

Aus der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Fachbereichs Medizin
der Philipps-Universität Marburg

- Geschäftsführender Direktor: Prof. Dr. med. Tilo Kircher -

Mechanismen nichtorganischer Lähmungen:

Bewegungswahrnehmung und Bewegungskontrolle unter hypnotisch induzierter Lähmung

Eine fMRT-Studie

INAUGURAL – DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades der gesamten Humanmedizin
dem Fachbereich Medizin der Philipps-Universität Marburg vorgelegt von

Thomas Peter Lenzen aus Bonn

Marburg, 2012

Angenommen vom Fachbereich Medizin der Philipps-Universität Marburg am
24. Juli 2012

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs.

Dekan: Prof. Dr. Matthias Rothmund

Referent: PD Dr. Carsten Konrad

1. Korreferent: Prof. Dr. Walter Hundt

2. Korreferentin: PD Dr. Karla Eggert

Zusammenfassung

Die neurobiologischen Grundlagen von nichtorganischen Bewegungsstörungen sind noch weitgehend unklar. Da dissoziative Störungen (Konversionsstörungen) und hypnotische Zustände viele Gemeinsamkeiten haben, wurde ein bei dissoziativen Lähmungen etabliertes experimentelles Design angewandt, um hypnotisch induzierte Lähmungen zu untersuchen.

Unter der Aufgabe der aktiven Bewegungsimitation und der passiven Bewegungsobservation wurden neunzehn gesunde Probanden mittels funktioneller Magnetresonanztomographie im normalen Zustand und mit einer hypnotisch induzierten Armlähmung untersucht. Aktivitätsveränderungen im Gehirn wurden in einem multivariaten allgemeinen linearen Modell, mittels Faktoranalyse sowie mittels Berechnung funktioneller Konnektivitäten überprüft. Die hypnotische Paralyse während der Bewegungsimitation rief eine Hypoaktivierung des kontralateralen primären motorischen Kortex und des ipsilateralen Kleinhirns sowie eine Hyperaktivierung des kontralateralen anterioren cingulären Kortex (ACC), mittleren frontalen Gyrus (MFG) und der Insula hervor. Lähmungsspezifische Effekte bei der Bewegungsobservation ergaben sich nicht.

Zusammengefasst legen diese Daten nahe, dass MFG, ACC und Insula durch konstante selbstüberwachende und konfliktdetektierende Prozesse, eine Re-Repräsentation der Interozeption, eine Veränderung des Gefühls des subjektiven Körperbesitzes, eine Adjustment exekutiver Prozesse und möglicherweise eine veränderte intentionale Komponente zur hypnotisch induzierten Lähmung beitragen.

Abstract

The neurobiological correlates of nonorganic movement disorders are largely unresolved. Since conversion disorder and hypnotic states have many features in common, a paradigm established in conversion disorder was used to investigate hypnotic paralysis.

While engaging in an active movement imitation and a passive movement observation task, nineteen healthy subjects were investigated by functional magnetic resonance imaging with and without hypnotically induced paralysis of one hand. Cerebral activation changes were explored in a multivariate general linear model, by means of factor analysis and by computing functional connectivities.

Movement imitation under hypnotic paralysis resulted in a hypoactivation of the contralateral primary motor cortex and the ipsilateral cerebellum, as well as hyperactivation of the contralateral anterior cingulate cortex (ACC), middle frontal gyrus (MFG) and insula. No such paralysis specific effects were obtained in the observation condition.

These data suggest that MFG, ACC and insula are involved in hypnotic paralysis by constant self-monitoring and conflict-detecting processes, a re-representation of interoception, a mediation of the feeling of agency, an adjustment of executive processes and possibly a modification of intention.

Inhalt

1) Hintergrund	7
1.1) Hypnose: Definition	7
1.2) Hypnose als Mittel zum Studium psychopathologischer Phänomene	9
1.3) Hypnotisch induzierte Lähmungen	10
1.4) Dissoziative Lähmungen: Definition und Ansätze zur Ätiologie	11
1.5) Hypnotisch induzierte und dissoziative Lähmungen - gemeinsame zugrundeliegende Prozesse?	15
1.6) Neurobiologische Grundlagen der nichtorganischen Lähmungen	19
2) Fragestellung, Design und Hypothesen	22
3) Methodik	24
3.1) Screeningverfahren	24
3.2) Beschreibung der Stichprobe	26
3.3) Versuchsablauf	26
3.4) Stimulusmaterial	29
3.5) Versuchsbedingungen und Untersuchungsdesign	31
3.6) Datenakquisition	32
4) Auswertung	33
4.1) First-Level-Tests auf Probandenebene	33
4.2) Second-Level-Tests auf Gruppenebene	34
4.3) Region of interest-Analysen (ROI-Analysen)	34
4.4) Korrelation von Hirnaktivität mit dem erzielten Lähmungsgrad	35
4.5) Funktionelle Konnektivität von Gehirnarealen mit hypnoseabhängiger Deaktivierung im motorischen Kortex (SEED-Regression)	35
5) Ergebnisse	37
5.1) Verhaltensdaten	37
5.2) Kortikale Aktivierung während jeder einzelnen Bedingung (Ein-Stichproben-t-Test)	37
5.3) Haupteffekt der Bedingung "Hypnose"	42
5.4) Interaktion der Faktoren "Hypnose" und "Seite" - Kortikale Aktivierung in motorischen Arealen während Exekution und Observation	45
5.5) Korrelation der Bewegungseinschränkung der Lähmung und der Aktivierung der motorischen Areale, Korrelation der Areale untereinander	47
5.6) Korrelation von Hirnarealen mit Hypnose-abhängiger Deaktivierung des motorischen Kortex (SEED-Regression)	48
6) Diskussion	50
6.1) Effekte der Bedingung Hypnose	51
6.2) Effekt der hypnotisch induzierten Lähmung	53

6.2.1) Eigene Ergebnisse	53
6.2.2) Einordnung in die Studienlage	57
6.2.3) Vergleich mit dissoziativen Lähmungen	61
6.3) Zusammenfassende Einordnung: Neurophysiologische Funktionsweise der nichtorganischen Lähmungen.....	63
6.3.1) Hypothese der aktiven Hemmung.....	64
6.3.2) Hypothese der Störung der Bewegungsinitiierung	65
6.3.3) Hypothese der veränderten Bewegungskonzeptualisierung und des veränderten Körperbildes	67
6.4) Dissoziative Lähmungen und hypnotische Lähmungen - Unterschiede und Gemeinsamkeiten	69
6.5) Zusammenfassung, Limitationen und Ausblick.....	72
7) Literaturverzeichnis	76
8) Anhang.....	90
8.1) Abkürzungen	90
8.2) Verwendete Software	91
8.3) Telefonscreeningbogen	92
8.4) Screeningmaterial: psychometrische Tests	97
8.5) Probandenaufklärung	116
8.6) Probandeninstruktion.....	123
8.7) Quellcode des Presentation-Paradigmas	124
9) Formalia	128
9.1) Tabellarischer Lebenslauf.....	128
9.2) Verzeichnis der akademischen Lehrer.....	130
9.3) Danksagung	131
9.3) Ehrenwörtliche Erklärung über die selbstständige Anfertigung der Dissertation.....	133

1) Hintergrund

1.1) Hypnose: Definition

Während hypnotische Zustände bei Laien oft mit Vorurteilen behaftet sind (so wird Hypnose häufig als schlafähnlicher Zustand angesehen, in dem man, einer Marionette gleich, der Kontrolle einer fremden Person ausgeliefert ist), haben sich im Gegensatz dazu wissenschaftliche Modelle entwickelt, die Hypnose als das Ergebnis spezifischer kognitiver Prozesse ansehen, in denen Aufmerksamkeit und Exekution moduliert werden (Gruzelier, 1998; Oakley & Halligan, 2009).

Hypnose wird definiert als eine Prozedur, in der ein *Hypnotiseur* Veränderungen in Wahrnehmung, Gefühlen, Gedanken oder Handlungen bei einem *Medium* (z. B. einem Patienten oder einem Probanden) hervorruft (Kihlstrom, 1985).

Der hypnotische Kontext wird üblicherweise von einer Induktionsprozedur eingeleitet, die Instruktionen zur Entspannung beinhaltet. Weitere Suggestionen variieren je nach Ziel der hypnotischen Sitzung.

Nach (Spiegel, 1991) beinhalten hypnotische Zustände drei Hauptkomponenten: *Absorption*, *Dissoziation* und *Suggestibilität*.

Absorption wird beschrieben als die Tendenz, voll und ganz in einem perzeptuelles, imaginatives oder gedankliches Erlebnis zu versinken. Menschen mit einer Neigung zu dieser Erlebnisweise sind besser hypnotisierbar als solche, die nie entsprechende Erlebnisse haben (Hilgard, Lauer, & Morgan, 1963).

Dissoziation ist die mentale Trennung von Prozessen, die normalerweise zusammen verarbeitet werden. Hierdurch können Gefühle von Unfreiwilligkeit in Bezug auf motorische Funktionen oder Unregelmäßigkeiten im Gefühl eines Körperteils im Vergleich zu einem anderen erklärt werden.

Suggestibilität schließlich führt zu einer erhöhten Tendenz, hypnotische Instruktionen zu befolgen. Suggestibilität repräsentiert keinen Verlust des Willens, sondern eher eine Unsicherheit zu kritischem Urteilen aufgrund der starken Absorption des hypnotischen Zustands.

Es ist wichtig herauszustellen, dass Hypnose es für Probanden oder Patienten leichter macht, bestimmten Suggestionen zu folgen, dass aber niemand zu bestimmten Erlebnissen gezwungen werden kann. Im Gegensatz zur Schilderung von hypnotischen Prozessen in einigen Medien verlieren hypnotisierte Probanden auch nicht die totale Kontrolle über ihr Verhalten. Üblicherweise bleiben sie zu Person und Ort orientiert, und, sofern nicht eine Amnesie Teil der hypnotischen Suggestion ist, erinnern sie sich auch an das, was in der hypnotischen Trance passierte (Faymonville & Laureys, 2006).

Hypnotische Phänomene werden durch zwei etablierte Theorien erklärt: Hilgards Neodissoziationstheorie erklärt hypnotische Prozesse durch eine Aufteilung des Bewusstseins in zwei oder mehr gleichzeitige Bereiche, die durch eine amnestische Barriere getrennt werden. Diese Barriere verhindert den Zugang zu suggestionsbezogenen exekutiven Funktionen, Überwachungsfunktionen, oder beiden (Hilgard, 1994).

Nach Bowers' Theorie dissoziierter Kontrolle schwächen hypnotische Induktionen die Kontrolle von Verhaltensschemata und erlauben so die Aktivierung des gewünschten Verhaltens durch den Hypnotiseur (Bowers, 1992).

1.2) Hypnose als Mittel zum Studium psychopathologischer Phänomene

Im Laufe des letzten Jahrzehnts haben sich hypnotische Prozeduren als Forschungsinstrumente im Bereich der kognitiven Neurowissenschaften immer weiter durchgesetzt (Cox & Bryant, 2008; Jamieson, 2007; Oakley & Halligan, 2009). Oakley unterscheidet zwischen zwei Ansätzen in diesem Bereich: zum einen Forschungsansätze, die die funktionelle Anatomie hypnotischer Trancezustände untersuchen, ohne spezifische Suggestionen zu geben (intrinsic research), zum anderen Ansätze, die die Hypnose mit Suggestionen, also bestimmten „Aufgaben“ verbinden, um dadurch psychische und psychopathologische Phänomene wie sensorische Erlebnisse, motorische Phänomene, künstliche Erinnerungen oder Amnesien zu erforschen (instrumental research/experimental neuropsychopathology). (Oakley & Halligan, 2009)

Nach (Zvolensky, Lejuez, Stuart, & Curtin, 2001) stammt der Begriff der „experimentellen Psychopathologie“ aus den 1950er Jahren und wurde benutzt, um im Laborversuch praktikable klinische Modelle für Verhaltensstörungen zu entwickeln. Die experimentelle Psychopathologie versucht, die kognitiven Prozesse zu beleuchten, die – ganz oder teilweise – zur Ätiologie, Exazerbation oder Beibehaltung abnormalen Verhaltens beitragen. Der Fokus liegt dabei nicht auf der exakten Replikation der jeweiligen psychischen Störung, sondern darauf, Schlüsselsymptome in ihrer Kernauswirkung abzubilden und so funktionelle Defizite im Sinne einer Störung normaler kognitiver Funktion zu verstehen (Zvolensky, Lejuez, Stuart, & Curtin, 2001). Die experimentelle Neuropsychopathologie ist eine Erweiterung dieser Methode um die Darstellung der zugrunde liegenden Hirnfunktionen (Caramazza & Coltheart, 2006).

Überlegungen zum systematischen experimentellen Einsatz von Hypnose finden sich schon ab den 1940er Jahren (Reyher, 1962; Wolberg, 1947). Ähnlich der transkraniellen Magnetstimulation kann die hypnotische Suggestion als ein experimentelles Werkzeug eingesetzt werden, um selektiv bestimmte bekannte Komponenten der Informationsverarbeitung zu manipulieren und so „virtuelle Patienten“ (Oakley & Halligan, 2009) zu erzeugen. In Ergänzung mit der modernen funktionellen Bildgebung können so gezielt Modelle für

psychopathologische Phänomene entwickelt werden. Trotz theoretisch vorstellbarer Störeffekte, wie etwa der Geräuschkulisse eines Magnetresonanztomographen, ist die in einem Bildgebungsgerät erzielbare Trancetiefe und die Ansprechbarkeit auf hypnotische Suggestionen nicht eingeschränkt (Oakley, Deeley, & Halligan, 2007).

Im Kontext mit Techniken der Neurobildgebung ist Hypnose in den letzten Jahren zur Erforschung von so unterschiedlichen Themen wie Gedächtnisprozessen (Barnier & McConkey, 2003), visuellen Stroop-Effekten (Raz, Shapiro, Fan, & Posner, 2002), funktioneller Blindheit (Bryant & McConkey, 1999), auditorischen Halluzinationen (Szechtman, Woody, Bowers, & Nahmias, 1998), Farbverarbeitung (Kosslyn, Thompson, Costantini-Ferrando, Alpert, & Spiegel, 2000), Schmerzen (Rainville, Duncan, Price, Carrier, & Bushnell, 1997) und Phantomschmerzen (Willoch et al., 2000) eingesetzt worden.

1.3) Hypnotisch induzierte Lähmungen

Motorische Phänomene haben eine lange Tradition in der Hypnoseforschung und haben bereits früh wissenschaftliches Interesse erweckt (Carpenter, 1852). Zu den motorischen Phänomenen zählen einfache Bewegungen, die so erlebt werden, als ob sie von selbst stattfinden würden (z. B. bei der Handlevitation: der Unterarm wird als leicht wahrgenommen und hebt sich von alleine). Bei einer anderen Gruppe von motorischen Phänomenen werden hingegen Bewegungen blockiert: durch Suggestion einer Lähmung versucht ein Proband etwa, seine Augen zu öffnen oder seine Hand zu heben, schafft es jedoch nicht.

Da motorische Phänomene häufig verwendete und gut erzielbare Aufgaben in der hypnotischen Prozedur darstellen, sind die entsprechenden Erscheinungen gut beschrieben und haben genau definierte operationale Kriterien. Ein häufig verwendetes Werkzeug stellt die Stanford Hypnosis Susceptibility Scale dar, deren Form C genaue Suggestionen zu dreizehn vor allem motorischen Phänomenen sowie Kriterien für eine positive Wertung beschreibt (Weitzenhoffer & Hilgard, 1962), siehe Tabelle 3.

Die in der hypnotischen Forschung erzielten Lähmungen basieren in der Regel auf diesem oder einem verwandten Protokoll (Woody & Barnier, 2008).

Item	Kriterium für positive Wertung
1. Rückwärtsfall	ohne Aufforderung
2. Augenschluß	ohne Aufforderung
3. Handsenken (links)	mindestens 15,5 cm nach 10 Sekunden
4. Armunbeweglichkeit (rechts)	Arm hebt sich < 2,5 cm in 10 Sekunden
5. Finger verschränken	unvollständige Fingerlösung nach 10 Sekunden
6. Armstarre (links)	Arm beugt sich < 5 cm in 10 Sekunden
7. Hände bewegen sich aufeinander zu	Hände bewegen sich 15 cm aufeinander zu nach 10 Sekunden
8. Verbale Hemmung (Name)	Innerhalb von 10 Sekunden wird der Name nicht ausgesprochen
9. Halluzination (Fliege)	jede Bewegung, Grimassierung, Erkennbarkeit einer Reaktion
10. Augenkatalepsie	Augen bleiben geschlossen nach 10 Sekunden
11. posthypnotische Suggestion (Stuhlwechsel)	jede Art von Bewegungsreaktion
12. Amnesie-Test	drei oder weniger Items werden erinnert

Tabelle 1: Stanford Hypnotic Susceptibility Scale, Form C: Aufgaben und Punktwertung-Kriterien. Maximal können 12 Punkte erreicht werden (Weitzenhoffer & Hilgard, 1962)

1.4) Dissoziative Lähmungen: Definition und Ansätze zur Ätiologie

Patienten mit einer dissoziativen Störung (Konversionsstörung) zeichnen sich durch einen Verlust oder eine Störung einer neurologischen Funktion aus, die nicht durch eine organische Ursache erklärt werden kann. Nach ICD-10 besteht das Hauptkennzeichen der dissoziativen Störung in „teilweisem oder völligen Verlust der normalen Integration [...] der Wahrnehmung unmittelbarer Empfindungen sowie der Kontrolle von Körperbewegungen“ (World Health Organization, 1992). Patienten mit einer dissoziativen Lähmung können z. B. einen Arm, ein Bein oder eine Körperhälfte nicht mehr bewegen.

Die Symptome bei der Konversionsstörung sind nicht vorgetäuscht, können nicht durch Simulation erklärt werden und können für beträchtliches Leid und Behinderung sorgen (Merskey, 1995). In der klinisch-neurologischen Praxis stellen Konversionsstörungen eine verbreitete Störung dar. Sie erklären 1-4% der Diagnosen in Allgemeinkrankenhäusern (Vuilleumier, 2005) und deutlich mehr in neurologischen Spezialkliniken (Binzer & Kullgren, 1998; Ron, 1994).

Während Konversionsstörungen häufig vorübergehender Natur sind, können sie bei einer beachtlichen Anzahl von Patienten chronisch werden und dann zu einer starken Inanspruchnahme vielfältiger medizinischer Ressourcen führen (Hahn et al., 1996). Diese Patienten mit persistierenden medizinisch unerklärten körperlichen Symptomen bereiten oft erhebliche diagnostische und therapeutische Schwierigkeiten (Kapfhammer, 2002).

Pseudoneurologische Krankheiten wie die dissoziative Störung bzw. Konversionsstörung sind in den beiden bedeutenden psychiatrischen Klassifikationssystemen ICD-10 und DSM-IV unterschiedlich eingeordnet. Während im ICD-10 die „Dissoziativen Bewegungsstörungen“ (F44.4) zur Obergruppe der „Dissoziativen Störungen (Konversionsstörungen)“ (F44) gehören, ist die Konversionsstörung im DSM-IV den somatoformen Störungen zugeordnet. (American Psychiatric Association, 2000; World Health Organization, 1992), (vgl. Tabelle 2 und 3).

Der Einfachheit halber werden daher in dieser Arbeit die Begriffe „Dissoziative Störung“ und „Konversionsstörung“ synonym verwendet.

ICD-10: Somatoforme Störungen	DSM-IV: Somatoform Disorders
Somatisierungsstörung Undifferenzierte Somatisierungsstörung Hypochondrische Störung Somatoforme autonome Funktionsstörung Anhaltende Schmerzstörung Sonstige somatoforme Störung Somatoforme Störung, NNB	Somatization Disorder Undifferentiated Somatization Disorder Conversion disorder Pain disorder Hypochondriasis Body dysmorphic disorder Somatoform disorder, NOS

Tabelle 2: Klassifikation der somatoformen Störungen in ICD-10 (International Classification of Diseases, 10. Auflage, deutsche Version) und DSM-IV (Diagnostical and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th edition) (American Psychiatric Association, 2000; World Health Organization, 1992)

ICD-10: Dissoziative Störungen (Konversionsstörungen)	DSM-IV: Dissociative Disorders
Dissoziative Amnesie Dissoziative Fugue Dissoziativer Stupor Trance- und Besessenheitszustände Dissoziative Bewegungsstörungen Dissoziative Krampfanfälle Dissoziative Sensibilitäts- und Empfindungsstörungen Dissoziative Störungen (Konversionsstörungen), gemischt Dissoziative Störung (Konversionsstörung), NNB	Dissociative amnesia Dissociative fugue Dissociative identity disorder Depersonalization disorder Dissociation disorder, NOS

Tabelle 3: Klassifikation der dissoziativen Störungen in ICD-10 (International Classification of Diseases, 10. Auflage, deutsche Version) und DSM-IV (Diagnostical and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th edition) (American Psychiatric Association, 2000; World Health Organization, 1992)

In der Debatte, ob diese Einteilung sinnvoll ist, plädieren (Brown, Cardeña, Nijenhuis, Sar, & van der Hart, 2007) für eine Reklassifikation der Konversionsstörung in die Gruppe der dissoziativen Störungen in die neue Version des DSM. In ihrem Review argumentieren Brown et al. mit den hohen

Korrelationsraten zwischen pseudoneurologischen und dissoziativen Symptomen, den hohen Traumaraten, die in beiden Gruppen berichtet werden, und der Tatsache, dass beiden Störungen gleiche Prozesse unterliegen.

Zur Pathogenese von Konversionsstörungen existieren verschiedene Modelle.

In der Antike galt ein im Körper umherwandernder Uterus als Ursache für die Beschwerden bei dissoziativen Störungen, hierher stammt der in der klassischen psychiatrischen Terminologie verwendete Begriff „Hysterie“ (gr. hyster = Gebärmutter) (Merskey, 1995).

Der Begriff der Konversionsstörung wurde angeregt von der einflussreichen Arbeit von Sigmund Freud und Josef Breuer (Freud & Breuer, 1895). Diese klassische psychoanalytische Position besagt, dass Konversionssymptome aus Triebkonflikten resultieren, welche auf traumatische Erlebnisse in biographisch frühen Familieninteraktionen verweisen. Erinnerungen hieran müssen verdrängt werden und können in späteren Lebenssituationen wieder aktualisiert werden, die Triebregungen würden dann in ein Körpersymptom umgewandelt, das den Konflikt symbolhaft darstelle. Diese Sicht war zum Teil aus den früheren Werken von (Charcot, 1892) und (Janet, 1894) abgeleitet, die bereits auf eine Dissoziation zwischen bewussten und unbewussten Prozessen hingewiesen hatten.

Spätere psychodynamische Konzepte modifizierten und differenzierten dieses Konzept der Konversion, sie beschreiben den Abwehrmechanismus Dissoziation als Grundlage der dissoziativen Störungen. Danach werden konflikthafte Ereignisse von den Patienten aus einem vorgegebenen situativen Kontext herausgelöst und die integrativen Funktionen des „Ich“ vorübergehend ausgeschaltet (Freyberger & Stieglitz, 2004).

Lerntheoretische Ansätze zeigen auf, wie klassisch und/oder operant konditionierte körperliche Reaktionen als Krankheitssymptome eingesetzt werden können, um mit belastenden oder konflikthafte Situationen umzugehen (Kapfhammer, 2002). In verhaltenstherapeutischen Ansätzen werden

dissoziative Störungen im Rahmen eines Vulnerabilitäts-Stress-Modells verstanden. Eine genetisch bedingte Prädisposition, erhöhte Suggestibilität und frühe traumatisierende Erfahrungen stellen Vulnerabilitätsfaktoren für die Entwicklung dissoziativer Symptome dar (Freyberger & Stieglitz, 2004).

Klassische biologische Ansätze gehen davon aus, dass Konversionssymptome eine pathologische Steigerung von primitiven Reflexformen als Antwort auf einen Stressor sind (Kretschmer, 1948; Whitlock, 1967). Ein früher Vorschlag für zugrunde liegende neuronale Mechanismen stammt von (Pavlov, 1941), der speulierte, dass eine Übererregung subkortikaler Zentren aufgrund von starken Emotionen zu einer Antwort von kortikalen inhibitorischen Prozessen führen könnte, deren regulatorische Funktion dann auf andere Systeme übergreifen und auf unbekannte Weise sensomotorische Funktionen ausschalten könne.

Nachfolgende Theorien griffen dieses Konzept auf und modifizierten es, indem sie vorschlugen, dass den pseudoneurologischen Defiziten eine Blockade oder ein Gating von sensomotorischen Eingängen zugrundeliege, z. B. auf Ebene des Thalamus (Ludwig, 1972; Sackeim, Nordlie, & Gur, 1979) oder durch die Modulation von aufmerksamkeitsbezogenen Arealen wie präfrontalem Kortex und anteriorem Cingulum. Zu einer genaueren Darstellung der neurobiologischen Hypothesen vgl. Abschnitt "Neurobiologische Grundlagen der nichtorganischen Lähmungen" (1.7).

1.5) Hypnotisch induzierte und dissoziative Lähmungen - gemeinsame zugrundeliegende Prozesse?

Suggestibilität und Selbsthypnose werden seit dem 19. Jahrhundert als eine Grundlage für die Entstehung dissoziativer Störungen gesehen. Eine der ersten und bekanntesten Hypothesen wurde von Charcot in den frühen 1890er Jahren vorgeschlagen: „Neurosen“ wie die Hysterie könnten von bestimmten Ideen, Suggestionen oder psychologischen Zuständen hervorgerufen werden. Charcot demonstrierte das mit Hilfe der Hypnose (Bogousslavsky, Walusinski, & Veyrunes, 2009; Charcot, 1892). Seine Ideen beeinflussten die klassischen

psychoanalytischen Schriften von (Freud & Breuer, 1895) und später Freud alleine (Freud, 1909).



Abbildung 1: Charcot bei der Demonstration einer Patientin. Reproduktion des Gemäldes von André Brouillet „Une leçon clinique à la Salpêtrière“.

Quelle: <http://www.nytimes.com/2006/09/26/science/26hysteria.html>, abgerufen am 20. 3. 2009

Auch (Janet, 1909) betrachtete Selbsthypnose als eine adaptive Reaktion auf überfordernden Stress. Im Falle der Konversionsstörungen führe dies zu den dissoziativen Symptomen, die sensorische und motorische Funktionen betreffen. Eine Reihe moderner Autoren folgt Janets klassischer Argumentation: (Bliss, 1984), (Hilgard, 1977), (Kihlstrom, 1992), (Nehmia, 1991), (Oakley 1999) sowie (Schacter & Kihlstrom, 1989) haben argumentiert, dass Konversionssymptome aus spontaner Selbsthypnose resultieren können, die eine Dissoziation von sensorischen und motorischen Funktionen beinhaltet und eine Reaktion auf traumatischen Stress darstellt.

Der Selbsthypnosetheorie der Konversionsstörung liegen laut (Roelofs, Hoogduin, Keijsers, Moene, & Sandijck, 2002) zwei Hauptannahmen zugrunde. Die erste Annahme ist, dass Patienten mit einer Konversionsstörung empfänglicher für Hypnose sind als der Durchschnitt der Bevölkerung. Mehrere Studien bestätigen diese Annahme. (Kuyk, Spinhoven, & van Dyck, 1999) fanden erhöhte Werte von hypnotischer Empfänglichkeit bei 20 Patienten mit

pseudoepileptischen Anfällen (einer Unterform der Konversionsstörung) im Vergleich mit 17 Epilepsiepatienten. Auch (Bliss, 1984) ließ 18 Patienten mit ausgeprägter Konversionssymptomatik hypnotisieren, die Patienten erwiesen sich als ausgeprägt suggestibel.

Eine zweite Annahme der Autohypnose-Theorie besagt, dass hypnotische Empfänglichkeit einen Bezug zu einer dissoziativen Symptomatologie hat. (Spitzer & Freyberger, 2008) zeigten, dass Patienten mit Konversionsstörung deutlich mehr dissoziative Erlebnisse auf der Dissociative Experience Scale (Bernstein & Putnam, 1986) berichteten als Kontrollpatienten mit anderen neurotischen Störungen.

Die eindrucklichsten Ergebnisse liefert eine Studie von (Roelofs, Hoogduin, Keijsers, Moene, & Sandijck, 2002). Sie verglichen 50 Patienten mit einer Konversionsstörung mit 50 Kontrollpatienten mit einer affektiven Störung und fanden auch hier, dass die konversionsgestörten Patienten deutlich besser auf Hypnose ansprachen als die Kontrollen. Zudem konnte bei den Patienten ein signifikanter Korrelationszusammenhang zwischen der Ausprägung der hypnotischen Suggestibilität und der Anzahl der Konversionssymptome gezeigt werden.

Zwischen den Symptomen der Konversionsstörung und den in Hypnose produzierten Phänomenen bestehen zahlreiche Ähnlichkeiten, z. B. die fehlende Betroffenheit über das Symptom bzw. den Effekt (auch bekannt als „la belle indifference“), die wahrgenommene Unfreiwilligkeit (besonders was motorische Aufgaben angeht), eine sogenannte „trance logic“ (das Gefühl, die jeweiligen Phänomene seien real, obwohl sie für einen Außenstehenden wie Simulation wirken), und einen Motivationseinfluss (Oakley, 1999; Orne, 1959; Spiegel, 1991).

Ein gegenwärtiges neuropsychologisches Modell für die von Hypnose und Konversionsstörung hervorgerufenen Mechanismen ist das von (Oakley, 1999a). In diesem modularisierten Modell ist eine zentrale exekutive Struktur für Dissoziationsphänomene verantwortlich, das SAS (Supervisory Attentional System, deutsch in etwa: "überwachendes Aufmerksamkeitssystem"). Es

arbeitet außerhalb der Selbstwahrnehmung, aber kann von externen und internen Quellen beeinflusst werden (Abbildung 2).

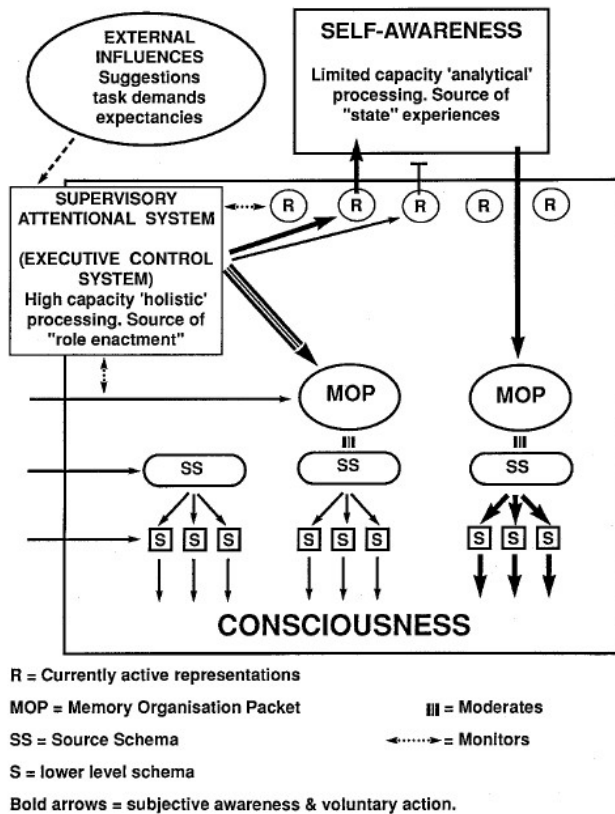


Abbildung 2: Oakleys Modell des Supervisory Attentional System, aus: (Oakley, 1999a)

Durch Modulation hierarchisch niedrigstehender Strukturen kann das SAS Einfluss auf die Motorik einer Person nehmen und bestimmte Repräsentationen entweder verstärkt oder abgeschwächt dem Selbstwahrnehmungsmodul zuführen. Die Aktivität des SAS kann z. B. in Hypnose durch Suggestionen einer anderen Person, sozialen Druck, Motivation und Erwartung beeinflusst werden, bei der dissoziativen Störung durch die gleichen Mechanismen, jedoch ohne den Einfluss einer anderen Person.

Oakleys Modell erhielt Unterstützung von Studien, die zeigten, dass das subjektive Gefühl, eine Handlung verursachen zu wollen, durch hypnotische Induktion aus dem Bewusstsein ausgeschlossen werden kann (Blakemore, Oakley, & Frith, 2003; Haggard, Cartledge, Dafydd, & Oakley, 2004).

1.6) Neurobiologische Grundlagen der nichtorganischen Lähmungen

Zu neurophysiologischen Veränderungen im Gehirn bei nichtorganischen Lähmungen gibt es zwar bereits eine niedrige zweistellige Zahl von Studien. Diese zeichnen sich jedoch durch eine Heterogenität in Bezug auf die verwendete Bildgebungsmethode, das verwendete Paradigma, die Datenauswertung sowie durch kleine Stichprobenzahlen aus.

Die gegenwärtigen Daten sind im Wesentlichen kompatibel mit drei Hypothesen, die man etwas verkürzt so darstellen kann (vgl. für eine detaillierte Darstellung den Diskussionsteil, Kapitel 6.3):

- Hypothese der aktiven Hemmung
- Hypothese der Störung der Bewegungseinleitung
- Hypothese der veränderten Bewegungskonzeptualisierung und des veränderten Körperbildes

Die erste Hypothese besagt, dass die Lähmungserscheinungen primär auf eine Inhibition der normalen Bewegung zurückzuführen ist.

Diese Hypothese wurde zuerst von (Marshall, Halligan, Fink, Wade, & Frackowiak, 1997) formuliert. Sie zeigten in einer PET-Studie einer Patientin mit funktioneller Hemiparese eine Aktivitätserhöhung im orbitofrontalen Kortex und anterioren Cingulum. Bestätigung fand diese Annahme in der nachfolgenden Untersuchung eines Probanden mit einer hypnotisch induzierten Lähmung (Halligan, Athwal, Oakley, & Frackowiak, 2000), bei der sich ein ähnliches Muster zeigte.

Die Hypothese, dass Konversionssymptomen eine Hyperaktivierung bestimmter Areale zugrunde liegt, wird durch die klinischen Beobachtungen unterstützt, dass sich die Symptomatik unter Sedation (White, Corbin, & Coopet, 1988), Hypnose (Oakley, 1999b) oder im Schlaf (Lauerma, 1993) bessern kann.

Eine zweite Hypothese besagt, dass bei nichtorganischen Lähmungen eine Dysfunktion der internen Bewegungseinleitung vorliegt. Spence et al. fanden in einer Studie mit drei Patienten eine Hypoaktivierung des dorsolateralen präfrontalen Kortex (Spence, 1999; Spence, Crimlisk, Cope, Ron, & Grasby, 2000). Dies interpretierten sie als funktionelle Pathologie in einem Bereich, der bei Normalprobanden aktiv bei der Auswahl von Handlungen ist und von dem man weiß, dass er bei bestimmten Erkrankungen mit Störungen der Volition (z. B. der Schizophrenie) dysfunktionell ist.

Zu dieser Hypothese passt auch eine Studie von (Vuilleumier et al., 2001), die eine Hypoaktivierung subkortikaler Areale (Thalamus, Putamen, Nucleus caudatus) bei sieben Patienten zeigte. Nach Gesundung der Patienten verschwand dieses Muster.

Eine fMRT-Studie von (Stone et al., 2007) mit drei Patienten zeigt neben geringerer Aktivität im primären motorischen Kortex kontralateral zur Lähmung Hypoaktivierungen im mittleren frontalen und orbitofrontalen Kortex, jedoch stärkere Aktivierungen der Basalganglien, der Insula, der Gyri linguales und des inferioren frontalen Kortex.

Eine dritte Hypothese zielt auf eine veränderte Konzeptualisierung der Bewegung und ein verändertes Körperbild ab.

So untersuchten (Burgmer et al., 2006) vier Patienten mit einer Konversionslähmung eines Arms im fMRT. Dabei führten die Patienten einerseits eine Bewegung aus bzw. versuchten dies, andererseits sahen sie passiv das Video einer sich bewegenden Hand. Während sich Patienten und Kontrollen in der Exekutionsbedingung nicht voneinander unterschieden, zeigte sich in der passiven Observationsbedingung eine Hypoaktivierung des primären motorischen Kortex. Dies interpretierten Burgmer et al., bezugnehmend auf die Befunde von (Ashe, Lungu, Basford, & Lu, 2006), im Sinne einer gestörten Bewegungskonzeptualisierung bzw. Bewegungsabstraktion.

Weitere deutliche Hinweise auf ein verändertes Körperschema liefern Daten von Patienten und gesunden Probanden über eine veränderte Aktivität bzw. funktionelle Konnektivität des Precuneus, eines Areals, das unter anderem für selbstreflektierende Vorgänge im sozialen, verbalen, räumlichen und motorischen Bereich, vorgestellten motorischen und visuell-räumlichen Bewegungen und dem Lernen von sequentiellen Bewegungsabläufen und dem Abruf von Bewegungsabläufen aus dem Arbeitsgedächtnis gebracht wird. (Cojan et al., 2009; Cojan, Waber, Carruzzo, & Vuilleumier, 2009; Pyka et al., 2011)

Insgesamt liefern die vorliegenden Ergebnisse ein heterogenes Bild der neuroanatomischen Korrelate nichtorganischer Lähmungen, was an unterschiedlichem Probanden- bzw. Patientengut, kleinen Zahlen untersuchter Probanden, unterschiedlichen Paradigmen sowie Auswertungsmethoden liegen mag. Ein konsistentes Modell hat sich bisher noch nicht entwickelt (Aybek, Kanaan, & David, 2008).

2) Fragestellung, Design und Hypothesen

Es soll der Effekt einer hypnotisch induzierten Lähmung auf die Gehirnaktivität untersucht werden.

Gesunde, freiwillige Versuchspersonen sollen von einer ausgebildeten Hypnotherapeutin in Hypnose versetzt werden. Im hypnotisierten Zustand wird ihnen die Lähmung eines Arms suggeriert.

Die Probanden werden im hypnotisierten sowie im nicht-hypnotisierten Zustand mittels funktioneller Magnetresonanztomographie (fMRT) untersucht (Within-Subjects-Design). Dabei werden ihnen in einem Bilder und Videos präsentiert, die Aufschluss über die Hirnaktivität bei den folgenden Aufgaben liefern:

- **Betrachtung eines ruhig daliegenden Arms** (in Nicht-Hypnose und Hypnose)
- **Betrachtung eines sich bewegenden Arms** (in Nicht-Hypnose und Hypnose)
- **Betrachtung eines sich bewegenden Arms unter gleichzeitiger Bewegungsimitation** (in Nicht-Hypnose) **bzw. gleichzeitigem Bewegungsimitationsversuch** (in Hypnose)

Die Analyse der fMRT-Daten soll Aufschluss darüber geben, welche Auswirkungen eine hypnotisch induzierte Lähmung im Gehirn hat, und besonders, inwieweit die Konzeptualisierung einer einfachen Bewegung durch Hypnose beeinflusst werden kann.

Das verwendete Paradigma eignet sich für diese Fragestellung aus zwei Gründen. Einerseits wird damit die Hirnaktivität bei einer aktiven motorischen Aufgabe (Bewegungsimitation) dargestellt, die exekutive Ressourcen in Anspruch nimmt, welche jedoch den Probanden in einem Teil der Bedingung, manipuliert durch die hypnotische Suggestion, nicht zur Verfügung steht. Andererseits enthält es eine passive motorische Aufgabe

(Bewegungsobservation), welche durch die experimentelle Manipulation nicht direkt beeinträchtigt sein sollte, deren mögliche Veränderungen in der Hirnaktivität aber dennoch Hinweise auf die Konzeptualisierung der Bewegung durch die Probanden liefern könnte. Eine Vorläuferstudie (Burgmer et al., 2006) hatte in eben dieser Observationsbedingung Hinweise auf eine geänderte Konzeptualisierung bei konversionsgelähmten Patienten gefunden.

Die Fragestellungen sind:

- Welchen Einfluss hat eine hypnotisch induzierte Lähmung auf die neurophysiologischen Korrelate der Bewegungsausführung?
- Welchen Einfluss hat eine hypnotisch induzierte Lähmung auf die neurophysiologischen Korrelate der Bewegungsbetrachtung?

3) Methodik

Die Ethik-Kommission der Ärztekammer Westfalen-Lippe und der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster gab ihre Zustimmung zur Durchführung der Versuche (24. Oktober 2007, Aktenzeichen 2007-311-f-S).

Freiwillige Probanden wurden durch Aushänge an verschiedenen Instituten der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster geworben. Einschlußkriterien waren

- weitgehende körperliche Gesundheit, insbesondere keine psychiatrischen, neurologischen oder psychosomatischen Krankheiten aktuell oder in der Vorgeschichte
- keine Ausschlußkriterien für den Magnetresonanztomographen (z. B. Metall im Körper)
- keine starke Fehlsichtigkeit (zur Gewährleistung der korrekten Befolgung des Experiments)
- Rechtshändigkeit
- hypnotische Suggestibilität

Um die Einhaltung der Einschlußkriterien zu gewährleisten, durchliefen die Interessenten ein mehrstufiges Screeningverfahren.

3.1) Screeningverfahren

- 1) Im ersten Schritt wurden Interessenten anhand eines standardisierten Telefoninterviews nach demographischen Daten, Händigkeit, Ausschlusskriterien fürs MRT sowie körperlichen und psychischen Krankheiten befragt. (siehe auch Kapitel 8.3)
- 2) Im zweiten Schritt füllten Interessenten eine Reihe von standardisierten psychometrischen Tests aus (in Klammern: Kriterien, die zum Ausschluß führten) (siehe auch Kapitel 8. 4)
 - a. STAI (Punktwert > 39) (Laux, Glanzmann, Schaffner, & Spielberger, 1981)
 - b. DIA-X (> 4 Fragen mit ja) (Wittchen & Pfister, 1997)
 - c. BDI (> 11 Punkte) (Beck, Ward, & Mendelson, 1961)

- d. SOMS (5 Fragen mit ja) (Rief, Hiller, & Heuser, 1997)
 - e. SF-36 (Score < 53) (Bullinger & Kirchberger, 1998)
 - f. BSI (5 Items mit Wert ≥ 2) (Franke, 2000)
 - g. IES-R (Trauma vorhanden und 3 Items > 1) (Maercker & Schützwohl, 1998)
 - h. FDS (1 Frage > 50% oder 3 Fragen $\geq 20\%$) (Freyberger, Spitzer, & Stieglitz, 1999)
 - i. SPI-A (≥ 3 Fragen mit ja) (Schulze-Lutter, Wieneke, & Picker, 2004)
 - j. Edinburgh-Händigkeitsskala (Rechtshändigkeit < 70%) (Oldfield, 1971)
- 3) Im dritten Schritt unterzogen sich Interessenten einem strukturierten klinischen Interview nach DSM-IV (SKID-1) sowie den SKID-2-Screeningfragen zu Persönlichkeitsstörungen (Wittchen, Zaudig, & Fydrich, 1997). Gegenwärtige oder zeitlebens bestehende Diagnosen von psychischen Erkrankungen führten zum Ausschluss der Interessenten.
- 4) Im vierten Schritt lernten die Probanden die Hypnotherapeutin (R. P.) kennen und wurden auf hypnotische Suggestibilität geprüft. Es wurden die Aufgaben der Stanford Hypnotic Susceptibility Scale (Form C) verwendet, die größtenteils motorische Aufgaben beinhaltet (Weitzenhoffer & Hilgard, 1962). Eine Übersicht über die Aufgaben liefert Tabelle 1. Nur hochsuggestible Probanden (SHSS-Score > 7) wurden in die Untersuchung eingeschlossen.

Probanden, die sich als suggestibel erwiesen, nahmen nach ausführlicher schriftlicher Aufklärung und Zustimmung an den Messungen im 3-Tesla-MRT (Institut für klinische Radiologie des Universitätsklinikums Münster, Prof. Dr. Dr. Pfeleiderer) teil.

3.2) Beschreibung der Stichprobe

19 Probanden nahmen an der Untersuchung teil. Sämtliche Probanden waren Studierende der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster. Keiner von ihnen hatte Vorerfahrungen mit Hypnose.

N	19
Geschlecht	weiblich: 15, männlich: 4
Alter	Mittelwert: 22,4 Jahre, Standardabweichung: 2,2 Jahre
SHSS-Punktwert	Mittelwert: 9,5 Punkte, Standardabweichung: 1,3 Punkte

Tabelle 4: Charakteristika der Stichprobe

3.3) Versuchsablauf

Die Messungen fanden vom April – Juli 2008 in der Universitätsklinik Münster statt. Die Probanden wurden dort von der Hypnotherapeutin und dem Versuchsleiter empfangen und nach einer Aufklärung über das Experiment und die fMRT-Messung gebeten, ihr Einverständnis schriftlich abzugeben (vgl. Kapitel 8.5).

Die Probanden wurden dann mit einem standardisierten Instruktionsbogen über den Ablauf des Experiments informiert (Kapitel 8.6). Es folgte eine Demo-Präsentation. Dabei wurden alle Stimuli einmal gezeigt und der Ablauf des Experiments und der Aufgaben den Probanden genau erläutert. Die Probanden führten abschließend einen Probedurchgang durch.

Nach Ablegen sämtlicher metallischer Gegenstände wurden die Probanden auf der Liege des Scanners positioniert. Sie wurden gebeten, sich möglichst wenig zu bewegen und ihr Kopf wurde zur Vermeidung von Bewegungsartefakten mit Schaumstoffpolstern seitlich an der Kopfspule fixiert. Die Probanden wurden weiterhin gebeten, ihre Hände auf den Hüften bzw. Oberschenkeln locker abzulegen, die Arme wurden dazu bei Bedarf mit Kissen unterstützt.

Jeder Proband wurde dann unter zwei Bedingungen untersucht:

- 1) im hypnotisierten Zustand
- 2) im nicht-hypnotisierten (=normalen) Zustand

Die Reihenfolge der beiden Bedingungen wurde pseudorandomisiert.

In der Bedingung Hypnose war die Hypnotherapeutin direkt neben dem MRT platziert. Es erfolgte die Einleitung der hypnotischen Trance unter Sichtkontakt bei den auf der Liege des Scanners liegenden Probanden durch akustische Kommunikation durch die Kopfhöreranlage des MRT.

Die Einleitung der hypnotischen Trance orientierte sich an in Studien bewährten Protokollen (Gruzelier, 1998; Oakley & Halligan, 2009), die lediglich an die räumlichen Gegebenheiten des Messraumes angepasst wurden. Kurz zusammengefasst, wurden die Probanden zunächst instruiert, auf ein kleines Objekt an der Raumdecke sowie auf die Stimme der Hypnotherapeutin zu fokussieren. Es folgten die Suggestion von Augenschluß, tiefer Entspannung und Abstandnehmen von äußerlichen Geräuschen. In der dann folgenden Vertiefungsphase wurde mit Hilfe von Zählen der Trancezustand vertieft. Durch das MRT auftretende Geräusche wurden zur Vertiefung der Trance und Zunahme des Wohlfühls utilized. Den Probanden wurde laufend Rückmeldung gegeben, dass die Therapeutin anwesend ist und ihren Prozess begleitet. Ein Rapport über Fingerzeichen sicherte die ausreichende Tiefe des Trancezustandes.

Für die Suggestion der Armlähmung wurde mit der Vorstellung gearbeitet, wie sich die Empfindung im Arm und in den Fingern verändert, die Kraft aus dem Arm heraus fließt, und sich Schleusentore in den Fingern öffnen. Begleitende Suggestionen von Kraftlosigkeit, Bewegungslosigkeit und Lähmung wurden bildhaft verwendet, wobei hier stets vermittelt wurde, dass diese nur für die Dauer des Experiments anhalten.

Allen Probanden wurde der linke Arm gelähmt. Nach erfolgreicher Hypnoseinduktion wurden die Probanden in den Tomographen gefahren. Während der Induktionsphase war ein Anker zum Öffnen und Schließen der Augen vereinbart worden (Druck auf das linke bzw. rechte Fußgelenk). Die Probanden öffneten ihre Augen lediglich, während sie das Paradigma sahen.

Direkt nach Ende der Messung beendete die Hypnotherapeutin die Armlähmung mit Suggestionen von Kraftaufbau, Schließen der Schleusentore und Spüren des Krafteinstroms. Über eine Rückwärtszählprozedur wurde nun auch die hypnotische Trance beendet. Eine Rückmeldung des Probanden wurde eingeholt und sich über sein Wohlbefinden und die vollständig zurückgekehrte Kraft im Arm versichert.

Im nicht-hypnotisierten Zustand wurden die Probanden direkt in den Tomographen gefahren und durchliefen dann den entsprechenden Teil des Experiments.

Die Messung wurde neben der Hypnotherapeutin von einem Facharzt für Psychiatrie (C. K.) bzw. Facharzt für Psychosomatik (M. B.) überwacht. Vor und nach der Messung wurden die Probanden nach ihrem Befinden befragt. Zusätzlich wurde ca. drei Wochen nach dem Experiment ein Fragebogen zur Erfassung von möglichen Nebenwirkungen an die Probanden versandt.

Die gesamte Sitzung dauerte ca. zwei Stunden pro Proband. Die Probanden erhielten eine Aufwandsentschädigung von 9 Euro / Stunde für Experiment und Screening.

3.4) Stimulusmaterial

Das verwendete Paradigma hatte die Dauer von acht Minuten und beinhaltete die folgenden Elemente (Dauer jeweils 12 Sekunden):

	→		
Bedingung:	1	2	3
Stimulus:	Hand in Ruhe	Hand in Bewegung	Hand in Bewegung
Aufgabe:	Observation + keine Exekution	Observation + keine Exekution	Observation + Exekution

Tabelle 5: Übersicht über die Aufgabentypen

In Bedingung 1 lautete die Instruktion, das Bild einer Hand in Ruhe (Abbildung 3) zu betrachten.

In Bedingung 2 sollte das Video der gleichen Hand, die nun eine Öffne- und Schließbewegung im 1-Sekunden-Rhythmus durchführte, ebenfalls betrachtet werden.

Bedingung 3 wurde von einem kurzen Aufblitzen eines Startsignals eingeleitet und von einem kurzen Stoppsignal beendet. Hier waren die Probanden instruiert, dasselbe Video wie in Bedingung 2 zu betrachten, nun aber die Öffne- und Schließbewegung der Hand im gleichen Rhythmus mitzumachen. Unter Hypnose sollten sie trotz Armlähmung versuchen, die Bewegung zu vollziehen.

Während der Imitationsversuche wurde der Grad der Lähmung auf einer Skala eingeschätzt (Tabelle 6).

Lähmungsgrad	Beschreibung
0	keine Bewegung erkennbar
1	minimales Zucken
2	minimale Bewegungen
3	verkrampfte Bewegungen
4	flüssige Bewegungen

Tabelle 6: Einschätzung des Lähmungsgrades

Jeder Dreierblock wurde zwölfmal wiederholt. In pseudorandomisierter Reihenfolge bestanden die Stimuli zur Hälfte aus einer linken und aus einer rechten Hand (Abbildung 3).

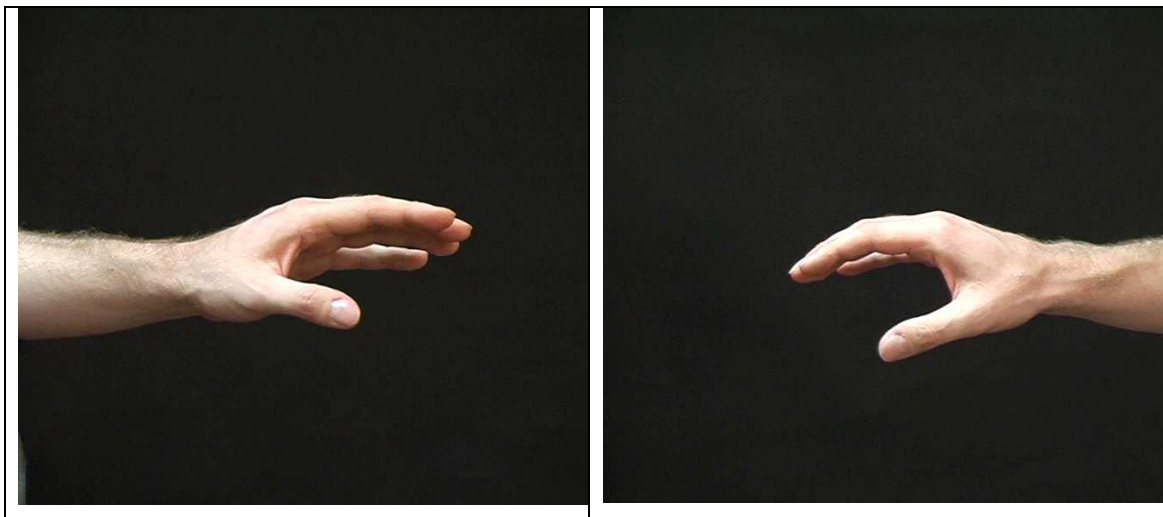


Abbildung 3: Stimuli: linke und rechte Hand in Ruhe.

Die Darbietung der Stimuli erfolgte über einen ASUS-Laptop mit dem Betriebssystem Microsoft Windows XP und der Präsentationssoftware „Presentation 11.3“ (siehe Kapitel 8.2). Die Stimuli wurden über einen Beamer an eine in ca. 1,5 m Abstand vor dem Scanner stehende Leinwand, die für die Probanden durch ein über den Augen angebrachtes Spiegelsystem sichtbar war, projiziert.

3.5) Versuchsbedingungen und Untersuchungsdesign

Das vollständige Untersuchungsdesign beinhaltete drei Faktoren:

- **Faktor Hypnose: zwei Stufen:**
 - o Hypnose (HYP)
 - o Nicht-Hypnose (NYHP)
- **Faktor Seite der Präsentation: zwei Stufen:**
 - o Präsentation linke Hand (L)
 - o Präsentation rechte Hand (R)
- **Faktor Aufgabe: drei Stufen:**
 - o ruhende Hand, Observation (RO)
 - o bewegende Hand, Observation (MO)
 - o bewegende Hand, Exekution (ME)

Somit ergaben sich insgesamt 12 unterschiedliche Versuchsbedingungen (Tabelle 7).

HYP-L-RO	HYP-L-MO	HYP-L-ME
HYP-R-RO	HYP-R-MO	HYP-R-ME
NHYP-L-RO	NHYP-L-MO	NHYP-L-ME
NHYP-R-RO	NHYP-R-MO	NHYP-R-ME

Tabelle 7: Versuchsbedingungen

Der Einfluß der drei oben genannten Faktoren auf die Gehirnaktivität wurde in einer 2 (Hypnose) x 2 (Seite) x 3 (Bedingung) Varianzanalyse mit Messwiederholung untersucht. Alle drei Faktoren repräsentieren within-subjects Faktoren.

Die Versuchsbedingungen wurden den Probanden im Block-Design dargeboten. Ein Block dauerte 12 Sekunden, während dieser Zeit wurden 4 EPIs (Echo Planar Images) aufgenommen. Die Stimulation erfolgte für Hypnose und Nicht-Hypnose in 12 Aufgabenserien, wobei die Händigkeit pseudorandomisiert wurde, um Positionseffekte auszuschließen. Die genaue Abfolge kann Tabelle 8 entnommen werden.

Jede Bedingung wurde sechsmal präsentiert, so dass für jede Versuchsperson jeweils 24 EPIs pro Bedingung erhoben wurden.

Links – Rechts – Rechts – Links
Rechts – Links – Rechts – Links
Rechts – Links – Links - Rechts

Tabelle 8: Abfolge der Versuchsbedingungen

Bei einer Aufgabendauer von zweimal acht Minuten (jeweils in Hypnose und in Nicht-Hypnose) wurden von jedem Probanden 320 Echo Planar Images (EPIs) mit Informationen über die Hirnaktivität beim jeweiligen Aufgabentyp gewonnen.

3.6) Datenakquisition

Die fMRT-Messungen erfolgten an einem 3 Tesla Philipps Intera-T30-Scanner mit einer zirkulär polarisierten Kopfspule unter Anwendung paralleler Bildgebungstechnik. Der *blood oxygen level dependent* (BOLD) Kontrast wurde mit einer T2*-sensitiven Gradientenecho-echoplanaren Bildgebung (echo planar imaging, EPI) bei einer Pulssequenz von TR = 3000 ms und TE = 50 ms und einem Flipwinkel von 90° gemessen. Das field of view (FOV) betrug 230 mm bei einer Matrixgröße von 64 * 64 Bildpunkten.

Jeder Datensatz bestand aus 36 angrenzenden axialen, parallel zur AC-PC-Linie ausgerichteten Schichten (Auflösung 3,6 * 3,6 mm in der Ebene bei 3,6 mm Schichtdicke und einem Schichtabstand von 0 mm), die das gesamte Gehirn abdeckten.

Die Gesamtmessung setzte sich aus zwei Zeitreihen von jeweils 160 Volumendatensätzen (EPIs), von denen die ersten fünf Volumen (sog. dummy scans) verworfen wurden, um T1-Sättigungseffekte zu eliminieren, und die über eine Gesamtzeit von jeweils acht Minuten kontinuierlich erfasst wurden.

4) Auswertung

Die vom Scanner generierten DICOM-Datensätze wurden mit Hilfe der Software DCM2NII (2008) (siehe Kapitel 8.2) in das Analyze-Dateiformat umgewandelt.

Die weitere Verarbeitung und Datenanalyse erfolgte mit der Software SPM5 (siehe Kapitel 8.2). Die einzelnen Verarbeitungsschritte orientierten sich dabei an (Penny, Friston, Ashburner, Kiebel, & Nichols, 2007).

Die Rohdaten wurden zunächst am ersten Scan jeder Session ausgerichtet ("realignment"), dann in einen Standardraum normalisiert ("normalizing"), und schließlich mit einem Gaußschen Kernel geglättet ("smoothing").

4.1) First-Level-Tests auf Probandenebene

Die 160 Scans jeder einzelnen Session wurden in ein gemeinsames SPM-Design mit Session-spezifischer Skalierung integriert, wobei jede der 12 Faktorstufenkombinationen als Regressor mit einer standard-kanonischen hämodynamischen Antwortfunktion modelliert wurde [2 (Hypnose) x 2 (Seite) x 3 (Bedingung)]. Bewegungsregressoren wurden als Kovariaten verwendet, um für nicht vermeidbare Kopfbewegungen der Probanden während des Aquisitionsvorgangs zu kontrollieren. Aus den zwölf Faktorstufenkombinationen wurden insgesamt acht Kontraste berechnet, indem die Beta-Gewichte der jeweils acht Bewegung enthaltenden Kombinationen in Bezug zur korrespondierenden Basisbedingung (ruhig daliegende Hand ohne Bewegung) gesetzt wurden (s. Tabelle 9).

Kontrast	
NLE	Bewegungsausführung, linke Hand, ohne Hypnose
NRE	Bewegungsausführung, rechte Hand, ohne Hypnose
NLO	Bewegungsobservation, linke Hand, ohne Hypnose
NRO	Bewegungsobservation, rechte Hand, ohne Hypnose
HLE	Bewegungsexekution, linke Hand, Hypnose
HRE	Bewegungsexekution, rechte Hand, Hypnose
HLO	Bewegungsobservation, linke Hand, Hypnose
HRO	Bewegungsobservation, rechte Hand, Hypnose

Tabelle 9: Die acht aus den verschiedenen Faktorkombinationen gebildeten Kontraste

4.2) Second-Level-Tests auf Gruppenebene

Mit Hilfe der "Full factorial design"-Option von SPM5 wurde ein dreifaktorielles varianzanalytisches Modell mit den genannten Faktoren aufgestellt. Alle berichteten Second-Level-Berechnungen beruhen auf diesem Modell.

Um die kontrastspezifischen Aktivierungen zu überprüfen, wurden die Effekte der einzelnen Kontraste des varianzanalytischen Modells mittels mit Einstichproben-t-Tests evaluiert. Als statistische Schwellen wurde eine FWE-Alpha-Korrektur (Family-Wise-Error) für multiple Vergleiche von $p < 0,01$ und ein Cluster-Level von $k > 30$ Voxel implementiert.

Für die interessierenden Fragestellungen wurde der Haupteffekt der Bedingung Hypnose sowie der Interaktionseffekt der Bedingungen "Hypnose" und "Seite" in diesem voll-faktoriellen Modell evaluiert.

4.3) Region of interest-Analysen (ROI-Analysen)

Ein häufig verwendeter Ansatz in der Analyse von funktionellen Bildgebungsdaten ist der der region of interest-Analyse (ROI-Analyse). Besonders bei komplexen Untersuchungs-Designs wie dem hier verwendeten mehrfaktoriellen kann es hilfreich sein, bestimmte Zielregionen näher zu beleuchten und mit anderen interessierenden Variablen (z. B. Lähmungsgrad) zu vergleichen (Poldrack, 2007).

Die hier verwendeten ROIs basieren auf dem Ergebnis des Interaktionseffekt der Bedingungen "Hypnose" und "Seite" in oben beschriebenem voll-faktoriellen Modell und wurden folgendermaßen erstellt: um das Voxel mit der höchsten Aktivität wurde mithilfe der Software "marsbar" (siehe Kapitel 8.2) eine kugelförmige Maske mit einem Radius von 10 mm angefertigt.

4.4) Korrelation von Hirnaktivität mit dem erzielten Lähmungsgrad

Der Aktivierungsverlauf der in Tabelle 13 genannten Areale wurde mit der Software "marsbar" (siehe Kapitel 8.2) extrahiert und mit der Software SPSS, V. 18 (siehe Kapitel 8.2) für jeden einzelnen Probanden mit dem erzielten Lähmungsgrad (Tabelle 6) korreliert (Pearson-Korrelation).

4.5) Funktionelle Konnektivität von Gehirnarealen mit hypnoseabhängiger Deaktivierung im motorischen Kortex (SEED-Regression)

Funktionelle Konnektivität ist definiert als eine zeitliche Korrelation zwischen räumlich getrennten neurophysiologischen Prozessen (Friston, Frith, Fletcher, &iddle, 1996). Da sich in den Hypnosebedingungen durchgängig eine Deaktivierung des motorischen Kortex zeigte (siehe Ergebnisteil), wurde auf eine Korrelation des zeitlichen Aktivierungsmusters des linken und rechten motorischen Kortex mit anderen Gehirnarealen geprüft, und zwar während der Hypnose- und der Nicht-Hypnose-Bedingung.

Sowohl der rechte motorische Kortex (x, y, z-Koordinaten 42 -20 60) als auch der linke motorische Kortex (x, y, z-Koordinaten -36 -26 60) wurden, wie oben beschrieben, als "regions of interest" definiert. Der Aktivitätsverlauf wurde auf First-Level-Ebene aus den funktionellen Scans jedes Probanden extrahiert nachdem ein genereller "Contrast of Interest" (F-Kontrast auf First-Level-Ebene über alle Bedingungen) generiert wurde. Die extrahierten Zeitverläufe wurden als Regressor in eine neue Modellspezifikation reintegriert. Auf dieser Ebene wurden Kontraste zwischen der Korrelation mit der Motorkortexaktivierung während der Hypnose- und Nicht-Hypnose-Bedingungen erstellt. Die daraus resultierenden Kontrast-Images wurden auf Second-Level-Ebene implementiert (gepaarte Ein-Stichproben-t-Tests), um Korrelationsunterschiede auf

Gruppenebene (stärkere Aktivierung unter Hypnose als unter Nicht-Hypnose (HYP > NHYP) und umgekehrt (NHYP > HYP) zu bestimmen. Als Fehlerkorrekturmethode wurde FDR bei einem Niveau von $p > 0.05$ und eine minimale Clustergröße von 20 Voxeln verwendet.

Um eine Konnektivitätsanalyse mit definierten Arealen durchzuführen, wurden drei ROIs (regions of interest) ausgehend von den Arealen definiert, welche in der Interaktion der Bedingungen "Hypnose" und "Seite" eine signifikante Aktivierung gezeigt hatten: rechter ACC, rechte Insula, rechte MFG.

5) Ergebnisse

5.1) Verhaltensdaten

Während die Probanden im nicht-hypnotisierten Zustand erwartungsgemäß flüssige Bewegungen ausführen konnten (Mittelwert des Lähmungsgrads: 4, Standardabweichung 0), erreichten sie im hypnotisierten Zustand lediglich einen Mittelwert von 1,2 (Standardabweichung 1,2.) (vgl. Tabelle 6). Bei neun Probanden war überhaupt keine Bewegung erkennbar (Lähmungsgrad 0), drei Probanden ließen ein minimales Zucken der Finger erkennen (Lähmungsgrad 1), fünf führten minimale, angedeutet Bewegungen durch (Lähmungsgrad 2), und zwei Probanden führten unkoordinierte, verkrampfte Bewegungen durch. Auf einer Verhaltensebene kann daher die hypnotisch induzierte Lähmung als erfolgreich beschrieben werden.

5.2) Kortikale Aktivierung während jeder einzelnen Bedingung (Ein-Stichproben-t-Test)

Wie in Tabelle 10 und 11 gezeigt wird, wurde eine Aktivierung in visuellen Arealen (V3 und V5) über alle Kontraste hinweg gemessen. In allen Nicht-Hypnose-Kontraste konnte eine Aktivierung des kontralateralen (und schwächer des ipsilateralen) Motorkortex gezeigt werden. Wie erwartet, gab es keine signifikante Aktivierung des kontralateralen Motorkortex unter Hypnose während der Bewegung der „gelähmten“ linken Hand, während eine Bewegung der funktionstüchtigen rechten Hand zu einer Aktivierung des kontralateralen Motorcortex führte.

Eine Aktivierung des ipsilateralen Kleinhirns wurde wurde in beiden Bedingungen detektiert (Hypnose und Nicht-Hypnose), jedoch in einem geringeren Ausmaß während der Bewegung der „gelähmten“ linken Hand (siehe Abbildung 4). Weitere Areale des motorischen Netzwerks zeigten Aktivierung während der Bewegungsobservation und –exekution, jedoch inkonsistent über alle Bedingungen. Diese waren der supplementär-motorische Kortex, das Putamen und der Thalamus.

Areale des Spiegelneuronensystems waren ebenfalls aktiv, im superioren temporalen Gyrus und der Insula / rolandisches Operculum (BA 44), mit Schwerpunkt auf den Exekutionsbedingungen.

	NLE			HLE			NLO			HLO		
	x y z mm	k	t-Wert	x y z mm	k	t-Wert	x y z mm	k	t-Wert	x y z mm	k	t-Wert
V3	34 -92 -2 -24 -100 0	wie V5 wie V5	6.40 9.41	-22 -98 2	202	7.87	34 -92 -4 -24 -100 2	wie V5 wie V5	7.21 12.43	24 -96 8 -22 -98 2	wie V5 wie V5	7.79 11.62
V5	48 -68 -2 -46 -72 2	1402 1421	14.20 11.68	48 -68 -2 -50 -76 0	403 289	9.82 8.29	48 -68 -2 -46 -72 2	2064 3018	17.86 14.66	46 -68 -2 -46 -72 2	1769 2563	16.97 14.42
M1	42 -20 60	15799	21.30				42 -18 58	2144	8.42			
SMA	8 -6 54	wie M1	13.78	6 0 56 -8 4 50	1344 s. o.	6.99 6.07	8 0 56 -8 0 56	752 s. o.	6.40 7.07			
Cerebellum	-18 -52 -26 30 -56 -30	3718 143	22.14 6.76	-22 -52 -28	483	7.75						
STG				58 -22 18	729	6.93	46 -30 20 -46 -36 18	67 wie V5	5.87 9.21	-46 -32 20	147	6.73
Insula	-44 2 6	276	7.24	50 6 4 -50 6 2	898 33	7.20 5.68						
Thalamus							10 -18 2	63	5.82			
BA 6				42 -10 62	64	5.66	-38 -6 54 -52 -4 44	23 44	5.87 5.71			
S1				50 -26 48	157	6.06	-30 -42 52	593	9.21			
ACC							-16 48 -2	33	6.03			
Putamen/ Pallidum	-24 -2 8	74	5.85	22 0 6	47	5.78	26 4 2 -26 0 0	116 224	6.19 6.60			

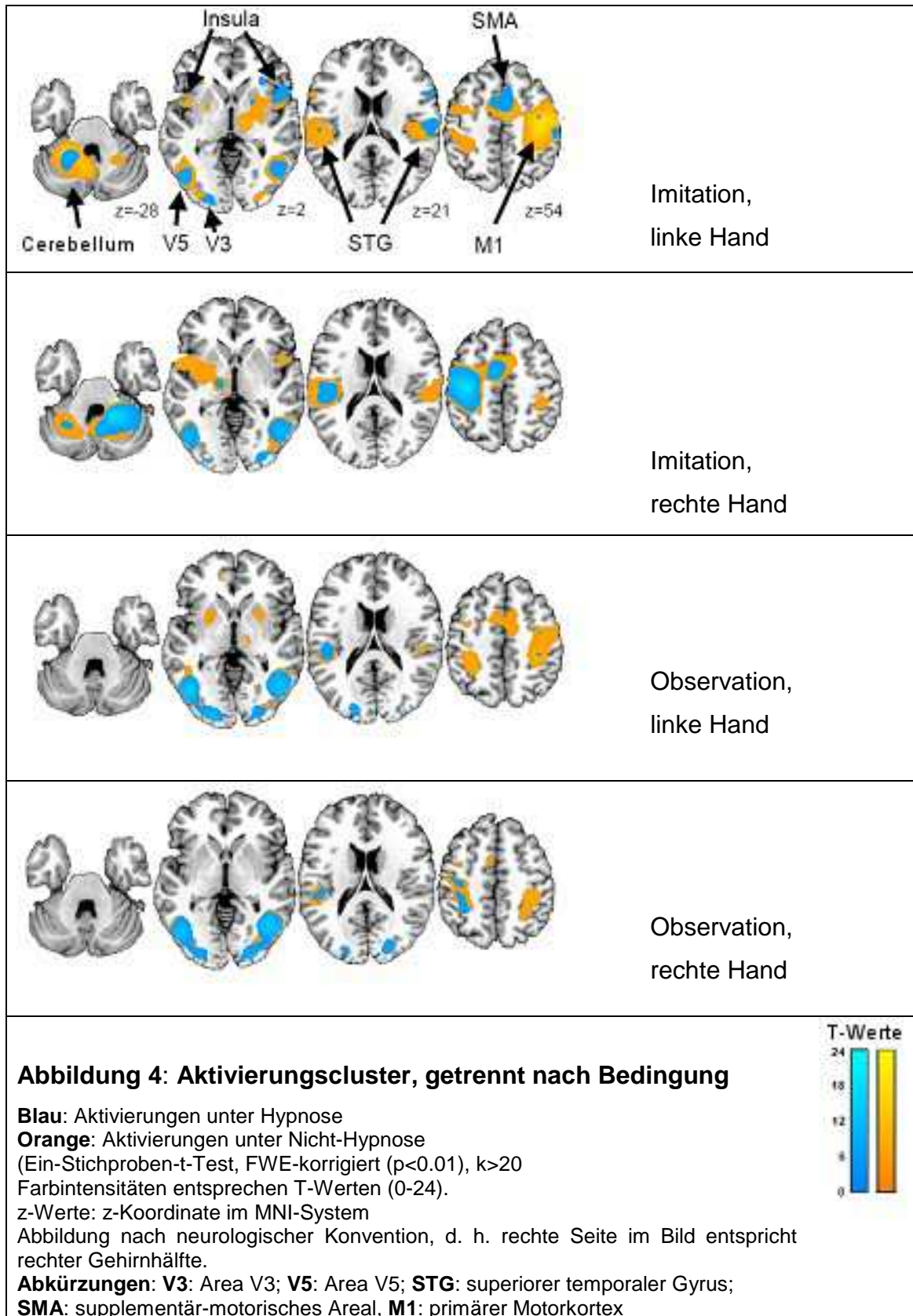
Tabelle 10: Aktivierungscluster für die einzelnen Bedingungen bei Präsentation der linken Hand (Ein-Stichproben-t-Tests, FWE-korrigiert ($p < 0,01$), $k > 20$)

Abkürzungen: **NLE**: Nicht-Hypnose, linke Hand, Exekution; **HLE**: Hypnose, linke Hand, Exekution; **NLO**: Nicht-Hypnose, linke Hand, Observation, **HLO**: Hypnose, linke Hand, Observation; **V3**: Area V3; **V5**: Area V5/MT; **M1**: primärer motorischer Kortex; **SMA**: supplementär-motorisches Areal; **STG**: superior-temporaler Gyrus; **BA 6**: Brodmann-Areal 6; **S1**: primärer somatosensorischer Kortex; **ACC**: anteriores Cingulum

	NRE			HRE			NRO			HRO		
	x y z mm	k	t-Wert	x y z mm	k	t-Wert	x y z mm	k	t-Wert	x y z mm	k	t-Wert
V3				34 -96 -2 -26 -98 -4	wie V5 wie V5	8.24 6.30	32 -96 -4 -26 100 0	wie V5 wie V5	9.08 7.31	36 -92 -8 -26 -96 -4	wie V5 wie V5	8.59 8.43
V5	48 -68 -2 -48 -76 -2	wie Cer. 1077	15.44 11.00	48 -68 -2 -48 -76 -2	wie Cer. 1168	14.77 10.68	48 -68 -2 -46 -72 2	2701 1678	17.23 12.21	48 -68 -2 -44 -74 0	3530 2301	17.86 12.68
M1	38 -36 52 -36 -24 54	559 12750	6.76 22.05	-36 -24 54	4826	20.24	36 -36 54 -32 -40 54	631 1110	8.42 8.10	-38 -24 52	101	5.92
SMA				-6 -6 54	wie M1	9.89	-6 -2 64	128	5.96			
Cerebellum	16 -52 -26 -2 -36 -50	7443 36	24.01 6.37	16 -52 -26 -28 -62 -30	5037 57	20.46 6.20						
STG	58 -32 18	619	7.14	-48 -24 18	609	9.32	-48 -36 20	304	7.20	-50 -38 20	67	6.24
Insula	48 4 4	134	6.74	-42 2 8	21	6.05						
Thalamus				-16 -22 4	85	7.81						
BA 6	60 8 38	163	7.77				58 6 42	32	5.96			
S1										-30 -52 54	157	6.27
MCC							-10 -20 46	27	5.68			
MOG							28 -76 30 -22 -86 30	154 42	6.31 6.00			

Tabelle 11: Aktivierungscluster für die einzelnen Bedingungen bei Präsentation der rechten Hand (Ein-Stichproben-t-Tests, FWE-korrigiert ($p < 0,01$), $k > 20$)

Abkürzungen: **NRE**: Nicht-Hypnose, rechte Hand, Exekution; **HRE**: Hypnose, rechte Hand, Exekution; **NRO**: Nicht-Hypnose, rechte Hand, Observation; **HRO**: Hypnose, rechte Hand, Observation; **V3**: Area V3; **V5**: Area V5/MT; **M1**: primärer motorischer Kortex; **SMA**: supplementär-motorisches Areal; **STG**: superior-temporaler Gyrus; **BA 6**: Brodmann-Areal 6; **S1**: primärer somatosensorischer Kortex; **MCC**: mediales Cingulum; **MOG**: mittlerer okzipitaler Gyrus



5.3) Haupteffekt der Bedingung "Hypnose"

Während der Imitationsbedingung hatte der Faktor "Hypnose" einen generellen Effekt auf die primären und sekundären motorischen Areale (sensomotorischer Kortex, supplementär-motorisches Areal, Cerebellum, Thalamus), visuelle Areale (V5/MT+), frontale und cinguläre Areale (MFG, PCC), die Insula, und den Precuneus (siehe Tabelle 12 und Abbildung 5). Post-hoc-t-Tests ergaben, dass diese Effekte durchgängig auf Minderaktivierungen während Hypnose beruhen.

Während der Observationsbedingung hatte der Faktor "Hypnose" einen Effekt auf den rechten somatosensorischen Kortex, den rechten Thalamus, den linken mittleren frontalen Gyrus, den linken anterioren sowie posterioren cingulären Kortex, und den rechten lingualen Gyrus (siehe Tabelle 12). Post-hoc-t-Tests ergaben auch hier, dass diese Effekte auf Minderaktivierungen während Hypnose beruhen, mit der Ausnahme des Clusters im Gyrus lingualis.

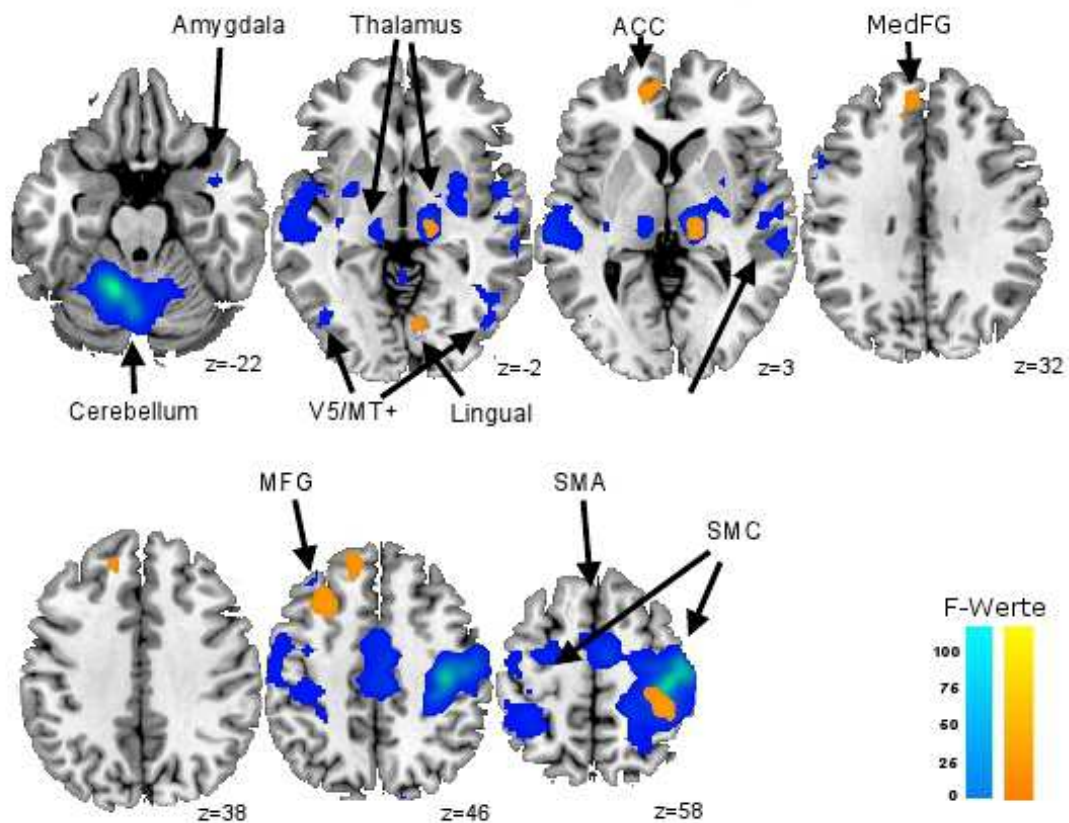


Abbildung 5: Haupteffekt der Bedingung "Hypnose".

Blau: Aktivierungen unter Imitation

Orange: Aktivierungen unter Observation

$p_{\text{FDR-korrigiert}} < .01$, k (Clustergröße) > 30 Voxel

Farbintensitäten entsprechen F-Werten (0-100).

z-Werte: z-Koordinate im MNI-System

Abbildung nach neurologischer Konvention, d. h. rechte Seite im Bild entspricht rechter Gehirnhälfte.

Abkürzungen: **V5/MT+:** Area V5/MT+, **Lingual:** Gyrus lingualis, **ACC:** anteriorer cingulärer Kortex, **MedFG:** medialer frontaler Gyrus, **MFG:** mittlerer frontaler Gyrus, **SMA:** supplementäres motorisches Areal, **SMC:** sensomotorischer Kortex

Tabelle 12: Haupteffekt des Faktors "Hypnose" auf die Gehirnaktivierung

Areal	Seite	x y z mm	k	F-Wert	P-Wert*
Imitation					
Cerebellum	l	-14 -56 -22	4335	140.16	<.001
Sensomotorischer Kortex (incl. SMA)	r	38 -20 48	7709	128.82	<.001
Thalamus	r	16 -22 2	3685	82.14	<.001
Insula/OP	l	-46 -36 18	2368	47.86	<.001
Sensomotorischer Kortex	l	-36 -38 62	2339	24.63	<.001
Hirnstamm	r	8 -34 -40	50	21.65	<.001
PCC	l	-10 -42 18	57	21.32	<.001
PCC	r	8 -36 22	103	19.71	<.001
Amygdala	r	40 2 -24	41	15.60	.002
V5/MT+	r	44 -76 -4	137	15.75	.002
V5/MT+	l	-40 -70 -4	54	15.26	.002
MFG	l	-34 34 46	44	14.43	.003
Cuneus	r	20 -78 38	41	13.43	.004
Precuneus	l	-8 -48 68	31	13.15	.004
Observation					
Sensomotorischer Kortex	r	38 -36 56	457	39.62	<.001
Thalamus	r	16 -22 2	107	34.71	<.001
MFG	l	-28 20 46	226	32.30	.001
ACC	l	-10 54 4	66	25.01	.002
Gyrus lingualis ^a	r	10 -76 -4	56	22.82	.003
MFG	l	-12 38 44	173	22.21	.004
PCC	l	-6 -40 26	32	19.46	.005

Abkürzungen:

ACC = anteriorer cingulärer Cortex, **PCC** = posteriorer cingulärer Cortex, **SMA** = supplementäres motorisches Areal, **STG** = superiorer temporaler Gyrus, **MTG** = mittlerer temporaler Gyrus, **MFG** = mittlerer frontaler Gyrus, **OP** = rolandisches Operculum.

^a = post hoc t-Test ergab größere Aktivierung unter Nicht-Hypnose als unter Hypnose

*p_{FDR-korrigiert} < .01, k (Clustergröße) > 30 Voxel,

x y z mm = MNI-Koordinaten

5.4) Interaktion der Faktoren "Hypnose" und "Seite" - Kortikale Aktivierung in motorischen Arealen während Exekution und Observation

Während der Exekutionsbedingung konnten signifikante Interaktionseffekte in fünf Arealen gefunden werden: dem sensomotorischen Kortex, dem Cerebellum, dem anterioren cingulären Kortex (ACC), dem mittleren frontalen Gyrus (MFG), der Insula und dem superioren Parietallappen (SPL) (siehe Tabelle 13 und Abbildung 6 und 7).

Dieser Interaktionseffekt beruht auf einer Verminderung in der Aktivierung im sensomotorischen Kortex und dem Cerebellum unter Hypnose, während die Cluster in ACC, MFG und Insula eine stärkere Aktivierung zeigen.

Dieser Effekt konnte während der Exekutionsbedingung der rechten Hand (keine Lähmung) unter Hypnose nicht gezeigt werden. Kein anderes Hirnareal zeigte einen signifikanten Interaktionseffekt.

Während der Observationsbedingung konnten - nach statistischer Korrektur für multiples Testen – keine signifikanten Interaktionseffekte festgestellt werden. Um mögliche Trends in den Daten aufzuzeigen, wurde die Analyse mit einem liberaleren Schwellenwert bei der Fehlerkorrektur für multiple statistische Vergleiche durchgeführt (p unkorrigiert $< 0,01$, minimale Clustergröße 30 Voxel). Hier zeigten sich Aktivitäten in Cerebellum (MNI-Koordinaten -28 -54 -44, $k=42$), Hirnstamm (8 -20 -20, $k=39$), und ACC/MCC (4 28 24, $k=42$).

Tabelle 13: Interaktionseffekt der Faktoren "Hypnose" und "Seite"

Hirnareal	Seite	x y z mm	k	F-Wert	p-Wert*
Imitation					
Sensomot. Kortex	r	40 -22 60	1231	65.13	<.001
Cerebellum	l	-12 -56 -22	733	69.29	<.001
ACC	r	6 30 32	222	24.94	<.001
MFG	r	40 12 40	35	20.12	.002
Insula	r	52 18 0	72	21.20	.001
Observation					
kein Cluster oberhalb der Schwelle					

* p_{FDR} -korrigiert $< .01$, k (Clustergröße) > 30 Voxel, x y z mm = MNI-Koordinaten.

Abkürzungen: ACC: anteriorer cingulärer Kortex, MFG: mittlerer frontaler Gyrus

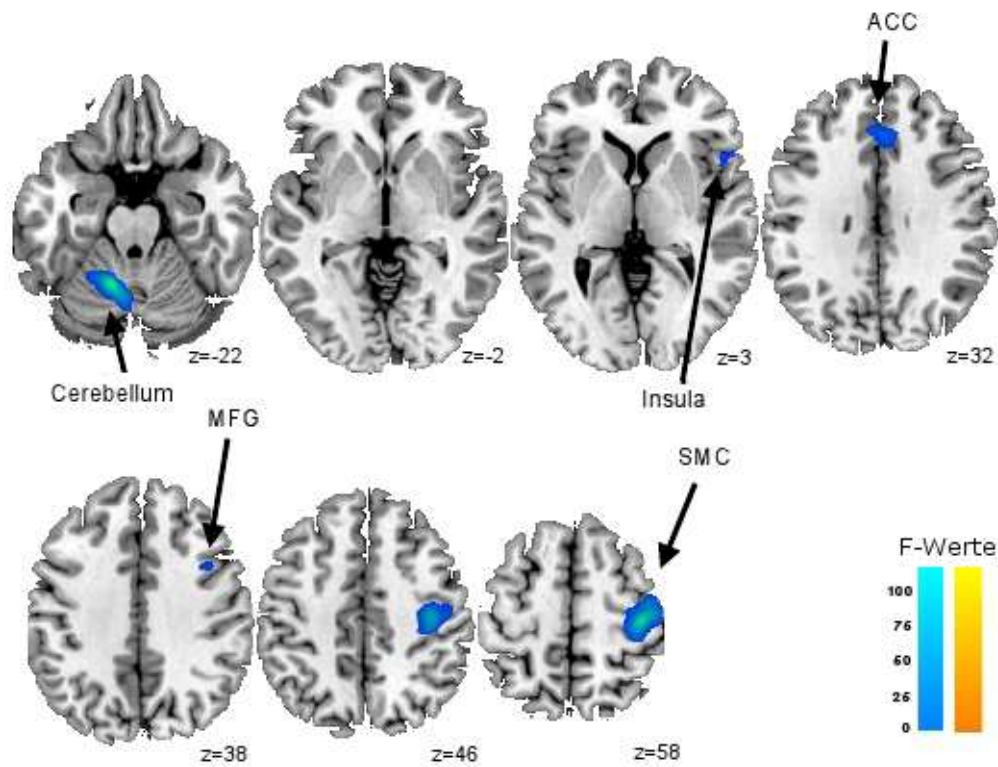


Abbildung 6: Interaktionseffekt der Bedingungen "Hypnose" und "Seite"

Blau: Aktivierungen unter Imitation

Orange: Aktivierungen unter Observation

$p_{FDR\text{-korrigiert}} < .01$, k (Clustergröße) > 30 Voxel,
Farbintensitäten entsprechen F-Werten (0-100).

z-Werte: z-Koordinate im MNI-System

Abbildung nach neurologischer Konvention, d. h. rechte Seite im Bild entspricht rechter Gehirnhälfte.

Abkürzungen: **ACC:** anteriorer cingulärer Kortex, **MFG:** mittlerer frontaler Gyus, **SMC:** sensomotorischer Kortex

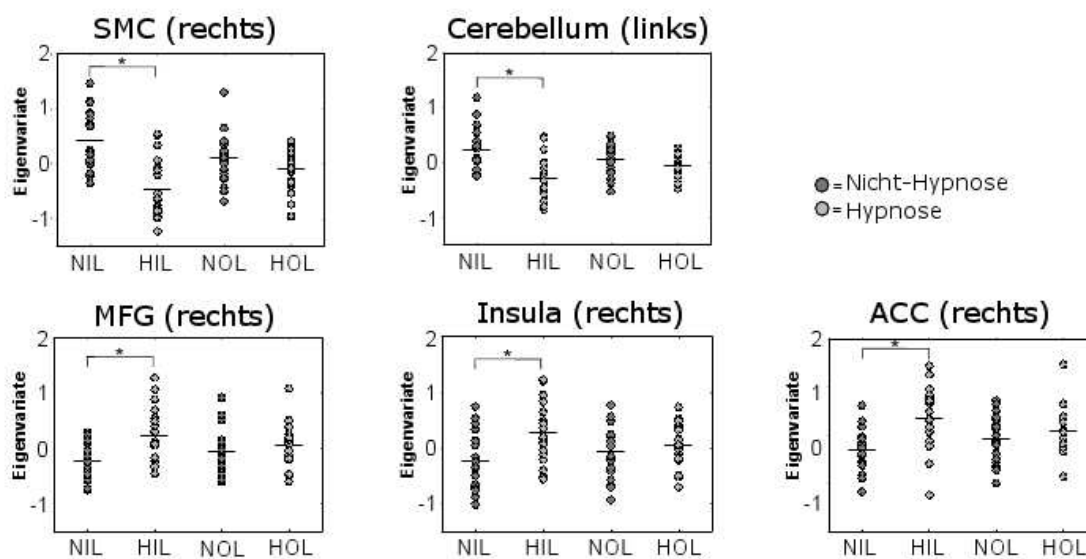


Abbildung 7: Interaktion der Faktoren "Hypnose" und "Seite": Eigenvariante (extrahierte Aktivierungsverläufe im jeweiligen Areal)

Abkürzungen:

NIL: Nicht-Hypnose, Imitation, links; **HIL:** Hypnose, Imitation, links, **NOL:** Nicht-Hypnose, Observation, links, **HOL:** Hypnose, Observation, links
ACC: anteriorer cingulärer Kortex, **MFG:** mittlerer frontaler Gyrus, **SMC:** sensomotorischer Kortex

5.5) Korrelation der Bewegungseinschränkung der Lähmung und der Aktivierung der motorischen Areale, Korrelation der Areale untereinander

Der Lähmungsgrad (anhand Tabelle 6) während der Imitationsbedingung unter Hypnose korrelierte eng mit der Aktivierung des sensomotorischen Kortex ($r=0.85$, $p<0,001$) und des Cerebellums ($r=0.76$, $p<0,001$), d. h. die Aktivierung in diesen Arealen fiel um so stärker ab, je deutlicher ausgeprägt die Lähmung war. Für die anderen drei Areale (MFG, ACC und Insula) traf dieser direkte Zusammenhang nicht zu.

In Bezug auf die Korrelation der Aktivität der Areale untereinander korrelierten sowohl sensomotorischer Kortex und Kleinhirn ($r=0.83$, $p<0.001$) als auch ACC und MFG miteinander ($r=0.67$, $p=0.002$), jedoch gab es keine

signifikante Korrelation zwischen diesen beiden Clusterpaaren (sensomotorischer Kortex/Kleinhirn und ACC/MFG). Die insuläre Aktivität wies einen mittleren Korrelationsgrad mit beiden Clusterpaaren auf (mit sensomotorischem Kortex $r = 0.61$, $p = 0.06$, mit dem Kleinhirn $r = 0.52$, $p = 0.02$; mit ACC $r = 0.76$, $p < 0.01$, mit MFG $r = 0.57$, $p = 0.01$).

5.6) Korrelation von Hirnarealen mit Hypnose-abhängiger Deaktivierung des motorischen Kortex (SEED-Regression)

Auf der Ebene der Analyse des ganzen Gehirns ("whole brain-Analyse") zeigte sich kein mit dem rechten primären motorischen Kortex als SEED-Region korrelierender, oberhalb des genannten statistischen Schwellenwertes liegender Cluster. Die Analyse wurde daraufhin als ROI-Analyse wiederholt, mit den Arealen, die einen signifikanten Interaktionseffekt unter den Bedingungen "Hypnose" und "Seite" gezeigt hatten (rechter ACC, rechte Insula, rechter MFG). Der rechte sensomotorische Kortex zeigte eine erhöhte funktionelle Konnektivität unter Hypnose mit der rechten Insula (44 20 0, $k = 370$ Voxel, T-Wert 4,89) und dem rechten ACC (10 34 30, $k = 311$ Voxel, T-Wert 4,51), siehe Abbildung 8.

Um mögliche Trends in den Daten aufzuzeigen, wurde die Analyse mit einem liberaleren Schwellenwert bei der Fehlerkorrektur für multiple statistische Vergleiche durchgeführt (p unkorrigiert $< 0,01$, minimale Clustergröße 10 Voxel). Es zeigten sich hierbei zusätzlich zu den erwähnten Arealen stärkere Konnektivitäten zu beiden rolandischen Opercula (54 -8 16, $k = 84$ Voxel; -54 -10 10, $k = 39$ Voxel), zu beiden Putamina (-28 2 -14, $k = 43$ Voxel; 30 4 8, $k = 42$ Voxel) sowie zu einem Cluster im Bereich beider Precunei (4 -54 54, $k =$ Voxel) und zweier benachbarter Cluster im rechten superioren Parietallappen (28 -50 68, $k = 23$ Voxel; 16 -64 60, $k = 27$ Voxel).

Für den linken sensomotorischen Kortex zeigten sich keine Konnektivitätsveränderungen. Es zeigten sich außerdem keine Veränderungen der Konnektivität beider Motorkortizes, die unter Nicht-Hypnose größer waren als unter Hypnose.

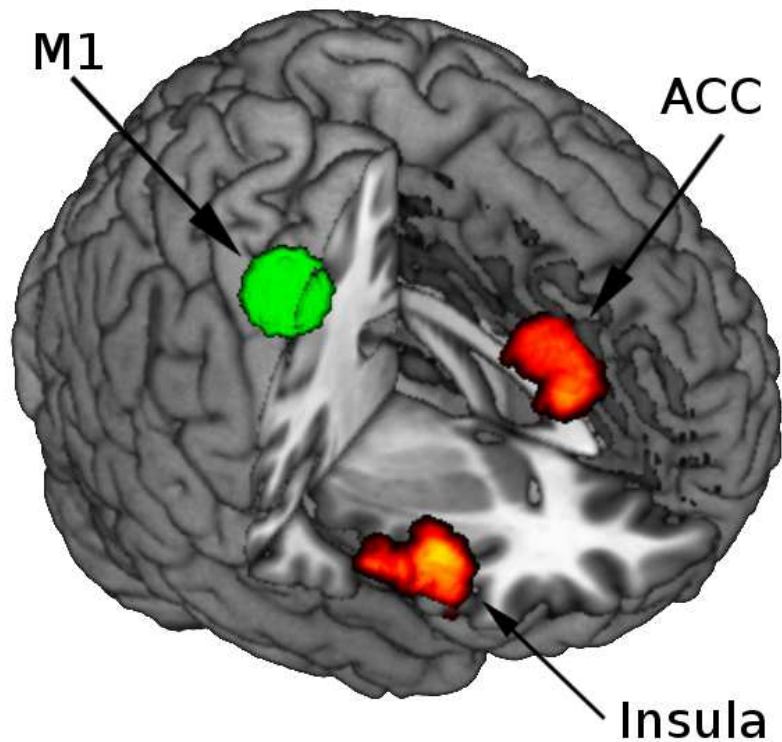


Abbildung 8: Korrelation von Hirnarealen mit Hypnose-abhängiger Deaktivierung des motorischen Kortex (SEED-Regression)

$p_{\text{FDR-korrigiert}} < .05$, k (Clustergröße) > 20 Voxel, ROI-Analyse

Grün: Seed-Region (M1)

Orange: Areale mit funktioneller Konnektivität zum Seed

Abbildung nach neurologischer Konvention, d. h. rechte Seite im Bild entspricht rechter Gehirnhälfte.

Abkürzungen: **M1:** primärer motorischer Kortex, **ACC:** anteriorer cingulärer Kortex

6) Diskussion

In der vorliegenden Arbeit wurde der Effekt einer hypnotisch induzierten Armlähmung bei gesunden Probanden mittels funktioneller Magnetresonanztomographie untersucht. Dabei wurde ein Paradigma verwendet, das einerseits die passive Bewegungsobservation einer Handbewegung beinhaltet, andererseits die aktive Imitation bzw. den Imitationsversuch der selben Bewegung. Die Bedingung Hypnose wurde gegen die Bedingung Nicht-Hypnose kontrastiert.

Die Ergebnisse stehen in Einklang mit neueren Untersuchungen zu nichtorganischen Lähmungen, unterscheiden sich jedoch zum Teil deutlich von den Ergebnissen älterer Bildgebungsstudien zu diesem Thema. Im Folgenden sollen daher die Hauptergebnisse der vorliegenden Arbeit vor dem Hintergrund der Literatur zum Thema diskutiert werden.

Hierbei soll zunächst die Frage geklärt werden, welche Effekte unterschiedliche Prozesse innerhalb der hypnotischen Trance haben (Kapitel 6.1). Dann soll die Funktion der im Ergebnisteil dargestellten Areale und ihr Zusammenspiel diskutiert werden (Kapitel 6.2.1) und mit den Ergebnissen anderer Autoren verglichen werden, wobei hier zunächst die hypnotisch induzierten Lähmungen diskutiert werden sollen (Kapitel 6.2.2) und dann die dissoziativen Lähmungen (Kapitel 6.2.3). Vor dem Hintergrund der gesamten Datenlage sollen dann in einer zusammenfassenden Einordnung drei in der wissenschaftlichen Literatur vorherrschende neurophysiologische Modelle zu nichtorganischen Lähmungen diskutiert werden (Kapitel 6.3). Unterschiede zwischen hypnotisch induzierten und dissoziativen Lähmungen werden anhand zweier geeigneter Studienpaare in Kapitel 6.4 erörtert. In Kapitel 6.5 sollen Stärken und Schwächen der vorliegenden und der bereits publizierten Arbeiten diskutiert werden sowie ein Ausblick auf weitere Ansätze zur Forschung gegeben werden.

6.1) Effekte der Bedingung Hypnose

Eine Untersuchung der Gehirnfunktion der hypnotisch induzierten Lähmung steht grundsätzlich vor der Herausforderung, die Effekte der hypnotisch induzierten Trance von den Effekten der motorischen Paralyse zu trennen.

(Reyher, 1962) formalisierte diese Unterscheidung mit den Begriffen "intrinsic hypnosis" und "instrumental hypnosis".

Interessant ist hier also der Vergleich zu einer intrinsischen, "neutralen Hypnose" ohne spezifische Suggestionen. Die meisten Bildgebungsstudien verbinden jedoch die Hypnose mit bestimmten Suggestionen. Lediglich zwei Studien untersuchen die Effekte einer neutralen hypnotischen Trance. Es handelt sich dabei um eine Studie mit Positronen-Emissions-Tomographie von (Rainville & Price, 2003) sowie um eine resting-state-fMRT-Studie von (McGeown, Mazzoni, Venneri, & Kirsch, 2009). Beide sollen hier diskutiert und mit den Ergebnissen des Haupteffektes der Bedingung "Hypnose" der vorliegenden Arbeit verglichen werden.

In einer PET-Studie verglichen (Rainville & Price, 2003) eine Ausgangsbedingung, in der Probanden nicht hypnotisiert waren, mit einer "neutralen" Hypnose, d. h. eines hypnotischen Erlebens ohne spezifische Suggestionen. In der Hypnosebedingung zeigte sich ein verändertes Muster in Hirnstamm, Thalamus, ACC, rechtem inferioren frontalen Gyrus und rechtem inferioren Parietallappen.

Interessanterweise fanden die Autoren hier im ACC sowohl erhöhte als auch verringerte Aktivität. Während die Aktivität im mittleren und perigenualen ACC grundsätzlich erhöht war, verglichen die Autoren hier auch noch die Aktivierung mit subjektiven Ratings von mentaler Relaxation sowie Absorption direkt nach den Hypnose- und Absorptionsmessungen und verwendeten Regressionsanalysen, um die Auswirkung dieser spezifischen Erlebensaspekte zu analysieren. Relaxationsspezifische Effekte waren hier mit einer Aktivitätsverminderung im Hirnstamm, Thalamus und rostralem ACC, absorptionsspezifische Effekte jedoch mit einer Aktivitätssteigerung in eben diesen Arealen assoziiert (Rainville & Price, 2003). Die Autoren schlußfolgern, dass diese kontrastierenden Aktivitätsmuster entweder konkurrierende

Prozesse reflektieren, die auf die gleichen Neuronenpopulation wirken, oder jedoch separate neurophysiologische Prozesse innerhalb der gleichen Strukturen abbilden, die parallel oder in Interaktion mit anderen Arealen ablaufen.

Eine sinnvolle Herangehensweise an lediglich durch hypnotische Trance induzierte Veränderungen stellen zudem resting-state-Analysen dar. Diese gehen von der Annahme aus, dass es ein konsistentes Netzwerk von Hirnregionen gibt, die eine Grundaktivität zeigen, wenn keine bestimmte Aufgabe von den Probanden verlangt wird und diese lediglich gebeten werden, zu ruhen (Greicius, Krasnow, Reiss, & Menon, 2003), zu einer kritischen Sichtweise vgl. jedoch auch (Morcom & Fletcher, 2007). Dieses "default mode network" beinhaltet ein hochkorreliertes Netzwerk im niedrigen Frequenzbereich des BOLD-Signals und umfasst den MPFC, Teile des medialen parietalen Kortex (PCC/PCu) und den bilateralen inferioren parietalen Kortex (Raichle & Snyder, 2007).

(McGeown, Mazzoni, Venneri, & Kirsch, 2009) untersuchten die Auswirkungen einer hypnotischen Induktion auf das "default mode network". Interessanterweise verglichen sie hoch- und niedrigsuggestible Probanden mit der Annahme, dass unspezifische Veränderungen bei beiden Gruppen zu finden seien, hypnosenspezifische Veränderungen jedoch nur bei der hochsuggestiblen Gruppe. In der resting-state-Bedingung zeigten hochsuggestible Probanden unter Hypnose verringerte Aktivität in beiden ACCs, beiden medialen und superioren frontalen Gyri, sowie den linken inferioren und mittleren frontalen Gyri. Niedrig suggestible Probanden zeigten in dem selben Vergleich hingegen verringerte Aktivität in beiden PCCs, Thalami, Nuclei caudati und Insulae sowie im linken inferioren frontalen Gyrus, Claustrum, Nucleus lentiformis und rechtem subthalamischen Nucleus. Der direkte Vergleich zwischen hoch- und niedrigsuggestiblen Probanden zeigte bei hochsuggestiblen Probanden verringerte Aktivität im linken inferioren, mittleren, superioren und medialen frontalen Gyri.

Unsere durchgeführten Experimente unterscheiden sich vom Design grundlegend von den beiden zitierten Studien dadurch, dass den Probanden

zusätzlich hypnotisch induziert ein Arm gelähmt wurde und sie eine Imitations- und Observationsaufgabe durchführten. Rein deskriptiv lassen sich dennoch deutliche Überschneidungen zu den zitierten Ergebnissen erkennen. Auch bei unseren Probanden zeigten sich Minderaktivierungen in Thalamus, Hirnstamm, MFG, ACC und PCC (vgl. Tabelle 12). Diese Veränderungen könnten in Anlehnung an die beiden zitierten Studien Hypnose-Induktionsspezifische Effekte darstellen.

Interessant ist hier die Rolle des ACC. Wie bei (McGeown, Mazzoni, Venneri, & Kirsch, 2009) zeigte sich bei unseren Probanden eine Verminderung der Aktivität in diesem Areal. Eine genaue Befragung hinsichtlich relaxations- und absorptionsspezifischer Selbstratings fand bei unseren Probanden nicht statt, jedoch legt die Suggestion der Hypnotherapeutin von Kraftlosigkeit, Bewegungslosigkeit und Lähmung (vgl. Methodenteil) nahe, dass Relaxation eine große Rolle gespielt haben dürfte, und wäre dann im Einklang mit der relaxationsspezifischen Aktivitätsverminderung von (Rainville & Price, 2003).

6.2) Effekt der hypnotisch induzierten Lähmung

6.2.1) Eigene Ergebnisse

Das Hauptergebnis unserer Untersuchung stellt sich folgendermaßen dar:

In der Imitationsbedingung (Interaktion der Faktoren "Hypnose" und "Seite") war die Aktivierung des kontralateralen sensomotorischen Kortex und des ipsilateralen Cerebellums unter hypnotisch induzierter Lähmung vermindert, und zwar in Korrelation mit dem Ausmaß der Bewegungseinschränkung. Wie erwartet, reflektiert dies eine zentrale Repräsentation der Bewegungsausführung unter der Lähmung.

Gleichzeitig zeigte sich ein Anstieg der Aktivierung in ACC, MFG und Insula, welche nicht mit dem Ausmaß der Bewegungseinschränkung aktiviert waren. Die funktionelle Konnektivität des Motorkortex unter hypnotischer Lähmung mit ACC und Insula war erhöht, nicht jedoch mit dem MFG.

In der Observationsbedingung zeigte die gleiche Interaktion, im Gegensatz zu der Vorläufer-Patientenstudie (Burgmer et al., 2006) keinen statistisch signifikanten Effekt.

Welche Mechanismen könnten für eine erhöhte Aktivierung der genannten Areale unter Imitation verantwortlich sein?

Der MFG als Teil des dorsolateralen präfrontalen Kortex (dlPFC) wird mit exekutiven Funktionen assoziiert, so wie der Hemmung und dem Umschalten zwischen verschiedenen zielgerichteten Aufgaben, Arbeitsgedächtnisprozessen und selektiven Aufmerksamkeitsprozessen (Macdonald, Cohen, Stenger, & Carter, 2000; Miller & Cohen, 2001).

(Leung, Gore, & Goldman-Rakic, 2002) zeigten, dass der MFG spezifisch bei räumlichen Arbeitsgedächtnisfunktionen aktiviert, und zwar höher bei solchen mit einem relativ hohen Informationsload als bei einfacheren Aufgaben.

Eine direkt hemmende Funktion scheint dieses Areal nicht zu haben, (Aron, Fletcher, Bullmore, Sahakian, & Robbins, 2003) zeigten in einer vergleichenden Analyse mehrerer frontaler Areale, dass hier vielmehr der IFG zuständig ist.

Ähnliche selbstregulatorische Ressourcen sind mit der Funktion des ACC assoziiert (Fan, Hof, Guise, Fossella, & Posner, 2008). Auch diese beinhalten die Handlungsüberwachung und Kontrollfunktionen, wie die Vermeidung von automatisierten Antworten (Beauregard, Levesque, & Bourgouin, 2001) oder die Echtzeiterkennung von Konflikten zwischen konkurrierenden, gleichzeitig ablaufenden, jedoch einander ausschließenden Repräsentationen (Carter & van Veen, 2007).

Basierend auf EEG- und Bildgebungsbefunden, bei denen Aufgaben präsentiert wurden, die einen Konflikt zwischen Verhaltensoptionen hervorrufen, wurde eine höhere ACC-Aktivität bei Aufgaben gefunden, die einen großen Konflikt auslösten, als bei solchen, die nur einen geringen Konflikt oder gar keinen auslösen (Barch et al., 2001; Carter et al., 1998; Egnor & Hirsch, 2005).

Zwei einflußreiche Modelle stellen die Funktion von ACC und dlPFC bei der konflikt-induzierten Verhaltensadjustation in unterschiedlicher Weise dar (Mansouri, Tanaka, & Buckley, 2009).

Die erste Theorie ("conflict monitoring theory") besagt, dass der ACC die Gegenwart eines Konflikts detektiert oder überwacht und diese Informationen dann an übergeordnete Areale wie den dlPFC übermittelt, welcher die Ebene der kognitiven Kontrolle entsprechend adjustiert Solche Konflikte können

sowohl auf Stimulusebene bzw. sensorischer Ebene entstehen, wenn zwei sensorische Merkmale eines Stimulus verarbeitet werden, als auch auf der Antwortebene, wenn zwei Verhaltensreaktionen miteinander um Kontrolle über ein sich ergebendes Verhalten konkurrieren. Der dlPFC würde dieser Theorie zufolge die aufgabenrelevante neuronale Bahn durch Stärkung der Verarbeitung eines der Stimulusmerkmale bzw. durch eine Erleichterung der Selektion und Exekution der aufgabenrelevanten Antwort stimulieren (Botvinick, Braver, Barch, Carter, & Cohen, 2001; Carter & van Veen, 2007; Macdonald, Cohen, Stenger, & Carter, 2000).

Eine andere Theorie ("regulatory theory") geht davon aus, dass der ACC selbst Teil eines Netzwerks ist, das direkt exekutive Kontrolle ausübt, indem er in Situationen, in denen eine solche Kontrolle benötigt wird, selektiv die Verarbeitung zugunsten aufgabenrelevanter Bahnen beeinflusst, und somit nicht nur zur Detektion eines Konflikts, sondern direkt zu dessen Resolution beiträgt (Paus, Koski, Caramanos, & Westbury, 1998; Posner & DiGirolamo, 1998).

Dies ist exakt die Situation, mit der die Probanden in unserem Experiment konfrontiert waren: Das erwartete Resultat (Handbewegung) stand in deutlichem Gegensatz zu dem tatsächlichen Resultat (es findet keine Handbewegung statt). In Konflikt stehende Prozesse stellen einerseits der visuelle Input einer sich bewegenden Hand, andererseits die zur Arm- und Handmuskulatur geschickten Efferenzen, drittens die von dort zurückkommenden afferenten Signale dar. Es erscheint logisch, dass Areale des Gehirns aktiv sind, die diese sich widersprechenden Informationen überwachen und auch zu einer Lösung des Konflikts beitragen, indem sie bestimmte Antwortimpulse fördern, andere schwächen.

Die anteriore Insula hingegen scheint multimodale sensorische Signale zu integrieren und ist an der Re-Repräsentation von interozeptiven Signalen beteiligt (Craig, 2009; Critchley, Wiens, Rotshtein, Öhman, & Dolan, 2004). Sie mediiert das Gefühl von subjektivem Körperbesitz und des Ursprungs der eigenen Handlungen, wobei sie es uns erlaubt, den Ursprung einer Handlung dem Handelnden zuzuschreiben und somit uns selbst von anderen zu

unterscheiden (Georgieff & Jeannerod, 1998; Tsakiris, Hesse, Boy, Haggard, & Fink, 2007) - eine Grenze, die unter der hypnotisch induzierten Lähmung mit den Suggestionen der Hypnotherapeutin verschwommen war.

Eine interessante Parallele zur Funktion der Insula in der Beurteilung der Eigentümerschaft und der Funktion der eigenen Beteiligung bei einer Bewegung wurde von Karnath et al. bei Patienten mit einer Anosognosie nach einem Schlaganfall mit Hemiparese/Hemiplegie gefunden. Diese bestreiten z. B., dass ihr Arm gelähmt sei und sind davon überzeugt, dass ihre Gliedmaßen normal funktionieren. In anderen Fällen stellen die Patienten in Abrede, dass die betroffenen Gliedmaßen zu ihnen gehören, und attribuieren sie sogar zu anderen Personen. In einem Vergleich der Läsionslokalisation zwischen anosognostischen Patienten und normalen Schlaganfallpatienten fanden sie, dass die rechte Insula bei den Anosognostikern deutlich häufiger betroffen war (Karnath & Baier, 2010; Karnath, Baier, & Nägele, 2005).

Der anteriore insuläre Kortex (AIC) ist jedoch auch routinemäßig aktiv bei Aufgaben, die verschiedene Aspekte der intentionalen Handlung beinhalten (Brass & Haggard, 2010). Eine Hypothese hierbei besagt, dass der AIC bei der Intentionsformung insoweit beteiligt ist, indem er Informationen über interne Systemzustände integriert. Eine alternative Sichtweise hingegen schlägt vor, dass im AIC eine Evaluierung und Bewertung intentionaler Handlungsentscheidungen vorgenommen wird, die an anderer Stelle geformt wurden (z. B. im dlPFC) (Brass & Haggard, 2010).

Verschiedene Argumentationsstränge liefern Anhaltspunkte für eine Beteiligung des insulären Kortex an intentionalen Entscheidungsprozessen. So fanden (Brass & Haggard, 2007) eine starke und relativ selektive Aktivierung des AIC bei einer Aufgabe, bei der Probanden eine Handlung, die sie selbst ausgewählt hatten, im letzten Moment wieder stoppen sollten ("intentional stopping"). Diese Aktivierung war in der Stop-Bedingung stärker als in der Bedingung, in der die Handlung ausgeführt wurde. Die Autoren stellten die Hypothese auf, dass die höhere Aktivierung möglicherweise mit einer affektiven negativen Färbung einhergehen könne, was aus der Diskrepanz, eine Aufgabe zunächst zu wollen und sie dann wieder zu stoppen, resultieren könne. Hinweise auf eine solche

Färbung kommen ebenfalls von (Ramautar, Slagter, Kok, & Ridderinkhof, 2006), der einen Zusammenhang von AIC-Aktivierung und der Verarbeitung der Signifikanz eines inhibitorischen Versagens fand, und (Chua, Gonzalez, Taylor, Welsh, & Liberzon, 2009), der einen Zusammenhang von AIC-Aktivierung und Enttäuschung darstellte.

Sowohl der Aspekt der Integration interozeptiver Informationen (Arm ist gelähmt) als auch der Aspekt des "intentional stopping" mit seinen affektiven Komponenten könnten eine Insula-Hyperaktivierung beim Versuch der Bewegungsimitation mit dem gelähmten Arm erklären.

Zusammengefasst legen diese Daten nahe, dass das Scheitern der Bewegungsimitation unter Hypnose durch MFG, ACC und Insula mediiert wird und dabei selbstüberwachende und konfliktdetektierende Prozesse, eine Re-Repräsentation der Interozeption, eine Veränderung des Gefühls des subjektiven Körperbesitzes, eine Adjustation exekutiver Prozesse und möglicherweise eine veränderte intentionale Komponente stattfinden.

Bevor diese Ergebnisse im Zusammenhang eines allgemeinen Modells für nichtorganische Lähmungen diskutiert werden, sollen zunächst die Ergebnisse anderer Bildgebungsstudien, sowohl zu hypnotisch induzierter Lähmung als auch zu Patienten mit dissoziativer Lähmung, erörtert werden.

6.2.2) Einordnung in die Studienlage

Eine hypnotisch induzierte Paralyse ist bisher in lediglich vier Studien untersucht worden. Dabei handelt es sich um die Arbeiten von (Pyka et al., 2011), (Cojan et al., 2009), (Halligan, Athwal, Oakley, & Frackowiak, 2000) sowie um die vorliegende Untersuchung. Die verwendeten Paradigmen und damit erzielten Ergebnisse sollen hier vorgestellt und der Zusammenhang zu den in dieser Untersuchung erzielten Ergebnissen analysiert werden.

(Pyka et al., 2011) verglich Resting-State-Daten bei den gleichen Probanden wie in dieser Untersuchung unter hypnotisch induzierter Paralyse und im neutralen Zustand. Im Gegensatz zu unseren Daten fand er keine veränderte

funktionelle Konnektivität des Motorkortex unter Hypnose. Diese scheint also aufgabenspezifisch zu sein. Jedoch untersuchte er Veränderungen in der funktionellen Konnektivität zweier Kernregionen des default mode network, und zwar des medialen präfrontalen Kortex (MPFC) und des posterioren cingulären Kortex/Precuneus (PCC/PCu). Während sich beim MPFC keine Konnektivitätsveränderungen unter Hypnose zeigten, waren einige Areale stärker mit dem PCC/PCu-Seed korreliert, und zwar der rechte dIPFC, der rechte Gyrus angularis und der rechte mediale parietale Kortex. Die Autoren stellten die Hypothese auf, dass der gesteigerten Kopplung von dIPFC und PCC/PCu eine erhöhte kognitive Kontrolle und Handlungsauswahl zugrundeliege und somit, bezugnehmend auf (Frith, 2000) die Lähmung der rechten Hand mentalen Kontrollprozessen im dIPFC unterliege. Der rechte Gyrus angularis zeigt erhöhte Aktivität mit gesteigerter Divergenz zwischen intendierter und beobachteter Bewegung (Farrer et al., 2008).

Das dritte Areal, der rechte mediale parietale Kortex (BA 7), ist ebenfalls Teil des Precuneus und liegt kranial der Seed-Region. Dieses Areal wurde in den Zusammenhang mit selbstreflektiven Vorgängen im sozialen, verbalen, räumlichen und motorischen Bereich gebracht (Northoff et al., 2006). In Bezug auf motorische Aufgaben scheint dieses Areal an vorgestellten motorischen und visuell-räumlichen Bewegungen und dem Lernen von sequentiellen Bewegungen beteiligt zu sein (Cavanna & Trimble, 2006; Hanakawa et al., 2003; Meister et al., 2004; Oishi et al., 2005), außerdem zeigt es eine höhere Aktivität, wenn Bewegungsabläufe aus dem Arbeitsgedächtnis abgerufen werden (Wager, Jonides, Smith, & Nichols, 2005). (Treserras et al., 2009) fand heraus, dass dieses Areal eine Verbindungsstelle zwischen dem default mode network und dem motorischen Netzwerk während der Bewegungsvorbereitung darstellt. Er legte nahe, dass der Precuneus in diesem Zustand möglicherweise einen Informationsaustausch zwischen den beiden Netzwerken vornimmt.

(Cojan et al., 2009) untersuchten eine hypnotisch induzierte Lähmung des linken Arms bei 12 Probanden und verglichen diese zusätzlich mit einer Kontrollgruppe einer simulierten Lähmung von 6 Probanden, die instruiert

waren, nur so zu tun, als könnten sie ihre Hand nicht bewegen. Cojan et al. verwendeten dabei ein Go-NoGo-Paradigma. Die Aufgabe bestand darin, schnellstmöglich einen Knopf zu drücken, und wurde von einer kurzen Präparationsphase eingeleitet, die später der Analyse der Bewegungsinitiierung diente. Darauf folgend sollten Probanden entweder den Knopf drücken (GO) oder ihren Plan abbrechen (NOGO).

Innerhalb der hypnotischen Bedingung fand sich in der Präparationsphase in der die hypnotisch gelähmte Hand betreffenden Bedingung eine stärkere Aktivierung von Motorkortex, somatosensorischem Kortex, Precuneus, präzentralem Gyrus, und inferiorem Parietallappen als in der nicht gelähmten Hand.

Der Vergleich der Präparationsphasen für die linke Hand ergab in der Hypnose-Bedingung eine stärkere Aktivierung beider Precunei, des rechten Gyrus lingualis, des rechten präzentralen Gyrus, des rechten mittleren temporalen Gyrus und des linken Thalamus.

In der Exekutionsbedingung ergab sich beim Versuch der Exekution der gelähmten Hand (L-GO>L-NOGO) unter Hypnose ein anderes Muster als bei den von uns gemessenen Probanden. Hier zeigte sich lediglich eine stärkere Aktivierung im mittleren okzipitalen Gyrus und im Gyrus lingualis; cinguläre, insuläre oder frontale Areale waren hier nicht beteiligt. Diese zeigten jedoch eine stärkere Aktivierung in der Nicht-Hypnose-Bedingung unter L-GO>L-NOGO, bei der tatsächlich durchgeführten Bewegung sind hier beide Motorkortizes, beide Insulae, der linke Cuneus sowie ein Areal im rechten posterioren ACC stärker aktiv als in der gestoppten.

In Bezug auf eine Analyse möglicher direkt hemmender Areale (Vergleich NOGO>GO) berichten Cojan et al. interessante Ergebnisse. Sowohl im nicht-hypnotisierten Zustand als auch in der Simulationsbedingung ist hier ein Netzwerk frontaler Areale (inferiorer frontaler Gyrus, posteriorer mittlerer frontaler Gyrus und inferiorer Parietallappen) während der NOGO-Bedingung stärker aktiv als in der GO-Bedingung. Die Aktivierung dieses Netzwerks fehlt aber unter Hypnose, keines der drei Areale erreicht eine signifikante Aktivierung. Lediglich der posteriore MFG ist, in Übereinstimmung mit unseren

Daten, innerhalb der Hypnosebedingung beim Versuch der Bewegungsexekution der gelähmten Hand stärker aktiviert als bei der Bewegung der nicht-gelähmten Hand.

Wie unsere Gruppe führten auch Cojan et al. eine Konnektivitätsanalyse des rechten motorischen Kortex durch. Sie fanden hier unter Hypnose eine stärkere Konnektivität zum linken Precuneus (in Übereinstimmung mit (Pyka et al., 2011) und zum rechten Gyrus supramarginalis. Im Gegensatz zu unseren Daten fanden sie auch unter Nicht-Hypnose stärkere Konnektivitäten als unter Hypnose, und zwar mit dem rechten mittleren frontalen Gyrus und dem linken Cerebellum.

Leider berichten Cojan et al. nicht für alle Bedingungen einen Interaktionseffekt der Faktoren Hypnose und Seite, so dass ein direkter Vergleich mit unseren Daten schwierig ist. Außerdem bewegen sich sämtliche von Cojan et al. berichteten Aktivierungen auf für multiples Testen unkorrigiertem Niveau ($p < 0,001$) und müssen mit der entsprechenden Vorsicht interpretiert werden.

(Ward, Oakley, Frackowiak, & Halligan, 2003) verglich in einer Studie mit Positronen-Emissions-Tomographie (PET) zwölf Probanden in zwei Bedingungen: während einer hypnotisch induzierten Lähmung und während einer absichtlich simulierten Lähmung des linken Beins. In der Hypnosebedingung fanden die Autoren stärkere Aktivierungen im rechten orbitofrontalen Kortex, rechten Cerebellum, rechten Thalamus und linken Putamen.

Die älteste Bildgebungsstudie stammt schließlich von (Halligan, Athwal, Oakley, & Frackowiak, 2000), der einen einzelnen Probanden ebenfalls mittels PET untersuchte und hier während dessen Versuch, das hypnotisch gelähmte linke Bein zu bewegen, eine stärkere Aktivierung im rechten orbitofrontalen Kortex sowie im rechten ACC fand. Einen Aktivitätsunterschied im motorischen Kortex berichtet Halligan nicht.

Die zitierten Studien sowie unsere Untersuchung weisen eine große Heterogenität in Bezug auf die Probandenzahl, die Bildgebungsmethode, das verwendete Paradigma und die Auswertungsmethoden aus. Trotzdem oder gerade deswegen lassen sich in der Zusammenschau Fragen zu den

zugrundeliegenden Mechanismen nichtorganischer Lähmungen plausibel beantworten. Bevor dies geschieht, sollen jedoch noch Bildungsbefunde zu einer zweiten Gruppe nichtorganischer Lähmungen berücksichtigt werden - den dissoziativen Lähmungen.

6.2.3) Vergleich mit dissoziativen Lähmungen

Es existieren zehn relevante Studien, die Patienten mit dissoziativen Lähmungen mit Hilfe der funktionellen Bildgebung untersuchen. Die verwendeten Methoden und Paradigmen sind allerdings noch heterogener als bei den Studien mit hypnotisch induzierten Lähmungen.

(Burgmer et al., 2006) untersuchte vier Patienten mit Konversionslähmung eines Armes mit dem gleichen Paradigma wie dem in unserer Studie verwendeten. Interessanterweise fand er in der Imitationsbedingung (also bei einem Versuch der Exekution) keine signifikanten Unterschiede zwischen Patienten und Kontrollen, und auch keine Unterschiede zwischen betroffener und gesunder Seite. Bei der passiven Bewegungsobservation fand sich hingegen ein signifikanter Aktivierungsunterschied im kontralateralen primären Motorkortex.

(Lange, Toni, & Roelofs, 2010) und (Lange, Roelofs, & Toni, 2007) untersuchten eine Gruppe von 8 Patienten mit vollständiger oder partieller Paralyse eines Armes. Hierbei verwendeten sie ein Paradigma zur mentalen Rotation, bei welchem die Patienten gebeten wurden, die Lateralität eines in verschiedenen Winkeln dargebotenen Armes zu beurteilen. Die Aktivität im motorischen System unterschied sich nicht zwischen betroffenem und gesundem Arm, jedoch zeigte sich beim betroffenen Arm eine stärkere Rekrutierung des medialen frontalen Kortex, des parietalen Operculum, des superioren temporalen Sulcus und des superioren temporalen Gyrus. Bei einer Konnektivitätsanalyse mit den gleichen Daten (Lange, Toni, & Roelofs, 2010) zeigte sich bei der betroffenen Seite eine stärkere funktionelle Konnektivität zwischen dorsolateralem präfrontalem Kortex und dem dorsalen

prämotorischen Kortex sowie eine schwächere Konnektivität zwischen dIPFC und Gyrus postcentralis sowie dem Hippocampus.

In einer Analogstudie zu der mit hypnotisch induzierter Lähmung untersuchten (Cojan, Waber, Carruzzo, & Vuilleumier, 2009) eine Patientin mit Schwäche des linken Arms mit ihrem GO-NOGO-Paradigma und verglichen die betroffene vs. die gesunde Hand. Während der Präparationsphase fanden sie stärkere Aktivierungen im orbitofrontalen Kortex (OFC), ventromedialen präfrontalen Kortex (vmPFC) sowie posterioren cingulären Kortex (PCC). Beim Versuch der Exekution ergaben sich ebenfalls stärkere Aktivierungen im vmPFC und im Precuneus. Der primäre Motorkortex kontralateral zur gelähmten Hand wurde während der Präparationsphase noch regelrecht aktiviert, erst beim Versuch der Exekution fehlte hier eine Aktivierung. Eine Konnektivitätsanalyse des Motorkortex ergab eine stärkere funktionelle Konnektivität zu vmPFC und Precuneus.

In einer weiteren Studie mit einer Patientin mit rechtsseitiger Armparalyse verwendeten (Kanaan, Craig, Wessely, & David, 2007) ein vollständig individualisiertes Paradigma, das während der Messung Hinweisreize auf der Paralyse vorangegangene traumatische Erlebnisse der Patientin gab. Beim Vergleich des mutmaßlichen Auslöseereignisses mit einem weniger traumatischen Erlebnis fanden sie verstärkte Aktivierungen in Amygdala, inferiorem Frontallappen (BA 46), rechtem Parietallappen (von den Autoren nicht näher bezeichnet), und in cingulären und prämotorischen Arealen (BA 32/6). Im Motorkortex kontralateral zur Lähmung zeigte sich hingegen eine Deaktivierung.

(Stone et al., 2007) untersuchten vier Patienten mit unilateraler Fußlähmung und fanden auf der kontralateralen Seite eine stärkere Aktivierung des Putamens, des Gyrus lingualis, inferioren frontalen Gyrus und der Insula, und Deaktivierungen in mittleren frontalen und orbitofrontalen Kortexen.

(Vuilleumier et al., 2001) fand in einer SPECT-Studie bei sieben Probanden mit unilateraler Gliedmaßenschwäche und/oder sensorischen Störungen keine kortikalen Veränderungen, aber einen reduzierten Blutfluss im kontralateralen Thalamus sowie den Basalganglien.

(Spence, Crimlisk, Cope, Ron, & Grasby, 2000) fanden bei drei Probanden mit dissoziativer Armlähmung in einer PET-Studie beim Versuch der Bewegungsexekution Deaktivierungen im linken dIPFC.

(Marshall, Halligan, Fink, Wade, & Frackowiak, 1997) fand bei einem Probanden mit dissoziativer Beinlähmung Aktivierungen im rechten ACC und orbitofrontalen Kortex, analog zu einem später durchgeführten Vergleich mit hypnotisch induzierter Lähmung (Halligan, Athwal, Oakley, & Frackowiak, 2000).

In der ältesten vorliegenden Bildgebungsstudie verglichen (Tiihonen, Kuikka, Viinamäki, Lehtonen, & Partanen, 1995) mittels SPECT einen Patienten mit linksseitiger Paralyse und begleitenden sensorischen Störungen im symptomatischen Stadium mit dem Zustand nach Gesundung und fanden im symptomatischen Stadium eine gesteigerte Perfusion des rechten Frontallappens und eine Hypoperfusion im rechten Parietallappen.

6.3) Zusammenfassende Einordnung: Neurophysiologische Funktionsweise der nichtorganischen Lähmungen

Wie im vorigen Kapitel dargestellt, liegen eine Reihe von Bildgebungsbefunden zu nichtorganischen Lähmungen vor, deren Befunde man jedoch insgesamt als heterogen beschreiben muss. Dies liegt vor allem an unterschiedlichen Paradigmen, unterschiedlichen Bildgebungsmethoden (SPECT, PET und fMRT), unterschiedlichen Auswertungsverfahren (z. B. unterschiedliche Kontraste, die aus den jeweiligen Bedingungen unterschiedlicher Paradigmen gebildet wurden) sowie zum Teil sehr geringer Probanden- bzw. Patientenzahlen.

Trotzdem haben eine Reihe von Autoren bisher Hypothesen aufgestellt, durch welche neurophysiologischen Mechanismen nichtorganische Störungen zu erklären sind. Beliebte und klassische Hypothesen sind hierbei

- Hypothese der aktiven Hemmung
- Hypothese der Störung der Bewegungseinleitung
- Hypothese der veränderten Bewegungskonzeptualisierung und des veränderten Körperbildes

Diese sollen nun vor dem Hintergrund der eigenen und der zitierten Befunde diskutiert und anhand schematischer Grafiken verdeutlicht werden.

6.3.1) Hypothese der aktiven Hemmung

Frühe Autoren fanden bei ihren Probanden erhöhte Aktivierungen in frontalen Arealen und schlußfolgerten, dass diese eine Hemmung auf den somatosensorischen Kortex ausüben würden (Tiihonen, Kuikka, Viinamäki, Lehtonen, & Partanen, 1995), eine genaue Beschreibung oder Angabe von Koordinaten fehlt hier. In die gleiche Richtung argumentierend, stellten sowohl Marshall als auch Halligan die Hypothese auf, dass anteriorer cingulärer Kortex und orbitofrontaler Kortex aktiv den Versuch des Probanden, das Bein zu bewegen, hemmen würden (Halligan, Athwal, Oakley, & Frackowiak, 2000; Marshall, Halligan, Fink, Wade, & Frackowiak, 1997), siehe Abbildung 9.

Gegen die Hypothese der aktiven Hemmung spricht jedoch eine Reihe von Befunden. Zunächst wird eine aktive Hemmung nicht von jedem Areal im frontalen Kortex mediiert, sondern hauptsächlich vom IFG (Aron, Fletcher, Bullmore, Sahakian, & Robbins, 2003). Diese zeigt jedoch in den zitierten Studien keine Aktivität. Weiter fehlt in einigen Studien eine Aktivierung frontaler Areale vollständig (Burgmer et al., 2006; Pyka et al., 2011; Spence, Crimlisk, Cope, Ron, & Grasby, 2000).

Genauer wird dieser Mechanismus von (Cojan et al., 2009) untersucht. Auch seine mit dem GO-NOGO-Paradigma erhobenen Befunde sprechen gegen eine aktive Hemmung. Während in dieser Studie sowohl die nicht-hypnotisierten Probanden als auch die eine Lähmung nur simulierenden Probanden im Vergleich NOGO>GO eine stärkere Aktivierung frontaler Areale (u. a. dem IFG) zeigten, fehlt eine solche Aktivierung in der Hypnosebedingung.

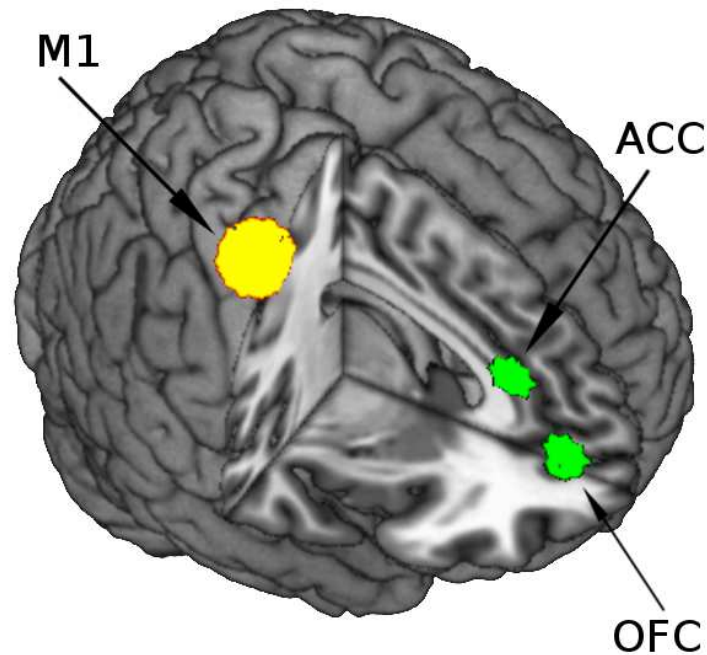


Abbildung 9: Hypothese der aktiven Hemmung: Schematische Darstellung.

Areale und Koordinaten in Anlehnung an (Marshall, Halligan, Fink, Wade, & Frackowiak, 1997) und (Halligan, Athwal, Oakley, & Frackowiak, 2000).

Gelb: primärer motorischer Kortex

Grün: Areale mit stärkerer Aktivierung bzw. stärkerer funktioneller Konnektivität unter Lähmung
Rot: Areale mit schwächerer Aktivierung bzw. schwächerer funktioneller Konnektivität unter Lähmung

Abbildung nach neurologischer Konvention, d. h. rechte Seite im Bild entspricht rechter Gehirnhälfte.

Abkürzungen: **M1:** primärer motorischer Kortex, **ACC:** anteriorer cingulärer Kortex, **OFC:** orbitofrontaler Kortex

6.3.2) Hypothese der Störung der Bewegungsinitiierung

Eine weitere beliebte Hypothese geht davon aus, dass die Bewegungsinitiierung gestört sei (siehe Abbildung 10).

So vermutet Spence, die von ihm gefundene selektive Dysfunktion des dlPFC involviere die höheren Komponenten der Volition, die interne Generierung von Handlungen könne bei dissoziativen Motorsymptomen nicht mehr erfolgen (Spence, Crimlisk, Cope, Ron, & Grasby, 2000).

Vuilleumier assoziiert hingegen die Veränderung in der Aktivität striatohalamocorticaler prämotorischer Bahnen als kritisch in der Generierung intentionaler Bewegung (Vuilleumier et al., 2001).

Beweise gegen die Hypothese der Störung einer Bewegungsinitiierung liefert wiederum das GO-NOGO-Paradigma von (Cojan, Waber, Carruzzo, & Vuilleumier, 2009), das explizit die Phase der Bewegungspräparation untersucht. In dieser Phase zeigt sich bei der untersuchten Patientin noch eine normale Aktivität des primären motorischen Kortex, erst beim Versuch der Exekution fällt die Aktivität hier ab. Ein gleichsinniges Ergebnis liefert Cojans Ergebnis mit hypnotisch gelähmten Probanden (Cojan et al., 2009), auch hier zeigt sich in der Präparationsbedingung keine Deaktivierung in zentralen kortikalen motorischen Arealen.

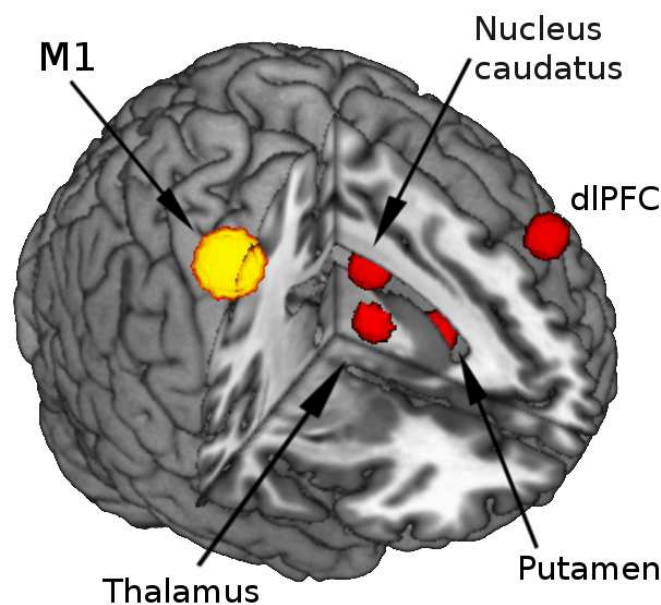


Abbildung 10: Hypothese der Störung der Bewegungsinitiierung: Schematische Darstellung.

Areale und Koordinaten in Anlehnung an (Spence, Crimlisk, Cope, Ron, & Grasby, 2000) und (Vuilleumier et al., 2001).

Gelb: primärer motorischer Kortex

Grün: Areale mit stärkerer Aktivierung bzw. stärkerer funktioneller Konnektivität unter Lähmung

Rot: Areale mit schwächerer Aktivierung bzw. schwächerer funktioneller Konnektivität unter Lähmung

Abbildung nach neurologischer Konvention, d. h. rechte Seite im Bild entspricht rechter Gehirnhälfte.

Abkürzungen: **M1:** primärer motorischer Kortex, **dIPFC:** dorsolateraler präfrontaler Kortex

6.3.3) Hypothese der veränderten Bewegungskonzeptualisierung und des veränderten Körperbildes

Sowohl die Ergebnisse der vorliegenden Studie als auch das Gros der zitierten Arbeiten sprechen dafür, dass bei nichtorganischen Lähmungen komplexe neurophysiologische Veränderungen vor sich gehen, die weit über das rein motorische System hinausgehen.

In der vorliegenden Arbeit konnte gezeigt werden, dass neben der Deaktivierung von primärem motorischen Kortex und Cerebellum ein Netzwerk von ACC, MFG und Insula aktiv ist. Wie ausführlich in Kapitel 6.2 diskutiert wurde, legen diese Daten nahe, dass das durch diese Areale mediierte Scheitern der Bewegungsimitation unter Hypnose durch konstante selbstüberwachende und konfliktdetektierende Prozesse, eine Re-Repräsentation der Interozeption, eine Veränderung des Gefühls des subjektiven Körperbesitzes, eine Adjustment exekutiver Prozesse und möglicherweise eine veränderte intentionale Komponente erklärt werden kann.

Weiter spricht für diese Hypothese, dass sich deutliche Veränderungen im Reaktionsmuster des Gehirns ergeben, auch wenn von den Probanden keine aktiven motorischen Aufgaben verlangt werden. Eindrücklich wurde dies z. B. von (Kanaan, Craig, Wessely, & David, 2007) demonstriert, deren Patientin mit einer Deaktivierung des motorischen Kortex reagiert, wenn sie mit persönlich traumatischen Erinnerungen konfrontiert wird. (Burgmer et al., 2006) zeigen ebenfalls, dass die passive Observation einer Handbewegung bei konversionsgelähmten Patienten zu einer Minderaktivierung des motorischen Kortex auf der der Lähmung korrespondierenden Seite führt. Ebenfalls ohne aktiv motorische Aufgabe kommen (Lange, Roelofs, & Toni, 2007; Lange, Toni, & Roelofs, 2010) aus, sie zeigen ein verändertes Netzwerk von Arealen und eine veränderte funktionelle Konnektivität bei einer mentalen Rotationsaufgabe.

Noch deutlichere Hinweise ergeben sich aus der Analyse von resting-state-Daten und damit verbundenen Konnektivitätsanalysen. (Pyka et al., 2011) zeigen veränderte Konnektivitätsdaten, während Probanden ruhten, d. h. gar keine spezifische Aufgabe bearbeiteten. Hier waren der posteriore Teil des resting-state-Netzwerkes u. a. stärker mit dem Precuneus verknüpft. Dieses

Areal ist von besonderem Interesse, weil sich sowohl in dieser Studie als auch bei (Cojan et al., 2009; Cojan, Waber, Carruzzo, & Vuilleumier, 2009) ein Trend zur stärkeren funktionellen Konnektivität zum Motorkortex ergab.

Wie bereits in Kapitel 6.2.2 ausgeführt, wurde dieses Areal in den Zusammenhang mit selbstreflektiven Vorgängen im sozialen, verbalen, räumlichen und motorischen Bereich, vorgestellten motorischen und visuell-räumlichen Bewegungen und dem Lernen von sequentiellen Bewegungsabläufen und dem Abruf von Bewegungsabläufen aus dem Arbeitsgedächtnis gebracht. (Treserras et al., 2009) fanden heraus, dass dieses Areal eine Verbindungsstelle zwischen dem default mode network und dem motorischen Netzwerk während der Bewegungsvorbereitung darstellt, und legen nahe, dass der Precuneus in diesem Zustand möglicherweise einen Informationsaustausch zwischen den beiden Netzwerken vornimmt. Eine veränderte Konnektivitätsstruktur des default mode network unter Hypnose könnte also zu einer geänderten Bewegungs- und Körperkonzeptualisierung beitragen.

In der Zusammenschau aller Befunde liegt die Schlußfolgerung nahe, dass es sich bei den den nichtorganischen Lähmungen zugrundeliegenden Prozessen um komplexe, die Konzeptualisierung von Bewegung allgemein und das Körperbild betreffende Prozesse handelt, die weit über einfache inhibitorische Prozesse oder Blockaden in der Kaskade der kortikalen motorischen Vorgänge hinausgehen. Eine schematische Übersicht über die beteiligten Areale liefert Abbildung 11.

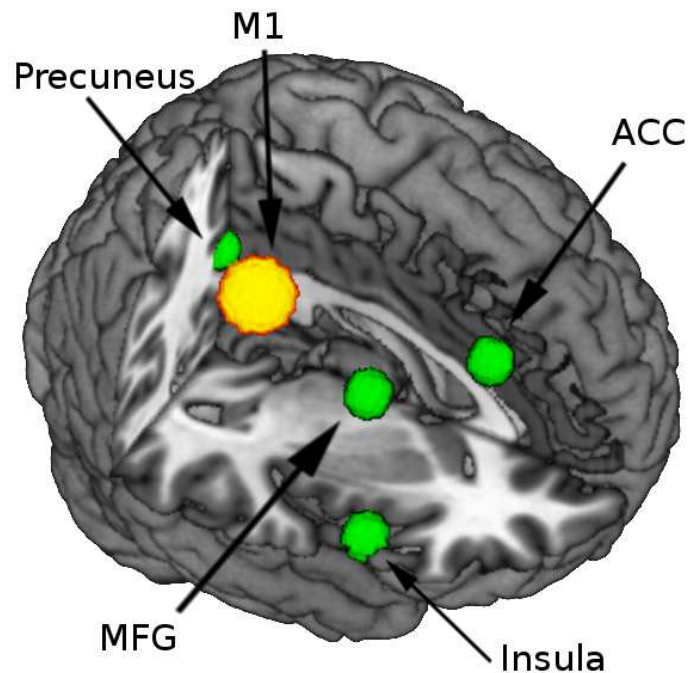


Abbildung 11: Hypothese der veränderten Bewegungskonzeptualisierung und des veränderten Körperbildes: Schematische Darstellung.

Areale und Koordinaten in Anlehnung an die Ergebnisse dieser Arbeit sowie (Pyka et al., 2011), (Cojan et al., 2009) und (Cojan, Waber, Carruzzo, & Vuilleumier, 2009).

Gelb: primärer motorischer Kortex

Grün: Areale mit stärkerer Aktivierung bzw. stärkerer funktioneller Konnektivität unter Lähmung

Rot: Areale mit schwächerer Aktivierung bzw. schwächerer funktioneller Konnektivität unter Lähmung

Abbildung nach neurologischer Konvention, d. h. rechte Seite im Bild entspricht rechter Gehirnhälfte.

Abkürzungen: **M1:** primärer motorischer Kortex, **ACC:** anteriorer cingulärer Kortex, **MFG:** mittlerer frontaler Gyrus

6.4) Dissoziative Lähmungen und hypnotische Lähmungen - Unterschiede und Gemeinsamkeiten

Bei der Interpretation der vorliegenden Studien und dem Vergleich von hypnotisch induzierter Lähmung und dissoziativer Lähmung fällt auf, dass sich ein konsistentes Bild hinsichtlich der beteiligten neurophysiologischen Mechanismen kaum ergibt. Das liegt vor allem an der unterschiedlichen Natur der verwendeten Paradigmen.

Zwei Paare von Studien eignen sich für einen direkten Vergleich, da sie sowohl für Patienten als auch hypnotisch gelähmte Probanden das gleiche Paradigma verwenden. Dies ist zum einen die vorliegende Arbeit. (Burgmer et al., 2006) untersuchten vier Patienten mit einer dissoziativen Lähmung eines Armes mit dem gleichen Imitations- und Observationsparadigma. Das von ihm gefundene Aktivierungsmuster unterscheidet sich grundlegend von den hier gefundenen Paradigmen. Während er in der Imitationsbedingung keinen Unterschied zwischen Patienten und Kontrollen findet, zeigt er in der Observationsbedingung eine Deaktivierung des primären motorischen Kortex bei Patienten und interpretiert dies, bezugnehmend auf (Ashe, Lungu, Basford, & Lu, 2006), als eine veränderte Konzeptualisierung der Bewegung. In der vorliegenden Arbeit zeigte sich hingegen kein signifikanter Aktivierungsunterschied in der Observationsbedingung, jedoch ein höher aktives Netzwerk von kortikalen und mittelliniennahen Arealen beim Imitationsversuch.

Auch (Cojan et al., 2009; Cojan, Waber, Carruzzo, & Vuilleumier, 2009) fanden beim Vergleich von Patientin und Probanden einige Übereinstimmungen, jedoch auch einige Abweichungen im Aktivierungsmuster der jeweiligen Bedingungen. Übereinstimmend waren hier bei beiden Zuständen die Veränderungen im Precuneus und dessen funktioneller Konnektivität zum primären motorischen Kortex.

Unterschiede fand Cojan im vmPFC, der bei der Patientin sowohl während der Präparationsphase als auch beim Versuch der Exekution stärker aktiviert wurde und eine stärkere funktionelle Konnektivität zum Motorkortex aufwies. Während der Präparationsphase waren außerdem der OFC und der PCC stärker aktiv. Andere bei Probanden erzielte Ergebnisse in verschiedenen Bedingungen (Gyrus lingualis, mittlerer okzipitaler Gyrus, präzentraler Gyrus, inferiorer Parietallappen) konnten bei der Patientin nicht repliziert werden.

Die von Cojan beschriebene veränderte Konnektivität im Precuneus zeigt, dass dissoziativen und hypnotischen Lähmungen zumindest zum Teil ähnliche Mechanismen zugrundeliegen. Dies steht im Einklang mit den Ergebnissen von

(Pyka et al., 2011), die ebenfalls für den Precuneus veränderte Konnektivitäten im resting state zeigen.

Jedoch zeigen sich, u. a. mit dem hier verwendeten Paradigma, auch deutliche Unterschiede in den neurophysiologischen Korrelaten nichtorganischer Lähmungen.

Unter der Annahme eines gemeinsamen Rahmens für beide Phänomene - welche anderen Faktoren könnten diese Unterschiede erklären?

Zunächst ist hier die zeitliche Komponente in Betracht zu ziehen. Bei vielen Patienten muss die Lähmung mit Dauern im Bereich von Wochen bis Monaten als chronisch betrachtet werden. Cojans Patientin war bereits ca. 1-2 Wochen gelähmt, die Patienten von Burgmer wiesen eine durchschnittliche Krankheitsdauer von mehreren Monaten auf.

Die hypnotisierten Patienten waren jedoch frisch gelähmt, mit einer Lähmungsdauer von nur wenigen Minuten vor der Datenaufzeichnung.

Es ist also durchaus vorstellbar, dass eine Chronifizierung auch zu einer Veränderung der Reaktion im Gehirn im Sinne einer Adaptation führen kann. Auch werden bei den Patienten sehr wahrscheinlich sowohl implizite, assoziative als auch bewusste Lernprozesse mit ihren jeweiligen Korrelaten abgelaufen sein.

Ein anderer Grund könnte ein quantitativer Schwelleneffekt sein. In der vorliegenden Studie zeigen sich zwar klare Effekte in der Imitationsbedingung, die statistische Power in einer Gruppe von N=19 Probanden könnte jedoch zu klein sein, um entsprechende Effekte in der Observationsbedingung zu zeigen.

Auch die Patientenstudien weisen durchweg kleine Probandenzahlen auf (N=4 bei Burgmer, eine Einzelfalluntersuchung bei Cojan), was deren Interpretierbarkeit verringert. Sowohl Fehler 1. Art als auch 2. Art sind wahrscheinlicher, und auch diesen Studien könnte die nötige statistische Power fehlen, um entsprechende Effekte zu zeigen.

Obwohl Hypnose ein klassisches neurokognitives Modell für dissoziative Zustände ist und auf phänomenologischer Ebene viele Gemeinsamkeiten mit diesen teilt, gilt es auch einige Unterschiede zu berücksichtigen, die sich in den neurophysiologischen Korrelaten niederschlagen könnten. So werden die

hypnotischen Suggestionen von Probanden bewußt und freiwillig aufgenommen und sie sind sich während der Prozedur im klaren darüber, dass sie sich in Hypnose befinden. Dies trifft für die Patienten nicht zu, deren Symptombeginn nicht-intentional ist, und die zugrundeliegenden Prozesse laufen in den Patienten nicht bewußt oder zumindest in unterschiedlicher Bewußtseinsnähe ab. Es liegt nahe, dass dies zu einer unterschiedlichen Aktivierung in selbstreflektierenden und aufmerksamkeitsmodulierenden Arealen, wie cingulären und frontalen Arealen, führen könnte.

Desweiteren gibt es Hinweise, dass es verschiedene Stile im hypnotischen Ansprechverhalten gibt, die durch unterschiedliche Grade der Automtizität geprägt sind. So gibt es Probanden mit einem eher "konzentrativen" Antwortstil, die ihre Aufmerksamkeit auf den Inhalt der Suggestionen fokussieren und die Effekte der Suggestionen als "über sie hereinkommend" empfinden, und solche mit einem "konstruktiven" Antwortstil, die aktiv mit der Suggestion mitdenken, z. B. in Form zielgerichteter bildlicher Darstellung, und ein größeres Bewußtsein des eigenen Beitrags zum Effekt der Suggestionen haben, obwohl die resultierenden Symptome in beiden Fällen als unfreiwillig und realistisch wahrgenommen werden (Oakley, 1999b).

Auch wenn Patienten den gleichen Symptom-Phänotyp demonstrieren, ist es unklar, ob und in welchem Ausmaß es Parallelen zu diesen Antwortstilen auch bei Patienten gibt. Wenn ja, würde dies gerade vor dem Hintergrund kleiner Patientenzahlen die Generalisierbarkeit verringern.

6.5) Zusammenfassung, Limitationen und Ausblick

Die vorliegende Studie stellt derzeit die Untersuchung mit der höchsten Probandenzahl bei der Untersuchung hypnotisch induzierter Lähmungen dar. Sie untersucht die Auswirkungen der Bewegungsimitation und -observation auf die Gehirnaktivität. Ihre Ergebnisse stellen wertvolle Erkenntnisse in einem bisher wenig untersuchten Gebiet dar.

Trotzdem müssen einige Limitationen der vorliegenden Untersuchung erwähnt werden.

Angesichts des Pilotcharakters mit dem verwendeten Paradigma wurden nur hypnotisch hochsuggestible Probanden in die Studie eingeschlossen. Über die Hirnaktivität bei wenig suggestiblen Probanden kann daher keine Aussage gemacht werden.

Die Präsentation der Bedingungen bei dem verwendeten Paradigma erfolgte in fester Reihenfolge (ruhig daliegende Hand, Bewegungsobservation, Bewegungsimitation). Diese bereits in (Burgmer et al., 2006) verwendete Reihenfolge wurde zum Zweck einer direkten Vergleichbarkeit beibehalten. Trotzdem könnte es hierbei zu systematischen Zeit-, Habituations- oder Übertragsfehlern gekommen sein.

In einem breiteren Rahmen gesehen zeigen die hier beschriebene Untersuchung und die diskutierten Studien hochinteressante Hinweise auf die Funktionsweise nichtorganischer Lähmungen. Jedoch untersuchen die bildgebenden Studien durchweg kleine Stichproben. Dies gilt besonders für die Studien, die dissoziative Lähmungen bei Patienten untersuchen - die größte hier zitierte Studie weist eine Patientenzahl von acht auf, viele Studien sind lediglich Einzelfallschilderungen. Dies lässt dazu raten, die Ergebnisse mit Vorsicht zu interpretieren. Einerseits ist aus statistischen Gründen die Gefahr sowohl von Fehlern 1. Art als auch von Fehlern 2. Art hoch. Andererseits könnte die statistische Power zu niedrig sein, um valide Ergebnisse darstellen zu können.

Außerdem haben unterschiedliche Autoren eine Vielzahl von heterogenen Paradigmen verwendet und z. T. relativ individuelle Auswertungsmethoden verwendet. Auch wurde kaum der Versuch unternommen, die Effekte der generellen Hypnose von denen der spezifischen Suggestionen zu testen.

Bestimmte Analysemethoden wurden bei Patienten noch überhaupt nicht angewandt, so gibt es zum Beispiel bei dieser Gruppe keine Analysen des resting state.

Eine große, systematisch geplante Studie wäre wünschenswert, um diese Mängel zu beheben. Diese sollte über eine ausreichende Gruppe von Patienten sowie Probanden verfügen, die nach Alter, Bildungsgrad und weiteren

psychometrischen Kriterien gematcht sind. Die Patientengruppe sollte über eine hinreichende Varianz bezüglich der Dauer ihrer Lähmung verfügen, um die Auswirkungen akuter und chronischer Lähmungen zu vergleichen bzw. die Lähmungsdauer als Kovariate bei der Analyse aufzunehmen.

Es sollten sowohl hypnotisch hoch- als auch niedrigsuggestible Probanden eingeschlossen werden.

Patienten und Probanden sollten mit einer identischen Batterie von Paradigmen untersucht werden. Hierzu könnten z. B. dienen:

- das in dieser Studie verwendete Paradigma (siehe Kapitel 3.4), um Effekte der Bewegungsausführung von denen der reinen Bewegungsobservation zu trennen
- das von (Cojan et al., 2009) verwendete GO-NOGO-Paradigma, das der Untersuchung der Bewegungspräparation und der bewussten Inhibition einer geplanten Bewegung dient
- ein Paradigma zur mentalen Rotation, wie z. B. das von (Lange, Roelofs, & Toni, 2007) oder ein anderes auf ein Bewegungskonzept schließendes, um Effekte der direkten motorischen Rekrutierung auszuschließen
- ein Paradigma, das Aufschluss über die Personifizierung eines fremden Körperteils unter visuellen, sensorischen und propriozeptiven Einflüssen, und somit auf die Konzeptualisierung des eigenen Körperbildes gibt, z. B. das "Rubber Hand Illusion"-Paradigma (Botvinick & Cohen, 1998; Tsakiris, 2010)
- die Bedingung der bewussten Simulation einer Lähmung sowie die reine Vorstellung, eine Bewegung durchzuführen, um deren Effekte darzustellen und mit den o. g. Bedingungen zu vergleichen
- eine resting-state-Bedingung

Es sollte außerdem ein Vergleich der Effekte der unspezifischen hypnotischen Trance mit denen der spezifischen motorischen Paralyse ermöglicht werden, um diese Phänomene besser voneinander zu trennen.

Eine solche Studie könnte mit standardisierten Auswertungsmethoden und direkten Gruppenvergleichen einen systematischen Vergleich zwischen den unterschiedlichen Paradigmen ziehen und einen wertvollen Beitrag dazu

leisten, Unterschiede und Gemeinsamkeiten bei den nichtorganischen Lähmungen aufzuklären.

Die Untersuchung von nichtorganischen Lähmungen stellt eine der spannendsten und komplexesten Aufgaben im Schnittbereich von Psychiatrie, Neurologie, Psychologie und Psychosomatik dar, die Ärzte und Psychologen seit Beginn der modernen Nervenheilkunde fasziniert hat. Es erscheint sinnvoll, mit den Methoden der modernen Bildgebungsverfahren weiteres Licht auf die zugrundeliegenden Mechanismen zu werfen.

7) Literaturverzeichnis

American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition, Text Revision (DSM– IV-TR)*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing.

Aron, A. R., Fletcher, P. C., Bullmore, E. T., Sahakian, B. J., & Robbins, T. W. (2003). Stop-signal inhibition disrupted by damage to right inferior frontal gyrus in humans. *Nature Neuroscience*, 6(2), 115-116.

Ashe, J., Lungu, O. V., Basford, A. T., & Lu, X. (2006). Cortical control of motor sequences. *Current Opinion in Neurobiology*, 16, 213-221.

Aybek, S., Kanaan, R. a., & David, A. S. (2008). The neuropsychiatry of conversion disorder. *Current opinion in psychiatry*, 21(3), 275-80.

Barch, D. M., Braver, T. S., Akbudak, E., Conturo, T., Ollinger, J., Snyder, A. Z., et al. (2001). Anterior Cingulate Cortex and Response Conflict : Effects of Response Modality and Processing Domain. *Cerebral Cortex*, 11, 837-848.

Barnier, A. J., & McConkey, K. M. (2003). Hypnosis, Human Nature, and Complexity : Integrating Neuroscience Approaches into Hypnosis Research. *The International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 51(3), 282-308.

Beauregard, M., Levesque, J., & Bourgouin, P. (2001). Neural Correlates of Conscious Self-Regulation of Emotion. *The Journal of Neuroscience*, 21, 1-6.

Beck, A. T., Ward, C., & Mendelson, M. (1961). Beck Depression Inventory (BDI). *Arch Gen Psychiatry*, (4), 561-571.

Bernstein, E. M., & Putnam, F. W. (1986). Development, Reliability, and Validity of a Dissociation Scale. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 174(12), 727-735.

Binzer, M., & Kullgren, G. (1998). Motor Conversion Disorder - A Prospective 2- to 5-Year Follow-Up Study. *Psychosomatics*, 39(6), 519-527.

Blakemore, S., Oakley, D. A., & Frith, C. D. (2003). Delusions of alien control in the normal brain. *Neuropsychologia*, 41, 1058-1067.

Bliss, E. L. (1984). Hysteria and Hypnosis. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 172(4), 203-206.

Bogousslavsky, J., Walusinski, O., & Veyrunes, D. (2009). Crime, hysteria and belle époque hypnotism: the path traced by Jean-Martin Charcot and Georges Gilles de la Tourette. *European neurology*, 62(4), 193-9.

Botvinick, M. M., & Cohen, J. D. (1998). Rubber hands 'feel' touch that eyes see. *Nature*, 391, 756.

Botvinick, M. M., Braver, T. S., Barch, D. M., Carter, C. S., & Cohen, J. D. (2001). Conflict Monitoring and Cognitive Control. *Psychological Review*, 108(3), 624-652.

Bowers, K. S. (1992). Imagination and dissociation in hypnotic responding. *The international journal of clinical and experimental hypnosis*, 40(4), 253-275.

Brass, M., & Haggard, P. (2007). To Do or Not to Do : The Neural Signature of Self-Control. *The Journal of Neuroscience*, 27(34), 9141-9145.

Brass, M., & Haggard, P. (2010). The hidden side of intentional action : the role of the anterior insular cortex. *Brain Struct Funct*, 214, 603-610.

Brown, R. J., Cardeña, E., Nijenhuis, E., Sar, V., & van der Hart, O. (2007). Should conversion disorder be reclassified as a dissociative disorder in DSM V? *Psychosomatics*, 48(5), 369-78.

Bryant, R. A., & McConkey, K. M. (1999). Functional blindness: a construction of cognitive and social influences. *Cognitive Neuropsychiatry*, 4, 227-241.

Bullinger, M., & Kirchberger, I. (1998). *SF-36. Fragebogen zum Gesundheitszustand*. Göttingen: Hogrefe.

Burgmer, M., Konrad, C., Jansen, A., Kugel, H., Sommer, J., Heindel, W., et al. (2006). Abnormal brain activation during movement observation in patients with conversion paralysis. *NeuroImage*, 29(4), 1336-43.

Caramazza, A., & Coltheart, M. (2006). Cognitive Neuropsychology twenty years on. *Cognitive Neuropsychology*, 23(1), 3-12.

Carpenter, W. B. (1852). On The Influence of Suggestion in Modifying and directing Muscular Movement, independtly of Volition. *Royal Institution of Great Britain*, (Weekly Evening Meeting, Friday, March, 12), 147-153.

Carter, C. S., & van Veen, V. (2007). Anterior cingulate cortex and conflict detection : An update of theory and data. *Cognitive, Affective & Behavioral Neuroscience*, 7(4), 367-379.

Carter, C. S., Braver, T. S., Barch, D. M., Botvinick, M. M., Noll, D., Cohen, J. D., et al. (1998). Anterior Cingulate Cortex , Error Detection , and the Online Monitoring of Performance. *Science*, 280, 747-749.

Cavanna, A. E., & Trimble, M. R. (2006). The precuneus : a review of its functional anatomy and behavioural correlates. *Brain*, 129, 564-583.

Charcot, J. M. (1892). *Leçons du Mardi à la Salpêtrière*. Paris: Bureau du Progrès Médical.

Chua, H. F., Gonzalez, R., Taylor, S. F., Welsh, R. C., & Liberzon, I. (2009). Decision-related loss : Regret and disappointment. *NeuroImage*, 47(4), 2031-2040.

Cojan, Y., Waber, L., Carruzzo, A., & Vuilleumier, P. (2009). Motor inhibition in hysterical conversion paralysis. *NeuroImage*, 47(3), 1026-37.

Cojan, Y., Waber, L., Schwartz, S., Rossier, L., Forster, A., Vuilleumier, P., et al. (2009). The brain under self-control: modulation of inhibitory and monitoring cortical networks during hypnotic paralysis. *Neuron*, 62(6), 862-75.

Cox, R. E., & Bryant, R. A. (2008). Advances in hypnosis research: methods, designs and contributions and instrumental hypnosis. In *The Oxford handbook of hypnosis* (pp. 311-336). Oxford: Oxford University Press.

Craig, A. D. (2009). How do you feel--now? The anterior insula and human awareness. *Nature reviews. Neuroscience*, 10(1), 59-70.

Critchley, H. D., Wiens, S., Rotshtein, P., Öhman, A., & Dolan, R. J. (2004). Neural systems supporting interoceptive awareness. *Nature Neuroscience*, 7(2), 189-195.

Egner, T., & Hirsch, J. (2005). The neural correlates and functional integration of cognitive control in a Stroop task. *NeuroImage*, 24, 539 - 547.

Fan, J., Hof, P. R., Guise, K. G., Fossella, J. A., & Posner, M. I. (2008). The Functional Integration of the Anterior Cingulate Cortex during Conflict Processing. *Cerebral Cortex*, (April), 796-805.

Farrer, C., Frey, S. H., van Horn, J. D., Tunik, E., Turk, D., Inati, S., et al. (2008). The Angular Gyrus Computes Action Awareness Representations. *Cerebral Cortex*, (February), 254-261.

Faymonville, M., & Laureys, S. (2006). Functional neuroanatomy of the hypnotic state. *Journal of Physiology Paris*, 99, 463-469.

Franke, G. (2000). *Brief Symptom Inventory von L. R. Derogatis (Kurzform der SCL-90-R) - Deutsche Version*. Göttingen: Beltz Test GmbH.

Freud, S. (1909). *Allgemeines über den hysterischen Anfall*. Wien: Deuticke.

Freud, S., & Breuer, J. (1895). *Studien über Hysterie*. Leipzig und Wien: Deuticke.

Freyberger, H. J., & Stieglitz, R. D. (2004). Dissoziative Störungen. In M. Berger, *Psychische Erkrankungen* (2 ed.). Jena: Urban & Fischer.

Freyberger, H. J., Spitzer, C., & Stieglitz, R. D. (1999). *Fragebogen zu dissoziativen Symptomen*. Bern: Huber.

Friston, K. J., Frith, C. D., Fletcher, P. C., & Liddle, P. F. (1996). Functional Topography : Multidimensional Scaling and Functional Connectivity in the Brain. *Cerebral Cortex*, (6), 156-164.

Frith, C. D. (2000). The role of dorsolateral prefrontal cortex in the selection of action as revealed by functional imaging. In S. Monsell & J. Driver, *Control of cognitive processes: Attention and performance XVII* (p. 549–565). MIT Press.

Georgieff, N., & Jeannerod, M. (1998). Beyond Consciousness of External Reality : A “ Who ” System for Consciousness of Action and Self-Consciousness. *Consciousness and Cognition*, 7, 465-477.

Greicius, M. D., Krasnow, B., Reiss, A. L., & Menon, V. (2003). Functional connectivity in the resting brain : A network analysis of the default mode hypothesis. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 100(1), 253-258.

Gruzelier, J. (1998). A working model of the neurophysiology of hypnosis: A review of the evidence. *Contemporary Hypnosis*, 15(1), 3-21.

Haggard, P., Cartledge, P., Dafydd, M., & Oakley, D. A. (2004). Anomalous control: when 'free-will' is not conscious. *Consciousness and cognition*, 13(3), 646-54.

Hahn, S. R., Kroenke, K., Spitzer, R. L., Brody, D., Williams, J. B., Linzer, M., et al. (1996). The Difficult Patient : Prevalence, Psychopathology, and Functional Impairment. *Journal of Internal and General Medicine*, 11, 1-8.

Halligan, P. W., Athwal, B. S., Oakley, D. A., & Frackowiak, R. S. (2000). Imaging hypnotic paralysis: implications for conversion hysteria. *Lancet*, 355(9208), 986-7.

Hanakawa, T., Immisch, I., Toma, K., Dimyan, M. A., Gelderen, P. V., Hallett, M., et al. (2003). Functional Properties of Brain Areas Associated With Motor Execution and Imagery. *Journal of Neurophysiology*, 89, 989 -1002.

Hilgard, E. R. (1977). *Divided consciousness: Multiple controls in human thought and action*. New York: Wiley.

Hilgard, E. R. (1994). Neodissociation theory. In *Dissociation: Clinical, theoretical and research perspectives* (pp. 32-51). New York: Guilford Press.

Hilgard, E. R., Lauer, L. W., & Morgan, A. H. (1963). *Manual for Standard Profile Scales of Hypnotic Susceptibility. Forms I and II*. Palo Alto: Consulting Psychologists Press.

Jamieson, G. (2007). *Hypnosis and Conscious States: The Cognitive Neuroscience Perspective*. Oxford: Oxford University Press.

Janet, P. (1894). *L'état mental des hystériques*. Paris: Rueff.

Janet, P. (1909). *Les névroses*. Paris: E. Flammarion.

Kanaan, R. a., Craig, T. K., Wessely, S. C., & David, A. S. (2007). Imaging repressed memories in motor conversion disorder. *Psychosomatic medicine*, 69(2), 202-5.

Kapfhammer, H. P. (2002). Somatoforme Störungen. In H. J. Möller, G. Laux, & H. P. Kapfhammer, *Psychiatrie und Psychotherapie* (2 ed.). Berlin: Springer.

Karnath, H., & Baier, B. (2010). Right insula for our sense of limb ownership and self-awareness of actions. *Brain Structure and Function*, *241*, 411-417.

Karnath, H., Baier, B., & Nägele, T. (2005). Awareness of the functioning of one's own limbs mediated by the insular cortex? *Journal of Neuroscience*, *25*, 7134-7138.

Kihlstrom, J. F. (1985). Hypnosis. *Annual Review of Psychology*, *36*, 385-418.

Kihlstrom, J. F. (1992). Dissociative and conversion disorders. In D. J. Stein & E. Young, *Cognitive science and clinical disorders* (pp. 247-270). San Diego: Academic Press.

Kosslyn, S. M., Thompson, W. L., Costantini-Ferrando, M. F., Alpert, N. A., & Spiegel, D. (2000). Hypnotic Visual Illusion Alters Color Processing in the Brain. *American Journal of Psychiatry*, *157*, 1279-1284.

Kretschmer, E. (1948). *Hysteria: Reflex and Instinct*. London: Peter Owen.

Kuyk, J., Spinhoven, P., & van Dyck, R. (1999). Hypnotic recall: a positive criterion in the differential diagnosis between epileptic and pseudoepileptic seizures. *Epilepsia*, *40*(4), 485-491.

Lange, F. P., Roelofs, K., & Toni, I. (2007). Increased self-monitoring during imagined movements in conversion paralysis. *Neuropsychologia*, *45*, 2051-2058.

Lange, F. P., Toni, I., & Roelofs, K. (2010). Altered connectivity between prefrontal and sensorimotor cortex in conversion paralysis. *Neuropsychologia*, *48*(6), 1782-1788.

Lauerma, H. (1993). Nocturnal Limb Movements in Conversion Paralysis. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, *181*(11), 707-708.

Laux, L., Glanzmann, P., Schaffner, P., & Spielberger, C. D. (1981). *State-Trait-Angstinventar*. Weinheim: Beltz.

Leung, H., Gore, J. C., & Goldman-Rakic, P. S. (2002). Sustained Mnemonic Response in the Human Middle Frontal Gyrus during On-Line Storage of Spatial Memoranda. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *14*(4), 659 - 671.

Ludwig, A. M. (1972). Hysteria - A Neurobiological Theory. *Archives of General Psychiatry*, *27*(6), 771-777.

Macdonald, A. W., Cohen, J. D., Stenger, V. A., & Carter, C. S. (2000). Dissociating the Role of the Dorsolateral Prefrontal and Anterior Cingulate Cortex in Cognitive Control. *Science*, *288*, 1835-1838.

Maercker, A., & Schützwohl, M. (1998). Erfassung von psychischen Belastungsfolgen: Die Impact of Event Skala - revidierte Version. *Diagnostica*, *(44)*, 130-141.

Mansouri, F. A., Tanaka, K., & Buckley, M. J. (2009). Conflict-induced behavioural adjustment : a clue to the executive functions of the prefrontal cortex. *Nature Reviews Neuroscience*, *10*, 141-152.

Marshall, J. C., Halligan, P. W., Fink, G. R., Wade, D. T., & Frackowiak, R. S. (1997). The functional anatomy of a hysterical paralysis. *Cognition*, *64*(1), B1-8.

McGeown, W. J., Mazzone, G., Venneri, A., & Kirsch, I. (2009). Hypnotic induction decreases anterior default mode activity. *Consciousness and cognition*, 18(4), 848-55.

Meister, I. G., Krings, T., Foltys, H., Boroojerdi, B., Müller, M., Töpper, R., et al. (2004). Playing piano in the mind — an fMRI study on music imagery and performance in pianists. *Cognitive Brain Research*, 19, 219 - 228.

Merskey, H. (1995). *The analysis of hysteria: understanding conversion and dissociation* (2nd Ed.). London: Gaskell.

Miller, E. K., & Cohen, J. D. (2001). An Integrative Theory of Prefrontal Cortex Function. *Annual Reviews Neuroscience*, 24, 167-202.

Morcom, A. M., & Fletcher, P. C. (2007). Does the brain have a baseline? Why we should be resisting a rest. *NeuroImage*, 37, 1073 - 1082.

Nehmia, J. C. (1991). Dissociation, conversion and somatization. In A. Tasman & S. M. Goldfinger, *American Psychiatric Press Review*, Vol. 10. Washington: American Psychiatric Press.

Northoff, G., Heinzl, A., Greck, M. D., Bermpohl, F., Dobrowolny, H., Panksepp, J., et al. (2006). Self-referential processing in our brain — A meta-analysis of imaging studies on the self. *NeuroImage*, 31, 440 - 457.

Oakley, D. A. (1999). Hypnosis and consciousness: A structural model. *Contemporary Hypnosis*, 16(4), 215-223.

Oakley, D. A. (1999). Hypnosis and conversion hysteria: a unifying model. *Cognitive neuropsychiatry*, 4(3), 243-65.

Oakley, D. A., & Halligan, P. W. (2009). Hypnotic suggestion and cognitive neuroscience. *Trends in cognitive sciences*, 13(6), 264-70.

Oakley, D. A., Deeley, Q., & Halligan, P. W. (2007). Hypnotic Depth and Response to Suggestion Under Standardized Conditions and During fMRI

Scanning. *The International journal of clinical and experimental hypnosis*, 55(1), 32-58.

Oishi, K., Toma, K., Bagarinao, E. T., Matsuo, K., Nakai, T., Chihara, K., et al. (2005). Activation of the precuneus is related to reduced reaction time in serial reaction time tasks. *Neuroscience Research*, 52, 37-45.

Oldfield, R. C. (1971). The assessment and analysis of handedness: The Edinburgh inventory. *Neuropsychologia*, (9), 97-113.

Orne, M. T. (1959). The nature of hypnosis: artifact and essence. *Journal of Abnormal Psychology*, 58(3), 277-299.

Paus, T., Koski, L., Caramanos, Z., & Westbury, C. (1998). Regional differences in the effects of task difficulty and motor output on blood flow response in the human anterior cingulate cortex: a review of 107 PET activation studies. *Neuroreport*, 9(9), 37-47.

Pavlov, I. P. (1941). *Lectures on Conditioned Reflexes, Vol. II - Conditioned Reflexes and Psychiatry*. New York: International Publishers.

Penny, W. D., Friston, K. J., Ashburner, J., Kiebel, S., & Nichols, T. (2007). *Statistical Parametric Mapping: The Analysis of Functional Brain Images* (p. 656). Elsevier Science.

Poldrack, R. A. (2007). Region of interest analysis for fMRI. *Scan*, (2), 67-70.

Posner, M. I., & DiGirolamo, G. J. (1998). Executive Attention, Conflict, Target Detection, and Cognitive Control. In R. Parasuraman, *The Attentive Brain* (pp. 401-423). MIT Press.

Pyka, M., Burgmer, M., Lenzen, T., Pioch, R., Dannlowski, U., Pfleiderer, B., et al. (2011). Brain correlates of hypnotic paralysis — a resting-state fMRI study. *NeuroImage*, 56(4), 2173-2182.

Raichle, M. E., & Snyder, A. Z. (2007). A default mode of brain function : A brief history of an evolving idea. *NeuroImage*, 2, 1083 - 1090.

Rainville, P., & Price, D. D. (2003). Hypnosis Phenomenology and the Neurobiology of Consciousness. *International Journal of Clinical and Experimental Hypnosis*, 51(2), 105-129.

Rainville, P., Duncan, G. H., Price, D. D., Carrier, B., & Bushnell, M. C. (1997). Pain Affect Encoded in Human Anterior Cingulate But Not Somatosensory Cortex. *Science*, 277, 968-971.

Ramautar, J. R., Slagter, H. A., Kok, A., & Ridderinkhof, K. R. (2006). Probability effects in the stop-signal paradigm : The insula and the significance of failed inhibition. *Brain Research*, 5, 143-154.

Raz, A., Shapiro, T., Fan, J., & Posner, M. I. (2002). Hypnotic Suggestion and the Modulation of Stroop Interference. *Archives of General Psychiatry*, 59, 1155-1161.

Reyher, J. (1962). A paradigm for determining the clinical relevance of hypnotically induced psychopathology. *Psychological Bulletin*, 59, 344-352.

Rief, W., Hiller, W., & Heuser, J. (1997). *SOMS - Das Screening für Somatoforme Störungen*. Bern: Huber.

Roelofs, K., Hoogduin, K. A., Keijsers, G. P., Moene, F. C., & Sandijck, P. (2002). Hypnotic Susceptibility in Patients With Conversion Disorder. *Journal of Abnormal Psychology*, 111(2), 390 -395.

Ron, M. A. (1994). Somatisation in neurological practice. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 57, 1161-1164.

Sackeim, H. A., Nordlie, J. W., & Gur, R. C. (1979). A Model of Hysterical and Hypnotic Blindness : Cognition, Motivation, and Awareness. *Journal of Abnormal Psychology*, 88(5), 474-489.

Schacter, D. L., & Kihlstrom, J. F. (1989). Functional amnesia. In F. Boller & G. J. Grafman, *Handbook of neuropsychology, Vol. 3*. Amsterdam: Elsevier Science.

Schulze-Lutter, F., Wieneke, A., & Picker, H. (2004). The Schizophrenia Prediction Instrument, Adult Version (SPI-A). *Schizophrenia Research*, (70), 76-77.

Spence, S. A. (1999). Hysterical paralyses as disorders of action. *Cognitive neuropsychiatry*, 4(3), 203-26.

Spence, S. A., Crimlisk, H. L., Cope, H., Ron, M. A., & Grasby, P. M. (2000). Discrete neurophysiological correlates in prefrontal cortex during hysterical and feigned disorder of movement. *Lancet*, 355(9211), 1243-4.

Spiegel, D. (1991). Neurophysiological correlates of hypnosis and dissociation. *The Journal of neuropsychiatry and clinical neurosciences*, 3(4), 440-5.

Spitzer, C., & Freyberger, H. J. (2008). [Gender differences in dissociative disorders]. *Bundesgesundheitsblatt, Gesundheitsforschung, Gesundheitsschutz*, 51(1), 46-52.

Stone, J., Zeman, A., Simonotto, E., Meyer, M., Azuma, R., Flett, S., et al. (2007). fMRI in patients with motor conversion symptoms and controls with simulated weakness. *Psychosomatic medicine*, 69(9), 961.

Szechtman, H., Woody, E., Bowers, K. S., & Nahmias, C. (1998). Where the imaginal appears real : A positron emission tomography study of auditory hallucinations. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 95, 1956-1960.

Tiihonen, J., Kuikka, J., Viinamäki, H., Lehtonen, J., & Partanen, J. (1995). Altered Cerebral Blood Flow During Hysterical Paresthesia. *Biological Psychiatry*, 37, 134-137.

Treserras, S., Boulanouar, K., Conchou, F., Simonetta-Moreau, M., Berry, I., Celsis, P., et al. (2009). Transition from rest to movement : Brain correlates revealed by functional connectivity. *NeuroImage*, 48(1), 207-216.

Tsakiris, M. (2010). My body in the brain: A neurocognitive model of body-ownership. *Neuropsychologia*, 48, 703-712.

Tsakiris, M., Hesse, M. D., Boy, C., Haggard, P., & Fink, G. R. (2007). Neural signatures of body ownership: a sensory network for bodily self-consciousness. *Cerebral cortex (New York, N.Y. : 1991)*, 17(10), 2235-44.

Vuilleumier, P. (2005). Hysterical conversion and brain function. *Progress in Brain Research*, 150, 309-329.

Vuilleumier, P., Chicherio, C., Assal, F., Schwartz, S., Slosman, D., Landis, T., et al. (2001). Functional neuroanatomical correlates of hysterical sensorimotor loss. *Brain*, 124(6), 1077-1090.

Wager, T. D., Jonides, J., Smith, E. E., & Nichols, T. E. (2005). Toward a taxonomy of attention shifting : Individual differences in fMRI during multiple shift types. *Cognitive, Affective and Behavioral Neuroscience*, 5(2), 127-143.

Ward, N. S., Oakley, D. A., Frackowiak, R. S., & Halligan, P. W. (2003). Differential brain activations during intentionally simulated and subjectively experienced paralysis. *Cognitive Neuropsychiatry*, 8(4), 295-312.

Weitzenhoffer, A. M., & Hilgard, E. R. (1962). *Stanford Hypnotic Susceptibility Scale, Form C*. Palo Alto: Consulting Psychologists Press.

White, A., Corbin, D. C., & Coopet, B. (1988). The Use of Thiopentone in the Treatment of Non-Organic Locomotor Disorders. *Journal of Psychosomatic Research*, 32(3), 249-253.

Whitlock, F. A. (1967). The aetiology of hysteria. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 43(2), 144-162.

Willoch, F., Rosen, G., To, T. R., Øye, I., Ju, H., Berner, N., et al. (2000). Phantom Limb Pain in the Human Brain : Unraveling Neural Circuitries of Phantom Limb Sensations Using Positron Emission Tomography. *Annals of Neurology*, 48, 842-849.

Wittchen, H., & Pfister, H. (1997). *Diagnostisches Expertensystem für psychische Störungen. DIA-X Interview Längsschnitt..* Frankfurt: Swets & Zeitlinger.

Wittchen, H., Zaudig, M., & Fydrich, T. (1997). *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV..* Göttingen: Hogrefe.

Wolberg, L. R. (1947). Hypnotic experiments in psychosomatic medicine. *Psychosomatic Medicine*, 5, 337-342.

Woody, E. Z., & Barnier, A. J. (2008). Hypnosis scales for the twenty-first century: what do we need and how should we use them. In *The Oxford handbook of hypnosis - Theory, research and practice* (pp. 255-282). Oxford: Oxford University Press.

World Health Organization. (1992). *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines.* Geneva, Switzerland: World Health Organization.

Zvolensky, M. J., Lejuez, C. W., Stuart, G. L., & Curtin, J. J. (2001). Experimental psychopathology in psychological science. *Review of General Psychology*, 5, 371-381.

8) Anhang

8.1) Abkürzungen

ACC:	anteriorer cingulärer Kortex
AIC:	anteriorer insulärer Kortex
BA:	Brodman-Areal
BOLD:	blood oxygen level dependent
dIPFC:	dorsolateraler präfrontaler Kortex
DSM-IV:	Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders, 4th Edition
EEG:	Elektroenzephalographie
EPI:	Echo Planar Image
FDR:	false discovery rate
fMRT:	funktionelle Magnetresonanztomographie
FWE:	family wise error
ICD-10:	International Classification of Diseases, 10th Edition
IFG:	inferiorer frontaler Gyrus
k:	Anzahl der Voxel
MFG:	mittlerer frontaler Gyrus
MNI:	Montreal Neurological Institute
MPFC:	medialer präfrontaler Kortex
MRT:	Magnetresonanztomographie
N:	Anzahl der Versuchspersonen
OFC:	orbitofrontaler Kortex
PCC:	posteriorer cingulärer Kortex
PCu:	Precuneus
PET:	Positronen-Emissions-Tomographie
ROI:	region of interest
SHSS:	Stanford Hypnotic Susceptibility Score
SKID:	Strukturiertes klinisches Interview nach DSM-IV
SPECT:	Single Photon Emission Computed Tomography
vmPFV:	ventromedialer präfrontaler Kortex

8.2) Verwendete Software

Name der Software	Version	Hersteller	Homepage
Presentation	11.3	Neurobehavioral Systems	http://www.neurobs.com
dcm2nii	2008	Chris Rorden, Georgia Institute of Technology	http://www.cabiatl.com
SPM	5	Wellcome Department of Neuroscience	http://www.fil.ion.ucl.ac.uk
marsbar	0.42	Matthew Brett, Jean-Luc Anton, Romain Valabreque, Jean-Baptiste Poline	http://marsbar.sourceforge.net
SPSS	18	IBM	http://www.ibm.com

8.3) Telefonscreeningbogen

Was sage ich, wenn ein(e) mögliche/r Proband(in) anruft?

Allgemeine Informationen

- Vielen Dank, dass Sie sich bei uns gemeldet haben
- selber kurz vorstellen (med. Doktorand, Forschungsprojekt der Kliniken Psychiatrie und Psychosomatik)
- Wir suchen gesunde Probanden

Wenn er/ sie nach der Studie fragt

Diese MRT-Untersuchung dient der Untersuchung von Zuständen des Gehirns, die durch Hypnose hervorgerufen werden. Die Untersuchung findet in einem Magnetresonanztomographen (Kernspintomographen) statt.

Erläuterungen über die Teilnahme an Studien

- Gebrauch von MRT (Röhre, Schnittbilder vom Gehirn werden angefertigt; geschieht mittels eines starken Magnetfeldes, ...)
- Beim MRT wird keine schädliche Strahlung verwendet, man muss ruhig liegen können, manche empfinden es unangenehm und eng. Neigen Sie zu Klaustrophobie?
- Für diese Studie werden Sie einmal im hypnotisierten und im nicht-hypnotisierten Zustand untersucht. Die Hypnose zielt darauf ab, dass Sie nur während der Hypnose für einen kurzen Zeitraum einen Arm nicht bewegen können. Die Hypnose wird von einer seit Jahren erfahrenen Hypnotherapeutin durchgeführt, die den Probanden bis zur Beendigung der Hypnose begleiten wird. Die Hypnose wird im MRT Raum eingeleitet, sie werden die ganze Zeit lang persönlich überwacht und begleitet werden. Können Sie sich vorstellen, sich hypnotisieren zu lassen?
- Aufwandsentschädigung von 9 Euro die Stunde; jede angebrochenen 20 Minuten gibt es drei Euro
- das Geld kann nicht bar ausgezahlt werden; nach Abschluss der Messung wird sofort die Überweisung in die Wege geleitet;

Einleitung zu Fragen

- Ich werde Ihnen zunächst einige Fragen stellen, damit wir feststellen können, ob Sie als Proband für diese Studie geeignet sind (Aus wissenschaftlichen Gründen müssen wir für unsere Untersuchung recht ähnliche Personen aussuchen).
- Das wird ungefähr 10-15 Minuten Zeit in Anspruch nehmen. Haben Sie jetzt die Zeit dafür oder sollen wir für später einen Termin vereinbaren?
- Ich versichere Ihnen, dass alles, was Sie mir sagen, **vertraulich behandelt** wird;
- Einige der Fragen werden vielleicht auf Sie zutreffen andere auch nicht. Ich bitte Sie, alle Fragen möglichst genau zu beantworten.

Telefonfragebogen

Telefonnummern:

Persönliche Daten

Festnetz:

1. Datum des Interviews:
2. Name des Interviewers:
3. Name des Interviewten:
4. Alter:
5. Geschlecht: f m
6. Händigkeit: rechts links → Ausschlusskriterium
7. Muttersprache: deutsch andere → Ausschlusskriterium
8. Beschäftigung:
9. erreichter Abschluss:
 Volksschule/ Hauptschule abgeschlossenes Studium
 Realschule Promotion
 Abitur
10. Wann zu erreichen? Wie sieht generell Ihre zeitliche Flexibilität aus?
11. Wurden Sie schon einmal mit MRT untersucht? ja nein
Wenn ja: Wo? Wann? Was wurde untersucht?

12. Bei Frauen: Schwangerschaft momentan also ausgeschlossen?

ja nein → Ausschlusskriterium

Es besteht kein Risiko auf Fehlbildungen, aber für diese Studie können keine Schwangeren untersucht werden

→ Wenn Sie an dieser Studie teilnehmen, möchten wir Sie bitten, keinen ungeschützten Geschlechtsverkehr in der Zeit haben.

13. Haben Sie Metall im Körper (z.B. Herzschrittmacher, OP-Klemmen, usw.)?

ja → Ausschlusskriterium

14. Tragen Sie Permanent Make-up oder Tätowierungen?

ja → Hinweis auf mögliche Hautreizungen durch das MRT

Ich habe jetzt ein paar Fragen zu Ihrer Krankengeschichte:

Internistische Anamnese

1. Diabetes:
Wenn ja, insulinpflichtig:
2. Hoher Blutdruck:
Wenn ja, gut eingestellt:
3. Herzerkrankungen:
4. Gefäßerkrankungen:
5. andere Erkrankungen:
6. Medikamente:

falls 1 Item mit ja → Ausschlusskriterium

Neurologische Anamnese

1. Schädelhirntrauma: → Ausschlusskriterium
Bewusstseinsverlust: → Ausschlusskriterium
2. Koma: → Ausschlusskriterium
3. Epileptische Anfälle: → Ausschlusskriterium
4. Schlaganfall: → Ausschlusskriterium
5. Tinnitus: → Ausschlusskriterium
6. Hörschwierigkeiten:
(Hörgerät → Metall → Ausschlusskriterium)
7. Lernschwäche oder Leseschwäche: → Ausschlusskriterium
8. Sehschwäche (in dpt): Kurzsichtigkeit schlechter als -2 dpt → Ausschlusskriterium
Brille oder Kontaktlinsen (Kontaktlinsen zur Untersuchung tragen):
Farbenblindheit:
9. andere neurologische Beschwerden (Erkrankungen, die mit dem Nervensystem zu tun haben):
→ Ausschlusskriterium

Psychiatrische Anamnese

1. Wurden Sie jemals von einem Psychiater oder Psychologen beurteilt oder behandelt?
(Gründe, Behandlung, stationär/ambulant)? Wann war das? Für wie lange?
→ Ausschlusskriterium

2. Haben Sie jemals von einem Arzt Medikamente gegen Depressionen, Angstzustände oder andere emotionale Probleme erhalten? Wann war das?
→ Ausschlusskriterium

3. Gegenwärtig oder zeitlebens bestehende Depression

Haben Sie sich jemals über Wochen oder Monate richtig niedergeschlagen gefühlt? Waren Sie so niedergeschlagen, dass Sie nichts mehr genießen konnten und vielleicht auch Veränderungen in Ihrem Schlaf- oder Essverhalten (Appetit) hatten? (Sind Sie ein Mensch, der sich häufig irgendwie niedergeschlagen fühlt?)

→ Ausschlusskriterium

4. Gegenwärtige oder zeitlebens bestehende Manie

Hatten Sie Phasen, in denen Sie sich für Tage oder Wochen völlig gegenteilig gefühlt haben und so „aufgekratzt“ oder reizbar waren, dass sie sich selbst nicht wiedererkannten? Waren Sie vielleicht viel geselliger und aktiver als sonst? Hatte das Auswirkungen auf Ihre gewohnte Urteilskraft?

→ Ausschlusskriterium

5. Gegenwärtige oder zeitlebens bestehende Psychosen

Haben Sie Phasen gehabt, in denen Sie an Dinge glaubten, die andere nicht glaubten, oder Dinge sahen oder hörten, die andere nicht sehen oder hören konnten?

→ Ausschlusskriterium

6. Gegenwärtige oder zeitlebens bestehende Angst- oder Panikzustände

Gibt es oder gab es Momente in ihrem Leben, in denen Sie plötzlich das Gefühl hatten, dass jeden Moment etwas Schreckliches passieren wird, und Sie körperliche Symptome bemerkten wie z.B. einen stark beschleunigten Herzschlag, feuchte Hände, Luftnot oder seltsame Gefühl in den Händen? Hatten Sie jemals Panikattacken?

→ Ausschlusskriterium

7. Gegenwärtige oder zeitlebens bestehende Zwänge

Gibt es Handlungen, die Sie tun müssen, die für Sie aber keinen Sinn machen (z.B. Waschen, Prüfen, Zählen...).

→ Ausschlusskriterium

8. Gegenwärtige oder zeitlebens bestehende Essstörung

Haben Sie jemals eine so strikte Diät gemacht, dass andere Menschen dachten, Sie seien zu dünn, oder dass Sie Ihre Periode nicht mehr bekommen haben? Gab es Zeiten, in denen Sie Essattacken hatten oder sich nach dem Essen übergeben haben?

→ Ausschlusskriterium

9. Genussmittel und gegenwärtige oder zeitlebens bestehende Alkohol-/ Drogenprobleme

Wie viel Kaffee/ Tee trinken Sie pro Tag?

Wie viele Zigaretten rauchen Sie täglich?

Wie oft pro Woche trinken Sie Alkohol? Regelmäßiger Konsum → Ausschlusskriterium

Welche Art von Alkohol trinken Sie und welche Menge?

Nehmen Sie andere Drogen zu sich? → Ausschlusskriterium

Familienanamnese

Haben Sie nahe Verwandte mit folgenden Erkrankungen

1. psychiatrisch (Depression, Manie, Psychose, Panikattacken, Alkohol/ Drogen, Essstörung)?

Bei Angehörigen ersten Grades (Mutter, Vater, Geschwister, Kinder →
Ausschlusskriterium)

Wenn es Ihnen recht ist, melden wir uns bei Ihnen, wenn Sie als Proband in Frage kommen. Sollten Sie aus bestimmten Gründen nicht für diese Untersuchung geeignet sein, dürften wir Ihre Daten dennoch aufbewahren und Sie eventuell für eine andere Studie kontaktieren?

Vielen Dank für das Gespräch!

Kommentar

Gesamtbeurteilung

Einschluß möglich

oder

Ausschlusskriterium erfüllt

8.4) Screeningmaterial: psychometrische Tests

Sehr geehrte Probandin, sehr geehrter Proband.

Vielen Dank für Ihr Interesse an der Studie „Neurobiologische Grundlagen der Hypnose“.

Das Risiko von Nebenwirkung bei Teilnahme an der Studie ist für gesunde Menschen sehr gering. Um dies im Vorfeld prüfen zu können, bitten wir Sie die nachfolgenden Fragebögen auszufüllen. Sie finden hierbei verschiedene Fragebögen, die seit langem in der Wissenschaft eingesetzt werden, und Ihre körperliche und seelische Verfassung überprüfen. Bitte beantworten Sie die Fragen dabei offen und ehrlich, verschweigen Sie nichts. Nur so können wir sicherstellen, dass bei Ihnen das Risiko für die Teilnahme an der Studie gering ist.

Es wird Ihnen auffallen, dass sich einige Fragen wiederholen oder sehr ähnlich formuliert sind. Bitte beantworten Sie aber jede dieser Frage aufs Neue. Lassen Sie bitte generell keine der Fragen aus. Bei einigen Fragebögen beziehen sich die Fragen auf einen bestimmten Zeitabschnitt, der zu Beginn des Fragebogens definiert wird. Ist dies nicht der Fall, beziehen sich die Fragen auf die letzten 7 Tage.

Die personengebundenen Daten werden bei Nicht-Teilnahme oder nach Abschluss der Studie vernichtet.

Sollten Sie im Vorfeld weitere Fragen haben, wenden Sie sich bitte an uns.

Name:

Vorname:

Geburtsdatum:

Datum:

Im folgenden Fragebogen finden Sie eine Reihe von Feststellungen, mit denen man sich selbst beschreiben kann. Bitte lesen Sie **jede** Feststellung durch und wählen Sie aus den vier Antworten diejenige aus, die angibt, wie Sie sich **im allgemeinen** fühlen. Kreuzen Sie bitte bei **jeder** Feststellung die Zahl hinter der von Ihnen gewählten Antwort an.

Es gibt keine richtigen oder falschen Antworten. Überlegen Sie bitte nicht lange und denken Sie daran, diejenige Antwort auszuwählen, die am besten beschreibt, wie sie sich im **allgemeinen** fühlen.

	Fast nie	Manchmal	Oft	Fast immer
1. Ich bin vergnügt	1	2	3	4
2. Ich werde schnell müde	1	2	3	4
3. Mir ist zum Weinen zumute	1	2	3	4
4. Ich glaube, mir geht es schlechter als anderen Leuten	1	2	3	4
5. Ich verpasse günstige Gelegenheiten, weil ich mich nicht schnell genug entscheiden kann	1	2	3	4
6. Ich fühle mich ausgeruht	1	2	3	4
7. Ich bin ruhig und gelassen	1	2	3	4
8. Ich glaube, daß mir meine Schwierigkeiten über den Kopf wachsen	1	2	3	4
9. Ich mache mir zuviel Gedanken über unwichtige Dinge	1	2	3	4
10. Ich bin glücklich	1	2	3	4
11. Ich neige dazu, alles schwer zu nehmen	1	2	3	4
12. Ich fehlt es an Selbstvertrauen	1	2	3	4
13. Ich fühle mich geborgen	1	2	3	4
14. Ich mache mir Sorgen über mögliches Mißgeschick	1	2	3	4
15. Ich fühle mich niedergeschlagen	1	2	3	4
16. Ich bin zufrieden	1	2	3	4
17. Unwichtige Gedanken gehen mir durch den Kopf und bedrücken mich	1	2	3	4
18. Enttäuschungen nehme ich so schwer, daß ich sie nicht vergessen kann	1	2	3	4
19. Ich bin ausgeglichen	1	2	3	4
20. Ich werde nervös und unruhig, wenn ich an meine derzeitigen Angelegenheiten denke	1	2	3	4

1	Haben Sie jemals über einen Zeitraum von 4 Wochen täglich Zigaretten geraucht?	Ja	Nein
2	Haben Sie jemals mehrere Monate lang unter körperlichen Beschwerden gelitten, für die Ihr Arzt keine eindeutige Erklärung finden konnte?	Ja	Nein
3	Haben Sie sich in den letzten zwölf Monaten erhebliche Sorgen gemacht, eine ernsthafte körperliche Erkrankung zu haben?	Ja	Nein
4	Hatten Sie schon mal einen Angstanfall, manche nennen das auch Panikattacke oder Angstattacke, bei dem Sie ganz plötzlich von einem Gefühl starker Angst, Beklommenheit oder Unruhe befallen wurden?	Ja	Nein
5	Gab es in Ihrem Leben schon mal eine Zeitspanne von einem Monat oder länger, in der Sie sich oft oder meistens ängstlich, angespannt und voller ängstlicher Besorgnis gefühlt haben?	Ja	Nein
6	Litten Sie jemals unter unbegründet starken Ängsten in sozialen Situationen, wie mit anderen zu reden, etwas in Gegenwart anderer zu tun oder im Mittelpunkt der Aufmerksamkeit zu stehen?	Ja	Nein
7	Litten Sie jemals unter unbegründet starken Ängsten, öffentliche Verkehrsmittel zu benutzen, in Geschäfte zu gehen, Schlange zu stehen oder sich auf öffentlichen Plätzen aufzuhalten?	Ja	Nein
8	Haben Sie jemals ein ungewöhnlich schreckliches oder bedrohliches Ereignis oder eine ungewöhnlich schreckliche oder bedrohliche Situation erlebt, unter deren Nachwirkungen sie monatelang litten?	Ja	Nein
9	Gab es jemals eine Zeitspanne, in der Sie unter einer unbegründet starken Angst vor anderen Situationen (geschlossenen Räumen, Höhen, Unwettern) oder Gegenständen beziehungsweise Tieren litten?	Ja	Nein
10	Haben Sie jemals über mehr als 2 Wochen fast täglich unter Gefühlen von Traurigkeit oder Niedergeschlagenheit gelitten?	Ja	Nein
11	Litten Sie jemals mehr als zwei Wochen fast täglich unter Interesseverlust, Müdigkeit oder Energielosigkeit?	Ja	Nein
12	Waren Sie jemals über mehrere Tage hinweg ungewöhnlich glücklich, überdreht oder reizbar, so dass sich Freunde und Angehörige Sorgen machten?	Ja	Nein
13	Haben Sie sich jemals über mehrere Monate hinweg große Sorgen darüber gemacht, wie viel Sie essen oder darüber zu dick zu sein, zuzunehmen oder zu dick zu werden?	Ja	Nein
14	Haben Sie jemals über einen Zeitraum von mindestens sechs Monaten fast täglich ein Glas Alkohol, wie z.B. 0,2l Wein oder 0,5l Bier getrunken, oder waren Sie schon einmal betrunken?	Ja	Nein
15	Haben Sie schon mehrmals Anregungsmittel, Beruhigungsmittel, Schlaf- oder Schmerzmittel ohne ärztliche Verschreibung eingenommen oder in höherer Dosierung als verschrieben?	Ja	Nein
16	Haben Sie in Ihrem Leben schon mehrmals irgendwelche Drogen wie z.B. Haschisch, Ecstasy, Kokain oder Heroin eingenommen?	Ja	Nein

Dieser Fragebogen enthält 21 Gruppen von Aussagen. Bitte lesen Sie jede Gruppe sorgfältig durch. Suchen Sie dann die Aussage in jeder Gruppe heraus, die am besten beschreibt, wie Sie sich in dieser Woche einschließlich heute gefühlt haben und kreuzen Sie die dazugehörige Ziffer (0, 1, 2 oder 3) an. Falls mehrere Aussagen einer Gruppe gleichermaßen zutreffen, können Sie auch mehrere Ziffern markieren. Lesen Sie auf jeden Fall alle Aussagen in jeder Gruppe, bevor Sie Ihre Wahl treffen.

A

- 0 Ich bin nicht traurig.
- 1 Ich bin traurig.
- 2 Ich bin die ganze Zeit traurig und komme nicht davon los.
- 3 Ich bin so traurig oder unglücklich, dass ich es kaum noch ertrage.

B

- 0 Ich sehe nicht besonders mutlos in die Zukunft.
- 1 Ich sehe mutlos in die Zukunft.
- 2 Ich habe nichts, worauf ich mich freuen kann.
- 3 Ich habe das Gefühl, dass die Zukunft hoffnungslos ist, und dass die Situation nicht besser werden kann.

C

- 0 Ich fühle mich nicht als Versager.
- 1 Ich habe das Gefühl, öfter versagt zu haben als der Durchschnitt.
- 2 Wenn ich auf mein Leben zurückblicke, sehe ich bloß eine Menge Fehlschläge.
- 3 Ich habe das Gefühl, als Mensch ein völliger Versager zu sein.

D

- 0 Ich kann die Dinge genauso genießen wie früher.
- 1 Ich kann die Dinge nicht mehr so genießen wie früher.
- 2 Ich kann aus nichts mehr eine echte Befriedigung ziehen.
- 3 Ich bin mit allem unzufrieden oder gelangweilt.

E

- 0 Ich habe keine Schuldgefühle.
- 1 Ich habe häufig Schuldgefühle.
- 2 Ich habe fast immer Schuldgefühle.
- 3 Ich habe immer Schuldgefühle.

F

- 0 Ich habe nicht das Gefühl, gestraft zu sein.
- 1 Ich habe das Gefühl, vielleicht bestraft zu werden.
- 2 Ich erwarte, bestraft zu werden.
- 3 Ich habe das Gefühl, bestraft zu sein.

G

- 0 Ich bin nicht von mir enttäuscht.
- 1 Ich bin von mir enttäuscht.
- 2 Ich finde mich fürchterlich.
- 3 Ich hasse mich.

H

- 0 Ich habe nicht das Gefühl, schlechter zu sein als alle anderen.
- 1 Ich kritisiere mich wegen meiner Fehler und Schwächen.
- 2 Ich mache mir die ganze Zeit Vorwürfe wegen meiner Mängel.
- 3 Ich gebe mir für alles die Schuld, was schief geht.

I

- 0 Ich denke nicht daran, mir etwas anzutun.
- 1 Ich denke manchmal an Selbstmord, aber ich würde es nicht tun.
- 2 Ich möchte mich am liebsten umbringen.
- 3 Ich würde mich umbringen, wenn ich die Gelegenheit hätte.

J

- 0 Ich weine nicht öfter als früher.
- 1 Ich weine jetzt mehr als früher.
- 2 Ich weine jetzt die ganze Zeit.
- 3 Früher konnte ich weinen, aber jetzt kann ich es nicht mehr, obwohl ich es möchte.

_____ Subtotal Seite 1

K

- 0 Ich bin nicht reizbarer als sonst.
- 1 Ich bin jetzt leichter verärgert oder gereizt als früher.
- 2 Ich fühle mich dauernd gereizt.
- 3 Die Dinge, die mich früher geärgert haben, berühren mich nicht mehr.

L

- 0 Ich habe nicht das Interesse an Menschen verloren.
- 1 Ich interessiere mich jetzt weniger für Menschen als früher.
- 2 Ich habe mein Interesse an anderen Menschen zum größten Teil verloren.
- 3 Ich habe mein ganzes Interesse an Menschen verloren.

M

- 0 Ich bin so entschlossen wie früher.
- 1 Ich schiebe Entscheidungen jetzt öfter als früher auf.
- 2 Es fällt mir jetzt schwerer als früher, Entscheidungen zu treffen.
- 3 Ich kann überhaupt keine Entscheidungen mehr treffen.

N

- 0 Ich habe nicht das Gefühl, schlechter auszusehen als früher.
- 1 Ich mache mir Sorgen, dass ich alt oder unattraktiv aussehe.
- 2 Ich habe das Gefühl, dass Veränderungen in meinem Aussehen eintreten, die mich hässlich machen.
- 3 Ich finde mich hässlich.

O

- 0 Ich kann so gut arbeiten wie früher.
- 1 Ich muss mir einen Ruck geben, bevor ich eine Tätigkeit in Angriff nehme.
- 2 Ich muss mich zu jeder Tätigkeit zwingen.
- 3 Ich bin unfähig zu arbeiten.

P

- 0 Ich schlafe so gut wie sonst.
- 1 Ich schlafe nicht mehr so gut wie früher.
- 2 Ich wache 1 bis 2 Stunden früher auf als sonst, und es fällt mir schwer, wieder einzuschlafen.
- 3 Ich wache mehrere Stunden früher auf als sonst und kann nicht mehr einschlafen.

Q

- 0 Ich ermüde nicht stärker als sonst.
- 1 Ich ermüde schneller als früher.
- 2 Fast alles ermüdet mich.
- 3 Ich bin zu müde, um etwas zu tun.

R

- 0 Mein Appetit ist nicht schlechter als sonst.
- 1 Mein Appetit ist nicht mehr so gut wie früher.
- 2 Mein Appetit hat sehr stark nachgelassen.
- 3 Ich habe überhaupt keinen Appetit mehr.

S

- 0 Ich habe in letzter Zeit kaum abgenommen.
- 1 Ich habe mehr als 2 Kilo abgenommen.
- 2 Ich habe mehr als 5 Kilo abgenommen.
- 3 Ich habe mehr als 8 Kilo abgenommen.

Ich esse absichtlich weniger um abzunehmen:
 JA NEIN

T

- 0 Ich mache mir keine größeren Sorgen um meine Gesundheit als sonst.
- 1 Ich mache mir Sorgen über körperliche Probleme wie Schmerzen, Magenbeschwerden oder Verstopfung.
- 2 Ich mache mir so große Sorgen über gesundheitliche Probleme, dass es mir schwer fällt, an etwas anderes zu denken.
- 3 Ich mache mir so große Sorgen über gesundheitliche Probleme, dass ich an nichts anderes mehr denken kann.

U

- 0 Ich habe in letzter Zeit keine Veränderung meines Interesses an Sex bemerkt.
- 1 Ich interessiere mich weniger für Sex als früher.
- 2 Ich interessiere mich jetzt viel weniger für Sex.
- 3 Ich habe das Interesse an Sex völlig verloren.

_____ Subtotal Seite 2

_____ Subtotal Seite 1

_____ Summenwert

Anleitung: Im folgenden finden Sie eine Liste von körperlichen Beschwerden.

Bitte geben Sie an, ob Sie im Laufe der **vergangenen 2 Jahre** unter diesen Beschwerden gelitten haben.

Geben Sie nur solche Beschwerden an, für die von Ärzten keine genauen Ursachen gefunden wurden und die Ihr Wohlbefinden stark beeinträchtigt haben.

Ich habe die Anleitung gelesen: Ja Nein

Ich habe **in den vergangenen 2 Jahren** unter folgenden Beschwerden gelitten:

1	Kopf- oder Gesichtsschmerzen	Ja	Nein	25	Druckgefühl in der Herzgegend	Ja	Nein
2	Schmerzen im Bauch oder in der Magengegend	Ja	Nein	26	Schweißausbrüche (heiß oder kalt)	Ja	Nein
3	Rückenschmerzen	Ja	Nein	27	Hitzewallungen oder Erröten	Ja	Nein
4	Gelenkschmerzen	Ja	Nein	28	Atemnot (außer bei Anstrengung)	Ja	Nein
5	Schmerzen in den Armen oder Beinen	Ja	Nein	29	Übermäßig schnelles Ein- und Ausatmen	Ja	Nein
6	Brustschmerzen	Ja	Nein	30	außergewöhnliche Müdigkeit bei leichter Anstrengung	Ja	Nein
7	Schmerzen im Enddarm	Ja	Nein	31	Flecken oder Farbänderungen der Haut	Ja	Nein
8	Schmerzen beim Geschlechtsverkehr	Ja	Nein	32	Sexuelle Gleichgültigkeit	Ja	Nein
9	Schmerzen beim Wasserlassen	Ja	Nein	33	Unangenehme Empfindungen im oder am Genitalbereich	Ja	Nein
10	Übelkeit	Ja	Nein	34	Koordinations- oder Gleichgewichtsstörungen	Ja	Nein
11	Völlegefühl (sich aufgebläht fühlen)	Ja	Nein	35	Lähmungen oder Muskelschwäche	Ja	Nein
12	Druckgefühl, Kribbeln oder Unruhe im Bauch	Ja	Nein	36	Schwierigkeiten beim Schlucken oder Kloßgefühl	Ja	Nein
13	Erbrechen (außerhalb einer Schwangerschaft)	Ja	Nein	37	Flüsterstimme oder Stimmverlust	Ja	Nein
14	Vermehrtes Aufstoßen (in der Speiseröhre)	Ja	Nein	38	Harnverhaltung oder Schwierigkeiten beim Wasserlassen	Ja	Nein
15	„Luftschlucken“, Schluckauf oder Brennen im Brust- oder Magenbereich	Ja	Nein	39	Sinnestäuschungen	Ja	Nein
16	Unverträglichkeit von verschiedenen Speisen	Ja	Nein	40	Verlust von Berührungs- oder Schmerzempfindungen	Ja	Nein
17	Appetitverlust	Ja	Nein	41	Unangenehme Kribbelempfindungen	Ja	Nein
18	Schlechter Geschmack im Mund oder stark belegte Zunge	Ja	Nein	42	Sehen von Doppelbildern	Ja	Nein
19	Mundtrockenheit	Ja	Nein	43	Blindheit	Ja	Nein
20	Häufiger Durchfall	Ja	Nein	44	Verlust des Hörvermögens	Ja	Nein
21	Flüssigkeitsaustritt aus dem Darm	Ja	Nein	45	Krampfanfälle	Ja	Nein
22	Häufiges Wasserlassen	Ja	Nein	46	Gedächtnisverlust	Ja	Nein
23	Häufiger Stuhldrang	Ja	Nein	47	Bewußtlosigkeit	Ja	Nein
24	Herzrasen oder Herzstolpern	Ja	Nein				

Für Frauen:

48	Schmerzhafte Regelblutungen	Ja	Nein
49	Unregelmäßige Regelblutungen	Ja	Nein
50	Übermäßige Regelblutungen	Ja	Nein
51	Erbrechen während der gesamten Schwangerschaft	Ja	Nein
52	Ungewöhnlicher oder verstärkter Ausfluß aus der Scheide	Ja	Nein

Für Männer:

53	Impotenz oder Störungen des Samenergusses	Ja	Nein
----	---	----	------

In diesem Fragebogen geht es um die Beurteilung Ihres Gesundheitszustandes. Der Bogen ermöglicht es, im Zeitverlauf nachzuvollziehen, wie Sie sich fühlen und wie Sie im Alltag zurechtkommen.

Bitte beantworten Sie jede der (grau unterlegten) Fragen, indem Sie bei den Antwortmöglichkeiten die Zahl ankreuzen, die am besten auf Sie zutrifft.

		Ausgezeichnet	Sehr gut	Gut	Weniger gut	Schlecht
1	Wie würden Sie Ihren Gesundheitszustand im allgemeinen beschreiben?	1	2	3	4	5

		Derzeit viel besser	Derzeit etwas besser	Etwa wie vor einem Jahr	Derzeit etwas schlechter	Derzeit viel schlechter
2	<u>Im Vergleich zum vergangenen Jahr</u> , wie würden Sie Ihren derzeitigen Gesundheitszustand beschreiben?	1	2	3	4	5

	Im folgenden sind einige Tätigkeiten beschrieben, die Sie vielleicht an einem normalen Tag ausüben.			
3	<i>Sind Sie durch Ihren derzeitigen Gesundheitszustand bei diesen Tätigkeiten eingeschränkt? Wenn ja, wie stark?</i>	Ja, stark eingeschränkt	Ja, etwas eingeschränkt	Nein, überhaupt nicht eingeschränkt
a	anstrengende Tätigkeiten, z.B. schnell laufen, schwere Gegenstände heben, anstrengenden Sport treiben	1	2	3
b	mittelschwere Tätigkeiten, z.B. einen Tisch verschieben, staubsaugen, kegeln, Golf spielen	1	2	3
c	Einkaufstasche heben oder tragen	1	2	3
d	mehrere Treppenabsätze steigen	1	2	3
e	einen Treppenabsatz steigen	1	2	3
f	sich beugen, knien, bücken	1	2	3
g	mehr als 1 Kilometer zu Fuß gehen	1	2	3
h	mehrere Straßenkreuzungen weit zu Fuß gehen	1	2	3
i	eine Straßenkreuzung weit zu Fuß gehen	1	2	3
j	sich baden oder anziehen	1	2	3

4	Hatten Sie <u>in den vergangenen 4 Wochen aufgrund Ihrer körperlichen Gesundheit</u> irgendwelche Schwierigkeiten bei der Arbeit oder anderen alltäglichen Tätigkeiten im Beruf bzw. zu Hause?	Ja	Nein
a	Ich konnte nicht so lange wie üblich tätig sein	1	2
b	Ich habe weniger geschafft als ich wollte	1	2
c	Ich konnte nur bestimmte Dinge tun	1	2
d	Ich hatte Schwierigkeiten bei der Ausführung	1	2

5	Hatten Sie <u>in den vergangenen 4 Wochen aufgrund seelischer Probleme</u> irgendwelche Schwierigkeiten bei der Arbeit oder anderen alltäglichen Tätigkeiten im Beruf bzw. zu Hause (z.B. weil Sie sich niedergeschlagen oder ängstlich fühlten)?	Ja	Nein
a	Ich konnte nicht so lange wie üblich tätig sein	1	2
b	Ich habe weniger geschafft als ich wollte	1	2
c	Ich konnte nicht so sorgfältig wie üblich arbeiten	1	2

		Überhaupt nicht	Etwas	Mäßig	Ziemlich	Sehr
6	Wie sehr haben Ihre körperliche Gesundheit oder seelischen Probleme in den <u>vergangenen 4 Wochen</u> Ihre normalen Kontakte zu Familienangehörigen, Freunden, Nachbarn oder zum Bekanntenkreis beeinträchtigt?	1	2	3	4	5

		Keine Schmerzen	Sehr leicht	Leicht	Mäßig	Stark	Sehr stark
7	Wie stark waren Ihre Schmerzen in den <u>vergangenen 4 Wochen</u> ?	1	2	3	4	5	6

		Überhaupt nicht	Ein bißchen	Mäßig	Ziemlich	Sehr
8	Inwieweit haben die Schmerzen Sie in den <u>vergangenen 4 Wochen</u> bei der Ausübung Ihrer Alltagstätigkeiten zu Hause und im Beruf behindert?	1	2	3	4	5

		Immer	Meistens	Ziemlich oft	Manchmal	Selten	Nie
	In diesen Fragen geht es darum, wie Sie sich fühlen und wie es Ihnen <u>in den vergangenen 4 Wochen</u> gegangen ist. (Bitte kreuzen Sie in jeder Zeile die Zahl an, die Ihrem Befinden am ehesten entspricht).						
9	Wie oft waren Sie <u>in den vergangenen 4 Wochen</u>						
a	... voller Schwung?	1	2	3	4	5	6
b	... sehr nervös?	1	2	3	4	5	6
c	... so niedergeschlagen, daß Sie nichts aufheitern konnte?	1	2	3	4	5	6
d	... ruhig und gelassen?	1	2	3	4	5	6
e	... voller Energie?	1	2	3	4	5	6
f	... entmutigt und traurig?	1	2	3	4	5	6
g	... erschöpft?	1	2	3	4	5	6
h	... glücklich?	1	2	3	4	5	6
i	... müde?	1	2	3	4	5	6

		Immer	Meistens	Manchmal	Selten	Nie
10	Wie häufig haben Ihre körperliche Gesundheit oder seelischen Probleme <u>in den vergangenen 4 Wochen</u> Ihre Kontakte zu anderen Menschen (Besuche bei Freunden, Verwandten usw.) beeinträchtigt?	1	2	3	4	5

		Trifft ganz zu	Trifft weitgehend zu	weiß nicht	Trifft weitgehend nicht zu	Trifft überhaupt nicht zu
11	Inwieweit trifft <u>jede</u> der folgenden Aussagen auf Sie zu?					
a	Ich scheine etwas leichter als andere krank zu werden	1	2	3	4	5
b	Ich bin genauso gesund wie alle anderen, die ich kenne	1	2	3	4	5
c	Ich erwarte, daß meine Gesundheit nachläßt	1	2	3	4	5
d	Ich erfreue mich ausgezeichneter Gesundheit	1	2	3	4	5

Sie finden nachstehend eine Liste von Problemen und Beschwerden, die man manchmal hat. Bitte lesen Sie jede Frage einzeln sorgfältig durch und entscheiden Sie, wie stark Sie durch diese Beschwerden gestört oder bedrängt worden sind, und zwar **während der vergangenen sieben Tage bis heute**. Überlegen Sie bitte nicht erst, welche Antwort „den besten Eindruck“ machen könnte, sondern antworten Sie so, wie es für Sie persönlich zutrifft. Machen Sie bitte hinter jeder Frage ein Kreuz bei der für Sie am besten zutreffenden Antwort.

Bitte beantworten Sie jede Frage!

	ÜBERHAUPT NICHT	EIN WENIG	ZIEMLICH	STARK	SEHR STARK
Wie sehr litten Sie in den letzten sieben Tagen unter...					
1. Nervosität oder innerem Zittern	0	1	2	3	4
2. Ohnmacht- und Schwindelgefühlen	0	1	2	3	4
3. der Idee, daß irgend jemand Macht über Ihre Gedanken hat	0	1	2	3	4
4. dem Gefühl, daß andere an den meisten Ihrer Schwierigkeiten Schuld sind	0	1	2	3	4
5. Gedächtnisschwierigkeiten	0	1	2	3	4
6. dem Gefühl, leicht reizbar oder verärgert zu sein	0	1	2	3	4
7. Herz- oder Brustschmerzen	0	1	2	3	4
8. Furcht auf offenen Plätzen oder auf der Straße	0	1	2	3	4
9. Gedanken, sich das Leben zu nehmen	0	1	2	3	4
10. dem Gefühl, daß man den meisten Menschen nicht trauen kann	0	1	2	3	4
11. schlechtem Appetit	0	1	2	3	4
12. plötzlichem Erschrecken ohne Grund	0	1	2	3	4
13. Gefühlsausbrüchen, denen gegenüber Sie machtlos waren	0	1	2	3	4
14. Einsamkeitsgefühlen, selbst wenn Sie in Gesellschaft sind	0	1	2	3	4
15. dem Gefühl, daß es Ihnen schwerfällt, etwas anzufangen	0	1	2	3	4
16. Einsamkeitsgefühlen	0	1	2	3	4
17. Schwermut	0	1	2	3	4
18. dem Gefühl, sich für nichts zu interessieren	0	1	2	3	4
19. Furchtsamkeit	0	1	2	3	4
20. Verletzlichkeit in Gefühlsdingen	0	1	2	3	4
21. dem Gefühl, daß die Leute unfreundlich sind oder Sie nicht leiden können	0	1	2	3	4
22. Minderwertigkeitsgefühlen gegenüber anderen	0	1	2	3	4
23. Übelkeit oder Magenverstimmungen	0	1	2	3	4
24. dem Gefühl, daß andere Sie beobachten oder über Sie reden	0	1	2	3	4
25. Einschlafschwierigkeiten	0	1	2	3	4
Wie sehr litten Sie in den letzten sieben Tagen unter...					

26. dem Zwang, wieder und wieder nachzukontrollieren, was Sie tun	0	1	2	3	4
27. Schwierigkeiten, sich zu entscheiden	0	1	2	3	4
28. Furcht vor Fahrten in Bus, Straßenbahn, U-Bahn oder Zug	0	1	2	3	4
29. Schwierigkeiten beim Atmen	0	1	2	3	4
30. Hitzewallungen oder Kälteschauern	0	1	2	3	4
31. der Notwendigkeit, bestimmte Dinge, Orte oder Tätigkeiten zu meiden, weil Sie durch diese erschreckt werden	0	1	2	3	4
32. Leere im Kopf	0	1	2	3	4
33. Taubheit oder Kribbeln in einzelnen Körperteilen	0	1	2	3	4
34. dem Gefühl, daß Sie für Ihre Sünden bestraft werden sollten	0	1	2	3	4
35. einem Gefühl der Hoffnungslosigkeit angesichts der Zukunft	0	1	2	3	4
36. Konzentrationsschwierigkeiten	0	1	2	3	4
37. Schwächegefühl in einzelnen Körperteilen	0	1	2	3	4
38. dem Gefühl, gespannt oder aufgeregt zu sein	0	1	2	3	4
39. Gedanken an den Tod und ans Sterben	0	1	2	3	4
40. dem Drang, jemanden zu schlagen, zu verletzen oder ihm Schmerz zuzufügen	0	1	2	3	4
41. dem Drang, Dinge zu zerbrechen oder zu zerschmettern	0	1	2	3	4
42. starker Befangenheit im Umgang mit anderen	0	1	2	3	4
43. Abneigung gegen Menschenmengen, z.B. beim Einkaufen oder im Kino	0	1	2	3	4
44. dem Eindruck, sich einer anderen Person nie so richtig nahe fühlen zu können	0	1	2	3	4
45. Schreck- oder Panikanfällen	0	1	2	3	4
46. der Neigung, immer wieder in Erörterungen und Auseinandersetzungen zu geraten	0	1	2	3	4
47. Nervösität, wenn Sie allein gelassen werden	0	1	2	3	4
48. mangelnder Anerkennung Ihrer Leistungen durch andere	0	1	2	3	4
49. so starker Ruhelosigkeit, daß Sie nicht stillsitzen können	0	1	2	3	4
50. dem Gefühl, wertlos zu sein	0	1	2	3	4
51. dem Gefühl, daß die Leute Sie ausnutzen, wenn Sie es zulassen würden	0	1	2	3	4
52. Schuldgefühlen	0	1	2	3	4
53. dem Gedanken, daß irgendetwas mit Ihrem Verstand nicht in Ordnung ist	0	1	2	3	4

Manche Menschen werden in Ihrem Leben Opfer sehr belastender Lebensereignisse oder beobachten diese bei anderen Personen. Dies können z.B. ein schwerer Verkehrsunfall, eine Vergewaltigung, Foltererleben, Mißbrauch oder Gewalt in der Kindheit, eine plötzliche schwere Krankheit oder ähnliche, nicht alltägliche Ereignisse sein, die das eigene Leben oder die eigene Unversehrtheit bedrohen. Sollten Sie jemals ein solches Ereignis erlebt haben, beantworten Sie bitte nachstehende Fragen. Bitte geben Sie an, inwieweit die folgenden Aussagen innerhalb des letzten Monats auf Sie zugefallen haben.

Falls Sie in Ihrem Leben bisher kein derart belastendes Ereignis erlebt haben, kreuzen Sie nachstehendes Kästchen an und fahren ab Seite 13 fort.

Kein extrem belastendes Ereignis bisher erlebt

	Überhaupt nicht	Selten	Manchmal	Oft
1 Immer wenn ich an das Ereignis erinnert wurde, kehrten die Gefühle wieder.	0	1	2	3
2 Ich hatte Schwierigkeiten nachts durchzuschlafen.	0	1	2	3
3 Andere Dinge erinnerten mich immer wieder daran.	0	1	2	3
4 Ich fühle mich reizbar und ärgerlich.	0	1	2	3
5 Ich versuchte, mich nicht aufzuregen, wenn ich daran dachte oder daran erinnert wurde.	0	1	2	3
6 Auch ohne es zu beabsichtigen, mußte ich daran denken.	0	1	2	3
7 Es kam mir so vor, als ob es gar nicht geschehen wäre oder irgendwie unwirklich war.	0	1	2	3
8 Ich versuchte, Erinnerungen daran aus dem Weg zu gehen.	0	1	2	3

9	Bilder, die mit dem Ereignis zu tun hatten, kamen mir plötzlich in den Sinn.	0	1	2	3
10	Ich war schrecklich reizbar und ärgerlich.	0	1	2	3
11	Ich versuchte, nicht daran zu denken.	0	1	2	3
12	Ich merkte zwar, daß meine Gefühle durch das Ereignis noch sehr aufgewühlt waren, aber ich beschäftigte mich nicht mit ihnen.	0	1	2	3
13	Die Gefühle, die das Ereignis in mir auslösten, waren ein bißchen wie abgestumpft.	0	1	2	3
14	Ich stellte fest, daß ich handelte oder fühlte, ob ich in die Zeit des Ereignisses zurückversetzt sei	0	1	2	3
15	Ich versuchte, nicht daran zu denken.	0	1	2	3
16	Ich konnte nicht einschlafen, weil ich immer dieses Ereignis vor mir hatte.	0	1	2	3
17	Es kam mir vor, daß die Gefühle, die mit dem Ereignis zusammenhingen, plötzlich für kurze Zeit viel heftiger wurden.	0	1	2	3
18	Ich versuchte, das Ereignis aus meiner Erinnerung zu streichen.	0	1	2	3
19	Es fiel mir schwer, mich zu konzentrieren.	0	1	2	3
20	Die Erinnerungen an das Ereignis lösten bei mir körperliche Reaktionen aus, wie Schwitzen, Atemnot, Schwindel oder Herzklopfen.	0	1	2	3
21	Ich träumte davon.	0	1	2	3
22	Ich empfand mich selber als sehr vorsichtig, aufmerksam oder hellhörig.	0	1	2	3
23	Ich versuchte nicht darüber zu sprechen.	0	1	2	3

6. Einige Menschen stellen manchmal fest, daß sie Dinge getan haben, an die sie sich nicht erinnern können.

Kennzeichnen Sie bitte mit Ihrer Antwort, wie häufig Ihnen dies passiert.

0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100
(nie)										(immer)

7. Einige Menschen stellen zeitweise fest, daß sie sich so sehr in Phantasiegeschichten oder einen Tagtraum hineinversetzen, daß sie den Eindruck haben, diese geschähen wirklich.

Kennzeichnen Sie bitte mit Ihrer Antwort, wie häufig Ihnen dies passiert.

0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100
(nie)										(immer)

8. Einige Menschen stellen fest, daß sie in bestimmten Stimmen in ihrem Kopf hören, die sie anweisen, Dinge zutun, oder ihr Handeln kommentieren.

Kennzeichnen Sie bitte mit Ihrer Antwort, wie häufig Ihnen dies passiert.

0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100
(nie)										(immer)

9. Einige Menschen spüren manchmal Körperteile nicht mehr oder erleben eigenartige Gefühle wie z.B. Brennen, Kribbeln oder Taubheit, ohne daß ein Arzt eine körperliche Ursache finden konnte.

Kennzeichnen Sie bitte mit Ihrer Antwort, wie häufig Ihnen dies passiert.

0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100
(nie)										(immer)

10. Einige Menschen stellen gelegentlich fest, daß ihre Beine oder Arme sehr schwach sind oder sie ihre Gliedmaßen gar nicht mehr bewegen können, ohne daß ein Arzt eine körperliche Ursache finden konnte.

Kennzeichnen Sie bitte mit Ihrer Antwort, wie häufig Ihnen dies passiert.

0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100
(nie)										(immer)

11. Einigen Menschen passiert es gelegentlich, daß man ihnen vorwirft zu lügen, obwohl sie selbst fest der Überzeugung sind, nicht gelogen zu haben.

Kennzeichnen Sie bitte mit Ihrer Antwort, wie häufig Ihnen dies passiert.

0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100
(nie)										(immer)

12. Einigen Menschen passiert es gelegentlich, daß sie ihre Bewegungen nicht mehr koordinieren und kontrollieren können (z.B. greifen sie daneben), ohne daß ein Arzt eine körperliche Ursache finden konnte.

Kennzeichnen Sie bitte mit Ihrer Antwort, wie häufig Ihnen dies passiert.

0	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100
(nie)										(immer)

	überwertige Ideen, Beziehungsideen).		
17	Sie haben häufiger das Gefühl, daß zufällige Ereignisse, auf sie bezogen seien, obwohl diese jedoch nichts mit Ihnen zu tun haben. Sie können jedoch sehr schnell wieder von diesem Eindruck Abstand gewinnen. Sie haben z.B. das Gefühl, daß lachende Menschen auf der Straße über Sie lachen, obwohl sie im gleichen Moment oder kurz darauf wissen, daß dies nicht der Fall ist.	Ja	Nein
18	Ihr Denken wird häufig durch emotional neutrale Gedanken gestört und unterbrochen, die sich eindringen und nicht oder nur schwer zu unterdrücken sind.	Ja	Nein
19	Sie erleben ein zeitweiliges Durcheinander von thematisch nicht oder nur locker zusammenhängenden Gedanken, die sich nicht kontrollieren oder strukturieren lassen.	Ja	Nein
20	Sie erleben seltsame Störungen des Sehens, Hörens, Riechens, Schmeckens und Tastens, für die sich keine organische Ursache finden läßt, z.B. Veränderungen von Farben, Formen, Gesichtern, Distanzen, "Echos" von visuellen oder akustischen Reizen oder Intensitäts- oder Qualitätsveränderungen von Wahrnehmungsreizen.	Ja	Nein
21	Sie fühlen sich in Ihrer Fähigkeit zur Aufnahme oder Aufrechterhaltung von Kontakten reduziert. Obwohl der Wunsch nach Kontakten unverändert vorhanden ist, sehen Sie sich z.B. nicht mehr in der Lage, ein Gespräch zu führen, Sie wissen nicht, was Sie sagen sollen.	Ja	Nein
22	Sie haben plötzlich eine "dünne Haut" und sind emotional leicht irritierbar, z.B. weinen Sie schon bei den kleinsten Mißgeschicken, grübeln noch lange über schlechte Nachrichtenmeldungen, die Sie nicht persönlich betreffen, oder sind sehr leicht durch das Verhalten anderer Ihnen gegenüber verletzt, und legen jedes Wort "auf die Goldwaage".	Ja	Nein

Bitte geben Sie an, ob eine der Aussagen für **irgendeinem Zeitraum Ihres Lebens** zugefallen hat.

23	Sie nehmen Geräusche oder Farben in Ihrer Umwelt ungewohnt intensiv oder deutlich wahr. Manchmal erscheinen Ihnen Dinge oder Menschen äußerlich, z.B. in ihrer Form oder Größe, verändert.	Ja	Nein
24	Ihre Gedanken werden manchmal plötzlich von anderen Gedanken unterbrochen oder gestört.	Ja	Nein
25	Sie fühlen sich phasenweise ganz besonders beobachtet, verfolgt oder durch etwas bedroht.	Ja	Nein
26	Sie sehen, hören, schmecken oder riechen manchmal Dinge, die andere überhaupt nicht bemerken können.	Ja	Nein
		Ja	Nein
27	Leidet ein enger Familienangehöriger unter einer psychischen Erkrankung und war deshalb in nervenärztlicher Behandlung.	Ja	Nein
28	Sind bei Ihnen Geburtskomplikationen (z.B.: zeitweiser Sauerstoffmangel) bekannt.	Ja	Nein
29	War Ihre Mutter während der Schwangerschaft mit Ihnen erkrankt.	Ja	Nein

Im folgenden Fragebogen werden Sie gebeten anzugeben, mit welcher Hand oder Fuß Sie die beschriebene Tätigkeit überwiegend ausführen.

	nur	meist	beide	meist	nur
	links			rechts	
1. Schreiben					
2. Zeichnen					
3. Werfen					
4. Schneiden					
5. Zähneputzen					
6. Messer (ohne Gabel)					
7. Löffel					
8. Besen (obere Hand)					
9. Schlaghand (beim Spiel z.B. Tennis, Federball)					
10. Behälter öffnen					
I. Mit welchem Fuß schießen Sie einen Ball?					
II. Mit welchem Auge schauen Sie, wenn Sie nur ein Auge öffnen?					
III. Wie schätzen Sie sich selbst ein (rechtshändig, linkshändig, beide gleich?)					
IV. Schreiben Sie in jede Spalte für jedes Familienmitglied (Mutter, Vater, Geschwister, Kinder), die nach ihrer Einschätzung die meisten der angegebenen Tätigkeiten mit der entsprechenden Hand ausführen, den entsprechenden Anfangsbuchstaben)					
Summe					
Lateraliätsquotient (Lq)					

8.5) Probandenaufklärung



Westfälische
Wilhelms-Universität
Münster



Klinik und Poliklinik für Psychosomatik und Psychotherapie, Institut für klinische Radiologie und Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie

Projektleiter:

Dr. med. M. Burgmer (Psychosomati	Dr. med. C. Konrad (Psychiatrie)	Dr. rer. nat. H. Kugel (Radiologie)
Domagkstr. 22	Albert-Schweitzer-Straße 11	Albert-Schweitzer-Straße 33
48149 Münster	48149 Münster	48149 Münster
Tel.: (0251) 83-52905	Klinik-Pforte: (0251) 83 - 56601	Tel.: (0251) 83-56129
Fax: (0251) 83-52903	Fax: (0251) 83 - 56612	Fax: (0251) 83-52067

Probanden-Information zur Vorbereitung der mündlichen Aufklärung durch den betreuenden Arzt über die Teilnahme an der wissenschaftlichen Untersuchung „Hypnose in der Magnetresonanztomographie“

Liebe Versuchsteilnehmerin, lieber Versuchsteilnehmer,
wir möchten Sie bitten, an einer MRT-Untersuchung im Rahmen einer Studie zur Hypnose teilzunehmen.

1. Zweck der Studie

Diese MRT-Untersuchung dient der Untersuchung von Zuständen des Gehirns, die durch Hypnose hervorgerufen werden.

2. Ablauf der Studie

In dieser Studie wird von einer seit Jahren erfahrenen Hypnotherapeutin bei Ihnen eine Hypnose induziert. Die Hypnose wird eine nur oberflächliche Hypnosetiefe beinhalten, die ausreichend ist, um eine für die Dauer der Hypnose - ca. 30 Minuten - bestehende Armlähmung auszulösen. Die Hypnose umfasst nur Suggestionen, die zur Induktion einer Armlähmung erforderlich sind. Nach Beendigung der Hypnose wird die Armlähmung wieder vollständig verschwunden sein.

Die Hypnose wird im Raum eingeleitet, in dem die MRT-Untersuchung stattfindet. Für die gesamte Dauer der Hypnose wird die Hypnotherapeutin mit Ihnen im Untersuchungsraum anwesend sein und Ihr Befinden überprüfen.

Die MRT-Untersuchung wird einmal im hypnotisierten und einmal im nicht-hypnotisierten Zustand durchgeführt. Die Reihenfolge dieser beiden Untersuchungen wird zufällig ausgewählt.

Die Untersuchung findet in einem Magnetresonanztomographen (Kernspintomographen) mit einer Magnetfeldstärke von 3 Tesla statt. Vor Beginn der Untersuchung werden Sie vom Untersuchungsleiter ausführlich über die geplante Messung informiert. Vor der Untersuchung müssen Sie alle metallenen Gegenstände ablegen, die sie sicher in einem Schließfach aufbewahren können.

Für die Untersuchung müssen Sie sich auf eine Liege legen. Über den Kopf wird eine Spule geschoben. Mit der Liege werden Sie langsam in den Tunnel des MR-Gerätes gefahren. Dort befinden Sie sich während der Aufnahme mehrerer Bildserien, die insgesamt ca. 60 Minuten dauert. Die Untersuchung erfolgt mit einem starken Magnetfeld; während der Messung werden zusätzliche Hochfrequenzfelder und Magnetfeldgradienten eingeschaltet. Dies bemerken Sie an einem lauten, sehr schnell klopfenden Geräusch. Während der Untersuchung sollten Sie möglichst ruhig liegen. Um dies zu erleichtern, wird Ihr Kopf mit Polstern fixiert. Während der Messungen können Sie über eine Gegensprechanlage jederzeit gehört werden.

Für die funktionellen Untersuchungen werden Ihnen über eine Projektionsanlage Informationen eingeblendet und sie werden gebeten, Videos zu betrachten und den Anweisungen zu folgen.

Risiken und Nebenwirkungen der Hypnose

Die Hypnose ist ein Verfahren, dessen Einsatz die freiwillige Einstimmung des Probanden voraussetzt. Personen, die nicht dazu bereit sind, sich hypnotisieren zu lassen, können auch nicht hypnotisiert werden.

Nach Expertenmeinung ist bei sachgerechter Durchführung der Hypnose an gesunden Menschen durch einen erfahrenen Hypnotiseur unter Studienbedingung und sorgfältiger Auswahl der Probanden das Risiko für das Auftreten von Nebenwirkungen einer Hypnose gering. Um das Risiko zu minimieren, wurde Sie bereits im Vorfeld gebeten, Fragebögen zu ihrer Stimmung auszufüllen, auch wurde ein ausführliches Interview zu ihrer allgemeinen seelischen Verfassung durchgeführt. Somit dürfen Sie an der Studie nur teilnehmen, wenn kein Hinweis auf eine bestehende psychische Störung oder eine Empfänglichkeit für eine solche bei Ihnen besteht. Daher ist bei Ihnen das Auftreten der unten aufgeführten Nebenwirkungen unwahrscheinlich. Es ist aber eine zwingende Voraussetzung, dass Sie die im Vorfeld mit Ihnen besprochenen Fragen (Fragebögen und Interview) wahrheitsgemäß beantworten und vorbestehende Belastungen oder psychische Probleme nicht verschweigen.

Beobachtungen zu Nebenwirkungen bei Hypnose unter nicht-kontrollierten Bedingungen, also unter Bedingungen, die in unserem Fall nicht vorhanden sind, beschreiben als *leichte Nebenwirkungen* einer Hypnose Kopfschmerz, Übelkeit, Schwindel, Benommenheit, Verwirrtheit, Müdigkeit, Änderungen des emotionalen Befindens wie z.B. Ängstlichkeit, gehobene Stimmungslagen, weiterhin Schlafstörungen, Alpträume, Nacken- oder Armsteifigkeit. Als *schwere Nebenwirkungen* wurden das spontane Wiederauftreten der hypnotischen Erlebnisse und das Erleben von ungewöhnlichen Sinneseindrücken bekannt.

In Untersuchungen zu Nebenwirkungen der Hypnose unter kontrollierten, wissenschaftlichen Bedingungen sind Nebenwirkungen nur selten aufgetreten. Hierbei traten lediglich Beschwerden nach einer Hypnose auf, die bei nicht-hypnotisierten Menschen im Alltag ebenfalls auftreten.

In einer Expertise im Auftrag der Deutschen Gesellschaft für Hypnose wird die Häufigkeit leichter Nebenwirkungen auf 15% und die Häufigkeit schwerer Nebenwirkungen auf 2% geschätzt, was mit der Häufigkeit von Nebenwirkungen bei einem Entspannungsverfahren vergleichbar sein soll.

Um Ihnen eine ethisch vertretbare Entscheidung für die Teilnahme an der Studie zu ermöglichen, haben wir uns entschlossen, Sie aber auf das Auftreten aller möglichen Nebenwirkungen hinzuweisen, auch wenn diese im Fall unserer kontrollierten Studie unter ständiger ärztlicher und psychologischer Begleitung sehr unwahrscheinlich sind.

Daher können bei Teilnahme an der Studie folgende Nebenwirkungen auftreten:
Kopfschmerz, Übelkeit, Schwindel, Benommenheit, Verwirrtheit, Müdigkeit, Änderungen des emotionalen Befindens wie z.B. Ängstlichkeit, gehobene Stimmungslagen, Schlafstörungen, Alpträume, Nacken- oder Armsteifigkeit, spontanes Wiederauftreten der hypnotischen Erlebnisse, Erleben von ungewöhnlichen Sinneseindrücken.

Sollten bei Ihnen diese Beschwerden nach der Hypnose auftreten, werden diese innerhalb einiger Stunden ohne weitere therapeutische Maßnahmen verschwinden. Sollten diese Beschwerden aber nach der Hypnose sehr ausgeprägt bei Ihnen vorhanden sein oder aber innerhalb weniger Stunden nicht verschwinden, werden wir Ihnen mit therapeutischen Maßnahmen helfen, sodaß die Beschwerden verschwinden werden.

Einwilligungserklärung für die Hypnose

Name der Versuchsteilnehmerin / des Versuchsteilnehmers: _____

Ich bin von _____ über Wesen, Bedeutung und Risiken der geplanten Hypnose eingehend und ausreichend aufgeklärt worden. Ich konnte Fragen stellen, die Informationen habe ich inhaltlich verstanden. Ich habe alle Fragen der Fragebögen und des Interviews zu meiner seelischen Verfassung wahrheitsgemäß beantwortet. Ich habe keine weiteren Fragen, fühle mich ausreichend informiert und willige hiermit nach ausreichender Bedenkzeit in die Hypnose ein.

Ort, Datum _____ Unterschrift der Versuchsteilnehmerin/des Versuchsteilnehmers _____

Risiken und Nebenwirkungen der MRT

Die MR-Tomographie gilt als unschädliche Methode, schädliche Wirkungen der verwendeten Magnetfelder auf Körpergewebe sind normalerweise ausgeschlossen. Das MR-Gerät hält alle für die Sicherheit des Betriebes und insbesondere die Sicherheit von Versuchsteilnehmern und Patienten erforderlichen Grenzwerte ein. Es wird in regelmäßigen Abständen gewartet und auf seine Sicherheit geprüft. Ionisierende Strahlen (Röntgenstrahlen oder radioaktive Strahlen) werden im MR-Gerät nicht verwendet.

Die Wirkung der Magnetfelder auf andere Materialien - vor allem aus Metall - können aber erhebliche Gefahren hervorrufen. Daher müssen Sie vor dem Betreten des Messraumes den Mitarbeitern, die die Messung durchführen, vollständig Auskunft geben über mögliche Einschränkungen der Untersuchungsfähigkeit (z.B. wenn Implantate vorhanden sind). Sie werden nach möglichen Untersuchungshindernissen gefragt werden. Insbesondere im Messraum müssen Sie den Anweisungen der Mitarbeiter genau folgen.

Bei Fragen oder Unklarheiten fragen Sie bitte nach!

Folgende Punkte müssen besonders beachtet werden:

Elektronisch gesteuerte Geräte wie Herzschrittmacher, Neurostimulatoren, Insulinpumpen oder Hörhilfen können in ihrer Funktion gestört werden; daher ist es nicht erlaubt, mit derartigen Geräten den Messraum zu betreten.

Auf ferromagnetische Gegenstände (z.B. Münzen, Schlüssel, Messer, Haarspangen) wird eine starke Anziehungskraft ausgeübt. Dadurch werden die Gegenstände mit großer Geschwindigkeit in den Magneten gezogen und können Personen im oder am Magneten erheblich verletzen. Diese Gegenstände dürfen nicht in den Messraum gebracht werden.

Metallische Implantate können ebenfalls ferromagnetisch sein, durch magnetische Kräfte können sie ihre Position im Körper verändern und dadurch innere Verletzungen hervorrufen.

Auch in nichtmagnetischen Implantaten wie Clips, Stents und künstlichen Herzklappen können - insbesondere bei der in diesem Gerät verwendeten hohen Feldstärke - unter Umständen Erwärmungen durch elektrische Induktion auftreten. Über alle bekannten oder möglichen Implantate muss der Arzt oder die Ärztin vor der Untersuchung informiert werden.

In lang gestreckten metallischen Leitern (Kabel, Drähte) können durch die Hochfrequenz sehr hohe Spannungen induziert werden. Daher dürfen keine derartigen Leiter in das MR-Gerät gebracht werden.

Kreditkarten oder andere kodierte Karten mit Magnetstreifen oder Chips werden im Magnetfeld gelöscht und dürfen daher ebenfalls nicht in den Untersuchungsraum gebracht werden.

Bei der Messung kommt es zur Abstrahlung von hochfrequenter elektromagnetischer Strahlung, wie sie z.B. bei Radiosendern oder Funktelefonen auftritt. Dies kann zu einer geringfügigen Erwärmung des Körpers führen. Diese Erwärmung ist aber durch technische Sicherheitsmaßnahmen auf ungefährliche Beträge begrenzt.

Das Schalten der Gradienten kann Geräusche mit Lautstärken bis zu 100 dB erzeugen. Deshalb müssen bei allen Messungen entweder schallabsorbierende Kopfhörer oder Lärmschutz-Ohrstopfen getragen werden, die von uns zur Verfügung gestellt werden. Bei Einhaltung dieser Vorsichtsmaßnahme kann eine Gehörschädigung ausgeschlossen werden.

Aus diesen Gründen dürfen Sie den MR-Raum NICHT betreten, wenn Sie

Träger eines Herzschrittmachers oder anderer elektronisch gesteuerter Hilfsmittel sind, ferromagnetische Implantate im Körper haben (auch Metallsplitter durch Unfälle), metallische Implantate im Kopfbereich haben (dies gilt unter Umständen auch bei Zahnersatz) oder implantierte oder extrakorporale Elektroden oder andere Drähte tragen (Sonden, Stimulatorelektroden, EKG-Elektroden und Anschlusskabel bei Langzeit-EKG, auch nicht angeschlossene Kabel).

3. Datenschutz

Im Rahmen dieser Untersuchung werden Daten auf elektronischen Datenträger erfasst und gespeichert. Die Ergebnisse sollen für wissenschaftliche Veröffentlichungen genutzt werden. Die Daten werden im Institut für Klinische Radiologie, in der Klinik für Psychiatrie und der Klinik für Psychosomatik entsprechend der einschlägigen Vorschriften aufbewahrt. Die ärztliche Schweigepflicht bleibt gewahrt. Die Bestimmungen des Datenschutzes werden eingehalten.

4. Freiwilligkeit

Die Teilnahme an der Studie ist freiwillig. Sie können ihre Zusage jederzeit ohne Angabe von Gründen und ohne, dass Sie Nachteile befürchten müssen, zurückziehen.

5. Fragebogen zum Ausschluss von Kontraindikation zur Durchführung der Hypnose oder der MRT

Um das Risiko von Nebenwirkungen so klein wie möglich zu halten bitten wir Sie, die Fragen im folgenden Fragebogen wahrheitsgemäß auszufüllen. Nur so können wir sicherstellen, dass keine Gründe bei Ihnen bestehen, die die Durchführung der Untersuchung verbieten.

**Fragebogen für Teilnehmer/innen an der wissenschaftlichen Untersuchung
„Hypnose in der Magnetresonanztomographie“**

Angaben zur Person der Versuchsteilnehmerin/des Versuchsteilnehmers:

Name

Vorname.....

Geburtsdatum..... Körpergewicht.....

Straße..... Körpergröße.....

Wohnort.....

Telefon.....

Wichtiger Hinweis:

Sie müssen die folgenden Angaben wahrheitsgemäß machen, damit wir entscheiden können, ob möglicherweise eine Gefahr besteht. Wenn Ihnen etwas unklar ist oder wenn Sie Fragen haben, wenden Sie sich bitte an den zuständigen Klinikmitarbeiter, der die Messung durchführt.

Beantworten Sie bitte folgende Fragen (Zutreffendes ankreuzen):

Ist bei Ihnen jemals eine Hypnose durchgeführt worden?

Ja Nein

Falls ja: Sind bei Ihnen jemals Nebenwirkungen einer Hypnose aufgetreten?

Ja Nein

Sind bei Ihnen psychische Vorerkrankungen bekannt?

Ja Nein

Sind bei Ihnen jemals über mehrere Tage Gefühle von Niedergeschlagenheit, Ängstlichkeit, Verzweiflung oder ungewöhnliche Sinneserlebnisse, Schlafstörungen oder unerklärte körperliche Beschwerden vorhanden gewesen?

Ja Nein

Sind bei Ihren nahen Verwandten psychische Vorerkrankungen bekannt wie z.B. Angsterkrankungen, Depressionen, Psychosen ?

Ja Nein

Sind Sie Träger eines Herzschrittmachers oder anderer elektronisch gesteuerter Geräte wie Hörhilfen, Neurostimulatoren oder Insulinpumpen?

Ja Nein

Sind Sie bereits einmal am Herzen oder am Kopf operiert worden?

Ja Nein

Befinden sich metallische Objekte in Ihrem Körper (beispielsweise Gefäßclips, Gelenkprothesen, Metallstifte, Zahnschrauben, Piercing, mechanische Verhütungsmittel, Metallsplitter, Tätowierung)?

Ja Nein

Wenn ja, bitte angeben:

Sind Sie in einem Metall verarbeitenden Beruf tätig oder tätig gewesen, oder besteht die Möglichkeit, dass Sie einmal von Metallsplintern im Auge getroffen worden sind?

Sind Sie schon einmal durch Metallteile am Auge verletzt worden (auch geringfügige Verletzungen)?

Ja Nein

Leiden Sie unter Platzangst?

Ja Nein

Besteht die Möglichkeit, dass Sie schwanger sind?

Ja Nein

Einwilligungserklärung

Name der Versuchsteilnehmerin / des Versuchsteilnehmers: _____

Ich bin von _____ über Wesen, Bedeutung und Risiken der geplanten Untersuchung (Hypnose und MRT) eingehend und ausreichend aufgeklärt worden. Ich konnte Fragen stellen, die Informationen habe ich inhaltlich verstanden. Ich habe alle Fragen des Probandenfragebogens wahrheitsgemäß beantwortet. Ich habe keine weiteren Fragen, fühle mich ausreichend informiert und willige hiermit nach ausreichender Bedenkzeit in die Untersuchung ein. Mir ist bekannt, dass ich meine Einwilligung jederzeit ohne Angaben von Gründen und ohne jedwede Nachteile für mich widerrufen kann. Ich weiß, dass die Untersuchung wissenschaftlichen Zwecken dient und die gewonnenen Daten eventuell für wissenschaftliche Veröffentlichungen verwendet werden. Hiermit bin ich einverstanden, wenn dies in einer Form erfolgt, die eine Zuordnung zu meiner Person ausschließt. Auch diese Einwilligung kann ich jederzeit widerrufen.

Datenschutzerklärung

Ich bin damit einverstanden, dass im Rahmen dieser Untersuchung meine Daten einschließlich der Daten über Geschlecht, Alter, Gewicht und Körpergröße sowie der Untersuchungsergebnisse aufgezeichnet und pseudonymisiert (Namen usw. werden durch einen Verschlüsselungscode ersetzt) werden.

Ort, Datum

Unterschrift der Versuchsteilnehmerin/des Versuchsteilnehmers

Ort, Datum

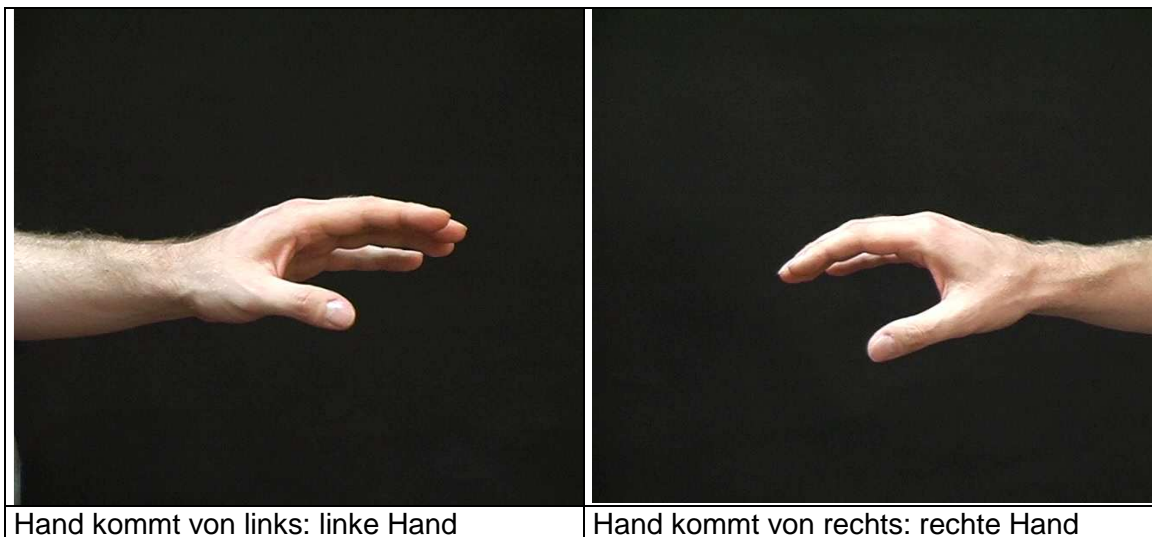
Unterschrift der Klinikmitarbeiterin /des Klinikmitarbeiter

8.6) Probandeninstruktion

Liebe Probandin, lieber Proband!

Hier eine kurze Übersicht über die Aufgabe, die wir Ihnen im MRT geben werden.

Ihnen werden Bilder und Videos von einer linken Hand und von einer rechten Hand gezeigt werden:



In dem von „START“ und „STOP“ begrenzten Teil der Videopräsentation sollen Sie Ihre Hand mitbewegen. Wird die linke Hand gezeigt, sollen auch Sie Ihre linke Hand bewegen, wird die rechte Hand gezeigt, sollen Sie auch Sie Ihre rechte Hand bewegen.

Die Präsentation ist folgendermaßen aufgebaut:

Reihenfolge	Stimulus	Dauer	Was soll ich machen?
1)	Bild einer Hand	12 Sekunden	Ansehen
2)	Video: sich bewegende Hand	12 Sekunden	Ansehen
3)	Video: sich bewegende Hand, eingeleitet von „ START “, beendet von „ STOP “	12 Sekunden	Ansehen und die Hand mitbewegen!

Insgesamt wird dieser 36-Sekunden-Block zwölf mal wiederholt, in zufälliger Links-Rechts-Reihenfolge. Nach jedem vierten 36-Sekunden-Block ist eine kleine Pause eingebaut.

Die Gesamtdauer der Aufgabe beträgt acht Minuten. Sie wird Ihnen im Verlauf der Messung zwei mal gegeben werden, einmal im hypnotisierten Zustand und einmal im nicht-hypnotisierten Zustand.

Ihr Versuchsleiter wird nun die Aufgabe mit Ihnen üben.

Haben Sie noch Fragen?

8.7) Quellcode des Presentation-Paradigmas

```
#####
# Hypnose-Paradigma          #####
# v 0.3                      #####
# 2007-02-01                 #####
# Sebastian Schäfer          #####
# Uniklinik Münster          #####
# IZKF-FG 4                  #####
scenario = "Hypnose";        #####
#####

response_matching = simple_matching;

begin;
picture {} default;

#####
# Variablen- und Dateidefinitionen #
#####

picture { bitmap { filename = "li-Hand.bmp"; preload = true;}; x = 0;
y = 0; } hand_li;
picture { bitmap { filename = "re-Hand.bmp"; preload = true;}; x = 0;
y = 0; } hand_re;
box { height = 10; width= 10; color = 0,0,0 ;} black;

picture { bitmap { filename = "eins.bmp"; preload = true;}; x = 0; y =
0; } one;
picture { bitmap { filename = "zwei.bmp"; preload = true;}; x = 0; y =
0; } two;
picture { bitmap { filename = "drei.bmp"; preload = true;}; x = 0; y =
0; } three;

video { filename = "hand_li_ms-videol.avi"; width = 720; height = 576;
preload = true; } hand_li_vid; #end_time = 11700;
video { filename = "hand_re_ms-videol.avi"; width = 720; height = 576;
preload = true; } hand_re_vid; #end_time = 11700;

picture {text { caption = "START"; font = "Geneva"; font_size = 70;
background_color = 79, 240, 23; }; x = 0; y = 0; on_top = true;}
start;
picture {text { caption = "STOP"; font = "Geneva"; font_size = 70;
background_color = 244, 13, 13; }; x = 0; y = 0; on_top = true;} stop;

$laenge = 11700;      # [ms]
$pause = 12000;      # [ms]

#####
# TIMING-CORRECTIONS #
#####

$delay_pic_hand = 0;  # [ms]
$delay_pic_start = 0; # [ms]
$delay_pic_stop = 0; # [ms]
```

```

#####
# Trialdefinitionen #
#####

trial {
  trial_duration = 3200;
  trial_type = fixed;

  picture { box black; x = 0; y = 0; };
  time = 0;
  duration = 200;
  code = "black";

  picture three;
  time = 1000;
  duration = 100;
  code = "three";

  picture two;
  time = 2000;
  duration = 100;
  code = "two";

  picture one;
  time = 3000;
  duration = 100;
  code = "one";

  picture { box black; x = 0; y = 0; };
  time = 3100;
  duration = 900;
  code = "black_end";

} vorlauf;

trial {
  trial_duration = '$laenge - $delay_pic_hand';
  trial_type = fixed;

  picture hand_li;
  duration = $laenge;
  code = "Bild Hand Links";

} rest_links;

trial {
  trial_duration = '$laenge - $delay_pic_hand';
  trial_type = fixed;

  video hand_li_vid;
  duration = $laenge;
  code = "Video Hand Links";

} move_links;

trial {
  trial_duration = '$laenge - $delay_pic_hand';
  trial_type = fixed;

```

```

    picture hand_re;
    duration = $laenge;
    code = "Bild Hand Rechts";
} rest_rechts;

trial {
    trial_duration = $laenge;
    trial_type = fixed;
    video hand_re_vid;
    duration = $laenge;
    code = "Video Hand Rechts";
} move_rechts;

trial {
    trial_duration = stimuli_length;
    picture { box black; x = 0; y = 0; };
    duration = $pause;
    code = "PAUSE $pause";
} pause;

trial {
    trial_duration = '450 - $delay_pic_start';
    trial_type = fixed;

    picture start;
    time = 0;
    duration = 150;
    code = "Bild START";
} bild_start;

trial {
    trial_duration = '450 - $delay_pic_stop';
    trial_type = fixed;

    picture stop;
    time = 0;
    duration = 150;
    code = "Bild STOP";
} bild_stop;

begin_pcl;

sub
    RECHTS
begin
    rest_rechts.present();
    move_rechts.present();
    bild_start.present();
    move_rechts.present();
    bild_stop.present();
end;

sub
    LINKS
begin
    rest_links.present();
    move_links.present();
    bild_start.present();

```

```

        move_links.present();
        bild_stop.present();
end;

sub
    PAUSE
begin
    pause.present();
end;

#####
# Start der Programmabfolge      #
#####

hand_li_vid.prepare();
hand_re_vid.prepare();

vorlauf.present();

PAUSE();

LINKS();
RECHTS();
RECHTS();
LINKS();

PAUSE();

RECHTS();
LINKS();
RECHTS();
LINKS();

PAUSE();

RECHTS();
LINKS();
LINKS();
RECHTS();

PAUSE();

```

9) Formalia

9.1) *Tabellarischer Lebenslauf*

Seiten 128 und 129: Der Lebenslauf wurde der endgültigen Druckfassung entnommen

Seiten 128 und 129: Der Lebenslauf wurde der endgültigen Druckfassung entnommen

9.2) Verzeichnis der akademischen Lehrer

Meine akademischen Lehrer waren (Auflistung in alphabetischer Reihenfolge)

Herr Prof. Dr. med. Volker Arolt, Münster

Herr Prof. Dr. med. Christian Büchel, Hamburg

Herr PD Dr. med. Markus Burgmer, Münster

Herr Prof. Dr. phil. Peter Bruckner, Münster

Herr Prof. Dr. med. Dr. phil. Udo Dannlowski, Münster / Marburg

Herr Prof. Dr. med. Gereon Heuft, Münster

Herr Prof. Dr. med. Reinhard Hildebrand, Münster

Herr Prof. Dr. phil. Manred Holodynski, Münster

Herr Prof. Dr. med. Dr. phil. Peter Hucklenbroich, Münster

Herr Dr. phil. Heiner Jansen, Münster

Herr PD Dr. med. Carsten Konrad, Münster / Marburg

Herr Prof. Dr. med. Hans-Peter Kröner, Münster

Herr Prof. Dr. rer. nat. Markus Lappe, Münster

Herr Prof. Dr. med. Dag Moskopp, Münster / Berlin

Herr Prof. Dr. rer. nat. Hans-Christian Pape, Münster

Herr Prof. Dr. med. Hermann Pavenstädt, Münster

Herr Prof. Dr. med. Dr. h. c. E. Bernd Ringelstein, Münster

Herr Prof. Dr. phil. Dr. h. c. Bernd Schäfer, Münster

Herr Prof. Dr. med. Dr. h. c. Norbert Senninger, Münster

Frau Prof. Dr. rer. soc. Pienie Zwitterlood, Münster

sowie die weiteren Lehrenden des Psychologischen Instituts und der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster.

9.3) Danksagung

Ein Forschungsvorhaben im Bereich der bildgebenden Verfahren ist keine Einzelleistung, sondern das Ergebnis einer Zusammenarbeit von Wissenschaftlern und Klinikern aus unterschiedlichen Fachbereichen. Für die vorliegende Arbeit möchte ich daher einer Reihe von Menschen meinen herzlichen Dank aussprechen.

An erster Stelle steht mein Doktorvater, Herr PD Dr. med. **Carsten Konrad**, der zusammen mit Herrn PD Dr. med. **Markus Burgmer** das Projekt initiiert hat und mich als Doktoranden angenommen hat. Beiden danke ich für die hervorragende Betreuung, bei der es nicht darum ging, "Daten abzuliefern", sondern in jeder Phase des Projekts in konstruktiver Diskussion die beste methodische Umsetzung der Fragestellung zu finden, komplexe Probleme und Hindernisse im Verlauf zu überwinden und insbesondere meine persönlichen wissenschaftlichen Kenntnisse gezielt zu fördern, mit Doktorandenkolloquien, Fortbildungen in der bildgebenden Methodik am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf und Kursen in wissenschaftlichem Englisch.

Herrn Prof. Dr. med. **Volker Arolt** und Herrn Prof. Dr. med. **Tilo Kircher** danke ich für die Möglichkeit zur Promotion in den jeweiligen Forschungsgruppen der Universitätskliniken Münster und Marburg. Herrn Arolt danke ich außerdem in besonderer Weise für sein Coaching bezüglich einer wissenschaftlichen Karriere.

Herrn Prof. Dr. med. Dr. phil. **Udo Dannlowski** danke ich für sein schier unermessliches Wissen im Bereich der funktionellen Bildgebung, das er jederzeit bereitwillig mit mir teilte, für spannende Diskussionen bezüglich des Projekts im Besonderen und bildgebender Forschung im Allgemeinen und vor allem für seinen freundschaftlichen Rat.

Frau Dipl.-Psych. **Regina Pioch** danke ich dafür, dass sie mir aus erster Hand einen Einblick in die faszinierende Welt der Hypnose und Hypnotherapie ermöglicht hat, und für die überaus angenehme und unkomplizierte Zusammenarbeit bei den Messungen.

Herrn Dr. rer. nat. **Harald Kugel**, Frau Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. **Bettina Pfeiderer** und Frau Dipl.-Psych. **Adrianna Ewert** danke ich für die technische Seite - die Messungen im MRT und ihre Beratung in Fragen von Sicherheitsaspekten und der Datenverarbeitung.

Frau Dr. phil. **Sonja Schöning** und Frau Dr. phil. **Christina Sehmeyer** danke ich für ihre Einarbeitung und Hilfe bei den klinischen Interviews und den Fragebögen.

Zu guter letzt gilt mein besonderer Dank der **Stiftung pro ZNS**, Münster (Herr Dr. med. **Joachim Elbrächter**) für die Verleihung ihres Promotionspreises 2010 für diese Arbeit.

9.3) Ehrenwörtliche Erklärung über die selbstständige Anfertigung der Dissertation

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit in der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Philipps-Universität Marburg unter Leitung von Herrn Prof. Dr. Tilo Kircher bzw. in der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster unter Leitung von Herrn Prof. Dr. Volker Arolt mit Betreuung durch Herrn PD Dr. med. Carsten Konrad (Münster/Marburg) ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation aufgeführten Hilfsmittel benutzt habe. Ich habe bisher an keinem in- oder ausländischen Medizinischen Fachbereich ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht, noch die vorliegende oder eine andere Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Ergebnisse aus der vorliegenden Arbeit sollen in dem Publikationsorgan *Neuroimage* veröffentlicht werden. Vorläufiger Arbeitstitel der Publikation ist "*Brain Substrates of Voluntary and Involuntary Motor Activation in Hypnotic Paralysis*".

Münster, den 7. Februar 2012

(Unterschrift)