

A biológia és a pszichoanalízis jövője: egy újragondolt pszichiátria szellemi keretei*

Eric R. Kandel

„[E]mlékezzünk arra, hogy egyszer meg kell találnunk valamennyi pszichológiai készségünk organikus alapját.”

Sigmund Freud: *A nárcizmus bevezetése* (2)

„Leírásunk fogyatékoságai valószínűleg eltűnnének, ha a pszichológiai műszavak helyébe már élettani vagy vegytani műszavakat helyettesíthetnénk be. (...) A biológia valóban a korlátlan lehetőségek birodalma, a legmeglepőbb felvilágosításokat várhatjuk attól, hogy hozzá intézett kérdéseinkre néhány évtized múlva milyen válaszokat adna. Talán éppen olyanokat, melyek hipotéziseink egész fáradságos építményét elfújják.”

Sigmund Freud: *Túl az örömelven* (3)**

A huszadik század első felében a pszichoanalízis forradalmasította a lélek megértésére való törekvéseinket. Figyelemre méltóan új betekintést nyertünk a tudattalan folyamatokba, a pszichés determinizmusba, a csecsemőkori szexualitásba, s – ami talán a legfontosabb – feltárult az emberi motivációk irracionálisága. A század második felében viszont a pszichoanalízis nem mutatott lényegi fejlődést. Bár a pszichoanalitikus gondolkodás fejlődött, a gyermekfejlődéslélektan eredményein kívül alig volt új, lényeges felfedezése (az újabb fejlemények áttekintésére lásd a 4–7. hivatkozásokat). Ráadásul, és ez a döntő, a pszichoanalízis nem fejlődött tudományosan. Nem alakított ki objektív módszereket a korábban megfogalmazott izgalmas gondolatok ellenőrzésére. Emiatt a pszichoanalízis úgy lép át a huszonegyedik századba, hogy befolyása hanyatlóban van.

* Eredeti megjelenés: „Biology and the Future of Psychoanalysis: A New Intellectual Framework for Psychiatry Revisited” in: *American Journal of Psychiatry*, 1999, 156:505–524. Copyright by American Psychiatric Association. Az írás a szerző egy korábbi tanulmányára (lásd az 1. hivatkozást) érkezett hozzászólásokra adott válaszként jelent meg.

A magyar fordítás Pető Katalin munkája; a lektoráláshoz Lénárd László akadémikus (Pécsi Tudományegyetem ÁOK Élettani Intézet) nyújtott szakmai tanácsokat, melyeket ezúton köszönünk. (A szerk.)

** A két idézet magyar forrása, in: Erős Ferenc (szerk.), Sigmund Freud: *Válogatás az életműből*. Budapest: Európa, 2003 (továbbiakban: *Sigmund Freud: Válogatás az életműből*), 367.o. és 547-548.o. (A szerk.)

Ez a hanyatlás igen sajnálatos, mivel a pszichoanalízis ma is a lelki működések legkoherensebb és intellektuálisan legkielégítőbb magyarázata. Ha a pszichoanalízis vissza akarja nyerni szellemi erejét és befolyását, akkor az ellenséges kritikákkal való csatározásokon kívül másra is szüksége lesz. Konstruktív elkötelezettségre van szüksége azok részéről, akiknek fontos az emberi motivációk kifinomult és realista elmélete. Ez a tanulmány egy lehetséges utat mutat arra, hogyan nyerheti vissza hatását a pszichoanalízis. Ez az út pedig az, hogy szorosabb kapcsolatba kerüljön a biológiai tudományokkal, pontosabban a kognitív idegtudományokkal.

Ez a szorosabb kapcsolat kétféle eredménnyel szolgálhat a pszichoanalízis számára, egy elméletivel és egy kísérletivel. Elméleti szempontból a kognitív idegtudomány a metapszichológiánál talán kielégítőbb alapokat hozhat létre a pszichoanalízis jövőbeli fejlődése számára. David Olds arról írt, hogy a biológia lehetséges hozzájárulása nyomán a „metapszichológia tudományos újraírása” következhet be. Kísérletileg pedig a biológiai módszer ösztönzően hathat a kutatásokra, arra, hogy ellenőrizhető módszereket találjunk a lelki működések kimutatására. Mások szerint a pszichoanalízisnek meg kell elégednie ennél szerényebb célkitűzésekkel: elegendő, ha szorosabb kapcsolatra törekszik a kognitív pszichológiával, azzal a tudománnyal, amely közvetlenebbül kapcsolódik a pszichoanalízishez, és nagyobb relevanciája van a klinikai gyakorlat szempontjából. Magam azonban úgy vélem, hogy ami a mai kognitív pszichológiában a legizgalmasabb, és ami még izgalmasabb lesz holnap, az az idegtudományok és a kognitív pszichológia összeolvadása egyetlen egységes tudománnyá, amelyet ma kognitív idegtudománynak nevezünk (az összeolvadás egy példájára lásd a 8. hivatkozást). Azt remélem, hogy a pszichoanalízis – a kognitív idegtudománnyal együtt – új és meggyőző szemléletmódot alakít ki a lélekről és annak rendelkezéseiről, és így vissza fogja nyerni szellemi energiáját. A pszichoanalízis és a kognitív idegtudomány közötti értelmes tudományos együttműködéshez azonban a pszichoanalízis új irányzataira és az ezeknek megfelelő újfajta intézményi struktúrára lesz szükség.

A pszichoanalitikus módszer és az elme pszichoanalitikus szemlélete

Mielőtt körvonaloznám a pszichoanalízis és a biológia közötti érintkezési pontokat, érdemes szemügyre venni néhány olyan tényezőt, amelyek a pszichoanalízis jelenlegi válságához vezettek, és amely jórészt a korlátozott módszertannak tulajdonítható.

Ennek három fontos tényezője a következő. Először is, a huszadik század elején a pszichoanalízis a pszichológiai vizsgálódások új módszerét vezette be, amely a szabad asszociációra és az értelmezésre épült. Freud arra tanított bennünket, hogy gondosan és korábban nem alkalmazott új módon figyeljünk

betegeinkre. Az értelmezés kereteit is kidolgozta: megmutatta, hogyan nyernek értelmet az egyébként sehogyan sem kapcsolódó összefüggéstelen asszociációk. Ez sokáig olyan új és hatalmas tettnek számított, hogy nem csak Freud, hanem más értelmes és alkotó pszichoanalitikusok is azzal érveltek, hogy nincs jobb közege a tudományos vizsgálódásnak, mint ez a fajta pszichoterápiás találkozás orvos és beteg között. A korai időszakban a pszichoanalitikusok sok hasznos és eredeti megállapítást tettek és tettek is, amivel hozzájárultak az elme megértéséhez, mégpedig egyszerűen csak úgy, hogy figyeltek betegeikre vagy megfigyelés útján ellenőrizték az analitikus helyzetből adódó gondolataikat – ez a módszer különösen a gyermeki fejlődés kutatásában bizonyult hasznosnak. Klinikailag talán még ma is hasznos ez a megközelítés, mert – mint Anton Kris hangsúlyozta –, ma máshogy hallgatjuk meg páciens. Mindazonáltal nyilvánvaló, hogy mint kutatási eszköz ez a módszer sokat veszített vizsgálati erejéből. Megalkotása után száz évvel nem sok újat mond egy olyan elmélet, amelyet pusztán azzal meg lehet tanulni, hogy gondosan hallgatjuk az egyes betegeket. El kell végre ismernünk, hogy az elme modern kutatásában az egyes betegek klinikai megfigyelése a pszichoanalitikus helyzetben – amely olyannyira hajlamosítja a megfigyelőt az elfogultságra – nem elégséges alap az elme tudományos elméletéhez.

Ebben még a pszichoanalitikus közösség jelentős képviselői is osztoznak. Kurt Eissler (9) például ezt írja:

„A pszichoanalitikus kutatás horderejének csökkenése nem analitikusok közötti szubjektív tényezőknek köszönhető, hanem inkább nagyobb jelentőségű történelmi tényeknek: a pszichoanalitikus helyzetből már mindent kiaknáztunk, amit az tartalmaz. Kimerítette lehetőségeit, legalábbis ami új paradigmák esélyét illeti.”

A második tényező, hogy bár a pszichoanalízis célja tudományos volt, módszerében ezt a célt csak ritkán követte. Eredményeit nem vetette alá ellenőrizhető kísérletek próbájának. Valójában hagyományosan sikeresebb volt új gondolatok felvetésében, mint azok ellenőrzésében. Ezért nem tudott úgy fejlődni, mint más pszichológiai és orvostudományi áramlatok

A pszichoanalitikusok nem sokat törődtek azzal, amivel a modern viselkedéstudomány oly sokat foglalkozik: hogy a kísérletező elfogultságát vak-kísérletekkel tartsa kordában (vannak azonban fontos kivételek, lásd a 10–12. hivatkozásokat). A pszichoanalitikus üléseken gyűjtött adatok, ritka kivétellel magánjellegűek: amit a beteg mond, ahogyan hallgat, ahogyan viselkedik, az mind a privátszférába tartozik. Valóban, a kommunikáció magánjellege alapvetően fontos a bizalom légkörének kialakításához. Ám éppen ez itt a bökkenő. Hiszen minden esetről, arról, hogy mi történt a terápia során, csak az analitikus szubjektív beszámolójából értesülhetünk. S ezt a fajta bizonyítékot, mint a kutató pszichoanalitikus, Hartvig Dahl (11) már régóta kijelentette, a tudomány nem fogadja el.

A pszichoanalízis azonban nem sokat törődött eddig azzal, hogy eredményei szubjektívnek és elfogultnak mutatkoznak. Éppen ezért mindmáig érvényes, amit Boring (13) csaknem ötven éve írt:

„Az eredmények minden elismerése mellett is azt mondhatjuk, hogy a pszichoanalízis tudomány előtti módszer. Nincsenek benne kísérletek, nincsenek, nem alakultak ki az ellenőrzés technikái. Az ellenőrzés nélküli kifinomult leírásokban lehetetlen különbséget tenni a szemantikus konkretizáció és a tény között.”

Ezért a pszichoanalitikus intézeteknek a jövőben törekedniük kell arra, hogy legalább a szupervízió alá vont analíziseknek egy része hozzáférhető legyen ilyen vizsgálódás számára. Ez mind a pszichoanalízis, mind más kutatási területek számára igen fontos lenne. A terápiás üléseken szerzett belátás inspirálóan hat más kutatási módszerekre is. Ilyen eredményeket látunk például a gyermekmegfigyelések, valamint a szülő–gyermek közötti interakció és a kötődés kísérleti elemzése során. Ha a jövőben a kísérleti elemzéseket a pszichoanalitikus helyzetből nyert belátásokra kívánjuk alapozni, még fontosabb, hogy e helyzetek tudományos megbízhatósága optimális legyen.

Harmadszor, eltérően az egyéb orvostudományi területektől, a pszichoanalízis komoly intézményes problémákkal küszködik. Az elmúlt évszázad során létrejött és elterjedt önálló pszichoanalitikus intézetek egyedi kutatási és képzési módszereket fejlesztettek ki, melyek más kutatási formáktól elszigetelve működnek. Néhány figyelemre méltó kivételtől eltekintve a pszichoanalitikus intézetek nem nyújtanak megfelelő tudományos környezetet hallgatóik vagy oktatóik számára ahhoz, hogy megkérdőjelezzék az elméleti és empirikus kutatási eredményeket.

Ahhoz, hogy a pszichoanalízis mint az orvostudományon és a kognitív idegtudományon, sőt, az egész társadalmon belül mint önálló szellemi erő fennmaradjon, új szellemi forrásokhoz kell nyúlnia, kutatásaihoz új módszerekre és új intézményes keretekre van szüksége. Az orvostudomány más ágazatai is így, más tudományágak módszereit és fogalmait befogadva fejlődnek, de a pszichoanalízis mindezt nem tette meg. Mivel a pszichoanalízis önmagát eddig nem ismerte el a biológia részeként, a lélek pszichoanalitikus szemléletét még nem gazdagítják az agy biológiájára és a viselkedés ellenőrzésére vonatkozó, az elmúlt ötven év során szerzett ismeretek. Ez természetesen felveti a kérdést: miért nem örvendett jobban a pszichoanalízis a biológia eredményeinek?

A pszichoanalitikusok mai nemzedékének érvei az elme biológiája mellett és ellene

1894-ben Freud azt állította, hogy a biológia még nem elég fejlett ahhoz, hogy segítse a pszichoanalízist. Úgy vélte, korai még a kettő integrációja. Egy évszázaddal később egy sor pszichoanalitikus még radikálisabb nézeteket vallott. Azt mondták, a biológia irreleváns a pszichoanalízis szempontjából. Íme egy

példa: *Hypothesis and Evidence in Psychoanalysis* [Hipotézis és bizonyítás a pszichoanalízisben] című könyvében Marshall Edelson (14) a következőket írja:

„Logikai zavart kell látnunk azokban az erőfeszítésekben, amelyek idegtudományi megalapozottságot kívánnak nyújtani a pszichoanalitikus elméletnek, vagy amelyek egyetlen elméletbe foglalják a lélekre, illetve az agyra vonatkozó hipotéziseket. Ezért ezek a próbálkozások elvetendőek.

Nem látom okát, miért ne fogadnánk el Reiser álláspontját, amikor annak ellenére, hogy bevallotta hisz lélek és test »funkcionális egységében« a következőket állítja:

»A lélek tudománya és a test tudománya eltérő nyelvet használnak, eltérőek az elméleteik, más absztrakciós szinten dolgoznak, mások az eszközeik. Erősen szorongó beteg egyidejűleg és párhuzamosan végzett pszichológiai és fiziológiai vizsgálata szükségképpen eltérő leíró adatokat, méréseket és megfogalmazásokat eredményez. Nincs mód arra, hogy e kettőt valamilyen közös nyelvre fordítsuk le, vagy valamilyen közös fogalmi keretre vonatkoztassuk, s mindaddig olyan áthidaló fogalmak sem jöttek létre, amelyek [...] köztes fogalmakként szolgálva mindkét területtel izomorfiát mutatnának. Gyakorlati szempontból tehát a testtel és lélekkel mint különálló entitásokkal foglalkozunk; gyakorlatilag valamennyi pszichofiziológiai és pszichoszomatikus adatunk lényegében kovariancia-adat, amely azt bizonyítja, hogy a két tartományban meghatározott idő-intervallumban és a véletlent kizáró gyakorisággal együtt mennek végbe bizonyos események.« [15, p. 479.]

Azt gondolom, legalábbis elképzelhető, hogy a tudósok végül arra a következtetésre jutnak, hogy amit Reiser leír, abban módszertanilag nem egyszerűen a dolgok jelenlegi állapota vagy gondolkodásunk elégtelen mivolta tükröződik, hanem valamifajta logikai vagy fogalmi szükségszerűséget képvisel, valamit, amit a gyakorlati vagy elméleti fejlődés sohasem lesz képes enyhíteni.”

Reiserrel folytatott számos beszélgetésem során sohasem volt olyan érzésem, hogy nehezebbé esett volna kapcsolatot teremteni agy és lélek között. Edelson gondolatait viszont azért idéztem hosszabban, mert ugyanezt a nézetet vallja meglepően sok pszichoanalitikus is, sőt, egyes kései írásaiban maga Freud is így vélekedett. Ebben a felfogásban, amelyet a pszichoanalízis tudományos szemléletével szemben gyakran hermeneutikainak neveznek, olyan álláspont tükröződik, amely akadályozza a pszichoanalízis szellemi fejlődését (16, 17).

Mármost a pszichoanalízis, ha úgy kívánja, könnyedén maradhat hermeneutikai alapokon. Továbbra is kérődzhet Freudnak és tanítványainak figyelemre méltó teljesítményein, a tudattalan lelki folyamatokra és motivációkra vonatkozó felismeréseken, amelyek nyomán azokká a lélektanilag árnyalt egyénekké válunk, akik vagyunk (18–26). Ezeknek a felismeréseknek az alapján voltaképpen kevesen vonnák kétségbe, hogy Freud az emberi motivációk nagy modern gondolkodója volt. Nem sokan tagadnák, hogy századunkra folyamatosan rányomta bélyegét azoknak a lélektani problémáknak Freud által történt mély megértése, amelyek történelmileg Szophoklészról Schnitzlerig foglalkoztatták a nyugati szellemet.

Am ha a pszichoanalízis továbbra is megragad múltbeli teljesítményeinél, akkor – mint Jonathan Lear (27) és mások fogalmaztak – csak a lélek filozófiája maradhat, s a pszichoanalitikus irodalmat – Freudtól Hartmannig,

Eriksonig és Winnicottig – úgy kell olvasni, mint modern filozófiai vagy költői szövegeket, olyanokat, amelyeket Platón, Shakespeare, Kant, Schopenhauer, Nietzsche és Proust írt. Másfelől viszont, amennyiben arra törekszik (s úgy vélem, a legtöbb pszichoanalitikusban erre megvan a hajlandóság), hogy tevékeny részt vállaljon a lélek kialakulóban levő tudományának fejlesztéséből, akkor az előbbi úton feltétlenül kimarad ebből a folyamatból. Éppen ezért egyetértek Lear (27) kijelentésével: „Freud halott. 1939-ben, egy rendkívül termékeny életet bevégezve halt meg [...] ne ragaszkodjunk hozzá, mint valami merev tünethez, sem azért, hogy bálványozzuk, sem azért, hogy a sárba tiporjuk.”

A biológia a pszichoanalízis szolgálatában

Hogyan, milyen utakon szolgálhatja a biológia a lélek pszichoanalitikus feltárását? Leszögezhetjük, hogy bár körvonalaiiban látjuk, mi válhat a pszichoanalízis értelmes biológiai alapjává, még nagyon a kezdeteknél tartunk. Még egyetlen összetett lelki folyamatról sincs intellektuálisan kielégítő biológiai értelmezésünk. A biológia az elmúlt ötven évben mégis figyelemre méltóan haladt előre, s az előrehaladás üteme nem csökken. S ahogy a biológusok erőfeszítéseinek középpontjába egyre inkább az agy-lélek problémái kerültek, legtöbbjüknek meggyőződésévé vált, hogy a huszonegyedik század biológiája számára a lélek lesz az, ami a gén volt a huszadik századi biológia számára. Mint François Jacob írja (28), „a véget érő század főként a nukleinsavakkal és a fehérjékkel foglalkozott. A következő az emlékezetre és a vágyra összpontosít majd. Vajon képes lesz-e választ adni az általa feltett kérdésekre?”

A biológia fejlettsége lehetővé teszi, hogy a huszonegyedik évszázadban megválaszolja az emlékezéssel és a vágyakkal kapcsolatos kérdéseket. Ezek a válaszok gazdagabbak és értelmesebbek lesznek, ha a biológia és a pszichoanalízis közös erőfeszítései nyomán születnek meg. Ugyanakkor ezek a válaszok, s maga az erőfeszítés, hogy a biológiával közösen leljenek rájuk, tudományosabb alapokat nyújt majd a pszichoanalízisnek.

Az elkövetkező században a biológia azzal, hogy kijelöli a biológiai alapokat a különféle tudattalan lelki folyamatok, a pszichés determináció, a pszichoanalízis terápiás hatása, valamint a tudattalan folyamatok pszichopatológiában játszott szerepének megértéséhez, jelentősen hozzájárulhat a lelki folyamatok megértéséhez. A biológia mindazonáltal nem tárja fel rögtön e mélységesen titokzatos működések alapjait. A tudat természetével együtt a fent említett működések a mai napig a biológia – s valójában az egész tudomány – legnehezebben megoldható problémáit jelentik. Mégis megpróbálhatjuk legalább körvonalazni, miként képes a biológia tisztázni néhány központi jelentőségű pszichoanalitikus problémát. Jelen tanulmányban nyolc olyan területről lesz szó, ahol a biológia a psi-

choanalízissel együtt fontos eredményekre juthat: 1. a tudattalan folyamatok természete; 2. a pszichológia okság természete; 3. a pszichológiai okság és a pszichopatológia; 4. a korai élmények és a mentális megbetegedésekre való hajlam; 5. a tudatelőttés, a tudattalan és a prefrontális kéreg; 6. a szexuális irányultság; 7. a pszichoterápia és az agybeli strukturális változások; 8. a pszichofarmakológia mint a pszichoanalízis segítője.

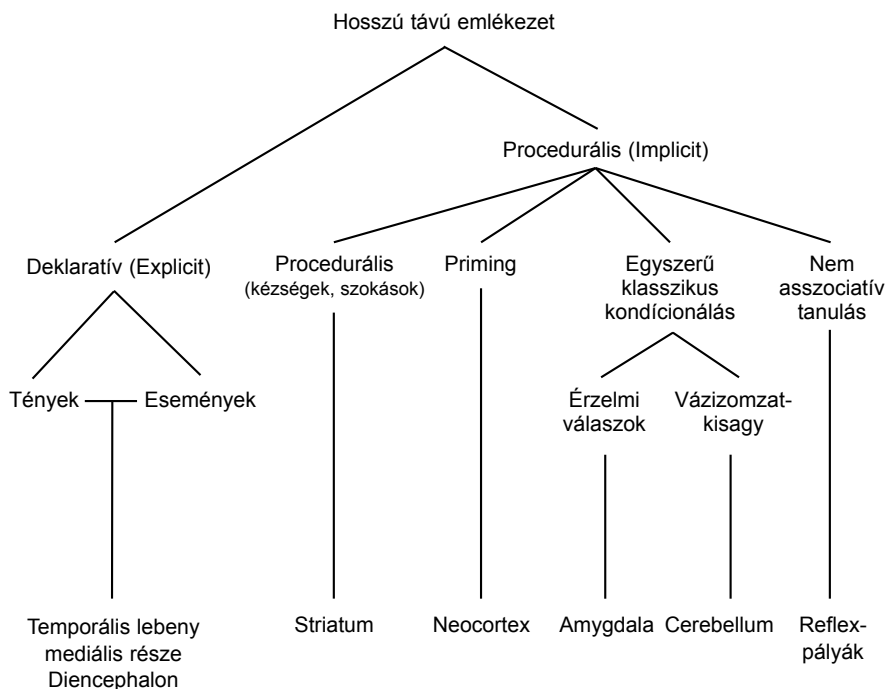
1. Tudattalan lelki folyamatok

A pszichoanalízis központi tétele, hogy lelki folyamataink nagy részének nem vagyunk tudatában. Az általunk észlelt dolgok – amiket észlelünk, amit gondolunk, amit álmodunk, amit fantáziálunk – nagy része nem közvetlenül kapcsolódik a tudatos gondolatainkhoz. Sokszor azt sem tudjuk megmagyarázni, hogy mi motiválja cselekedeteinket. A tudattalan folyamatok gondolata nemcsak önmagában nagy jelentőségű, hanem fontos abban is, hogy megérthessük a lelki determináció természetét. Mire taníthat bennünket a biológia a tudattalan folyamatok központi jelentőségével kapcsolatban?

1954-ben Brenda Milner (29) egy H.M. névvel jelölt amnéziás beteggel foglalkozva nagy jelentőségű felfedezést tett közzé. Arra jött rá, hogy a temporális lebeny mediális része és a hippocampus közvetíti azt, amit mi ma deklaratív memóriatárnak nevezünk. Ez egy tudatos memóriatár, amely emberek, tárgyak, helyek emlékét őrzi. Milner 1962-ben közölte továbbá, hogy bár betege nem képes arra, hogy az emberekről, tárgyokról, helyekről való új, tudatos emlékeket mozgósítsa, képes arra, hogy új perceptuális és motoros készségeket sajátítson el (újabb áttekintésre lásd a 8. hivatkozást). Ezeket az emlékeket hívjuk procedurális vagy implicit memóriának; ezek teljesen tudattalanok és csak a cselekvés végrehajtásakor, nem pedig tudatos felidézésük során evidensek.

Általában mindkét memóriarendszert működtetjük. A kétfajta memóriarendszer között átfedés van, rendszerint együtt használjuk őket, és a legtöbb tanulási folyamatban mindkettőnek része van. Az állandó ismétlődés a deklaratív memóriát procedurális típusú alakíthatja. Az autózvezetést tanulva például először tudatos visszaemlékezésről van szó, végül azonban a vezetés automatikus és nem-tudatos motoros tevékenységgé válik. A procedurális emlékezéshez eltérő agyi területek működését igénylő folyamatok szükségesek. A priming, vagyis az éppen észlelt ingerek felismerése a szenzoros kéreg funkciója; a különféle jelzett érzelmi állapotok megszerzése az amygdala működéséhez kötött; egy új motoros (és talán kognitív) készség elsajátításához a neostriátumra van szükség. Új motoros viselkedés vagy koordinált mozgások tanulása a kisagyhoz kötött. A különféle helyzetek és tanulási élmények ezeknek a procedurális memória-rendszereknek különféle alfajait mozgósítják a hippocampális rendszer és a hozzátartozó egyéb struktúrák explicitmemóriarendszerével különböző arányban vegyítve (30, 31) (1. ábra).

1. ábra. A deklaratív és a procedurális memória-rendszerek osztályozása.^a



^a Ez az osztályozás azokat az agyi struktúrákat sorolja fel, amelyekről feltehető, hogy minden deklaratív és nem deklaratív memóriafajtában fontos szerepet játszanak (8).

A procedurális memória tehát biológiai példával szolgál a tudattalan lelki élet egyik összetevőjével kapcsolatban. Hogyan viszonyul ez a biológiailag megaltapozott tudattalan a Freud-féle tudattalanhoz? Kései írásaiban Freud háromféle értelemben használta a tudattalan fogalmát (Freudnak a tudattalanra vonatkozó elgondolásairól lásd a 32. hivatkozást). Először a terminust szigorú, strukturális értelemben használta, az elfojtottra vagy dinamikai tudattalanra vonatkoztatva. Ez a tudattalan az, amelyet a klasszikus pszichoanalízis irodalom tudattalannak nevez. Nemcsak az ösztön-én, hanem az én azon részei is ide tartoznak, amelyek az elfojtott impulzusokat, védekezéseket és konfliktusokat is tartalmazzák, éppen ezért az ösztön-én dinamikai tudattalanjához hasonló. Ebben a dinamikai tudattalanban az erőteljes elhárító működések (mint például az elfojtás), tartják távol a konfliktusokat és az ösztönöket a tudatosulástól.

Másodsor: Freud úgy gondolta, hogy az én elfojtás alatt álló részein kívül más énrészek is tudattalanok. Ez az énrész soha nem elérhető a tudat számára, bár

nem áll elfojtás alatt. Ez a tudattalan rész a szokásokkal, a perceptuális és motoros készségekkel áll kapcsolatban. Így tehát a procedurális memória tartományával vág egybe. Ezért a továbbiakban procedurális tudattalannak nevezem.

Harmadszor pedig leíró, tágabb értelemben használta Freud a tudattalan terminust. Ez a tudatelőttés-tudattalan. Ide számított minden mentális tevékenységet, a legtöbb gondolatot, és minden emléket, ami tudatosul. Freud szerint a figyelem összpontosításával sokféle mentális aktivitás könnyen tudatosulhat. Ebből a nézőpontból a lelki élet nagy része az idők során tudattalan marad, és csak akkor válik tudatossá, ha a szenzórium észleli – ilyenek a szavak, a képek.

Ezek közül a tudattalan lelki folyamatok közül tehát csak a procedurális tudattalan (vagyis az én azon része, mely nem konfliktusos, és nem áll elfojtás alatt), amely megfelelni látszik annak, amit az idegtudományok procedurális memóriának neveznek (hasonló gondolatmenethez lásd még a 33. hivatkozást). Ezt az idegtudományok és a pszichoanalízis közötti igen fontos megfelelést először Robert Clyman (34) írta le. Clyman a procedurális memóriát az érzelmekkel és azoknak az áttétellel és a kezeléssel való összefüggésében vizsgálta. Ezt a gondolatot vitte tovább aztán Sander, Stern és a „Boston Process of Change Study Group”-hoz tartozó kollégáik (35). Kifejtették, hogy a változások, melyek az analitikus kezelés során, annak előre haladtával zajlanak, nem a tudatos belátás, hanem inkább a tudattalan procedurális (nonverbális) tudás és viselkedés birodalmához tartoznak. Sander (36), Stern (37) és munkatársaik szerint vannak jelentés pillanatok² – a páciens és a terapeuta közötti interakció – pillanatai, amelyek új implicit memóriakészletet hoznak létre, és amelyek lehetővé teszik, hogy a terápiás kapcsolat egy magasabb szintre juthasson.³ Ez pedig nem függ a tudatos belátástól. Nem szükséges tehát, hogy a tudattalan tudatosuljon. A jelentés pillanatok, úgy gondoljuk, olyan viselkedésváltozáshoz vezetnek, amely fokozza a beteg procedurális cselekvési és létezési stratégiáit. Az ilyen típusú tudás fokozódása olyan cselekvési stratégiákhoz vezet, melyek megváltoztatják az ember másokkal kapcsolatos interakcióit – és ebbe az áttétel is beleértendő.

Marienne Goldberger (38) tovább fejlesztette ezt a gondolatot, megállapítván, hogy az erkölcsi fejlődés is procedurális eszközökkel zajlik. Az embereknek általában nincsenek tudatos emlékeik arról, hogyan sajátították el

² Kandel ebben a tanulmányában (és ennek későbbi kiadásában) is következetesen a „moment of meaning”, azaz „jelentés pillanat” kifejezést használja. Az általa is hivatkozott irodalomban, a Boston Process of Change Study Group eredeti tanulmányában (Non-interpretative mechanisms in psychoanalytic therapy. The „something more”, than interpretation. *IJP*, 1998:79:903-921) azonban „moment of meeting, vagyis „találkozás pillanat” szerepel. (A fordító megjegyzése.)

³ Magyarul erről a témáról lásd: D.N. Stern: *A jelen pillanat*. Animula, Bp., 2010; Tényi T., Herold R., Lénárd K.: A találkozás pillanata. *Pszichoterápia*, IX. évf. 2000. április, 117-123.; Pető K.: Az emlékezésről és a felejtésről. *Psychiatria Hungarica*, 2001(2), 173-182; Pető K.: Az implicit kapcsolati tudás. Új szempontok a pszichoterápia hatásmechanizmusának megértéséhez. *Psychiatria Hungarica*, 2004(4), 217-225. (A szerk.)

a viselkedésüket meghatározó erkölcsi szabályokat. Ezek a szabályok általában automatikusak, mint amilyen az anyanyelvünk grammatikája.

A procedurális és a deklaratív memória közötti, a kognitív idegtudományokból eredő különbségtéves hangsúlyozása azért fontos, mert megmutatja, hogy egy alapvetően neurobiológiai felismerés milyen hasznos lehet a pszichoanalitikus gondolkodás számára. Mindezek a biológiai elméletek azonban a pszichoanalízisre alkalmazva csak elméletek. A biológia arra nyújt lehetőséget, hogy ezeket az elméleteket egy lépéssel tovább vigyük. Ma már vannak ismereteink a procedurális tudás biológiájáról, beleértve annak molekuláris megalapozását is (8).

A pszichoanalízis és a biológia közötti figyelemre méltó érintkezések a procedurális memória területén új feladattal szembesítenek: ezeket az elméleteket módszeresen tesztelni kell. Pszichoanalitikus és biológiai szempontból egyaránt meg kell vizsgálnunk azokat a jelenségeket, amelyeket a „procedurális emlékezet” kifejezés alá sorolunk, s meg kell néznünk, hogyan térképezik le a különböző neurális rendszereket. A viselkedés tanulmányozásával, megfigyeléses vizsgálatokkal és a képalkotó eljárások segítségével meg kell majd vizsgálnunk, hogy adott jelentés pillanat vagy különféle ilyen pillanatok összetevői milyen mértékben mozgósítják a procedurális emlékezet egyik vagy másik anatómiai alrendszerét.

A tudattalan folyamatok vizsgálatának egyik fő korlátja tehát az volt, hogy a közvetlen megfigyelések számára nem voltak vizsgáló módszerek. A biológia legfontosabb hozadéka az lehet – mivel képes arra, hogy leképezze a mentális folyamatokat, és megvizsgálja a procedurális memória valamely területén károsodást szenvedett betegeket – hogy a tudattalan lelki folyamatok vizsgálatában a közvetett következtetésről a közvetlen megfigyelésre térhet át. Így megtudhatjuk, hogy a pszichoanalízis szempontjából releváns procedurális memóriának melyik aspektusát melyik szubkortikális aspektus működteti. Továbbá, a képalkotó módszerek révén arról is információhoz juthatunk, hogy melyik agyi rendszer szabályozza a tudattalan emlékezés másik két formáját, a dinamikus tudattalant és a tudatelőttes tudattalant. Mielőtt megvizsgálnánk a tudatelőttes tudattalan lehetséges kapcsolatát a prefrontális kéreggel, megvizsgálunk három, a procedurális tudattalannal kapcsolatos jelenséget: kapcsolatát a pszichés determinációval, a tudatos lelki folyamatokkal, valamint a korai élményekkel.

2. A pszichológiai determináció természete: hogyan kapcsolódik össze az agyban két esemény?

Freud szerint a pszichés determinációt tudattalan folyamatok magyarázzák. Semmi, vagy majdnem semmi nem történik véletlenül a lelki életben. Minden pszichés esemény, akár procedurális, akár deklaratív, az azt *megelőző esemény által* meghatározott. Az elvétel, a látszólag össze nem kapcsolódó gondolatok, a viccek, az álmok és minden képzelet, minden álombeli fantázia kapcsolódik egy megelőző pszichológiai eseményhez, és koherens és értelmes kapcsolatban áll a

lelki étellel. Ez a pszichés meghatározottság igen fontos a pszichopatológiában is. Minden neurotikus tünet, függetlenül attól, hogy mennyire hat különösnek a beteg számára, értelmet nyer a tudattalanban, és egy megelőző eseményhez kapcsolódik. A tünetek és az oki mentális folyamatok közötti kapcsolatot, vagy az álomképek és a megelőző pszichés események közti kapcsolatot elrejtik a mindenhol jelenlevő dinamikus tudattalan folyamatok.

A pszichoanalitikus gondolkodás lényegét és a szabad asszociáció érvényességét a pszichés meghatározottság szabja meg (39). A szabad asszociáció célja, hogy a beteg minden gondolatáról amely eszébe jut beszámoljon a pszichoanalitikusnak, s tartózkodjon attól, hogy bármifajta cenzúrát gyakoroljon fölöttük (39, 40). A pszichés determináció lényege, hogy bármely lelki esemény okilag kapcsolódik egy megelőző lelki eseményhez. Mint Brenner (40) írta, „a lélekben, miként a körülöttünk levő fizikai természetben semmi sem történik véletlenül vagy esetlegesen. Minden pszichés eseményt meghatároz egy megelőző esemény.”

Nincs ugyan még birtokunkban biológiai modell a pszichés deklaratív, explicit tudásról, ám jó kezdetnek számít, hogy a biológiában kezdjük megérteni, hogyan alakulnak az asszociációk a procedurális memóriában (lásd a 31. hivatkozást). Ahogyan a procedurális tudás releváns a jelentés pillanatok számára, úgy ez a biológiai betekintés hasznára válhat a procedurális tudattalan megértésének.

Ivan Pavlov a tizenkilencedik század utolsó évtizedeiben, amikor Freud a pszichés determináció elméletén dolgozott, tapasztalati megközelítést dolgozott ki a pszichés determinizmus egy bizonyos formája számára. Ezt a szintet ma procedurális tudásnak nevezzük – és ez az asszociáció útján való tanulás. Pavlov a tanulás egy lényegi, az ókor óta ismert tényezőjét vizsgálta. Arisztotelész óta a Nyugat gondolkodói tudták, hogy a memória elraktározásához a folyamatos gondolatok időleges asszociációjára van szükség. Ezt a fogalmat később John Locke és a brit empiricista filozófusok fejlesztették tovább. Pavlov ragyogó felfedezése volt, hogy kifejlesztette az asszociáció útján való tanulás modelljét állatokon. Ezt a modellt pedig laboratóriumi körülmények között lehet tanulmányozni. Két szenzoros inger idejét megváltoztatva, az egyszerű reflexviselkedés változását tanulmányozva olyan folyamatot tárt fel Pavlov (41), amelyből következtethetünk arra, hogy a két *inger* kapcsolatának megváltoztatása hogyan vezet *viselkedésbeli* változáshoz – azaz tanúláshoz (újabb értékelésekre lásd a 31. és a 42–44. hivatkozásokat). Ez pedig az asszociatív tanulás paradigmájaként szolgált, és a viselkedés tanulmányozásában tartós változást idézett elő, amennyiben a hangsúly az introspekción az ingerek és válaszok objektív elemzésére tevődött át. Mi pedig éppen ilyen változást várunk a pszichés determináció pszichoanalitikus tanulmányozásában.

Azért ismertettem ezt a közismert paradigmát, mert hangsúlyozni szeretnék három, a pszichoanalitikus gondolkodás számára lényeges kérdést. 1. Amikor

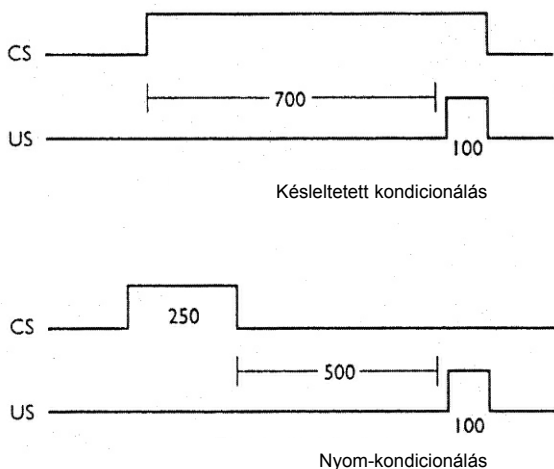
megtanulunk két ingert összekapcsolni, az egyén nemcsak azt tanulja meg, hogy az egyik inger megelőzi a másikat. Azt is megtanulja, hogy az egyik inger meghatározza következőt (ennek elemzésére lásd a 44. és 45. hivatkozást). 2. A klasszikus kondicionálás kitűnően alkalmas annak analizálására, hogyan mozog a tudás a tudattalan és a tudatos között (46). 3. Végül pedig, a klasszikus kondicionálást nemcsak appetitív, hanem averzív válaszok kiváltására is használhatjuk. Ily módon betekintést nyerhetünk a pszichopatológia kialakulásába is. Nézzük most egyenként ezeket a kérdéseket.

A klasszikus kondicionálás pszichés meghatározottsága a valószínűségre épül. A pszichológusok sokáig úgy gondolták, hogy a klasszikus kondicionálás a pszichés determináció olyan szabályait követi, amelyeket Freud körvonalazott. Azt gondolták, hogy a klasszikus kondicionálás csak a folyamatosság függvénye, azé a feltételes és a feltétlen inger közötti kritikus minimális intervallumé, hogy azokat egymással kapcsolatban lévőknak észleljük. Valahányszor a feltételes ingert követi egy megerősítő vagy egy feltétlen inger, a neurális kapcsolat az inger és a válasz között, vagy az egyik inger és a másik inger között megerősödik, míg a kötés olyan erőssé nem válik, hogy képes lesz a viselkedés megváltoztatására. Azt gondolták, a kondicionálás erősségének szempontjából az egyetlen változtatható meghatározó feltétel a feltételes és a feltétlen ingerek közötti párosítások száma. 1969-ben Leon Kamin (47) fedezte fel, hogy az állatok nemcsak az egymásutániságot tanulják meg, hanem az esetlegességet is. Nemcsak azt tanulják meg, hogy a feltételes inger megelőzi a feltétlent, hanem azt is, hogy a feltételes inger előre meghatározza a feltétlen ingert. Így az asszociatív tanulás nem a feltétlen és feltételes ingerek számától függ, hanem attól, hogy elég erős-e a feltételes inger ahhoz, hogy meghatározzon egy biológiailag jelentős feltétlen ingert (44).

Ez a magyarázat arra, hogy a klasszikus kondicionálást miért tanulják meg olyan könnyen az állatok és az emberek. A klasszikus kondicionálás és talán az asszociatív tanulás valamennyi formája lehetővé teszi, hogy az állatok megtanulják megkülönböztetni azokat az eseményeket, amelyek mindig együttesen fordulnak elő, azoktól, melyek csak olykor kapcsolódnak egymáshoz. Más szavakkal: lehetséges, hogy az agy kifejlesztett egy olyan egyszerű mechanizmust, amellyel azáltal „ad értelmet” a környezet eseményeinek, hogy egyeseknek prediktív funkciót tulajdonít. Vajon mely környezeti feltételek formálták vagy tartották fenn ezt a közös tanulási mechanizmust a fajok nagy fokú változottsága számára? Minden állatnak képesnek kell lennie arra, hogy felismerje és elkerülje a veszélyt. Jutalmakat kell keresniük olyan táplálék formájában, amely ehető, és el kell kerülniük a romlott vagy mérgezett táplálékot. Hatásos módja eme tudás megszerzésének, ha az egyed képes felismerni az ingerek, illetve egy viselkedés és egy inger egymáshoz való szabályszerű kapcsolódását. Meglehet, hogy eme kapcsolat sejtbiológiai terminusokban való vizsgálata a pszichés determinizmus elemi mechanizmusainak vizsgálatát is jelenti.

A klasszikus kondicionálás és a tudatos procedurális és a tudattalan deklaratív mentális folyamatok közötti viszony. A szokásos kondicionálás általában késleltetett kondicionálás formájában zajlik. Ilyenkor a feltételes inger legalább 500 ezredmásodperccel megelőzi a feltétlent, s a két inger együttesen ér véget. Ez egy tipikus procedurális kondicionálás (31, 48) (2. ábra).

2. ábra. A feltételes inger (CS) és a feltétlen inger (US) közötti különféle temporális kapcsolatok késleltetett kondicionálás és nyom-kondicionálás esetében^a



^a A késleltetett kondicionálás alatt megszólal egy hang – ez a feltételes inger –, amikor is a szembe egy adag levegőt fújnak (ez a feltétlen inger). Mindkét inger egyszerre ér véget. A "késleltetés" kifejezés a feltételes és a feltétlen inger kezdete közötti intervallumra vonatkozik (ami ebben a példában 700msec).

A nyom-kondicionálás során a feltételes és a feltétlen inger megjelenése között szünet van (amelynek időtartama példánkban 500msec), ez alatt nincs ingerlés (48).

Amikor egy normális emberi egyed megtanulja, hogy behunyja a szemét, ha a szempilláját gyenge érintési inger éri, az illető nem tudja, hogy most kondicionálják. Azok a betegek, akiknél a hippocampus és a temporális lebeny mediális része károsodott, tehát egyáltalán nincs explicit, deklaratív memóriájuk, ugyanúgy kondicionálhatóak a késleltetett kondicionálással, mint az egészséges egyének.

Az emléknym-kondicionálás az implicit kondicionálást explicit memóriává alakítja át. Az emléknym-kondicionálás során a feltételes inger befeszül, mielőtt a feltétlen megjelenik, úgy, hogy a feltételes inger rövid, s így van egy 500 msec elmaradás a kondicionált inger és a feltétlen inger között. Richard Thompson és munkatársai (49, 50) azt találták, hogy az emléknym-kondicionálás a hippocampustól függ, és hippocampus lézió esetén nem működik állatoknál. Clark és Squire (48) terjesztették ki mindezt emberre is. Ők írták le, hogy a nyom kondicionálásához tudatos felidézésre van szükség. Ilyenkor az egészséges egyén általában tudatában van a feltétlen és a feltételes inger közötti időbeli eltérésnek. Akik ezt az időbeli eltérést nem ismerik fel, nem képesek ilyen kondicionálásra. A mediális temporális lebeny léziójának

következtében nem képesek erre az amnéziában – a deklaratív emlékezés sérülésében – szenvedő emberek sem.

Tehát az időbeli sorrend csekély megváltozása megváltoztatja a pszichés determináció egyik esetét – a tudattalan folyamat tudatossá válik! Ez megfelel annak az elméletnek, amely szerint a két memória rendszer, a procedurális és a deklaratív gyakran közös feladat ellátására „fog össze”, és az ingerek érzékszervi mintái (vagy a külvilág) eltérő aspektusait kódolja. A két memória rendszer (a procedurális és a deklaratív) gyakran együttműködik az egyén elé tárt közös feladat megoldásán, és az ingerek szenzoros mintáinak (vagy a külvilágnak) eltérő aspektusait kódolja. A mediális temporális lebeny melyik részén történik az átkapcsolás az egyik memória-tárolási formából a másikba? Eichenbaum (51) szerint a hippocampus feladata, hogy összekapcsolja az időben és térben nem folyamatos eseményeket. Ma már tudjuk, hogy az emléknym-kondicionálás a hippocampusban és a temporális lebeny mediális részének körében történik. Vajon a hippocampális kör melyik része kulcsfontosságú az emléknym-kondicionálásban? Tartozik ide más régió is? Vajon a prefrontális kéreg (olyan agyterület, melyről úgy gondoljuk, hogy a munkamemóriával foglalkozik, ami mai tudásunk szerint a tudatelőttés tudattalan egyik aspektusát képviseli) közvetíti-e a pszichoanalízis tárgyát képező tudattalan és a tudatos emlékek közötti asszociációkat?

3. A pszichológiai okság és a pszichopatológia

A biológia és a pszichoanalízis között az egyik érintkezési pont tehát az, hogy a procedurális emlékezés szerepet játszik a korai erkölcsi fejlődésben, az áttétel egyes aspektusaiban, a pszichoanalitikus terápia során a jelentés pillanatokban. A klasszikus kondicionálás asszociatív jellege és a pszichológiai determináció közötti viszonyt vizsgálva szemügyre vettünk egy másik érintkezési pontot is. Most egy harmadik érintkezési pontra hívjuk fel a figyelmet: arra az összefüggésre, amely a pavlovi *félelem-kondicionálás* – az amygdala által irányított procedurálistudat-memória-fajta, valamint a jelzőszorongás és embereknél a humán poszttraumás stressz szindróma között áll fenn.

A klasszikus kondicionálással foglalkozó korai munkájában Pavlov felismerte, hogy a kondicionálás appetitív jellegű, ha a feltétlen inger jutalmazó, és ugyanaz a folyamat defenzívvé válik, ha a feltétlen inger averzív jellegű. Azt is felismerte, hogy a defenzív kondicionálás kitűnő kísérleti modellt lehet a jelzőszorongásra (mely a tanult félelem egyik formája).

„Nagyon valószínű, hogy természetes körülmények között az állat nemcsak azokra az ingerekre reagál, melyek számára közvetlen veszélyt vagy örömet jelentenek, hanem egyéb fizikai, illetve kémiai anyagokra is. Ezek önmagukban csak jelzik az ingerek közeledését, bár nem a nagyobb állat látványa vagy hangja veszélyes a kisebb állatokra, hanem a fogai és a karmai.” (41, p. 14)

Ettől függetlenül Freud is hasonlóképpen vélekedett. Mivel a fájdalmas ingerek

gyakran közömbös ingerekkel párosulnak, Freud úgy vélte, hogy a semleges és a káros ingerek ismételt összekapcsolódása során előfordulhat, hogy a semleges inger válik veszélyessé, és vált ki szorongást. Ezt biológiai összefüggésbe helyezve Freud ezt írta:

„Önmagunk megőrzésében fontos előrehaladást jelent, ha egy ilyen, tehetetlenséget tükröző traumatikus helyzetbe nem belefutunk, hanem azt előre látjuk és várjuk. A helyzetet, amely az ilyen várakozás feltételét tartalmazza, veszélyhelyzetnek nevezük, ebben adott a szorongás jelzése.” (52, p. 166)⁴

Így mind Freud, mind Pavlov véleménye az, hogy a biológiai alkalmazkodást szolgálja, hogy képesek vagyunk védekező reakcióra, még mielőtt a valódi veszély megjelenne. A *jelző- vagy anticipatorikus* szorongás jelei felkészítik az egyént arra, hogy harcoljon vagy hogy meneküljön. Freud szerint a belső veszélyhelyzetek esetében a mentális védekezések helyettesítik a harcot vagy a menekülést. A jelző szorongás tehát alkalmat nyújt annak tanulmányozására, hogyan szerveződik a mentális védekezés, s a pszichés determinizmusból hogyan következik a pszichopatológia.

Tudjuk, hogy az érzelmi töltéssel rendelkező emlékek esetében az amygdalának fontos szerepe van, ahogy a félelem klasszikus kondicionálásánál a semleges és a sokkot okozó ingerek párosításának (53). Az amygdala a thalamus és az agykéreg között a szenzoros utasításokat és a félelem kifejeződését szolgáló információk átfolyását koordinálja. A hypothalamus a félelemre történő automatikus választ szabályozza. A limbikus neokortikális asszociációs területekről, a cingulum kérgi részéről és a prefrontális kéregről úgy véljük, hogy az érzelmek tudatos értékelésében játszanak szerepet. LeDoux szerint szorongás esetében a beteg az amygdala által szabályozott autonóm arousalt úgy érzékeli, mint valami félelmetes történést. LeDoux a tudatosság hiányát annak tulajdonítja, hogy a stressz lezárja a hippocampust. Ma már kiváló módszereink vannak arra, hogy mind állatokon, mind emberen leképezzük ezeket a struktúrákat, tisztázzuk azt a kérdést, hogyan szilárdulnak meg ezek a kapcsolatok, és ha már egyszer megszilárdultak, hogyan maradnak fenn.

4. A korai élmények és a pszichopatológiára való hajlam

A jelzőszorongás egyszerű példa a szerzett pszichopatológiára. Ahogy ez más szerzett tulajdonságoknál is fennáll, bizonyos embereknél nagyobb az alkati hajlam arra, hogy neurotikus szorongás fejlődjön ki náluk. Mely tényezők hajlamosíthatnak egy embert arra, hogy a semleges ingerek egy részét fenyegető ingerekkel asszociálja? Freud a *Gyász és melankóliában* és más írásaiban két tényező szerepét emeli ki a szerzett pszichopatológiák etiológiájá-

⁴ Az idézet magyar forrása, S. Freud (1926): Gátlás, tünet, szorongás [részlet]. In: *Sigmund Freud: Válogatás az életműből*. 586. o. (A szerk.)

ban: az alkati (köztük genetikai) tényezőket és a korai élményeket, főképpen a veszteséget.

A pszichés s megbetegedések számos formájának kialakulásában valóban mindkettőnek fontos a szerepe. Bár nagy a hajlam a genetikus sérülékenységre, sok major depresszióban szenvedő beteg élettörténetében gyermekkori stresszel teli élményt, abúzust, elhanyagolást találhatunk. Ezek a depressziók fontos előrejelzései (56–61). A helyzet a poszttraumás stressz betegség esetében még világosabb. Ennek a diagnózisnak a felállításához olyan stresszel teli esemény megléte szükséges, amely súlyossága miatt kívül esik az emberi tapasztalatok megszokott szintjén. Az ily módon traumatizált emberek 30 százalékánál alakul ki a teljes tüneti kép (PTSD) (57, 58). Ez a nem száz százalékos arány felveti a kérdést: a gének mellett mi hajlamosítja az embereket arra, hogy kialakuljanak bennük a stresszel kapcsolatos tünetegyüttesek?

Az ember számára a legkorábbi környezeti összetevők a leglényegesebbek. Ebben az időszakban állatnál és embernél egyaránt az anya a gondozó. A pszichoanalitikusok régóta tudják, hogy az a mód, ahogyan az anya gondozza csecsemőjét, nemcsak egy másik ember első belső képét alakítja ki, hanem interakció is, ami nem más, mint egy kapcsolati mód első reprezentánsa. Ez pedig meghatározó a gyermek további pszichológiai fejlődése szempontjából. Az interakció két úton halad. Az, ahogyan a csecsemő viselkedik az anyával, nagymértékben befolyásolja az anya viselkedését. Az anya és a csecsemő biztonságos kötődése elősegíti a gyermek saját magával kapcsolatos komfortérzésének kialakulását, és az alapvető bizalom kialakulását másokhoz való kapcsolatában.. A bizonytalan kötődés pedig a szorongás kialakulását segíti elő.

A fejlődés kognitív és neurobiológiai tanulmányozása nyomán létrejövő egyik kulcsfelismerés az, hogy ezek a belső reprezentációk a csecsemő életének csak egy bizonyos korai és kritikus időszaka során alakulnak ki. E kritikus időszak alatt, a csecsemő és fejlődő idegrendszere számára, ahhoz, hogy személyiségfejlődése minél optimálisabban alakuljon egy válaszkész környezettel *kell* interakcióban lennie. Ez az az átlagos „elvárható környezet”, ahogyan Heinz Hartmann nevezte.

A gyermek és szülők közötti korai kapcsolat fontosságáról az első meggyőző bizonyítékok Anna Freudtól erednek, aki a második világháború során családok szétszakadásának traumatikus hatását tanulmányozta (62). A család szétszakadásának fontosságát René Spitz (21) is hangsúlyozta. Spitz két gyermekcsoportot figyelt meg, amelyekben a gyerekeket elszakították anyjuktól. Az egyik csoport árvaházban nőtt fel, ahol a gyermekekkel nővérek foglalkoztak, s minden nővérhez hét gyermek tartozott. A mások csoport egy női börtönhöz kapcsolt otthon volt, ahol a gyermekekről az édesanyjuk gondoskodott. Az első év végére azon gyermekek intellektuális és motoros teljesítménye, akik az árvaházban éltek, messze a másik csoport teljesítménye alá zuhant. Visszahúzódoák lettek, és igen kevés érdeklődést, játékosságot mutattak.

Harry Harlow az állat-kísérletek során kapott eredményeit a csecsemőfejlődésre kiterjesztve fontos lépéssel fejlesztette tovább az elméletet (63, 64). Ha újszülött majmokat izoláltak, majd hat hónap vagy egy év után visszahelyezték őket a majomközösségbe, úgy találták, hogy fizikailag egészségesek maradtak, de a viselkedésük meglehetősen destruktívvá vált. Ezek a majmok a ketrec egyik sarkában ültek, előre-hátra forgolódtak, úgy, mint a súlyosan zavart autisztikus gyermekek. Nem léptek más majmokkal interakcióba, nem verekedtek, nem játszottak, nem mutattak semmilyen szexuális érdeklődést sem. Egy idősebb állat hasonló időszakra történő izolációja viszont ártalmatlannak bizonyult. Így tehát majmoknál, csakúgy, mint az embernél létezik egy a szociális fejlődés szempontjából kritikus időszak. Harlow később úgy találta, hogy a folyamat megfordítható, ha az izolált majmok egy puha anyaggal bevont fadarab formájában pótyanyát kapnak.⁵ A pótyanya előhívta a kapaszkodó magatartást, de a teljesen normális szociális fejlődéshez nem volt elégséges. Az csak akkor valósult meg, ha az izolált majmot minden nap néhány órára kontaktusba hozták egy olyan egészséges majomkölyökkel, amelyik együtt töltötte a napjait a majomcsapattal.

Anna Freud, Spitz és Harlow vizsgálatait azután John Bowlby fejlesztette tovább, aki a gyermek és gondozója interakcióiról biológiai fogalmakban kezdett el gondolkodni. Bowlby (23, 65) úgy találta, hogy a védekezésre képtelen újszülött egy úgynevezett kötődési rendszer segítségével tartja fenn a közelséget gondozójával. Ez emocionális és viselkedésbeli válaszmintákat jelent. Bowlby a kötődési rendszert veleszületett ösztön- vagy motivációs rendszernek tartotta (hasonlónak, az éhséghez vagy a szomjúsághoz), amely szervezi a csecsemő memóriarendszerét, és az anyjával való kontaktusra és kommunikációra ösztönzi őt. Evolúciós szempontból a kötődési rendszer növeli a csecsemő esélyét a túlélésre, mert lehetővé teszi, hogy az éretlen agy használja a szülők érett működéseit saját életfolyamatai megszervezésére. A csecsemő kötődési működése tükröződik a szülőnek a csecsemő jelzéseire adott érzelmileg érzékeny válaszaiban. A szülői válaszok azáltal, hogy biztos védelmet nyújtanak a csecsemő izgalmi állapota esetén, kitágítják és megerősítik a csecsemő pozitív érzelmi állapotait, és mérsékelik a negatívakat. Ezek az ismétlődő élmények a procedurális emlékezetben olyan elvárásokként kódolódnak, melyek segítik a csecsemőt abban, hogy biztonságban érezze magát.

Ezekben az anya-gyermek kapcsolat szempontjából fontos években a csecsemő elsősorban a procedurális memória-rendszerre támaszkodik. A deklaratív memória emberben és állatban egyaránt később fejlődik ki. Az infantilis amnézia, amely abban nyilvánul meg, hogy a későbbi évek során igen kevés kora gyermekkori emlék idézhető fel, nemcsak az embernél, hanem az emlősöknél (a rágcsálókat is beleértve) létezik. Ennek az amnéziának valószínűleg nem az

⁵ A szerző itt Harlow híres szőronya-drótanya kísérleteire utal. (A szerk.)

ödipális időszak megoldásaként fellépő nagy erejű elfojtás az oka, hanem az, hogy a deklaratívmemória-rendszer lassabban fejlődik (34).

Bowlby leírta az izolációra adott választ is, amely két lépésben zajlik: tiltakozás, majd reményvesztettség. Azok az események, amelyek megzavarják a csecsemő közeledését a kötődési tárgyhoz, ellenkezést váltanak ki, kapaszkodást, követést, keresést, sírást, és akut fiziológiai izgalmi állapotot, amely percekig vagy akár órákig is eltarthat. Ennek a viselkedésnek a célja, a közelség visszaállítása. Ha a csecsemő visszanyeri a kontaktust, akkor ennek a megkapaszkodó viselkedésnek, egy feedback mechanizmus működése által vége szakad. Egy másik fajta viselkedési rendszer kezd kialakulni, pl. egy felfedező típusú. Ha a gyermek által felismert szeparáció elhúzódik, a korai válaszokat, a dühöt és a szorongást a szomorúság és a reménytelenség váltja fel. A protestáló viselkedést adaptívna tartjuk, mert növeli annak lehetőségét, hogy a gyermek és a szülő megint egymásra talál. A reménytelenségről azt gondoljuk, hogy felkészíti a csecsemőt az elhúzó-dó, passzív túlélésre, azáltal, hogy őrzi energiáit és visszahúzódik a veszély elől.

Levine-nek és munkatársainak (66–68), Adernek és Grotának (69), valamint Hofernak (70, 71) köszönhetően tudjuk, hogy a rágcsálóknál hasonló kötődési rendszer működik. Egereknél eltávolíthatunk vagy kifejezésre juttathatunk egyes géneket, ami lehetővé teszi az egyes gének viselkedésre való hatásának vizsgálatát. Kimutatták, hogy patkánykölykök a szeparációra azonnal protestálni kezdenek – erőteljes hangokat adnak, izgatottan keresgélnek, és intenzíven vakaródnak. Ha az anya nem jelenik meg, és a szeparáció folytatódik, a protestáló magatartás mérséklődik; más, lassabban kialakuló, a reménytelenséghez hasonló magatartásformák jelennek meg. Ezzel párhuzamosan a kölykök ébersége és reszponzivitása, valamint testhőmérsékletük és szívritmusuk fokozatosan csökken. Harlow rámutatott arra, hogy az egészséges személyiségfejlődéshez nélkülözhetetlen a gondozói magatartás. Hofer pedig kimutatta, hogy a kölykök protestáló és reménytelenséget mutató válaszainak három különféle típusát az anyaállat és kicsinye közötti kapcsolat három rejtett regulátora szabályozza – a melegség, a táplálék és a taktilis ingerlés elvesztése.

Levine és munkatársai (68) végeztek először ezzel kapcsolatban molekuláris szintű analízist: azt vizsgálták, hogyan befolyásolja a különböző típusú korai kötődés az állat azon képességét, hogy a stresszre reagáljon. Selye János (72) már 1936-ban kimutatta, hogy mind az állat, mind az ember a stressz-élményre hypothalamus–agyalapi mirigy–mellékvese rendszer (HPA) aktivitással reagál. Eme rendszer aktivitásának végterméke az, hogy a mellékvese glukocorticoid hormonokat termel. Ezek a hormonok a homeosztázis, az intermedier metabolizmus, az izomtónus, a kardiovaszkuláris rendszer fő szabályozói. Az autonóm idegrendszer és a mellékvese-velő által kibocsátott catecholaminokkal együtt a glucocorticoid elválasztás is életbevágóan fontos a stressz-helyzet túlélésében.

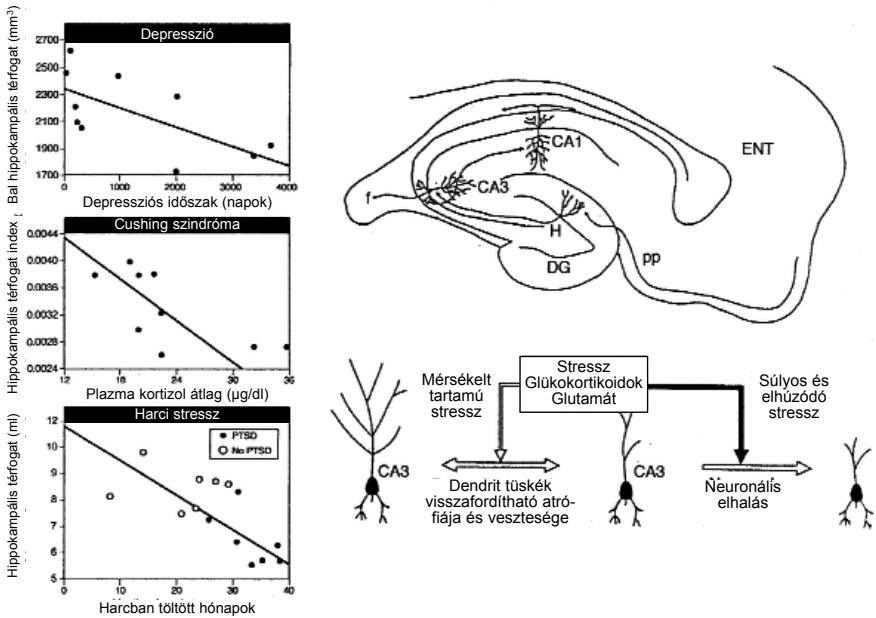
Levine kérdése az volt, hogy vajon az élmények tudják-e szabályozni a HPA rendszer stresszre adott hosszútávú válaszát? Ha igen, kitüntetetten érzékeny

szakasz-e a korai élmények időszaka? Ha az első két hét folyamán a patkánykölyköt pár percre elvették az anyjától, az azonnal intenzív hangokat hallatott, és ezzel elérte, hogy az anyja intenzívebben foglalkozzon vele. Nyalogatta, vakargatta, körbevitte, sokkal intenzívebben, mintha az elszakadás nem történt volna meg. Az anyai kötődési magatartás fokozódása a patkánykölyök egész későbbi életében mérsékelte a különböző stresszhelyzetekre adott HPA válaszát, vagyis mérséklődött a glukokortikoid plazma szint is. Csökkentette az állat félelmét és a stresszel kapcsolatos betegségekkel szembeni sérülékenységét (73, 74). Ezzel szemben, ha ugyanezen két hét alatt az állatok hosszabb időre elkülönítve maradtak (napi 3-6 órától két hétig), a reakció ennek az ellenkezője volt. Ha ugyanis az anya nem törődik a kölykökkel, az felnőtt korban stressz hatására fokozott ACTH termelést és fokozott glukokortikoid választ vált ki. Tehát a kölyökállat és az anya közti interakciók különbségei – mely különbségek nagyobbak, mint az átlagos gondozásbeli különbszóságok – alapvető fontosságúak abban, hogy az egyed a későbbiek során hogyan reagál majd a stresszre. Ez tehát fontos példa arra, hogy miként változtatja meg a korai élmény a stresszre való biológiai válasz kiindulópontját.

Charles Nemeroff és Paul Plotsky bebizonyították, hogy ezek a korai negatív életesemények fokozzák a kortikotropin releasing faktor (CRF) termelést. Ezt a hormont a hypothalamus bocsátja ki, hogy beindítsa a HPA választ. Az élet első két hetében az anyától való napi elkülönítés a patkányban a CRF nagyméretű és állandó növekedését okozza. Ez a növekedés nemcsak a hypothalamusban, hanem más, limbikus agyterületeken is megfigyelhető, mint amilyen az amygdala és a stria terminalis magjai (74–76).

A kötődélmélet biológiai felismeréseinek itt még nincs vége. Bruce Mc Even (77), Robert Sapolsky (78) és munkatársaik kimutatták, hogy az elhúzódo szeparációt követően fellépő glucocorticoid szint növekedésnek fordított hatása van a hippocampusra. Kétféle glucocorticoid receptor létezik: az első típus a mineralocorticoid receptor, a második típus, a glucocorticoid receptor. A hippocampus azon kevés helyek egyike, amelyben mindkét receptor-típus megtalálható. Az ismétlődő stressz, illetve a heteken át tartó fokozott glukokortikoid szint a hippocampus neuronjainak atrófiáját okozza. Ez a folyamat visszafordítható, ha megszakad a stressz vagy a glucocorticoid adagolás. Hosszabb idő után azonban a károsodás maradandó lesz; a hippocampusban levő neuronok száma csökken. Ahogyan a deklaratív memória szempontjából kulcsfontosságú hippocampus esetében ez megjósolható, mind a reverzibilis atrófia, mind a folyamatos károsodás memóriazavart eredményez. Ez a memóriakárosodás sejtszinten is mérhető. Az úgynevezett hosszú távú potenciációs folyamat gyengül. A potenciációs folyamat egy belső mechanizmus, amely alapvető jelentőségű a szinaptikus kapcsolatok tanuláshoz kapcsolódó megerősítésében (31, 77) (3. ábra). Ami kezdetben elfojtásnak tűnhet, valójában igazi amnézia lehet: az agy mediális temporális területén bekövetkezett károsodás következménye.

3. ábra. A hippocampális működést és a kognitív teljesítményt befolyásoló mellékvese szteroidok működésének vázlatos összefüggése^a



a Balra

Fent: okoznak-e a stressz indukálta glükokortikoidok agyi atrófiát? A hippocampus térfogat és az anamnézisban major depresszióval diagnosztizált egyedek hippocampus térfogata és a depresszió időtartama közötti összefüggés.

Középen: fokozott kortizol elválasztás Cushing szindrómás betegeknél.

Lent: a harci körülmények között eltöltött időtartam, PTSD-t elszenvedett és el nem szenvedett veteránok esetében. A kortizol az emberi glükokortikoid, hidrokortizon elnevezése (78).

Jobbra

Fent: A hippocampális áramkör diagramja bemutat néhányat az entorhinális kéreg (ENT), az Ammon szarv (H) és a girus dentatus (DG) közötti fő kapcsolatokról. f=fornix; pp=perforant pályák; CA1 és CA3 a hippocampus alrégiói.

Lent: A glükokortikoidok és az izgalmi aminosavakon (főként a glutamát) keresztül ható mérsékelt idejű stressz a CA3 piramis neuronok apikális dendritjei tüskéinek visszafordítható atrofiját okozza; súlyos elhúzódó stressz elsősorban a CA3-ban okoz látványos piramisneuron-vesztést, de a veszteség eléri a CA1-t is. A visszafordítható atrófia és a folyamatos sejtvesztés közötti kapcsolat jelenleg még nem ismert, bár mind a glükokortikoidok, mind az izgalmi aminosavak részt vesznek benne (77).

Ezek a kísérletek igen fontosak a korai tudattalan és a későbbi tudatos folyamatok kapcsolatának szempontjából. Az anyától való szeparáció következtében létrejött korai stressz-válaszok olyan reakciót alakítanak ki a csecsemőben, amely elsősorban az ekkor egyedül rendelkezésére álló, jól differenciált procedurális memóriában tárolódik. Ám a procedurális memória eme működése olyan változási ciklusokhoz vezet, amelyek végül a hippocampust károsítják, s ezért a deklaratív memóriában okoznak maradandó károsodást.

A rágszálók kutatása során felállított modellnek közvetlen klinikai jelentősége van. Cushing-kórban szenvedő betegeknel glucokortikoid túltermelés következik be, ami a mellékvese, az agyalapi mirigy, vagy a hypothalamus azon részei tumorának a következménye, melyek az agyalapi mirigyét ellenőrzik. Starkmann és munkatársai (79) azoknál a betegeknel, akiknel a folyamat több mint egy éve fennállt, a hippocampus szelektív atrófiáját és következményes memóriavesztést találtak. Hasonló folyamat tételezhető fel poszttraumatikus stressz (PTSD) esetében. Bremner és munkatársai (56, 80) háborúval kapcsolatos PTSD esetekben mind deklaratív memóriahiányt, mind a jobb hippocampus állományának 8 százalékos csökkenését találták (3. ábra). Itt az atrófia és a memóriavesztés nem a megnövekedett glucokortikoid szint másodlagos következménye volt, hanem valamilyen más mechanizmus okozta, mivel ezeknel a betegeknel a glucokortikoid szint alacsonyabb volt a normálnál.

Az 1970-es években Sachar és munkatársai (81) a depressziós betegek hypothalamikus-agyalapi működésében hasonló változásokat találtak. A depressziós betegek több mint 50 százalékában magas volt a glucokortikoid szint. Vizsgálatok sora mutatta ki, hogy a megemelkedett glucokortikoid szint a glucokortikoid receptorok számának csökkenéséhez és a dexamenthason próba során kortizol rezisztenciához kapcsolódott. A rágszálókon nyert adatokhoz hasonlatosan a depressziós betegek esetében a hippocampus térfogatának szignifikáns csökkenését, valamint a deklaratív memória csökkenését találták.

Nemeroff és munkatársai (82) depressziós betegeknel a CRF termelés fokozódását mutatták ki. Vagyis ezekben az esetekben azon neuronok, melyek CRF-t termelnek, hiperaktívak. Ha emlősökbe CRF-t injektálnak, valóban depressziónak megfelelő tüneteket mutatnak: csökkent étvágyat, megváltozott autonóm idegrendszeri működést, csökkent libidót és alvászavart. Mivel pedig a kellemetlen korai életélmények növelik annak a valószínűségét, hogy valaki depressziós legyen vagy szorongásos betegségben szenvedjen felnőtt korában, Nemeroff azt feltételezi, hogy ezt a sérülékenységet a CRF túlműködés váltja ki.

Ezeknek a felismeréseknek számos alkalmazási lehetőségük van. 1. Kifinomultabb állatmodellek kifejlesztése stresszre, illetve a depresszióra hajlamosító tényezők megismerésére. Ezek által előbb állatokon, aztán majd talán emberen is azonosítani lehet azon géneket, melyek a CRF aktivációjával kapcsolatba hozhatók, és amelyek szorongásra hajlamosítanak. 2. Bizonyos drogok, melyek

a CRF akcióját blokkolják a receptorokon, hasznosak lehetnek bizonyos depressziók kezelésében. 3. A hippocampus képpalkotó eljárásokkal történő megfigyelése révén követhetővé válnak a terápiás folyamatok, mert láthatóak lesznek az elért anatómiai változások, s az is, hogyan korrelál a pszichoterápiára adott válasz a CRF és a glucocorticoid szinttel.

5. A tudatelőttés tudattalan és a prefrontális kéreg

Eddig az implicit tudattalannal foglalkoztunk. De mi van a tudatelőttés tudattalannal, amelynek tárgya minden emlék és gondolat, és amely képes arra, hogy „olvassa” a tudatot, az elfojtottat és a tudattalant? Joggal tételezzük fel, hogy a tudatelőttés tudattalan bizonyos aspektusait a prefrontális kéreg mediálja. A leg erősebb érv emellett talán az, hogy a prefrontális kéreg részt vesz az explicit tudás, a tudatosság világában. A prefrontális kéreg két legfőbb feladata az, hogy integrálja a szenzoros információkat, és összekösse azokat a megtervezett mozgásokkal. Ezért feltételezzük, hogy ez az egyik anatómiai szubsztrátuma a célirányos hosszú távú tervezésnek és az ítéletnek. Azok a betegek, akiknél a prefrontális kéreg károsodott, nem képesek elérni reális céljaikat. Keveset érnek el az életben, s viselkedésük azt tükrözi, hogy csökkent a mindennapi tevékenységüket megtervező és kivitelező képességük (83, 84).

Ma már tudjuk, hogy a prefrontális kéreg egyike azon területeknek, amelyek megtartják a rövid idejű információkat, s ebbe a deklaratív memória számára őrzött és előhívható emlékek is beletartoznak. A prefrontális kéreg léziója specifikus károsodást okoz az explicit emlékezet rövid távú összetevőjében. Ezt a komponenst hívjuk munkamemóriának. Alan Baddeley (85) kognitív pszichológus szerint ez az emlékezés biztosítja a percről percre való észleletek integrációját, és köti össze a múlt egyéb élményeivel, tudásaival és cselekedeteivel. Ez a memóriefajta felelős sok, látszólag egyszerű mindennapi cselekvés megvalósulásáért: egy társalgás véghezvitele, számok összeadása, autóvezetés. Baddeley elméletét fejlesztette tovább neurobiológiai kísérleteivel Fuster (86) és Patricia Goldman-Rakic (87), akik szerint a munkamemória bizonyos aspektusai, valamint az emlékek közül minden explicit információ előhívása a prefrontális kéregben reprezentálódik. Azaz a tudatelőttésből a tudatosba való behíváshoz munkamemóriára van szükség. Ebből az következik, hogy a nyom-kondicionáláskor a feltétlen inger aktiválhatja a dorzolaterális prefrontális kéreg munkamemória-rendszerét, s ezáltal – részben a hippocampusszal együtt – tudatosá teszi az egyébként tudattalanul zajló procedurális asszociatív folyamatokat. Sérült betegek klinikai vizsgálata azt mutatja, hogy az erkölcsi ítéletekért is a prefrontális kéreg felelős (83). Irányítja azt, hogy képesek vagyunk felelősen és értelmesen tervezni. Ez felveti azt az érdekes lehetőséget, hogy az explicit tudás előhívása az előhívandó információ adaptív és realiztikus értékelésétől függ. Ebben az értelemben, mint Solms (88) állítja, lehetséges, hogy

a prefrontális kéreg olyan működéseket koordinál, amelyeket a pszichoanalitikusok az én, illetve a felettes én végrehajtott működésének tartanak.

6. A szexuális orientáció és az ösztönök biológiája

Freud szerint az ösztönök a lélek energetikai komponensei. Az ösztön feszült, izgalmi állapothoz vezet, olyan állapothoz, melyet a kognitív pszichológiában ma motivációs állapotnak neveznek. Freud kezdetben, talán Havelock Ellis (89), Magnus Hirschfeld (90) és Richard Krafft-Ebing (91) hatására úgy gondolta, hogy a szexuális orientáció veleszületett fejlődési folyamatok függvénye, és hogy minden emberi lény alkatilag biszexuális. Ez szerinte kulcstényező a férfi és női homoszexualitásban. A szexuális orientációt később szerzett tulajdonságnak gondolta. A férfi homoszexualitásról azt feltételezte Freud (92), hogy az a normális szexuális fejlődés hibája, az a hiba, hogy a fiúgyermeknek a fejlődés során nem sikerül elválasztania magát az anyjával való intenzív szexuális kötöttségből. Ezért a felnőtt homoszexuális férfi az anyjával azonosul, az ő szerepének eljátszására törekszik, hogy ezzel újra játssza azt a kapcsolatot, amely egykor közöttük fennállt. Ebben az elszakadási hibában Freud szerint több tényező játszhat szerepet, például egy erős, hatalmas anya, egy gyenge, jelen-nem lévő, vagy ellenséges apa. Úgy gondolta, hogy ebben a fejlődésben, mivel az anális szexualitásnak van túlsúlya, a szexuális fejlődés elakad az anális szinten. A női homoszexualitás elméletét Freud kevésbé világosan fejtette ki. Azt gondolta, ez tükröképe a férfiaknál zajló folyamatoknak. A paranóiaiban, az alkoholizmusban és a kábítószer addikcióban is latens homoszexualitást vélt felfedezni.

Freud szexualitásról vallott nézetei ötven, sőt egyes esetekben kilencven évek. A modern pszichoanalitikus gondolkodás néhányat teljesen elvetett közülük, és némelyiküket módosította. Nem azért sorolom fel őket, hogy Freudot vagy a pszichoanalitikus közösséget tegyem felelőssé elavult eszméikért, hanem annak szemléltetésére, hogy a szexualitásra vonatkozó bármely pszichológiai vagy klinikai felismerés, bármennyire modern legyen is, kétségkívül csak világosabbá válhat, ha biológiailag jobban megértjük a nemi azonosulást és a szexuális beállítottságot, jóllehet e tekintetben pillanatnyilag keveset tudunk róla. Ahogyan a társadalom egyre inkább elfogadja a homoszexualitást, egyre hevesebb viták folynak arról, hogy a homoszexualitás mennyire veleszületett, és mennyire szerzett tulajdonság. Nemrég nyert megerősítést (93) Freud és más analitikusok azon megfigyelése, miszerint egyes homoszexuális férfiak emlékeiben apjuk elenségesnek és távolinak, míg anyjuk szokatlanul közel állónak tűnik fel. Más vizsgálatokból viszont a szexuális irányultság genetikai meghatározottsága derül ki.

Ez bonyolult terület, mivel a genotipikus és a fenotipikus nem, továbbá a nemi identifikáció és a szexuális orientáció egymástól részben elkülönült dolgok, de azért kapcsolódnak is egymáshoz. Voltaképpen ennek a komplexitásnak a felismerése nyomán derülhet ki az olyan bevett terminusok pontatlansága, mint a

„férfias” és a „nőies” (94). A genotipikus nemet a gének döntenek el, a fenotipikus a külső és belső genitáliák és a másodlagos nemi jelleg fejlődése határozza meg (94–96). A nemi identifikáció ennél bonyolultabb: a szubjektív felfogása annak, hogy ki minek tartja magát. A szexuális orientáció pedig azt jelenti, hogy egy személy melyik nem felé vonzódik.

A nemi hovatartozás különböző oldalait meghatározó tényezőket nem teljesen értjük még, de történetileg a pszichoanalízis számára igen fontos terület. Mivel az öröklött és szerzett tulajdonságok dichotómiájával a biológia újra és újra, néha megvilágító erővel foglalkozott, ez olyan terület, melyben a biológia hozzájárulása jelentős lehet. Bár a nemi identifikáció és a szexuális irányultság összetett jelenségek, vannak kifejezetten az emberre jellemző vonásaik, és ezért állatkísérletekkel nem is tisztázhatók. A szexuális viselkedés sok más oldala ugyanakkor hasonlít a fennmaradás szempontjából igen lényeges táplálkozási és ivási viselkedésre, melyek az emélsőknél extrém mértékben megőrződtek, beleértve az azonos agyi strukturákat és a hormonális rendszert, sőt bizonyos közös sztereotíp viselkedések is kimutathatók. Ezért az egerekkel, patkányokkal történő állatkísérletekből sokat tanulhatunk a szexuális hormonok és a viselkedés neurális szabályozásáról.

A gonádok korai fejlődése azonos mindkét nemben. A genotípust a nemi kromoszóma határozza meg: a nőknek két X, a hímeknek egy X és egy Y kromoszómájuk van. A férfi nemet a here kialakulását meghatározó faktornak (testis determining factor, TDF) nevezett egyetlen gén határozza meg. Ez az Y kromoszómán van. Ez a gén indítja meg a korai gonád herévé váló fejlődését, mely tesztoszteront termel. Ennek a faktornak a hiányában ovárium alakul ki, amely ösztrogént termel. Minden egyéb fenotípusos jellegzetességet ez határoz meg. Ami a biológusokat és a pszichoanalízist is érdekli, az az, hogy a szexuális dimorfizmus az agyra és a viselkedésre is kiterjed. Máshogy viselkedik a nő és máshogy a férfi, már a pubertás előtt is. Ez a majmoknál is így van, mások a játékaik stb. Azok a kislányok, akik a prenatális adrenohyperplasia (születés előtti mellékvese túltengés) miatt extrém dózisu androgén hormon hatásának voltak kitéve, hasonló játékokat szeretnek, mint a fiúk (95, 97, 98). A játékszokásokban levő eltéréseket, úgy tűnik, részben a prenatális androgén szint szervező hatása befolyásolja.

A tesztoszteron-szintnek más drámai hatása is van a viselkedésre (97, 99–101). Születéskor vagy az az előtt kasztrált hím patkányok nem mutatják azt a támadó viselkedést, amely fogékony nőstények jelenlétében a hímekre jellemző, még akkor sem, ha tesztoszteront adnak nekik. Ráadásul ha ezeknek a patkányoknak felnőtt korukban ösztrogént és progeszteront adnak, s ezzel a felnőtt nőstény patkányok hormonkörnyezetét utánozzák, ugyanazt a szexuálisan befogadó magatartást veszik fel, mint a tüzelő nőstények. Ha a kasztrációt a születés után néhány nappal végzik, egyik említett hatás sem következik be. Az észlelési készségeikhez és a motoros koordinációhoz hasonlóan tehát a jellegzetes szexu-

ális viselkedés is a születés táján egy bizonyos időszakban szerveződik, bár maga a viselkedés csak jóval később tűnik elő.

A viselkedésben megnyilvánuló nemi különbségek eltérő agyi működésekben való manifesztálódásuk mértékében, legalábbis részlegesen a központi idegrendszer eltérő működésének következményei. Az egyik lehetséges anatómiai eltérés helye a hypothalamus, amelynek a szexuális viselkedéshez éppúgy köze van, mint egy sor más homeosztatisz motivációs folyamathoz (lásd a 101. hivatkozást). A hypothalamus elektromos ingerlése sértetlen és ébren levő rhesusmajmokban és patkányokban jellegzetes szexuális viselkedést vált ki (102). A mediális preoptikus területben rágcsálóknál komoly eltérést találtak (103, 104), itt vannak a hypothalamus úgynevezett intersticiális magvai, amelyeknek funkciójáról keveset tudunk. Az egyik ilyen mag (INAH-3) a hím patkányban ötször akkora, mint a nőstényben. A nőstények fejlődése során ebben a magban sok sejt elhal; hímeknél ezek tesztoszteron keringetésével megmenthetők (105, 106). Patkányokban az agykéreg vastagságában is találtak nemi eltéréseket. A hímben például nagyobb aszimmetria áll fenn: a hím patkány kortexének baloldala vastagabb, mint a jobb oldal. Más agyterületeken is megfigyelhető a szexuális dimorfizmus, és kétségtelen, hogy a jövőben még több ilyen példát találunk majd.

A nemi genotípus és fenotípus biológiai alapjának megtalálása felveti a kérdést: mi a szexuális irányultság biológiai alapja? Először is nyilvánvaló, hogy miként a nemi hovatartozás fejlődése többtényezős folyamat, a szexuális irányultság etiológiája bizonyára szintén ilyen; feltehetően hormonok, gének és környezeti tényezők együttesen határozzák meg. Egy olyan viselkedést, mint amilyen a szexuális irányultság, majdnem biztosan nem egyetlen gén, a hormonális vagy agyi struktúra egyetlen változása, vagy egyetlen élettényező okoz. A dimorfikus szexuális jellegzetességek kutatásának folyamatos haladása kétségtelenül hozzásegíti a pszichoanalitikusokat ahhoz, hogy jobban megértsék a nemi identitást és a szexuális irányultságot.

A szexuális irányultsággal kapcsolatos anatómiai kutatások még a kezdeteknél tartanak, és ahhoz, hogy megbizhassunk az anatómiai különbségekre vonatkozó, már publikált eredményekben több információra van szükség. Egyelőre ezeket inkább érdekes lehetőségeknek kell tekintenünk. Simon LeVay (93, 107) AIDS-ben elhunyt homoszexuális és feltehetően heteroszexuális férfiak agyát, valamint nők agyát vizsgálta. A fent említett, szexuálisan dimorfikus magok közül a patkány hypothalamusában legfontosabb INAH3 heteroszexuális férfiaknál átlag két-háromszor nagyobb volt, mint a nőknél. A homoszexuális férfiakban viszont az INAH3 átlagosan ugyanakkora volt, mint a nőknél. A másik három INAH mag közül egyiknek az esetében sem mutatkozott különbség az egyes csoportok között. Ám azon kívül, hogy a vizsgált minták tekintetében is problémák merülhetnek fel, LeVay megfigyelései alapján nem lehet megmondani, vajon a strukturális különbségek születéskor is jelen vannak-e, vajon befolyásuk van-e arra, hogy a férfiak homoszexuálissá váljanak, vagy nem, s hogy a dimorfizmus nem a szexuá-

lis viselkedés eltéréseinek következménye-e. Jobb mintavétellel és az agyi képalakító eljárások fejlődésével talán lehetséges lesz választ adni ezekre a kérdésekre.

Allen és Gorski (104) egy másik különbséget vizsgált homoszexuális és heteroszexuális férfiak között a commissura anteriorban, amely a két féltekét összeköti, és amely nőknél általában nagyobb, mint férfiaknál. Azt találták, hogy ez a képlet homoszexuális férfiaknál átlagosan nagyobb, mint a heteroszexuálisoknál. Sőt, homoszexuális férfiaknál nagyobb, mint a nőknél (lásd még a 108. hivatkozást).

Egy másik, napjainkban sokat vizsgált kérdés az, hogy a szexuális irányultság öröklött-e vagy szerzett (109–115). A szexuális irányultságot valószínűleg a gének szabják meg, s ez a hatás, mint várható, összetettnek bizonyult.⁶ A szexuális irányultság családon belül öröklődik. Ha valaki homoszexuális, jelentősen növekszik annak valószínűsége, hogy ikertestvére is az lesz. Egypetéjű ikrek esetében, akikben ugyanazok a gének találhatók, a konkordancia arány 50%. Kétpetéjű ikreknél ugyanez közel 25%. A teljes lakosságon belül viszont a férfi homoszexualitás előfordulása 10%-nál kevesebb. A női homoszexualitás esetében a genetikai kapcsolat gyengébb – kb. 30% egypetéjű ikreknél és 15% kétpetéjűeknél. Ezek az arányok nagyjából megegyeznek más összetett vonások előfordulási arányaival, ami arra utal, hogy genetikus és fontos nem-genetikus tényezők is szerepet játszanak.

Ezek még csak az első eredmények, s konzisztenciájuk heteroszexuális és homoszexuális csoportok mentén egyelőre még kérdéses. A módszerek azonban megvannak annak megállapítására, vajon léteznek-e megbízható anatómiai különbségek az eltérő szexuális irányultságú emberek között. Mint korábban jeleztem, bármi legyen is az eredmény, az jelentősen befolyásolja majd a szexuális irányultságra vonatkozó pszichoanalitikus gondolkodást.

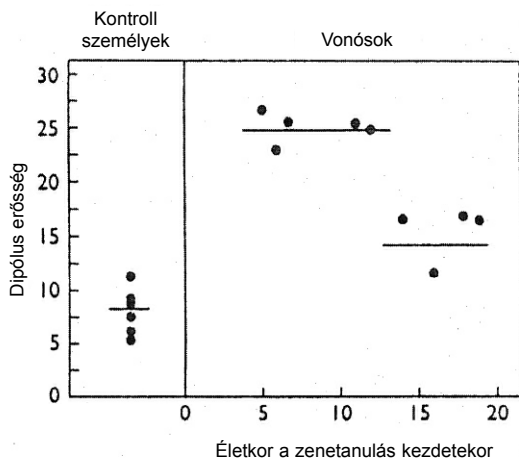
7. A terápia kimenetele és az agyi strukturális változások

Állatkísérletek azt mutatják, hogy a hosszú távú emlékezés módosítja a génkifejeződést, és ennek következtében változást okoz az agy anatómiájában. Anatómiai változások az egész élet során előfordulhatnak, alakítják az egyén készségeit és jellemét. A test egyes részeinek az agykéreg motoros és az érző területein történő reprezentációja függ azok használatától, ennél fogva az egyén sajátos tapasztalatainak függvénye. Edward Taub és munkatársai vonóshangszereken játszókat agyát vizsgálták képalakító eljárással. A vonások játékaik közben állandóan, begyakorlott kézmozdulatokat tesznek. Balkezüket másodiktól ötödikig terjedő ujjait, amelyek a húrokkal érintkeznek, egyenként, külön-külön mozgatják, míg a jobb kéz ujjai, amelyek a vonót mozgatják, nem mutatnak ugyanilyen mintázott, differenciált mozgást. E zenészek esetében agyi képalakító eljárások alkalmazásával kiderült, hogy az agyuk eltér a nem-muzikusokétól. A vonósoknál

⁶ A szexuális orientáció alternatív megközelítéseihez lásd a *Thalassa* 2010/4. számát. (A szerk.)

különösen a balkéz ujjainak agykérgi reprezentációja volt nagyobb, a jobb kézénem (a vizsgálatról lásd a 31. és 116. hivatkozást) (4. ábra).

4. ábra. A bal kéz ötödik ujjának kérgi reprezentációja vonóshangszerezen játszóknál esetében nagyobb, mint azoknál, akik nem zenészek.^a



^a Az ábra az agykérgi reprezentációk mágneses enkefalográfia útján, dipólus erősséggel mért kiterjedését mutatja. Erről azt feltételezzük, hogy a teljes neuronális aktivitás jelzője. Vonósok között azoknál, akik 13 éves kor előtt kezdtek el játszani, nagyobb a reprezentáció, mint azoknál, akik későbbi életkorban. A vízszintes vonal az átlagot mutatja. (Elbert és mtsai [116] nyomán Squire és Kandel által módosítva [31].)

Ilyen strukturális változások könnyebben keletkeznek a korai életévekben. Johann Sebastian Bach például nem csak azért volt Bach, mert megfelelő génjei voltak, hanem valószínűleg azért is, mert olyan életkorban kezdett el gyakorolni, amikor agya a legérzékenyebb volt arra, hogy a tapasztalás nyomán módosuljon. Taub és munkatársai (116) azt találták, hogy azoknál a zenészeknél, akik 12 éves koruk körül tanultak meg hangszerükön játszani, nagyobb fokú a bal kéz, a fontos játzó kéz ujjainak reprezentációja, mint azoknál, akik később indultak.

Ezek a megfontolások felvetnek egy – a pszichoanalízis szempontjából központi fontosságú – kérdést: vajon így működik-e a terápia? És ha igen, hol történnek ezek a pszichoterápia által okozott strukturális változások? Ugyanott, ahol a mentális rendellenesség okozott strukturális változást? Vagy ettől függetlenül, kompenzatórikus változások zajlanak? A hosszantartó mentális folyamatok strukturális változásokat okoznak a génkifejeződésekben (31, 116). Így, ha a hosszan tartó, (akár egészséges, akár zavart állapotok esetén) mentális állapotok mögötti sajátos változásokat tanulmányozzuk, a megváltozott génkifejeződések is keresnünk kell. Hogyan vezet a módosult génkifejeződés a mentális folyamatok hosszantartó változására? Állatkísérletek azt mutatják, hogy ha a génkifejeződés módosul a tanulás folyamán, akkor ezt a módosulást követi az idegsejtek kapcsolódási mintájának a változása.

Izgalmas kérdés feltételezni, hogy amennyiben a pszichoanalízis sikeres változást okoz az attitűdökben, a szokásokban, a tudatos és a tudattalan viselkedésekben, akkor erre azért képes, mert módosítja a génkifejeződést, ami agyi strukturális változást okoz. A képalkotó eljárások fejlődésével van arra remény, hogy nem csak különböző idegrendszeri betegségeket tudunk diagnosztizálni, hanem a pszichoterápiás folyamat előrehaladását is nyomon követhetjük.

8. Pszichofarmakonok és pszichoanalízis

Mortimer Ostow, pszichoanalitikus és neurológus, akit hosszú ideje foglalkoztatt a neurobiológia és a pszichoanalízis kapcsolata (117,118), már 1962-ben hangsúlyozta annak fontosságát, hogy az analízis során gyógyszereket adjunk (119). Még azt is hozzátette, hogy a terápiás értéken kívül a gyógyszeres beavatkozás biológiai eszköz lehet az affektív működés bizonyos aspektusainak vizsgálatában. Ostow megfigyelte, hogy a farmakológiai beavatkozás főleg az affektusokra hat, s ennek nyomán kifejtette, hogy az affektus gyakran fontosabb meghatározó tényezője a viselkedésnek és a betegségnek, mint a gondolati feldolgozás vagy a tudatos értelmezés. Ez az elképzelés megerősíti Sander, Stern és a Boston Process of Change Study Group megállapításait arról, hogy a tudattalan affektus viszonylag fontosabb a tudatos belátásnál, s ismét csak aláhúzza a tudattalan procedurális memóriában bekövetkezett változások fontosságát, (például azokat, amelyek a korábban említett „jelentés pillanatokban” következnek be) amelyek a terápiás folyamat előrehaladását jelzik; ezeket a jeleket a bostoni csoport éppoly fontosnak tartja, mint a tudatos belátást. Ostrow és a bostoni csoport érvei egyaránt világossá teszik, hogy a páciens tudattalan belső reprezentációiban bekövetkezett változások még akkor is jótékonyan hathatnak a terápia előrehaladására, ha nem érik el a tudatosság szintjét. Ezekben az esetekben a tudattalan talán még fontosabb annál, mint ahogy Freud feltételezte! Ostrow eredményeiben, amelyek a pszichofarmakonoknak a pszichoterápiás folyamat haladására gyakorolt hatásával kapcsolatosak, Sander és Stern elgondolásai ismerhetők fel, amelyek szerint a pszichoterápia előrehaladásának jelentős procedurális összetevője van, s a terápiában történtek közül sok mindennek nem szükséges közvetlenül kapcsolódnia a belátáshoz.

Ha célunk az elmeműködés koherens megértése, valódi párbeszédre van szükség a biológia és a pszichoanalízis között

Ahogy ezt már korábban említettem, a legtöbb biológus úgy gondolja, hogy a huszonegyedik század számára a lélek lesz az, amit a huszadik század számára a gén jelentett. Röviden kifejtettem azt is, hogy általában biológiai tudományok, különösképpen pedig a kognitív idegtudomány valószínűleg hozzájárulhat egy sor, a pszichoanalízisben kulcsfontosságú probléma mélyebb megértéséhez.

Gyakran felvetődő kérdés, hogy a pszichoanalízis neurobiológiai megközelítése nyomán a pszichoanalitikus fogalmak nem válnak-e pusztán neurobiológiai fogalmakká. Ha így lenne, az lényegi szerkezetétől és gazdagságától fosztaná meg a pszichoanalízist, és megváltoztatná a terápia jellegét. Az effajta redukció nem egyszerűen nem kívánatos, de lehetetlen is. A pszichoanalízis, a kognitív pszichológia és az idegtudományok területe átfedi egymást, de nem azonos. A három tudomány perspektívája, célja eltérő, s csak bizonyos kritikus esetekben esik egybe.

A biológia szerepe ebben a vállalkozásban az, hogy rávilágítson azokra az irányokra, melyek a sajátosan paradigmaticus folyamatokba való mélyebb betekintést biztosítanak. A biológia erőssége szigorú gondolkodásmódjában és analízisei mélységében rejlik. Tudásunk az öröklődésről, a genetikai szabályozásról, a sejtről, az antitest-diverzitásról, a test és az agy fejlődési tervéről, a viselkedés alakulásáról, ahogyan a biológia egyre mélyebbre hatolt az életfolyamatok molekuláris dinamikájának kutatásában, egyre kiterjedtebbé vált. A pszichoanalízis erőssége alkalmazási területében és anyagának komplexitásában rejlik. Olyan erő ez, melyet nem csökkenthet a biológia. Ahogyan az orvostudomány időről időre utat mutatott a biológiának, s ahogy a pszichiátria az idegtudományoknak, úgy válhat a pszichoanalízis az elme-agy kifinomult megértésének hozzáértő és valósághoz kötődő tanítómesterévé.

Az elmúlt fél évszázad folyamán több sikeres integrációs folyamat zajlott le a biológiai tudományokban anélkül, hogy az alapul szolgáló tudományágak eltűntek volna. A klasszikus genetika és a molekuláris biológia például egyetlen tudománnyá, a molekuláris genetikává olvadt össze. Ma már tudjuk, hogy a Gregor Mendel által leírt vonások és a kromoszómák bizonyos helyein található gének, melyeket Thomas Hunt fedezett fel, a DNS kettős spiráljának szakaszai. E felismerés nyomán megértettük, hogyan replikálódnak a gének, és miként ellenőrzik a sejtfunkciókat. Ezek a felismerések forradalmasították a biológiát, de ez nem vezetett a genetika tudományágának eltűnéséhez. Ellenkezőleg, a várhatóan 2003-ban befejeződő humán genom program⁷ révén a genetika virágkorát éli. Felhasználja a molekuláris biológia óriási felismeréseit, hatásosan alkalmazta azokat a saját kutatási területén s így fejlődött tovább. Reméljük, ez történik majd a pszichoanalízissel is.

Látjuk-e már a párbeszéd kezdetét?

Mint láttuk, a biológia két módon segíthet a pszichoanalízisnek: fogalmilag és kísérletileg. Egy sor pszichoanalitikus intézet, vagy legalábbis a pszichoanalízis számos művelője harcol azért, hogy a pszichoanalízis szigorúbb tudománnyá váljék, és szorosabban kötődjön a biológiához. Pályája kezdetén Freud is emellett érvelt. Újabban Mortimer Ostow, a New York-i Pszichoanalitikus Intézet Idegtu-

⁷ A program 2006-ban fejeződött be. (A szerk.)

dományi Csoportjának munkatársa, David Olds és Arnold Cooper a Columbia Intézetből (120), valamint mások is, a már korábban az itt bemutatottakhoz hasonló elgondolásokat fejtettek ki.

Csak két példát említve: a Columbia egyetemen a Pszichoanalitikus Orvostudományi Egyesület és a New York-i Pszichoanalitikus Intézet már sok éve (munkatársam, James H. Schwartz segítségével) neuropszichoanalitikus központokat hozott létre, amelyek a pszichoanalízis és az idegtudomány közös érdeklődési területeivel foglalkoznak, beleértve a tudatot, a tudattalan feldolgozást, az önéletrajzi emlékezetet, az álmodást, az indulatokat, a motivációt, a csecsemő mentális fejlődését, a pszichofarmakológiát és a pszichiátriai megbetegedések etiológiáját és kezelését. A New York-i Pszichoanalitikus Intézet ismertetőjében most ezt olvashatjuk:

„A pszichoanalízis szempontjából létfontosságú problémákhoz kapcsolódó, robbanásszerűen megjelenő új felismeréseket jelentésteli módon integrálni kell a régebbi fogalmakhoz és módszerekhez, úgy, ahogyan ezt a fejlődő kutatási technikák és gyógyszeres kezelések esetében történik. Az idegtudományok művelőinek, akik első ízben tárják fel az emberi szubjektivitás összetett problémáit, hasonlóképpen sok tanulnivalójuk van az évszázada tartó analitikus kutatásokból.”

A pszichoanalitikusok tehát kezdik megtanulni az idegtudományt és a pszichofarmakológiát, ami izgalmas lépést jelent előre, olyan lépést, amely hosszú távon új tennivalókat jelöl ki, határoz meg a klinikus pszichoanalitikus számára.

Ezen erőfeszítések nyomán némi előrehaladás mutatkozik a biológia második funkciója, a kísérletezés terén is. Több kutató izgalmas lehetőséget lát a pszichoanalízis és a biológia kísérleti integrációjában. A legfigyelemreméltóbbak Karen Kaplan-Solms és Mark Solms (121) fontos próbálkozásai arra, hogy feltérképezzék az agy olyan anatómiai rendszereit, amelyek a pszichoanalízis szempontjából lényegesek; ebből a célból agysérült betegek mentális működését tanulmányozták. Kaplan-Solms és Solms úgy vélik, hogy a pszichoanalízis ereje abból a képességéből fakad, hogy szubjektív szempontból képes vizsgálni a mentális folyamatokat. Mint azonban rámutatnak, ez az erő egyben a legnagyobb gyengeség is. A szubjektív jelenségek nem könnyen vethetők alá objektív empirikus elemzésnek, tehát azokat kreatív módon kell tanulmányoznunk. Ennek nyomán, vallják a szerzők, csak akkor találhatjuk meg a pszichoanalízis szubjektív módon levezett konstrukcióinak empirikus megfelelőit, ha pszichoanalitikus gondolkodást olyan objektív neurobiológiai jelenségekkel kapcsoljuk össze, mint például a fokális agysérülések nyomán fellépő személyiségváltozások. Hasonlóan fontos és régóta tartó munka Howard Shevriné, aki küszöb alatti és feletti ingerek észlelését hozta összefüggésbe az esemény által kiváltott agyi potenciállal, hogy ezáltal megkísérelje a tudattalan lelki folyamatok bizonyos aspektusainak elemzését (5, 46).

Ezek a kezdeményezések rendkívül bátorítóak. De ahhoz, hogy a pszichoanalízis feléledjen, a szellemi átstrukturálódásnak intézményi változásokkal kell páro-

sulnia. Ahhoz, hogy a biológia segíteni tudjon, a pszichoanalízisen belül különösen két dologra kell odafigyelni: az egyik a terápiás eredmény, a másik a pszichoanalitikus intézetek szerepe.

A pszichoanalízis eredményességének értékelése

Mint terápiát, a pszichoanalízist már nem művelik olyan széles körben, mint ötven évvel ezelőtt. Jeffrey (122) szerint a pszichoanalízist kereső betegek száma az elmúlt húsz évben évente folyamatosan tíz százalékkal csökkent, ahogy a pszichoanalitikus intézetekben kiképzést kereső tehetséges pszichiáterek száma is. Ez a csökkenés csalódást keltő, mert időközben a pszichoanalitikus terápia egyre jobban közeledett a valósághoz, aminek következtében nagyobb az esélye annak hogy hatékony. Az elmúlt évtizedek során a pszichoanalízis nagyrészt lemondott az 1950-es évek irreális céljairól, amikor önállóan próbált kezelni olyan betegségeket, mint az autizmus, a szkizofrénia és a súlyos bipoláris megbetegedés, amelyek számára igen keveset, vagy semmit sem tudott nyújtani. Manapság úgy véljük, hogy pszichoanalízissel legsikeresebben a nem-pszichotikus karakter-rendellenességekben szenvedő emberek kezelhetők. Olyan emberek, akik nem képesek hatékonyan dolgozni vagy kielégítő kapcsolatokat fenntartani, s akik jobb életvezetésre töreksenek. Az ilyen betegek jelentős része borderline személyiségzavarban és az ezzel járó affektus-zavarban szenved. Ezekben az esetekben a pszichoanalízis és az analitikusan orientált pszichoterápia fontos kiegészítése lehet a gyógyszeres kezelésnek (lásd a 123. hivatkozást a pszichoanalízisbe járó betegek megoszlásáról). Azáltal, hogy a pszichoanalízis és az analitikusan orientált pszichoterápia a figyelmét a nem-pszichotikus betegekre összpontosítja, a legjobb úton halad afelé, hogy hatékonyabb legyen, mint valaha is volt.

Fel kell itt idéznem Kay Jamison érzékletes beszámolóját a saját mániás-depressziójáról, s hogy milyen hatékonyan reagált a pszichoterápiával kombinált lítium-kezelésre (124):

„Életemnek ezen a pontján képtelen vagyok normális életet elképzelni a magam számára lítium és a pszichoterápia jótékony hatása nélkül. A lítium meggátolja csábító, ám végzetes felbuzdulásaimat, csökkenti a depresszióim fokát, eltávolítja a gubancokat rendezetlen gondolkodásomból, lelassít, megszelídít, visszatart attól, hogy tönkretegyem a karrieremet és a kapcsolataimat, lehetővé teszi, hogy ne kelljen kórházba mennem, életben tart és lehetővé teszi a pszichoterápiát. Bizonyos értelmet kölcsönöz a zavarnak, némileg megzabolazza rémíszítő gondolataimat és érzéseimet, visszaad némi kontrollt önmagam felett, a reményt és lehetőséget, hogy tanulhatok mindebből. A tabletták nem térítenek, nem téríthetnek vissza a valósághoz; csak egyenesen, oldalazva és a néha eltűrhetőnél gyorsabban visznek vissza. A pszichoterápia szentély, háttér, olyan hely, ahol pszichotikus, neurotikus, izgatott, zavart és hihetetlenül kétségbeesett voltam. De mindig ott hittem vagy tanultam meg hinni abban, hogy valamikor majd képes leszek megbirkózni mindezzel.

Nincs egyetlen tablettá sem, amelynek segítségével megbirkózhatok azzal a problémával, hogy nem akarok tablettákat bevenni; ugyanígy nincs az a pszichoterápia, amely

önmagában megakadályozhatná a mániámat és a depressziómat. Mindkettőre szükségem van. Furcsa dolog, hogy tablettáknak, saját fordulatainknak és kitarásunknak és e pszichoterápiának nevezett rendkívüli, különös s végső soron mély kapcsolatnak köszönhetjük életünket.”

De ha ilyen előrehaladást tapasztalunk, vajon miért nem virágozik már a pszichoanalitikus gyakorlat? Ez a hanyatlás főleg a pszichoanalízisen kívüli okoknak tulajdonítható: a különböző rövid távú pszichoterápiák burjánzásának (amelyek szinte mindegyike, különböző mértékben a pszichoanalízisből származik), a farmakoterápia létrejöttének és az intézményesített ellátás, gondozás gazdasági hatásának. Az egyik lényeges ok azonban magából a pszichoanalízisből ered. Megalapítása után egy egész évszázaddal a pszichoanalízis még mindig nem tette meg a megkívánt erőfeszítéseket arra, hogy objektív bizonyítékokat szerezzen, s ezzel meggyőzze az egyre szkeptikusabb orvosi szakmát arról, hogy a terápiának a plácébónál mégis csak hatékonyabb módja. A kognitív terápia és más pszichoterápiák különböző formáitól eltérően tehát, amelyek esetében ma már léteznek meggyőző bizonyítékok (mind saját jogon, önálló terápiaként, mind gyógyszeres kezeléssel kiegészítve) a szubjektív benyomásokon kívül továbbra sincs meggyőző bizonyíték arra, hogy a pszichoanalízis hatásosabb, mint a nem-analitikusan orientált terápiák, vagy mint a plácébó (125–133).

Tovább már nem fogadható el, hogy a pszichoanalízis nem képes objektív bizonyítékokat szolgáltatni terápiás hatékonyságára vonatkozóan. A pszichoanalitikusokra meggyőző erővel kell hatnia Arnold Cooper (125) realista és kritikai véleményének:

„Amennyiben a pszichoanalízis igényt tart arra, hogy kezelési módszernek tekintsek, akkor akár tetszik, akár nem, a tudomány keretei közé kell kerülnünk, s nem térhetünk ki az empirikus kutatás kötelezettsége alól. Ameddig olyan terapeutákat képzünk, akik egy szakma tagjai s pénzt kérnek szolgáltatásaikért, kötelességünk tanulmányozni, hogy mit teszünk s hogyan hatunk betegeinkre.”

Mint Cooper felhívja a figyelmet, egy sor nagyobb lélegzetű kutatás, amelyeknek célja eredetileg a terápiás kimenetel értékelése lett volna – lásd a Wallerstein (134), Kantrowitz (129) és Bachrach (135) által áttekintett kutatásokat – a kimenetelhez nem kapcsolódó és elérhetőbbnek látszó rövid távú célok kedvéért lemondott hosszabb távú céljáról. A költségek és a bonyolultság ellenére azonban a szigorúan végzett kimenetel-kutatásoknak, szemben a rövid távú nem-analitikusan orientált pszichoterápiával és a plácébóval, a prioritások toplistáján kell lenniük, ha a pszichoanalízis továbbra is elismert terápiás választás szeretne maradni.

„Flexner-jelentés” a pszichoanalitikus intézetek számára?

De ennél sokkal nehezebb lépés, hogy – túl a biológia elismerésén – létrejöjjön egy kis létszámú teljes munkaidejű kutatócsoport, amely azon munkálkodik, hogy

olyan szellemi légkört hozzon létre a pszichoanalízisen belül, aminek nyomán a pszichoanalitikusok jelentős része ért a kognitív idegtudományokhoz és szívesen teszteli új módszerekkel gondolatait. A pszichoanalitikusok előtt álló kihívás, hogy tevékeny részesei legyenek a biológia és a pszichológia (beleértve a pszichoanalízist) a lélek megértésére irányuló közös erőfeszítésének. Ha bekövetkezik a pszichoanalízis szellemi légkörének ez a megváltozása – és szerintem be kell következnie –, akkor a pszichoanalitikus intézeteknek is szakiskolákból, úgyszólván céhekből kutatási és tanulmányi központokká kell átalakulniuk.

A huszonegyedik század elején a pszichoanalitikus intézetek az Egyesült Államokban azokra az orvostudományi magániskolákra emlékeztetnek, amely az 1900-as évek elején tenyésztek az országban. Az elmúlt századforduló során az Egyesült Államokban elburjánoztak az orvostudományi iskolák – 155-ről beszélnek –, amelyek legtöbbszörben nem volt laboratórium az alaptudományok megtanítására. Ezekben az iskolákban az orvostanhallgatókat magánorvosok tanították, akik gyakran elsősorban a saját praxisukkal voltak elfoglalva.

A problémát megvizsgáló a Carnegie Alapítvány megbízta Abraham Flexnert, hogy vizsgálja meg az orvostudományi oktatás helyzetét az Egyesült Államokban. A Flexner-jelentés (136) 1910-ben készült el, és azt hangsúlyozta, hogy az orvoslás tudományos szakma, és oktatásában az alaptudományoknak s azok klinikai alkalmazásának egyaránt szerepet kell kapnia. A minőségi oktatás előmozdítása érdekében a Flexner-jelentés javasolta az orvosi iskolák számának korlátozását, s csak azok fenntartását, amelyek valamely egyetemhez kapcsolódnak. A jelentés nyomán számos, nem megfelelő iskolát bezártak, és felállították az orvosképzés és a szakmai gyakorlat kritériumait. Visszatréve korábbi szigorához – és az elme jövőbeli megértéséhez való hozzájárulás érdekében – a pszichoanalízisnek meg kell vizsgálnia és át kell szerveznie azokat a szellemi kereteket, amelyekben a tudományos munka folyik, és a jövő pszichoanalitikusainak képzésében új, kritikai módszereket kell alkalmaznia. A pszichoanalízisnek tehát, ha a huszonegyedik században is fenn akar maradni szellemi erőként, szüksége volna valamiféle pszichoanalitikus intézetekről szóló „Flexner-jelentésre”.

Az 1950-es évek végén és a hatvanas évek elején sokunkat a bennünk rejlő merész kíváncsiság vonzott a pszichoanalízishez – a kutató hevület. Engem az vonzott az emlékezet neurobiológiai kutatásához, hogy az emlékezetet a lélek mélyebb megértése szempontjából központi fontosságúnak tartottam, s ezt az érdeklődést először a pszichoanalízis keltette fel bennem. Reménykedni szeretnék abban, hogy a mai biológiai kutatás izgalmassága és sikere ismét felkelti a pszichoanalitikus közösség kutató kíváncsiságát, és a neurobiológia, a kognitív pszichológia és a pszichoanalízis egyesített tudománya segítségével elérhető lesz a lélek új és mélyebb megértése.

Pető Katalin fordítása

HIVATKOZÁSOK

1. Kandel ER: A new intellectual framework for psychiatry. *Am J Psychiatry* 1998; 155:457-469[Medline]
2. Freud S: On narcissism: an introduction (1914), in *Complete Psychological Works*, standard ed, vol 14. London, Hogarth Press, 1957, pp 67-102
3. Freud S: Beyond the pleasure principle (1920), in *Complete Psychological Works*, standard ed, vol 18. London, Hogarth Press, 1955, pp 7-64
4. Shapiro T, Emde RN (eds): *Research in Psychoanalysis: Process, Development, Outcome*. Madison, Conn, International Universities Press, 1995
5. Shevrin H: Psychoanalytic and neuroscience research. *Am Psychoanalyst* 1998; 32(3)
6. Levin FM: A brief history of analysis and cognitive neuroscience. *Am Psychoanalyst* 1998; 32(3)
7. Isenstadt L: The neurobiology of childhood emotion: anxiety. *Am Psychoanalyst* 1998; 32(3)
8. Milner B, Squire LR, Kandel ER: Cognitive neuroscience and the study of memory. *Neuron Rev* 1998; 20:445-468
9. Eissler KR: Irreverent remarks about the present and future of psychoanalysis. *Int J Psychoanal* 1969; 50:461-471
10. Luborsky L, Luborsky E: The era of measures of transference: the CCRT and other measures, in *Research in Psychoanalysis: Process, Development, Outcome*. Edited by Shapiro T, Emde RN. Madison, Conn, International Universities Press, 1995, pp 329-351
11. Dahl H: The measurement of meaning in psychoanalysis by computer analysis of verbal contexts. *J Am Psychoanal Assoc* 1974; 22:37-57[Medline]
12. Teller V, Dahl H: What psychoanalysis needs is more empirical research, in *Research in Psychoanalysis: Process, Development, Outcome*. Edited by Shapiro T, Emde RN. Madison, Conn, International Universities Press, 1995, pp 31-49
13. Boring EG: *A History of Experimental Psychology*. New York, Appleton-Century, 1950, p 713
14. Edelson M: *Hypothesis and Evidence in Psychoanalysis*. Chicago, University of Chicago Press, 1984
15. Reiser M: Changing theoretical concepts in psychosomatic medicine, in *American Handbook of Psychiatry*, 2nd ed, vol IV. Edited by Reiser M; Arieti S, editor-in-chief. New York, Basic Books, 1975, pp 477-500
16. Shapiro T: Discussion of the structural model in relation to Solm's neuroscience-psychoanalysis integration: the ego. *J Clin Psychoanal* 1996; 5:369-379
17. Roth MS (ed): *Freud: Conflict and Culture: Essays on His Life, Work, and Legacy*. New York, Alfred A Knopf, 1998
18. Freud S: New introductory lectures on psycho-analysis (1933 [1932]), in *Complete Psychological Works*, standard ed, vol 22. London, Hogarth Press, 1964, pp 1-182
19. Freud A: *The Ego and the Mechanisms of Defense*. London, Hogarth Press, 1936
20. Hartmann H: *Ego Psychology and the Problem of Adaptation (1939)*. Translated by Rapaport D. New York, International Universities Press, 1958

21. Spitz RA: Hospitalism: an inquiry into the genesis of psychiatric conditions in early childhood. *Psychoanal Study Child* 1945; 1:53-74
22. Klein J: *Envy and Gratitude*. London, Tavistock, 1957
23. Bowlby J: Grief and mourning in infancy and early childhood. *Psychoanal Study Child* 1960; 15:9-52
24. Erikson E: *Childhood and Society*. New York, WW Norton, 1963
25. Winnicott DW: The depressive position in normal emotional development (1954), in *Through Paediatrics to Psycho-Analysis: Collected Papers*. New York, Basic Books, 1958, pp 262-277
26. Kohut H: *The Analysis of the Self: A Systematic Approach to the Psychoanalytic Treatment of Narcissistic Personality Disorders*. New York, International Universities Press, 1971
27. Lear J: *Open Minded, Working Out the Logic of the Soul*. Cambridge, Mass, Harvard University Press, 1998
28. Jacob F: *Of Flies, Mice and Men*. Cambridge, Mass, Harvard University Press, 1998
29. Scoville WB, Milner B: Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1957; 20:11-21
30. Squire LR, Zola-Morgan S: The medial temporal lobe memory system. *Science* 1996; 253:1380-1386
31. Squire LS, Kandel ER: *Memory: From Molecules to Memory: Scientific American Library*. New York, Freeman Press, 1999
32. Solms M: What is consciousness? Charles Fischer Memorial Lecture to the New York Psychoanalytic Society. *J Am Psychoanal Assoc* 1996; 45:681-778
33. Lyons-Ruth K: Implicit relational knowing: its role in development and psychoanalytic treatment. *Infant Ment Health J* 1998; 19:282-289
34. Clyman R: The procedural organization of emotion: a contribution from cognitive science to the psychoanalytic therapy of therapeutic action. *J Am Psychoanal Assoc* 1991; 39:349-381
35. Boston Process of Change Study Group: Interventions that effect change in psychotherapy: a model based on infant research. *Infant Ment Health J* 1998; 19:277-353
36. Sander L: Introductory comment. *Infant Ment Health J* 1998; 19:280-281
37. Stern D: The process of therapeutic change involving implicit knowledge: some implications of developmental observations for adult psychotherapy. *Infant Ment Health J* 1998; 19:300-308
38. Goldberger M: Daydreams: even more secret than dreams, in *Symposium: The Secret of Dreams*, Western New England Psychoanalytic Society. New Haven, Conn, Yale University, 1996
39. Kris AO: *Free Association, Method and Practice*. New Haven, Conn, Yale University Press, 1982
40. Brenner C: *An Elementary Textbook of Psychoanalysis*, 2nd ed. New York, International Universities Press, 1978
41. Pavlov I: *Conditioned Reflexes: An Investigation of the Physiological Activity of the Cerebral Cortex*. Translated by Anrep GV. London, Oxford University Press, 1927

42. Dickinson A: Contemporary Animal Learning Theory. Cambridge, UK, Cambridge University Press, 1980
43. Domjan M, Burkhard B: The Principles of Learning and Behavior, 2nd ed. Monterey, Calif, Brooks/Cole, 1986
44. Rescorla RA: Behavioral studies of Pavlovian conditioning. *Annu Rev Neurosci* 1988; 11:329-352[Medline]
45. Fanselow MS: Pavlovian conditioning, negative feedback, and blocking: mechanisms that regulate association formation. *Neuron Minireview* 1998; 20:625-627
46. Shevrin H, Bond J, Brakel LAW, Hertel RK, Williams WJ: Conscious and Unconscious Processes: Psychodynamic, Cognitive and Neurophysiological Convergences. New York, Guilford Press, 1996
47. Kamin L: Predictability, surprise, attention, and conditioning, in Punishment and Aversive Behavior. Edited by Campbell BA, Church RM. New York, Appleton-Century Crofts, 1969, pp 279-296
48. Clark RE, Squire LR: Classical conditioning and brain systems: the role of awareness. *Science* 1998; 280:77-81[Abstract/Full Text]
49. Solomon PR, Vander Schaaf ER, Thompson RF, Weisz DJ: Hippocampal and trace conditioning of the rabbit's classically conditioned nictitating membrane response. *Behav Neurosci* 1986; 100:729-744[Medline]
50. Kim JJ, Clark RE, Thompson RF: Hippocampectomy impairs the membrane of recently but not remotely acquired trace eye blink conditioned responses. *Behav Neurosci* 1995; 109:195-203[Medline]
51. Eichenbaum H: Amnesia, the hippocampus, and episodic memory (editorial). *Hippocampus* 1998; 8:197[Medline]
52. Freud S: Inhibitions, symptoms and anxiety (1926 [1925]), in Complete Psychological Works, standard ed, vol 20. London, Hogarth Press, 1959, pp 77-175
53. LeDoux J: The Emotional Brain. New York, Simon & Schuster, 1996
54. Breiter HC, Etcoff NL, Whalen PJ, Kennedy WA, Rauch SL, Buckner RI, Strauss MM, Hyman SE, Rosen BR: Response and habituation of the human amygdala during visual processing of facial expression. *Neuron* 1996; 17:875-887[Medline]
55. Whalen PJ, Rauch SL, Etcoff NL, McInerney SC, Lee MB, Jenike MA: Masked presentations of emotional facial expressions modulate amygdala activity without explicit knowledge. *J Neurosci* 1996; 18:411-418[Abstract/Full Text]
56. Bremner JD, Randall P, Scott TM, Bronen RA, Seibyl JP, Southwick SM, Delaney RC, McCarthy G, Charney DS, Innis RB: MRI-based measurement of hippocampal volume in patients with combat-related posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry* 1995; 152:973-981[Medline]
57. Heim C, Owens MJ, Plotsky PM, Nemeroff CB: Persistent changes in corticotropin-releasing factor systems due to early life stress: relationship to the pathophysiology of major depression and post-traumatic stress disorder, I: endocrine factors in the pathophysiology of mental disorders. *Psychopharmacol Bull* 1997; 33:185-192[Medline]
58. Heim C, Owens MJ, Plotsky PM, Nemeroff CB: The role of early adverse life events in the etiology of depression and posttraumatic stress disorder: focus on corticotropin-releasing factor. *Ann NY Acad Sci* 1997; 821:194-207[Medline]

59. Brown GW, Harris T, Copeland JR, Kendler KS: Depression and loss. *Br J Psychiatry* 1997; 130:1-18
60. Agid O, Shapira B, Zislin J, Ritsner M, Hanin B, Murad H, Trudart T, Bloch M, Heresco-Levy U, Lerer B: Environment and vulnerability to major psychiatric illness: a case control study of early parental loss in major depression, bipolar disorder and schizophrenia. *Mol Psychiatry* (in press)
61. Kendler KS, Neale MC, Kessler RC, Heath AC, Eaves LJ: Childhood parental loss and adult psychopathology in women: a twin study perspective. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49:109-116[Medline]
62. Freud A, Burlingham D: *Infants Without Families: Writings 3, 1944*. New York, International Universities Press, 1973
63. Harlow H: The nature of love. *Am J Psychol* 1958; 13:673-686
64. Harlow HF, Dodsworth RO, Harlow MK: Total social isolation in monkey. *Proc Natl Acad Sci USA* 1965; 54:90-97[Medline]
65. Bowlby J: *Attachment and Loss, vols 1, 2*. New York, Basic Books, 1969, 1973
66. Levine S: Infantile experience and resistance to physiological stress. *Science* 1957; 126:405-406
67. Levine S: Plasma-free corticosteroid response to electric shock in rats stimulated in infancy. *Science* 1962; 135:795-796
68. Levine S, Haltmeyer GC, Kaas GG, Penenberg VH: Physiological and behavioral effects of infantile stimulation. *Physiol Behav* 1967; 2:55-63
69. Ader R, Grota LJ: Effects of early experience on adrenocortical reactivity. *Physiol Behav* 1969; 4:303-305
70. Hofer MA: *The Roots of Human Behavior*. New York, WH Freeman, 1981
71. Hofer MA: Hidden regulators in attachment, separation, and loss. *Monogr Soc Res Child Dev* 1994; 59:192-207[Medline]
72. Selye H: A syndrome produced by diverse nocuous agents. *Nature* 1936; 138:22-36
73. Liu D, Diorio J, Tannenbaum B, Caldji C, Francis D, Freedman A, Sharma S, Pearson D, Plotsky PM, Meaney MJ: Maternal care, hippocampal glucocorticoid receptors, and hypothalamic-pituitary-adrenal responses to stress. *Science* 1997; 277:1659-1662[Abstract/Full Text]
74. Plotsky PM, Meaney MJ: Early, postnatal experience alters hypothalamic corticotropin-releasing factor (CRF) mRNA, median eminence CRF content and stress-induced release in adult rats. *Brain Res Mol Brain Res* 1993; 18:195-200[Medline]
75. Nemeroff CB: The corticotropin-releasing factor (CRF) hypothesis of depression: new findings and new directions. *Molecular Psychiatry* 1996; 1:326-342
76. Meaney MJ, Aitken DH, Sapolsky RM: Environmental regulation of the adrenocortical stress response in female rats and its implications for individual differences in aging. *Neurobiol Aging* 1991; 12:31-38[Medline]
77. McEwen BS, Sapolsky RM: Stress and cognitive function. *Curr Opin Neurobiol* 1995; 5:205-216[Medline]
78. Sapolsky RM: Why stress is bad for your brain. *Science* 1996; 273:749-750[Medline]
79. Starkman MN, Gebarski SS, Berent S, Scheingart DE: Hippocampal formation volume, memory dysfunction, and cortisol levels in patients with Cushing's syndrome. *Biol Psychiatry* 1992; 32:756-765[Medline]

80. Bremner JD, Randall P, Vermetten E, Staib L, Bronen RA, Mazuro C, Capelli S, McCarthy G, Innis RB, Charney DS: Magnetic resonance imaging-based measurement of hippocampal volume in posttraumatic stress disorder related to childhood physical and sexual abuse-a preliminary report. *Biol Psychiatry* 1997; 41:23-32[Medline]
81. Sachar EJ: Neuroendocrine dysfunction in depressive illness. *Annu Rev Med* 1976; 27:389-396[Medline]
82. Nemeroff CB: The neurobiology of depression. *Sci Am* 1998; 278:28-35[Medline]
83. Damasio A: The somatic marker hypothesis and the possible functions of the prefrontal cortex: review. *Philos Trans R Soc London B Biol Sci* 1996; 351:1413-1420
84. Damasio AR: *Descartes' Error: Emotion, Reason and the Human Brain*. New York, Putnam, 1994
85. Baddeley A: *Working Memory*. New York, Oxford University Press, 1986
86. Fuster JM: *The Prefrontal Cortex: Anatomy, Physiology, and Neurophysiology of the Frontal Lobe*, 3rd ed. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997
87. Goldman-Rakic PS: Regional and cellular fractionation of working memory. *Proc Natl Acad Sci USA* 1996; 93:13473-13480[Medline]
88. Solms M: Preliminaries for an integration of psychoanalysis and neuroscience. *Br Psychoanal Soc Bull* 1998; 34:23-37
89. Ellis H: The development of the sexual instinct. *The Alienist and Neurologist* 1901; 22:500-521; 615-623
90. Hirschfeld M: *Die Objective Diagnose de Homosexualität*. Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen, 1899
91. Krafft-Ebing R: *Neuen Studien auf dem Gebiete der Homosexualitat*. Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen 1901; 3:1-36
92. Freud S: Three essays on the theory of sexuality (1905), in *Complete Psychological Works*, standard ed, vol 7. London, Hogarth Press, 1953, pp 125-243
93. LeVay S: *The Sexual Brain*. Cambridge, Mass, MIT Press, 1997
94. Bell AP, Weinberg MS, Hammersmith SK: *Sexual Preference: Its Development in Men and Women*. New York, Simon & Schuster, 1981
95. Gorski RA: Sexual differentiation of the nervous system, in *Principles of Neural Science*, 4th ed. Edited by Kandel ER, Schwartz JH, Jessell T. Stamford, Conn, Appleton & Lange (in press)
96. Green R: Gender identity in childhood and later sexual orientation: follow-up of 78 males. *Am J Psychiatry* 1985; 142:339-341[Medline]
97. Gorski RA: Gonadal hormones and the organization of brain structure and function, in *Lifespan Development of Individuals: Behavioral, Neurobiological, and Psychosocial Perspectives*. Edited by Masgnusson D. New York, Cambridge University Press, 1996, pp 315-340
98. Schiavi RC, Theilgaard A, Owen DR, White D: Sex chromosome anomalies, hormones, and sexuality. *Arch Gen Psychiatry* 1988; 45:19-24[Medline]
99. Gladue BA, Clemens LG: Androgenic influences on feminine sexual behavior in male and female rats: defeminization blocked by prenatal androgen. *Endocrinology* 1978; 103:1702-1709[Medline]
100. Imperato-McGinley J, Pichardo M, Gautier T, Voyer D, Bryden MP: Cognitive abilities in androgen-insensitive subjects: comparison with control males and females from the same kindred. *Clin Endocrinol* 1991; 34:341-347

101. Knobil E, Neil J (eds): *Physiology of Reproduction*. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1994
102. Perachio AA, Mar LD, Alexander M: Sexual behavior in male rhesus monkeys elicited by electrical stimulation of preoptic and hypothalamic areas. *Brain Res* 1979; 177:127-144[Medline]
103. Allen LS, Hines M, Shryne JE, Gorski RA: Two sexually dimorphic cell groups in the human brain. *J Neurosci* 1989; 9:497-506[Abstract]
104. Allen LS, Gorski RA: Sexual orientation and size of the anterior commissure in the human brain. *Proc Natl Acad Sci USA* 1992; 89:7199-7202[Medline]
105. Davis EC, Popper J, Gorski RA: The role of apoptosis in sexual differentiation of the rat sexually dimorphic nucleus of the preoptic area. *Brain Res* 1996; 734:10-18[Medline]
106. Dodson RE, Gorski RA: Testosterone propionate administration prevents the loss of neurons within the central part of the medial preoptic nucleus. *J Neurobiol* 1993; 24:80-88[Medline]
107. LeVay S: A difference in hypothalamic structure between heterosexual and homosexual men. *Science* 1991; 253:1034-1037[Medline]
108. Zhou J, Hofman MA, Gooren LG, Swaab DR: A sex difference in the human brain and its relation to transsexuality. *Nature* 1995; 378:68-70[Medline]
109. Pillard RC, Weinrich JD: Evidence of familial nature of male homosexuality. *Arch Gen Psychiatry* 1986; 43:808-812[Medline]
110. Bailey JM, Pillard RC: A genetic study of male sexual orientation. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48:1089-1096[Medline]
111. Bailey JM, Pillard RC, Neale MC, Agyei Y: Heritable factors influence sexual orientation in women. *Arch Gen Psychiatry* 1993; 50:217-223[Medline]
112. Eckert ED, Bouchard TJ, Bohlen J, Heston LL: Homosexuality in monozygotic twins reared apart. *Br J Psychiatry* 1986; 148:421-425[Medline]
113. Dörner G, Poppe I, Stahl F, Kolzsch J, Uebelhack R: Gene and environment-dependent neuroendocrine etiogenesis of homosexuality and transsexualism. *Exp Clin Endocrinol* 1991; 98:141-150[Medline]
114. Hamer DH, Hu S, Magnuson VL, Hu N, Pattatucci AML: A linkage between DNA markers on the X chromosome and male sexual orientation. *Science* 1993; 261:321-327[Medline]
115. Whitman FL, Diamond M, Martin J: Homosexual orientation in twins: a report on 61 pairs and three triplet sets. *Arch Sex Behav* 1993; 22:187-206[Medline]
116. Ebert T, Panter C, Wienbruch C, Hoke M, Rockstrom B, Taub E: Increased use of the left hand in string players associated with increased cortical representation of the fingers. *Science* 1995; 220:21-23
117. Ostow M: The psychoanalytic contribution to the study of brain function, I: frontal lobes. *Psychoanal Q* 1954; 23:317-338
118. Ostow M: The psychoanalytic contribution to the study of brain function, II: the temporal lobes; III: synthesis. *Psychoanal Q* 1954; 24:383-423
119. Ostow M: *Drugs in Psychoanalysis and Psychotherapy*. New York, Basic Books, 1962
120. Olds D, Cooper AM: Dialogues with other sciences: opportunities for mutual gain. *Int J Psychoanal* 1997; 78:219-225[Medline]
121. Kaplan-Solms K, Solms M: *Clinical Studies in Neuro-Psychoanalysis*. New York, International Universities Press (in press)

122. Jeffrey DW: Lead article. *Am Psychoanalyst* 1998; 32(1)
123. Friedman RC, Bucci W, Christian C, Drucker P, Garrison WB III: Private psychotherapy patients of psychiatrist psychoanalysts. *Am J Psychiatry* 1998; 155:1772-1774[Medline]
124. Jamison K: *An Unquiet Mind*. New York, Vintage Books, 1996
125. Cooper A: Discussion: on empirical research, in *Research in Psychoanalysis: Process, Development, Outcome*. Edited by Shapiro T, Emde RN. Madison, Conn, International Universities Press, 1995, pp 381-391
126. Seligman MEP: The effectiveness of psychotherapy: the Consumer Reports study. *Am Psychol* 1995; 50:965-974[Medline]
127. Bachrach H, Galatzer-Levy R, Skolnikoff A, Waldron S: On the efficacy of psychoanalysis. *J Am Psychoanal Assoc* 1991; 39:871-916[Medline]
128. Doidge N: Empirical evidence for the efficacy of psychoanalytic psychotherapies and psychoanalysis: an overview. *Psychoanal Inquiry Suppl* 1997:102-150
129. Kantrowitz JL: The uniqueness of the patient-analyst pair: approaches for elucidating the analyst's role. *Int J Psychoanal* 1993; 74:893-904[Medline]
130. Weissman MM, Prusoff BA, DiMascio A, Neu C, Goklaney M, Klerman GL: The efficacy of drugs and psychotherapy in the treatment of acute depressive episodes. *Am J Psychiatry* 1979; 136:555-558[Medline]
131. Weissman MM, Markowitz JC: Interpersonal psychotherapy. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51:599-606[Medline]
132. Roth A, Fonagy P: *What Works for Whom? A Critical Review of Psychotherapy Research*. New York, Guilford Press, 1996
133. Fonagy P (ed): *An Open Door Review of Outcome Studies in Psychoanalysis*. London, International Psychoanalytical Association, Research Committee, 1999
134. Wallerstein RS: The effectiveness of psychotherapy and psychoanalysis: conceptual issues and empirical work, in *Research in Psychoanalysis: Process, Development, Outcome*. Edited by Shapiro T, Emde RN. Madison, Conn, International Universities Press, 1995, pp 299-311
135. Bachrach HM: The Columbia Records Project and the evolution of psychoanalytic outcome research. *Ibid*, pp 279-297
136. Flexner A: *Medical Education in the United States and Canada. A Report to the Carnegie Foundation for the Advancement of Teaching, Bulletin 4*. Boston, Updyke, 1910