkung bei simultaner Suggestion interpretiert, wobei gezeigt wurde, dass die generelle Reizwahrnehmung unter Hypnose erheblich eingeschränkt werden kann (Larbig & Miltner, 1993).

Psychophysiologische Untersuchungen unterschiedlicher Aufmerksamkeitsbedin-

gungen ohne Suggestion dokumentierten, dass Änderungen der Aufmerksamkeit die hirnelektrische Aktivität sowie den subjektiven Schmerzbericht beeinflussen. So konnten wir zeigen, dass Aufmerksamkeitsablenkung (Lösen eines Wortsuchspieles) von experimentell induziertem Schmerz die Schmerzwahrnehmung reduzierte, begleitet von einer signifikanten Amplitudenabnahme des N150-P260 Komplexes im SEP. Umgekehrt bewirkte eine Aufmerksamkeitsfokussierung auf nozizeptive Laborreize eine Zunahme subjektiv wahrgenommener Schmerzen sowie der Potentialamplituden im Bereich von N150 und P260, wobei die Reize signifikant verkürzte Latenzen aufwiesen (Miltner, Johnson, Braun & Larbig, 1989).

Die Ergebnisse entsprechen SEP-Effekten pharmakologischer Substanzen oder übertreffen diese sogar. Beispielsweise reduzierte Lachgas die Potentialantworten um 50-66% (Benedetti, Chapman, Colpitts & Chen, 1982), Fentanyl um 44% (Chapman, Colpitts, Benedetti & Butler, 1982), Aspirin um 39% (Chen & Chapman, 1980), während die psychologische Manipulation der Aufmerksamkeit bei unseren Untersuchungen Reduktionen der Amplituden und der Schmerzwahrnehmung um 66% erbrachte.

Die Literatur hinsichtlich der Überprüfung der Potentialamplituden der SEPs im hypnotischen Trancezustand ist jedoch sehr inkonsistent. So berichten verschiedene Autoren von einer Reduktion der Größe des SEPs für die Dauer der Suggestion, die danach wieder auf den vorherigen Baselinewert anstieg (Deehan & Robertson, 1980; Spiegel, Cutcomb, Ren & Pribram, 1985). Gegensätzliche Befunde wurden von Galbraith und Mitarbeitern (1972) berichtet mit fehlenden Amplitudenänderungen der SEPs vor und während Suggestionen.

In SEP-Studien zur Hypnoanalgesie zeigten sich zwar während der hypnotischen Trance anhand visueller Analogskalen signifikant geringere subjektive Schmerzwahrnehmungen, jedoch keine Änderungen später Komponenten nozizeptiv-induzierter ereigniskorrelierter Potentialamplituden (Miltner, Braun & Revenstorf, 1992).

In einem interessanten Experiment von Friederich und Mitarbeitern (2001) wurde getrennt Aufmerksamkeitsablenkung und hypnotischer Trance untersucht. Die Autoren fanden während des hypnotischen Trancezustandes mit suggerierter Handschuhanalgesie bei verringerter Schmerzwahrnehmung keine Abnahme laser-evozierter Hirnpotentiale, jedoch eine signifikante Reduktion dieser Amplituden bei Hochsuggestionen unter Bedingungen der Aufmerksamkeitsablenkung ohne Suggestion im Vergleich zur Baseline.

Spekulative Interpretationen zur fehlenden Kohärenz zwischen subjektiven Schmerzerleben bei Schmerzlinderung und unbeeinflussten hirnelektrischen Antworten während des Trancezustandes entsprechen Annahmen der Neodissoziationstheorie von Hilgard (1994), der zufolge die hypnotische Schmerzkontrolle als Ergebnis einer Bewusstseinsspaltung zu sehen ist. Hierbei soll es zu einer hypnotisch induzierten Trennung von sensorischem Input und kognitivem Schmerzerleben kommen. Dies bedeutet, dass somatosensorische Schmerzreize zunächst kortikal registriert werden und es erst in einem zeitlich nach geschalteten Prozess zu einer kognitiven Umbewer-

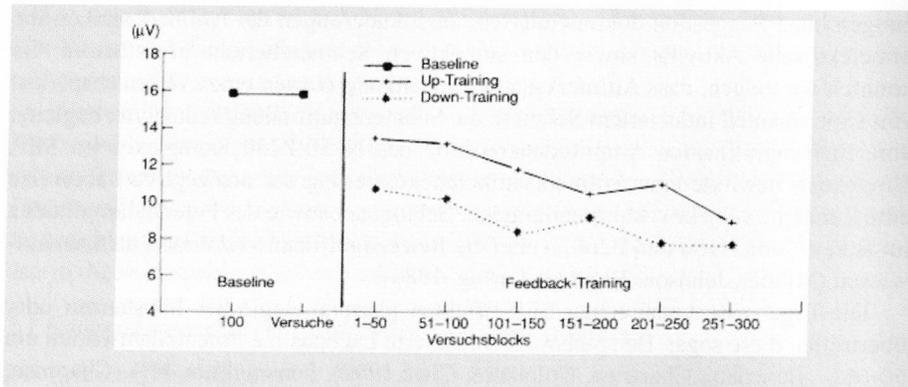


Abb.5: Effekte von Feedbacksitzungen auf das Peak-to-Peak Maß des N150-P260 Komplexes ausgelöst durch intrakutane elektrische Fingerstimulation von 10ms Dauer pro Reiz. Mittlere Peak-to-Peak Amplituden des N150-P260 Komplexes während der Baselinephase und gemittelt über 6 Blocks a 50 Durchgänge während des Trainings (aus Miltner et al., 1988).

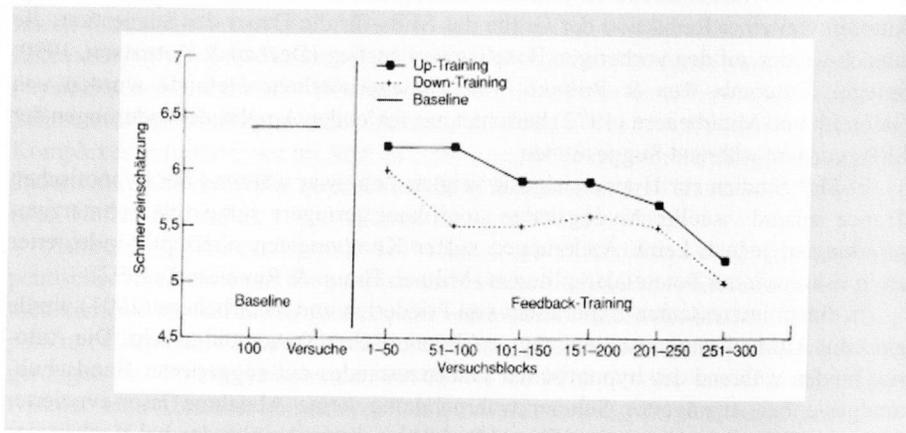


Abb.6: Effekte des Feedbacktrainings auf die subjektive Schmerz einschätzung (aus Miltner et al., 1988b).

tung der schmerzhaften Information im Sinne der suggerierten Hypoalgesie kommt (Miltner, 1998).

Die Befunde bezüglich reduzierter SEP-Amplituden bei Aufmerksamkeitsablenkung regten Biofeedbackstudien an, durch Selbstkontrolltraining im Sinne der Aufmerksamkeitsablenkung von nozizeptiv-evozierter SEP-Aktivität Amplitudenänderungen, und damit vorhersagbare Änderungen des Schmerzerlebens analog zur pharmakologischen Analgesie zu erreichen. Die Probanden trainierten die auf einem Monitor rückgemeldete Größe des N150 - P260 Komplexes zu vergrößern bzw. zu ver-

kleinern. Die SEPs wurden mit Hilfe elektrischer intrakutaner Reize oberhalb der individuellen Schmerzschwelle ausgelöst. Die Probanden erhielten positive visuelle Rückmeldung sowie eine kontingente Belohnung, wenn es gelang, die hirnelektrischen Aktivitäten im Vergleich zur Grundaktivität (Baseline) zu vergrößern bzw. zu verkleinern. Diese Studien zeigen in Übereinstimmung mit Biofeedbackverfahren beim Tier (Rosenfeld, Dowman, Silvia & Heinricher, 1984), dass es möglich ist, in wenigen Trainingssitzungen die hirnelektrischen Antworten durch Methoden der Selbstkontrolle zu verändern (s. Abb. 5). Weiterhin ging mit einer Vergrößerung der Potentialamplituden eine Zunahme, mit einer Verkleinerung eine Abnahme der reizassoziierten subjektiven Schmerzempfindung einher (s. Abb. 6). Artefaktkontrollen (Motorik, Aktivierung) stützen die Annahme, dass die psychologische Modifikation von SEP-Komponenten durch operante Konditionierung mit Hilfe aufmerksamkeitsverändernder, autohypnotischer Prozesse das Schmerzverhalten in vorhersagbarer Weise verändert (Larbig, Miltner & Braun, 1988b; Miltner, Larbig & Braun, 1988b).

Ähnliche Resultate ließen sich bei Biofeedbackstudien langsamer kortikaler Potentiale (LKP) erzielen. In Erwartung eines Schmerzreizes kommt es zu deutlichen negativen Verschiebungen der LKP (s. Abb. 7; Larbig, Elbert, Lutzenberger, Rockstroh, Schnerr & Birbaumer, 1982). Mithilfe einer computergesteuerten Biofeedbackanordnung lernten Versuchspersonen innerhalb von zwei Sitzungen "auf Kommando" (mit Hilfe eines Warnreizes) ihre kortikalen Amplituden jeweils zu positivieren oder zu negativieren. Die Personen beobachteten auf einem Monitor die aktuelle Amplitude ihrer LKPs in Form einer hoch- oder tief fliegenden Rakete (s. Abb. 8). Die Aufgabe bestand darin, die Höhe der Rakete am Bildschirm zu verändern, wodurch sich die Polarisierung des Hirnpotentials in negative oder positive Richtung veränderte. Nach Lernen der kortikalen Negativierung brachen die Versuchspersonen schneller einen unangenehmen Reiz ab, d. h. die Intensität der Schmerzwahrnehmung stieg an. Bei selbst hergestellter Positivierung kam es zur Reduktion der Schmerzwahrnehmung. Die neurophysiologischen Veränderungen wurden über non-verbale kognitive Vorgänge erzielt ("Denken, Konzentration, Autosuggestion"; Birbaumer 1984; Rockstroh, Elbert, Lutzenberger & Birbaumer, 1982).

Die EEG-Studien demonstrieren, dass SEP-Messungen als algesimetrisches Prüfverfahren bei einer multidimensionalen Schmerztherapie eingesetzt werden können. Darüber hinaus ließ sich zeigen, dass die operante Konditionierung evozierter Schmerzpotentiale im Rahmen eines Biofeedbackprogrammes Hirnaktivität und Schmerzverhalten mittels imaginativer und autohypnotischer Selbstkontrollstrategien verändert.

### 3 Untersuchungen der regionalen Hirndurchblutung (rCBF) bei Hypnoanalgesie

Forschritte in der Entwicklung der Methodik der funktionellen Bildgebung erweitern das Verständnis hinsichtlich der zentralen Schmerzrepräsentation während der

Hypnoanalgesie. Aufgrund der Verfügbarkeit von Isotopen mit kurzer Halbwertszeit stellen Untersuchungen mit der PET-Methodik ein sehr leistungsfähiges Verfahren zur in-vivo-Messung des zerebralen Stoffwechsels dar. Sie eignet sich für den intraindividuellen Vergleich hinsichtlich der Messung regionaler Aktivierungszustände des Gehirns während eines Ruhezustandes sowie nach Induktion und Aufrechterhaltung von hypnotischen Trancezuständen.

In einigen interessanten PET-Experimenten (Rainville, Duncan, Price, Carrier & Bushnell, 1997; Rainville, Carrier, Hofbauer, Bushnell & Duncan, 1999) wurde die Wirkung von Hypnose auf die Schmerzverarbeitung und damit involvierte kortikale Strukturen untersucht. Bei 8 hochsuggestiblen (SHSS-A>8) rechtshändigen Versuchspersonen wurden rCBF-Änderungen während 12 unterschiedlicher Experimentalbedingungen unter experimenteller Schmerzreizung erfasst. Diese umfassten eine Ruhesituation, einen unbeeinflussten hypnotischen Trancezustand sowie hypnotische Trancezustände mit spezifischen Suggestionen hypnotischer Analgesie. Bei der PET-Untersuchung wurde die  $H_2^{15}O$ -Bolusinjektionsmethode verwendet. Aufgrund von Vergleichen der rCBF während des Ruhezustandes mit den variabel induzierten hypnotisch induzierten Trancezuständen zeigten sich signifikante rCBF-Anstiege in der Trance bilateral in occipitalen Regionen, im inferioren Frontalkortex, kaudalen rechten anterioren Anteilen des Gyrus cinguli (ACC), rechts temporal und in der linken Insula. Signifikante Abnahmen der rCBF fanden sich im Parietallhirn, im medialen Precuneus und in linken Anteilen des posterioren Gyrus cinguli.

Gleichzeitige kontinuierliche EEG-Ableitungen bei 7 Versuchspersonen von occipitalen und frontalen Hirnabschnitten dokumentierten während der Trancezustände signifikante Anstiege der Deltaaktivität im Okzipitalbereich. Auffällig war, dass diese Effekte im unbeeinflussten Trancezustand sowie bei tiefer Entspannung und Vorgabe visueller Imaginationen deutlich waren, während spezifische, u.a. schmerzbezogene Suggestionen die Deltabandleistung reduzierten, gleichzeitig aber mit einer rCBF-Zunahme in linken frontalen Kortexregionen verbunden waren. Diese differentiellen Veränderungen der Hirnaktivität wurden von den Autoren mit modalitätsspezifischen Aktivierungen sowie Einflüssen auf Sprache und Gedächtnisprozesse in Verbindung gebracht.

Darüber hinaus zeigte sich eine signifikante selektive Modulation der rCBF-Aktivierung in rostralen Anteilen des anterioren ACC (insbesondere Brodman-Areale 25, 33 und rostrale Anteile der Area 24) bei hypnotisch suggerierter Zunahme versus Abnahme der Aversivität des experimentellen Schmerzreizes (s. Abb. 9), während Suggestionen, die gezielt auf eine Zunahme sensorischer Schmerz Aspekte abzielten eine SI-Aktivierung bewirkten (Hofbauer, Rainville, Duncan & Bushnell, 1998).

Diese Daten belegen die von Melzack und Casey (1968) postulierten getrennten zentralnervösen Substrate für affektiven und sensorischen Schmerz. Allerdings weisen Läsionsstudien (Cingulotomie) von Davis und Mitarbeiter (1994) darauf hin, dass neben affektiven auch sensorische Schmerz Aspekte im Gyrus cinguli repräsentiert

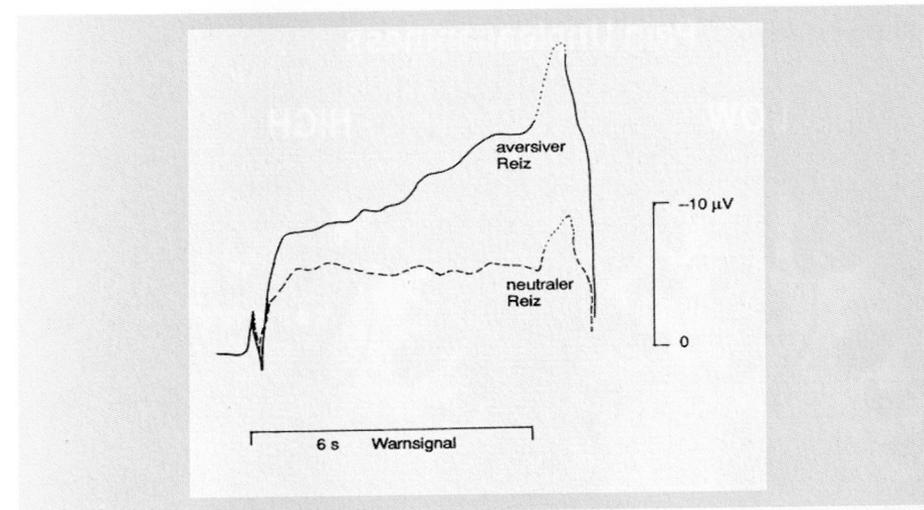


Abb. 7: Langsame kortikale Potentiale vor einem neutralen (---) und einem schmerzhaften (\_\_\_) Reiz. Die Reize erfolgen nach einem 6 s andauernden Warnsignal. Ableitung vom Vertex gegen beide Ohrläppchen (aus Larbig, 1982).

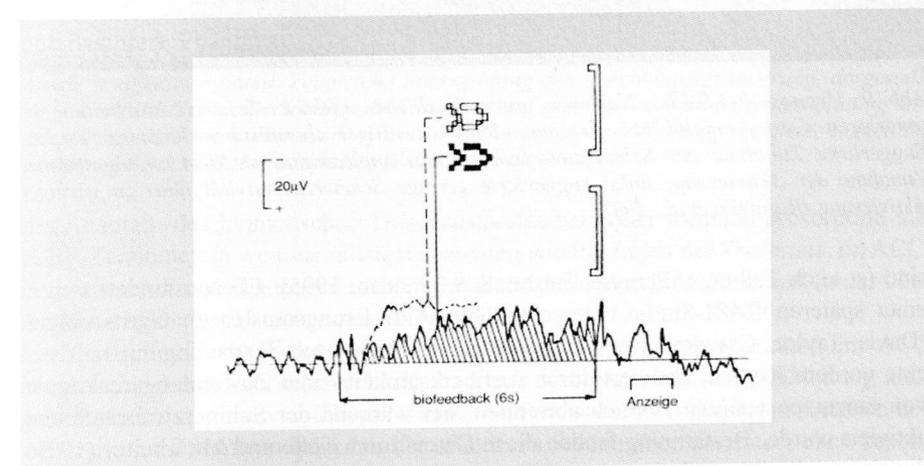


Abb. 8: Versuchsanordnung zum Biofeedback langsamer Hirnpotentiale. Die Versuchsperson hat die Aufgabe, die stilisierte Rakete, die von der LKP der Person selbst über einen Rechner gesteuert wird in eines der beiden Tore rechts innerhalb von 6 Sekunden zu steuern. Bei Erreichen der geforderten kortikalen Negativierung (oberes Tor) oder Positivierung (unteres Tor) erscheint eine Anzeige, die "gut" oder "schlecht" und die bisher erzielte Leistung mitteilt. Die gestrichelte Linie zeigt den Flug der Rakete bei zunehmender Negativierung (aus Rockstroh et al., 1982).

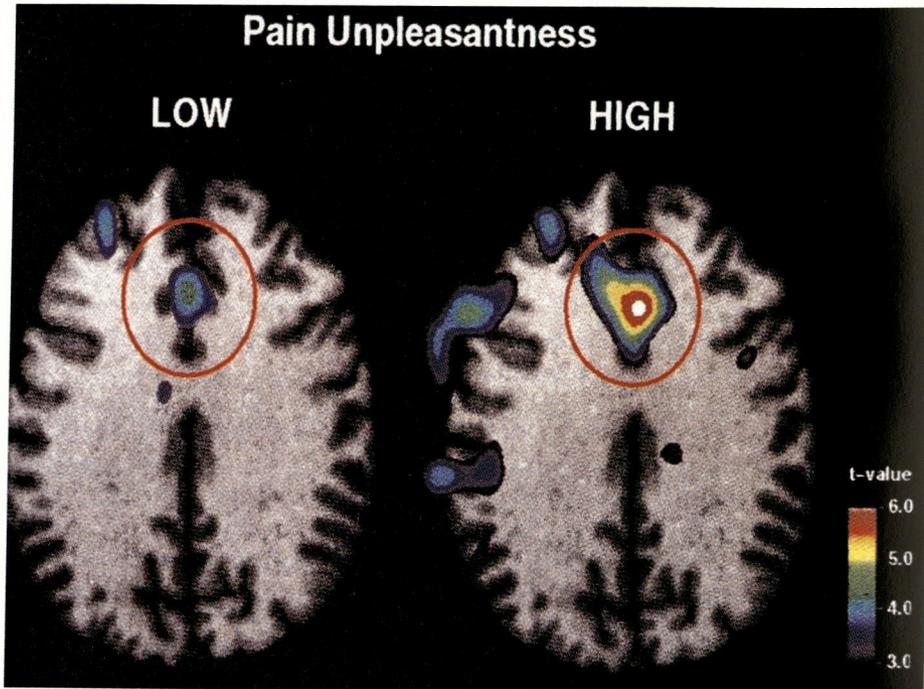


Abb. 9: Hypnose-Pet-Studie: Nachweis unterschiedlicher affektiver Schmerzverarbeitung im anterioren Gyrus cinguli bei gleicher niederschwelliger thermischer Reizung. Rechts: Suggestierte Zunahme der Schmerzaversivität (pain unpleasantness) führt zu signifikanter Zunahme der Aktivierung; links: suggerierte geringe Schmerzaversivität führt zu geringer Aktivierung (Rainville et al., 1997).

sind (s. auch Talbot, Villemure, Bushnell & Duncan, 1995). Ebenso fanden sich in einer späteren fMRI-Studie unterschiedliche Aktivierungsmuster im Gyrus cinguli (Davis, Taylor, Crawley, Wood & Mikulis, 1997). Je nach Testbedingung ließ sich eine vordere Region, aktiviert durch Aufmerksamkeits- und Zuwendungsreaktionen von einem posterioren Bereich abtrennen, der während der Schmerzwahrnehmung aktiviert wurde. Bestätigung fanden diese Daten durch Tölle und Mitarbeiter (1999), die eine positive Korrelation sensorischer Schmerzverarbeitung mit erhöhter rCBF im Gyrus cinguli posterior feststellten.

In einer nachfolgenden Untersuchung dieser Autorengruppe um Rainville (Rainville, Hofbauer, Bushnell, Duncan & Price, 2002) bei 10 Versuchspersonen mit einer ähnlichen Versuchsanordnung unter erneuter Verwendung der  $H_2^{15}O$ -Bolusinjektionsmethode ließen sich die Befunde der Voruntersuchungen bestätigen. So korrelierte die hypnotische Entspannung mit erhöhter occipitaler rCBF. Darüber hinaus war

## fMRI Feedback Pilotstudie: Echtzeitrückmeldung lokaler Hirndurchblutung

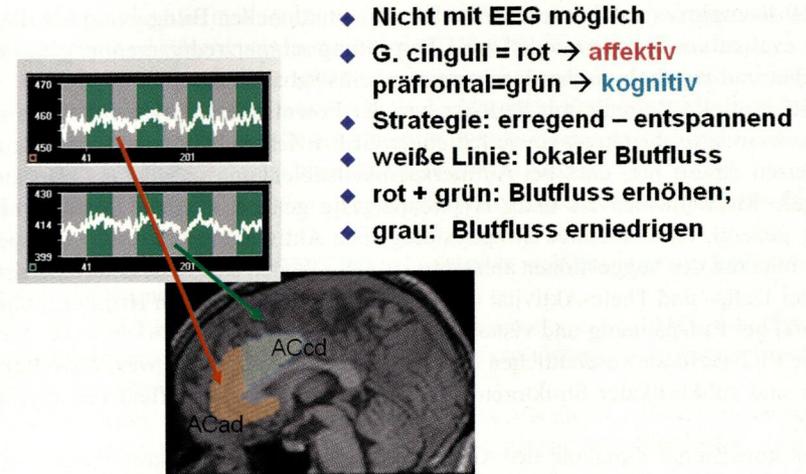


Abb. 10: fMRI-Biofeedback lokaler Hirndurchblutung in Anteilen des ACC. Rot markierte Areale = affektiver Anteil. Zeitgleiche Rückmeldung der Durchblutungsänderung, dargestellt im linken Bild: der weiße horizontale Kurvenverlauf stellt die aktuelle Hirndurchblutung dar, der grüne senkrechte Balken symbolisiert die Aufforderung zur Erhöhung, der graue Balken zur Erniedrigung des lokalen Blutflusses (Weiskopf et al., 2002).

das Ausmaß des hypnotischen Trancezustandes bei hoher mentaler Absorption mit rCBF-Zunahmen in weit verteilten Hirnarealen wie Regionen des Thalamus, im ACC, im vorderen Frontalkortex, in rechten, hinteren parietalen Bereichen und in der oberen Ponsregion des Hirnstammes verbunden.

Die Befunde selektiver Repräsentation affektiver Schmerzqualitäten im ACC könnten in einem Neurobiofeedbackparadigma während einer fMRI-Ableitung zielgerichtet zur imaginativ-autohypnotischen Änderung der Aktivierung in Anteilen des ACC, die im Zusammenhang mit der affektiven Schmerzkomponente stehen besonders bei chronischen Schmerzsyndromen mit starker affektiver Beteiligung eingesetzt werden (s. Abb. 10).

## 4 Schlußfolgerungen

Die vorgestellten Befunde belegen eindeutig, dass hypnotische Trancezustände mit signifikanten Veränderungen der elektrischen Hirnaktivität und der regionalen Hirndurchblutung einhergehen.

Es fanden sich deutliche Anstiege langsamer Thetaaktivität über sensomotorischen Hirnarealen, die als Korrelat eines Mikroschlafzustandes interpretiert wurde, um die kortikale Verarbeitung der sensorisch-diskriminativen Schmerzkomponente zu hemmen. Weiterhin ließ sich experimentell belegen, dass das Peak-to-Peak Maß des N150 - P 260 Komplexes sowie auch Methoden der funktionellen Bildgebung als diagnostisch-evaluatives Schmerzmodell zur Überprüfung schmerzreduzierender pharmakologischer und psychologischer Interventionen einsetzbar sind.

Differentielle Befunde mit Reduktionen der Potentialamplituden der SEPs unter Aufmerksamkeitsablenkung sowie fehlenden SEP-Effekten bei hypnotischer Analgesie weisen darauf hin, dass bei Aufmerksamkeitsablenkung möglicherweise andere kortikale Mechanismen als unter Hypnoanalgesie genutzt werden. Darüber hinaus wurde gezeigt, dass selektive hirnpfysiologische Aktivierungsprozesse von spezifischen Inhalten der Suggestionen abhängig sind. So fanden sich z. B. deutliche Zunahmen der Delta- und Theta-Aktivität und ein Anstieg der regionalen Hirndurchblutung occipital bei Entspannung und visuellen Vorstellungen.

Die PET-Befunde verdeutlichen die notwendige Einbeziehung weit verteilter kortikaler und subkortikaler Strukturen für die Realisierung einer effektiven Hypnoanalgesie.

Die konsistente Zunahme der Anstiege der regionalen Hirndurchblutung besonders in Teilen des ACC, des Frontalkortex und der Hirnstammregionen bei Hypnoanalgesie sind von erheblicher schmerztherapeutischer Relevanz. Die Bedeutung dieser mittels Hypnose modulierbaren Hirnregionen ergibt sich aus der hohen Dichte von Opioidrezeptoren im Gyrus cinguli und periaquäduktalen Höhlengrau, die durch Projektionen miteinander verbunden sind und eine zentrale Rolle bei der deszendierenden endogenen Schmerzhemmung spielen (Devinsky, Morrell & Vogt, 1995).

Abschließend kann festgestellt werden, dass die diskutierten Ergebnissen klar belegen, dass auch non-pharmakologische Interventionen wie die Hypnoanalgesie deutliche suggestionsspezifische hirnpfysiologische Veränderungen hervorrufen, die als Korrelat einer psychologisch induzierten und zentralnervös objektivierbaren Schmerzkontrolle angesehen werden können.

## Literatur

- Benedetti, C., Chapman, C. R., Colpitts, Y. H. & Chen AC. (1982). Effects of nitrous oxide concentration on event-related potentials during painful tooth stimulation. *Anesthesiology*, 56, 360-364.
- Birbaumer, N. (1984). Psychologische Analyse und Behandlung von Schmerzzuständen. In M. Zimmermann & H. O. Handwerker (Hrsg), *Schmerz. Konzepte und ärztliches Handeln* (S. 124-153). Heidelberg: Springer.
- Bromm, B. (1989). Laboratory animal and human volunteer in the assessment of analgesic efficacy. In C. R. Chapman & J. D. Loeser (eds.). *Issues in pain measurement* (pp. 117-143).

New York: Raven Press.

- 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, 327-337.
- Chen, A.C. N., Chapman, C. R. & Harkins, S. W. (1979). Brain evoked potentials are functional correlates of induced pain in man. *Pain*, 6, 365-378.
- Chen, A. C. N. & Chapman, C. R. (1980). Aspirin analgesia evaluated by event-related potentials in man: possible central action in brain. *Experimental Brain Research*, 39,359-364.
- Chen, A.C. N., Dworkin, S. E. & Drangsholt, M.T. (1983). Cortical power spectral analysis of acute pathophysiological pain. *International Journal of Neuroscience*, 18, 269-87.
- Chudler, E. H. & Dong, W. K. (1983). The assessment of pain by evoked potentials. *Pain*, 16, 221-244.
- Crasilnek, H. B. & Hall, J. A. (1973). Clinical hypnosis in problems of pain. *American Journal of Clinical Hypnosis*, 15, 153 -161.
- Davis, K. D., Hutchinson, W. D., Lozano, A. M. & Dostrovsky, J. O. (1994). Altered pain and temperature perception following cingulotomy and capsulotomy in a patient with schizoaffective disorder. *Pain*, 59, 189-199.
- Davis, K. D., Taylor, S. J., Crawley, A. P., Wood M. L. & Mikulis, D. J. (1997). Functional MRI of pain- and attention-related activations in the human cingulate cortex. *Journal of Neurophysiology*, 77, 3370-3380.
- Deehan, C. & Robertson, A. W. (1980). Changes in auditory evoked potentials induced by hypnotic suggestion. In E. Pajntar, E. Roskar & M. Lavric (Eds.), *Hypnosis in psychotherapy and psychosomatic medicine* (pp. 93 -95). Ljubljana: University Press.
- Devinsky, O., Morrell, M. J. & Vogt, B. A. (1995). Contributions of anterior cingulate cortex to behavior. *Brain*, 118, 279-306.
- Elton, D., Burrows, G. D. & Stanley, G. V. (1980). Hypnosis and chronic pain. *Australian Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 8, 83 - 90.
- Evans, F. J. (1987). Hypnosis and chronic pain management. In G. D. Burrows, D. Elton & G. V. Stanley (Eds.), *Handbook of chronic pain management* (pp. 285 - 299). Amsterdam: Elsevier.
- Friederich, M., Trippe, R. H., Ozcan, M., Weiss, T., Hecht, H. & Miltner, W. H. (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.
- Fromm, E. & Shor, R. E. (1979). *Hypnosis*. New York: Aldine.
- Galbraith, G. C., Cooper, L. M. & London, P. (1972). Hypnotic susceptibility and the sensory evoked response. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 80, 500 - 514.
- Hilgard, E. R. & Hilgard, J. R. (1983). *Hypnosis in the relief of pain*. Los Altos: Kaufmann.
- Hilgard, E. R. (1994). Neodissociation theory. In S. J. Lynn & J. W. Rhue (Eds.), *Dissociation: Clinical and theoretical perspectives* (pp. 32-51). New York: The Guilford Press.
- Hofbauer, R. K., Rainville, P., Duncan, G. H. & Bushnell, M. C. (1988). Modulation of pain sensation alters activity in human cerebral cortex. *Society of Neuroscience Abstract*, 24, 4475
- Larbig, W. (1982). *Schmerz. Grundlagen-Forschung-Therapie*. Stuttgart: Kohlhammer.

*Hirnphysiologische Korrelate der Hypnoanalgesie*

- Larbig, W. (1988). Transkulturelle und laborexperimentelle Untersuchungen zur zentralnervösen Schmerzverarbeitung: Empirische Befunde und klinische Konsequenzen. In W. Miltner, W. Larbig, J. C. Brengelmann (Hrsg.), *Psychologische Schmerzbehandlung* (S. 1-17). München: Röttger.
- Larbig, W. (1989). Kultur und Schmerz. *Psychomedizin*, 1, 17-26.
- Larbig, W. (1994). EEG-Korrelate der Schmerzkontrolle. *EEG-EMG*, 25, 151-160.
- Larbig, W., Elbert, T., Lutzenberger, W., Rockstroh, B., Schnerr, G. & Birbaumer, N. (1982). EEG and slow brain potentials during anticipation and control of painful stimulation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 53, 298-309.
- Larbig, W., Schrode, M. & Heitkamp, H. C. (1988a). Psychophysiologische Mechanismen der Schmerzbewältigung bei sportlicher Extremlastung am Beispiel des Marathonlaufs. In R. Spintge, R. Droh (Hrsg.), *Schmerz und Sport* (S.159-169). Heidelberg: Springer.
- Larbig, W., Miltner, W. & Braun, C. (1988b). Biofeedback as pain control in experimental pain. In P. M. G. Emmelkamp, W. T. A. M. Everaerd, F. Kraaimaat & M. J. M. van Son (eds), *Advances in Theory and Practice in Behavior Therapy* (pp. 209-219). Amsterdam: Swets & Zeitlinger.
- Larbig, W. & Miltner, W. (1993). Hirnelektrische Grundlagen der Hypnose. In D. Revenstorf (Hrsg.), *Lehrbuch für Klinische Hypnose* (S. 105-121). Heidelberg: Springer.
- Matejcek, M., Pokorny, R., Ferber, G. & Klee, H. (1988). Effect of morphine on the electroencephalogram and other physiological and behavioral parameters. *Neuropsychobiology*, 19, 202 - 211.
- Meichenbaum, D. (1977). *Cognitive-behavior modification: an integrative approach*. New York: Plenum.
- Melzack, R. & Casey, K. L. (1968). Sensory, motivational, and central determinants of pain: a new conceptual model. In D. Kenshalo (ed.), *The skin senses*. (pp. 423) Springfield: Thomas.
- Miltner, W. (1998). Psychophysiologie des Schmerzes. In F. Rösler (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie. Ergebnisse und Anwendungen der Psychophysiologie*. Bd. 5 (S. 479-583). Göttingen: Hogrefe.
- Miltner, W., Larbig, W. & Braun, C. (1988a). Attention and event-related potentials elicited by intracutaneous electrical stimulation of the skin. *Journal of Psychophysiology*, 2, 269-276.
- Miltner, W., Larbig, W. & Braun, C. (1988b). Biofeedback of somatosensory event-related potentials: can individual pain sensations be modified by biofeedback-induced self-control of event-related potentials? *Pain*, 35, 205-213.
- Miltner, W., Johnson, R., Braun, C. & Larbig, W. (1989). Somatosensory event-related potentials to painful and non-painful stimuli: effects of attention. *Pain*, 38, 303-312.
- Miltner, W., Braun, C. & Revenstorf, D. (1992). Nozizeption ist nicht gleich Schmerz. Eine Studie über schmerzreizkorrelierte hirnelektrische Potentiale unter Hypnose. *Hypnose und Kognition*, 10, 22 - 34.
- Montgomery, G. H., DuHamel, K. N. & Redd, W. H. (2000). A meta-analysis of hypnotically induced analgesia: How effective is hypnosis? *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 48(2), 138 - 153.
- Patterson, D. R. & Questad, K. A. (1989). Hypnotherapy as an adjunct to narcotic analgesia for the treatment of pain for burn debridement. *American J. of Clinical Hypnosis*, 31, 156 - 163.
- Peter, B. (1998). Möglichkeiten und Grenzen der Hypnose in der Schmerzbehandlung. *Der Schmerz*, 12(3), 179 -186.
- Rainville, P., Duncan, G. H., Price, D.D., Carrier, B. & Bushnell, M.C. (1997). Pain affect encoded in human anterior cingulate but not somatosensory cortex. *Science*, 277, 968-970.
- Rainville, P., Carrier, B., Hofbauer, R. K., Bushnell, M. C. & Duncan, G. H. (1999). Dissociation of sensory and affective dimension of pain using hypnotic modulation. *Pain*, 82, 159-171.
- Rainville, P., Hofbauer, R. K., Bushnell, M.C., Duncan, G. H. & Price, D. D. (2002). Hypnosis modulates activity in brain structures involved in the regulation of consciousness. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 14 (6), 887 -901.
- Rockstroh, B., Elbert, T., Lutzenberger, W. & Birbaumer, N. (1982). *Slow brain potentials and behavior*. Munich: Urban & Schwarzenberg.
- Rosenfeld, J. P., Dowman, R., Silvia, R. & Heinricher, M. (1984). Operant controlled somatosensory brain potentials: Specific effects on pain processes. In T. Elbert, B. Rockstroh, W. Lutzenberger & N. Birbaumer (eds), *Self-regulation of the brain and behaviour* (pp. 164-179). Heidelberg: Springer.
- Sabourin, M. E., Cutcomb, S. D., Crawford, H. J. & Pribram, K. (1990). EEG correlates of hypnotic susceptibility and hypnotic trance: spectral analysis and coherence. *International Journal of Psychophysiology*, 10(2), 125-142.
- Schacter, D. L. (1976). The hypnagogic state: a critical review of the literature. *Psychological Bulletin*, 83, 452-481.
- Schumann, M. (1980). The psychophysiological model of meditation and altered states of consciousness: a critical review. In J. M. Davidson & R. J. Davidson (eds.), *The psychobiology of Consciousness* (pp. 333-378). New York: Plenum Press.
- Spiegel, D., Cutcomb, S., Ren, C. & Pribram, K. (1985). Hypnotic hallucination alters evoked potentials. *Journal of Abnormal Psychology*, 94, 249 - 255.
- Talbot, J. D., Villemure, J. G., Bushnell, M. C. & Duncan, G. H. (1995). Multiple representations of pain in human cerebral cortex. *Somatosensory and Motor Research*, 12, 115-126.
- Tölle, T. R., Kaufmann, T., Siessmeier, T., Lautenbacher, S., Berthele, A., Munz, F., Zieglgänsberger, W., Willoch, F., Schwaiger, M., Conrad, B. & Bartenstein, P. (1999). Region-specific encoding of sensory and affective components of pain in the human brain: a positron emission tomography correlation analysis. *Annals of Neurology*, 45: 40-47.
- Treede, R. D., Kief, S., Holzer, T. & Bromm, B. (1988). Late somatosensory evoked cerebral potentials in response to cutaneous heat stimuli. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 70, 429-441.
- Woolfolk, R. L. (1975). Psychophysiological correlates of meditation. *Archives of General Psychiatry*, 32, 1326-1333.
- Weiskopf, N., Veit, R., Erb, M., Mathiak, K., Grodd, W., Goebel, R. & Birbaumer, N. (2003). Physiological self-regulation of regional brain activity using real-time functional magnetic resonance imaging (fMRI): methodology and exemplary data. *Neuroimage*, 19(3), 577-586.
- Wright, B. R. & Drummond, P. D. (2001). The effect of rapid induction analgesia on subjective pain ratings and pain tolerance. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 49, 109 - 122.

## Cerebral correlates of hypnoanalgesia

Wolfgang Larbig

**Abstract:** Cerebral responses in anticipation of painful stimulation and while coping with it were investigated in transcultural religious trance rites (Greek fire walkers, a 'fakir', hook hanging ceremony in Sri Lanka and marathon runners) and controlled experimental laboratory studies. EEG was recorded using a telemetry system. In all subjects a significant increase in EEG power within the theta band occurs in anticipation and during control of pain. More intense pain covaried with less power within the slow theta frequency band (3.5 - 5.0 Hz). In field studies investigating marathon runners analogous shifts towards slower EEG frequencies covarying with increased endorphin plasma levels could be observed.

The results of systematic laboratory pain experiments confirm the data of the field experiments that increase in theta activity especially over postcentral brain areas may be associated with successful coping with painful stimuli. The theta peak in the power spectrum was lowest and most prominent in the fakir's EEG, exceeding the power of control subjects by more than two standard deviations anticipating painful electric shock as well as an aversive noise simultaneously. A negative slow cortical potential shift developed in anticipation of the aversive events than in anticipation of neutral events.

The present data indicate that the presence of theta activity (pain inhibiting microsleep) is a necessary condition for the control of phasic pain. These EEG patterns reflect a meditative state of consciousness. It might be speculated that extreme control of pain involves the dissociation of a "passive" brain from an "active" body representing an effective pain blocking mechanism.

SEP data of the N150-P260 complex concerning hypnotic analgesia are inconsistent. Some authors describe reduced SEP amplitudes while other data suggest enhanced amplitudes during hypnoanalgesia. In contrast are SEP results during distraction of attention with reduced SEP amplitudes during states of sustained disattention from pain. These results indicate that the state of hypnosis and distraction represent different processing during pain control corresponding to the neodissociation theory of Hilgard. The N150-P260 complex can be used as an investigative tool to measure effects of different pain management strategies. In addition the N150-P260 complex represents a sensible cortical parameter which can be used in a SEP biofeedback paradigm for autohypnotic pain control.

PET data revealed that hypnotic analgesia is associated with significantly enhanced rCBF activity in widespread cortical and subcortical areas. Moreover, increased activity of special cortical areas is related to special suggestions. In a creative neuroimaging experiment investigators used hypnosis to dissociate the unpleasantness or affective meaning of a painful stimulus from its perceived intensity. Hypnotically instructed unpleasantness of the noxious stimulus was correlated with increased rCBF in the anterior ACC while enhanced sensory aspects of pain altered rCBF in S1 and S2. These results indicate some direct evidence that effects of psychological pain management are visible and may influence deeper brain structures. Direct fMRI-biofeedback of local rCBF-changes in affective-related areas of the ACC could provide a method for modulating the affective meaning of pain experience.

*Key words:* Theta activity, transcultural field studies, hypnotic analgesia, SEPs, neuroimaging data

Wolfgang Larbig, Professor Dr. med.  
Institut für Medizinische Psychologie und Verhaltensneurobiologie  
Universität Tübingen  
Gartenstraße 29  
72074 Tübingen  
email: larbig@uni-tuebingen.de

erhalten: 12.12.2003

akzeptiert: 15.1.2004

### \* Im Brennpunkt des Interesses!

Revenstorff  
Peter

Hypnose  
in Psychotherapie,  
Psychosomatik  
und Medizin

Manual für die Praxis



Dirk Revenstorff, Burkhard Peter (Hrsg.)  
2001. 802 S. 17 Abb., 20 Tab. Geb.  
ISBN 3-540-67480-2

Bei fast allen psychischen und psychosomatischen Problemen ist die Hypnose von großem therapeutischem Nutzen. Hier beschreiben renommierte Herausgeber und Autoren praxisbezogen Basistechniken, Anwendungsmöglichkeiten und Durchführung.

Springer Fachbücher.\*  
Wissen mit Tiefenwirkung.

Bestellen Sie jetzt bei Ihrer Buchhandlung!  
Weitere Infos unter [www.springer.de/psychologie](http://www.springer.de/psychologie)

oder bestellen Sie über die MEG-Stiftung (am Ende dieses Heftes)

Die €-Preise für Bücher sind gültig in Deutschland und enthalten 7% MwSt. Preisänderungen und Irrtümer vorbehalten.  
d8p - 8907\_MPP/SF



Springer