

تازه‌های هیپنوتیزم درمانی و روانپزشکی

سید حسین فیروزآبادی^۱

چکیده:

تحقیقات مقوله هیپنوتیزم درمانی در روانپزشکی قابل تفکیک از سایر تخصص‌های پزشکی نمی‌باشد. خصوصاً در درمان اساسی بعضی بیماری‌ها داخلی و غدد که منشأ روان - تنی دارند، چون چاقی، انواع سردردهای میگرن و تنشی، درمان‌های حمایتی و ایمنولوژیک سرطان‌ها، سندرم روده تحریک پذیر (IBD)، توانبخشی مولتیپل اسکلروز (MS)، اختلالات پوستی، دردهای زمان قاعدگی و اصولاً دردهای مزمن.

شاید بتوان گفت یکی از پویاترین ابزارهای پژوهشی روانپزشکی در دهه حاضر که به نام دهه مغز مشهور شده است، هیپنوتیزم می‌باشد. با مراجعه به آمار، تعداد نشریات علمی و رسمی ثبت شده ۱۷۴ مورد می‌باشند که اکثراً در آمریکا و فرانسه به چاپ رسیده‌اند.

با مراجعه به CD - Room نشریات روانپزشکی ۱۹۹۷ - ۱۹۸۸ و جستجوی مقوله هیپنوتیزم درمانی در ده سال گذشته حدود ۱۲۰۰ مقاله به صورت خلاصه در دسترس می‌باشد که علاوه بر عناوین بالا در مقالات پایه‌ای و کاربردی روانپزشکی مطالب متنوعی مشاهده می‌شود.

در این نوشتار سعی شده است خلاصه‌ای از آخرین یافته‌های اساسی در علوم عصبی مطرح شود و موارد بالینی به دلیل محدودیت به فرصتی دیگر ارجاع می‌شود.

۱ - دکتر سید حسین فیروزآبادی، متخصص اعصاب و روان، عضوانجمن هیپنوتیزم ایران.

کلمات کلید: هیپنوتیزم - هیپنوتیزم درمانی^۱ - هیپنوتیزم پذیری^۲ - الکتروانسفالوگرافی^۳ (EEG) - الکتروانسفالوگرافی کامپیوتری^۴ - تصویربرداری کامپیوتری فعالیت مغز^۵ (PET) - پتانسیل‌های برانگیخته^۶ - بیوشیمی مغز - عصب‌رسانه‌ها^۷

۱ - هیپنوتیزم و تحقیقات الکتروفیزیولوژیک مغز

گستره این تحقیقات در بررسی امواج الکتریکی مغز به صورت الکتروانسفالوگرافی (EEG) پتانسیل‌های برانگیخته (EPS) و گسترش منطقه‌ای امواج مغزی به صورت کامپیوتری در حالات مختلف هیپنوتیزم و خواب طبیعی بوده است که تشکیل لابراتوارهای خواب در دو دهه گذشته به کشف بسیاری از اختلالات خوب و پیش‌گیری عوارض آن و درمان این بیماری‌ها انجامیده است. در زمینه هیپنوتیزم تمرکز تحقیقات به بعد هیپنوتیزم پذیری افراد می‌باشد، که در محدوده فیزیولوژیک و بر روی افراد نرمال صورت می‌گیرد.

در اینجا ذکر یک نکته لازم است و آن اینکه اگر چه در ابتدا معتقد بودند که هیپنوتیزم همان خواب (عصبی) است ولی ما امروزه می‌دانیم که هیپنوز و خواب مشخصات فیزیولوژیک و نورولوژیک مشابهی ندارند. «امواج الکتریکی مغز فرد هیپنوتیزم شده بیشتر شبیه به فرد بیدار و در حال توجه است تا یک فرد خواب».

مورگان و همکارانش گزارش کرده‌اند که امواج آلفا در افرادی که هیپنوتیزم پذیری بالایی دارند افزایش می‌یابد. این افزایش صرف نظر از آنکه فرد در حالت جذب و خلسه باشد یا نباشد وجود دارد. همچنین اختلاف سوی‌گیری امواج آلفا با غلبه در نیمکره چپ در افرادی که هیپنوتیزم پذیری بالایی دارند دیده شده است. این اختلاف نشان دهنده آن است که هیپنوز ترجیحاً باعث درگیری نیمکره راست می‌شود، زیرا امواج آلفا صدای مغز در حال استراحت ولی بیدار است، بنابراین کمی امواج آلفا در نیمکره راست نشان دهنده فعالیت بیشتر این نیمکره در هیپنوز است.

1 - Hypnosis

2 - Hypnosability

3 - Electroencephalography

4 - Brain mapping

5 - Positron Emission Tomography

6 - Evoked Potentials

7 - Neurotransmitters

بعضی از محققین معتقدند میزان امواج آلفا در روی یکی از نیمکره‌ها و مستقل از نیمکره دیگر، طی عملیات ذهنی و برحسب اینکه کدام نیمکره در آن عملکرد بکار افتد تغییر می‌کند. این تغییر معمولاً به شکل کاهش در فراوانی یا مقدار فرکانس آلفا روی نیمکره درگیر است. از این رو در هیپنوز بدلیل فعالیت لوب فرونتال راست امواج آلفا با امواج با فرکانس پایین‌تر «تتا»، جایگزین می‌شود.

(در اینجا متذکر می‌شود در پایان مقاله تغییرات EEG و Brain Mapping در یک مورد هیپنوتیزم پذیر بالا تحت درمان اینجانب به تفصیل مطرح گردیده است). پتانسیل‌های وابسته به رویداد^۱ جهت مطالعه اثرات توهمات هیپنوتیزمی روی فعالیت‌های مغز بکار رفته است. این مطالعات بر اساس این منطق صورت گرفته که تغییرات درکی القا شده توسط هیپنوتیزم باید خود را به شکل تغییراتی در دامنه (آمپلیتود)^۲ پتانسیل‌های وابسته به رویداد نشان دهد. مطالعاتی که به صورت مقدماتی در گذشته صورت گرفته بود اثرات متفاوتی را نشان می‌داد.

Amadeo ، Mason ، Halliday و Yanvoski اثری از تغییرات EEG را طی توهمات هیپنوتیزمی نیافته‌اند اما مطالعات Wilson و Clynes چنین تغییراتی را گزارش کرده‌اند. این مطالعات بدلیل کمی نمونه‌ها، آنالیز غیر کمی نوار مغز، محدودیت استفاده از تست‌های هیپنوتیزم پذیری و استفاده از افرادی که اختلال روانی و عصبی داشته‌اند از محدودیت برخوردار است. شواهد جدید نشان می‌دهد که افراد با هیپنوتیزم پذیری بالا که توهمات هیپنوتیزمی را تجربه می‌کنند مطابق با تغییر درکشان از محرک‌های خارجی تغییراتی را نیز در دامنه پاسخ‌های تقویت شده به آن محرک دارند.

Spicgle و همکارانش دریافتند که افراد با هیپنوتیزم پذیری بالا کاهش در دامنه P300 در تمام سطح جمجمه و N200 را در ناحیه پس سری نشان می‌دهند. این تغییر در سایر شرایط هیپنوز و یا افرادی که قابلیت هیپنوتیزم پذیری کمی دارند و سعی در کسب ادراکات مشابهی را داشته‌اند دیده نشده است.

همانگونه که از هیپنوز در کنترل درد استفاده می‌شود می‌توان از القائات هیپنوتیزمی در جهت دار کردن تحریکات الکتریکی بدنی - حسی^۳ وارد به اعصاب محیطی استفاده کرد، پتانسیل‌های وابسته به رویداد را تحت تأثیر قرار داد.

1 - Event - Related

2 - Amplitude

3 - Somatosensory

تلقین حس سوزش، سرما، گرختی نیز با این فرض است که فرد توانایی فیلتر کردن سایر حواس را در آن ناحیه دارد. این روش کاهش مهمی را در دامنه P300 و همینطور P100 ایجاد می‌کند که پیشنهاد کننده این است که سیگنال‌های بدنی - حسی در شرایط توهمات هیپنوتیزمی جهت‌دار می‌شوند.

تفسیر یافته‌ها اینگونه می‌باشد که در این افراد هرچند محرک شدت کمی دارد، اما قادر به ایجاد پاسخ کورتیکال است.

طی هیپنوز وقتی القائی به منظور افزایش توجه به محرک داده می‌شود موج P100 افزایش می‌یابد، اما P300 تغییر نمی‌کند. شواهد بیشتری وجود دارد که اینگونه افراد قادر به تغییر دو طرفه در آمپلیتود پتانسیل وابسته به رویداد در پاسخ به محرک و تکلیفی که در طی هیپنوز القاء می‌شود می‌باشند.

Jasinkaitis و همکارانش (۱۹۹۴) نتایج کار اشیپگل را با استفاده از روش ممانعت هیپنوتیزمی بینایی^۱ تأیید کردند. آنها در طی هیپنوتیزم به فرد آموزش می‌دادند که بعد از بیداری براحتی نیمه بینایی خود را نادیده بگیرد (عدم توجه انتخابی).

در ممانعت هیپنوتیزمی و عدم توجه انتخابی موج P300، P100 و VEP^۲ کاهش آمپلیتود را نشان می‌داد. جهت افتراق این دو موج، موج P200 کمک کننده است، زیرا در حالت هیپنوز کاهش ولی در عدم توجه انتخابی افزایش می‌یابد.

اثر توهمهای شنوایی نیز نتایج مشابهی را نشان می‌دهد. سیگالوتیز و همکارانش اختلاف P300 را در افرادی با هیپنوتیزم پذیری بالا که توهماتی به شکل افزایش یا کاهش تون شنوایی داشته‌اند را نشان دادند.

همچنین اثرات مشابه در کاهش دامنه پتانسیل وابسته به رویداد در روی بیمارانی که اختلال واکنشی تبدیلی داشته‌اند پیدا شده‌است. Maldonado اظهار می‌دارد که این گروه از بیماران به دلیل توجه خارج از اندازه به عضو مبتلا و بدلیل مانیتورینگ پیوسته یک بخش از بدن موج N140 آنها افزایش می‌یابد. این اختلاف در N140 تحت تأثیر هیپنوز به سطح نرمال برمی‌گردد ولی به محض خارج شدن بیمار از هیپنوز به حالت افزایش یافته قلبی می‌رسد. زیرا بیمار هنوز قادر به احساس فقدان علائم اولیه‌اش نبوده است.

1 - Visual Hypnotic Obstruction

2 - Visual Evoked Potential

بعضی تحقیقات ارتباط بین هیپنوتیزم پذیری و تجربه‌های تروماتی (آسیب‌زا) یافته‌اند. مثلاً پدیده تجزیه‌ی^۱ در جریان بعضی اختلالات چون PTSD را می‌توان نوعی انعکاس خودهیپنوتیزمی حادثه تروماتی تلقی کرد که ناشی از استعداد هیپنوتیزمی و تجربه تروماتی است، نمونه آن در یک بررسی و سنجش سطح هیپنوتیزم پذیری تعدادی از دختران با سابقه تجاوز جنسی، بر مبنای تست استانفورد معیارهای هیپنوتیزم پذیری بالا گزارش شده بود.

جالب است بدانیم تغییرات EEG و یافته‌های فنومنولوژیک بیماران PTSD نیز با حالات هیپنوتیزم تطابق دارد چون غلبه نیمکره‌ای راست و یا دیده شدن رفتارهای تجزیه‌ای و تکرار تجربه^۲ که نوعی شرطی شدن در جریان هیپنوتیزم را تداعی می‌کند، فرد معمولاً بدون غلبه استنتاج و ادراک صحنه واقعی وجود خود را در صحنه تروماتی دیده و رفتارهای خاصی را ارائه می‌دهد.^۳

۲ - تحقیقات عصب‌رسانه‌ای

در بعد تحقیقات عصب‌رسانه‌ای دو عصب‌رسانه مهم آندورفین‌ها و عوامل دوپامینرژیک می‌باشند که افزایش متابولیت‌ها آنها در مایع مغزی نخاعی در جریان هیپنوتیزم به اثبات رسیده است. ما در مقاله مبانی علوم عصبی هیپنوتیزم‌درمانی در شماره‌های پیشین (شماره ۳ و ۴ فصلنامه) به تفصیل در خصوص ارتباط بی‌دردی هیپنوتیزمی و پاره‌ای حالات هیپنوتیزمی با آندورفین صحبت نموده‌ایم.

بعضی تحقیقات جدید معتقدند هیپنوتیزم پذیری بطور معنی‌داری با سطح همووانیلیک اسید (HVA) مایع مغزی نخاعی که متابولیت دوپامین می‌باشد در ارتباط است. این موضوع نشان دهنده درگیری قشر پیشانی مغز (کورتکس فرونتال) در روند هیپنوتیزم است. زیرا همووانیلیک اسید مایع مغزی نخاعی بطور اولیه منعکس کننده فعالیت قشر پیشانی و عقده‌های قاعده‌ای^۴ که غنی از سیناپس‌های دوپامینرژیک است می‌باشد. سوبرگ و هولیستر پیشنهاد کرده‌اند که عوامل دوپامینرژیک مثل آمفتامین باعث افزایش هیپنوتیزم پذیری می‌شوند. آنها معتقدند که اتوماتیسمی که در رفتارهای حرکتی هنگام هیپنوتیزم مشاهده می‌شود نماینده

1 - Dissociation

2 - Rerperience

۳ - هیپنوتیزم‌درمانی در اختلالات روان‌پریشکی - دکتر سید حسین فیروزآبادی، پایان نامه دکتری تخصصی روان‌پریشکی، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی ۱۳۷۴

4 - Basal Ganglia

فعالیت هسته‌های قاعده‌ای مغز می‌باشد که بطور ضمنی هم در خاطره و هم در فعالیت حرکتی نقش دارد.

۳ - تحقیقات تصویربرداری مغز (Brain Imaging)

تحقیقات نسبتاً کمی در این رابطه انجام شده است. استفاده از PET به کشف این حقیقت منجر شده که مرکز «پدیده توجه» به اجزائی با جایگاه نورواناتومیک متفاوت تقسیم می‌شود. سیستم توجهی خلفی مسئول جهت‌یابی است که با فعالیت کورتکس پری استریت^۱ یا خلفی در ارتباط است. متمرکز کردن توجه با فعالیت در شکنج سینگولیت قدامی^۲ همراه است. پدیده انگیزشی^۳ فعالیت کورتکس فرونتال راست را به همراه دارد. ما می‌دانیم هیپنوز حالتی با افزایش توجه کانونی و افزایش تمرکز است. از آنجا که مطالعات ارتباط معنی داری را بین هیپنوز و تغییرات دامنه امواج نشان می‌دهد که بطور اولیه در رابطه با موج P300 است. تغییرات ماکزیمم این موج روی کورتکس سانترال و فرونتال است که نشان دهنده درگیری سیستم قدامی در روند توجه است. PET افزایش کلی پرفوزیون مغزی را در طی هیپنوتیزم نشان می‌دهد پدیده‌ای که در افراد نرمال مشاهده نشده است. در پایان این مبحث به ارائه نتایج یک مورد درمان موفق اختلال گفتاری (لکنت زبان) و تغییرات الکترونسفالوگرافی کامپیوتری وی در جریان حالات عادی و هیپنوتیزی و بعد از هیپنوز می‌پردازیم.

مورد:

بیمار یک جوان ۱۹ ساله (سر باز) بود که شروع اختلال لکنت زبان را از چهار سالگی ذکر می‌کند. در بررسی‌ها سابقه تروما و در معاینات اختلالات عصبی وجود نداشت. در جریان هیپنوز به عمق بسیار بالایی می‌رسید. با استفاده از تکنیک‌های موجود اختلالات گفتاری وی بهبود قابل توجه پیدا کرد و مسئله اختلال ترس اجتماعی^۴ که به صورت ثانویه

1 - Peristriate Cortex

2 - Anterior Singulate Girus

3 - Arousal

4 - Social Phobia

برای او ایجاد شده بود تقریباً رفع شد. طی درمان شش ماهه از خودهیپنوتیزم خصوصاً در شرایط عبادات روزانه و قرائت قرآن استفاده شد.

در جریان انجام هیپنوز و عمیق کردن وی از همکاری یکی از اساتید محترم بیماری‌های اعصاب دانشگاه علوم بهزیستی و توانبخشی استفاده شد و به ثبت امواج در سه مقطع قبل از هیپنوتیزم، مراحل عمیق هیپنوتیزم و بعد از خاتمه‌خلسه پرداختیم که با ثبت کامپیوتری توزیع امواج مغزی، گسترش و فراگیر شدن امواج دلتا را هم زمان با افزایش عمق هیپنوتیزم خصوصاً بعد از کاتالپسی عضلانی مشاهده گردید (تصویر شماره ۲) و این تغییرات با رفع کاتالپسی و سبک شدن خلصه هیپنوتیزمی مجدداً به حالت قبل از هیپنوتیزم باز می‌گردد.

در پایان از همکاری جناب آقای دکتر نسبی مسئول محترم مرکز الکترودیآگنوستیک دانشگاه و سرکار خانم دکتر دهقان که در تهیه و ترجمه بعضی منابع و نمودارها همکاری داشته‌اند سپاسگزارم. امید است در آینده نزدیک شاهد تحقیقات گسترده و جمع‌آوری داده‌های فراوان و با ارزش آماری در این زمینه باشیم.

پژوهشگاه علوم انسانی و مطالعات فرهنگی
رتال جامع علوم انسانی

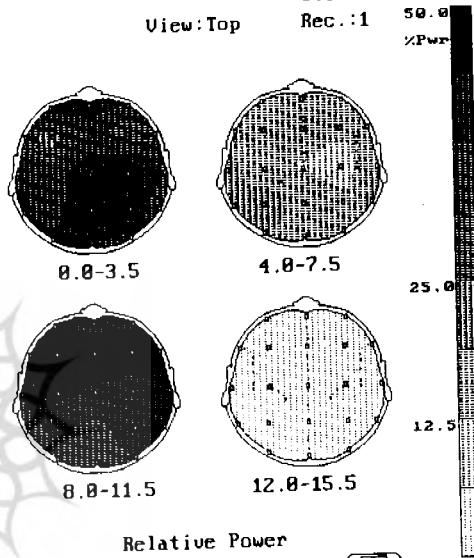
منابع:

- 1 - PSYCHIATRY - Volume 2, 490 - 496 - Tasman, Kay, Liederman - 1997 First Ed. SAUNDERS
- ۲ - مبانی علوم عصبی هیپنوتیزم‌درمانی، دکتر سید حسین فیروزآبادی - تازه‌های روان‌درمانی، سال اول شماره ۳ و ۴
- 3 - Spiegel D, King R: Hypnotizability and CSF HVA levels among psychiatric patients. *Biopsychiatry* - 1992. 31: 95- 98
- 4 - Bulter LD, Duran RE. Hypnozability and traumatic experience. *Am. J. Psychiatry*. 1996 Jul, 153: 42 - 63
- 5 - Jasiukaitis P, Nouriani B. Left Hemisphere Superiority for event - related potential effects of hypnotic obstructions. *Neurophysiology*. 1996 Jul; 34(7) 661-8
- 6 - Grond M, Pawlik G. Hypnotic catalepsy - induced changes of regional cerebral glucose metabolism. *Psychiatry Res*. 1995 sep. 29, 61 (3) 173-9

Bank: 1 Scale: 16

Sites	Delta	Theta	Alpha	Beta
Fp1	46.5	12.1	37.2	1.7
Fpz	42.9	13.9	38.9	1.7
Fp2	39.7	15.8	40.1	1.7
F7	31.8	18.2	44.7	2.2
F3	22.9	17.1	55.0	2.0
Fz	32.5	13.9	49.5	1.6
F4	27.4	13.7	54.3	1.6
F8	29.0	18.1	48.1	2.1
T3	36.4	21.2	36.7	2.4
C3	35.0	14.7	45.9	1.8
Cz	41.1	12.4	43.1	1.4
C4	46.9	10.0	40.0	1.2
T4	35.4	19.1	40.7	2.0
T5	40.8	20.1	33.3	2.5
P3	33.9	21.8	38.4	2.4
Pz	45.0	15.5	35.9	1.5
P4	41.3	14.0	41.0	1.4
T6	31.3	26.0	37.4	2.2
O1	42.2	18.5	34.1	2.0
Oz	36.8	16.1	36.0	3.2
O2	35.6	15.7	36.3	3.5

File:C:3061
Ctl.:
Rec.:1



Relative Power

Bio-logic®

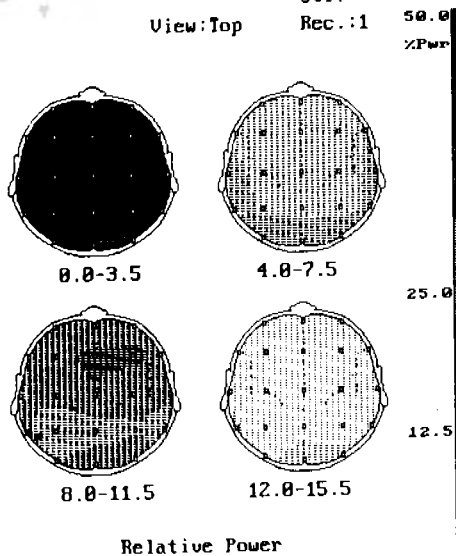
REPORT BY DR. NASABI

تصویر ۱- در حال استراحت، قبل از هیپنوتیزم (۰-۳۰)

Bank: 1 Scale: 16

Sites	Delta	Theta	Alpha	Beta
Fp1	64.6	9.9	19.1	3.3
Fpz	62.3	10.5	20.5	3.5
Fp2	59.0	11.2	21.9	3.6
F7	58.3	12.9	20.0	4.8
F3	59.5	10.0	23.0	4.0
Fz	55.1	10.5	26.3	4.3
F4	55.0	10.3	26.1	4.1
F8	56.3	14.1	22.6	3.6
T3	57.0	14.6	17.6	5.8
C3	58.2	11.1	21.5	4.8
Cz	56.3	10.8	24.3	4.5
C4	60.9	9.4	22.4	3.8
T4	56.4	15.5	20.1	3.8
T5	43.6	20.7	23.1	6.9
P3	65.0	11.7	13.4	5.0
Pz	63.1	11.5	16.0	4.7
P4	61.5	11.5	17.9	4.5
T6	66.6	13.3	13.5	3.0
O1	51.4	16.3	20.2	6.0
Oz	42.9	16.6	23.3	7.8
O2	40.8	16.6	24.1	8.3

File:C:3061
Ctl.:
Rec.:1



Relative Power

Bio-logic®

REPORT BY DR. NASABI

تصویر ۲- در حال هیپنوتیزم (۳-۴)