

مبانی علوم عصبی هیپنوتیزم درمانی

سید حسین فیروزآبادی^۱

چکیده:

استفاده از هیپنوتیزم درمانی (خوابواره درمانی) برای بی‌حسی و کاربرد آن در اعمال جراحی سابقه تاریخی دارد و تا قبل از کشف داروهای بیهوشی بعنوان شیوه‌ای رایج بکار گرفته می‌شد. آمار منعکس در اسناد علمی قرن نوزدهم میزان مرگ و میر اعمال جراحی بزرگ با هیپنوتیزم را خیلی کمتر از روشهای معمول آن زمان ذکر می‌کند. ولی ظهور داروهای بیهوشی، علیرغم اینکه با عوارض بیشتری همراه بودند، بدلیل سرعت و راحتی تکنیک منجر به افول کاربرد هیپنوتیزم در اعمال جراحی شد.

در دهه هشتاد قرن بیستم بشر برده از معمای بی‌درد شدن طبیعی انسان در جریان خلسه هیپنوتیزمی برداشت و با کشف و تعیین فرمول بیوشیمیایی نوروپپتیدها درونزا^۲ (آندورفینها یا اپیوتیدهای درونزا) و گیرنده‌های آنها، به قدرت خارق‌العده ضد درد این مواد که بالغ بر دوست برابر ترکیبات مورفینی بود پی‌برد (۱۰).

با پیشرفت تکنولوژی تصویر برداری مغز (در دهه نود)، استفاده از تزریق رادیولیگاند‌های ترکیبات شبه مورفینی و پیوند آنها با گیرنده‌های پپتیدهای درونزا، مکانهای دقیق توزیع این گیرنده‌ها در قسمتهای قشری و زیر قشری مغز و تنه مغزی شناسایی شد (۲).

امروزه در عرصه تحقیقات علوم عصبی با جنبه‌های کاربردی در روانپزشکی و طب داخلی و با رویکردهای ایمونولوژیک و سرطان شناسی، توجه خاصی به تأثیرات این مواد درونزای مغز که میزان آن در جریان خلسه هیپنوتیزمی بالا رفته و قابل اندازه‌گیری با کتیه‌های آزمایشگاهی است بعمل آمده است و افقهای روشنی از آینده این علم بر پایه وحدت و یکپارچگی ساختارهای فیزیولوژیک بدن و نقش محوری مغز در کنترل، درمان و پیشگیری کلیه بیماریها ترسیم می‌کند.

۱- دکتر سید حسین فیروزآبادی، روانپزشک، عضو هیئت علمی دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی، عضو انجمن هیپنوتیزم ایران.

به تعبیر کاپلان: " امروزه هیپنوتیزم بعنوان یک نوع درمان، یک روش تحقیق برای بازیابی حافظه‌های دور از دسترس و یک ابزار پژوهش مورد استفاده می‌باشد. (۸)

کلمات کلید: هیپنوتیزم درمانی، علوم عصبی، کنترل درد، پپتیدهای درونزا، آندورفینها، اپیونیدهای درونزا، گیرنده‌های اپیونیدی.

گیرنده‌های اپیونیدی و نورو پپتیدهای درونزا:

همانطور که در خلاصه تاریخچه‌ای مقاله ذکر شد با کشف داروهای صنایع شبه مورفینی و آنتاگونیتهای آن چون نالوکسان، روند تحقیقات بیوشیمیایی مغز به شناسایی رسپتورهای مختلف این نوروپپتیدهای درونزا انجامید. با تلفیظ و تجزیه هیپوفیز و سایر قسمت‌های مغز پستانداران در آزمایشگاه و با روشهای الکتروفورز و نیز اخیراً با تحقیقات تصویر برداری کامپیوتری با استفاده از تشعشع پوزیترون، در مجموع سه نوع گیرنده مو μ ، کاپا κ ، دلتا δ شناخته شده‌اند که همگی با نالکسون، بعنوان آنتاگونیست، وقفه گیرنده‌ای نشان می‌دهند.

نوروپپتیدهای درونزای اپیونیدی بالغ بر ۱۵ نوع می‌باشند که سه گروه شناخته شده آنها با تأثیرات ضد درد و آثار روانشناختی، انکفالینها، آندورفینها و داینورفینها، می‌باشند که از مواد پیش‌ساز مشخصی در هیپوتالاموس، هیپوفیز، نواحی خاصی از تنه مغزی، ماده خاکستری اطراف قنات مغز، و شاخ خلفی نخاع تشکیل می‌شوند. از آنجا که بتا اندورفین ساخته شده در بخش پیشین هیپوفیز بیشتر از سایر نورو پپتیدهای درونزا شناخته شده است، گاهی مجموع ترکیبات فوق به این نام خوانده می‌شوند.

مراحل کنترل درد در مغز و نخاع توسط نوروپپتیدهای اپیونیدی درونزا:

میزان واکنش هر فرد به درد متغیر می‌باشد و به قابلیت کنترل مغز بر امواج اوران حسی درد بستگی دارد و در این روند سیستم کنترل درد در سه سطح فعال می‌شود.

1- Kaplan

4- Endorphins

7- Dynorphins

2- Neuroscience

5- PET

8- Aqueduct

3- Endogenous peptides

6- Enkephalins

۱- ناحیه خاکستری دور قنات مغزی^۱: اولین و بالاترین سطح کنترل درد می‌باشد. جسم سلولی نورونهای انکفالینی در این ناحیه قرار دارد.

۲- هسته ستیغی بزرگ^۲: جسم سلولی اعصاب سروتونرژیک در این قسمت که در پایین پل مغزی است قرار گرفته‌اند و رشته‌های اعصاب سروتونین‌زا از این ناحیه خارج شده و به سطح سوم برای تأثیر بر اعصاب انکفالینی در نخاع می‌روند.

۳- شاخ خلفی نخاع: در این مقطع با ترشحات انکفالینی پیامهای حسی وارد شده به نحو خارق‌العاده‌ای مهار می‌شوند که در منابع معتبر نورفیزیولوژی قدرت وقفه درد تا ۲۰۰ برابر مورفین ذکر شده است (۱۰). تمامی این اعمال در سرعتی بالای حد تصور ایجاد شده و به همان سرعت قابل رفع می‌باشند. هیچگونه عوارض جانبی ایجاد نمی‌شود و فرد می‌تواند از رضایت و گاهی احساسهای تغییر یافته بر حسب تلقینات و یا شدت خلسه برخوردار شود.

نفس آندورفینها در تعدیل پاسخ عاطفی به محرک درد با یافته‌های تصویر برداری مغزی (PET) در توزیع گیرنده‌های اپیوئیدی در راههای انتقال درد و نواحی قشری درک درد، همخوانی دارد.

همانطور که می‌دانیم در سیستم انتقال درد دو مسیر میانی و جانبی وجود دارد که هر دو از تالاموس می‌گذرند. مسیر جانبی به ناحیه اولیه حسی^۳ در قشر آهیانه (پارتیال) و مسیر میانی به قشر جلو پیشانی (پره‌فرونتال) یعنی جایی که پاسخ عاطفی و هیجانی درد ایجاد می‌شود، می‌رود. در تصویر برداری مغزی به روش PET، تجمع گیرنده‌های اپیوئیدی در ناحیه هسته‌های میانی تالاموس و قشر سینگولا و اجزاء دیگر سیستم لیمبیک (کناره‌ای) و قشر جلو پیشانی (پره‌فرونتال) دیده شده است. این یافته پاسخی قاطع و دلنشین به آستانه‌های مختلف درک درد در شخصیت‌های گوناگون می‌باشد و از طرفی مفسر بعضی پدیده‌ها است، که مثلاً فرد در جریان خلسه سبک هیپنوتیزی اظهار می‌دارد محرک دردناک را تشخیص می‌دهد ولی در عمل پاسخ عاطفی و هیجانی درد را نمی‌بینیم.

هیپنودرمانی، سیستم ایمنی، استرس و درمان اختلالات داخلی:

علوم عصبی جدید ارتباط تنگاتنگ سیستم اعصاب، غدد درون‌ریز و سیستم ایمنی را نشان می‌دهند و اصطلاحاً محور «لیمبیک، هیپوتالاموس، هیپوفیز، آدرنال» نامیده می‌شود (I.PHA).

با کشف نوروپپتیدها که اکثراً محل تأثیر مشترک و گیرنده‌های یکسانی در هر سه سطح دارند، تعامل این سطوح توجیه کاملتری پیدا کرده است، خصوصاً که این محور در ارتباط تنگاتنگ با قشر پره‌فرونتال می‌باشد. اصولاً تعامل واضحی بین دستگاه اعصاب خودکار و دستگاه ایمنی و غدد درون‌ریز در پاسخ به استرس‌های روانی وجود دارد که در موقع وقوع، همگی بطور هماهنگ عمل می‌کنند. میزان پاسخ فرد به استرس (علاوه بر مسائل ژنتیک) با ساختار روان پویایی وی ارتباط تنگاتنگ دارد، نکته‌ایست ظریف که علوم عصبی امروزه می‌تواند پاسخگوی آستانه‌های مختلف درک درد در افراد مختلف را توجیه کند. در بررسی گیرنده‌های آندورفینی، توزیع این گیرنده‌ها در هر سه سطح عمده دستگاه سایکونورو اندوکرینولوژی دیده می‌شود.

در بالاترین سطح که اولین مرحله برخورد با استرس می‌باشد بیشترین توزیع گیرنده‌ها در دستگاه کناره‌ای (لیمبیک) و قشر پره‌فرونتال (جلوی پیشانی) وجود دارد. در اینجاست که واکنش‌های شرطی قبلی در خاطره فرد و فرمولهای پیچیده روانکاوانی و ظرایف روان در پاسخ‌های دستگاه اعصاب و غدد اعمال می‌شود و خاطره‌ها و ساختارها در پاسخ فیزیولوژیک فرد اثر می‌گذارد.

در دومین سطح که در واقع تعامل عصبی غددی دیده می‌شود، تجمع گیرنده‌ها در ناحیه هیپوتالاموس می‌باشد که پیش‌ساز آندورفین به همراه γ MSH از پیش‌ساز واحدی به نام (POMC) ساخته می‌شود. لذا در پاسخ به استرس علاوه بر آندورفینها هورمونهای محرکه کوریتکوتروپین که خود محرک آدرنال می‌باشند ترشح می‌شود و این دو بصورت موازی بر سیستم ایمنی اثر می‌گذارند.

در سومین سطح که غده فوق کلیوی (آدرنال) می‌باشد، با ترشح کاتکولامین و انگفالین و استروئیدها از قشر (کورتکس) و مرکز غده تأثیرهمزمان بر سیستم اعصاب خودکار و ایمنی گذاشته می‌شود.

مطابق بررسی انجام شده میزان توزیع، وابستگی و اثر مستقیم گیرنده‌های آندورفینی بر روی سلولهای ایمنی *T cell* و *B cell* در مقایسه با کاتکولامینها بیشتر بود. بر مبنای همین یافته‌ها، اخیراً تحقیقات کاربردی زیادی درباره نقش تجسم‌های تمرکز یافته بر روی تومور در حالت آرمیدگی^۱ و هیپنوز بعمل آمده است و تأثیر سیستم ایمنی در مبارزه بهتر با تومور ارزیابی شده است که این تأثیر درمانی در مقایسه با اثر درمانی مورفین موفق‌تر و بی‌ضررتر گزارش شده است (۱۱).

در حیطه اختلالات داخلی خصوصاً مواردی که امروزه در طبقه‌بندیهای بین‌المللی جزء اختلالات روان‌تنی^۲ قرار می‌گیرند، نقش درمانی هیپنوتیزم در دو بعد ملموس است: آنچه جدای از روشهای کلاسیک هیپنوتیزم درمانی تحلیلی (روانکاوی) مطرح می‌باشد، ایجاد حالات منظم و متوالی آرمیدگی (بعضاً با رنگ و بوی فرهنگی و مذهبی) است، که نهایتاً با افزایش سطح آندورفینها و با تأثیر بر سیستم ایمنی و اعصاب خودکار باعث بهبود نسبی و در مواردی کنترل کامل بیماری می‌شوند. از موارد دیگری که هیپنوتیزم درمانی طی مطالعات کنترل شده و متعدد موفق گزارش شده است (در ادامه بحث در گروه اختلالات روانپزشکی می‌آید) درمان آسم، رو ماتیسسم، ناراحتیهای گوارشی، فشار خون و بیماریهای قلبی عروقی و بعضی اختلالات پوستی چون درماتیتها، زگیل و آکنه می‌باشد. موردی که محل تحقیق و بحث می‌باشد تأثیر زمینه‌ای هیپنوتیزم بر کنترل سیر بیماری دیابت می‌باشد. زیرا آنچه باعث بروز و تشدید این بیماری می‌شود، تحریک مزمن دستگاه اعصاب خودکار است که در جریان درمان هیپنوتیزمی با دستیابی به سطوح بالای آرامش عملاً به تعادل در عملکرد این سیستم می‌رسیم که با شاخصهای فیزیولوژیک قابل اندازه‌گیری است و عوارض جانبی درمان‌های دارویی را نیز بدنبال ندارد. بدیهی است در موارد حاد و اورژانس این بیماری که زمینه ایجاد خلسه قلبی فراهم نشده باشد و همکاری بیمار کم است درمانهای دارویی مقدم می‌باشند.

هیپنوتیزم درمانی بالینی در اختلالات روانپزشکی:

بحث کاربرد درمانی هیپنوز در اختلالات روانپزشکی از دو دیدگاه عمده کلاسیک و جدید قابل طرح می‌باشد و هر دو مورد در آخرین چاپ کتاب مرجع روانپزشکی کاپلان -

سادوک (۸) و (۴) در اختلالات زیر، هیپنوتیزم بعنوان روش قابل اجرا یا در دست تحقیق مطرح شده است. آمار مجلات و مقالات چند سال گذشته موید وسعت تحقیقات و اهمیت این دیدگاه جدید می‌باشد. عناوین گروهی از این اختلالات به شرح زیر است: اختلالات خلقی، افسردگی، اختلال دو قطبی، سایکوز بعد از زایمان، اختلال ناخوشی دوران قاعدگی، اختلالات خوردن (پر خوری عصبی)، خودآزاری و خشونت، اختلالات خواب (بیخوابی)، اختلالات اضطرابی شامل سندرم استرس پس از سانحه، اختلال وسواسی - جبری، فوبیا و ترس از مکانهای شلوغ؛ تأثیر آرمیدگی در حساسیت زدایی تدریجی، اختلالات روان تنی (شامل سردردهای تنشی، میگرن، آسم، زگیل، خارش، آرتريت)، اختلالات تجزیه‌ای، اختلال چند شخصیتی، کنترل اختلالات مربوط به سوء استفاده از دارو، اختلالات شبه جسمی، اختلال تبدیلی، و اختلال درد مزمن.

مزیت کاربرد این تکنیک علاوه بر قابلیت‌های بالای آن در تسهیل و تسریع روند روانکاو (بدلیل کاهش علائم و شکایات و جایگزینی علائم)، در تلفیق آن با سایر تکنیک‌های روان‌درمانی چون رفتاردرمانی‌ها می‌باشد که باعث تسریع و تشدید اثر آنها می‌شود که بارزترین آنها آرمیدگی و حساسیت زدایی تدریجی می‌باشد.

بدلیل تغییرات "عصبی شیمیائی" و "گیرنده‌ای" در روند هیپنوتیزم درمانی که با افزایش سطح اپیوئیدهای درونزا ایجاد می‌شود، تعاملات وسیع این نوروپپتیدها با عصب‌رسانه‌ها، و سیستم عصبی خودکار و غدد درون‌ریز، تحقیقات علوم عصبی را در جهت توجیه نقش محوری اپیوئیدهای درونزا در بیماری‌زائی و درمان اختلالات عمده روانپزشکی چون اسکیزوفرنی و افسردگی سوق داده است. همان تحقیقات با سرعت و با بکارگیری تکنیک‌های جدیدتر علوم عصبی می‌روند تا تحولی در دیدگاه سبب‌شناسی این اختلالات ایجاد کنند (۱)، خصوصاً که همخوانی با دیدگاه‌های کلاسیک روانکاو، یادگیری (شرطی سازی)، و نتایج عینی هیپنوتیزم درمانی در ایجاد آرمیدگی و کاهش شکایات، در نهایتاً می‌تواند جایگزین روش‌های دارو درمانی باشد. هیپنوتیزم درمانی

1- *Bulimia nervosa*

3- *Agoraphobia*

5- *Dissociative disorders*

7- *Conversion disorders*

2- *Post Traumatic Stress Disorders (PTSD)*

4- *Systematic Desensitization*

6- *Somatoform disorders*

8- *Neurotransmitters*

بدلیل بی‌عارضه بودن و سازگاری با دیدگاه جدید بیان ژنی و تنظیم ژنی، می‌رود تا در مرحله پیشگیری همراه با درمان دارویی و یا به تنهایی بعنوان یک درمان انتخابی بکار گرفته شود.

در دیدگاه جدید همانطور که در بروز بیماری فاکتورهای ژنتیکی مثل بیان ژنی دخیل هستند، تغییر محیط شیمیایی مغز با ترشح هورمون‌ها و عصب‌رسانه‌ها در جهت درمان دراز مدت با تنظیم ژنتیکی در جریان نسخه برداری *RNA* از *DNA* می‌تواند روند بیمارگونه ترشحات عصب‌رسانه‌ها را سالم سازد. در بیماری‌های روانپزشکی تحقیقات و مطالعات زیادی بر روی شاخصهای الکتروفیزیولوژیک مغز چون *EEG* و پتانسیلهای برانگیخته (*EPS*) انجام شده است (۱۲۰۱۶).

از آنجا که آندورفینها با اثر برگیرنده‌ها نقش مهاری در تحریکات آستانه تشنج دارند (۵). و یافته‌های فرعی بعضی تحقیقات که افزایش آندورفینها را در جریان الکتروشوک درمانی (*ECT*) نشان می‌دهند، با تجویز نالوکسان فراموشی بعد از الکترو شوک درمانی کاهش یافته است و همچنین آستانه تشنج بالاتر می‌رود، که می‌توان به اهمیت بعد عصب پایه القای خلسه‌های هیپنوتیزمی رسید. در مجموع، مطالعات کنترل شده متعدد بر روی تغییرات *EEG* افرادی که مدتها تحت تمرینات خود هیپنوز و مراقبه، یا تمرینات آرمیدگی بوده‌اند، حاکی از ایجاد یک الگوی خاص امواج مغزی آلفا α با غلبه نیمکره‌ای راست می‌باشد، حالتی که تداعی آرامش، تمرکز و افزایش قابلیت‌های عملکردی مغز را ایجاد می‌کند و تست‌های روانشناسی این مسئله را ثابت کرده‌اند. بررسی همزمان شاخصهای فیزیولوژیک چون ضربان قلب، تنفس و پاسخ گالوانیک پوستی، به نفع یک حالت آرامش و کاستی در شدت و تونیسته اعصاب اتونوم (خودکار) می‌باشند.

اختلالات اضطرابی:

سابقه کاربرد هیپنوتیزم در اختلالات اضطرابی و هیجان‌ات از زمانی وجود دارد که در طبقه بندی‌های موجود همراه اختلالات شبه جسمی و تجزیه‌ای در یک گروه بنام

اختلالات نورتیک قرار می‌گرفتند. فروید با استفاده از تکنیک پسرقت سنی^۱ به درمان مورد معروف و کلاسیک خود با اختلال هیستری پرداخت و اگر مشکلی که در تشدید پدیده "انتقال"^۲ هیپنوتیزمی پیش آمد، برای او پیش نمی‌آمد درصدد تبدیل این تکنیک به روش تداعی آزاد که بر پایه همین تجربیات بدست آمده بود بر نمی‌آمد. او نقش هیپنوتیزم درمانی را در نوروژنگ^۳ (سندرم استرس پس از سانحه) ارزشمند دانست و امروزه جزء درمانهای اورژانس جنگی می‌باشد. امروزه در میان تحقیقات جدید بر روی پدیده قابل توجه PTSD، علائم بیماری با پدیده‌های هیپنوتیزمی مطابقت بالایی دارد و از طرفی خود هیپنوتیزم درمانی بعنوان یک تکنیک موثر درمانی مطرح است.

تجربه مجدد^۴ و "افکار مزاحم"^۵ خود نتیجه شرطی شدن به حوادث جنگی است. علائم اضطراب متعاقب پدیده تجربه مجدد تداعی علائم محرومیت از مواد مخدر را می‌کند. بعضی تحقیقات میزان استعداد هیپنوتیزمی را در این بیماران بالاتر از سایرین ذکر کرده اند. از طرفی طرح امواج مغزی در این بیماران غلبه نیمکره راست را مطرح می‌کند.

در درمان بعضی از پدیده‌های شایع این بیماری و همچنین اسکیزوفرنی که همراه با رفتارهای خودآزارانه می‌باشد. تزریق آنتاگونیست‌های اپیوئیدی چون نالوکسون مؤثر واقع شده‌اند (۱۹).

Kubei & Margolin در سال ۱۹۴۴ بعنوان اولین افراد سعی در زدن پلی‌بین هیپنوتیزم و روانکاوای در درمانهای اختلالات نوروتیک نمودند. با توجه به مکانیزم شکل‌گیری اضطراب که می‌تواند با واپس زدن حوادث و ترسهای گذشته شکل گرفته و یا با تغییر فرم به انواع هراس و یا سایر اختلالات اضطرابی تبدیل شود، با استفاده از تکنیک پسرقت سنی با به آگاهی آوردن آن وقایع و تخلیه هیجانان همراه، می‌توان به پاک کردن سمپتوم پرداخت. در جریان سندرم استرس پس از سانحه سربازان از یک احساس گیرافتادن در مکان بسته یا بطری شکایت دارند که با زنده کردن حادثه جنگی و تخلیه هیجانان، علائم بیماری در مرحله حاد فروکش می‌کند.

Barnet (1983) هیپنوتیزم درمانی اضطراب را در سه مقوله مطرح نمود (۲۶):

۱- تلقین مستقیم برای تسهیل تطابق فرد با موقعیتهای اضطراب بر انگیز.

۲ - استفاده از خود هیپنوتیزم برای کاهش علائم و افزایش تطابق فرد.
۳ - استفاده از تکنیکهای هیپنوالیز برای پرده برداشتن از تعارضات واپس زده شده در ضمیر ناخودآگاه. بر همین مبنا *Bornestein (1980)* درمان هیپنوتیزمی را برای ناخن جوییدن توصیه کرد.

استفاده از هیپنوتیزم در تکنیکهای روان‌درمانی مثل آرمیدگی پیشرونده و غرقه سازی، حساسیت زدایی و تجسم، برای بررسی اختلالات اضطرابی چون سندرم استرس پس از سانحه و اختلال وسواسی جبری و هراسها خصوصاً "آگورافوبیا" مطرح شده است (۸).

از دیدگاه علوم عصبی، هیپنوتیزم‌های مکرر در تغییر تونیسیته دستگاه خودکار (کاتکول آمینها) و ناقلین عصبی که نقش محوری در اختلالات اضطرابی ایفا می‌کنند مؤثر بوده است. این پدیده در تست واکنش گالوانیک پوستی که بر مبنای میزان تعریق پوست می‌باشد اندازه‌گیری و مشاهده شده است که در این افراد بدلیل تعریق کمتر دستگاه اتونوم در وضعیت متعادلتری قرار می‌گیرد. همزمان میزان تمرکز و عملیات ادراکی و هوشی افراد با تستهای روانشناسی اندازه‌گیری شده است که افراد تمرین کننده (نسبت به زمان قبل از تمرینها) کارائی بیشتری نشان داده‌اند.

در رابطه با درمان اختلالات وسواسی جبری موفقیت در زمینه افکار وسواسی بیشتر از رفتارهای جبری بوده است (*Barone-1975*) و بهترین نتایج را در القای جمله "بدنبال این فکر وسواسی ذهن من سفید و خالی از آن می‌شود" ذکر کرده‌اند.

اختلالات شبه جسمی و تجزیه‌ای:

در روان‌درمانی، تکنیکهای هیپنوتیزم درمانی با مکانیسم‌های ذکر شده در بحث قبل جهت رفع علائم بکار گرفته می‌شوند که بارزترین آن در اختلالات تبدیلی می‌باشد که می‌توان با پسرقت سنی به درمان اختلالات شایع چون لالی و کوری تبدیلی پرداخت. *Pelletier (1977) & Patterson (1980)* در این دو مورد درمان‌های موفق‌تری را گزارش نموده‌اند (۱).

دردهای مزمن با منشأ روانی که در زمره اختلالات شبه جسمی مطرح شده‌اند،

اداره درمانی آنها مشکل می‌باشد و حتی به داروهای روانپزشکی و مسکن‌های اپیوئیدی جواب نمی‌دهند، هیپنوتیزم بعنوان یک تکنیک مؤثر ذکر شده است. در توجیه سبب شناسی این دردها در کاپلان (۸) آمده است: "قشر مغز می‌تواند شلیک الیاف آوران درد را مهار نماید. احتمالاً سروتونین عصب‌رسانه در راههای مهاری نزولی بوده و آندورفینها نیز احتمالاً در تعدیل مرکزی درد نقش ایفا می‌کنند. بنظر می‌رسد کمبود آندورفین با تشدید درون‌دادهای حسی رابطه دارد، بعضی از بیماران بدلیل ناهنجاری لیمبیک و حسی، که آنها را مستعد درد می‌سازند به جای ابتلا به هر نوع اختلال روانپزشکی، به اختلال درد شبه جسمی مبتلا می‌شوند. و در واقع نقش فاکتورهای مرکزی درد با گیرنده‌های اپیوئیدهای درون‌زا که در قشر پره‌فرونتال پراکنده‌اند، مشخص می‌شود.

Kaplan & Dealler (1975) گزارشی از درمان موفق یک مورد اختلال تجزیه‌ای شدید که پنج سال طول کشیده بود و با ۸ جلسه پسرقت سنی تحت درمان قرارگرفت را ذکر کرده‌اند. هیپنوتیزم بعنوان یک درمان شناخته شده در اختلال چند شخصیتی نیز مطرح شده است (*Kloft 1982*) (۱).

Kaplan-1994 (۸) در فصل درمان اختلال چند شخصیتی می‌گوید: "درمان با هیپنوتیزم می‌تواند در اخذ اطلاعات بیشتر، شناسایی شخصیت‌های ناشناخته قبلی و تسهیل تخلیه هیجانات مؤثر باشد. لازم به ذکر است علیرغم بعضی تشابهات با اختلال اسکیزوفرنی استفاده از داروهای ضد جنون در این بیماران هرگز مورد ندارد.

اختلالات روان‌تنی:

در سندرم تطابق عمومی واسطه بین استرس‌های با منشأ روانشناختی و بیماری می‌تواند یک هورمون چون هیدروکورتیزون باشد که در جریان فعال شدن محور هیپوتالاموس - هیپوفیز - آدرنال بصورت تأثیرات اتونومیک، بزرگ شدن آدرنال و جمع شدن غدد لنفاوی بروز کند.

مطابق دیدگاه آکساندر که به نقش دستگاه اتونومیک اشاره کرده است، سلسله اعصاب پاراسمپاتیک در پیدایش زخم پپتیک و اعصاب سمپاتیک در بالا رفتن فشار خون دخیل اند. یک متغیر فیزیولوژیک دیگر مونسیت‌های سیستم ایمنی‌اند که با

نوروپیتیدهای مغزی عمل منقابل دارند و وضعیت روانی را به سیستم ایمنی مربوط می‌کنند. *Herbert Benson* در توضیح آثار درمان با آرمیدگی بر برخی اختلالات روان‌تنی، فرض مسلم دانست که آرمیدگی میزان فعالیت کاتکولامین‌های آدرنرژیک را کاهش می‌دهد و به تأثیر کاتکولامین‌ها بر سیستم لیمبیک و مدار پاپز که در شکل‌گیری اختلالات روان‌تنی حائز اهمیت‌اند، اشاره کرد (۸).

هیپنوتیزم در درمان اکثر اختلالات روان‌تنی مطرح می‌باشد که شایعترین موارد آن: آسم، سردردها و دردهای عضلانی - اسکلتی، اختلالات مفصلی چون آرتریت روماتوئید، بعضی اختلالات پوستی چون درماتیت‌ها و زگیل می‌باشد (۸و۱).

درمان آسم: درمان آسم با هیپنوتیزم در هر دو مرحله حاد و نگهدارنده توصیه شده است که در مواردی نتیجه درمان، ناگوار می‌باشد. در فاز حاد، درمان علامتی است و در فاز نگهدارنده به تحلیل روانکاوانه و یافتن تعارضات بیمار می‌پردازیم (۱). در یک مطالعه گذشته نگر بر روی ۱۲۱ بیمار آسماتیک درمان شده با هیپنوتیزم درمانی، *Collins (1975)* دریافت که دو فاکتور با درمان موفق ارتباط دارد: جوان بودن بیمار و وارد شدن به مرحله هیپنوز عمیق (۱).

درمان سردرد: هیپنوتیزم درمانی بعنوان یک تکنیک هم‌تراز با پسخوراندزیستی و آرمیدگی پیشرونده در درمان سردردهای راجعه به یک اندازه موثر بوده است که *Blume (1980) & Golder* در یک مطالعه بر روی ۴۸ بیمار این مطلب را اثبات کردند (۱). در اختلالات غضوی درمان سردرد بعنوان یک علامت نیز ممکن است اگر چه رفع علت اصلی باید اساس درمان باشد. در سردردهای روان‌تنی بایستی سعی شود تا تعارض بیمار مشخص و هم‌زمان درمان صورت گیرد. معمولاً از تلقینات معینی که فرمول زیر را دارند استفاده می‌شود: "سردردهای شما در آینده با شدت کمتر، میزان وقوع کمتر و با ناتوان‌کنندگی کمتری ایجاد خواهند شد و تا زمانی که آمادگی برای دفع یکبارہ آن را پیدا کنید از شدت آن کاسته خواهد شد." در این فاصله می‌بایستی درمانگر به کشف تعارض بپردازد. گاهی می‌توان به فرد آموزش داد که هنگام شروع سردرد با انجام یک عمل چون گذاردن انگشت بر پیشانی همانطور که در جلسه هیپنوتیزم درمانی اجرا می‌شود سردرد رفع خواهد شد، که این نوع اجرای شرطی

رفع سردردهای میگرنی با هیپنوتیزم می‌باشد. درمانهای موفق زیادی در کنترل سردردهای میگرنی با هیپنوز به تنهایی یا با سایر تکنیک‌ها ذکر شده است (Daniels (1980) (۱).

درمان التهاب مفصل: هیپنوتیزم درمانی می‌تواند بعنوان یک تکنیک در کنترل درد و تصحیح حرکات مفصلی که گاهی جدای از شدت پاتولوژی ناتوانی ایجاد می‌کنند، مؤثر واقع شود. (Thukur (1982) در یک مورد تأثیر هیپنوتیزم درمانی در کنترل درد و بهبود تحرک مفصلی بیان کرده است (۱).

هیپنوتیزم درمانی و افسردگی: شکی نیست که هیپنوتیزم درمانی حداقل می‌تواند شرایطی را که منجر به یک افسردگی می‌شود اصلاح کند (Matheson (1979) اگر چه به تنهایی بعنوان یک ابزار درمانی در درمان افسردگی مؤثر نیست (۱).

در دیدگاه‌های کلاسیک نقش محدودی برای هیپنوتیزم درمانی قائل شده‌اند و حتی در مواردی وجود افکار خودکشی را یک مورد منع کاربرد برای هیپنوتیزم درمانی تلقی کرده‌اند، ولی تحقیقات علوم عصبی نقش اپیوئیدهای درونزا را در پاتوژنز و درمان پی‌گیری می‌کند. تغییرات محور اندوکرین بصورت تغییرات *CRF* و *TRH* در اختلالات خلقی، تحقیقات را بسوی یک دیدگاه یکپارچه عصبی غددی سوق داده است و با توجه به محور مشترک *ACTH*، *β-Endorphine* که هر دو از *Proopiomelanocortin* در هیپوتالاموس سنتز می‌شوند، به نقش این نوروپپتید در افسردگی پرداخته‌اند، اگر چه سایر نوروپپتیدها نظیر بتالیپوپروتئین، سوماتوستاتین، کلسیتونین، آرژینتین، وازوپرسین و *Substant-P* نیز مد نظر بوده‌اند (۴). این دیدگاه که تحقیقات *Berger 1986* و *Emrich 1984* موید آن می‌باشد این نظریه را مطرح می‌کند که کم‌فعالیتی سیستم سازنده اپیوئیدهای درونزا با افسردگی ملازم است و از طرفی مانیا می‌تواند نشان‌دهنده پرفعالیتی - بیش‌فعالی این سیستم باشد (۲).

تحقیقات دیگری در زمینه نقش بتا اندورفین‌ها در اختلال ناخوشی دوران قاعدگی که در *DSM - 4* جزء زیر گروه اختلالات افسردگی طبقه بندی شده است، بتا اندورفین را بعنوان اتیولوژی اختلال ناخوشی دوران قاعدگی مطرح کرده و علائم آن را به علائم محرومیت اپیوئیدها تشبیه کرده است (Reid & Yen 1981) (۲).

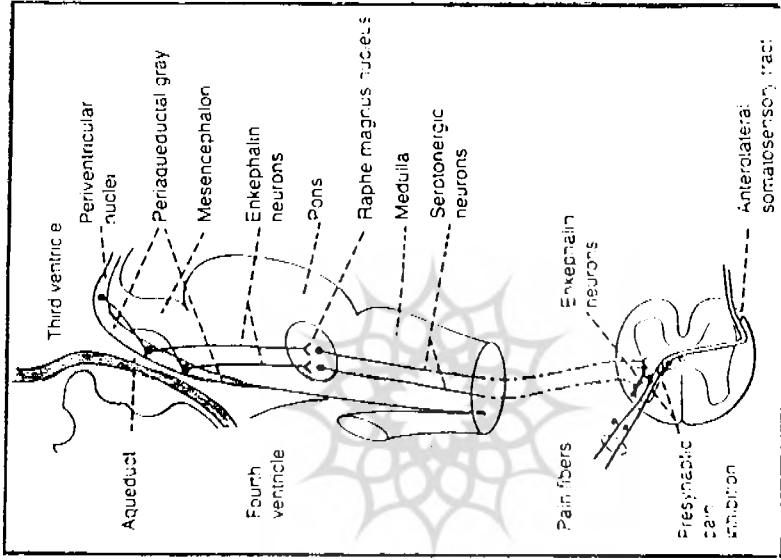
در مطالعه *Quigley & Yen (1980)* با تزریق نالکسون در فازهای مختلف سیکل عادت ماهانه و بررسی تأثیر آن بر هورمون *LH* به این نتیجه رسیدند که نقش مهارتی

اپیوئیدهای درونزا بر ترشح LH در انتهای دوره فولیکور شکل می‌گیرد و در مرحله Mid - Luteal Phase افزایش می‌یابد.

روند دوم در تحقیقات علوم عصبی مشاهده تأثیر نقش آگونیست‌ها و آنتاگونیست‌های اپیوئیدی بر اختلالات روانپزشکی (افسردگی، اختلالات خوردن، اسکیزوفرنی) بوده است. بر پایه این تحقیقات که مطالعات کنترل شده می‌باشد مصرف سیستمیک و داخل نخاعی بتا اندورفین و مصرف سیستمیک مت‌انکفالین در افزایش سطح خلق موثر بوده‌اند و همزمان مشاهده شده است که مصرف نالوکسون بعنوان یک آنتاگونیست اپیوئیدی می‌تواند باعث برانگیختگی افسردگی و بهبود علائم مانیک شود.

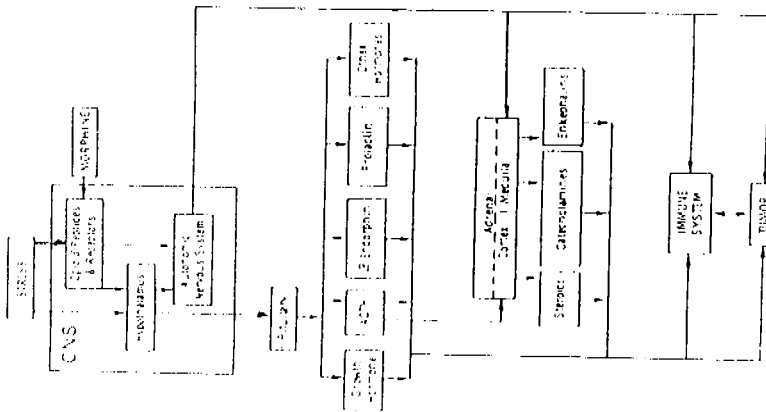
Morel & Mitchel (1986) نقش بازدارنده آنتاگونیست‌های اپیوئیدی را در رفتار تغذیه‌ای و چاقی افراد مبتلا به پرخوری عصبی بررسی کرده‌اند و بر این تأثیر صحه گذاشتند.

یافته جالب در الکتروشوک مغزی، نقش نالکسون در کاهش فراموشی متعاقب الکتروشوک درمانی می‌باشد و بر مبنای این تأثیر می‌توان اثر ECT را از طریق اپیوئیدهای درونزا بعنوان یک فاکتور ترشحي در جریان این درمان فرض کرد. یافته‌های تأثیر هیپنوتیزم در بالا بردن آستانه تشنج با پدیده الکتروشوک درمانی نیز همخوانی دارد.



سیستم بی‌حسی مغز و طناب نخاعی که نشان دهنده مهار ورود پیام‌های درد در سطح طناب نخاعی است. (Guyton, Basic Neuroscience, Anatomy and Physiology, 1991)

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
 ری‌تال جامع علوم انسانی



نمای شماتیک خلاصه کننده مکانیسم‌های عصبی و عصبی-عقدی که مطابق آنها استرس و مزمن بر روی سیستم ایمنی و تومورها اثر می‌گذارد. (Shavit, et al. J Immunology, 1985)

- 1-Crasilneck Harold B.&Hall James A. *Clinical Hypnosis, second edition, Orlando-USA Grune&Stratton,Inc 1989*
- 2-Grossman A. *BalliersClinical Endocrinology & Metabolism(Psychoneuroendocrinology) Balliere Tindall London W.B.Saunders vol.5/No.1/March 1991*
- 3-Guyton Arthure. *Basic Neuroscience. Anatomy & Physiology.W.B.Saunders Company Philadelphia second edition 1991*
- 4-Kaplan Harold I.&Sadock Benjamin J. *Comprehensive textbook of Psychiatry. Fifth edition Wiliams & Wilkins Baltmor, Mariland USA Volume 1,2 1989*
- 5-Nider Myer Ernest. *The Epilepsies Diagnosis & Management. Urban & Schwarzenberg 1990*
- 6-Adams & Victor. *Principles of Neurology/Fifth edition Mc Graw Hill, Newyork 1993*
- 7-Goodman & Gilmans. *Pharmacological basis of Therapeutics. Eighth edition Maxwell Maxmiller International Edition 1990*
- 8-Kaplan Harold I. & Sadock Benjamin J. Greb Jack A. *Synopsis of Psychiatry Seventh edition 1994. Wiliams and Wilkins Baltimore USA*
- 9-Nieu Wenhays Rudolf. *Chemoarchitecture of the Brain 1985*
- 10-مغزبولوی پزشکی، انور گایتون، ترجمه دکتر فرخ شادان، انتشارات جهار ۱۳۷۰
- 11-Zacharie R. *Change in clular immune function of ten immune specific guided imagery and relaxation in high low hypnoyizable healthy subject Psychotherapy-Psychosomatic 1994*
- 12-De-Pascalis-V. *EEG Spectral analysis during hypnotic dream and age regression Int-psychophysiology. Sep 1993*
- 13-De Pascalis-V. *40 Hz EEG Asymetry during recul of emotional events in waking and hypnosis, Int- Psychophysiology 1989*
- 14- Maclead-Morgan-C. *EEG Lateralisation in hypnosis, Aust-J-Clinical & experimental hypnosis 1982*
- 15-Tebecis Ak. *A controlled study of the EEG during Transdental Meditation in Comparaision with hypnosis- Folia, Psychiaty & neurology-Japan 1975*
- 16-Maharashi Mahesh Yogi, *Scientific research on on Transdental Meditation and TM-Sidhi program second printing .USA .1988*
- 17-Spiegel D,Hunt T,Carenda E. *New uses of hypnosis in the treatment of PTSD, J-Clin-Psychiatry, 1990*
- 18- بررسی نتایج مابینی هیپنوتراپی در گروهی از بیماران با اختلالات روانپزشکی، بابان نامه دکتری تخصصی شماره ۷۰۵۱- دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی ۱۳۷۲-۷۴
- 19-Jonathan Davidson, *Drug therapy of PTSD, British-J of Psychiatry. 1992*