

Szendi Gábor*: A konverziós hisztéria fogalmának rövid története és neurobiológiai modellje. Psychiatria Hungarica. 2004 19(4):276-309

*szengab@tenyek-tevhitek.hu

Összefoglaló

A hisztéria és a konverziós jelenségek évszázadokon át vitatott jelenségek voltak. A hisztéria-fogalom fejlődésének rövid áttekintése után összefoglaljuk a konverziós hisztériával kapcsolatos legújabb neurobiológiai eredményeket, majd rámutatunk a konverziós és hipnotikus jelenségek közti hasonlóságokra. Tárgyaljuk neurobiológiai alapokon a trauma és a konverziós jelenségek kapcsolatát is. Végül áttekintjük a hisztéria és hipnózis Oakley-től származó egységes elméletét.

Kulcsszavak: hisztéria, konverzió, hipnózis, trauma, neurobiológia, egységes modell

Summary

Hysteria and the conversion symptoms have been a vague phenomenon for centuries. After a short review of the development of the concept of hysteria we summarize the newest neurobiological findings in conversion hysteria and point out the similarities between conversion and hypnotic phenomena. The relationship between trauma and conversion symptoms is also discussed on neurobiological basis. Finally we review Oakley's unifying model of hysteria and hypnosis.

Keywords: hysteria, conversion, hypnosis, trauma, neurobiology, unifying model

Bevezetés

Minden tudományos korszaknak megvannak a maga paradigmái és a maga tudományos anomáliái, vagyis a paradigma által nem értelmezhető jelenségei. Amikor az anomáliák többé már meg nem kerülhetők, a versengő magyarázatok közül azok kerülnek ki győztesen, és válnak új paradigmává, melyek nem csupán az anomáliákat tudják értelmezni, hanem a korábbi paradigma által értelmezett ismeretanyagot is integrálni tudják magukba. Vannak azonban renitens jelenségek, melyek mintha túlélnek a paradigmaváltásokat, és örök anomáliák maradnának. Ilyen a hipnotikus jelenségek, a hisztéria jelenségek, vagy a parapszichológiai jelenségek. Úgy tűnik azonban, napjainkban elkezdődött egy csendes, szinte észrevétlen paradigmaváltás, amely lassan már képes meghaladni a test-lélek dualista elvét is. Így pl. a hipnóziskutatás területén

paradigmatikusnak nevezhető áttörés következett be (Szendi, 2003), s úgy tűnik ugyanez indult el a konverziós jelenségek kapcsán is. A két jelenségekör persze nem véletlen kerül egy lapon említésre, a kapcsolatuk több mint szoros, mi több, mélyebb értelemben talán nagyon is hasonló neurobiológiai mechanizmusok alapozzák meg mindkettőt.

A hisztéria fogalom történeti gyökerei

Mivel a hisztéria némileg maga is paradoxon, története hemzseg a tévedésektől, félreértelmezésektől, előítéletektől, de ugyanez mondható el a hipnózisról is.

A hisztéria tüneteit már 3-4000 éves egyiptomi orvosi papiruszokon leírták, s bár kapcsolatba hozták a méh működésével, sem az egyiptomi orvosok, sem a görögök, mint Gelenus, Ephesosi Soranus, vagy később a római Hippokratész sem gondolták azt, hogy a méh vándorolhat a testben (Merskey, 1995). Mi több, a „hisztériás” kifejezés Hippokratésznél egyáltalán nem vonatkozott pszichés tünetekre, hanem egyszerűen azt jelentette, hogy a nő panaszai a méh betegségének következményei. A félrefordítások és szájhagyományok útján azonban a hisztéria évszázadokon át „női betegség”-ként volt számon tartva, és okát a vándorló méhnek tulajdonították.

A hisztériás vakság első dokumentált esetét Hérodotosz írta le. Epizelos athéni harcos az ie. 490 megesett marathoni csatában a legnagyobb küzdelmek közepette egyszerre csak egy hatalmas szakállas férfival találta magát szemben, aki nehéz fegyverzetet viselt, majd elment előtte és megölte a mellette álló embert. Epizelos ebben a pillanatban megvakult, jóllehet semmilyen sérülés nem érte, és élete végig vak maradt. (King, 2001).

A korai középkor vallásos világméskének megfelelően a hisztériás jelenségeket boszorkányságnak, rontásnak, megszállottságnak tekintették (Szasz, 2002; Szumowski, 1939), és a boszorkányüldözés elképesztő méreteket öltött. E tudománynak nem túl kedvező légkörben született meg a hisztéria egy korai tudományos értelmezése 1603-ban Edward Jordan tollából „Rövid értekezés az anyaméh fulladásának nevezett betegségről” címmel. Jordan egy boszorkányperben a boszorkánysággal megvádolt nő védőjeként állította, hogy az „áldozat”, egy 14 éves kislány hirtelen megvakulása, megnémulása és bal oldali hemiparézise és hemianesztéziája az uterus idegrendszeri hatásának tulajdonítható (Abse, 1987, Webster, 2002). A cím a globus hystericus-ra utalt, melyről akkoriban orvosi körökben azt gondolták, hogy a felfelé emelkedő méh okozta nyomás hatására alakul ki a fulladásérzés. Jordan egyfelől leírta a hisztéria tünettanát, másfelől úgy vélte, a méh a vénákon, artériákon és az idegeken keresztül hat az agyra és a szívre, s ezáltal okoz pszichés zavarokat (Merskey, 1995).

Robert Boyle 1664-ben leírta, hogy a hisztériás jelenségek külső ingerek, vagy gondolatok hatására keletkezhetnek (Merskey, 1995). Charles le Pois-nak 1618-

ban jelent meg „Válogatott megfigyelések” című műve, melyben kijelentette, hogy a hisztériának semmi köze az uterusához, ez az agy betegsége, és mind férfiban, mind nőben egyaránt megjelenhet (Merskey, 1995, Abse, 1987). Hatását jelzi, hogy később még Briquet is úgy hivatkozott rá, mint aki elsőnek világította meg a hisztéria valódi okait. Thomas Willis 1684-ben már arról írt, hogy az epilepszia az agy középső részében, a hisztériás roham pedig az agyidegek eredésénél keletkező kisülésekből származik (Merskey, 1995).

Thomas Sydenham 1694-ben a hisztériát úgy írja le, mint ami komoly stressz vagy emocionális hatásra kialakuló fizikai betegség, de rokonította a hipochondriával, és jellegzetességének tartotta, hogy utánozza az epilepsziát és a szervi rendellenességeket (Webster, 2002). Bár Sydenham hangsúlyozta az emocionális eredetet, a kezelés fizikai volt.

Ezidőtájt az orvosi gondolkodást az jellemezte, hogy praktikusán elfogadták, hogy az elme hathat a testre, de csak testi betegségben tudtak gondolkodni, s nem volt elméleti modellje az elváltozás nélküli testi tünetnek (Merskey, 1995).

Hipnózis és hisztéria kezdődő kapcsolata

Még számos szerzőt lehetne idézni, de témánk szempontjából igazán jelentős hatása Franz Anton Mesmernek volt. Mesmer 1766-ban doktorált, és disszertációjában az égitestek emberi testre kifejtett hatásáról elmélkedett. Bécsben kezdett praktizálni, majd 1774-ben megismerte Mária Terézia csillagászának, Maximilian Hell Jezsuita páter testre kötözött mágnesekkel végzett tömeges gyógyításait (Völgyesi, 1933), s maga is sikerrel próbálta ki egy nőbetegén (Gauld, 1995), aki ma valószínűleg a szomatiform zavar diagnózist kapná. Mesmer azonban hamarosan elhagyta a mágneset, és pusztán kézzel kezdett „magnetizálni”, melynek hatására fantasztikus gyógyeredményeket ért el. 1775-ben egy kis dolgozatot írt az animális mágnesességről, és szétküldte Európa tudományos társaságainak (Völgyesi, 1933). Nem talált komoly visszhangra, de a Bajor hercegség Tudományos Akadémiája demonstrációra hívta meg Münchenbe. Ekkoriban ugyanis egyre nagyobb dühöt váltott ki felvilágosodott körökben Johan Joseph Gassner páter ördögűző tevékenysége, melynek során különféle betegségekben szenvedő embereket gyógyított meg nagy sikerrel. Demonstrációin tömegek vettek részt. Egy hiteles szemtanú leírta, hogy a páter az előtte térdeplő apácánál görcsös rohamot tudott szavakkal előidézni, majd megszüntetni Kennedy atya, a Bajor Tudományos Akadémia titkára szintén konvulzióktól szenvedett, s Mesmer az Akadémia előtt bemutatta, hogy pusztán az állati delejesség erejével ő is elő tudja idézni, ill. meg tudja szüntetni a rohamokat (Abse, 1987). Mesmert a felvilágosodás hőseként ünnepezték, mert Gassnert ezek után az egyházi körök eltiltották ördögűző tevékenységétől és száműzték egy kisvárosba. Mesmer Bécsben egyre nagyobb hírnévre tett szert gyógyításaival, mígnem 1777-ben elhozták hozzá az akkor 18 éves Theresa Paradis-t, akit Mária Terézia fogadott kegyeibe és képeztetett ki

zongoraművésszé. A lány négy éves korától vak volt, s most Mesmer kezelésének hatására látását részben visszanyerte (Gauld, 1995). Az eset óriási vihart kavart, az orvosi kar lehetetlennek kiáltotta ki a gyógyulást, míg a delejpártiak Mesmert védelmezték. Paradisnál pedig, a látásukat felnőttkorban visszanyerőknél azóta jól ismert zavarok jelentek meg: nem igazodott el a látott világban, mindent ormótlannak és rémisztőnek látott. A legnagyobb baj azonban az volt, hogy ettől kezdve zongorajátéka lehetetlenné vált, mert zavarta a billentyűk látványa (Völgyesi, 1933). Ennek hatására a szülők véget vetettek a kezelésnek, és a lány ismét megvakult. Mesmer többek közt az ezt követő támadások miatt is hagyta el 1778-ban Bécset, és tette át székhelyét Párizsba.

Paradis igen valószínűen konverziós hisztériás beteg volt, látványos gyógyulása és hirtelen visszaesése ezt sugallja. Ugyanakkor tévedés volna –csak a nagyobb neveket említve- Mesmer, majd Puységur, később Braid és Liébeault sikereit pusztán hisztériás tünetek sikeres kezelésének tulajdonítani. Esetleírásaik mai elemzése éppen az ellenkező képet mutatják (Gauld, 1995).

Rendkívül korszakalkotó volt a mesmerizmus vizsgálatára kirendelt királyi bizottság jelentésének summázata (Bailly és mtsi., 1784). A vizsgálóbizottságban komoly tudósok vettek részt (pl. B. Franklin, A.L. de Lavoisier, stb.), de nagyon is racionális vizsgálódásaik tárgya nem a kezeléseket hatékonysága, hanem az állati delejesség létezésének kérdése volt. Mivel nagyon helyesen megállapították, hogy az állati delejesség nem létezik, tévesen vonták le a következtetést, hogy tehát egy nem létező fluidum nem okozhat valódi változásokat (Gauld, 1995). Megcáfolták az elméletet, és ezzel cáfolni vélték a tényeket is. Hisztéria és hipnózis kapcsán ez újra és újra elkövetett tévedés, elég, ha Szasz (2002) hisztéria ellen folytatott „hadjáratára” gondolunk. Ugyanakkor a királyi bizottság jelentése leszögezte, hogy „az eredmények az érintés, a képzelet és az utánzás következményei”. Ez akkor a legsúlyosabb kritika volt, de másfelől zseniális megsejtése a hipnózis ideomotoros elméletének. Ez a jelentés, és a rohamosan terjedő mesmerizmus egy új paradigma beköszöntét jelentette, amely egyelőre csak a napi praxis talaján, de kikezdte a kartéziánus dualizmust, s bizonyította, hogy a magnetizőr és a k.sz. interakciója képes a k.sz. testi működéseit megváltoztatni, vagyis nincs többé áthághatatlan fal test és lélek közt.

Visszatérve a hisztéria-fogalom fejlődéséhez, a következő lépést John Ferriar tette meg, amikor 1794-ben először fogalmazta meg a konverzió mechanizmusát: „A hisztériás konverzióban a test birtokában van annak a hatalomnak, hogy imitálja a legveszélyesebb betegségeket, anélkül, hogy veszélynek tenné ki magát”, írta. Ferriar leírásában a konverziós tünetek veszélytelenek, de veszélyes betegségek utánzásai (Mace, 2001).

Az agyműködés egyre jobb megismerése lehetővé tette, hogy a konverziós jelenségeket funkcionális zavarnak tekintsék. Benjamin Brodie 1837-ben leírta, hogy a hisztériás paralízis az akarati funkció zavara, nem pedig az izmok vagy a

motoros beidegzése. Mindezt megfigyelésekre és post mortem patológiai vizsgálatokra alapozta (Merskey, 1995).

A hisztéria-fogalom fejlődésének következő nagy alakja Paul Briquet, aki 1859-ben jelentette meg a „Hisztéria klinikai és terápiás kezelése” című művét. Briquet 430 hisztériás beteget tanulmányozott az évek során a párizsi Charité kórházban. Szinte teljes listáját adta a konverziós tüneteknek, hangsúlyozta az öröklékenységet. Megállapította a női túlsúlyt és kizárta, hogy a hisztériának bármi köze volna a női nemi szervekhez, vagy a szexuális frusztrációkhoz. A betegség indulásakor gyakran figyelhető meg stressz vagy emocionális shock (Merskey, 1995; Gauld, 1995). Briquet a hisztériát az agy megbetegedésének tekintette.

1869-ben John Russel Reynolds vizsgálta talán először, hogy a konverziós tünetek háttérében álló rejtett hiedelmeket. Három, konverziós paralízisben szenvedő betegénél ki tudta mutatni, hogy a vonatbalesetet követően alakult ki bennük az a rejtett képzet, hogy megbénultak (Merskey, 1995).

James Paget 1873-ban egy cikkében azt hangsúlyozta, hogy a konverziós tünetek háttérében az akarati folyamatok zavara áll. Mint írta a konverziós bénulások kapcsán: „Azt mondják, ’nem képesek’, úgy tűnik, nem akarják, valójában nem képesek akarni.” Az akaratot ezzel ellentétes akarati törekvések gátolják (Merskey, 1995).

A hisztériáról alkotott tudományos elképzelés Charcot megjelenésekor tehát már viszonylag jól megalapozott volt: a konverziós és szomatoform zavaroknak semmi köze a női genitáliák működészavarához, vagy szexuális vágyak elfojtásához, a tünetek háttérében nincsenek neurológiai elváltozások, a betegség funkcionális, talán bizonyos képzetek, hiedelmek állnak a háttérben, s a kiesési tünetek pedig az e képzetek által megzavart akarati funkciók következménye. A tudományos hipnózis történetéből az is kiviláglik, hogy különféle verbális is szomatikus szuggesztiókkal a testi tünetek, így konverziós tünetek is létrehozhatók, ill. megszüntethetők. Különösen érdekes lesz majd a Charcot által leírt hisztériás roham műtermék jellegét összevetni azzal, ahogy Mesmer betegei is – a Mester elméletének megfelelően – valamilyen konvulziós krízisen estek át, mert mind a többi betegről szerzett ismeretek, mind azok látványa, mind Mesmer kitartó sugalmazásai (Gauld, 1995) előidéztek azt. Már Puységur ténykedése is megkérdőjelezte azt, hogy a delejes gyógyulás része kell-e legyen a konvulziós roham. Mivel ő elvetette a krízis gondolatát, betegei más jelenségeket, pl. a szomnambulizmus és a clairvoyance jelenségét mutatták.

Charcot és a hisztéria

Jean-Martin Charcot 1862-ben a párizsi Salpétriére egyik osztályának vezetője lett, majd növekvő hírneve és befolyása révén az egész kórház vezetését megkapta. A Salpétriére a korabeli felfogásnak megfelelő elmeegógyintézet volt 5000 beteggel (Gauld, 1995), akik közt sok neurológiai és hisztériás eset is volt.

A hisztéria-gyanús esetek számára még Charcot érkezése előtt, 1862-ben külön osztályt hoztak létre (Webster, 2002), ahol különféle rohamoktól szenvedő nőbetegek voltak. Charcot számára kihívás volt a „hiszteroepilepszia” megfejtése. 1870-től a kórházi átszervezések miatt Charcot felügyelete alá került az összes ilyen beteg. Charcot és tanítványa Paul Richer az 1870-es években a hisztéria elkülönítő ismérvein dolgoztak. Charcot megerősítette az örökletesség szerepét, tagadta a szexuális eredetet, és neurológiai vizsgálómódszerekkel tudta elkülöníteni a valódi hisztériás eseteket a neurológiai esetektől. Bár Charcot úgy gondolta, a hisztériának nem megkülönböztető sajátja a konvulziós roham, mégis úgy vélte, a betegség legjellemzőbb megnyilvánulása a hisztériás roham („grand hysteric”) (Webster, 2002), s ezt megpróbálta aprólékosan leírni, hogy elkülönítse az epilepsziától. A legfőbb nehézség valószínűleg éppen a hisztéria „imitáló” jellegéből fakadt; az epilepsziásokkal összezárt hisztériások kimerítő részletességgel tanulmányozhatták az epilepsziás roham jellegzetességeit (Ellenberger, 1993).

Charcot leírása szerint az első, epileptikus szakaszt gyakran prodromális tünetek vezették be, mint izgatottság, a globus hystericus megjelenése, vagy remegés, majd a beteg rángatódva eszméletét veszítette és összeesett. A második szakaszban a beteg gyakran már öntudatánál volt, bár még mindig feküdt, s ekkor furcsa nagy testmozgások jelentek meg, amit „bohóckodásnak” („clownism”) neveztek, s ekkor alakult ki a test tetániás kifeszülése („arc de cercle”), amelyben a merev test a sarok és fejtető közt domború ívben hajolt meg. Ezt követte az „attitudes passionelles” vagy „poses plastiques” fázis, amelyben a beteg különféle emocionálisan kifejező pozitúrákat vett fel, mint erotikus, félelemteli, érzélgős, eksztatikus, stb. Végül ez az állapot átmehetett delíriumba, dezorientált állapotokba (Gauld, 1995, Webster, 2002).

A hisztériás krízis precíz leírása mögött az a magabiztos feltevés állt, hogy ez egy egzaktul leírható betegség, melynek hátterében dinamikus vagy funkcionális károsodás húzódik meg. Charcot ez alatt bizonyos agyterületek átmenetileg csökkent, vagy fokozott vérellátását, vagy ödémáját tételezte fel (Atwal és mtsi, 2001), melyeket később boncoláskor már nem lehetett kimutatni. Titkon azonban feltételezte, hogy ahogy a műszeres technika fejlődik, kimutatható lesz majd valamiféle organikus lézió. Charcot azt is felismerte, hogy a különféle bénulások, érzéskiesések, vagy érzészavarok nem követik az anatómia szabályait, hanem sokkal inkább a laikus beteg elképzeléseit (Gauld, 1995; Merskey, 1995). Mivel azonban ez a merev leírás kezdetben 5 beteg adataira épült (Webster, 2002), az atipikus hisztériás tüneteket, melyekben csak bizonyos konverziós jelenségek voltak tetten érhetők, Charcot hysteria minor-ként vette fel rendszerébe.

Charcot 1877-78 körül kezdte a hipnózis és hisztéria kapcsolatát vizsgálni, ami nagy bátorság volt akkoriban Franciaországban, és sokban hozzájárult ahhoz, hogy a hipnózis visszanyerje tekintélyét (Webster, 2002), ugyanakkor újabb kérdőjelet jelentett Charcot késői munkásságában. Charcot mintha öntudatlanul

követe volt Mesmer útját, a mágnesekkel és fémlapokkal kísérletező Victor Burq hatása alá került. Burq azt állította, hogy fémlapok, vagy mágnesek bőrre helyezésével oldani tudja a hisztériás anesztéziát, kontraktúrákat és a paralizist (Gauld, 1995). Charcot a jelenséget vizsgáló bizottság tagjaként meghívta Burqot a Salpétriére-be. Egy előadásán angol orvosok társasága kétkedésének adott hangot, hogy a hisztériásoknál anesztézia léphet fel, mire Charcot egy anesztéziás betegéhez fordult, és hirtelen megszurta. Legnagyobb csodálkozására a beteg feljajdult. Mikor később Charcot megvizsgálta a beteget, kiderítendő a kudarc okát, felfedezte, hogy Burq egy aranylapot helyezett a beteg karjára azzal az utasítással, hogy ettől a beteg ismét érezni fog. Az eset számunkra ismét megvilágíthatja a konverziós tünetek és a szuggesztibilitás kapcsolatát, Charcot-t viszont meggyőzte a fémterápia jogosultságáról (Webster, 2002). Webster e fatális tévedést annak tulajdonítja, hogy Charcot inkább elhitte a fémterápia hatékonyságát, mint azt, hogy a hisztériás anesztézia szuggesztív műtermék. Charcot egész hisztériával és hipnózissal kapcsolatos munkájára rányomta a bélyegét az, hogy nem értette meg a szuggesztív lényegét, jóllehet azt a nancy-i iskola Hyppolite Bernheim vezetésével addigra már világosan kidolgozta (Gauld, 1995). A szuggesztívokra amúgy is fogékony hisztériás betegek nagy nyomással nehezedtek a társadalmilag messze fölöttük álló nagytekintélyű orvosok elvárásai. Charcot tehát visszakarta a betegektől tünetek formájában azt, amit keresett náluk, s ezzel feje tetejére állított híres elvét, hogy „először jöjjenek a tények, aztán az elmélet”: elmélete produkálta betegeinél a „tényeket”. Charcot-nak voltak fiatal, csinos hisztériás sztárbetegei, akiknél akarva-akaratlan fokozatosan csiszolta ki elmélete bizonyítékait. Jelenlétükben beszélt arról, mi fog történni, ismételten ugyanazon személyeket használta fel folyamatosan tartott előadásain (Ellenberger, 1993), sőt a személyzet és tanítványai a betegekkel begyakoroltatták a „feladatot”, hogy az előadáson minden rendben menjen (Webster, 2002). „...a Salpétriére néhány hysterikája, egy tucatnál nem sokkal több, kik éveken át (mindig ugyanazok) az egész világon demonstráltak, a Charcot-féle teoriáknak alapjául szolgáltak és nyilvánvalóan az öntudatlan suggestió, ill. hystericus autosuggestio teljes automatizmusáig süllyedtek”, írta August Forel 1889-ben (Forel, 1921). Egyik betege, a „hisztéria primadonnája”, Blanche Wittman éveken át demonstrálta a hipnózis Charcot által feltételezett három fázisát, majd az 1880-as évek végén elhagyta a kórházat, és Jules Janet, Pierre Janet testvére kezdte őt vizsgálni. Janet legnagyobb meglepetésére, amikor Wittman hipnózisba került, megjelent egy második alszemélyisége, „Blanche II”, aki elmondta, hogy „éveken át jelen volt „Blanche I” mögé rejtőzve, s mindvégig tudatában volt mindennek, ami a klinikai demonstrációk alatt történt, miközben az öntudatlannak tekintett „Blanche I” előadta a hipnózis három fázisát” (Ellenberger, 1993).

Charcot elmélete szinte halálával együtt összeomlott, mert megszűnt a „neurózis Napóleonjának” (Gauld, 1995) hatalmas tekintélye, ami fenntartotta azt.

Charcot tragédiája tulajdonképpen a témaválasztásával eldöntetett. A hisztéria és a hipnózis elmélete a XIX. században megoldhatatlan volt. Hiába győzött a hipnózis vitában a nancy-i iskola, nekik mai értelemben legalább annyira nem volt igazuk, mint Charcot-nak. Charcot a hisztéria és a hipnózis esetében a szomatikus, neurofiziológiai jelenségeket hangsúlyozta, a nancy-i iskola pedig a szuggesztió szerepét.

Charcot szerepe azonban mindenképpen meghatározó a hisztériakutatásban, több okból is. Minden kétely ellenére, voltak alanyai, akik valóban hipnózisba kerültek, és Charcot valóban demonstrálta rajtuk, hogy verbális vagy szomatikus szuggesztiókkal (pl. testi érintéssel, nyomással) előidézhető a hisztériás paralízist és izomkontraktúrákat tökéletesen utánzó jelenségek olyan izmokon is, melyek irányítása nem lehetett akaratlagos (Webster, 2002). Ezzel megalkotta a konverziós hisztéria hipnózismodelljét.

Amikor 1882-ben megnyitották a Salpétriére járóbeteg ambulanciáját, Charcot számos hisztériás bénulásban szenvedő férfi beteget is látott, akik valamilyen vasúti balesetet szenvedtek, de sérülésük nem indokolta bénultságukat. Charcot ekkor, ismerve Reynolds említett eredményeit, bevonta elméletébe a pszichés faktorokat is, és élete végére fokozatosan közeledett ahhoz az állásponthoz, hogy a konverziós tüneteket valamiképpen a beteg fejében rögzült elképzelések, hiedelmek okozzák (Webster, 2002; Merskey, 1995). Helyesen úgy vélte, hogy hipnózis kísérleteiben ő maga „ültet be” a beteg képzeletébe vagy iktat ki onnan ilyen patogén képzeteket. Úgy vélte, a hisztéria valami veleszületett ideggyengeség, amely a kiváltó traumatikus eseményig rejtve maradhat.

Charcot elgondolásai messze meghaladták kora tudományos szintjét, és bár inspirálólag hatottak sokakra, többek közt Freudra, elsüllyedtek az elméletét ballasztként terhelő sok elméleti és módszertani tévedéssel együtt. Charcot legnagyobb tévedése az volt, hogy nem értette meg, a szuggesztiók világában a vizsgáló feltevései megváltoztathatják a vizsgálat tárgyát. Ha Charcot naivitással vádolhatjuk, tanítványára, Freudra talán a legjobban az elvakultság illik. Charcot-nak hitt a tényekben, még ha akaratlanul részben ő konstruálta is őket, s elméletét megpróbálta belőlük levezetni. Freud az elméletben hitt, és a tényeket igazította hozzájuk – tudatosan (Webster, 2002).

Breuer és Freud: Tanulmányok a hisztériáról

Breuer és Freud hisztériával kapcsolatos munkásságának részletesebb ismertetését az indokolja, hogy a pszichoanalitikus mozgalom és persze maga Freud is, nagy mértékben mitizálta Freud szerepét a hisztéria felfedezésében, és ideje tisztán látni ebben a kérdésben.

Freud 1885 késő őszén érkezett Párizsba Charcot hallgatni. Charcot ekkoriban éppen a traumás bénulásokkal volt elfoglalva. Freud, aki autoriter személyiség lévén mindig is hajlamos volt a rajongásra, teljesen Charcot hatása alá került.

Hogy személyes kapcsolatba kerülhessen vele, felajánlotta neki Charcot akkoriban elkészült könyvének, az „előadások az idegrendszer betegségeiről” németre fordítását. Charcot örömmel vette az ajánlatot, s a könyv így előbb jelent meg németül, mint franciául (Sulloy, 1987). Freud Charcot nézeteit teljesen magáévá tette, illetve úgy értelmezte, hogy a hisztériás tünetképződés pszichogén természetű. Freudra nagy hatást gyakorolt az a Charcot-nak tulajdonított nézet is, hogy a hisztéria egyáltalán nem női jellegzetesség. Mindez inkább Freud témában való járatlanságára vallott. Mivel ezt valamiért forradalmi felismerésnek vélte, Bécsbe visszatérve 1886 októberében előadást tartott a „Férfihisztériáról” címmel az Orvosi Társaság ülésén. Freud és a pszichoanalitikus mozgalom később ezt az ülést a konzervatív ellenérők demonstrációjaként mitizálta, holott az eredeti jegyzőkönyv alapján csak arról volt szó, hogy a jelenlévők a témát ismertnek minősítették, s egyik résztvevő, Freud korábbi pártfogója, maga is közölt húsz évvel azelőtt két hisztériás férfiesetet (Sulloy, 1987). Freud Charcot-t tömjénezte, és ünneplésre számított, ehelyett értésére adták, hogy a férfihisztéria kérdésével nyitott kapukat dönget, ezért Freud mélyen megsértődött.

Freud 1886-ban megkezdte magánpraxisát, de leginkább neurológiai betegek keresték fel rendelőjét, s Freudot is a neurózisok fiziológiai vonatkozásai izgatták inkább. Freudot a hipnózis kérdése már egyetemista kora óta izgatta, és Charcot hatására magánpraxisában alkalmazni is kezdte, majd lefordított Bernheimtől egy könyvet, s végül látogatást tett Nancy-ban, hogy tovább képezze hipnotikus képességeit (Jones, 1983). A Breuer-féle katarzismódszert, vagy lereagáltatást csak 1889-től kezdi alkalmazni viszonylagos rendszerességgel (Sulloy, 1987). Breuert a neurológust szintén rendkívül érdekelte a hisztéria jelensége, ez akkoriban egyfajta tudományos divat volt s egyben a neurológia kihívása.

Breuer 1880 decemberében kezdte kezelni Anna O., vagyis Bertha Pappenheimet (Jones, 1983), s a kezelés 1882 júniusáig tartott. Breuer 1882 novemberében ismertette részletesen Freuddal az esetet, akit a történet megragadott, s később még Charcot-nak is próbálta elmesélni, akit viszont nem érdekelt az eset (Sulloy, 1987). Breuer esetismertetése 1895-ben jelent meg Freuddal közösen kiadott „Tanulmányok a Hisztériáról” címmel. A mű a pszichoanalitikus mozgalom alapműve lett, ma a tudatos áltudományos megtevesztés iskolapéldájává vált, sötét árnyat vetve mind Breuer, mind Freud munkásságára és személyiségére (Ellenberger, 1993, Webster, 2002).

Anna O. esete megírására Freud beszélte rá Breuert, aki kezdetben erősen vonakodott ettől (Borch-Jacobsen, 1996; Sulloy, 1987). Hogy miért, az világossá válik Anna O. valódi történetéből. S hogy Breuer helyes következtetéseket vont le saját esetéből és abból, amit elhallgatott belőle, az kiviláglik abból is, hogy többé sohasem alkalmazta a „beszélgető kúrát” (Ellenberger, 1993).

Breuer 1895-ös leírása szerint Bertha hisztériás tünetei lépésről lépésre szűntek meg, ahogy ő hipnózisban, ill. beszélgetve feltárta azokat a körülményeket, melyek közt a tünetek keletkeztek. Bertha „beszélgető kúrának” vagy „kéményseprésnek” hívta, míg Breuer –utólag- katarzisznak nevezte el a kezelést. Bertha esete 13 évvel később a katartikus terápia briliánsan megoldott mintaeseteként lett publikálva, s az egyik alapkövévé, mondhatni mítoszává vált a pszichoanalízisnek. „Ezt azóta is a hisztéria klasszikus eseteként tartja számon a szakirodalom”, írta Jones (1983).

Az első repedés az alapkövön akkor jelent meg, amikor Jung 1925-ben egy zürich-i szemináriumon elpletykálta, hogy Freud közlése szerint Anna O valójában nem gyógyult meg a terápia hatására s „az oly sokat tárgyalt briliáns terápiais siker példája valójában nem történt meg... egyáltalán semmilyen kezelés nem folyt abban az értelemben, ahogy azt később előadták... az eset valójában nem történt meg” (Ellenberger, 1993). Mindezt akkoriban a mozgalomból kiváló Jung ellenségességének tulajdonították. Később Jones megjegyezte, hogy „szegény beteg nem járt olyan jól, ahogyan arra Breuer megjelent beszámolójából következtethetnénk. Újra és újra visszaesett, végül beszállították egy Gross Enzersdorf-i intézetbe” (Jones, 1983).

Ellenberger felkutatta Breuer eredeti, 1882-es orvosi jegyzeteit az esetről, és ezzel együtt megtalálta a Berthát tovább kezelő pszichiáter feljegyzéseit is. (A kutatás nehezítette, hogy Jones tévedett az intézet nevét illetően)

Breuer eredeti feljegyzéseiből kiderül, hogy több ízben felvetődött benne a bal oldali Sylvius árokra lokalizálható tuberkulotikus megbetegedés, amely fokozatosan terjedő krónikus meningitisbe ment át. Ez a verzió nem is oly meglepő, ha figyelembe vesszük, hogy Bertha apja tüdővészben szenvedett, és Bertha apja halálát megelőzően erős köhögéstől kezdett szenvedni, bár e diagnózisnak ugyanakkor ellentmond, hogy a tuberkulotikus agyhártyagyulladásból nem volt szokás felépülni (Webster, 2002). Mindenesetre Bertha köhögésének kezelése miatt fordultak Breuerhoz, de már ezt megelőzőleg Berthának súlyos arcideggyulladásra keletkezett, és izomrángásai is voltak. Ezután elég gyorsan komoly neurológiai tünetei alakultak ki, bal oldali occipitális fejfájás, anesztézia foltokban, jobb oldali végtagjai megbénultak, kancsalított, átmenetileg megsüketült, két hétig beszélni sem volt képes, máskor beszéde érthetlenné vált, vagy keverte az általa ismert nyelveket, majd nem tudott anyanyelvén beszélni, csak angolul. Hallucinációi, s öntudat-kieséses állapotai voltak, hangulata rendkívül hullámzó volt az apátiától az irritáltságig. Betegsége harmadik szakaszában prosopagnosiája alakult ki (Borch-Jacobsen, 1996; Webster, 2002). Hogy mi készítette Breuert arra, hogy mindezek ellenére betegét hisztériásként kezelje, az máig rejtély. Az a tény soványkának tűnik, hogy Berthát megnyugtatta, ha este elmesélhette különös történeteit Breuernak, s ez az orvosban a „funkcionális megbetegedés” gondolatát keltette. Az is nagyon furcsa, hogy az úgynevezett „negyedik fázisnak”, melyben Bertha a

többszörös személyiség jegyeit mutatta, nyoma sincs Breuer eredeti, 1982-és feljegyzéseiben.

Breuer továbbá „kifelejtette” ’95-ös esetismertetéséből Bertha azon –a ’82-és verzióban részletesen tárgyalt -szokását is, hogy egy időben, harisnyában feküdt le aludni; ehelyett víziszonnyá nagyította fel Bertha sok makacskodásának egyikét (hogy nem akart vizet inni), hogy aztán „katartikusan” feloldja a szinte életveszélyes állapotot (Webster, 2002). Hasonlóképpen torzít Breuer „emlékezete”, amikor arról ír, hogy a katartikus kezelés hatására megszűnt Bertha jobb lábának merevsége. ’82-és feljegyzésében viszont az áll, hogy a lábmerevség spontán gyógyult. Mondhatnánk azt is, hogy 13 év után az emlékek már elhomályosultak, de a ’95-ös szövegben a ’82-és feljegyzésekből szó szerint vannak mondatok átvéve, ami azt jelenti, hogy Breuer előtt ott feküdtek orvosi feljegyzései (Ellenberger egy másolatot talált meg a Bellevue szanatóriumban!), mikor ’95-ös tanulmányt írta (Ellenberger, 1993).

Breuer felesége rendkívül féltékenyé vált Berthára (Borch-Jacobsen, 1996), mert mint Freud később elmondta Ernest Jones-nak, Breuernél erős „vizsontáttétel”, magyarul szerelem alakult ki a lány iránt (Jones, 1983; Ellenberger, 1993). Ennek kapcsán Freud bizonyítottan rosszindulatú pletykákat terjesztett Breuerral kapcsolatban (Borch-Jacobsen, 1996), melyek egyik célja volt, hogy utólag belevetítse a történetbe a szexuális elfojtás és a hisztériás álterhesség motívumát (Jones, 1983, Borch-Jacobsen, 1996). Ez amolyan megkésett válasz volt arra, hogy Breuer nem fogadta el a hisztériás konfliktus szexuális jellegét, mi több, Bertha esetén hangsúlyozta annak szexuális éretlenségét.

Mint láttuk, a terápia befejezését nem is a beteg állapota, hanem sokkal inkább Breuer házasságának válsága szakította félbe, s sem Breuernek, sem Freudnak nem lehetett az az illúziója, hogy a „beteg meggyógyult és azóta is egészséges maradt” (Freud, 1989). Megannyi bizonyíték van arra, hogy mind Freud, mind Breuer pontosan tudatában volt annak, hogy Bertha Pappenheim még éveken át szanatóriumról szanatóriumra járt, az elsőbe maga Breuer utalta be (Ellenberger, 1993). Egy évvel a breueri ’kezelés’ után Freud azt írta jegyesének, hogy „Bertha megint szanatóriumban van...Breuer folyamatosan róla beszél, s azt mondja, szeretné, ha [Bertha] halott volna, mert így szegény nő megszabadulhatna a szenvedéseitől. Azt mondja, [Bertha] soha nem lesz már jól, már teljesen összeomlott” (Borch-Jacobsen, 1996; Webster, 2002). Breuer ismerte a Pappenheim családot, és rendszeren érdeklődött náluk (Borch-Jacobsen, 1996), Freud felesége pedig barátnője, mi több félig-meddig rokona volt Berthának, s még a „kezelés” után öt évvel is, Bertha panaszkodott neki, hogy hallucinációi vannak (Salloway, 1987). Martha anyjának írt két 1987-es keltezésű levelében is beszámol Bertha sanyarú állapotáról (Borch-Jacobsen, 1996).

Amikor Berthát felvették a kreuzlingen-i Bellevue szanatóriumba, arcidegyulladás, melyet Breuer '95-ös beszámolója szerint állítólag megszüntetett, továbbra is fennállt, sőt a Breuer által leírt negyedik szakasz alatt súlyosbodott, s mivel Breuer morfiummal kezelte, Bertha ekkor már komoly morfiumpfűggésben is szenvedett. A kezelőorvos leírása szerint továbbra is önkívületi állapotokba esett, hallucinációi voltak, és továbbra is fennálltak a beszédzavarai, pl. esténként németül nem tudott megszólalni (Webster, 2002). A szanatóriumi feljegyzések Pappenheim betegségét egyértelműen neurológiai eredetűnek írták le (Ellenberger, 1993). Ahogy Ellenberger megjegyzi, „aki Anna O.-t csak Breuer 'Tanulmányok a Hisztériáról' vonatkozó esetleírásából ismeri, aligha találná ki, hogy ugyanarról a betegről van szó, aki épp most jött Breuer 'katartikus kúrájá'-ból.

Webster számos lehetséges diagnózist idéz különféle szerzőktől, mint sarcoidozis, agyvelőgyulladás, szklerózis multiplex, temporális epilepszia, reflex epilepszia. Akármelyik is volt, a képet bonyolította az, hogy Breuer klorál hidrátot és morfiomot alkalmazott éveken át. Webster végső konklúziója, hogy Bertha Pappenheim bizonyosan neurológiai betegségben szenvedett, melynek részét képezték különféle parciális epilepsziás rohamok (Webster, 2002).

Összességében Anna O. esete, amely a pszichoanalízis és a konverziós hisztéria kezelésének prototípusává vált, egy utólag konstruált esetnek bizonyult, melyet Breuer Freud hathatós támogatásával tudatosan épített fel, elhagyva, átírva, meghamisítva a tényeket, saját szerepét, a beteg kórtörténetét és a végkimenetelét. Igen kérdéses, hogy Breuer 1882-ben egyáltalán alkalmazta-e a hipnózist, bizonyos, hogy akkor még nem gondolt a katarzis-elméletre sem. Az esettörténetbe Breuer és Freud Charcot és mások hisztériás trauma elgondolását vetítették vissza, azt állítva ezzel, hogy Breuer már Pierre Janet és Charcot előtt ismerte fel a hisztéria traumás eredetét. Freud egyszerűen Párizsban szerzett új ismereteit pumpálta bele Breuer esetébe, Breuer pedig igyekezett az új ismeretek fényében átírni az esettörténetet. Pl. a '82-es feljegyzésekből átvett mondatokban minden „fantázia” szót kijavított „emlékre”, hogy „traumatikus emlékeket” kreáljon utólag a történetbe (Borch-Jacobsen, 1996).

Cinikusan mondhatnánk azt is, hogy függetlenül a nyilvánvaló szándékos torzításoktól és hamisításoktól, az elmélet még igaz is lehet. A baj azonban az, hogy a „Tanulmányok...” esetei egyben bizonyítékul szolgáltak volna Breuer és Freud hisztéria-elméletéhez, amely így egyszerűen üres spekuláció maradt, az esetek pedig az elmélet konstruált illusztrációja.

Ugyanis nem sokkal jobb a helyzet a „Tanulmányok...” többi esetével.

Vegyük rögtön a „Tanulmányok...” híres másik esetét, Emmy von N.-t (Freud és Breuer, 1988), aki valódi nevén Fanny Moser volt (Ellenberger, 1993), egy dúsgazdag özvegyasszony, akit Breuer küldött Freudhoz kezelésre. Az asszony 23 évesen hozzáment egy nála több mint negyven évvel idősebb nagyiparoshoz, aki négy évre rá meg is halt. Korábbi házasságából származó idős gyermeki elterjesztették, hogy Fanny Moser mérgezte meg az urát, sőt

titkokban exhumáltatták is, de a mérgezésre nem találtak bizonyítékokat (Ellenberger, 1993). Az asszony negyvenéves volt ekkor, amikor Freud megismerte, bár koránál fiatalabbnak látszott. Megjelenésében feszült volt, beszéde akadozó és halk, bár kezét összekulcsolta, ujjai állandóan mozogtak és arca és nyaka gyakran összerándult, ilyenkor a jobb oldali sternocleidomastoidealis erősen kidagadt. Pár perces szünetekkel arca rémületbe váltott, és azt kiáltotta: „Maradj nyugton! Ne mondj semmit! Ne érints meg!”, majd ott folytatta a beszélgetést, ahol az megszakadt. Beszédét gyakran megszakította furcsa kattogó hangot adva. További adalék az esettörténethez, amit Ellenberger derített ki, hogy Fanny Moser rendkívül agresszív és ellenséges volt személyzetével, ill. lányaival is. (Ellenberger, 1993). Freud az eset leírásakor végeláthatatlanul sorolja Fanny Moser „traumáit” és főbiáit, melyeket kapcsolatba hoz hipotetikusan az asszony tüneteivel. Freud fürdőt és teljes testre kiterjedő masszázst írt elő, amit maga végzett naponta kétszer. Naponta kétszer hipnózis alkalmazása után strukturálatlan beszélgetést is folytattak.

A tünetek a terápia hatására nem szűntek meg, bár némileg enyhültek. Hogy melyek, azt homály fedi. Freud megvallotta, hogy „nem szabadultunk meg a betegnek attól a hajlamától, hogy új traumák hatására hasonlóképpen megbetegedjék. Aki egy ilyen hisztériás eset gyógyítását akarja végrehajtani, annak mélyebben bele kell hatolnia a jelenségek komplexumába, mint én megkíséreltem” (Webster, 2002).

A tüneti képet olvasva önkéntelenül is felmerül a gyanú, hogy Freud „hisztériás” esete valójában Tourette szindrómában szenvedett. Webster (2002) részletesen és meggyőzően elemzi ezt a lehetőséget. A különös rángatózások, a periodikusan visszatérő vokális automatizmusok, a beteg impulzív személyisége mind alátámasztja ezt. Freud ismerte Tourette cikkét és az általa leírt kórképet, de talán az tévesztette meg, hogy akkoriban még azt hitték, a Tourette szindrómában szenvedők csak obszcén szavakat kiáltozhatnak. Bár ha komolyan felmerült volna benne ez a diagnosztikus lehetőség, valószínűleg erősebb lett volna a szindróma mellett szóló összkép, mint ez a nem stimmelni látszó apró részlet. Freud azonban hisztériát keresett, és ezt igazolva látta, mert talált egy sor pszichés traumát. Mint tudjuk, önkényes következtetési módszere egész pályáját végigkísérte. Végül meg kell jegyezni, hogy Moser esete annál is kijózanítóbbnak kellett volna legyen Freud számára, mert az asszony rendkívül hipnábilis volt, s a Charcot-nál szerzett tapasztalatok alapján Moser tüneteinek könnyen megszüntethetőek lehettek volna, ha valóban konverziós tünetek lettek volna.

A „Tanulmányok...” következő esete Lucy R. (Freud és Breuer, 1998), akit-mielőtt Freudhoz irányították volna-, krónikus ornyáلكahártya fertőzéssel kezeltek. A lány szaglóérzékét teljesen elvesztette, időnként mégis, rohamszerűen égett puding, ill. szivarfüst szagát érezte. Freud a lány orrát megvizsgálva érzéketlennek találta azt. Ezek után azonnal kész volt a diagnózis, miszerint a szaglási hallucináció hisztériás roham, a trauma tehát nem más kell

legyen, mint az eredeti, valóságosan megtapasztalt kellemetlen szaginger. A „szervválasztás” oka pedig az, hogy a lány orrának betegsége figyelmét odaterelte. Freud kilenc héten át analizálta a lányt, aki végül lelki megnyugvást talált problémái kibeszélése révén. Akkor Freud ismét megvizsgálta a lány orrát, és úgy találta, hogy az majdnem normális mértékben reagál a fájdalom és reflexkiváltó ingerekre, továbbá a lány ismét érzett szagokat, bár bizonytalanul, és csak akkor, ha a szagok erősek voltak. Freud önmaga tévedhetetlenségébe vetett hite itt is tetten érhető. Mivel szaglászavarral kezdte kezelni a lányt, és kilenc hét után javulást állt be, az csakis elméletét és a terápia jogosságát igazolhatta. Freud főlényesen megjegyezte még, hogy nyitott kérdés, vajon a szaglászervi bántalmak mennyiben járultak hozzá a lány szaglásának zavarához. Az eset kapcsán azonban nehéz elhessegetni azt a gondolatot, hogy a lánynak időnként temporális epilepsziás rohamai voltak, erre utal a kellemetlen égett szag (Webster, 2002). Erős a gyanú arra is, hogy a lány szaglóidegének átmeneti működészavarának szerepe a szaglás elvesztésében nem „nyitott kérdés”, hanem ténykérdés, és a javulás a kilenc hét alatt a spontán gyógyulásnak tulajdonítható; erre utal az, hogy a szaglás csak részlegesen tért vissza. Ha valóban hisztériás eredetű lett volna a szagláskiesés, a „trauma feldolgozása” után a lány szaglása maradéktalanul helyreállt volna.

Valószínűleg hasonló tévedést tartalmaz az a meglehetősen egyszerű negyedik eset, amely Katharina történetét mondja el (Freud, 1998). Az olvasónak a történet alapján a mindig tette kész lelkes nyomozó figurája juthat eszébe, aki még szabadsága alatt is felderítendő „ügyekbe” botlik. A lánynak, elmondása szerint „hisztériás” rohamát bevezető auratünetek jellemezték, és olykor hallucinációi is voltak, de Freud minden orvosi vizsgálat nélkül hisztériásnak minősítette, jóllehet a lány inkább tűnhetett volna temporális epilepsziásnak vagy pánikbetegnek, egy kis pszichotikus hallucinációval (Webster, 2002). Ismét feltűnhet Freud prófétai magabiztossága és tévedhetetlensége, ami szöges ellentétben állt általa is elismert terápiás gyakorlatlanságával.

A „Tanulmányok..” ötödik esete (Freud, 1998) arra jó példa, hogyan építi be, pontosabban, tekinti mellékesnek a beteg panaszait okozó szervi betegséget (a reumás fájdalmat), hogyan követi a nyomozó kutya kitartásával az általa vélt „hisztéria” nyomot, hogyan szedi ízekre betege gondolatait, hogyan bizonyítja rá azt, amit a beteg maga sem hisz, s végül milyen kevés is elég neki ahhoz, hogy elhiggye, betege terápiájának hatására gyógyult meg. Freud mellékesnek tekinti a nyilvánvaló reumatikus szervi bajt, és a beteg pusztá megfigyeléséből, ahogy az a fájdalomról beszél, rögtön a hisztériások „la belle indifference”-t véli felismerni. A fájdalmas hely megcsípéséhez pedig nem „illett” Elisabeth von R. kisasszony arckifejezése, továbbá a kisasszony kifejezetten élvezte az elektromos kezelést, stb. „Az eset körülményei arra utalnak, hogy ezt a szomatikus fájdalmat nem a neurózis hozta létre, hanem az csak használta, fokozta és fenntartotta.”, írta Freud. Mivel a lány lába éppen javult, amikor a

kezelést a közelgő nyár miatt abbahagyták, Freud úgy vélte meggyógyította a beteget. Kikezdzhetetlen logika, ami ott térül meg, hogy ha a beteg spontán javul, az a kezelés műve, ha állapota romlik, mint később erről hírt is adtak Freudnak, az az ellenállás vagy újabb trauma következménye. Később a beutaló kolléga „közölte velem a hírt, hogy Elisabeth teljesen jól van, úgy viselkedik, *mint aki egészséges*, bár jóllehet időnként még van némi fájdalma.” Később Freud nem szalasztotta el az alkalmat, hogy „lássam egykori betegemet tánkra perdülni”.

Freud és Breuer egyetlen esete sem bizonyul mai szemmel konverziós hisztériának, hanem leginkább félrekezelte vagy, mint Katharina esetében, valószínűsíthetően félrediagnosztizált neurológiai betegekről van szó. És ennek oka nem a kor tudományos ismereteinek alacsonyabb szintje volt, hanem Freud és Breuer elvakult igyekezete, hogy mindenáron hisztériásokat találjanak könyvük megírásához. Freudot nyomasztotta, hogy 40 évesen még kezdő volt, háta mögött a kínos kokain epizóddal (Schneider, 1999; Webster, 2002), amely már egyszer megmutatta a tényeken gátlástalanul átgázoló hiú elméletalkotó arcát. A „Tanulmányok...” esetei csupán Breuer és Freud elméleti elképzeléseinek illusztrációi voltak. Azért az Anna O. eset a legsikeresebb, mert ott történtek a legnagyobb torzítások. Freud minden egyes esettanulmányában ösztűz alá veszi betegeit, hogy bizonyítsa önmaga számára is a vélt konverziós jelenség háttérében megbúvó pszichotraumát, s mindannyiszor meglehetősen kétes, amolyan adomázgató a gyógyulásról való beszámoló. Nincs törekvés arra, hogy az esetleges organikus okokat kizárják, sőt Freud még teóriát is gyárt arra, hogy a konverzió mintegy felhasználja a már meglévő enyhe testi tüneteket. Ebben később egyik betege -Freud által is bevallottan- belehal (Webster, 2002). Mivel az organikus okokat eleve negligálja, ezért a spontán javulást, mint lehetőséget figyelembe sem veszi. Pedig két „komoly” esetében erről lehet szó, Fanny Moser esetében pedig egyszerűen a Tourette szindróma tüneti hullámzásáról. Mindez röviden azt jelenti, hogy Freud annyi jelentőséget tulajdonít a tényeknek, mint a szobrász szobra anyagának: a tényekből kell kirakni az elméletnek megfelelő képet.

A konverziós hisztéria breueri-freudi elmélete

Breuer és Freud konverziós tünetképzésről alkotott elképzelései nagymértékben táplálkoztak Charcot „ideatanából”, vagyis, hogy gondolatok, képzetek okozzák a konverziós tüneteket. Amivel Charcot nem tudott megküzdeni, arról Breuer és Freud úgy gondolták, majd ők elbánnak vele. A dualista nézőpontból ugyanis az volt a nagy kérdés, hogy az agyba befészkelődött pszichikus természetű ideák hogyan is képesek egyeseknél konverziós testi tüneteket okozni, másoknál pedig nem, és mi magyarázza meg a „tünetválasztást”. Reynolds, majd Charcot a traumás esetekből azt a következtetést vonták le, hogy az ideák, hiedelmek tartalmukat a traumából

merítik. Mondjuk a kar bénulása esetén a kar mozgatósi szándékát megakadályozza egy olyan rejtett hiedelem, hogy az nem mozdulhat, mert megbénult a balesetben. Freudot azonban e folyamatok neurális szinten való megértése izgatta, s mind a „Tanulmányokban...” Breuerral, mind az ezt követő „Tervezetben” erre tett kísérletet (Salloway, 1987). Az egész azonban egy naiv neurofiziológiai redukcionista modellhez vezetett, amely az idegrendszer működését leginkább egy elektromos kapcsolószekrényhez tette hasonlatossá.

Már a „Tanulmányok...” bevezetőjében leszögezik, hogy tapasztalatuk szerint a konverziós tünetek hátterében szinte mindig szexuális töltetű traumák állnak, jóllehet tudjuk, hogy Breuer ezzel nem értett egyet és későbbi szakításuk is e nézeteltérésnek is köszönhető (Salloway, 1987). Mivel Breuer írta az elméleti részt, a figyelmes olvasó szembesülhet is azzal, hogy Breuer nem minden hisztériás jelenséget tekint ideogenikusnak, vagyis gondolatokhoz kötődött affektusok által kiváltottnak, továbbá, hogy konverzióelmélete bármiféle „félrenyelt” erős affektust vagy traumát elfogad a konverziós tünet hátterében, s a szexualitásnak nincsen kitüntetett szerepe. Ez Freud kompromisszuma volt nagy tekintélyű barátjával szemben, de később mindent meg is tett, hogy Breuer jelentős szerepét a pszichoanalízis kialakításában lekicsinyelje. „Szorgos tudós volt, de hiányzott belőle a Fausti nagyság”, írta kedvesen Zweignek (Borch-Jacobsen, 1996), aki szinte szó szerint át is vitte könyvébe az „instrukciókat” (Zweig, 1930).

Breuer és Freud (1988) szerint az agy arra törekszik, hogy az intracerebrális feszültséget lecsökkentse, s ennek normálisan megvannak a reflexes, motoros és mentális levezetési módjai. A le nem vezetett és túl magas feszültség rövidzárlathoz vezethet, ez a leggyengébb ponton fog bekövetkezni. Ha tartós a magas feszültség, a rövidzárlat helyén folyamatos zavar támad. A vegetatívumot és az érzelőrendszert „ellenállások” védik meg az intracerebrális feszültségektől, különben a vegetatívum folyamatosan ki volna téve a feszültségingadozásoknak, ill. hallucinációk keletkeznének. A különféle védőellenállások azonban egyénekenként változó erősségűek, így aztán van, akit a nagy feszültség sem rendít meg nyugalomban, a másik hasmenéssel, étvágytalansággal reagál.

A konverziós tünetképzés lényegét e rendszerben aztán úgy képzelik el, hogy az intracerebrális feszültség külső vagy belső okokból határtalanul megnőhet, és ha az normális utakon nem vezetődhet le (pl. mert szociálisan tiltott), akkor abnormális elvezetés történik a perifériára. Az abnormális elvezetés mindig a legkisebb ellenállás irányába valósul meg. Az ellenállás gyengesége lehet veleszületett, fakadhat krónikus túlterheltségből, lehet valami organikus betegség következménye. A túl nagy feszültség áttörheti a koordináló rendszert, és pl. primitív mozgásokhoz vezet.

A feszültség tulajdonképpen a gondolatokhoz tapadt, vagy azok által keltett affektusok. A le nem vezetett feszültség a gondolattal együtt eltárolódik az emlékezetben, és ha újra tudatba kerül, le akar vezetődni ismét. Egy elfojtott

sérelem pl. káromkodási készletben fog ismét megjelenni a tudatban. Ha egy affektus korábban abnormálisan sült ki, legközelebb is ezt az utat fogja választani, s a gyakori ismétlés abnormális reflexek kialakulásához vezet. A konverziós tünetképződés lényege tehát, hogy bizonyos affektusok folyamatosan, vagy ismételten az abnormális módon fognak a test irányába elvezetődni, szomatikus tüneteket képezve. Ha ez állandósul, és jellemzővé válik, ez a konverziós hisztéria. Ennek során tehát egy centrális izgalom perifériás izgalomba megy át, s mivel a begyakorolt abnormális reflex miatt az affektus már meg sem jelenik a tudatban, hanem rögtön elvezetődik a perifériára, a személy nincs is tudatában feszültségének, ill. hogy az, mely ideával kapcsolatos. Ami eredetileg egy affektust keltő idea volt, nem provokál többé affektust, csak egy abnormális reflexet. A testi tünet nem tűnik ideogenikusnak még intelligens beteg számára sem, mert többé nem figyelhető meg, csak a testi tünet. Az affektus és az abnormális reflex közt ideák asszociatív láncolata is elhelyezkedhet. Ez a szimbólumokon keresztüli determináció.

A tapasztalás, amely az eredeti affektust, vagyis az izgalmat kiváltotta, az a pszichikus trauma, amely aztán szomatikus tünetbe konvertálódik, s a tünet, ami így keletkezik a hisztériás manifesztáció.

Breuer ezek után külön részt szentel a „hypnoid állapotoknak”. A fejezetet azzal indítja, hogy „a hypnoid állapotok fennállása az alapja és sine qua nonja a hisztériának”. Egy idea patogén hatásának egyik feltétele egy hisztériás predispozíció, a másik a hipnotikus állapotra emlékeztető tudatállapot, amely egyfajta úr, melyben semmi ellenállás nincs a megjelenő ideával szemben. Ezt az állapotot nem csupán hipnózis, de pl. emocionális schokk, vagy kifáradási tényezők is képesek kiváltani, írja Breuer. Ugyanakkor leszögezi, hogy ideogenikus szomatikus tünetképződés hypnoid állapotok nélkül is kialakulhat. Freud kedvéért, s rá hivatkozva szűri be Breuer azt a megjegyzését, hogy az ideákkal szembeni szándékos védekezés is eredményezhet konverziós tüneteket. Majd így folytatja: „Bár elfogadva ezt a kitétel, továbbra is azon az állásponton vagyok, hogy a hypnoid állapotok az okai és szükséges feltételei sok, valójában a legtöbb nagy és komplex hisztériának”. Breuer azzal folytatja, hogy hypnoid állapotok alatt többnyire autohipnózist ért, amelyek spontán alakulnak ki. (Breuer és Freud, 1988) Breuer itt tulajdonképpen megismétli az 1893-ban írott „Előzetes közlemény”-ben kifejtett nézeteiket (Breuer és Freud, 1988).

A „Tanulmányok a Hisztériáról” sajátos mű, telve ellentmondásokkal. Tulajdonképpen megírhatták volna esettanulmányok nélkül is, hiszen betegek valójában nem konverziós esetek voltak, következésképpen az ott nyert tapasztalatok inkább konstrukciók, belevetítések voltak, semmint az esetekből leszűrt valódi tanulságok. Az esettanulmányok nélkül azonban valószínűleg maguk is érezték volna, hogy pusztán szintézisét adják koruk versengő hisztériakoncepcióinak, s művük csak egy lett volna a sok közül. Azzal, hogy

„sikeres” eseteket közöltek, majd megadták a hisztéria elméletét, s végül Freud részletesen leírta a hisztéria terápiáját, a hisztéria problematikájának teljes körű feldolgozását vélték nyújtani.

Koncepciójuk szinte minden eleme mástól származik. Reynolds és Charcot adták az ideogenikus tünetképződés koncepcióját, az emocionális elfojtás modellje Brudenell Cartert 1853-as művéből volt ismert, Moritz Benedikt is, aki Freud ajánlója volt Charcot-hoz, többször leírta, hogy a hisztériásoknak „megbetegítő titkaik” vannak, és gyógyítólag hat rájuk ezek feltárása (Mace, 2001). Breuer az elméleti részben idézi Paul Möbiust, Pierre Janet, Benediktet és másokat, és nem tekintette munkájukat semmilyen lényeges vonásában eredetinek (Sulloway, 1987), ahogy nem is volt az, hírnevét és hatását csakis a pszichoanalitikus mozgalom mítoszépítő tevékenységének tulajdoníthatjuk.

Az igazsághoz azonban az is hozzátartozik, hogy elsősorban Breuer, Freuddal a háta mögött, jól összefoglalta és szintetizálta kora hisztéria felfogását. Ez alapvetően dualista volt, Freud ebben az időben már elmozdult a neurofiziológia talajáról, nem értett egyet Charcot hipnózisról és hisztériáról alkotott szigorúan neurofiziológiai nézeteivel, és hajlott Bernheim pszichológiai felfogására. 1891-és afáziáról írott művében J. Hughlings Jackson nézetét támogatta, mely szerint a pszichés és fiziológiai folyamatok „függő együtt járásban” vannak egymással (Sulloway, 1987). Konverziós elméletük arra tett kísérlet volt, hogy az elhárított tudattartalmak hatásával értelmezzenek fiziológiai jelenségeket. Koncepciójuk fontos része volt az elhárított, nemtudatosítható gondolatok, affektusok patogén szerepe. Ugyanakkor Breuer és Freud természetesen nem tudták dualista alapon megoldani test-lélek dualista problémáját, elektromos-modelljükben a pszichés emóciók kóvályognak organikus börtönükben szabadságra vágyva.

A hisztéria új korszaka

A hisztériás jelenségek iránti tudományos és klinikai érdeklődést nemcsak a pszichoanalízis tartotta ébren, hanem többek közt a XX. század számtalan háborúja által „kitermelt” számtalan ütközet-schockból és egyéb traumás esetekből származó konverziós betegek (Palmer, 2001). A hisztéria, akárcsak a hipnózis kutatása, mindig új lendületet kapott az újabb és újabb vizsgáló eljárások megjelenésével. Mindkét jelenségkört az 1950-60-as években újra fel kellett fedezni a kutatás számára. A korai szakaszt mindkét területen a neurofiziológiai kutatások képviselték (Sierra és Berrios, 2001; Szendi, 2003). A komoly áttörés azonban az 1990-es évek közepe-vége felé történt meg, amikor elterjedtté váltak a funkcionális agyi vizualizációs eljárások. Az új eredmények fényében újrakeletkezett a hipnózis és konverziós betegség közt szoros kapcsolatot feltételező régi hagyomány (Oakley, 1999).

Hipnózis és konverziós hisztéria

A hipnózis agyi történései

Már Charcot kimutatta, hogy a hisztériás bénulások, érzéskiesések nagyon hasonlatosak a hipnotikus jelenségekhez. A hipnotikus állapotok agyi vizualizációs eljárásai lehetőséget nyújtottak annak tesztelésére, milyen neurobiológiai korrelátumai vannak olyan szubjektív élményeknek, mint az akarat elvesztésének, vagy hogy mi történik az agyban a karkatalepszia, fájdalomelnyomás, vizuális illúziók hipnotikus szuggesztiójának végrehajtása során.

John Gruzelier foglalta össze egységes modellé a hipnózis alatti történéseket (Gruzelier, 1998). A hipnózisindukció indulásakor fokozott bal frontális aktivitás figyelhető meg, ami a fókuszált figyelmi rendszer aktivitását jelzi, ez ugyanis szükséges ahhoz, hogy a k.sz. a hipnotizőr szuggesztióira figyeljen, ill. visszavonja figyelmét az elterelő környezeti ingerekről. A hipnózisindukció további folyamatai a frontális aktivitás fokozatos lecsökkenésével járnak, különösen baloldalon, és a poszterior területek aktivitása válik dominánssá, különösen a jobb oldalon (Szendi, 2003).

A hipnotikus állapot kialakulását, ill. a hipnotikus jelenségek neurobiológiai sajátosságait több vizsgálat is elemezte.

Crawford, és mtsi. (1993) hipnotikus analgéziában, csak az erősen hipnábiliseknél, fokozott bilaterális orbitofrontális és szomatoszenzoros kérgi aktivitást mutattak ki. A gyengén hipnábiliseknél a szomatoszenzoros kéreg aktivitása csökkent hipnotikus analgéziában.

Maquet és mtsi.(1999) hipnózisban egy szín vizualizációjára, majd biografikus emlékek felidézésére kérte k.sz.-it. A semleges hipnózis során a jobb anterior cinguláris kéregben (ACK), a bilaterális occipitális, a bal precentrális és a bal inferior frontális, valamint a bal inferior parietális (IP) területek mutattak fokozott aktivitást, míg szignifikáns csökkenést tapasztaltak bilaterálisan a temporális lebenyben, a mediális prefrontális kéregben, a poszterior cinguláris kéregben, a jobb cerebellumban és a mediális precuneusban bilaterálisan.

Rainville és mtsi. (1999) vizsgálatában a relaxációs hipnotikus állapot egyik jellemzője az volt, hogy bilaterálisan fokozódott az occipitális lebenyek aktivitása, a jobb oldali inferior frontális, a jobb superior temporális, a jobb parietális operculum, a bal dorsolaterális prefrontális kéregben (DLPFK), a jobb ACK, és csökkent többek közt a jobb inferior parietális (JIP) lebeny aktivitása. A jobb ACK hipnózissal kapcsolatos aktivitása negatívan korrelált a JIP lebeny aktivitásával.

A szerzők specifikusan vizsgálták a szuggesztiók hatását, levonva más, a hipnotikus szuggesztiók alatt adott regionális vérátfolyás válaszból az egyéb hatásokat. Eszerint fokozódott az aktivitás a bal és jobb inferior, mediális és superior frontális gyrusokban, a bal DLPFK-ben, az ACK-ban bilaterálisan és az IP lebenyben bilaterálisan, és csökkent a jobb uncusban, a jobb poszterior rectus gyrusban és a bal laterális cerebellumban.

Eredményük szerint a semleges hipnózis alatt csökkent a JIP terület aktivitása, míg szuggesztiók hatására fokozódott.

Faymonville és mtsi. (2000) vizsgálatában a hipnotikus és éber állapot közti legkiugróbb különbség a jobb ACK és a jobb occipitális terület fokozott aktivitásában jelent meg.

Halligan és mtsi. (2000) egy férfinél vizsgálták a bal láb hipnotikus paralizisének agyi aktivációs mintázatát. Amikor kivonták a jobb láb mozgatasakor, és a bal láb sikertelen mozdítási kísérlete során létrejött aktivitási értékeket, kiugróan aktívnak találták a jobb ACK-t és a jobb orbitofrontális kérget.

Roelofs és mtsi (2002) vizsgálatában kilenc erősen és nyolc gyengén hipnábilis személynél jobb kéz paralizist indukáltak, és az k.sz.-knek hipnózisban vizsgálták mentális elforgatási képességeiket. Képernyőre vetítettek különböző szögben elforgatott bal és jobb kezet, s az implicit feladathelyzetben csupán meg kellett mondani, melyik kezet látják, az explicit helyzetben pedig a látott kezet képzeletben függőleges helyzetbe kellett forgatni, és jelezni, amikor elkészültek. Az erősen hipnábilis személyek az explicit feladatban szignifikánsan több időt fordítottak a mentális forgatásra a paralizált jobb, mint a bal kéz esetén. Az eredmények annak fényében különösen érdekesek, hogy a szerzők ezzel megegyező eredményt kaptak konverziós bénulásban szenvedő betegeknél (Roelofs, 2001, lásd. később!).

Rainville és mtsi. (2002) célfeladat nélkül indukált hipnotikus állapotban ugyancsak azt kapták, hogy a jobb ACK, és az occipitális lebeny bilaterálisan, a jobb inferior frontális és superior temporális területek, és a superior frontális és orbitofrontális területek bilaterálisan fokozottan aktívak voltak, míg a JIP lebeny, a precuneus és a poszterior temporális lebeny bilaterálisan lecsökkent aktivitást mutatott. Szintén fontos eredmény, hogy a hipnotikus bevonódás mértéke pozitív korrelációban állt az ACK, a thalamusz és a prefrontális lebeny aktivitásával bilaterálisan, de fokozottan a jobboldalon, továbbá, hogy a bevonódás mértéke pozitív korrelációban állt a JIP lebeny, és negatívan a bal IP lebeny aktivitásával.

Rendkívül érdekes az az ismételten megkapott eredmény is, hogy a JIP lebenyben hipnózis alatt csökkent aktivitás mutatható ki, mert e területnek, valamint a precuneusnak döntő szerepe van az érzés fenntartásában. E területek aktivitáscsökkenése az érzés hipnózisban megjelenő specifikus módosulásait jelzi. További érdekes eredmény, hogy a bevonódás során aktiválódott a JIP lebeny, viszont deaktiválódott a jobb precuneus. Más vizsgálatok is arra utalnak, hogy a hipnózisban tapasztalt akarátvesztés, a külső erő által irányítotttság érzése szoros kapcsolatot mutat a JIP lebeny aktivitásával (lásd. később).

Blakemore és mtsi (2003) hipnózisban aktív, passzív, és hamis passzív (a k.sz. úgy tudta, mozgatni fogják a kezét, de ez nem történt meg) mozgási helyzetben vizsgálták az agyi vérátfolyás mintázatát. K.sz.-ik hat erősen hipnábilis férfi volt. A k.sz.-ket úgy instruálták, hogy a kísérlet során majd aktívan kell mozgatni kezüket, ill. egy szerkezet is fogja passzívan mozgatni kezüket. A kísérleti terv része volt egy harmadik feltétel is, amikor az k.sz.-ket úgy tájékoztatták, hogy ismét a passzív mozgatás következik, azonban a szerkezetet, amely a mozgatást végezte volna, nem hozták működésbe. Ennek hatására a k.sz.-ek az általuk elvárt passzív mozgatást megvalósították karjuk emelgetésével, de ezt a passzív mozgatásnak tulajdonították. Ezzel egy sajátos disszociációt sikerült megvalósítani: a k.sz. abban a hiszemben mozgatta karját, hogy az a passzív mozgatás eredménye. Amikor összevetették az aktív és a hamis passzív mozgásfeltételeket, a hamis mozgatás (valójában a k.sz. aktív mozgása ennek tudata nélkül) a jobb parietális operculumot, a bal IP lebenyt, bilaterálisan a cerebellumot és a bal prefrontális lebenyt aktiválta szignifikáns mértékben. A szerzők szerint a jelenség során az történt, hogy a hipnotikus szuggesztív hatására gátlódott az akaratlagos mozgás élményéhez szükséges előreccatolás a szenzomotoros területek felé, s ennek következtében aktiválódott a jobb parietális operculum, amely a külső mozgatás vagy ingerlés élményére aktiválódik.

Halligan és mtsi (2000) egy 25 éves, erősen hipnábilis férfit vizsgáltak a bal láb paralízisére adott hipnotikus szuggesztív alatt. Amikor a k.sz.-t arra kérték, próbálja megmozdítani „bénult” lábát, akkor – összehasonlítva a jobb láb mozgásával – a jobb orbitofrontális kéreg és a jobb ACK aktiválódott. A szerzők arra következtettek, hogy eredményük megerősíti Marshall és mtsi (1997) eredményét, miszerint a „bénult” láb mozgatására tett kísérletet a jobb frontális gátló struktúrák akadályozták meg (lásd. később).

Ward és mtsi. (2003) (lásd még Oakley és mtsi., 2003) erősen hipnábilis személyekkel azt vizsgálták, hogy vajon a szuggesztív hatására kialakuló, és ezért szubjektíve megélt bal láb paralízisével járó agyi aktivitás mintázat különbözik-e a hipnózisban szimulált bal láb paralízisétől. A „valódi”

paralízisben összehasonlítva a szimulált paralízissel, fokozott aktivitást találtak a jobb poszterior mediális orbitofrontális kéregben, a bal putamenben, a bal thalamuszban és a jobb cerebellumban. A színlelőknél a bal ventrolaterális prefrontális kéreg (VLPFK) aktiválódott, amit Spence és mtsi. (2000) vizsgálatának részbeni megerősítéseként értelmezik a szerzők. (Spence és mtsi. (2000) vizsgálatában konverziós betegeknek a DLPFK és a VLPFK szintén deaktiválódott.) További fontos megkülönböztető jegye volt még a szimulált paralízisnek, hogy a jobb mediális parietális kéreg, az intraparietális sulcus és a parietális operculum is aktiválódott, ami feltehetőleg a szimulált mozgásokra jellemző – következő részben elemzett- jobb parietális aktivitással állt kapcsolatban.

Az IP kéreg jobb oldali hangsúllyal mindkét hipnózis feltételben aktiválódott (Oakley, 2033) ami egybevág azon korábbi eredményekkel, amelyben a szuggesztiók hatására a JIP lebeny aktiválódik.

Oakley (2003), mint a Ward és mtsi (2003) vizsgálat egyik résztvevője, ezeket az eredményeket úgy értelmezi, hogy megerősítették Halligan és mtsi. (2000) eredményét, ahol szintén megkapták eredményül a jobb orbitofrontális fokozott aktivitást „valódi” hipnotikus paralízisben. Ezen megerősítésen keresztül Marshall és mtsi. (1997) eredményéhez is kapcsolódnak, alátámasztva a konverziós bénulás hipnózis modelljét.

Összességében –elméleti megfontolásokból szelektíven kiemelve bizonyos folyamatokat- a hipnózis folyamán megfigyelhető jobb oldali hangsúllyal a frontális területek, különösen az orbitofrontális terület és a jobb ACK fokozott aktivitása, valamint semleges hipnózisban a JIP csökkent aktivitása, míg szuggesztiók hatására a JIP aktivitása fokozódik az ACK és a jobb frontális területek aktivitásával együtt.

A jobb parietális lebeny funkciójáról

Mima és mtsi. (1999) passzív mozgásra a kontralaterális inferior parietális lebeny aktiválódását tapasztalták, amely megkülönböztető jegy volt az aktív mozgással szemben.

Spence és mtsi. (1997) olyan schizofrén betegeket vizsgáltak, akik saját mozgásukat kívülről irányítottásként élték meg, s következetesen a JIP terület hiperaktivitását, valamint a cingulum aktivitását találták náluk. Spence és mtsi. rámutatnak, hogy e terület fokozott aktivitása kapcsolatban áll a test, a gondolatok, érzések idegenség érzésével, ill. a kívülről irányítottág érzésével.

E terület műtéti részleges eltávolítása egy asszonynál az idegen-kéz tünetét okozta (Leiguarda és mtsi, 1993). Az asszony úgy mesélte: Hirtelen furcsa érzésem támadt a bal oldalamon; később nem ismertem fel a karomat sajátomként; úgy éreztem, valaki máshoz tartozik és bántani akar, mert közelített hozzám . . .” Szintén Leiguarda és mtsi. számolnak be két betegről, akiknek parietális iktális tevékenységből származóan rohamszerűen jelentkező idegenkéz tünetük jelentkezett.

Carrilho és mtsi. (2001) négy betegnél írnak le idegenkéz tünetet jobb parietális léziók következtében.

McGuire és mtsi. (1996) kísérleti személyekkel szöveget olvastattak fel, de a személyek más hangját hallották a sajátjuk helyett. Ez alatt a JIP területfokozott aktivitást mutatott.

Ruby és Decety (2001) arra kértek személyeket, hogy akciókat szimuláljanak mentálisan először, mintha ők lennének a végrehajtók, másodjára pedig mintha egy harmadik személy volna. Ez utóbbi feltételben aktiválódott a JIP lebeny.

Farrer és Frith (2002) vizsgálatuk egyik feltételében a k.sz.-ek joystickkel egy kört rajzoltak képernyőre, ill. egy másikban szintén mozgatták a joysticket, de közben tudatában voltak, hogy a kört a kísérletvezető rajzolja. Ez utóbbi feltételben a JIPK aktiválódott. A szerzők szerint e terület felelős azért, hogy önmagunknak, vagy másoknak tulajdonítunk-e egy akciót. Vizsgálatukban a selfnek tulajdonított mozgásra az anterior inzula aktiválódott bilaterálisan.

Ruby és Decety (2003) egy másik vizsgálatukban arra kérték 10 orvostanhallgató k.sz.-üket, hogy orvosi-egészséggel kapcsolatos kérdésekben válaszolják meg saját nézőpontjukból, majd egy laikus, harmadik személy szempontjából a kérdéseket. A harmadik személy szempontját fölvéve többek közt a JIP lebeny aktiválódott. Ez a terület a szerzők álláspontja szerint a self és a másik megkülönböztetését végzi.

Farrer és mtsi (2003) vizsgálata arra is rámutatott, hogy a sajátmozgás-külső erő általi mozgatottság élménye nem digitális, vagyis az inferior parietális lebeny nem „on” vagy „off” állapotban van, hanem folytonos aktivitási dimenzió korrelál az idegen ágens érzésének fokozataival. Kísérletükben k.sz.-iknek kezük mozgását számítógép-képernyőn megjelenített kézzel visszajelezték, és így a saját mozgástól való eltérés mértékében kísérleti személyeikben a saját mozgás bizonyosságától az idegen erő általi mozgatottság bizonyosságáig átmeneti élményeket tudtak generálni.

A JIP régió fokozott aktivitása azt jelzi tehát, hogy az idegrendszer egy akciót (mozgás, gondolat) nem a selfnek, hanem más ágensnek tulajdonít. Ha a saját test mozgása párosul a JIP területfokozott aktivitásával, akkor a személy kívülről irányítotttságot, befolyásoltságot él át. Passzív mozgatáskor természetes, hogy az agy idegen ágensnek tulajdonítja a saját test mozgását. Némely vizsgálatban passzív mozgásra a bal IP terület is aktiválódott, de a fő hatás szinte minden vizsgálatban a JIP vagy a jobb parietális operculum aktiválódása volt.

Az IP lebeny jobboldali sérülése anosognosiát és/vagy neglect viselkedést eredményezhet, melyben a beteg nem vesz tudomást bal oldaláról és anosognosia esetén, tagadja bénultságát vagy gyengeségét. E betegek azonban sajátos módon nemcsak a motoros értelemben vett self-tudatosságukat veszítik el baloldaluk tekintetében, hanem a döntési és tervezési funkcióik is sérülnek, hasonlóan, mint a DLPHK, vagy a mediális frontális struktúrák sérülésekor (Damasio, 1996), ami az éntudatosság sérülését is jelenti.

Mint Spence (2001) elemzésében rámutat, ezekben az esetekben a beteg nemcsak saját magát, mint ágenst nem ismeri fel önindította akciójában, hanem a végtagját is másnak tulajdonítja. Spence rámutat, hogy a JIP terület szenzomotoros integrációs funkciót is ellát. A parietális lebeny olyan motoros programok létrehozásában is részt vesz, amelyek nem tudatosulnak. A mediális frontális sérülésekkor pl. felszabadul a parietális öntudatlan motoros program, és ilyenkor alakul ki az idegenkéz tünet egyik típusa.

A JIP lebeny hipnózisban való alulműködése az én-élmény és a testi én egyfajta elvesztését jelenti, míg túlaktivitása eredményezi a befolyásoltatottság élményét.

Ez hipnózisban megfelelhet az „én-feladás” passzív élményének, pl. Rainville és mtsi (1999, 2002) hipnózis vizsgálataiban a relaxált, befelé figyelő állapot jellemzője volt a fokozott jobb ACK aktivitás és a csökkent JIP aktivitás. Spence és mtsi. (1997) szembeállítják az IP lebenyt és a cingulum funkcióját, előbbi a külső térre irányul, utóbbi a belső mentális élményvilágot monitorozza. Rainville és mtsi. vizsgálataiban a JIP terület aktivitása a hipnózisba való bevonódás mértékével arányosan aktiválódik, ami megfeleltethető annak az élménynek, hogy a k.sz. alárendeli magát a hipnotizőrnek, mintegy átadja a motoros és szenzoros kontrollt neki, s ezáltal kívülről irányított állapotba kerül. A JIP aktivitásának fokozataival a kontrolérzés fokozatai járnak (Farrer és mtsi., 2003).

Elméleti megfontolások a jobb inferior parietális lebeny funkciója kapcsán

A sajátmozgás felismerésre azon az elven alapul, hogy mind a mediális, mind a laterális mozgató rendszer (Goldberg, 1985; Szendi, 2001) predikciókat tesz a

mozgás eredményét illetően, melynek beválása jelzi a sajátmozgást, és nem teljesülése az idegen vagy passzív mozgatást. Mind a laterális, mind a mediális mozgatórendszer szoros kapcsolatot tart a parietális lebennyel (Goldberg, 1985), ill. a cerebellummal (Blakemore és mtsi., 2003). Blakemore és mtsi. (2003) egy parietális-cerebelláris kör szerepét is hangsúlyozza a sajátmozgásokra tett predikciókban és azok beválásának vizsgálatában. Az idézett hipnózisvizsgálatokban gyakori eredmény a fokozott cerebelláris aktivitás, amely kapcsolatban állhat a hipnózis során kialakuló sajátos kontrolvesztésnek.

A mediális rendszer fontos része a suplementer motoros area (SMA), az ACK, a mediális és dorsolaterális prefrontális kéreg és a superior parietális kéreg. Ez a rendszer elsősorban belső program vezérelt, a belső készletek cselekvésbe fordításáért felelős. E rendszer része a frontális-parietális hurok, melynek záródása az önindította, akaratlagos mozgásélményt nyújtja. E rendszer elemeinek sérülése tehát a spontán, akaratlagos, önindította mozgást károsítja (Goldberg, 1985).

Az un laterális rendszer fontos eleme viszont az arcuate premotoros area (APA), az IP lebeny, a fronto-parietális operculum, az orbitofrontális kéreg és a cerebellum (Goldberg, 1985). A mediális és laterális rendszer természetesen „összedolgozik”, hiszen a belső program megvalósítása csak a laterális rendszer környezettel való folyamatos interakciójában valósulhat meg. A parietális lebeny tehát a mediális és laterális rendszeren keresztül meghatározó áll az éntudatosság élményével és a testi én integritásával.

Az akció és az akarat, vagy szándék szétválhat, vagyis az akcióban a k.sz. nem ismeri fel önmagát, mint ágenst (Spence, 1996). Ennek oka, hogy az akaratlagos mozgás elindulása legalább 350 milliszekundummal korábban történik, mint a szándék megjelenése a tudatban (Libet, 1992), s a motoros tervről értesülő tudat csupán arról dönthet, hogy engedi-e végrehajtódni az akciót. Ha a motoros programok szelekciójában, vagy tudatba jutásában szerepet játszó struktúrák sérülnek, vagy gátlódnak, akkor az akció terve nem tudatosul, és így akaratlan akciónak minősül.

Egyidőben különféle motoros tervek versengenek a végrehajtásért, és az ezek közti szelekciót az ACK és a SMA végzi. Mivel az ACK működését erősen meghatározzák a motoros tervekhez kapcsolódó motivációs tényezők, így a motiváltabb motoros programok hajtódnak végre. Amennyiben erős motiváció van arra, hogy egy adott motoros program öntudatlanul hajtódjon végre, az ACK és a prefrontális és frontális kéreg gátló területei gátolhatják a program tudatosulását, miközben a program végrehajtódik, de nem kapja meg az „akaratlagos” színezetét, mivel nem jut el a tudatba. Hipnózisban egészen biztosan erős motiváció van a „kontrol átadására”, és a hipnotikus jelenségek bizonyítják, hogy a motoros programok tudatba jutása, vagyis a „szabad akarat” elvesztése megvalósulhat. A hipnotikus állapotban mért agyi aktivációs mintázat ennek a szubjektív élménynek kell megfeleljen. Az eddig feltárt adatok

szerint hipnózisban fokozottan aktív az ACK, a frontális és prefrontális lebeny gátló struktúrái és a hipnózis folyamán változó aktivitást mutatnak a jobb parietális lebeny különféle részei, mint az IP régió, a precuneus, a szomatoszenzoros területek. A JIP lebeny csökkenő aktivitása azt jelzi, hogy hipnózisban csökken a self világtól való elkülönülésének monitorozása, míg a bevonódás hatására fokozódó JIP aktivitás annak a detektálását jelzi, hogy nem önindította mozgások, vagyis nem akaratlagos motoros programok hajtódnak végre.

Összességében tehát a hipnózis vizsgálatokból az derül ki, hogy a parietális lebeny különféle részeinek aktivitása, ill. aktivitáscsökkenése, s az ezzel együtt járó frontális és prefrontális struktúrák, úgymint a jobb ACK és az orbitofrontális kéreg fokozott aktivitása különös jelentőséggel bír a hipnózis élmény megértésében. Szubjektíve mindenekelőtt a mozgatórendszer és a perceptuális élmények fölötti kontrol elvesztése és mindezek realitásként való megélése, elfogadása történik meg. Hipnózisban természetesnek fogadja el a k.sz., hogy nem tudja pl. megmozdítani kezét, lábát, hogy nem lát, nem hall, érzéketlenné vagy hiperérzékenyé válik akár anatómiailag irreleváns alakú területen is.

A JIP lebeny aktivitása a mozgás eredményére tett predikció és az észlelt eltérés hatásának tulajdonítható. Ebből következően, ha a parietális lebeny „nem értesült” az akcióról, vagy, mert nem önindította mozgásról van szó, vagy, mert diszfunkcionális az időben előrecsatoló fronto-parietális és cerebelláris-parietális rendszer, akkor a mozgást idegen ágensnek tulajdonítja. A hipnózis esetében a JIP régió aktivitása lecsökken, mintegy megszűnik az ágens-vizsgálat, csökken a testtudat, s nem tudatosuló motoros programok aktiválódnak. Ez megfelel az „akaratlanság”, „szándékolatlanság” szubjektív élménynek, melyről mind a hipnotikus k.sz.-ek, mind konverziós betegek beszámolnak kivitelezett, vagy éntudatos szándékuk ellenére kivitelezni nem tudott mozgások kapcsán.

Az anterior cinguláris kéreg kapcsolata a hipnózisélménnyel

A jobb ACK fokozott aktivitása –mint láttuk- hipnózisban visszatérő eredmény.

Szechtman és Woody (1998) hipnotikus hallucinációk alatt szintén fokozott jobb ACK aktivitást találtak. Akik csak elképzelték a hangokat, azoknál az ACK nem, csak a hallókéreg aktiválódott. A szerzők elemzése szerint a jobb ACK fokozott aktivitása az élmény realitásérzetét kelti, s utalnak vizsgálatokra, melyekben az ACK sérülése a realitás-irrealitás megkülönböztetésének zavarát eredményezi (Woody és Szechtman, 2000). Felfogásuk szerint az ismételt kapott eredmény, miszerint hipnózisban a jobb ACK fokozottan aktív, azt jelzi,

hogy a k.sz. realitásként kezeli a hipnózis élményeket. Másként a jobb ACK fokozott aktivitása az átélt, észlelt dolgokba vetett szilárd hitet, meggyőződést képviseli. Rapoport (1989) feltételezi, hogy a kényszerbetegeknél a hiperaktív cinguláris-striatalis hurokba érkező kényszeres készletet (pl. folytonosan tisztogatni valamit) a betegek realitásként észlelik, s ezt nem tudják módosítani a külvilágból érkező ingerek sem. A jobb ACK aktivitása tehát a bizonyosság érzetét adja.

A cingulum értékeli a driveokat és szándékokat, s a szándékokat az SMA felé közvetíti, ez felel meg az akarati működésnek (Goldberg, 1985). Az ACK dönt, szelektál, legátolja a hibás, vagy nem kívánatos terveket, tehát gátló funkciója is van. A cingulum hibadetektáló és korrigáló funkciókat tölt be (Holroyd és Coles, 2002; Farrer és mtsi, 2003)

E funkciók arra utalnak, hogy a hipnózisban megfigyelhető fokozott ACK aktivitás lehet felelős azért, hogy a motiváltabb viselkedés, vagyis a hipnotikus szuggesztióknak való engedelmeskedés jelenik meg viselkedés szinten, s ugyanakkor ez a viselkedésterm nem tudatosul. Másfelől az ACK-nak szerepe lehet abban, hogy a hipnotikus k.sz. megéli, hogy szándékai és mozgása közt nincs egyezés, de ezt realitásként tudja kezelni

Az orbitofrontális kéreg szerepe a mozgásszabályozásban

Az orbitofrontális kéreg egyik fontos funkciója a viselkedésgátlás, sérülése impulzivitást, gátolatlanságot, fokozott működése a viselkedés gátoltságát eredményezi. A viselkedésgátló rendszer jobb oldalra való lateralizáltságot mutat, amit számos vizsgálat megerősített (Szendi, 2001). Funkcionális képalkotó vizsgálatok eredményeiből tudjuk, hogy a szándékolt, vagy automatikus, vagy tanult válaszmozgások akaratlagos gátlásakor, pl. Stroop tesztben, az ACK és az orbitofrontális kéreg aktiválódik (Marshall és mtsi, 1997; Atwal és mtsi, 2001). Horn és mtsi (2003) egészséges személyeknél mutatta ki fMRI vizsgálattal, hogy viselkedésgátlás során szelektíven aktiválódott a jobb orbitofrontális kéreg.

Hisztériás konverziós paralízisek vizsgálata

A funkcionális agyi leképezési eljárások új lehetőségeket teremtettek a konverziós tüneti állapotok tanulmányozására is.

Az első eredményről Tiihonen és mtsi (1995) számoltak be egy pszichológiai stressz, majd ezt követő depresszív epizód után akut baloldali konverziós paralízist és paresztéziát mutató 32 éves nő SPECT vizsgálata kapcsán. A

neuropszichológiai vizsgálatok eredménye és a motoros kiváltott potenciál mindvégig normális volt a tünetek fennállása alatt. A SPECT vizsgálatot két nappal a tünetek jelentkezése után, és hat héttel később a tünetek rendeződésekor végezték. Mérések alatt a bal nervus medianust ingerelték, melynek hatására normál személyekben a parietális szenzoros területeken fokozott vérátfolyás tapasztalható. A várt aktivációs mintázat helyett azonban a jobb parietális lebenyben lecsökkent vérátfolyást, a jobb frontális lebenyben viszont fokozott aktivitást figyeltek meg. A tünetek rendeződését követően a jobb frontális vérátfolyás normalizálódott, és a parietális területek az elvártak megfelelő aktivitással reagáltak a mediális ideg ingerlésére. A szerzők eredményüket úgy értelmezték, hogy a jobb frontális gátló területek fokozott aktivitásának hatására csökkenhetett le a parietális aktivitás.

Igen érdekes Ramasubbu (2002) esetismertetése, melyben egy 35 éves asszonynál 5 éve fennálló különféle szomatikus tünetek lassan a konverziós paresztézia tüneti képét öltötték, a tünetek pontosan a test bal felén jelentkeztek, ezzel is sugallva a konverziós diagnózis helyességét. A tüzetes vizsgálatok, többek közt fMRI vizsgálat is, feltárta, hogy az asszonynak évekkal korábban a jobb anterior parietális területen infarktusa volt. Mivel azonban a vizsgálat idejére a szomatoszenzoros kiváltott potenciálok és egyéb neuropszichológiai vizsgálatok nem mutattak elváltozást, a konverziós hisztéria diagnózis megerősítődött, és a beteg pszichoterápiára gyógyult. Az eset kapcsán a szerző felveti annak a lehetőségét, hogy a parietális sérülés kapcsán szomatoszenzoros emlékek aktiválódtak, melyek fennmaradtak, miután a parietális lézió spontán gyógyult reorganizáció útján.

Mindkét esetben a parietális funkciók átmeneti csökkenése összefüggést mutatott a konverziós tünetek megjelenésével.

Marshall és mtsi. (1997) egy 45 éves háromgyermekes özvegyasszonyt vizsgáltak PET segítségével. Az asszonynál baloldali hemiparalízis jelentkezett két és fél évvel felvétele előtt. Lába gyengesége már 17 éve fennállt, s előtörténetében visszatérő depresszió és mutizmus is szerepelt. Az elmúlt három évben legalább két súlyos trauma érte, egy családi és egy anyagi természetű. Ezt követően gyengeséget érzet kezében, lábában, és olykor képtelen volt beszélni. Tüzetes vizsgálata azt mutatta ki, hogy ujjait némileg tudja mozgatni, de lábát nem. Karjában olykor akaratlan mozgásokat figyeltek meg. A CT kizárta a stroke lehetőségét.

A PET vizsgálatban felvételeket készítettek nyugalmi helyzetben, majd a jobb, ezt követően a bal láb mozdításra való felkészülése alatt, majd a jobb láb és ezt követően a bal láb mozdítási kísérlete alatt. (A lábak rögzítve voltak, de ez a

jobb láb mozdítási kísérletét nem akadályozta.) Az izomaktivitást elektródákkal folyamatosan mérték.

A jobb láb megmozdítása bilaterálisan aktiválta a DLPFK-t, a bal laterális premotoros területet, aktiválódott a bal elsődleges szenzomotoros area (SI és MI) és a bal IP kéreg. A cerebellum szintén aktiválódott bilaterálisan.

Az elsődleges szenzomotoros kéreg aktivitását leszámítva, a mozgás-előkészület ugyanezen területeket aktiválta.

A bénult láb esetén a mozgásra való felkészülés szimmetrikusan ugyanazokat a területeket aktiválta, mint a jobb láb mozgásra való felkészülése.

A bénult láb mozgatási kísérletekor az elsődleges mozgató kéreg nem aktiválódott, viszont szignifikánsan aktiválódott a bal DLPFK, a jobb ACK, a cerebellum bilaterálisan. Amikor a bénult láb felkészülésének agyi mintázatát összevetették a mozgatási kísérletével, akkor kitűnt, hogy az ACK-n kívül még a jobb orbitofrontális kéreg is aktiválódott.

A szerzők eredményüket úgy értelmezik, hogy a DLPFK aktivitása a mozgás elindítását jelzi, míg a csak a bénult láb mozgatási kísérlete alatt aktiválódott jobb ACK és a jobb orbitofrontális kéreg aktiválódása pedig e mozgás kivitelezésének meggátlását jelezte.

A szerzők nem emelik ki, de fontos megjegyezni, hogy a jobb láb mozdítását kísérő bal IP aktivitás nem ismétlődött meg jobb oldalon a bal láb mozdítási kísérlete alatt, vagyis a JIP inaktiválódott.

Vuilleumier és mtsi (2001) 7 beteget vizsgáltak SPECT-tel, akiknél féloldali hisztériás konverziós bénulás állt fent, némelyiknél szenzoros kiesési tünettel párosulva, s betegségük indulása a vizsgálat időpontjában két hónapon belül volt. Mérték nyugalmi helyzetben a lokális vérátfolyást, bilaterális passzív vibrációt alkalmazva, majd a beteg felépülését követően is. A vizsgálat fő célja az volt, hogy a vibráció hatására aktiválódó motoros és szenzoros területek közt a konverziós tünetekkel összefüggésben esetleges aszimmetriákat tárjanak fel. Eredményük szerint az aktiválódott areák (parietális szomasztoszenzoros, frontális premotoros, anterior prefrontális areák) azonosak voltak a normál személyeknél kapott eredményekkel, és lényegében szimmetrikusak voltak. A felépülés után mért aktivitási adatokat összevetve a tünetek alatt fennálló mintázattal, a javulás a tünettel kontralaterális kaudatusz és thalamusz aktivitásának növekedésével járt, valamint mindhárom felépült betegnél a jobb mediális prefrontális kéregben volt kimutatható aktivitásnövekedés. Ez szignifikáns prefrontális csökkent működést jelzett a baloldalon, ami a tünetek alatt nem állt fent. A fel nem épült betegknél szignifikánsan alacsonyabb aktivitást mutatott a kontralaterális kaudatusz, mint a felépülteknél.

A szerzők rámutatnak, hogy mivel a kérgi szenzomotoros területek szimmetrikusan aktiválódtak, a kontralaterális kaudatusz és thalamusz viszont alulaktiválódott volt, ez arra mutat, hogy a konverziós tünetek a szenzomotoros pályák alulaktivitásával áll kapcsolatban. A striato-talamo-kortikális premotoros

hurok fontos szerepet játszik a szándékos mozgások generálásában. E hurok működési zavara számos akaratí működési zavart mutató neurológiai betegségben szerepet játszik, mint kényszerbetegségben, parkinsonizmusban, choreában, tic-ben. A centrális thalamikus magvak ingerlése vizsgálatok szerint akaratlagos mozgást eredményez, míg károsodásuk intencionális motoros neglectet okozhat, amely az akaratlagos végtag használatot akadályozza meg.

Vuilleumier és mtsi (2001) eredményeinek értékeléséhez figyelembe kell venni, hogy mind a kaudatusz, mind a thalamusz fontos kapcsolatokkal rendelkezik az orbitofrontális kéreggel és az amygdalával, és így fontos szerepet tölt be e rendszer a válaszszelekcióban is. A kaudatusz gátló hatást fejt ki a globus pallidusra, amely gátlólag hat a thalamuszra. Ha a kaudatusz aktivitása csökken, a globus pallidus gátló hatása fokozódhat a thalamuszra. A szerzők adataiból kiderül, bár ők maguk nem emelik ki, hogy a gyógyult esetekben az orbitofrontális kéreg aktivitása csökkent mindkét oldalon, s ez állhat annak háttérében, hogy a kaudatusz aktivitása csökkent működést mutat. Mivel a javulás az utólagos értékelés szerint azoknál állt fent, akiknél kevésbé volt gátolt a kaudatusz működése, ez közvetve arra utal, hogy minél fokozottabb az orbitofrontális aktivitás, annál kisebb a gyógyulás valószínűsége. E szerint eredményük összhangban van Marshall és mtsi. (1997) eredményeivel, ahol az orbitofrontális kéreg aktiválódott a tünetek alatt. A szerzők szintén nem emelik ki, de a konverziós tünetek rendeződése után a JIP terület aktivitása megnőtt, ami egybevág Tiihonen és mtsi. (1995) és közvetve Marshall és mtsi. (1997) eredményével.

A thalamikus afferens gátlás szerepét erősíti meg Yazıcı és mtsi. (2004) eredménye, melyben két féloldali konverziós bénulásban szenvedő betegnél a bénult végtaggal kontralaterálisan a tünetek fennállása alatt nem volt mérhető szomatoszenzoros kiváltott potenciál. Feltételezhető, hogy esetleg itt is hasonló frontális hatások lehetnek a háttérben.

Spence és mtsi (2000) konverziós bénulásban szenvedőket és bénulást színlelő normál személyeket vetettek össze PET vizsgálattal. Eredményük szerint hisztériásoknál a DLPFK kifejezetten deaktiválódott, míg a normál személyeknél, akik motoros paralízist színleltek, a jobb DLPFK aktiválódott. A szerzők kiemelik, hogy nyugalmi helyzetben a vizsgált konverziós betegek nem mutattak hipofrontalitást, a bal DLPFK deaktiválódása kifejezetten a bénult végtag mozgatási kísérletekkor jelent meg. A szerzők rámutatnak, hogy a DLPFK aktivitását számos pszichiátriai betegségben vizsgálták, és a mozgáselszegényedéssel arányosan csökkent aktivitásúnak találták, álláspontjuk szerint ez azt támasztja alá, hogy a konverziós hisztéria az akarat zavara.

Roelofs és mtsi (2001) konverziós láb ill. karbénulásban szenvedő betegeket kértek arra, hogy képzeletben forgassák el a képernyőre eléjük vetített bal- ill. jobb kezet/lábat. Az implicit elforgatásban csupán meg kellett nevezni a különböző szögekben elforgatott végtagról, hogy bal vagy jobb oldali végtagot látnak-e, ehhez viszont mentális forgatást kellett végezni. Az explicit feladatban, gondolatban végre kellett explicit módon hajtani az elforgatást, majd hanggal jelezni, hogy az elforgatást befejezték. A szerzők egy általános reakcióidő lassulást találtak, amit a mozgásindítás elszegényedésével magyaráznak, továbbá a feladatok 51.3%-ban a betegek az érintett lábuk esetében nem is tudták végrehajtani a mentális elforgatást. Mivel az elképzelt mozgás és a valós mozgás alapvetően azonos motoros területeket aktivál (nevezetesen az SMA-t, a premotoros kérget és az elsődleges motoros areát; Lotze és mtsi., 1999), a vizsgálat a szerzők szerint azt igazolja, hogy az intencionális mozgás végrehajtásának károsodása áll fent konverziós betegeknél.

A teljesség kedvéért megemlítem még Yazıcı és mtsi (1998) vizsgálatát, melyben öt konverziós bénulásban szenvedő beteget vizsgáltak SPECT-tel, és négyenél a bal temporális, egynél a bal parietális lebenyben találtak csökkent perfúziót. A szerzők eredményüket összevetik Flor-Henry és mtsi. (1981) azon eredményével, hogy hisztériás betegeknél a domináns féltekében neuropszichológiai módszerekkel deficitet mutathatók ki, ill. hogy a balfélteke károsodásai konverziósa tüneteket okozhatnak (Drake, 1993). A szerzők nem emelik ki, de betegeiknél a konverziós tünetek kétoldaliak voltak, és az öt betegből háromnak konverziós beszédzavarai voltak, tehát a féloldali konverziós bénulások vérátfolyásos vizsgálataival eredményeik nehezen vethetők össze. További gyengéje a vizsgálatnak, hogy felépülést követően nem történt kontrol vizsgálat. Yazıcı és mtsi. eredményei talán arra utalnak, hogy a különböző konverziós jelenségek az intencionális viselkedés idegrendszeri szerveződésének különböző szintjeihez is köthető. Mint Sierra és Berrios (1999) is megjegyzi, nem valószínű, hogy akárcsak a különféle motoros konverziós tünetek is, azonos mechanizmusúak volnának.

A hisztériás konverziós tüneteknek egy lehetséges modellje a bazális ganglionok, a striatum és a talamusz diszfunkciója, amely gátolhatja a mozgástervek, vagy szenzoros ingerek tudatosulását. Korábban ez volt a hisztériás konverzió egyik elméleti modellje, azonban számos eredmény azt mutatta, hogy a betegeknél nagyon gyakran teljesen normális a szenzoros vagy motoros kiváltott potenciál, dacára konverziós tüneteiknek (Sierra és Berrios, 1999). Ugyanakkor az a tény, hogy mind a konverziós betegeknél, mind hipnózisban a kiváltott potenciálok késői komponensében, a P300-ban történik változás, ez arra utal, hogy a szenzoros ingerek, ill. a mozgástervek tudatosulása felsőbb szinteken, a figyelmi folyamatok szintjén gátlódik. Ezt erősítik azok a

megfigyelések is, hogy a figyelem megzavarása javít a konverziós tüneteken (lásd. később.)

Ha összevetjük a hipnózis vizsgálatok eredményét a hisztériás konverziós bénulások eredményeivel, közös mechanizmusok figyelhetők meg. Mindkét jelenségkörben jellemző a parietális, különösen a JIP lebeny diszfunkciója (fokozott vagy csökkent működés) és a prefrontális gátló struktúrák (orbitofrontális lebeny, ACK) fokozott aktivitása.

E fő vonások, és az egyes vizsgálatok specifikus, más vizsgálatok által eddig meg nem erősített eredményeit összefoglalhatjuk a következőképen:

Hipnózisban a bal frontális funkciók, melyeknek döntő szerepe van az éntudatosságban, lecsökkennek, ami az akarati és éntudatossági funkciók gyengülésével jár. Konverziós hisztériában egyfelől idéztünk eredményeket, miszerint a DLPFK csökkent aktivitású, másfelől Flor-Henry (1983) vizsgálatai is arra utalnak, hogy hisztériában bal frontális deficitek mutathatók ki. Vuilleumier és mtsi (2001) szintén csökkent bal frontális aktivitást találtak a konverziós tünetek rendeződése után. A DLPFK alulaktivitását elsősorban a spontán, önindította mozgás elszegényedésével hozzuk kapcsolatba (Szendi, 2001). Továbbá, az orbitofrontális kéreg, a kaudatusz, a pallidum és a thalamusz az egyik fontos fronto-szubkortikális hurkot alkotja (Cummings, 1993), vagyis a kaudatusz és thalamusz csökkent aktivitása ugyanannak a neurális körnek a deficitjére is utal. Végül Drake (1993) öt esetet ismertet, melyben a bal fronto-temporális sérüléseket konverziós tünetek kialakulása követte.

A hipnózis és konverziós hisztéria másik közös neurális szubsztrátuma a JIP lebeny diszfunkciója. Ennek inaktivitása az én-érzés és akaratlagosság érzésének csökkenéséhez vezet, míg fokozott aktivitása az idegen, külső kontrol érzését nyújtja. Ez megfeleltethető hipnózisban az akaratvesztés, ill. kontrolátadás élményének, míg konverziós hisztériában a konverziós tünetekkel kapcsolatban a lecsökkent aktivitás a sajátmozgás-idegen mozgás ellenőrzésének hiányát jelzi, vagyis annak a képességnek az elvesztését, hogy a beteg saját akciójaként ismerje fel konverziós tünetét.

Érdekes eredmény, hogy a JIP lebeny semleges hipnózisban, a konverziós jelenségeknél megfigyelhető módon alulaktivált, míg hipnotikus szuggesztiók hatására aktiválódik.

Mindez a hipnózis és konverziós jelenségek esetén úgy értelmezhető, hogy:

-a semleges hipnózisban és konverziós tünetek alatt lecsökkent JIP lebeny az én, mint ágens vizsgálatának feladását jelzi, vagyis a személynél lecsökkennek azok a funkciók, melyek az én-elhatárolódást szolgálják, ami egyfajta nyitott állapotot jelent a külvilági hatások számára.

-mivel hipnotikus szuggesztiók hatására fokozódik a JIP aktivitása, ez arra utal, hogy egy kognitív monitor rendszer (a „rejtett megfigyelő”) érzékeli az énídegen mozgásokat, jelenségeket.

-a JIP lecsökkent aktivitása konverziós betegségben rokonítható a szuggesztió befogadására kész hipnotikus állapot jellemzőjével.

Ezzel egybevág a konverziós betegekénél ismételt kimutatott fokozott hipnabilitás (Roelofs és mtsi., 2002; Moene, 2001; Oakley, 1999; Dyck és Hoogduin, 1989; Sackeim és mtsi., 1979).

A jobb orbitofrontális régió, valamint az ACK fokozott aktivitása hipnózis alatt, ill. hisztériás konverzióban annak a jele lehet, hogy egyidejűleg legalább több ellentétes motoros program aktív, s ezek közül egy vagy több aktív gátlás alá kerül. Az orbitofrontális kéreg elsősorban gátló funkciót tölt be, az ACK pedig szelektív gátlás révén segíti elő a motiváltabb motoros program érvényre jutását. Hipnózisban a hipnotizőrnek való alávetésre motivált a k.sz., vagyis saját késztetéseit legátolja, míg a konverziós hisztériában a beteg a tünetben motiváltabb, ezért ez jut érvényre a viselkedésben. Ugyanakkor az inferior parietális lebeny inaktivitása, és az ACK és egyéb frontális gátló struktúrák aktivitása, valamint a DLDPK-kaudatusz-thalamikus kör diszfunkciója megakadályozhatja az elnyomott késztetések tudatosulását.

A konverziós tünetek, hipnotikus jelenségek és implicit tudás

A modellt alátámasztja a hipnotikus és konverziós szenzoros jelenségek azon sajátossága is, hogy a szenzoros input feldolgozásra kerül, de nem tudatosul, továbbá, hogy a figyelem lazulása a konverziós tünetek enyhüléséhez vezet. Ez arra utal, hogy mind a hipnotikus jelenségek, mind a konverziós tünetek nem tudatosított, de tudattalan figyelemmel fenntartott motoros és szenzoros folyamatok.

Mind konverziós hisztériában, mind erősen hipnabilis személyeknél gyakran megfigyelhető az un. implicit tudás jelensége, vagyis a beteg, vagy a k.sz. olyan tudás birtokában cselekszik, aminek nincsen tudatában, vagy észlel dolgokat, de ezeket nem tudja tudatosítani. Ezt a hipnóziskutatásban a „rejtett megfigyelő”-ként konceptualizálták (Hilgard, 1986). Az implicit tudás másik idegéletani modellje az un. szubliminális ingerlés paradigma (Dixon, 1981).

Úgy tűnik konverziós hisztériánál maga az akarás okozza a problémát. Marshall és mtsi. (1997) vagy Tiihonen és mtsi. (1995) vizsgálatában a mozgás megkísérlése aktiválja a mozgást gátló struktúrákat. Ez arra utal, hogy a beteg öntudatlanul erőfeszítést tesz a tünet fenntartására, jóllehet erről nem tud (Spence, 2001, Oakley, 1999). Hasonló jelenséget figyelhetünk meg hipnózisban, ahol az akaratlagos kontrollt a k.sz. átadja a hipnotizőrnek, s ennek feltételezhető mechanizmusa a saját akaratlagos viselkedések aktív gátlása. Míg Parkinson betegségben a figyelem javítja a mozgást, konverziós hisztériában a fokozott figyelem rontja a teljesítményt, vagyis fokozza a konverziós tüneteket (Spence, 2001). A tünet ellenére „valamit akarni” felerősíti a tünetet. Hipnózisban a mélyítés jól ismert módszere, amikor azt mondjuk a k.sz.nak,

hogy „most nem fogja tudni behajlítani a karját”, majd arra buzdítjuk, hogy azért csak próbálja meg. „Minél jobban akarja, annál kevésbé fog menni”. Mint láttuk, Halligan és mtsi (2000) kísérletében, ennek hatására a jobb orbitofrontális és ACK aktiválódott. A vizsgálat úgy értelmezhető, hogy a hipnózisban lévő személy, mivel erősen motivált a szuggesztió végrehajtására, aktívan gátolja a láb mozdítására irányuló mozgástervét, ugyanakkor nem tudatosul a láb paralízisét előidéző másik mozgásterv, amely a hipnotizőrtől ered. Innen a befolyásoltatottság élménye.

Az egymással konkuráló félig-meddig tudattalan viselkedéstervek jó példája, amikor a biciklizni tanuló gyerek el akarja kerülni a fát, de annyira fél, hogy nekimegy, hogy végül, mintha idegen erők kormányoznák a biciklit, mégis nekimegy a fának.

Spence (2001) számos példát idéz, amely azt bizonyítja, hogy a konverziós beteg csak akaratlagosan nem tudja használni bénult testrészét, ill. ha kognitíve úgy véli, valamely viselkedés nem esik a tünet hatókörébe. Pl. a beteg nem tud beszélni, de tud köhögni, vagyis hangszálai működőképesek. A beteg nem tudja fekvve bénult lába sarkát az ágyhoz nyomni, de ha arra kérjük, emelje fel a jó lábát, bénult lába sarkával megtámaszkodik az ágyon. Gyakori az is, hogy a bénult végtag azért merev, mert a hajlító és feszítő izmok egyaránt meg vannak feszítve. Ha a beteg figyelmét elterelik, akaratlanul is mozgathatja bénult kezét, lábát. A bénult végtagok az alvás során szintén mozognak.

Hernández-Peón (1963) intravénás barbituráttal anesztéziás betegeknél vissza tudta időlegesen állítani a szenzoros kiváltott potenciált. Ellis (1990) intravénás diazepammal egy quadriplégiás konverziós betegnél időlegesen megszüntette a bénulást. Keating és mtsi. (1990) midazolammal ért el hasonló hatást.

Hisztériás vakságban szenvedő beteg nisztagmust mutat, ha csíkos mintázatot forgatnak előtte (Pincus és Tucker, 1985). Hisztériás vakok sosem kerülnek autók alá, és nem okoznak komoly sérülést maguknak tárgyakkal ütközve (Seligman és Rosenham, 1998). Vizuális diszkriminációs feladatokban hisztériás vakságban szenvedő személyek rosszabbul teljesíthetnek, mint a véletlen alapján várható volna, miközben tagadják, hogy látnának (McConkey, 2001; Bryant és McConkey, 1989) Grosz és Zimmerman (1965, 1970) vizsgálatában a beteg javított a teljesítményén, amikor azt hallotta, hogy arról beszélnek, biztos lát, mert rosszabbul teljesít, mintha tényleg vak volna. A teljesítményváltozás ellenére a beteg tagadta, hogy látna.

Miller (1968) egy bal szemére hisztériás vakságban szenvedő asszonnyal hasonlított össze geometriai ábrákat, mindig hármat mutatva be egyidőben, s ezek közül egy „kakuktktojást” kellett kiválasztani. Az asszony a jobb szemével tökéletesen eredményt ért el, a bal, „vak” szemével viszont a véletlennél rosszabbul teljesített. A harmadik sorozat előtt a beteg követelte, hogy magyarázzák el neki, mi értelme van a kísérletnek. Felvilágosították, de bal szemével továbbra is a véletlennél rosszabbul teljesített, majd kb. a huszadik

sorozat után egyszer csak hirtelen fellázadt és nem volt hajlandó folytatni a kísérletet.

Hasonló jelenségeket ismerünk hipnotikus vakság és süketség esetén is. Két erősen hipnábilis személynél (Sackeim és mtsi., 1979) eltérő instrukciót adtak, amikor szomorú és vidám arcot ábrázoló vonalas rajzról kellett az emóciókat leolvasni. Amikor az egyik k.sz.-nek azt mondták, hogy a kísérlet sikerességét az jelenti, ha a k.sz. végig vak; ekkor a teljesítmény rosszabb volt, mint amit a véletlen találgatás adott volna. A másik k.sz.-nek nem mondtak ilyet, ő 100%-ban teljesített, jöllehet kb. 60%-ra becsülte a teljesítményét, és úgy vélte, csak találgat. Amikor közölték vele az eredményt, a k.sz. meglepődött és ragaszkodott hozzá, hogy ő nem látott.

Bryant és McConkey (1995) hipnotikusan vak k.sz.-knek szavakat vetítettek. A kísérlet második fázisában szavakat kellett kiegészíteniük, és a vetített szavakat később könnyebben ki tudták egészíteni, bizonyítva, hogy „látták” a vetített szavakat.

Hisztériás süketek megemelik hangjukat, ha fehér zajjal próbálják zavarni őket, és hipnotikusan süketek meghallják, amint a hipnotizőr azt mondja „most már ismét hallja a hangomat” (Oakley, 1999).

Malmo és mtsi. (1954, 1952-53) hisztériás és hipnotikus süketeket hasonlítottak össze, s mindkét esetben azt találták, hogy az igen erős, érzelmileg felkavaró első hangra a k.sz.-ek orientációs választ adtak, sőt a hisztériás beteg sírni kezdett, majd a későbbiekben nem reagáltak.

A hisztériás anesztézia esetén az anatómiai beidegzésnek ellentmondó alakzatokban érzéketlenné válhat a bőr vagy a nyálkahártya. Binet írja le (1905), hogy a hisztériás anesztéziás tenyerébe belerakhatunk bármiféle jellegzetes alakú tárgyat, aztán arra kérhetjük, találgasson, s el fogja találni, jöllehet kezét érzéketlenné gondolja.

A konverziós érzéskiesések és paresztéziák anatómiai határokat semmibevevő sajátosságának tökéletes mása a hipnotikus anesztézia azonos vonása, ami szintén közös neurobiológiai gyökeret jelez. Wilton és mtsi. (1997) k.sz.-iken kör alakú foltban hoztak létre érzéketlen területet, melyet még körzővel ellenőrizve is pontosnak találtak. A körön belül a k.sz.-ek érzéketlenek voltak a fájdalomingerekre, míg a körön kívül pontosan érzékeltek. Az anatómiai beidegzés határait „semmibevevő” hipnotikus és konverziós jelenségek egyik lehetséges magyarázata, hogy a jobb parietális lebeny már nem topologikusan épül fel, s e területnek döntő szerepet tulajdonítunk a konverziós tünetek kialakulásában (Sierra és Berrios, 1999).

E jelenségek egyik fontos vonása, hogy mind a konverziós betegek, mind a hipnotikus k.sz.-ek, miközben látnak és éreznek, aközben erről nincs tudomásuk. Ha egy konverziós vagy hipnózissal előidézett szenzoros kiesést mutató személynél, pl. a kísérleti eredmények alapján bizonyítani akarjuk, hogy mégis

lát, hall, érez, komoly ellenállásba ütközünk, ami jól mutatja, hogy a személyek szilárd meggyőződése, amit tapasztaltak.(McConkey, 2001).

A kérdés egyik régi modellje a vaklátás jelensége, amelynek egy változatát először Otto Poetzl neurológus írt le (Dixon, 1981). Ennek lényege, hogy látótérkiesésben szenvedők, vagy kérgi vakságban szenvedők képesek fényfoltokat követni, vagy primitív alakzatokat felismerni, de ezt a tudásukat nem tudják tudatosítani, bár viselkedésükben tetten érhető.

Sackeim és mtsi (1979) megfigyelték, hogy a hisztériás vakságban a teljesítmény annak a függvénye, mennyire motivált a beteg a „vakság” fenntartásában. Ha a beteg erősen figyelt a feladatra, akkor a véletlennél is rosszabbul teljesített. Ha kevésbé volt motivált, akkor jobb volt a teljesítménye.

A hisztériás szenzoros kieséses tünetek és a hipnózisban megfigyelhető rokon jelenségek egyaránt erős motivációs hatás alatt állnak. A szenzoros ingerek észlelődnek és feldolgozódnak, de nem tudatosulnak. A jelenségnek fenomenológiai szinten jó modellje a „rejtett megfigyelő” jelenség, a szubliminális ingerlés paradigma és a vaklátás jelensége. Amennyiben a szenzoros élmények hipnózissal való befolyásolhatóságát a szenzoros konverziós tünetek modelljének tekintjük, feltételezhető, hogy az autoszugesztív hatások nem csak figyelmi szinten, hanem neurális szinten is képesek az élményt módosítani.

Érdekes eredmények születtek a szenzoros élmények befolyásolására vonatkozó szugesztíók neurobiológiai folyamatainak vizsgálatában.

Már korábban, Hilgard és mtsi. (1974) kimutatták, hogy hipnózisban a jegesvíz tesztben analgéziás szugesztíóval a fájdalom szenvedés komponense a hipnózis mélységgel arányban csökken, miközben egy anticipátoros szívfrekvencia-növekedés jelenik meg még a kéznek a jeges vízbe való merülése előtt. Ez arra utalt, hogy a fájdalomcsökkentés aktív neurális folyamatok következménye.

A fájdalomnak két komponensét különböztetjük meg, az emocionális és az intenzitási dimenzióját.

Rainville és mtsi. (1997) vizsgálatában a fájdalomingerléssel átellenes jobb ACK, az I-es és II-es szomatoszenzoros kéreg (SI és SII) és a jobb inzularis kéreg aktiválódott. A semleges hipnózis önmagában nem befolyásolta sem a fájdalom intenzitását, sem annak kellemetlenségét. A fájdalom kellemetlenségére vonatkozó fokozó vagy csökkentő szugesztíók viszont szignifikáns különbséget idéztek elő az ACK fájdalomélménnyel kapcsolatban álló, elkülöníthető területének aktivitásában, míg az SI és SII aktivitása nem változott.

Rainville és mtsi. (1999) fájdalomcsökkentő és -növelő szuggesztiókat adtak hipnózisban. Az ACK fájdalomra reagáló területének aktivitása szignifikáns korrelációban állt a fájdalom erősségével, és e területtel pozitív korrelációban volt a JIP lebeny aktivitása. A JIP terület ugyanakkor semleges hipnózis feltételben csökkent aktivitást mutatott.

Faymonville és mtsi. (2000) vizsgálatában hipnózis alatt a fájdalom eliminációjára adott szuggesztió szignifikánsan aktiválta az ACK-t bilaterálisan, a jobb orbitofrontális kérget, a jobb DLDPFK-et, és a JIP lebenyt. A hipnózis indukciója után csökkent a fájdalom és annak kellemetlensége, amit az ACK aktivitása modulált.

Hofbauer és mtsi. (2001) hipnózison belül mérték az analgézias szuggesztió hatását is. A fájdalom intenzitását növelő és csökkentő szuggesztiót alkalmaztak. A fájdalom fokozódására adott szuggesztió mind az I-es, mind a II-es szomatoszenzoros areában növelte a regionális vérátfolyást, de az ACK-ben, bár a fájdalom aktiválta a kérget, a kétféle szuggesztió nem okozott szignifikáns változást. A fájdalom intenzitásának csökkentésére adott szuggesztió viszont szignifikánsan csökkentette az SII aktivitását, hasonlóan a szerzők korábbi vizsgálatához (Rainville és mtsi., 1997).

A vizsgálatok bizonyítják, hogy a fájdalom két dimenzióját szelektíven lehet csökkenteni, és a fájdalomélmény két aspektusáért felelős idegi struktúrák aktivitása szuggesztió hatására szelektíven változik meg.

E vizsgálatokban a jobb oldali ACK és az orbitofrontális területek fokozott aktivitása jelezte a szuggesztióra kialakuló aktív gátlást. A JIP lebenyben fokozódó aktivitás feltehetőleg a megélt kívülről irányítottág élményét képviseli ismét.

Kosslyn és mtsi (2000) színes ill. szürke árnyalatú téglalapokkal borított ábrát mutattak be erősen hipnábilis k.sz.-iknek éber ill. hipnotikus állapotban. Amikor a k.sz.-ek hipnózisban voltak és azt a szuggesztiót kapták, hogy a színes ábrát látják, függetlenül attól, hogy a színes vagy a szürke ábrát mutatták nekik, mindkét féltekében a fusiform areák aktiválódtak, mely területek a színészlelésért felelősek. Hasonló instrukció hatására éberem csak a jobb féltekei fusiform terület aktiválódott, ami a k.sz.-ek képzeleti tevékenységét tükrözte. A kísérlet jól demonstrálja, hogy a hipnózis során lejátszódó folyamatok képesek neurális struktúrák aktivitását módosítani.

Hasonló eredményt jelez Jasiukaitis és mtsi. (1996) eredménye, amelyben vizuális akadály szuggesztiója valóban lecsökkentette az így "eltakart" látvány kiváltotta vizuális kérgi potenciált.

Hipnózisban szuggesztiók hatására tehát létrejöhetnek „funkcionális léziók”, vagyis bizonyos élményekért felelős agyterületek deaktiválódása. Ide sorolhatjuk a JIP lebeny lecsökkent aktivitását mind hipnotikus állapotban, mind konverziós jelenségek során. Ez megteremti a kapcsolatot a konverziós betegek feltételezett tudattalan motivációja vagy teste működéséről alkotott téves képzelete és az agyi struktúrák megváltozott aktivitása között. A JIP lebeny csökkent aktivitása szerepet játszhat a szuggesztiókra, önkéntelen, de emocionálisan erősen töltött képzetekre való válaszkészségben. Ahogy hipnózisban az újabb vizsgálatok már megcáfolták a szociokognitív elmélet „szerepjátás” feltevését (Kosslyn és mtsi. 2000; Szendi, 2003), úgy feltételezhetjük, hogy a szuggesztiók hatására mutatózó agyi funkcionális aktivitásváltozások rokonjelenségek lehetnek a konverziós szenzoros és motoros alatt kialakulókkal.

További megfontolások a konverziós és hipnotikus jelenségek kapcsán

A hisztéria és hipnózis kapcsolatát már a 19. században felvetették, Charcot demonstrálta a két jelenség szoros kapcsolatát, és Reynolds nyomán a hisztériát autoszuggesztív betegségnek tekintette

A konverziós és hipnotikus úton kialakult szenzoros kieséses tünetek elemzése egybeesik a konverziós és hipnotikus paralíziseknél tett megállapításainkkal. A szenzoros kieséses tünetek jó modellje a „rejtett megfigyelő” jelenség és a szubliminális paradigma. Eszerint a személy feldolgozza és átéli a beérkező szenzoros inputot, ugyanakkor az nem tudatosul. Ugyanakkor az élmény tudatból való kiszorítása folyamatos aktív figyelmi aktivitást igényel, vagyis a perceptuális élmény aktív gátlás alá kerül. Ez erősen motivált folyamat, amely a hipnotikus jelenség ill. a konverziós szenzoros kieséses tünet fenntartására irányul. Mind a konverziós jelenségeknél, mind hipnózisban vannak erősen motivált személyek, akik jobban „teljesítenek” és vannak kevésbé motiváltak, akik kevésbé hipnábilisek. A hipnábilitás viszonylag stabil állandó, bár némiképp fejleszthető (Szendi, 2003). Feltételezhető, hogy a konverziós hajlam és a hipnábilitás közt vannak rokon vonások, több szerző idéz különféle vizsgálatokat melyekben konverziós hisztériások kiugróan magas pontszámot értek el különféle hipnábilitási skálákon (Roelofs és mtsi., 2002; Moene, 2001; Oakley, 1999; Dyck és Hoogduin, 1989; Sackeim és mtsi., 1979). Ugyanakkor a hisztériásokra jellemző közismert figyelmetlenség, szétszórtság, ami egy jobbféltekei stílus következménye (Smokler és Shevrin, 1979, Miller, 1991), a hipnózis kutatás szerint nehezíti a riport kialakítását (Szendi, 2003). Az ellentmondást, miszerint a konverziósok hipnábilisek, másfelől viszont bal frontális deficitek mutathatók ki náluk (Flor-Henry, 1983, Drake, 1993) feloldható, ha feltesszük, hogy a hipnózisindukció egy olyan eljárás, amely a bal frontális lebeny aktivitásának lecsökkentését, vagyis az akaratlagos működések

háttérbe szorítását szolgálja, s esetleg ez az állapot hisztériás konverzióban eleve adott. Közismert a hisztériások befolyásolhatósága, felfokozott emocionalitása, mezőfüggő kognitív stílusa, impresszionisztikus élménymódja, a tekintélyekhez való erős vonzalma (Miller, 1991), ezek neuropszichológiailag egy fokozott jobbféltekei aktivitásra utalnak. A fokozott jobbféltekei aktivitásra utal az is, hogy a konverziós tünetek, főként nőknél, döntően a test baloldalára lokalizáltak (Pascuzzi, 1994; Stern, 1983; Galin és mtsi., 1977; Ferenczi, 1919).

Fontos kérdés a konverziós tünetek, ill. a hipnózisban kialakítható szenzoros jelenségek azon sajátossága, hogy nem illeszkednek a test anatómiai határaihoz, a beidegzés logikájához. Mint említettem, ennek magyarázatát abban látjuk, hogy mind hisztériában, mind hipnózisban fontos szerepet játszik a másodlagos szomatoszenzoros area, amely viszont már nem topologikusan képezi le a testet, mint az elsődleges szomatoszenzoros terület (Miller, 1991; Sierra és Berrios, 1999).

Tovább vizsgálendő dinamikus jelenség a JIP lebeny aktivitás változása. Mind konverziós hisztériában, mind semleges hipnózisban e területek csökkent aktivitást mutatnak, egyfajta „funkcionális lézió” jelenséget imitálva. E terület inaktivitásának fontos szerepére nemcsak az idézett vizsgálatok utalnak, hanem olyan esetleírások is, amelyekben a jobb parietális léziót követően konverziós jelenségek, a végtagok idegensége vagy neglect alakul ki.

Mivel semleges hipnózisban lecsökken a JIP aktivitás, és ugyanezt találták konverziós bénulások esetében is, feltételezhető, hogy ez a szuggesztiókra és autoszuggesztiókra való nyitottság egy lehetséges alapja. E mellett szól, hogy hipnózisban szuggesztiók hatására viszont megnő a JIP lebeny aktivitása. Fontos rámutatni, hogy a verbális szuggesztiók valójában ideomotoros képzetekre fordítódnak le hipnózisban, másként, és némileg leegyszerűsítve, elképzelt mozgások vagy mozgásképzetek formájában hatnak a szuggesztiók. Ez azt jelenti, hogy valójában minden emocionálisan erősen töltött ideomotoros mozgásképzet szuggesztióknak tekinthető; a fának bicikliző kisgyermek pl. autoszuggesztiót ad magának, és mivel a félelme erősebb érzelmi töltést ad a fa felé kanyarodás motoros programjának, az hajtódik végre.

Trauma és konverziós hisztéria

Régi megfigyelés volt (lásd. Reynolds, Briquet, Charcot), hogy a hisztériás konverziós tünetek kialakulását súlyos emocionális stressz vagy trauma előzi meg, s a szisztematikus vizsgálatok is megerősítik ezt az összefüggést (Moene, 2001; Palmer, 2001). A korai szexuális abúzus nőknél felnőttkorra nagy valószínűséggel disszociatív zavarokat okozhat (Hopenwasser, 1998). Freud kezdetben maga is döbbenten fedezte fel, hogy hisztériás nőbetegei előtörténetében szinte mindig kiderül valamilyen szexuális abúzus. 1896-os, 18 esetet felölelő művében, a „Hisztéria etiológiájában” arra a következtetésre jutott, hogy „minden hisztériás eset mélyén egy vagy több idő előtti szexuális

élmény rejtőzik” (Herman, 2003). Megdöbbentő felfedezése azonban oly mérvű elutasításban részesült a polgári világ részéről, hogy Freud meghátrált, és hamarosan úgy módosította elméletét, hogy mindez betegei infantilis fantáziájának a terméke. Sajátos módon odáig ment a betegeitől szerzett információk tagadásában, hogy egyenesen becsapva érezte magát általuk (Ferenczi, 1996). Freud ezzel évtizedekre hiteltelenné tette a szexuális abuzusról szóló beszámolókat.

Újabban végzett epidemiológiai felmérés szerint az USA-ban minden négy nőből egy, gyermekkori szexuális abúzus áldozata volt, s egy másik vizsgálatban a megkérdezett nők 18%-a állította, hogy nemi erőszakot kíséreltek meg, vagy hajtottak végre ellenük. 1994-ben csak az USA-ban 300 000-re becsülik a szexuális zaklatásnak kitett gyermekek számát (Horan és mtsi., 2000). Más vizsgálatok az abúzust elszenvedett nők arányát 4-62% közt becsülik (Messman és Long, 1996).

Fontos elméleti kérdés, hogy mi lehet a kapcsolat a traumatizáltság és a konverziós és disszociatív jelenségek között. Ha a trauma-élmény fenomenológiájából indulunk ki, akkor meglepő hasonlatosságot fedezhetünk fel a trauma során átélt disszociatív élmények és a hipnotikus állapotok között.

Van der Kolk és mtsi. (1995) a trauma alatt átélt disszociációs jelenségeket három csoportba osztották: az első csoportba az emlékekbe be nem épülő szenzoros és emocionális elemek kerültek, a második csoportba az élmény leválasztása szerepelt, melynek során a személy mintegy megfigyelőként van csak jelen, s a harmadik csoportba az elkülönült identitás kialakítását sorolták. A trauma elszenvedése során a túlélés szolgálatában sajátos beszűkült, módosult tudatállapot alakul ki, amely az egyént leválasztja a vele történekről. Herman egy áldozat beszámolóját idézi: „Nem tudtam kiabálni. Nem tudtam megmozdulni. Egyszerűen lebénytam.”. Az elkerülhetetlen veszélyhelyzetek paradox módon egyfajta távolságtartó nyugalmat is kiválthatnak, melyben feloldódik a rettegés, a düh és a fájdalom, írja Herman. A tudat továbbra is regisztrál, de mintha az események leváltak volna szokott jelentésükről. A személy úgy érezheti, mintha az esemény nem is vele történne. „Kiléptem a testemből. Ott voltam az ágy mellett és néztem, mi történik velem.” Herman (2003) és mások is, ezt az állapotot a spontán hipnózis állapotához hasonlítják. Ha ez az állapot kialakulhat, neurobiológiai történéseket tekintve ez azt jelenti, hogy a JIP lebeny vagy deaktiválódik, ami egy deperszonalizációs élménynek felel meg, vagy fokozottan aktív, ez pedig az idegen hatalomnak való kiszolgáltatottság élményét jelenti, s mindez társul a frontális gátló struktúrák aktivitásával. Ez az állapot akkor félelmetes, ha nem sikerül a félelmet elnyomni.

A poszttraumás flashback-ek egyik hipnotikus kezelési technikája arra irányul, hogy létrehozza a test és az Én különválását, vagyis hogy az áldozat úgy élhesse meg a vele történeteket, hogy az csak a testével történt, de nem vele (Dolan,

1991). Ez egy utólagos disszociáltatása az élménynek, s ezáltal leválasztja a félelmet az élményről, elviselhetővé téve azt.

A hipnotikus transzállapottal való rokonságot igazolni látszik a poszttraumás stressz-betegségben (PTSD) végzett agyi vizualizációs eljárások vizsgálatok.

Bremner és mtsi. (1999) PTSD-ben szenvedő vietnámi veteránoknak mutatott be harcokra vonatkozó képeket és hangokat, s ennek hatását normál kontrolokhoz képest PET-tel mérve, a veteránok csökkent aktivitást mutattak a mediális frontális kéregben, az ACK-ban, és fokozott aktivitást a precentrális gyrusban, az IP-ben és a posterior cingulumban.

Bremner és mtsi. (2003) vizsgálatában gyermekkori szexuális abúzust elszenvedett nők a viktimizációra utaló szópárok felidézésekor lecsökkent orbitofrontális, ACK és mediális prefrontális aktivitást mutattak, és fokozott aktivitást mutattak a bal IP-ben, a posterior cingulumban és a bal középső frontális gyrusban. A lecsökkent frontális gátló struktúrák azt jelzik, hogy a személyek nem tudják félelmüket legátolni. Hasonló eredményt kapott Shaw és mtsi. (2002), akik PTSD-ben szenvedő betegeknél az IP fokozott aktivitását találták bilaterálisan, valamint fokozott aktivitású volt még a bal precentrális gyrus is, miközben csökkent aktivitást mutatott az orbitális kéreg bilaterálisan. Shin és mtsi. (2004) PET-tel vizsgáltak PTSD-ben szenvedő frontkatonákat és nővéreket hasonlított össze PTSD-mentes kontrolokkal traumatikus élmények felidézése alatt, és fő eredményük az volt, hogy a PTSD-ben szenvedőknél fokozott volt a félelmi válaszokért felelős amygdala aktivitása bilaterálisan, és lecsökkent volt az amygdala gátlásáért felelős mediális frontális gyrus. Az amygdalák és a mediális frontális kéreg aktivitása inverz korrelációban állt egymással. Bremner (1997) elemzése szerint az orbitofrontális kéreg csökkent aktivitása a félelem gátlásának a kudarcát jelzi.

E vizsgálatok arra utalnak, hogy a disszociatív és konverziós tünetek mintha éppen annak következtében alakulnának ki, hogy a fokozott frontális aktivitás és a lecsökkent IP aktivitás révén a beteg megszabaduljon a szorongástól, s ennek valamiképpen járulékos következménye a konverziós, vagy disszociatív tünet.

Az alábbi vizsgálat olyan PTSD-ben szenvedő betegeket mutat be, akik sikeresen küzdenek meg szorongásaikkal.

Lanius és mtsi. (2002) azokat a személyeket vizsgálták meg fMRI-vel, akik disszociációval védekeztek a felidézett abúzus-élmények keltette szorongással szemben (képesek voltak gátolni a szorongás testi tüneteit). E személyeknél fokozott aktivitást mutatott a –szempontunkból fontos struktúrákat kiemelve-, az inferior frontális gyrus, az orbitofrontális kéreg, az ACK és az IP.

Ezek az eredmények némiképp megvilágítják azt a lehetséges mechanizmust, amiként a trauma hatására a konverziós tünetek kialakulnak. Úgy tűnik, az intenzív trauma „lerombolja” átmenetileg az Én-t és az elhárító mechanizmusokat, lehetetlenné teszi az akarati működéseket. Egészen más körülmények közt ez történik hipnózisban is. A trauma túlélése azoknak sikerül, akik képesek hypnoid állapotba kerülni, melynek révén elidegenítik maguktól a

velük történt, elviselhetetlen szorongást keltő eseményeket, ennek viszont az az ára, hogy a trauma újra és újra való átélésének hatására állandósul ez a hypnoid állapot, ezáltal a beteg nyitottá válik szuggesztív és autoszuggesztív hatásokra, s ennek talaján könnyen kialakulnak konverziós és disszociatív tünetek. Persze nyilvánvaló, önmagában a különféle gyermekkori és felnőttkori traumák nem adnak elégséges magyarázatot a hisztériás megbetegedésre, hisz más pszichiátriai betegségekben is legalább olyan gyakori a korai traumatizáció (Moene, 2001). A hisztériás betegséghez alkati adottságok, pl. a már elemzett frontális deficitek szükségesek, melyek családi halmozódást mutatnak (Cloninger és mtsi., 1975). A frontális deficitek, mint jeleztük, elősegíthetik a hypnoid állapotok kialakulását, és feltehetőleg fokozott sérülékenységet jelentenek a traumákkal szemben. Mindezek egy neurobiológiai bázisát jelentik a konverziós tünetek esetleges kialakulásának.

A konverziós hisztéria és a hipnózis egységes elmélete

Újabban Oakley (1999) alkotott meggyőző elméletet hipnózis és konverziós hisztéria kapcsolatáról. Oakley számba veszi a rendkívül meggyőző fenomenológiai hasonlóságokat, majd felállít egy modellt, amelyet lényegében különböző verziókban már több szerző is felvetett. Oakley álláspontja szerint a konverziós tünetek autoszuggesztíók hatására alakulnak ki. Annak magyarázatára, hogy mindez a betegek én-tudatossága nélkül megy végbe, a viselkedés többszintű végrehajtó modelljét vázolja.

Libet (1992) mutatta ki először, hogy az akaratlagosnak megélt akciók szerveződése valójában előbb indul meg, s az akaratlagosság élménye csak egy későbbi fázisban „adódik” hozzá az akcióhoz. Spence (1999), Szendi (2001) elemzésükben rámutatnak, hogy a „szabad akarat” csupán filozófiai kategória, s az „akaratnak” tulajdonképpen engedélyező vagy gátló funkciója van. Brown (1988) mind a perceptuális élményt, mind az akciót egy fokozatosan kibomló, alulról, az ősi struktúrákból induló és felfelé, az újabb kori struktúrák felé tartó szerveződési folyamatnak tekinti, melynek egy késői fázisában keletkezhet az akaratlagosság élménye. Nem feltétlen tudatosul ugyanis minden percepció, vagy akció, hiszen milliónyi ingerből szelektálunk, és számos automatikus viselkedést mutatunk folyamatosan. Ezek részben reflexesek, részben begyakorolt mozgások, részben egyszerűen nem jutnak el a tudatosulás szintjéig (Spence, 1999).

Az akaratlan viselkedés jelenségének és élményének megértéséhez fontos szem előtt tartanunk, hogy az agy folyamatosan önmaga korábbi állapotaira is reagál, nem csupán a külvilági ingerekre, vagyis öningerlések és tanult válaszmintázatok alapján történik folyamatosan a viselkedés szerveződése.

Oakley modelljének lényege, hogy az idegrendszer képessé vált párhuzamos műveletekre, melyek kontrolálása meghaladja az éntudatosság kapacitását. Ezt az agy egy elsődlegességi akciós rendszer létrehozásával oldotta meg, vagyis a

kitervelt akciókat fontossági, sürgősségi sorrendbe rendezi. A nem égető feladatok feldolgozása tovább folyik az „elsődleges akciós rendszer”-en kívül, és az automatikus, ismétlődő viselkedések szintén nem a tudatos szinten mennek végbe.

Oakley idézi Shallice (1988) szupervizori figyelmi rendszerét (SAS), amely amolyan „rejtett megfigyelőként” mindenről tud, ami az idegrendszerben zajlik, automatikus viselkedéseket indít el, ill. gátol le, s ha szükséges, az éntudatosság rendszerében juttat reprezentációkat. Ez leginkább akkor szükséges, ha nincsen a memóriában kész megoldás egy adott feladatra. A szupervizori figyelmi rendszert Shallice a frontális struktúrákhoz kapcsolja.

A hipnózis ezt a rendszert módosítja, de befolyásolja ezt a rendszert a környezetből érkező megannyi jelzés, elvárás, és természetesen a belső élmények is. Konverziós tünetek alatt e rendszer szelektivitása miatt szorul ki az én-tudatból a tüneti viselkedés, ezért nem akaratlagos.

Oakley hasonlatával élve, a centrális végrehajtó struktúrák szerepe olyan, mint egy hatékony titkáré, aki kontrolálja az információáramlást egy nagyvállalat igazgatója, vagyis az éntudatosság felé. Az igazgató csak arról tud, amit a titkár közvetít felé, és ebből építi fel valóságképét. A vállalat túlélése szempontjából alapvető, hogy olyan információk jussanak fel az igazgatóig, amelyek az elérhető legjobb megoldást eredményezhetik. Az igazgató persze úgy éli meg, hogy a tények teljes ismeretében hoz akaratlagos döntéseket, ezek azonban valójában illuzórikus élmények, hiszen saját mentális aktivitásainkat az éntudatosság korlátozott mintavételi lehetőségein keresztül éljük meg.

A modell felveti a lehetőségét, hogy mind a belső, mind a külső késztetések és nyomások a központi végrehajtó struktúrára gyakorolt hatással befolyásolják az információ feldolgozó folyamatokat. Pl. hipnózis esetében, ha a külső hatások eredményeként a tudatos rendszer a központi végrehajtón keresztül visszatart szenzoros információt az én-tudatosságtól, vagy motoros akciókat gátol, az eredmény negatív hipnotikus jelenségek lesznek (analgézia, vakság, paralizis). A perceptuális változások, valamint a motoros hatások akaratlanként észlelődnek. Másfelől, ha szenzoros információk jutnak el az én-tudatosságba, vagy akciók generálódnak az én-tudatos rendszer megkerülésével, akkor az egyén pozitív hipnotikus jelenségeket tapasztal, amit szubjektíve valós hallucinációnak, fájdalomélménynek, életkor-regresszióknak és akaratlan ideomotoros jelenségeknek tapasztal. Külső hatások, melyek hathatnak a tudatos rendszerre: a szuggesztiók, az egyén elvárásai, a feladat követelményei és más szociokognitív tényezők.

A hipnózis, más szavakkal, úgy tekinthető, mint egy szerződés a hipnotizőr és az egyén tudatos rendszere közt arra, hogy a hipnotizőr manipulálja a k.sz. éntudatosságának tartalmát, és hogy akciókat generáljon, vagy gátoljon a k.sz. részvétele nélkül. Az önhipnózis esetében az éntudatosság rendszere paradox módon tekinthető, amint szerződés köt a tudatos rendszerrel önmaga befolyásolására. Lehetséges ugyanis szándékosan önhipnózist indukálni és

benne karlevitációt előidézni, amit meglepetésre, akaratlan mozgásként élünk meg.

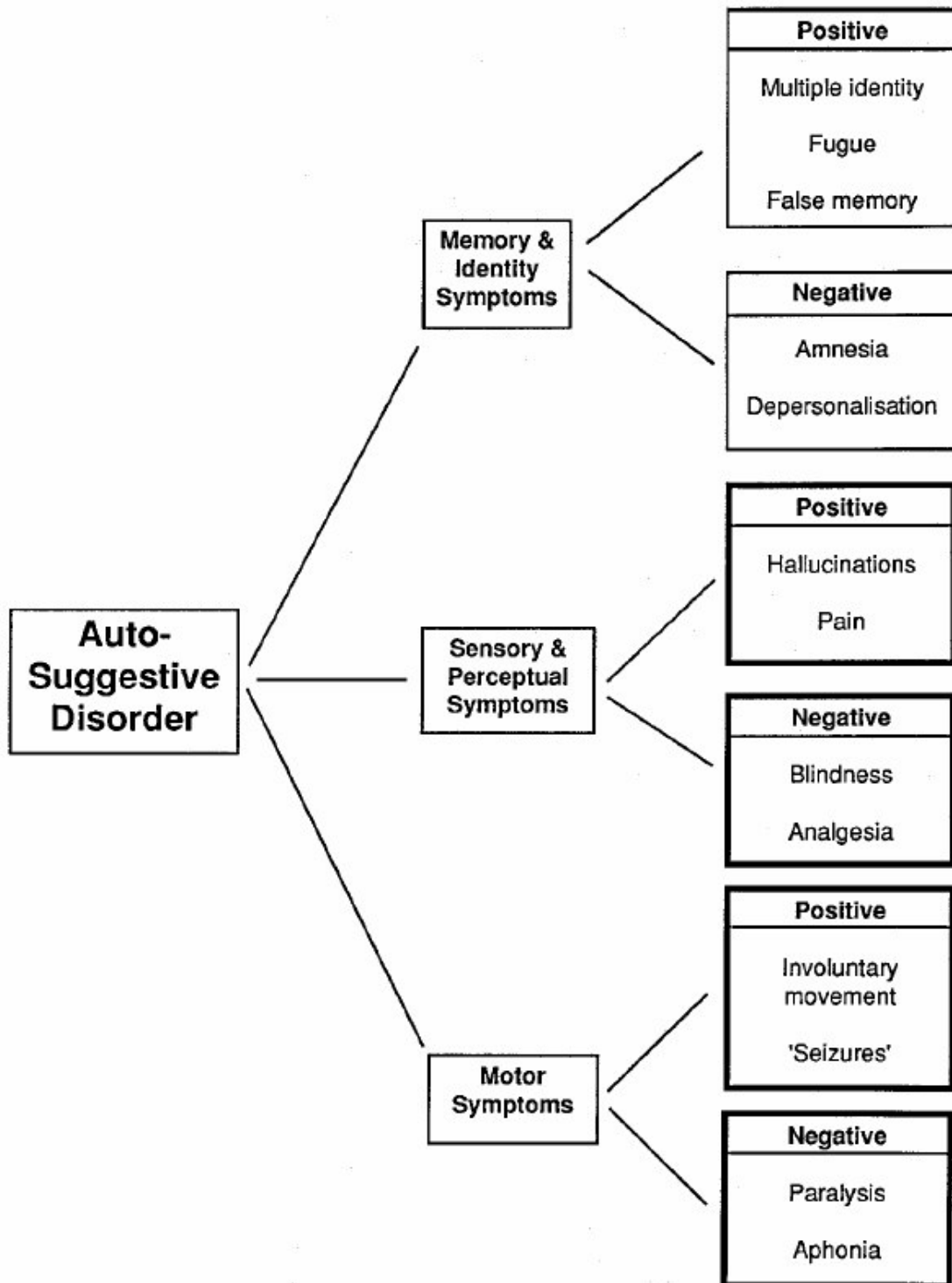
Konverziós hisztériában a szerződés a tudatos rendszerben generálódik, a belső dinamikából és motivációból következően abból az érdekből fakadóan, hogy megoldást nyújtson olyan problémákra, amelyek másként megoldhatatlannak tűnnek. Az eredmény pozitív és negatív tünetek lesznek, melyek, amint azt korábban leírtuk, párhuzamosak a hipnózisban tapasztaltakkal, és szintén befolyásolhatják őket szociokognitív faktorok. Hisztériában ez a megoldás egyfelől maladaptív, másfelől tartósan fennáll, ezért tekintjük patológiásnak, szemben a hipnózis tranziens jelenségeivel szemben.

A javasolt modellben a tudatos rendszer megtartja tudását a „valódi” helyzetről mind hipnózis, mind konverziós tünetek alatt és ez megmagyarázhatja a „la belle indifférence” jelenségét: a beteg emocionális szinten „tudja”, hogy a jelenség nem reális. Természetesen az éntudatosság egy sokkal intellektuálisabb szintjén a jelenség észlelhető, mint valódi. Az „implicit tudás” esete mind hisztériában mind hipnózisban látható a végrehajtó struktúrák szelektív aktivitásának értelmében, ami megengedi, hogy az információ hasson a tudatos rendszeren belül a teljesítményre (pl. romló teljesítmény hisztériás vakságban, lásd. előbb), miközben visszatartódik a tudás, mint információforrás. A modell a végrehajtó rendszer szelektív akcióját magas szintre, vagyis késői szakaszra helyezi, ami összhangban van a korábban tárgyalt neuropszichológiai tényekkel.

A modell összhangban van az újabb neurobiológiai eredményekkel. A SAS konverziós hisztériában a bal frontális deficit miatt feltehetően eredendően diszfunkcionálisan működik, ez a fokozottabb befolyásolhatóságban és hipnabilitásban jelentkezik. A SAS-nak azon tulajdonsága, hogy szelektíven juttatja az én-tudatba az egyes akciókat, a konverziós hisztériában és hipnózisban megfigyelt fokozottan aktív neurális rendszerek működésével hozható kapcsolatba. Az orbitofrontális kéreg, az ACK, az SMA, a DLPGK-kaudatusz-thalamikus hurok, valamint a JIP terület, és ennek frontális kapcsolatai az ACK-val és SMA-val (Goldberg, 1985) együttesen képviselik azt a rendszert, amely egy viselkedést önindítottnak minősít, vagy akaratlannak. E rendszerek aktivitása a tünet oldódásával normalizálódnak.

Oakley a konverziós tüneteket autoszugesztív jelenségeknek tekinti. Újabban Roelofs és mtsi. (2002) 50 konverziós beteget hasonlítottak össze 50 affektív beteggel, és a konverziós betegeket szignifikánsan fogékonyabbnak találták a hipnotikus szugesztiókra, továbbá a hipnotikus fogékonyság szignifikáns korrelációban volt a konverziós tünetek számával. A szerzők úgy vélik, eredményük alátámasztja a konverziós tünetek autohipnotikus elméletét. Már Reynolds és Charcot is úgy vélte, hogy a szinte rögeszméssé váló gondolatok és ideák mintegy autoszugesztióként hatnak. Ez azt jelenti, hogy a konverziós hisztériás betekben a szugesztió mechanizmusának megfelelően egyszerre van

jelen egy erős motiváció a tünet létrehozására, másfelől –szociális nyomásra– ennek az én-tudatból való távoltartására. Ez a SAS aktív közreműködésével történhet, hiszen a figyelem megzavarása, vagy a figyelem farmakológiai csökkentése révén a tünetek csökkennek, ill. átmenetileg megszűnnek.



Oakley javasolt osztályozási rendszere a hisztéria pozitív és negatív tüneteit mutató csoportokra (Oakley, 1999)

Zárszó

A konverziós hisztériás jelenségek az idegtudományok fejlődésével végre tudományos és klinikailag jól definiálható fogalommá válhatnak. Nemrég még Szasz (2002) a hisztéria megfoghatatlanságán keresztül igyekezett cáfolni a pszichiátriai betegségkategóriák létjogosultságát, s úgy állította be a hisztériát, mint interperszonális kommunikációs zavar, mint társadalmi konszenzus, mint betegszerep, stb. Hasonló sorsa volt sokáig a hipnózisnak is (Szendi, 2003), s nem véletlen, hogy e két tünékeny, nehezen megragadható, misztifikált jelenségkör egyidejűleg emelkedett ki a homályból, s nyerte el végre tudományos rangját.

- 1) Abse DW: Hysteria and related mental disorders. 2nd. ed. Wright, Bristol, 1987.
- 2) Atwal, BS; Halligan, PW; Fink, GR; Marshall, JC; Frackowiak, RSJ: Imaging hysterical paralysis. in: Halligan, PW; Bass, C; Marshall, JC (eds.): Contemporary approaches to the study of hysteria. Oxford University Press 2001 pp.:216-234.
- 3) Baily, JS és mások: Rapport des commissaires chargés par le Roi. 1784. (magyarra fordítva kéziratban. ford: Gősiné Greguss Anna)
- 4) Binet, A: On double consciousness. The Open Court Publishing Co. Chicago 1905 (idézi: McConkey, 2001)
- 5) Blakemore, S-J; Oakley, DA; Frith, CD: Delusions of alien control in the normal brain. *Neuropsychologia* 2003 41:1058–1067
- 6) Borch-Jacobsen, M: Remembering Anna O. Routledge, New York, London 1996
- 7) Bremner, JD: Neuroimaging studies in PTSD. *NCP Clinical Quarterly* 1997 7 (4): 70-73.
- 8) Bremner, JD; Staib, LH; Kaloupek, D; Southwick, SM; Soufer, R; Charney, DS: Neural correlates of exposure to traumatic pictures and sound in Vietnam combat veterans with and without posttraumatic stress disorder: a positron emission tomography study. *Biol Psychiatry*. 1999 1;45(7):806-16.
- 9) Bremner JD, Vythilingam M, Vermetten E, Southwick SM, McGlashan T, Staib LH, Soufer R, Charney DS: Neural correlates of declarative memory for emotionally valenced words in women with posttraumatic stress disorder related to early childhood sexual abuse. *Biol Psychiatry*. 2003 15;53(10):879-89.
- 10) Brown, JW: The life of the mind. LEA, Hillsdale, New Jersey, 1988.
- 11) Bryant, RA; McConkey, KM: Hypnotic blindness and the priming effect of visual information. *Comtemp. Hyp.* 12:157-164. (idézi: McConkey, 2001)
- 12) Bryant, RA; McConkey, KM: Visual conversion disorder: A case analysis of the influence of visual information. *Journal of Abnormal Psychology*, 1989 98: 326-329. (idézi: Oakley, 1999)
- 13) Carrilho, PE; Caramelli, P; Cardoso, F; Barbosa, ER; Buchpiguel, CA; Nitri R: Involuntary hand levitation associated with parietal damage: another alien hand syndrome. *Arq. Neuro-Psiquiatr.* 2001 59(3A): 521-525
- 14) Cloninger, CR; Reich, T; Guze, SB: The multifactorial model of disease transmission: III. Familial relationship between sociopathy and hysteria (Briquet's syndrome). *Brit. J. Psychiatry*, 127:23-32, 1975.
- 15) Crawford, HJ; Gur, RC; Skolnick, B; Gur, RE; Benson, DM: Effects of hypnosis on regional cerebral blood flow during ischemic pain with and without suggested hypnotic analgesia. *Int J Psychophysiol.* 1993 Nov;15(3):181-95.

- 16) Cummings, JL: Frontal-subcortical circuits and human behaviour. *Arch. Neurol.* 1993 50:873-880.
- 17) Damasio, AR: Descartes tévedése. Érzelem, értelem és az emberi agy. Aduprint, Budapest, 1996.
- 18) Dixon, NF: Preconscious processing. John Wiley and Sons New York, etc. 1981
- 19) Dolan, YM: Resolving sexual abuse. W.W. Norton & Company, New York, London, 1991
- 20) Drake, ME: Conversion hysteria and dominant hemisphere lesions. *Psychosomatics* 1993.34:524-530.
- 21) Ellenberger, HF: Beyond the unconscious. Princeton University Press, Princeton, New Jersey, 1993.
- 22) Ellis, SJ: Diazepam, as a truth drug. *Lancet*, 336, 752-753. (idézi: Spence, 2001)
- 23) Farrer C; Frith, CD: Experiencing oneself vs another person as being the cause of an action: the neural correlates of the experience of agency. *Neuroimage*. 2002 15(3):596-603.
- 24) Farrer, C; Franck, N; Georgieff, N; Frith, CD; Decety, J; Jeannerod, M: Modulating the experience of agency: a positron emission tomography study. *NeuroImage* 2003 18:324–333
- 25) Faymonville, ME; Laureys, S; Degueldre, C; DelFiore, G; Luxen, A; Franck, G; Lamy, M; Maquet, P: Neural mechanisms of antinociceptive effects of hypnosis. *Anaesthesiology*, 2000, 92(5):1257-67.
- 26) Ferenczi S: A hisztéria és a pathoneurózisok. Dick Manó, Budapest, 1919.
- 27) Ferenczi S: Klinikai napló, 1932.. Akadémiai Kiadó, Budapest, 1996.
- 28) Flor-Henry, P: Cerebral basis of psychopathology. John Wright. PSG Inc. Boston Bristol London. 1983.
- 29) Flor-Henry, P; Frown-Auch, D; Tapper, M; Schopflocher, D: A neuropsychological study of the stable syndrome of hysteria. *Biol. Psychiatry*. 1981 16:601-626. (idézi: Yazici és mtsi, 1998)
- 30) Forel, A: A hypnotismus. Bródy József kiadója, Budapest, 1921.
- 31) Freud, S, Breuer, J: Studies on hysteria. The Pelican Freud Library vol. 3. Penguin Books, 1988
- 32) Freud, S: A farkasember. Klinikai esettanulmányok. Sigmund Freud Művei VII. Filum Kiadás, Budapest 1998 pp.17-28.
- 33) Galin, D; Diamond, R; Braff, D: Lateralization of conversion symptoms: More frequent on the left. *Am J Psychiatry* 1977 134:578-580.
- 34) Gauld, A: A history of hypnotism. Cambridge University Press, 1995
- 35) Goldberg, G: Supplementary motor area structure and function: review and hypotheses. *Behav. Brain Sci.* 1985 8:567-616
- 36) Grosz, HJ; Zimmerman, J: A second detailed case study of functional blindness: Further demonstration of the contribution of objective psychological laboratory data. *Behav. Ther.* 1970 1:115-123. (idézi: Oakley, 1999)
- 37) Grosz, HJ; Zimmerman, J: Experimental analysis of hysterical blindness: A follow-up report and new experimental data. *Arch. Gen. Psychiatry*, 1965 13:255-260. (idézi: Oakley, 1999)
- 38) Gruzelier, J: A working model of the neurophysiology of hypnosis: a review of evidence. *Contemp. Hypn.*, 1998, 15(1): 3-21.
- 39) Halligan, PW; Bass, C; Marshall, JC (eds.): Contemporary approaches to the study of hysteria. Oxford University Press 2001.
- 40) Halligan, PW; Athwal, BS, Oakley, DA; Frackowiak, RSJ: Imaging hypnotic paralysis: implications for conversion hysteria. *Lancet* 2000, 355(9208): 986-987

- 41) Herman, J: Trauma és gyógyulás. Háttér Kiadó-Kávé Kiadó-NANE Egyesület, Budapest 2003
- 42) Hernández-Peón, R; Chávez-Ibarra, G; Aguilar, E: Somatic evoked potentials in one case of hysterical anaesthesia. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* , 1963 15, 889-892. (idézi: Sierra és Berrios, 1999)
- 43) Hilgard, ER: Divided consciousness. John Wiley and Sons New York, etc. 1986
- 44) Hilgard, ER; Hilgard, JR: Hypnosis in the relief of pain. Brunner/Mazel Publ. New York, 1994
- 45) Hilgard, ER; Morgan, AH; Lange, AF; Lenox, JR, MacDonald, H; Marshall, GD; Sachs, LB: Heart rate changes in pain and hypnosis. *Psychophys.*, 1974, 11:692-702. (idézi: Hilgard és Hilgard, 1994)
- 46) Hofbauer, RK; Rainville, P; Duncan, GH; Bushnell, MC: Cortical representation of the sensory dimension of pain. *J Neurophysiol.* 2001, 86(1):402-411.
- 47) Holroyd, CB; Coles, MG: The neural basis of human error processing: reinforcement learning, dopamine, and the error-related negativity. *Psychol. Rev.* 2002 109(4):679-709.
- 48) Hopenwasser, K: Dissociative disorders in women: long-term consequences of violence against children. *JAMA* 53(!): 179-184.
- 49) Horan, D; Hill, LD; Schulkin, J: childhood sexual abuse and preterm labor in adulthood: and endocrinological hypothesis. *Women's Health Issues* 2000, 10(1):27-34
- 50) Horn, NR;Dolan, M; Elliott, R; Deakin, JFW; Woodruff, PWR: Response inhibition and impulsivity: an fMRI study. *Neuropsychologia* 2003 41(14):1959-1967.
- 51) Jasiukaitis, P; Nouriani, B; Spiegel, D: Left hemisphere superiority for event-related potential effects of hypnotic obstruction. *Neuropsychologia.*, 1996, 34(7):661-8.
- 52) Jones, E: Sigmund Freud élete és munkássága. Európa könyvkiadó, Budapest 1983
- 53) Keating, JJ; Dinan, TG; Chua, A, Keeling PW: Hysterical paralysis. *Lancet.* 1990 Dec 15;336(8729):1506-7. (idézi: Spence, 2001)
- 54) King, H: Recovering hysteria from history: Herodotus and the first case of „shell-shock”. in: Halligan, PW; Bass, C; Marshall, JC (eds.): *Contemporary approaches to the study of hysteria.* Oxford University Press 2001 pp.:36-48.
- 55) Kolk, van der BA; van der Hart, O; Marmar, CR.: Dissociation and information processing in posttraumatic stress disorder. In: van der Kolk BA, McFarlane AC, Weisaeth L, eds. *Traumatic Stress.* New York, NY: Guilford; 1995 303-327. (idézi: Hopenwasser, 1998)
- 56) Kosslyn, SM; Thompson, WL; Costantini-Ferrando, MF; Alpert, NM; Spiegel, D: Hypnotic visual illusion alters color processing in the brain. *Am. J. Psychiatry*, 2000, 157(8):1279-1284.
- 57) Lanius,RA;Williamson,PC;Boksman,K;Densmore,M;Gupta,M;Neufeld,RW;Gati,JS;Mennon,RS: Brain activation during script-driven imagery induced dissociative responses in PTSD: a functional magnetic resonance imaging investigation. *Biol Psychiatry.* 2002 52(4):305-11.
- 58) Leiguarda, R; Starkstein, S; Nogues, M; Berthier, M; Arbeláiz, R: Paroxysmal alien hand syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993; 56: 788–92. (idézi: Spence és mtsi: 1997)
- 59) Libet, B: Voluntary acts and readiness potentials. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 1992 82:85-86.
- 60) Lotze, M; Montoya, P; Erb, M; Hulsmann, E; Flor, H; Klose, U; Birbaumer, N; Grodd, W: Activation of cortical and cerebellar motor areas during executed and imagined hand movements: an fMRI study. *J Cogn Neurosci.* 1999 11(5):491-501.
- 61) Mace, C: All in the mind? The history of hysterical conversion as a clinical concept. in:

- Halligan, PW; Bass, C; Marshall, JC (eds.): Contemporary approaches to the study of hysteria. Oxford University Press 2001 pp.:1-11.
- 62) Malmo, RB; Boag, TJ; Raginsky, BB: Electromyographic study of hypnotic deafness. *Int. J. Clin. Exp. Hypn.* 1954 2:305-317 (idézi: Sackeim és mtsi., 1979).
 - 63) Malmo, RB; Davis, JF; Barza, S: Total hysterical deafness: An experimental case study. *J. Personality* 1952-53 21:188-204. (idézi: Sackeim és mtsi., 1979).
 - 64) Maquet, P; Faymonville, ME; Degueldre, C; Delfiore, G; Franck, G; Luxen, A; Lamy, M: Functional neuroanatomy of hypnotic state. *Biol. Psychiatry.*, 1999, 1;45(3):327-333.
 - 65) Marshall, JC; Halligan, PW; Fink, GR; Wade, DT; Frackowiak, RSJ: The functional anatomy of a hysterical paralysis. *Cognition* 1997 64:B1–B8.
 - 66) McConkey, KM: Hysteria and hypnosis: cognitive and social influences. in: Halligan, PW; Bass, C; Marshall, JC (eds.): Contemporary approaches to the study of hysteria. Oxford University Press 2001 pp.:203-215.
 - 67) McGuire, PK; Silbersweig, DA; Frith, CD: Functional neuroanatomy of verbal self-monitoring. *Brain* 1996 119: 907–917. (idézi: Farrer és Frith, 2002)
 - 68) Merskey, H: Analysis of hysteria. 2nd.ed. The Royal College of Psychiatrists, 1995.
 - 69) Messman, TL; Long, PJ: Child sexual abuse and its relationship to revictimization in adult women: a review. *Clin. Psychol. Rev.* 1996 16(5):397-420.
 - 70) Miller, E: A note on the visual performance of a subject with unilateral functional blindness. *Behav. Res. Ther.* 1968 6:115-116. (idézi: Sackeim és mtsi., 1979).
 - 71) Miller, L: Freud's brain. *Neuropsychodynamic foundations of psychoanalysis.* The Guilford Press New York, 1991.
 - 72) Mima, T; Sadato, N; Yazawa, S; Hanakawa, T; Fukuyama, H; Yonekura, Y; Shibasaki, H: Brain structures related to active and passive finger movements in man. *Brain.* 1999 122 (Pt 10):1989-97.
 - 73) Moene, FC: Zeist: Hypnosis and conversion disorder : assessment and treatment issues / door Moene, FC. *Cure & Care*, 2001
 - 74) Oakley, DA: Hypnosis and Conversion Hysteria: A Unifying Model. *Cognitive Neuropsychiatry*, 1999, 4 (3), 243-265
 - 75) Oakley, DA; Ward, NS; Halligan, PW; Frackowiak, RSJ: Differential brain activation for malingered and subjectively 'real' paralysis. in: Halligan, PW; Bass, C; Oakley, DA (eds.): Malingered and illness deception. Oxford University Press 2003 pp. 267-284
 - 76) Palmer, IP: War-based hysteria – the military perspective. In: Halligan, PW; Bass, C; Marshall, JC (eds.): Contemporary approaches to the study of hysteria. Oxford University Press 2001 pp.:12-35.
 - 77) Pascuzzi, RM: Nonphysiological (functional) unilateral motor and sensory syndromes involve the left more than the right body. *J. Nerv. Ment. Dis* 1994 182:118- 120. (idézi: Roelofs és mtsi., 2000)
 - 78) Pincus, JH; Tucker, GJ: *Behavioural neurology* (3rd ed.): Oxford University Press New York 1985 (idézi: Oakley, 1999)
 - 79) Rainville, P; Duncan, GH; Price, DD; Carrier, B; Bushnell, MC: Pain affect encoded in human anterior cingulate but not somatosensory cortex. *Science*, 1997, 277:968-971.
 - 80) Rainville, P; Hofbauer, RK; Bushnell, MC; Duncan, GH; Price, DD: Hypnosis Modulates Activity in Brain Structures Involved in the Regulation of consciousness. *J. Cogn. Neurosci.*, 2002, 14(6): 887–901.
 - 81) Rainville, P; Hofbauer, RK; Paus, T; Duncan, GH; Bushnell, MC; Price, DD: Cerebral mechanisms of hypnotic induction and suggestion. *J. Cogn. Neurosci.*, 1999, 11(1):110-125.
 - 82) Ramasubbu, R: Conversion sensory symptoms associated with parietal lobe infarct: case

- report, diagnostic issues and brain mechanisms. *J Psychiatry Neurosci.* 2002 27(2):118-22.
- 83) Rapoport, JL: The boy who couldn't stop washing: The experience and treatment of obsessive-compulsive disorder. Signet-Penguin. New York 1989 (idézi: Woody és Szechtman, 2000)
 - 84) Roelofs, K; Hoogduin, KA; Keijsers, GP: Motor imagery during hypnotic arm paralysis in high and low hypnotizable subjects. *Int J Clin Exp Hypn.* 2002 50(1):51-66. (idézi: Roelofs és mtsi. 2001)
 - 85) Roelofs, K; Näring, GWB, Moene, FC; Hoogduin, CAL: The question of symptom lateralization in conversion disorder. *J. Psychosom. Res.* 2000 49: 21-25
 - 86) Roelofs, K; Näring, GW; Keijsers, GPJ; Hoogduin, KA; van Galen, GP; Maris, E: Motor imagery in conversion paralysis. *Cogn. Neuropsychiatry*, 2001, 6(1):21-40
 - 87) Ruby, P; Decety, J: Effect of subjective perspective taking during simulation of action: a PET investigation of agency. *Nat Neurosci.* 2001 4(5):546-50.
 - 88) Ruby, P; Decety, J: What you believe versus what you think they believe: a neuroimaging study of conceptual perspective-taking. *Eur. J. Neurosci.* 2003 17(11):2475-80
 - 89) Sackeim, HA; Nordlie, JW; Gur, RC: A model of hysterical and hypnotic blindness: Cognition, motivation and awareness. *J. Ab. Psychol.*, 1979 88: 474-489.
 - 90) Seligman, MEP; Rosenham, DL: Abnormality. Norton. New York 1998 (idézi: Oakley, 1999)
 - 91) Shallice, T: From neuropsychology to mental structure. Cambridge, UK: Cambridge University Press. 1988 (idézi: Oakley, 1999)
 - 92) Shaw,ME;Strother,SC;McFarlane,AC;Morris,P;Anderson,J;Clark,CR;Egan,GF: Abnormal functional connectivity in posttraumatic stress disorder. *Neuroimage.* 2002 15(3):661-74.
 - 93) Shin, LM; Orr, SP; Carson, MA; Rauch, SL; Macklin, ML; Lasko, NB; Peters, PM; Metzger, LJ; Dougherty, DD; Cannistraro, PA; Alpert, NM; Fischman, AJ Pitman, RK: Regional Cerebral Blood Flow in the Amygdala and Medial Prefrontal Cortex During Traumatic Imagery in Male and Female Vietnam Veterans With PTSD. *Arch Gen Psychiatry.* 2004 61:168-176.
 - 94) Sierra, M; Berrios, GE: Towards a Neuropsychiatry of Conversive Hysteria. *Cognitive Neuropsychiatry*, 1999, 4 (3), 267-287
 - 95) Sierra, M; Berrios, GE: Towards a Neuropsychiatry of Conversive Hysteria. *Cognitive Neuropsychiatry*, 1999, 4 (3), 267-287
 - 96) Smokler, IA; Shevrin, H: Cerebral lateralization and personality style. *Arch Gen. Psychiatry*, 1979 36(9):949-54.
 - 97) Spence, SA: Alien Control: From phenomenology to cognitive neurobiology. *Philosophy, Psychiatry, & Psychology* 2001 8(2-3):163-172.
 - 98) Spence, SA: Disorders of willed action. in: Halligan, PW; Bass, C; Marshall, JC (eds.): *Contemporary approaches to the study of hysteria.* Oxford University Press 2001 pp.:235-250.
 - 99) Spence, SA: Free will in the light of neuropsychiatry. *Philosophy, Psychiatry, & Psychology* 1996 3.2: 75-90
 - 100) Spence, SA; Brooks, DJ; Hirsch, SR; Liddle, PF; Meehan, J; Grasby, PM: A PET study of voluntary movement in schizophrenic patients experiencing passivity phenomena (delusions of alien control). *Brain* 1997, 120:1997-2011
 - 101) Spence, SA; Crimlisk, HL; Cope, H; Ron, MA; Grasby, PM: Discrete neurophysiological correlates in prefrontal cortex during hysterical and feigned disorder of movement [letter]. *Lancet* 2000; 355: 1243-1234.

- 102) Stern, DB: Psychogenic Somatic Symptoms on the Left Side: Review and Interpretation. In: Myslobodsky, MS (Ed): Hemisyndromes. Psychobiology, Neurology, Psychiatry. Academic Press New York London, etc., 1983. pp.415-447
- 103) Sulloway, FJ: Freud, a lélek biológusa. Gondolat, Budapest 1987.
- 104) Szasz, T: Az elmebetegség mítosza. Akadémia kiadó Budapest, 2002
- 105) Szechtman, H; Woody, E; Bowers, KS; Nahmias, C: Where the imaginal appears real: a positron emission tomography study of auditory hallucinations. Proc. Natl. Acad. Sci., 1998, 95(4):1956-1960.
- 106) Szendi G: A hipnózis és az agyműködés. Psychiatria Hungarica 2003 2:99-109.
- 107) Szendi G: A magatartás pszichobiológiai alapjai. in: Buda Béla, Kopp Mária (szerk): Magatartástudományok. Budapest, Medicina 2001.190-245. old.
- 108) Szumowski U: Az orvostudomány története. Magyar Orvosi Társulat, Budapest 1939
- 109) Tiihonen, J; Kuikka, J; Viinamaki, H; Lehtonen, J; Partanen, J: Altered cerebral blood flow during hysterical paresthesia. Biological Psychiatry 1995 37, 134-135.
- 110) Van Dyck, R; Hoogduin, K: Hypnosis and Conversion Disorders. Am. J Psychother 1989 43 (4):480-494.
- 111) Völgyesi F: Mesmer és a „gyógydelejezés”. Gyógyászat 1933, 14-15-16-17-18 szám
- 112) Vuilleumier, P; Chicherio, C; Assal, F; Schwartz, S; Slosman, D; Landis, T: Functional neuroanatomical correlates of hysterical sensorimotor loss. Brain, 2001. 124(6): 1077-1090
- 113) Ward, NS; Oakley, DA; Frackowiak, RSJ: Differential brain activations during intentionally simulated and subjectively experienced paralysis. Cogn. Neuropsychiatry 2003, 8(4):295-312.
- 114) Webster, R: Miben tévedett Freud? Európa kiadó Budapest 2002
- 115) Wilton, HJ; Barnier, AJ; McConkey, KM: Hypnotic anaesthesia and the circle-touch test: investigating the components of the instruction. Comtemp. Hypn. 14:9-15. (idézi: McConkey, 2001)
- 116) Woody, E; Szechtman, H: Hypnotic hallucinations: towards a biology of epistemology. Contemp. Hypn., 2000, 17(1):4-14.
- 117) Yazıcı, KM; Demirci, M; Demir, B; Ertugrul, A: Abnormal somatosensory evoked potentials in two patients with conversion disorder. Psychiatry and Clinical Neurosciences 2004, 58, 222–225
- 118) Yazıcı, KM; Kostakoglu, L: Cerebral blood flow changes in patients with conversion disorder. Psychiatry Res. 1998 83:163-168
- 119) Zweig, S: A lélek orvosai. Pantheon kiadás 1930.