

# Hypnotisch induzierte Analgesie – Mechanismen

*Hypnotically induced analgesia – mechanisms*

R. H. Trippe, Th. Weiss und W. H. R. Miltner

Biologische und Klinische Psychologie, Institut für Psychologie, Friedrich-Schiller-Universität Jena  
(Leiter: Prof. Dr. W. Miltner)

**Zusammenfassung:** Hypnose kann hochwirksam zur Schmerzreduktion eingesetzt werden. Allerdings gibt es noch immer keine Theorie, die befriedigend erklären kann, welche Prozesse und kortikalen Strukturen für ihre analgetische Wirkung verantwortlich sind. Zur Klärung dieses Problems wurden in unserer Arbeitsgruppe verschiedene Studien durchgeführt, die neben subjektiven Reaktionen auch späte Komponenten (N150/P260) des ereigniskorrelierten Potentials (EKP) des EEGs nach noxischer Reizung untersuchten. In der ersten Studie konnte nachgewiesen werden, dass es unter Hypnose zu einer verminderten Einschätzung der Reizintensität kommt, die Komponenten des EKPs durch Hypnose aber nicht beeinflusst werden. In der zweiten Studie wurde überprüft, ob Hypnose und Aufmerksamkeitsablenkung ähnliche schmerzlindernde Wirkungen haben und ähnliche Veränderungen des EKPs bewirken, nachdem einige Autoren vermutet hatten, dass der schmerzlindernde Effekt der Hypnose vorwiegend auf eine Aufmerksamkeitsablenkung der Probanden von den noxischen Reizen zurückzuführen war. Das gleiche Ziel wurde mit einer dritten Studie an ausgewählt hoch- und niedrigsuggestiblen Personen verfolgt, die zeigte, dass nur hochsuggestible Versuchspersonen unter Hypnose eine Reduktion der Schmerzwahrnehmung erlebten. In beiden Studien konnte nachgewiesen werden, dass Aufmerksamkeitsablenkung zu einer signifikanten Amplitudenreduktion des EKPs führt, Hypnose hingegen nicht. Daraus kann gefolgert werden, dass Aufmerksamkeitsablenkung und hypnotische Analgesie zwei unterschiedliche Methoden der Schmerzkontrolle sind, die auf verschiedenen hirnelektrischen Prozessen basieren. Unsere Daten lassen vermuten, dass es unter Hypnose zu einer „Dissoziation“ zwischen unterschiedlichen an der Schmerzverarbeitung beteiligten Hirnstrukturen kommt, die nicht die Aktivität einzelner Strukturen vermindert, sondern die Kommunikation zwischen diesen Strukturen behindert. Dieser Kommunikationszusammenbruch könnte der entscheidende kortikale Mechanismus sein, der für die redu-

zierte oder sogar ausgeschaltete Schmerzwahrnehmung unter analgetischen Suggestionen verantwortlich ist.

**Summary:** Although hypnosis is known to be a powerful tool for pain control, we still have no generally accepted theory capable of identifying the processes and cortical structures responsible for its analgesic effect. In an attempt to resolve this problem we carried out various studies to investigate subjective reactions and late components (N150 and P260) of the event-related potential of the EEG following noxious stimulation. The first study showed that while hypnosis reduced pain, it did not affect the ERP amplitudes. Since some authors suggested that hypnotic analgesia is caused by distraction, we compared in a second study the effects of hypnosis with those of distraction. In a third study we compared highly suggestible with poorly suggestible subjects and found that only the former experienced a reduction in pain perception under hypnosis. Both studies showed that, while ERP-amplitudes were significantly reduced by distraction, they remained unchanged under hypnosis. These results suggest that hypnotic analgesia and distraction represent different mechanisms of pain control based on different electrical processes in the brain. We postulate that hypnosis induces “dissociation” between different brain structures involved in the processing of pain, which, while leaving the activity of the individual structures unimpaired, inhibits communication between them. This breakdown of communication might represent the decisive cortical mechanism responsible for reduction or absence of pain perception under hypnotic suggestion.

**Schlüsselwörter:** Hypnose – Analgesie – Aufmerksamkeit – Ablenkung – Ereigniskorrelierte Potentiale

**Keywords:** Hypnosis – Analgesia – Attention – Distraction – Event-Related Potentials.

Seit mehreren Jahrhunderten wird Hypnose in den unterschiedlichsten Kulturen dazu verwendet, körperliche Empfindungen und psychische Prozesse zu verändern. So ist z.B. bekannt und experimentell nachgewiesen, dass mit Hypnose die Wahrnehmung visueller, akustischer und sensorischer Reize beeinflusst werden kann, so dass die Hypnotisierten z.B. Lichtreize nicht mehr wahrnehmen, Töne in anderer Qualität erfahren oder Schmerzreize nicht mehr als schmerzhaft erleben. Daneben lassen sich mit Hypnose auch emotionale Erlebnisse positiv oder negativ verändern und kognitive Prozesse beeinflussen. Darüber hinaus wurden zahlreiche weitere körperliche Veränderungen unter Hyp-

nose beschrieben [1]. Aber von allen hypnotisch induzierten Phänomenen stellt die Reduktion bzw. Ausschaltung der Schmerzempfindung nach analgetischen Suggestionen wohl das eindrucksvollste Phänomen dar. Bereits im 19. Jahrhundert wurden zahlreiche chirurgische Eingriffe unter Hypnose durchgeführt. So führte beispielsweise 1842 der Chirurg *Ward* eine Beinamputation durch, während der Patient hypnotisiert war. Auch heutzutage wird Hypnose wieder verstärkt in der klinischen Praxis zur Schmerzkontrolle eingesetzt: beispielsweise zur Unterstützung bei chirurgischen Eingriffen [2], zur Verminderung von Geburtsschmerzen, aber auch zur Reduktion chronischer Schmerzen im

Rahmen von Krebserkrankungen [3]. Auch in der Zahnmedizin erfährt die hypnotische Schmerzkontrolle zusätzlich zur Gabe von Analgetika zunehmend Zuspruch. Es konnte sogar gezeigt werden, dass bei besonders hochsuggestiblen Patienten Hypnose allein schon ausreicht, um eine starke Schmerzminderung bei dentalen Eingriffen zu gewährleisten [3]. In Schweden haben bereits ca. 50% aller Zahnmediziner eine hypnotherapeutische Ausbildung. Neben ungezählten positiven Berichten aus der klinischen Praxis konnten darüber hinaus zahlreiche, gut kontrollierte experimentelle Studien nachweisen, dass mit Hilfe von Hypnose akute Schmerzen drastisch reduzierbar sind [3].

Trotz dieser vielfältigen empirischen und experimentellen Belege der positiven Wirkungen von Hypnose ist momentan immer noch ungeklärt, welche Strukturen und Prozesse im Gehirn bei der hypnotisch induzierten Analgesie von Bedeutung sind. Zur Untersuchung der Mechanismen, die der Verarbeitung noxischer Reize zugrunde liegen, hat es sich besonders in den Neurowissenschaften als hilfreich erwiesen, neben subjektiven Schmerzberichten und Verhaltensbeobachtungen das „ereigniskorrelierte Potential“ (EKP) des EEGs als Methode zur Überprüfung der Schmerzverarbeitung nach Applikation noxischer Stimuli (z.B. elektrische oder Laserhitze-Reize) heranzuziehen. Üblicherweise findet sich im EKP bei Applikation kurzer experimenteller Schmerzreize (z.B. auf die Spitze eines Fingers) zuerst eine deutliche, negativ ausgeprägte Halbwelle mit einem Amplitudenmaximum bei ca. 150 ms (N150) nach Reizbeginn, der eine positive Halbwelle mit einer maximalen Amplitude bei ca. 260 ms (P260) folgt (Abb. 2). Bei Verwendung von Laserhitzeizen tritt ein vergleichbares Muster auf, jedoch sind hierbei die Latenzen beider Komponenten etwas verlängert (N200 und P320). Beide Komponenten treten in der Regel am Vertex (Cz) am deutlichsten auf, die P260 (P320) Komponente hat ihr Maximum manchmal auch an zentroparietalen Ableitpositionen (CPz). Zahlreiche algesimetrische Studien [4] haben nachgewiesen, dass beide Komponenten sensibel auf die Intensität von noxischen Reizen reagieren. Dies wurde sowohl für elektrische Hautreize [5] als auch für Laserhitzeizen [6] gezeigt. Ferner sind diese Amplituden unter wirksamen Analgetika deutlich kleiner, wobei die Korrelation zwischen der Amplitude und dem Peak-to-Peak-Maß zwischen beiden Komponenten bis zu 0,90 betragen kann [4]. *Chen und Kollegen* [7] fanden ferner heraus, dass die Amplitudenhöhe der Komponenten am stärksten mit subjektiven Schmerzberichten kovariert und weniger mit der physikalischen Reizintensität. Hieraus wurde geschlossen, dass die späten EKP-Komponenten nach noxischer Reizung vorwiegend neuronale Aktivitäten repräsentieren, die mit der kognitiven und evaluativen Verarbeitung assoziiert sind und zu einem weit geringeren Teil nur die rein physikalische Reizintensität widerspiegeln [8].

### Welche kortikalen Vorgänge können bei hypnotischer Analgesie beobachtet werden?

In verschiedenen Studien wurden EKPs verwendet, um hypnotisch induzierte Schmerzkontrolle und ihre zugrunde liegenden kortikalen Mechanismen näher zu beleuchten. Auch wir haben in den letzten Jahren mehrere solcher Studien durchgeführt, die im Folgenden genauer skizziert werden.

Ausgangspunkt unserer ersten Untersuchung [9] waren einige widersprüchliche Befunde, die zwar einhellig eine verringerte Schmerzeinschätzung noxischer Reize unter Hypnose berichteten, aber gegensätzliche Ergebnisse bei den EKP-Amplituden. So fanden *Halliday und Mason* [10] keine veränderten Amplituden des EKPs unter Hypnose im Vergleich zu einer Kontrollbedingung. *Sommer* [11] 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 analgesi-erten Seite im Vergleich zur nicht-analgesi-erten Seite festgestellt. Demgegenüber stellten *Arendt-Nielsen und Kollegen* [12] bei acht gut hypnotisierbaren Probanden fest, dass die EKP-Amplituden nach Laserhitze-Reizung unter Hypnose mit analgetischer Suggestion im Vergleich zu einer Kontrollbedingung signifikant reduziert waren. Problematisch an dieser Studie war jedoch, dass die Kontrollbedingung stets vor der Hypnosebedingung durchgeführt wurde und die Ergebnisse somit auch durch Habituationseffekte erklärbar sind.

In unserer eigenen Studie [9] wurden 16 gesunde, junge Versuchspersonen (VPN) während zweier hypnotischer Bedingungen und einer Kontrollbedingung untersucht. Bei Hypnosebedingung A (Desensibilisierung) erhielten die Untersuchungsteilnehmer Suggestionen, die auf eine Schmerzausschaltung ausgerichtet waren (Handschuh-analgesie), während bei Hypnosebedingung B Suggestionen verwendet wurden, die eine stärkere Schmerzhaftigkeit der Reize suggerierten (Sensibilisierung). Zur Vermeidung von Reihenfolgeeffekten wurde die Abfolge der Versuchsphasen über alle VPN balanciert. In allen drei Bedingungen erhielten die VPN jeweils 60 intrakutane elektrische Reize am Mittelfinger der linken Hand (zum Verfahren siehe [5]), deren Energie so gewählt wurde, dass sie 40% über der Energie zur Auslösung gerade spürbarer Schmerzen lag (Schmerzschwelle). Jeder intrakutane Reiz wurde 1s vor Erscheinen durch einen visuellen Reiz angekündigt. 300 ms nach dem noxischen Reiz wurde eine Ratingskala eingeblendet und die Versuchsperson gebeten, die Intensität des Einzelreizes mit Hilfe einer visuellen Analogskala (VAS) einzuschätzen. Nach weiteren 8,7 bis 9,7 s erschien dann der nächste visuelle Ankündigungsreiz. Am Ende der Untersuchung füllten die Probanden einen Fragebogen zur Einschätzung ihrer Suggestibilität und der erzielten Trancetiefe aus. Zur Bewertung des Einflusses der Trancetiefe wurden die Teilnehmer aufgrund ihrer Summenwerte im Trancetiefe-Fragebogen in zwei gleich große Gruppen aufgeteilt (Median-Split). Während der Versuchsphasen wurde das EEG von drei Elektrodenpositionen abgeleitet (Fz, Cz und Pz).

In Abbildung 1 sind die durchschnittlichen, subjektiven Schmerzeinschätzungen der drei Bedingungen für Versuchspersonen mit relativ tiefer Trance und solche mit relativ flach erlebter Trance dargestellt.

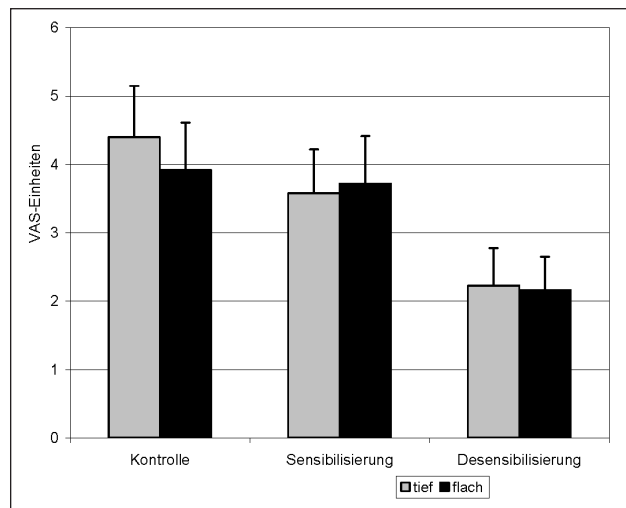
Die beiden VPN-Gruppen wiesen keinen statistisch bedeutsamen Unterschied auf. Demgegenüber wurden in beiden Hypnosebedingungen niedrigere Schmerzeinschätzungen angegeben als unter Kontrollbedingung. Allerdings lagen nur die Ratings in der Desensibilisierungsbedingung signifikant unter der Schmerzschwelle (VAS-Rating von 4).

Kontroll- und Sensibilisierungsbedingung unterschieden sich nicht bedeutsam voneinander. Diese Ergebnisse bestätigen zum einen die Wirksamkeit analgetischer hypnotischer Suggestionen zur Verminderung von Schmerzen. Andererseits überrascht, dass Sensibilisierungssuggestionen nicht zu einer verstärkten Schmerzwahrnehmung, sondern ebenfalls zu einer leichten, nicht signifikanten Reduktion führten.

Zur Visualisierung der hirnelektrischen Ergebnisse sind in Abbildung 2 die über alle Versuchspersonen gemittelten EKP-Kurven (Grand Averages) getrennt nach Bedingung und Elektrode dargestellt. Bei Betrachtung der Potentialverläufe fällt auf, dass sich die Amplitude der N150-Komponente an allen Elektroden zwischen den Bedingungen kaum unterscheidet. Hingegen treten bei der P260 Komponente leichte Bedingungsunterschiede auf. Die größte Amplitude wird dabei in der Kontrollbedingung erzielt, gefolgt von der Sensibilisierungs- und der Desensibilisierungsbedingung. Die statistische Analyse zeigte jedoch, dass diese Unterschiede keine Signifikanz erreichten. Ganz ähnliche Ergebnisse wurden von Meier und anderen [13] berichtet, die bei einem vergleichbaren Versuchsdesign ebenfalls keine signifikant kleineren EKP-Amplituden bei gleichzeitiger deutlicher Reduktion der Schmerzwahrnehmung unter analgetischen Suggestionen fanden.

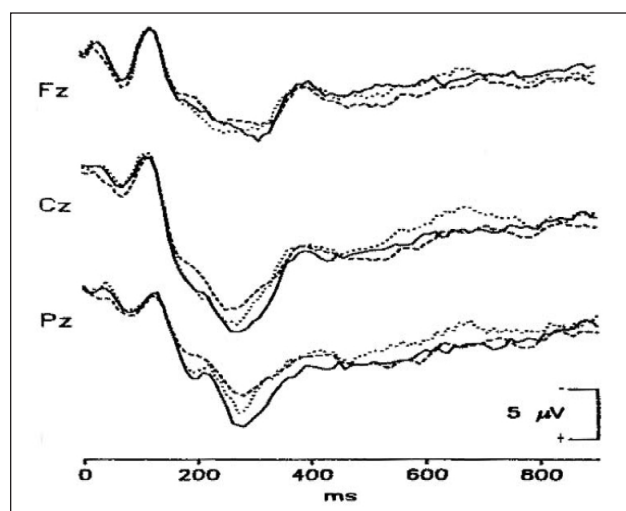
#### Funktioniert Hypnose über Aufmerksamkeitsablenkung?

Bei einigen psychologischen Methoden der Schmerzkontrolle scheinen Endorphine eine bedeutende Rolle zu spielen. Dies ist z.B. bei bestimmten Formen der Anwendung von Trance-Zuständen zur Schmerzkontrolle der Fall. So gibt es eine schmerzinduzierte Trance, die entweder spontan auftritt (bei starken Verletzungen) oder zur Kontrolle rituell applizierter noxischer Reize benutzt wird, wie z.B. beim indianischen Sonnentanz oder von Fakiren. Hier führt die massive Ausschüttung von Endorphinen zu einem Trancezustand mit einhergehender Schmerzausschaltung. Auch die Wirkungsweise von Placebos wird teilweise über die Ausschüttung von Endorphinen erklärt [14]. Die analgetische Wirkung der Hypnose kann jedoch nicht auf Endorphinausschüttung beruhen, da verschiedene Studien zeigen konnten, dass die Gabe des Opiat-Antagonisten Naloxon die hypnotisch induzierte Schmerzverminderung nicht beeinflusst [15]. Ein neurophysiologisches Modell der Hypnose und hypnotischer Analgesie von Crawford und Gruzelić [16] vermutet, dass die hypnotische Analgesie auf verminderte Aufmerksamkeit zurückzuführen ist. Crawford [17] beschreibt hypnotische Analgesie als einen Zustand gesteigerter Aufmerksamkeit für hypnotische Suggestionen. Hierbei soll ein fronto-limbisch lokalisiertes Aufmerksamkeitssystem die Verarbeitung noxischer Informationen aus der Peripherie über eine Art Tormechanismus beeinflussen. Dieser Mechanismus soll die Weiterleitung noxischer Informationen vom Thalamus zum somatosensorischen Kortex und anderen an der Schmerzverarbeitung beteiligten kortikalen Strukturen durch eine präfrontal gesteuerte Inhibition thalamischer Strukturen verringern. Der entscheidende Wirkmechanismus von Hypnose wird bei diesem Modell in einer Verschiebung der Aufmerksamkeit gesehen, wobei angenommen wird, dass unter Hypnose die begrenzte Aufmerksamkeitskapazität in hohem Maße auf die hypnotischen Suggestionen gelenkt wird, so dass weniger Aufmerksamkeitsressourcen für die Verarbeitung des noxischen



**Abbildung 1:** Schmerzeinschätzungen von noxischen Reizen nach sensibilisierenden oder desensibilisierenden Suggestionen.

Der Schmerzreiz bestand aus 60 elektrischen Reizen, 40% über der Schmerzschwelle am linken Mittelfinger. Angegeben sind Mittelwerte und Standardabweichung der subjektiven Schmerzeinschätzung, getrennt nach Versuchsbedingung und Trancetiefegruppe (Probanden mit tiefer vs. flacher Trance).



**Abbildung 2:** Ereigniskorrelierte Potentiale (EKPs) nach noxischer Reizung. Abgebildet sind die EKPs an den drei aufgezeichneten Elektrodenpositionen Fz, Cz und Pz, getrennt nach Versuchsbedingung.

— Kontrollbedingung; ... Sensibilisierungsbedingung; --- Desensibilisierungsbedingung

Inputs zur Verfügung stehen. Dadurch empfindet der Hypnotisierte geringere oder sogar keine Schmerzen. Einige Vertreter sozialpsychologischer Hypnosetheorien sehen ebenfalls in der Aufmerksamkeitsablenkung einen wesentlichen Wirkfaktor der Hypnose [18].

Sollte Hypnose tatsächlich durch Aufmerksamkeitsablenkung zustande kommen und die unter Hypnose reduzierten Schmerzen durch Ablenkung ermöglicht werden, müsste man bei Probanden, die noxische Reize erhalten und deren Aufmerksamkeit durch andere nicht-hypnotische Mittel abgelenkt wird, ähnliche Effekte erzielen wie bei hypnotisierten Probanden. In einigen Studien wurde untersucht, wie sich die Aufmerksamkeitsablenkung auf die Verarbeitung und Wahrnehmung noxischer Stimuli auswirkt. Zum Beispiel sollten in einer früheren Untersuchung unserer Arbeits-

gruppe [19] 16 Probanden in einem sog. Wortpuzzle bestimmte Worte identifizieren, während sie mit intrakutanen noxischen Reizen stimuliert wurden. In der Kontrollbedingung sollten die Versuchspersonen die noxischen Reize zählen, was die Aufmerksamkeit auf die Reize fokussierte. Die Ergebnisse erbrachten für die negativen und positiven späten EKP-Komponenten eine signifikante Amplitudenreduktion, wenn die VPN ihre Aufmerksamkeit vom Schmerzreiz ablenkten. Ähnliche Ergebnisse berichten andere Studien [20]. In diesen Untersuchungen zeigte sich außerdem, dass die subjektive Schmerzeinschätzung unter Aufmerksamkeitsablenkung deutlich geringer war als bei Aufmerksamkeitszuwendung auf die Reize.

Vergleicht man diese Ergebnisse mit Untersuchungen über die Wirkung hypnotisch induzierter Analgesie, so kann man festhalten, dass offensichtlich mit beiden Vorgehensweisen Schmerzen reduziert werden können. Beide Strategien weisen aber beträchtliche Unterschiede der kortikalen Aktivierung auf. Wir vermuten deshalb, dass die Wirkung hypnotischer Analgesie nicht, wie nach dem Modell von *Crawford* und *Gruzelier* [16], auf einer Verschiebung von Aufmerksamkeitsressourcen beruht und auf einer Ablenkung von noxischen Reizen basiert, sondern dass beiden Methoden unterschiedliche Vorgänge im Gehirn zugrunde liegen. Um diese Hypothese zu überprüfen, führten wir eine weitere Untersuchung durch, bei der die Verarbeitung noxischer Reize während hypnotischer Analgesie, Aufmerksamkeitsablenkung und einer Kontrollbedingung miteinander verglichen wurde [21]. Darüber hinaus sollte getestet werden, ob hypnotische Suggestionen auf beide Komponenten des Schmerzerlebens, die sensorische und die affektive, unterschiedlich wirken. So konnten z.B. *Price* und *Barber* [22] einen stärkeren Einfluss auf die affektive Schmerzkomponente unter Hypnose nachweisen.

Zuerst wurden in einem Vortest 13 aus 26 Versuchspersonen ausgewählt, die unter hypnotischer Analgesie besonders lang in der Lage waren, ihre Hand in Eiswasser zu halten. Das eigentliche Experiment bestand dann aus drei Phasen: einer Kontrollbedingung, in der die Probanden instruiert wurden, „die Reize ohne besondere Aufmerksamkeit über sich ergehen zu lassen“, in der Ablenkungsbedingung sollten die VPN die gleiche Wortsuchaufgabe durchführen wie in der zuvor skizzierten Studie zur Aufmerksamkeitsablenkung [19]. In der Hypnosebedingung wurden wiederum analgetische Suggestionen verwendet, die ein Gefühl der Taubheit, Kühle und Fremde der stimulierten Hand hervorrufen sollten. Die Versuchspersonen erhielten bei jeder Bedingung 60 intrakutane elektrische Reize, die wie in Experiment I auf die Spitze des Mittelfingers appliziert wurden. Die Reize folgten im Abstand von 7 bis 9 Sekunden aufeinander. Nach jeweils 20 Reizen wurden die VPN gebeten, auf einer visuellen Analogskala die mittlere Intensität und die mittlere Aversivität der Reize zu bewerten. Die drei Bedingungen wurden wieder systematisch über die VPN variiert, um Reihenfolgeeffekte auszuschließen. Das EEG wurde von 37 Elektrodenpositionen abgeleitet.

In Abbildung 3 sind die mittleren Intensitäts- und Aversivitätseinschätzungen abgebildet. Die statistische Analyse zeigt, dass die empfundenen Schmerzen wiederum sowohl unter Hypnose als auch unter Aufmerksamkeitsablenkung signifikant reduziert waren. Es zeigte sich ebenfalls, dass die Aufmerksamkeitsablenkung dabei etwas effektiver war als

die hypnotische Suggestion. Somit konnten wir auch mit dieser Studie zeigen, dass hypnotische Analgesiesuggestion und Ablenkung von den Reizen die Schmerzwahrnehmung positiv beeinflussen. Ein unterschiedlicher Einfluss auf die affektive oder die sensorische Komponente des Schmerzes konnte dabei nicht nachgewiesen werden.

Die Analyse des EKPs ergab für die Komponenten N150 und P260 eine deutliche maximale Aktivierung am Vertex und keine bedingungsabhängigen topographischen Unterschiede. Der Potentialverlauf der mittleren Aktivität aller VPN (Grand Average) während der drei Versuchsbedingungen ist für die Elektrodenposition Cz in Abbildung 4 dargestellt. Verglichen mit der Kontroll- und der Hypnosebedingung waren die Amplituden der N150 und der P260 Komponenten unter der Aufmerksamkeitsablenkungsbedingung statistisch signifikant reduziert.

Die Ergebnisse dieser Untersuchung gehen konform mit den Resultaten von Experiment I 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.

#### Welchen Einfluss hat die Suggestibilität?

In einer nachfolgenden Untersuchung [23] überprüften wir ferner, ob die Wirkung von Hypnose und ihr Unterschied zur Aufmerksamkeitsablenkung davon abhängen, ob es sich bei den stimulierten Personen um besonders hoch- oder besonders niedrigsuggestible Individuen handelt. Dazu wurden aus 259 Versuchspersonen 20 deutlich Hochsuggestible und 15 besonders Niedrigsuggestible identifiziert [24, 25]. Zur Schmerzreizung wurden Laserhitze Reize auf den linken Handrücken benutzt, weil diese ausschließlich nozizeptive A $\delta$ - und C-Fasern erregen, wohingegen elektrische Stimuli auch zusätzlich nicht-nozizeptive A $\beta$ -Fasern aktivieren. Aufmerksamkeitsablenkung wirkte bei beiden Versuchsgruppen wiederum signifikant schmerzmindernd, verglichen mit der Kontrollbedingung. Bei Niedrigsuggestiblen übte die Hypnose keinerlei schmerzlindernde Wirkung aus. Hochsuggestible hingegen beurteilten die Reize während der Hypnose als deutlich weniger schmerzhaft als bei Aufmerksamkeitsablenkung oder während der Kontrollbedingung. Die angegebene hypnotisch induzierte Schmerzreduktion der Hochsuggestiblen war zudem erheblich stärker ausgeprägt als in den Experimenten I und II bei den nicht selektierten Probanden.

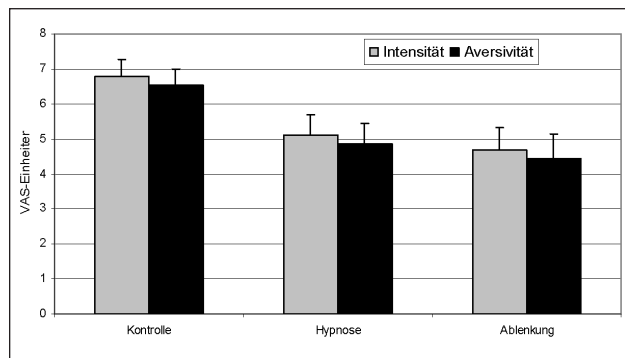
#### Schlussfolgerung

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass Ablenkung der Aufmerksamkeit von schmerzhaften Reizen konsistent auch zu einer verringerten Schmerzwahrnehmung führt. Ähnliches wird in der Literatur über hypnotische Analgesie berichtet [3, 10]. Ergebnisse dieser Studien konnten wir bestätigen, allerdings muss einschränkend darauf hingewiesen werden, dass das Ausmaß hypnotisch induzierter Schmerzkontrolle von der Suggestibilität der Versuchsperson abhängt. So konnte in den Experimenten I und II gezeigt werden, dass bei unselektierten Probanden, die dementsprechend wahrscheinlich ein mittleres Suggestibilitäts-

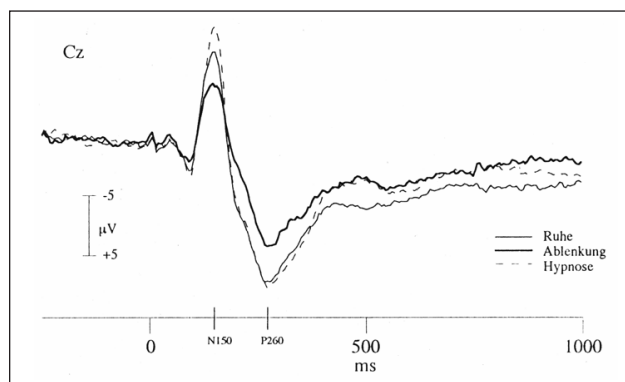
vermögen hatten, eine moderate Dämpfung der Schmerz-wahrnehmung unter Hypnose beobachtet werden konnte. Demgegenüber zeigten die beiden in Experiment III untersuchten Extremgruppen entsprechend deutlichere Effekte. Hochsuggestible berichteten über eine sehr klar reduzierte Intensität der noxischen Reize, wohingegen Niedrigsuggestible nicht in ähnlicher Weise von hypnotischer Analgesiesuggestion profitierten. Dies deckt sich mit den Ergebnissen anderer Untersuchungen, die einen positiven Zusammenhang zwischen Suggestibilität und hypnotisch induzierter Analgesie festgestellt haben. So fanden beispielsweise *Hilgard* und *Morgan* [26] unter Hochsuggestiblen deutlich mehr Personen, die während hypnotischer Analgesie erfolgreich Schmerzen kontrollieren konnten als unter Niedrigsuggestiblen. Demgegenüber gibt es aber auch zahlreiche Berichte von unselektierten Probandengruppen, die von schmerz lindern den Suggestionen profitierten, die zusätzlich zu analgetischen Medikamenten gegeben wurden [2]. Es scheint also so zu sein, dass im Rahmen medizinischer Eingriffe unterstützend eingesetzte Suggestionen von vielen Personen unabhängig von ihrer Suggestibilität als hilfreich erlebt werden (*Montgomery* [2] spricht von 89%). Die Schmerzausschaltung während eines zahnärztlichen Eingriffs ohne zusätzliche Gabe von Analgetika lässt sich jedoch offensichtlich erheblich besser bei hochsuggestiblen Personen erzielen.

In unseren Untersuchungen wurden Suggestionen verwendet, die einen starken sensorischen Anteil hatten (Handschuhanalgesie). Diese Suggestionen wirkten bei allen Probanden vergleichbar reduzierend auf beide Komponenten des Schmerzes. *Rainville et al.* [27] konnten jedoch zeigen, dass es möglich ist, mit spezifischen Suggestionen die sensorische und die affektive Schmerzkomponente differentiell anzusprechen. Es erscheint denkbar, dass in unseren Untersuchungen bei Verwendung von Suggestionen, die auf die affektive Seite des Schmerzes abzielen, auch bei niedrigsuggestiblen Probanden eine Reduktion der Schmerz-wahrnehmung hätte festgestellt werden können. Ergebnisse von *Price* und *Barber* [22] sprechen für diese Vermutung. Somit sollten bei nicht auf Suggestibilität geprüften Patienten Suggestionen verwendet werden, die auch die affektive Schmerzkomponente deutlich beeinflussen.

Alle drei vorgestellten Experimente konnten bei den EKP-Komponenten in Reaktion auf noxische Reize keinen bedeutsamen Unterschied zwischen einer Kontrollbedingung und Hypnose feststellen. Die Ergebnisse decken sich mit Befunden von *Halliday* und *Mason* [10] sowie *Meier et al.* [13]. Allerdings widersprechen sie den Ergebnissen der Studien von *Arendt-Nielsen* und *Mitarbeitern* [12] sowie *Danziger et al.* [28], die unter Hypnose verminderte EKP-Amplituden beobachteten. In beiden Studien wurde jedoch die Kontrollbedingung stets vor der Hypnosebedingung durchgeführt. Da man inzwischen weiß, dass die Schmerzerfahrung bei aufeinander folgenden noxischen Reizen, wie sie in den Experimenten verwendet wurden, über die Zeit habituiert, könnte man vermuten, dass die Ergebnisse dieser beiden Arbeiten zumindest teilweise auf Habituation beruhen und mit Hypnose nichts zu tun haben. Für diese Vermutung sprechen auch die Ergebnisse einer Studie von *Zachariae* und *Bjerring* [29]. In dieser Untersuchung gab es zwei nicht-hypnotische Kontrollbedingungen, eine vor der Hypnose und eine danach. Die EKP-Amplituden waren



**Abbildung 3:** Subjektive Intensitäts- und Aversivitätseinschätzungen von noxischen Reizen unter analgetischen Suggestionen oder Ablenkung. (Angabe sind Mittelwerte mit Standardabweichung).



**Abbildung 4:** Ereigniskorrelierte Potentiale (EKPs) nach noxischer Reizung unter analgetischen Suggestionen oder Ablenkung.

unter Hypnose, verglichen mit der ersten Kontrollbedingung, signifikant erniedrigt. Wurden jedoch die EKPs aus Kontrollbedingung I und II gemittelt, konnte kein Unterschied mehr zur Hypnosebedingung nachgewiesen werden. Unsere Experimente II und III konnten ebenfalls in Übereinstimmung mit anderen Studien [19, 20] zeigen, dass bei Aufmerksamkeitsablenkung die Amplituden der EKPs auf noxische Reize signifikant zurückgingen. Bei der Aufmerksamkeitsablenkung kommt es möglicherweise zu einer frühen subkortikalen, u.U. auf thalamischer Ebene stattfindenden Abschwächung der noxischen Information, was sich dann in einer verringerten kortikalen Aktivierung niederschlägt. Hypnose hingegen führt trotz deutlich höherer analgetischer Potenz (zumindest bei Hochsuggestiblen) zu keiner Reduktion kortikaler Aktivität. Damit kann ausgeschlossen werden, dass Prozesse der Aufmerksamkeitsverschiebung die Wirksamkeit hypnotischer Analgesie erklären.

Es bleibt die Frage, welche Prozesse unter Hypnose die verminderte Schmerzempfindlichkeit bewirken? Eine eindeutige Antwort kann aus unseren bisherigen Studien noch nicht formuliert werden, aber *Hilgard* und *Hilgard* [3] stellten ein Modell vor, das hypnotische Analgesie als Dissoziation zwischen der Verarbeitung somatosensorischer Reizeigenschaften und ihrer kognitiven und emotionalen Bewertung erklärt. Die Ergebnisse unserer Studien haben gezeigt, dass auf kortikaler Ebene gleiche Aktivitäten messbar waren wie in der nicht-hypnotischen Kontrollbedingung. Basierend auf dem Modell von *Hilgard* und *Hilgard* könnte nun vermutet

werden, dass zum einen Hirnstrukturen, die für die Verarbeitung der somatosensorischen Aspekte der noxischen Reize und Hirnstrukturen, die für die Reizbewertung oder für eventuelle Verhaltensreaktionen aufgrund der Reize zuständig sind, unter Hypnose „dissoziiert“ sind. Das heißt, dass die einzelnen Strukturen unverändert aktiv sind, aber die Kommunikation zwischen ihnen gestört ist.

### Danksagung

Wir danken Dr. *Christoph Braun*, Dr. *Marc Friederich*, *Holger Hecht*, *Mustafa Özcan*, Prof. *Dirk Revenstorf* und *Gertrud Schuler* für Hilfen bei der Durchführung dieser Studien. Zudem bedanken wir uns beim Institut für Grenzgebiete der Psychologie und Psychohygiene, Freiburg im Breisgau, für finanzielle Unterstützung.

### Literatur

1. Revenstorf D. Klinische Hypnose. Berlin: Springer Verlag; 1993.
2. Montgomery GH, David D, Winkel G, Silverstein JH, Bovbjerg DH. The effectiveness of adjunctive hypnosis with surgical patients: a meta-analysis. *Anesth Analg* 2002;94:1639-1645.
3. Hilgard ER, Hilgard JR. Hypnosis in the relief of pain. rev. ed. New York: Brunner/Mazel; 1994.
4. Miltner WHR. Psychophysiologie des Schmerzes. In: Rösler F (ed.). Enzyklopädie der Psychologie (Themenbereich C, Serie I, Band 5). Göttingen: Hogrefe; 1998:479-538.
5. Bromm B, Meier W. The intracutaneous stimulus: a new pain model for algosimetric studies. *Methods Find Exp Clin Pharmacol* 1984;6:405-410.
6. Bromm B, Scharein E. A sensitive method to evaluate effects of analgesics in man. *Methods Find Exp Clin Pharmacol* 1983;5:545-551.
7. Chen ACN, Chapman CR, Harkins SW. Brain evoked potentials are functional correlates of induced pain in man. *Pain* 1979;6:365-374.
8. Miltner WHR, Weiss T. Brain electrical correlates of pain processing. *Z Rheumatol* 1998;57(suppl.2):14-18.
9. Miltner W, Braun C, Revenstorf D. Nociception ist nicht gleich Schmerz. Eine Studie über schmerzreizkorrelierte hirnelektrische Potentiale unter Hypnose. *Hypn Kogn* 1993;10:22-34.
10. Halliday AM, Mason AA. Cortical evoked potentials during hypnotic anaesthesia. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1964;16:312-314.
11. Sommer H. Hirnelektrische Reizantworten bei suggerierter Anästhesie. *Psychother Psychosom* 1966;14:379-386.
12. Arendt-Nielsen L, Zachariae R, Bjerring P. Quantitative evaluation of hypnotically suggested hyperaesthesia and analgesia by painful laser stimulation. *Pain* 1990;42:243-251.
13. Meier W, Klucken M, Soyka D, Bromm B. Hypnotic hypo- and hyperalgesia: divergent effects on pain ratings and pain-related cerebral potentials. *Pain* 1993;53:175-181.
14. Weiß T. Psychophysiologische Aspekte des Placeboeffekts bei Schmerz – Schlussfolgerungen für die Patient-Therapeut-Interaktion. *Z Neur Psych* 2004;15:99-110.
15. Goldstein A, Hilgard ER. Failure of the opiate antagonist Naloxone to modify hypnotic analgesia. *P Natl Acad Sci USA* 1975;72:2041-2043.
16. Crawford HJ, Gruzelier JH. A midstream view of the neuropsychophysiology of hypnosis: recent research and future directions. In: Fromm E, Nash MR (eds.). *Contemporary Hypnosis Research*. New York, London: The Guilford Press; 1992:227-266.
17. Crawford HJ. Brain dynamics and hypnosis - Attentional and disattentional processes. *Int J Clin Exp Hypn* 1994;42:204-232.
18. Wagstaff GF. (1998). The semantics and physiology of hypnosis as an altered state: towards a definition of hypnosis. *Contemp Hypn*, 15:149-165.
19. Miltner W, Johnson R, Braun C, Larbig W. Somatosensory event-related potentials to painful and non-painful stimuli: effects of attention. *Pain* 1989;38:303-312.
20. Yamasaki H, Kakigi R, Watanabe S, Naka D. Effects of distraction on pain perception: magneto- and electro-encephalographic studies. *Cogn Brain Res* 1999;8:73-76.
21. Schuler G, Braun C, Miltner W, Revenstorf D. Evozierte Potentiale unter hypnotischer Analgesie und Ablenkung bei Schmerz. *Hypn Kogn* 1996;13:79-98.
22. Price DD, Barber J. An analysis of factors that contribute to the efficacy of hypnotic analgesia. *J Abnorm Psychol* 1987;96:46-51.
23. Friederich M, Trippe RH, Özcan M, Weiss T, Hecht H, Miltner WHR. Laser-evoked potentials to noxious stimulation during hypnotic analgesia and

distraction of attention suggest different brain mechanisms of pain control. *Psychophysiology* 2001;38:768-776.

24. Bongartz W. Harvard Group Scale of Hypnotic Susceptibility, Form A. Konstanz: Deutsche Übersetzung; 1982a.
25. Bongartz W. Stanford Hypnotic Susceptibility Scale: Form C. Konstanz: Deutsche Fassung; 1982b.
26. Hilgard ER, Morgan AH. Heart rate and blood pressure in the study of laboratory pain in man under normal conditions and as influenced by hypnosis. *Acta Neurobiol Exp* 1975;35:741-759.
27. Rainville P, Hofbauer RK, Paus T, Duncan GH, Bushnell MC, Price DD. Cerebral mechanisms of hypnotic induction and suggestion. *J Cogn Neurosci* 1999;11:110-125.
28. Danziger N, Fournier E, Bouhassira D, Michaud D, De Broucker T, Santarcangelo et al. Different strategies of modulation can be operative during hypnotic analgesia: a neurophysiological study. *Pain* 1998;75:85-92.
29. Zachariae R, Bjerring P. 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. *Int J Clin Exp Hypn* 1994;42:56-80.

### Korrespondenzadresse:

Dr. phil. *Ralf H. Trippe*  
 Institut für Psychologie  
 Friedrich-Schiller-Universität Jena  
 Am Steiger 3 / Haus 1  
 D-07743 Jena  
 Tel.: 03641 / 945145  
 Fax: 03641 / 945142  
 E-Mail: trippe@biopsy.uni-jena.de