თავი 1

ფსიქიკური აშლილობის სიმპტომები და ნიშნები

თავის შინაარსი

ზოგადი საკითხები
ფსიქოპათოლოგია
აღწერით ფიქოპათოლოგიაში გამოყენებული ტერმინები და ცნებები
სიმპტომებისა და ნიშნების განმარტება
გუნებ-განწყობისა და ემოციური სფეროს პათოლოგია
აღქმის პათოლოგია
აზროვნების პათოლოგია
ასოციაციური პროცესის დარღვევები
დეპერსონალიზაცია და დერეალიზაცია
მოტორული სიმპტომები და ნიშნები
სხეულის ხატის დარღვევები
საკუთარი „მე“-ს დარღვევები
მეხსიერების დარღვევები
ცნობიერების დარღვევები
ყურადღებისა და კონცენტრაციის დარღვევები
ინსაითი

ფსიქიატრებს ორი გარკვეული უნარის ქონა მოეთხოვებათ. პირველია ანამნეზის შეკრებისა და ფსიქიკური მდგომარეობის გამოკვლევის გზით კლინიკური მონაცემების ობიექტური, ზუსტი შეგროვებისა და მათი სისტემატური, დაბალანსებული სახით ორგანიზების უნარი, მეორე კი – თითოეული პაციენტის, როგორც ცალკე ინდივიდის, ინტუიციური გაგების უნარი. პირველი უნარის გამოყენების დროს ფსიქიატრი ეყრდნობა თავის კლინიკურ უნარ-ჩვევებს და კლინიკური ფენომენების ცოდნას, ხოლო მეორე უნარის გამოყენების შემთხვევაში – თავის ცოდნას ადამიანის ბუნების შესახებ და წინა პაციენტებთან მუშაობისას შეძენილ გამოცდილებას, რათა ჩასწვდეს იმ პაციენტის მდგომარეობას, რომელთანაც ის მოცემულ მომენტში მუშაობს. ორივე უნარის განვითარება შესაძლებელია პაციენტის მოსმენისა და უფრო გამოცდილი ფსიქიატრისაგან ცოდნის მიღების მეშვეობით. ნებისმიერ სახელმძღვანელოს შეუძლია მოგვაწოდოს ინფორმაცია და აღწეროს ის პროცედურები, რომლებიც აუცილებელია პირველი უნარის განვითარებისთვის. ის, რომ ამ თავში ყურადღება სწორედ ამ უნარზეა გამახვილებული, სულაც არ გულისხმობს იმას, რომ ინტუიციური გაგება არ არის მნიშვნელოვანი, არამედ ნიშნავს მხოლოდ იმას, რომ მისი განვითარება მარტო სახელმძღვანელოს დახმარებით არ არის შესაძლებელი.

იმისთვის, რომ ფისიქიატრს კარგად ჰქონდეს განვითარებული პაციენტის გამოკვლევისთვის საჭირო უნარ-ჩვევები, მან უნდა საფუძვლიანად იცოდეს, თუ როგორ ხდება სიმპტომებისა და ნიშნების დადგენა. ასეთი ცოდნის გარეშე ფსიქიატრმა შეიძლება ფენომენების არასწორი კლასიფიკაცია მოახდინოს და, აქედან გამომდინარე, მცდარი დიაგნოზი დასვას. სწორედ ამიტომ ეს თავი ფსიქიკური აშლილობის ძირითადი სიმპტომებისა და ნიშნების განაზღვრას ეძღვნება. პაციენტის სიმპტომებისა და ნიშნების დადგენისას ფსიქიატრმა უნდა გადაწყვიტოს, თუ რამდენად კარგად ჯდება ეს ფენომენები სხვა პაციენტებთან დადგენილ პატერნებში. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, მან უნდა გადაწყვიტოს, შეესაბამება თუ არა კონკრეტული კლინიკური ნიშნები საყოველთაოდ დადგენილ სინდრომს. ფსიქიატრი ამას აკეთებს პაციენტის მოცემულ მომენტში არსებული მდგომარეობის შესწავლისა და მისი ავადმყოფობის ისტორიის შესახებ არსებული ინფორმაციის შეჯერების საფუძველზე. სინდრომის იდენტიფიკაცია მნიშვნელოვანია, რადგან ეს პროგნოზის გაკეთებასა და ეფექტური მკურნალობის შერჩევაში გვეხმარება. სინდრომების იდენტიფიკაციის დროს ფსიქიატრის ყურადღება წარმართულია იმაზე, თუ რა არის მსგავსი პაციენტების ავადმყოფობის მიზეზი, რა სახის მკურნალობა უტარდებათ მათ და რა შედეგები მოსდევს ასეთ მკურნალობას. დიაგნოსტიკისა და კლასიფიკაციის საკითხები განხილულია მეორე თავში, რომელიც სხვადასვა ტიპის ფსიქიკურ აშლიობებს ეძღვნება. მესამე თავში კი საუბარია იმაზე, თუ როგორ უნდა მოხდეს მოცემულ თავში აღწერილი სიმპტომების გამოვლენა და ინტერპრეტაცია. გარდა ამისა განხილულია ინფორმაციის ინტეგრირება სინდრომული დიაგნოზის დასადგენად, რაც, თავის მხრივ დაავადების მართვისა და პროგნოზისადმი რაციონალური მიდგომის საფუძველს წარმოადგენს.

რამდენადაც ამ თავის უმეტესი ნაწილი სიმპტომებისა და ნიშნების განსაზღვრასა და აღწერას ეთმობა, შესაძლოა ის უფრო რთული წასაკითხი აღმოჩნდეს მომდევნო თავებთან შედარებით. ნავარაუდევია, რომ მკითხველს შეუძლია მოცემული თავი ორ ნაწილად დაყოს: პირველი მოიცავს შესავალ ნაწილსა და იმ ფენომენების ზოგად გაგებას, რომლებიც უფრო ხშირად გვხვდება. მეორე ნაწილი კი ფოკუსირებულია განსაზღვრებების დეტალებზე და ნაკლებად გავრცელებულ სიმპტომებსა და ნიშნებზე. ამ ნაწილში მოცემული ინფორმაციის გამოყენების საუკეთესო გზას წარმოადგენს მისი შეჯერება პაციენტის ინტერვიუირებით მიღებულ მონაცემებთან.

ზოგადი საკითხები

ცალკეული ფენომენების აღწერამდე, სასურველია განვიხილოთ ზოგიერთი ზოგადი საკითხი, რომელიც ეხება სიმპტომებისა და ნიშნების შესწავლის მეთოდებს და იმ ტერმინებს, რომლებიც მათ აღსაწერად გამოიყენება.

ფსიქოპათოლოგია

ფსიქოპათოლოგია ფსიქიკის ანომალიურ მდგომარეობას შეისწავლის და საკითხის მიმართ ორ განსხვავებულ მიდგომას მოიცავს: **აღწერითს** და **ექსპერიმენტულს**. მოცემული თავი თითქმის მთლიანად პირველს ეხება. მეორე მიდგომა (რომელიც ასევე ამ თავშია წარმოდგენილი) უფრო დაწვრილებით მომდევნო თავებში იქნება განხილული.

აღწერითი ფსიქოპათოლოგია

აღწერითი ფსიქოპათოლოგია ფსიქიკის ანომალიური მდგომარეობის ობიექტური აღწერაა. ფსიქოპათოლოგია ცდილობს, შეძლებისდაგვარად გათავისუფლდეს მიკერძოებული იდეებისა და თეორიებისაგან და შემოიფარგლოს იმ ცნობიერი გამოცდილებისა და თვალსაჩინო ქცევების აღწერით, რომლებზე დაკვირვებაც შესაძლებელია. მას ზოგჯერ **ფენომენოლოგიას** ან **ფენომენოლოგიურ ფსიქოპათოლოგიას** უწოდებენ, თუმცა, სინამდვილეში, ეს ტერმინები არ წარმოდგენს სინონიმებს და ტერმინს „ფენომენოლოგია“ სხვა მნიშვნელობებიც გააჩნია (Berrios, 1992).

აღწერითი ფსიქოპათოლოგიის მიზანია, ნათელი მოჰფინოს ავადმყოფური ფსიქიკური გამოცდილების არსებით თავისებურებებს და გაიგოს, თუ რა სახით განიცდება „საკუთარი“ დაავადება თითოეული პაციენტის მიერ. ეს მოითხოვს ფსიქიკური აშლილობის სიმპტომების გამოვლენის, იდენტიფიკაციისა და ინტერპრეტაციის უნარს, რაც კლინიკური პრაქტიკის ძირითად ელემენტს წარმოადგენს და, რასაკვირველია, „ფსიქიატრის ფუნდამენტურ პროფესიულ უნარ-ჩვევად“ არის მიჩნეული (Sims, 2003).

აღწერითი ფსიქოპათოლოგიის ყველაზე უფრო თვალსაჩინო წარმომადგენელია გერმანელი ფსიქიატრი და ფილოსოფოსი კარლ იასპერსი. მისი კლასიკური ნაშრომი *Allgemeine Psychopathologie (ზოგადი ფსიქოპათოლოგია)*, რომელიც პირველად 1913 წელს გამოქვეყნდა, დღესაც ამ სფეროს ყველაზე უფრო სრულყოფილ აღწერას წარმოადგენს. ხელმისაწვდომია ამ ნაშრომის მეშვიდე გამოცემა, რომელიც ინგლისურ ენაზე ჰოენიგის და ჰამილტონის მიერ არის ნათარგმნი (Jaspers, 1963); სიმსის (Sims, 2003) მიერ შემოთავაზებული, წასაკითხად უფრო იოლი და თანამედროვე, ვარიანტი და 1968 წელს გამოცემული იასპერსის თეორიის მოკლე შესავალი.

ექსპერიმენტული ფსიქოპათოლოგია

ექსპერიმენტული ფსიქოპათოლოგია ცდილობს, არა მარტო აღწეროს, არამედ ახსნას კიდეც ანომალიური ფსიქიკური ფენომენები. ასეთი მცდელობის ერთ-ერთი პირველი მაგალითია **ფსიქოდინამიკური ფსიქოპათოლოგია**, რომელიც სათავეს იღებს ფროიდის ფსიქოანალიტიკური კვლევებიდან. ფროიდი ანომალიური ფსიქიკური მოვლენების გამომწვევ მიზეზებს პაციენტისთვის უცნობი („არაცნობიერი“) ფსიქიკური პროცესების ტერმინებით ხსნიდა. მაგ., ის დევნის ბოდვით იდეებს განმარტავდა, როგორც არაცნობიერ ფსიქიკაში მიმდინარე აქტივობის (რეპრესიისა და პროექციის მექანიზმების მუშაობის ჩათვლით) ცნობიერ გამოხატულებას.

ამგვარად, ექსპერიმენტული ფსიქოპათოლოგია ფოკუსირებულია ცნობიერ ფსიქიკურ პროცესებზე, რომელთა ემპირიული გაზომვა და შემოწმება სავსებით შესაძლებელია. იგი იყენებს ისეთ ექსპერიმენტულ მეთოდებს, როგორებიცაა კოგნიტური და ბიჰევიორული ფსიქოლოგიისა და ფუნქციური ნეიროვიზუალიზაციის მეთოდები. მაგ., არსებობს კოგნიტური თეორიები ბოდვითი იდეების, პანიკის შეტევის და დეპრესიის წარმოშობის შესახებ. მიუხედავად იმისა, რომ ექსპერიმენტული ფსიქოპათოლოგია დაინტერესებულია სიმპტომების გამომწვევი მიზეზებით, კვლევა, ჩვეულებრივ, ტარდება იმ სინდრომების კონტექსტის გათვალისწინებით, რომელშიც ეს სიმპტომები იჩენს თავს. ამიტომ ექსპერიმენტულ ფსიქოპათოლოგიაში ჩატარებული კვლევის შედეგები განხილული იქნება იმ თავში, რომელშიც შესაბამის აშლილობაზეა საუბარი.

აღწერით ფსიქოპათოლოგიაში გამოყენებული ტერმინები და ცნებები

სიმპტომები და ნიშნები

ზოგადი მედიცინის სფეროში არსებობს სიმპტომებისა და ნიშნების ზუსტი განმარტება და ეს ცნებები ერთმანეთისაგან მკაფიოდ არის გამიჯნული. განსხვავებული მდგომარეობაა ფსიქიატრიაში. აქ, სამედიცინო გაგებით ძალიან ცოტა „ნიშანი“ გვაქვს (კატატონური შიზოფრენიის, მოტორული დარღვევებისა და ნერვული ანორექსიის ფიზიკური მანიფესტაციების გამოკლებით), ხოლო დიაგნოსტიკური ღირებულების მქონე ინფორმაცია ძირითადად პაციენტის ავადმყოფობის ისტორიიდან და მის გარეგნობასა და ქცევაზე დაკვირვებით მიიღება. ამიტომაც, ფსიქიატრიაში ტერმინი „ნიშანი“ ზუსტი მნიშვნელობით არ გამოიყენება, არამედ ორი შინაარსი აქვს: ერთის მიხედვით ის წარმოადგენს იმ მახასიათებლებს, რომლებიც დაკვირვებას ექვემდებარება, და არა იმას, რასაც პაციენტი გვეუბნება (მაგ., პაციენტის რეაქცია ჰალუცინაციაზე); მეორეს მიხედვით – ისეთ სიმპტომთა ჯგუფს, რომელსაც დამკვირვებელი მთლიანობაში განიხილავს, როგორც გარკვეული დარღვევისთვის დამახასიათებელ ნიშანს. პრაქტიკაში „სიმპტომები და ნიშნები“ ხშირად „სიმპტომების“ მაგივრად გამოიყენება (როგორც ეს ამ თავშია მოცემული) და ორივე ტერმინი ფსიქიკური აშლილობის ფენომენებზე მიუთითებს).

სუბიექტური და ობიექტური

ზოგადი მედიცინის სფეროში ტემინები „სუბიექტური“ და „ობიექტური“ გამოიყენება, როგორც სიმპტომებისა და ნიშნების შესაბამისი ცნებები. ობიექტურად ითვლება ის სიმპტომები და ნიშნები, რომლებზე დაკვირვებაც ექიმს

უშუალოდ შეუძლია (მაგ., მენინგიალური ნიშნები, სიყვითლე). თუმცა, უფრო ზუსტი მნიშვნელობით, ესეც სუბიექტურ შეფასებას წარმოადგენს.

ფსიქიატრიაში ამ ტერმინებს თითქმის ისეთივე მნიშვნელობით იყენებენ, როგორც ზოგად მედიცინაში, თუმცა ფსიქიატრიაში მათი შინაარსობრივი საზღვრები უფრო ბუნდოვანია, ისევე, როგორც სიმპტომებისა და ნიშნების. ტერმინი „ობიექტური“ აღნიშნავს იმ მახასიათებლებს, რომლებზე დაკვირვებაც ინტერვიუს მიმდინარეობის დროს ხდება (პაციენტის გარეგნობა და ქცევა) და ჩვეულებრივ მაშინ გამოიყენება, როდესაც ფსიქიატრს უნდა საკუთარი დაკვირვების შედეგად მიღებული ინფორმაცია პაციენტის მიერ აღწერილ სიმპტომებს შეადაროს. მაგ., დეპრესიის შეფასებისას, ისეთი ჩივილები, როგორებიცაა ცუდ გუნებაზე ყოფნა და ტირილის სურვილი **სუბიექტურ** მახასიათებლებს წარმოადგენს, მაშინ, როდესაც სუსტი მხედველობითი კონტაქტი, ფსიქომოტორული შენელება და ტირილი – **ობიექტური** მახასიათებლებია. თუ ორივე სახეზეა, ფსიქიატრს შეუძლია „დეპრესიის სუბიექტური და ობიექტური გამოვლინებები“ დააფიქსიროს. სუბიექტური და ობიექტური მახასიათებლების ერთობლივი მოცემულობა უფრო საფუძვლიანი დასკვნის გაკეთების საშუალებას იძლევა, ვიდრე თითოეული მათგანისა ცალ-ცალკე. თუმცა, თუ პაციენტის ქცევა და მანერები ინტერვიუს მიმდინარეობის დროს სავსებით ნორმალურია, მიუხედავად სუბიექტური ჩივილებისა, ფსიქიატრი აფიქსირებს, რომ „ობიექტური მახასიათებლების მიხედვით, დეპრესია არ აღინიშნება“. ასეთ შემთხვევაში ფსიქიატრმა უნდა განსაზღვროს შეუსაბამობის მიზეზები და გადაწყვიტოს, თუ როგორი დიაგნოსტიკური დასკვნები გამოიტანოს. როგორც წესი, ობიექტურ ნიშნებს უფრო დიდი მნიშვნელობა ენიჭებათ. მაგ., ფსიქიატრს შეუძლია დასვას დეპრესიული აშლილობის დიაგნოზი მაშინაც კი, როდესაც პიროვნება სუბიექტურად არ განიცდის დეპრესიას, მაგრამ მისი ობიექტური მახასიათებლები საკმარისი ხარისხით არის წარმოდგენილი, და პირიქით – ფსიქიატრმა შეიძლება საეჭვოდ მიიჩნიოს პაციენტის ჩივილის (მაგ., უგუნებობა, რაგინდ ძლიერადაც არ უნდა იყოს ეს გამოხატული) დიაგნოსტიკური ღირებულება, თუ არ არსებობს ამ დიაგნოზის ობიექტური მახასიათებლები.

ფორმა და შინაარსი

ფსიქიატრიული სიმპტომების აღწერის შემდეგ სასურველია, განვასხვაოთ ტერმინები „ფორმა“ და „შინაარსი“, რასაც ყველაზე უკეთ შემდეგი მაგალითი გვიჩვენებს: თუ პაციენტი ამბობს, რომ მარტო ყოფნისას ესმის ხმები, რომლებიც მას ჰომოსექსუალს უწოდებენ, ასეთი გამოცდილების **ფორმა** სმენითი ჰალუცინაციებია (იხ. ქვემოთ), ხოლო **შინაარსს** წარმოადგენს აზრი, რომ პაციენტი ჰომოსექსუალია. მეორე პაციენტს შეიძლება ჩაესმოდეს ხმები, რომ მას მალე მოკლავენ. ასეთ შემთხვევაშიც ფორმა არის სმენითი ჰალუცინაციები, მაგრამ შინაარსი პირველისაგან განსხვავებულია. მესამე პიროვნებას შეიძლება აწუხებდეს განმეორებადი ინტრუზიული აზრი, რომ ის ჰომოსექსუალია, მაგრამ აცნობიერებდეს, რომ ეს სინამდვილეს არ შეესაბამება. ამ შემთხვევაში შინაარსი იგივეა, რაც პირველ მაგალითში (ორივე ჰომოსექსუალიზმს ეხება), ხოლო ფორმა კი განსხვავებულია.

დიაგნოზის დასმისას ფორმას ხშირად გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს. ზემოთ მოყვანილ პირველ ორ მაგალითში, ჰალუცინაციის არსებობა (განსაზღვრების მიხედვით) ამა თუ იმ სახის ფსიქოზზე მიუთითებს, მაშინ როცა მესამე მაგალითში, სავარაუდოდ, საქმე გვაქვს ობსესიურ-კომპულსურ აშლილობასთან. დიაგნოზის დასმისთვის შინაარსი ნაკლებ ყურადსაღებია, მაგრამ ის შეიძლება ძალიან მნიშვნელოვანი იყოს დაავადების მართვის დროს. მაგ., ბოდვის შინაარსიდან გამომდინარე, შეგვიძლია ვივარაუდოთ, რომ პაციენტი შეიძლება თავს დაესხას ადამიანს, რომელიც თავისი მდევარი ჰგონია. აგრეთვე, უნდა გავითვალისწინოთ, რომ ის, რაც პაციენტს აწუხებს, შინაარსია და არა ფორმა. პირველ რიგში მას სურს საუბარი იმ ადამიანზე, რომელიც მას დევნის, და არა იმაზე, რაც შეიძლება ამას მოჰყვეს. პაციენტი შეიძლება გააღიზიანოს მისი აზრით უადგილო შეკითხვებმა საკუთარი წარმოდგენების ფორმის შესახებ. ფსიქიატრი სიფრთხილით უნდა მოეკიდოს ფორმასა და შინაარსს შორის არსებულ განსხვავებებს და უნდა გადაწყვიტოს, თუ რომელ მათგანზე გაამახვილოს ყურადღება.

პირველადი და მეორადი

ტერმინები „პირველადი“ და „მეორადი“ ხშირად გამოიყენება სიმპტომებთან დაკავშირებით, მაგრამ ერთმანეთისაგან განსხვავებული მნიშვნელობით. პირველი მნიშვნელობა სიმპტომის გამოვლენის **დროზე** ამახვილებს ყურადღებას და უბრალოდ მიუთითებს იმაზე, თუ რომელი სიმპტომი იჩენს თავს პირველად. მეორე კი **კაუზალურია.** ამ მნიშვნელობის თანახმად, „პირველადი“ ნიშნავს „უშუალოდ პათოლოგიური პროცესიდან აღმოცენებულს“, ხოლო „მეორადი“ – „რეაქციას პირველად სიმპტომზე“. ეს ორი მნიშვნელობა ხშირად ემთხვევა ერთმანეთს, რადგან სიმპტომები, რომლებიც უშუალოდ ფსიქოპათოლოგიური პროცესიდან აღმოცენდება, ჩვეულებრივ, პირველი იჩენს თავს. თუმცა, არის შემთხვევები, როდესაც უფრო გვიანდელი სიმპტომები პირველადზე საპასუხო რეაქციას კი არ წარმოადგნს, არამედ ისინიც უშუალოდ ფსიქოპათოლოგიური პროცესებიდან არიან აღმოცენებული. ტერმინებს „პირველადი“ და „მეორადი“ უფრო ხშირად პირველი მნიშვნელობით იყენებენ, რადგან მათი ამგვარი გააზრება თავის თავში არ შეიცავს კაუზალურ ქვეტექსტს. მიუხედავად ამისა, ბევრ პაციენტს არ შეუძლია იმის თქმა თუ როგორი თანმიმდევრობით გამოვლინდა მისი სიმპტომები. თუკი ერთი სიმპტომი მეორეზე გაცემულ რეაქციას წარმოადგენს (მაგ., დევნის ბოდვითი იდეა არის რეაქცია იმაზე, რომ პიროვნებას ესმის ხმები, რომლებიც მას ადანაშაულებენ), მას, კაუზალური მნიშველობით, მეორად სიმპტომს უწოდებენ. სინდრომების აღწერისას ტერმინები „პირველადი“ და „მეორადი“ ამგვარი მნიშვნელობითაც გამოიყენება.

გაგება და ახსნა

სიმპტომებზე საუბრისას იასპერსი (Jaspers, 1913) ერთმანეთისაგან განასხვავებდა გაგების ორ ფორმას. პირველი, რომელსაც *verstehen* (გაგება) ეწოდება, წარმოადგენს პაციენტის სუბიექტური გამოცდილების შეფასების მცდელობას (როგორ განიცდება მის მიერ ეს გრძნობა?). ამგვარი შეფასება ფსიქიატრისაგან ინტუიციასა და ემპათიის უნარს მოითხოვს. მეორე ფორმას ეწოდება *erklaren* (ახსნა) და ის მოვლენებს გარეგანი ფაქტორების გათვალისწინებით განიხილავს. მაგ., პაციენტის ცუდ ხასიათზე ყოფნა შეიძლება „აიხსნას“ იმ ფაქტით, რომ ის ცოტა ხნის წინ სამსახურიდან დაითხოვეს. „ახსნა“ ეტიოლოგიის ცონდას მოითხოვს.

ცალკეული სიმპტომების მნიშვნელოვნობა

ფსიქიკური აშლილობის დიაგნოზის დასასმელად გარკვეული სიმპტომების ჯგუფის (სინდრომის) არსებობაა საჭირო. ცალკე აღებული ნებისმიერი სიმპტომი შეიძლება ჯანმრთელ ადამიანებსაც აღენიშნებოდეს. ჰალუცინაციამაც კი, რომლის არსებობა ხშირად განიხილება როგორც ფსიქიკური აშლილობის განმსაზღვრელი კრიტერიუმი, შეიძლება ხანდახან, ხანმოკლე დროით, ჯანმრთელ ადამიანებშიც იჩინოს თავი. საქმე ისაა, რომ ცალკეული (იზოლირებული) ბოდვითი იდეა მაშინ ითვლება ფსიქიკური აშლილობის მაჩვენებლად, როდესაც ის მკვეთრად გამოხატული და პერსისტენტულია (იხ. თავი 13). საზოგადოდ, მხოლოდ ერთი სიმპტომით ვერ ვიმსჯელებთ ფსიქიკური აშლილობის არსებობაზე. ასეთი სიმპტომის არსებობა მხოლოდ იმაზე მიგვანიშნებს, რომ უნდა ჩატარდეს საფუძვლიანი და, საჭიროების შემთხვევაში, განმეორებითი გამოკვლევა ფსიქიკური აშლილობის სხვა სიმპტომებისა და ნიშნების დასადგენად. როზენჰანის გამოკვლევაში (Rosenhahn, 1973) ნაჩვენებია, თუ რამდენად სახიფათოა ამ პრინციპის გაუთვალისწინებლობა. რვა „პაციენტს“, რომლებიც აცხადებდნენ, რომ ესმოდათ ხმამაღლა წარმოთქმული სიტყვები – „ცარიელი, ფუყე“, დაუსვეს შიზოფრენიის დიაგნოზი მიუხედავად იმისა, რომ სხვა სიმპტომები არ აღენიშნებოდათ და მათი ქცევაც სავსებით ნორმალური იყო. ეს გამოკვლევა იმასაც გვიჩვენებს, თუ რამდენად მნიშვნელოვანია აღწერითი ფსიქოპათოლოგიის ცოდნა და სანდო დიაგნოსტიკური კრიტერიუმების გამოყენება (თავი 2).

პაციენტის გამოცდილება

სიმპტომები და ნიშნები ფსიქოპათოლოგიის საგნის მხოლოდ ნაწილს წარმოადგენს. ფსიქოპათოლოგია ასევე მოიცავს პაციენტის გამოცდილებას, რომელიც მის დაავადებასთან არის დაკავშირებული და იმას, თუ როგორ ცვლის ფსიქიკური აშლილობა პაციენტის წარმოდგენას საკუთარ თავზე, სამყაროზე და მომავალთან დაკავშირებულ იმედებზე. ეს არის ერთ-ერთი მაგალითი „გაგებისა“, რაზეც ზემოთ იყო საუბარი. დეპრესიულმა აშლილობამ შეიძლება ძალზე განსხვავებული გავლენა იქონიოს იმ ადამიანზე, რომელიც უპრობლემოდ, ბედნიერად ცხოვრობს და ძირითადი ამბიციებიც დაკმაყოფილებული აქვს და იმ ადამიანზე, რომელსაც წარსულში ბევრი მარცხი განუცდია, მაგრამ მომავლის იმედი აქვს. იმისთვის, რომ ფსიქიატრმა ნათელი წარმოდგენა შეიქმნას პაციენტის ფსიქიკური აშლილობის გამოცდილებითი ასპექტის შესახებ, იგი ისევე უნდა ეცადოს პაციენტის პიროვნების გაგებასა და შეცნობას, როგორც ამას ბიოგრაფები აკეთებენ. ამ სახის მიდგომას ზოგჯერ პიროვნების ცხოვრების ისტორიაზე დამყარებულ მიდგომას უწოდებენ და მის პრაქტიკაში გამოყენების დროს სახელმძღვანელო ნაკლებად გვიწევს დახმარებას. პაციენტის გაგების საუკეთესო გზა მისი მოსმენაა. ფსიქიატრს ძალიან წაადგება ისეთი ბიოგრაფიული და ლიტერატურული ნაწარმოებების კითხვა, რომლებშიც აღწერილია, თუ როგორ აყალიბებს ცხოვრებისეული გამოცდილება პიროვნებას, რაც, თავის მხრივ, დაეხმარება მას გააცნობიეროს, რომ ადამიანები განსხვავებულად რეაგირებენ ერთსა და იმავე მოვლენაზე.

კულტურით გაპირობებული განსხვავებები ფსიქოპათოლოგიაში

სრულიად განსხვავებულ კულტურებში სიმპტომები მსგავსია თავისი ფორმის მიხედვით. განსხვავება ვლინდება იმაში, თუ რომელ სიმპტომებზე საუბრობენ პაციენტები ექიმებთან. მაგ., ინდოეთში მცხოვრები ადამიანები, ევროპელებისაგან განსხვავებით, დეპრესიული აშლილობის დროს იშვიათად უჩივიან ცუდ გუნებ-განწყობას და უფრო მეტად სომატურ სიმპტომებზე ამახვილებენ ყურადღებას. კულტურის მიხედვით განსხვავებულია სიმპტომების შინაარსიც. მაგ., ზოგიერთი აფრიკული კულტურის წარმომადგენლებს შეიძლება აღენიშნებოდეთ ბოდვა ბოროტი სულების შესახებ, რაც ევროპელებთან ძალიან იშვიათად გვხვდება. კულტუროლოგიური განსხვავებები გავლენას ახდენს აგრეთვე ავადმყოფობის სუბიექტურ განცდაზე და, აქედან გამომდინარე, იმაზე, თუ როგორ აღიქვამს და გაიაზრებს პაციენტი თავის ავადმყოფობას (Fabrega, 2000). ზოგიერთ კულტურაში ფსიქიკური აშლილობის შედეგები მიეწერება ჯადოქრობას – რწმენას, რომელსაც გარკვეული წვლილი შეაქვს პაციენტის მძიმე მდგომარეობის ჩამოყალიბებაში. ზოგიერთ კულტურაში კი ფსიქიკური დაავადებები იმდენად მძლავრად არის სტიგმატიზებული, რომ შეიძლება ქორწინებისთვის დაბრკოლებად იქცეს. ასეთ კულტურაში ფსიქიკური ავადმყოფობის გავლენა პაციენტის შეხედულებაზე საკუთარი თავისა და მომავლის შესახებ ძალიან განსხვავებული იქნება იმ ზეგავლენისაგან, რომელსაც ფსიქიკური დაავადების მიმართ ტოლერანტულ საზოგადოებაში მცხოვრები პაციენტი განიცდის.

სიმპტომებისა და ნიშნების განმარტება

გუნებ-განწყობისა და ემოციური სფეროს პათოლოგია

ფსიქიატრიას უმეტესწილად საქმე აქვს პათოლოგიურ ემოციურ მდგომარეობებთან, კერძოდ, გუნებ-განწყობის

დარღვევებთან და ემოციური სფეროს აშლილობასთან, განსაკუთრებით კი შფოთვასთან. შესაბამისი სიმპტომების აღწერამდე, გაუგებრობის თავიდან ასაცილებლად, სასურველია, მოვიყვანოთ ტერმინების განმარტება, მით უმეტეს, რომ დროთა განმავლობაში მათი მნიშვნელობა საგრძნობლად შეიცვალა.

უპირველეს ყოვლისა, „გუნებ-განწყობა“ შეიძლება გავიგოთ, როგორც ფართო მნიშვნელობის მქონე ტერმინი, რომელიც ნებისმიერ ემოციას მოიცავს (მაგ., შფოთვითი გუნებ-განწყობა). თუმცა, უფრო ვიწრო მნიშვნელობით, ის ისეთ კონტინიუმზე განლაგებული ემოციების აღსანიშნავადაც გამოიყენება, რომლის ერთ ბოლოზე დეპრესიაა, ხოლო მეორეზე – მანია. ამ ტერმინის პირველი მნიშვნელობით გამოყენება შედარებით იშვიათად ხდება. მეორე მნიშვნელობა ასახავს იმ ფაქტს, რომ ამჟამინდელი დიაგნოსტიკური სისტემების მიხედვით გუნებ-განწყობის (აფექტური) აშლილობები ისეთი ტიპის დარღვევებია, რომელთა განმსაზღვრელ მახასიათებლებს დეპრესია და მანია წარმოადგენს, ხოლო შფოთვითი ხასიათის და სხვა სახის ემოციური აშლილობა ცალკე კატეგორიად მოიაზრება. ამ ქვეთავში (სანამ შფოთვის, დეპრესიისა და მანიის სპეციფიკურ მახასიათებლებს ცალკე გამოვყოფდეთ და განვიხილავდეთ) აღწერილია ისეთი მახასიათებლები, რომლებიც საერთოა როგორც „გუნებ-განწყობისთვის“, ასევე „სხვა ემოციებისთვის“.

მეორე ნაწილში განხილულია ტერმინი „აფექტი“. დღეს ეს სიტყვა ჩვეულებრივ ტერმინ „გუნებ-განწყობის“ ნაცვლად გამოიყენება, ამ უკანასკნელის უფრო ვიწრო მნიშვნელობით. სწორედ აქედან გამომდინარე ამბობენ: „მისი აფექტური მდგომარეობა ნორმალურია“ ან „მას აფექტური აშლილობა აღენიშნება“. თუმცა, წარსულში ამ ტერმინებს ოდნავ განსხვავებული მნიშვნელობით იყენებდნენ: „გუნებ-განწყობა“ აღნიშნავდა დომინანტურ და ხანგრძლივ მდგომარეობას, ხოლო „აფექტი“ უკავშირდებოდა ცალკეულ ასპექტს ან ობიექტს და შედარებით ხანმოკლე მდგომარეობაზე მიუთითებდა.

ფსიქიკური აშლილობების დროს გუნებ-განწყობის პათოლოგია სამი სახითაა წარმოდგენილი:

1. შეცვლილია გუნებ-განწყობის ხასიათი.
2. ჩვეულებრივთან შედარებით მეტად ან ნაკლებად მერყეგია.
3. არ შეესაბამება პაციენტის აზრებსა და ქმედებებს ან მის ამჟამინდელ მდგომარეობას.

ემოციისა და გუნებ-განწყობის ცვლილებები ხასიათის მიხედვით

ეს ცვლილებები შეიძლება გამოიხატებოდეს შფოთვაში, დეპრესიაში, აწეულ გუნებ-განწყობაში, გაღიზიანებადობასა და სიბრაზეში. ნებისმიერი ეს ცვლილება შეიძლება დაკავშირებული იყოს პაციენტის ცხოვრებაში მომხდარ მოვლენებთან, თუმცა, შესაძლოა ყოველგვარი თვალსაჩინო მიზეზების გარეშეც განვითარდეს. მათ ჩვეულებრივ თან სდევს სხვა სიმპტომებიც და ნიშნებიც. მაგ., შფოთვის ინტენსივობის გაზრდას თან ახლავს ჰიპერაქტიურობა და კუნთების ტონუსის მატება; ხოლო დეპრესიას – ფსიქომოტორული შენელება და მძიმე სულიერი მდგომარეობა.

ემოციისა და გუნებ-განწყობის ცვლილებები მერყეობის მიხედვით

ემოციები და გუნებ-განწყობა იცვლება პიროვნების ცხოვრებისეულ სიტუაციასა და საზრუნავთან ერთად. პათოლოგიური მდგომარეობის დროს ისინი შეიძლება, ნორმალურთან შედარებით, მეტად ან ნაკლებად მერყეობდეს. გუნებ-განწყობის მომატებულ ცვალებადობას გუნებ-განწყობის **ლაბილობა** ანუ სუსტსულოვნება ეწოდება, ხოლო ექსტრემალურ ცვალებადობას ზოგჯერ **ემოციურ შეუკავებლობას** უწოდებენ.

გუნებ-განწყობის ცვალებადობის შემცირებას **სიჩლუნგე** ან **გასადავება** ეწოდება. ამ ტერმინებს წინათ ოდნავ განსხვავებული მნიშვნელობა ჰქონდათ, მაგრამ ახლა მათ ერთი და იგივე მნიშვნელობით იყენებენ. ცვალებადობის შემცირება, ჩვეულებრივ, გვხვდება დეპრესიისა და შიზოფრენიის დროს. სრულ განურჩევლობას **აპათიას** უწოდებენ (შენიშვნა: ამ შემთხვევაში ეს ტერმინი განსხვავებული მნიშველობით გამოიყენება, ვიდრე ყოველდღიურ მეტყველებაში).

ემოციის არაკონგრუენტულობა (შეუსაბამობა)

ემოციურ დონეზე მომხდარი ცვლილებები შეიძლება არ შეესაბამებოდეს

პაციენტის აზრებს და იმ ვითარებას, რომელშიც ის იმყოფება.

ასეთ ემოციას **არაკონგრუენტული** ანუ **შეუსაბამო** ეწოდება. მაგ., პაციენტი შეიძლება კარგ გუნებაზე გამოიყურებოდეს ან იცინოდეს საკუთარი დედის გარდაცვალებაზე საუბრისას. ასეთი არაკონგრუენტულობა განსხვავდება „მორცხვი“ სიცილისაგან, რაც იმის მაჩვენებელია, რომ პიროვნება უხერხულად გრძნობს თავს.

ემოციური სფეროს აშლილობისა და გუნებ-განწყობის დარღვევების კლინიკური გამოხატულება

ემოციური სფეროს აშლილობა და გუნებ-განწყობის დარღვევები არსებითად ნებისმიერი ფსიქიკური აშლილობის დროს იჩენს თავს. ისინი აფექტური და შფოთვითი აშლილობის ძირითადი მახასიათებლებია. აგრეთვე, ჩვეულებრივ, თან ახლავს კვებით აშლილობას, წამალმოხმარებით გამოწვეულ აშლილობას, დელირიუმს, დემენციასა და შიზოფრენიას.

შფოთვა

რაიმე საშიშროების არსებობის დროს შფოთვის აღმოცენება ნორმალური რეაქციაა. შფოთვა პათოლოგიურად ითვლება მაშინ, როდესაც მისი ინტენსივობა არსებული საშიშროების ხარსხის არაპროპორციულია ან მასზე უფრო დიდხანს გრძელდება. შფოთვითი გუნებ-განწყობა მჭიდროდაა დაკავშირებული სომატურ, ვეგეტატიურ და ფსიქოლოგიურ კომპონენტებთან. ყველაფერი ეს შეიძლება განხილულ იქნეს, როგორც ეკვივალენტი საშიშროებასთან

გასამკლავებლად მზადების, რასაც სხვა ძუძუმწოვრებშიც ვხვდებით. მაგ., მტაცებლისაგან გაქცევისთვის მზადება, მისგან თავის არიდება ან მასთან შებრძოლება. მსუბუქი და ზომიერი ინტენსივობის შფოთვა უმეტეს წილად აუმჯობესებს სხვადასხვა ტიპის აქტივობას, მაგრამ ძლიერი ინტენსივობის შფოთვა პირიქით – აფერხებს მას.

შფოთვითი რეაქცია უფრო საფუძვლიანად მეცხრე თავშია განხილული. ქვემოთ მისი მთავარი კომპონენტებია მოცემული:

- *ფსიქოლოგიური კომპონენტი.* აჟიტაცია და ცუდი წინათგრძნობა, რომელსაც თან ახლავს მოუსვენრობა, წუხილი, გაღიზიანებადობა, მომატებული სიფხიზლე (უძილობასთან ერთად) და ყურადღების შევიწროვება (კერძოდ საშიშრების წყაროზე ფოკუსირება).
- *სომატური კომპონენტი.* კუნთების დაძაბულობა და გახშირებული სუნთქვა. თუ ამ ცვლილებებს თან არ სდევს ფიზიკური აქტივობა, ისინი შეიძლება განიცდებოდეს როგორც კუნთების დაძაბულობით გამოწვეული ტრემორი ან როგორც ჰიპერვენტილაციის ეფექტი (მაგ., თავბრუსხვევა).
- *ავტონომიური კომპონენტი.* გულისცემის გახშირება, მომატებული ოფლიანობა და პირის სიმშრალე. ასევე, შესაძლებელია აღინიშნებოდეს შარდვის ან დეფეკაციის ძლიერი მოთხოვნილება.
- *საშიშროებისთვის თავის არიდება.* ფობია წარმოადგენს კონკრეტული საგნის ან მოვლენის გამუდმებულ, ირაციონალურ შიშს. ჩვეულებრივ, შეინიშნება საშიში ობიექტისთვის თავის არიდების აშკარა სურვილი, მაგრამ არა ნებისმიერ შემთხვევაში (ამ უკანასკნელის მაგალითია იპოქონდრია – ავადმყოფობის შიში). ასეთი შიში ობიექტურად არსებული საფრთხის არაადეკვატურია, რასაც თავად პაციენტიც აცნობიერებს. ფობიები შეიძლება უკავშირდებოდეს ცოცხალ ობიექტებს, ბუნების მოვლენებს ან რაიმე სხვა სიტუაციას. ფობიის მქონე ადამიანები განცდიან შფოთვას არა მხოლოდ საშიში ობიექტის ან სიტუაციის რეალურად არსებობის შემთხვევაში, არამედ მათზე ფიქრის დროსაც. (**ანტიციპატორული შფოთვა**). ფობიები უფრო საფუძვლიანად განხილული იქნება შფოთვით აშლილობაზე საუბრისას.

კლინიკური გამოხატულება

ფობიები გავრცელებული მოვლენაა ჯანმრთელ ბავშვებში, ხოლო მოზარდებთან და ზრდასრულ ადამიანებთან უფრო ნაკლები სიხშირით იჩენს თავს. ფობიის სიმპტომები ნებისმიერი სახის შფოთვითი აშლილობის დროს გვხვდება, მაგრამ ისინი უფრო ფობიკური აშლილობის მთავარ მახასიათებლებს წარმოადგენს.

დეპრესია

დეპრესია არის ნორმალური რეაქცია რაიმე დანაკარგზე ან უბედურებაზე. ასეთ შემთხვევაში მას გლოვას ან დარდს უწოდებენ. დეპრესია მაშინაა ანომალიური, როდესაც ის უბედური შემთხვევის არაპროპორციულია ან ზედმეტად დიდხანს გასტანს. დეპრესიული გუნებ-განწყობა მჭიდროდ არის დაკავშირებული სხვა ცვლილებებთანაც, განსაკუთრებით თვითშეფასების დაქვეითებასთან, პესიმისტურ ან ნეგატიურ აზრებთან და სიამოვნების განცდის შესუსტებასთან ან დაკარგვასთან (**ანჰედონია**). დეპრესიულ პიროვნებას აქვს დამახასიათებელი გამომეტყველება და გარეგნული იერი: ქვემოთ დაწეული პირის კუთხეები, შეკრული წარბები და მოხრილი, დათრგუნული შესახედაობა. ზოგიერთ დეპრესიულ პაციენტს აგზნების დონე დაქვეითებული აქვს (**ფსიქომოტორული რეტარდაცია**), მაგრამ ზოგიერთს პირიქით – მოუსვენრობა და აჟიტაცია აღენიშნება. დეპრესიის ფსიქოპათოლოგია უფრო ვრცლად მეთერთმეტე თავშია განხილული.

კლინიკური გამოხატულება

დეპრესია შეიძლება დაფიქსირდეს ნებისმიერი ფსიქიკური აშლილობის დროს. ის აფექტური აშლილობების განმსაზღვრელ ნიშანს წარმოადგენს და ჩვეულებრივ თავს იჩენს შიზოფრენიის, შფოთვის, ობსესიურ-კომპულსური აშლილობების, კვებითი აშლილობის და ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მოხმარებით გამოწვეული აშლილობის დროს. დეპრესია შეიძლება ორგანული დარღვევების შემთხვევაშიც გამოვლინდეს.

აწეული გუნებ-განწყობა – მანია

დეპრესიულთან შედარებით, აწეული გუნებ-განწყობა უფრო ნაკლებადაა შესწავლილი. მანიაკალური მდგომარეობა წარმოადგენს აწეული გუნებ-განწყობის ექსტრემალურ ხარისხს. იგი, დეპრესიის მსგავსად, გარკვეულ ცვლილებებთან არის დაკავშირებული: გაზრდილ თვითდაჯერებულობასა და კეთილდღეობის განცდასთან ერთად მომატებულია აქტიურობა და სიფხიზლის დონე. ეს უკანასკნელი, ჩვეულებრივ, პაციენტისთვის სასიამოვნო გრძნობაა, თუმცა ზოგ შემთხვეევაში მის მიერ შემაწუხებელ მოსვენრობად განიცდება. აწეული გუნებ-განწყობა ყველაზე ხშირია მანიისა და ჰიპომანიის დროს.

გაღიზიანებადობა და სიბრაზე

გაღიზიანებადობა არის ისეთი მდგომარეობა, რომელიც გაბრაზების მზაობის აქტივაციას წარმოადგენს. როგორც გაღიზიანებადობამ, ასევე სიბრაზემ შეიძლება თავი იჩინოს მრავალი სხვადასხვა სახის დარღვევის დროს, რის გამოც ერთსაც და მეორესაც დიაგნოზის დასმისას მცირე მნიშვნელობა ენიჭებათ. თუმცა, გაღიზიანებადობასა და სიბრაზეს დიდი მნიშვნელობა აქვს რისკის შეფასებისა და რისკის მართვის დროს, რამდენადაც შესაძლებელია, რომ მათი არსებობა თვით პაციენტისთვის ან სხვა პირისთვის ზიანის მიყენების საშიშროებას შეიცავდეს (თავი 3). გაღიზიანებადობა შეიძლება თან ახლდეს შფოთვით აშლილობას, დეპრესიას, მანიას, დემენციას და მედიკამენტურ ინტოქსიკაცას.

აღქმის პათოლოგია

სპეციფიკური სახის აღქმის დარღვევები მძიმე ფსიქიკური აშლილობის სიმპტომებს წარმოადგენს. აქედან გამომდინარე, მნიშვნელოვანია, შეგვეძლოს ამ სიმპტომების იდენტიფიცირება და მათი გამოცალკევება სხვა, ნაკლებად მნიშვნელოვანი და გავრცელებული ცვლილებებისაგან, რომლებიც სენსორულ დარღვევებში ვლინდება. სწორედ ამიტომ, აღქმითი ფენომენები უფრო დეტალურად იქნება აღწერილი.

აღქმა და ხატი

აღქმა არის გრძნობათა ორგანოების მეშვეობით მიღებული ინფორმაციის შეცნობის პროცესი. მაგრამ იგი არ არის გრძნობათა ორგანოების მიერ მოწოდებული მონაცემების უშუალო ასახვა, რადგანაც მათზე ზემოქმედებს კოგნიტური პროცესები, რომლებიც ახდენს მონაცემთა კონსტრუირებას და ქმნის სქემებს, რომელთა მიხედვითაც ხდება ობიექტის აღქმა. ჩვენ შეგვიძლია თვალყური ვადევნოთ ან იგნორირება გავუკეთოთ აღქმის პროცესს, მაგრამ ნებისყოფის ძალისხმევით მისი შეწყვეტა შეუძლებელია.

ხატი არის აღქმის ობიექტის ასახვა, რომელიც გონებაში წარმოიქმნება. ის შეიძლება გამოვიწვიოთ ან გავაქროთ ნებისყოფის ძალისხმევით. ხატები, აღქმის ობიექტებისაგან განსხვავებით, განიცდება როგორც ისეთი რამ, რაც რეალურ მნიშვნელობას არის მოკლებული. ასე რომ, ჯანმრთელ ადამიანს შეუძლია ხატი აღქმის ობიექტისაგან განასხვავოს. ზოგიერთი ადამიანი აღიქვამს **ეიდეტურ ხატს.** ეს არის ვიზუალური ხატი, რომელიც იმდენად ინტენსიური და დეტალურია, რომ იგი ფოტოგრაფიულად ასახავს აღქმის ობიექტს, თუმცა, სხვა მხრივ, მისგან განსხვავდება. ჩვეულებრივ, ხატი აღქმის პროცესის დაწყებისთანავე ქრება, მაგრამ ზოგჯერ ის აღქმის ობიექტის პარალელურადაც განაგრძობს არსებობას (იმ შემთხვევაში, თუ ობიექტი სუსტი და არასტრუქტურირებულია). ასეთი ტიპის ხატს **პარეიდოლია** ეწოდება.

აღქმის შინაარსი შეიძლება იცვლებოდეს როგორც ინტენსივობის მიხედვით, ისე თვისობრივადაც. ადამიანები, რომლებსაც შფოთვა ახასიათებთ შეგრძნებებს ჩვეულებრივზე უფრო მძაფრად განიცდიან. მაგ., პიროვნება შეიძლება უჩვეულოდ მგრძნობიარე იყოს ხმაურის მიმართ. მანიის დროს აღქმის შინაარსები ჩვეულებრივზე უფრო მკვეთრია, ხოლო დეპრესიის დროს კი შეიძლება, პირიქით – მკრთალი და უსიცოცხლო იყოს.

ილუზიები

ილუზია გარეგანი სტიმულის მცდარ აღქმას წარმოადგენს. ის აღმოცენდება მაშინ, როდესაც სენსორული სტიმულაციის ზოგადი დონე დაქვეითებულია და ყურადღება არ არის ფოკუსირებული რელევანტურ სენსორულ მოდალობაზე. მაგ., სიბნელეში ბუჩქის კონტური თავიდან შეიძლება ადამიანად აღიქმებოდეს (თუ ყურადღება არ არის კონტურზე ფოკუსირებული). ილუზიები შეინიშნება ცნობიერების დონის დაქვეითების დროსაც, თუნდაც ნორმალური განათების პირობებში (მაგ., დელირიუმის მქონე ადამიანებთან). როგორც ნორმალური მდგომარეობის, ასევე დელირიუმის დროსაც, **ილუზიების გაჩენის** ალბათობა უფრო მაღალია მაშინ, როდესაც პიროვნება შფოთვას განიცდის. ამიტომ ბნელ ქუჩაში ბუჩქის კონტურს ადამიანად უფრო შეშინებული პიროვნება აღიქვამს, ვიდრე მშვიდ მდგომარეობაში მყოფი.

ჰალუცინაციები

ჰალუცინაცია უობიექტო აღქმაა, რომელიც გრძნობათა ორგანოების მიერ ისეთივე ხარისხით განიცდება, როგორც რეალურად არსებული ობიექტის ზემოქმედება. ილუზიისაგან განსხვავებით იგი აღიქმება, როგორც გარე სამყაროს ან პიროვნების სხეულიდან (და არა წარმოსახვიდან) წამოსული იმპულსი. ჰალუცინაციის გაქრობა სურვილზე არ არის დამოკიდებული.

ჰალუცინაცია უმეტეს შემთხვევაში მნიშვნელოვან ფსიქიკურ აშლილობაზე მიუთითებს. როგორც ამას ქვემოთ ვნახავთ, სხვადასხვა ტიპის დარღვევას სპეციფიკური ჰალუცინაციები ახასიათებს. თუმცა, ჰალუცინაციებმა შეიძლება ჯანმრთელ ადამიანებშიც იჩინოს თავი, რაც, ჩვეულებრივ, ჩაძინებისას (**ჰიპნოგოგიური ჰალუცინაციები**) ან გამოღვიძებისას (**ჰიპნოპომპიური ჰალუცინაციები**) ხდება. ჰალუცინაციის ეს ორი სახეობა შეიძლება მხედველობითიც იყოს და სმენითიც. სმენითი ჰალუცინაციის დროს ადამიანს ზოგჯერ ისეთი განცდა ეუფლება, რომ მას ვიღაც ეძახის. ამგვარი ჰალუცინაციები გავრცელებულია ნარკოლეფსიის დროს. ზოგიერთ ადამიანს, რომელმაც ახლახან დაკარგა

ცხრილი 1.1 ჰალუცინაციების აღწერა
სირთულის მიხედვით
◆ მარტივი
◆ რთული
შეგრძნების მოდალობის მიხედვით
◆ სმენითი ◆ მხედველობითი (ვიზუალური) ◆ ყნოსვითი და გემოვნებითი ◆ სომატური (ტაქტილური და ვისცერალური)
სპეციალური მახასიათებლების მიხედვით
◆ სმენითი ◆ მეორე პირის ◆ მესამე პირის ◆ *Gedankenlautwerden* ◆ *écho de la pensée* ◆ მხედველობითი ◆ ექსტრაკამპინური
ავტოსკოპიური ჰალუცინაცია
რეფლექტორული ჰალუცინაცია
ჰიპნოგოგიური და ჰიპნოპომპიური ჰალუცინაციები

ახლობელი, გარდაცვლილი პიროვნების ჰალუცინაცია აღენიშნება. ჰალუცინაციები შეიძლება დაფიქსირდეს სენსორული დეპრივაციის შემდეგ; პერიფერიული წარმოშობის სიყრუის ან სიბრმავის მქონე ადამიანებთან; ნევროლოგიური დარღვევებისას, რომლებიც გავლენას ახდენს მხედველობითი გადაცემის გზებზე და, აგრეთვე, ეპილეფსიისა (თავი 14) და შარლ ბონეს სინდრომის დროს.

ჰალუცინაციის ტიპები

ჰალუცინაციები შეიძლება აღვწეროთ მათი სირთულისა და სენსორული მოდალობების მიხედვით (ცხრილი 1.1). სირთულის მიხედვით არსებობს **მარტივი** და **რთული** ჰალუცინაციები. მარტივი სმენითი ჰალუცინაციის დროს, ადამიანს ესმის ხმაური (მაგ. ჯახუნის ხმები) ან სტვენა, ხოლო რთულის დროს – ხმები ან მუსიკა; მარტივი მხედველობითი ჰალუცინაციის დროს, ადამიანი ხედავს სინათლის გაელვებას, ხოლო რთული დროს – ადამიანების სახეებს ან სხვადასხვა სცენებს.

სმენითი ჰალუცინაციების დროს ადამიანს შეიძლება ესმოდეს ხმაური, მუსიკა ან ხმები. ხმები შეიძლება იყოს მკვეთრი ან ბუნდოვანი და მას სიტყვების, ფრაზების ან წინადადებების ფორმა ჰქონდეს. ისინი შეიძლება პირდაპირ პაციენტს მიმართავდნენ (**მეორე პირის ჰალუცინაციები**) ან ერთმანეთში საუბრობდნენ და პაციენტს მესამე პირში იხსენიებდნენ (**მესამე პირის ჰალუცინაციები**). ზოგჯერ პაციენტი ამბობს, რომ ხმებმა წინასწარ იციან ის, რის გაფიქრებასაც ის ცოტა ხნის შემდეგ აპირებს. ზოგჯერ ხმები პაციენტის ფიქრებს პარალელურად ახმოვანებენ (Gedankenlautwerden) ან იმეორებენ იმას, რაც პაციენტმა ცოტა ხნის წინ გაიფიქრა (écho de la pensée).

მხედველობითი ჰალუცინაციები შეიძლება იყოს მარტივი და რთული, ხოლო ჰალუცინაციის ობიექტის ზომის მიხედვით – ნორმალური ან ანომალიური. ისეთ ჰალუცინაციას, რომლის დროსაც პიროვნებას ჯუჯა ფიგურები ეჩვენება, ზოგჯერ **ლილიპუტურს** უწოდებენ. ხანდახან პაციენტი აღწერს მხედველობით ჰალუცინაციას, რომლის დროსაც ის რაიმეს ან ვინმეს საკუთარი მხედველობის არის მიღმა, ჩვეულებრივ, თავს უკან ხედავს (**ექსტრაკამპინური ჰალუცინაციები**).

ყნოსვითი და გემოვნებითი ჰალუცინაციები ხშირად ერთად განიცდება. სუნი და გემო უმეტეს შემთხვევაში უსიამოვნოა.

ტაქტილური ჰალუცინაციების დროს, რომელსაც ზოგჯერ **ჰაპტურ** ჰალუცინაციებს უწოდებენ, ადამიანი შეიძლება გრძნობდეს შეხებას, ჩხვლეტას ან დახრჩობას. ზოგჯერ შეიძლება ისეთი შეგრძნება ჰქონდეს, თითქოს მის კანქვეშ რაღაც მოძრაობს, რასაც პაციენტი ტანსაცმლის ქსოვილში დამალულ მწერებს, ჭიებს ან სხვა მცირე ზომის ქმნილებებს მიაწერს. **ვისცერალური შეგრძნებების ჰალუცინაციების** დროს შეიძლება პაციენტს ეჩვენებოდეს, რომ შინაგანი ორგანოები გაწელილი ან დაბერილი აქვს. ასევე შესაძლოა, აღენიშნებოდეს სასქესო ორგანოების სტიმულაციის ან ელექტროშოკის შეგრძნებები.

აუტოსკოპიური ჰალუცინაციის დროს პაციენტი ხანმოკლე დროის მანძილზე თავის სხეულს ხედავს გარე სივრცეში პროეცირებულად, ჩვეულებრივ, საკუთარი თავის წინ. სენსორული დეპრივაციის დროს ასეთი სახის გამოცდილებას, ხანდახან, ჯანმრთელი ადამიანებიც აღწერენ. ასეთ განცდას სხეულის მიღმა ყოფნის განცდას უწოდებენ. აუტოსკოპიური ჰალუცინაციები ადამიანებს სერიოზული ავარიის ან გული შეტევის შემდეგაც აღენიშნებათ (ორივე შემთხვევაში ადამიანს ისეთი განცდა აქვს, თითქოს სიკვდილს თვალებში ჩახედა). იშვიათ შემთხვევაში, ასეთი გამოცდილების დროს, პაციენტი შეიძლება დარწმუნებული იყოს, რომ მას ორეული ჰყავს (*Doppelganger*).

რეფლექტორული ჰალუცინაციები იშვიათი ფენომენია, რომლის დროსაც ერთი რომელიმე მოდალობის სტიმული მეორე მოდალობაში იწვევს ჰალუცინაციას. მაგ., მუსიკამ შეიძლება მხედველობითი ჰალუცინაციები გამოიწვიოს.

ჰალუცინაციების კლინიკური გამოხატულება

ჰალუცინაციებს ვხვდებით სხვადასხვა სახის დარღვევებისას, განსაკუთრებით შიზოფრენიის, მწვავე აფექტური აშლილობის, ორგანული დარღვევებისა და დისოციაციური მდგომარეობების დროს. ამიტომაც, ჰალუცინაციის არსებობის დადგენა თავისთავად დიდად ვერ დაგვეხმარება დიაგნოზის დასმაში. თუმცა, ჰალუცინაციის ტიპებს, რომლებსაც ქვემოთ განვიხილავთ, დიდი მნიშვნელობა აქვს დიაგნოსტიკისთვის:

- **სმენითი ჰალუცინაციები.** დიაგნოსტიკისთვის მნიშვნელოვანია მხოლოდ ნათლად გამოხატული ხმები (და არა ხმაური ან მუსიკა). მესამე პირის ჰალუცინაციები (იხ. ზემოთ) მჭიდროდ არის დაკავშირებული შიზოფრენიასთან. ასეთი სახის ხმები შეიძლება განიცდებოდეს, როგორც პაციენტის განზრახვათა ან ქმედებათა კომენტარი (მაგ., „მას უნდა ამ ქალთან სქესობრივი კავშირის დამყარება“ ან „ის პირს იბანს“). გარდა ამისა, ხმებს შეიძლება კრიტიკული შენიშვნების სახეც ჰქონდეთ. მეორე პირის სმენითი ჰალუცინაციები (ხმები, რომლებიც თავად პაციენტს მიმართავენ) არ მიუთითებს რომელიღაც კონკრეტულ დიაგნოზზე, თუმცა მათი შინაარსი და პაციენტის რეაქცია შეიძლება გარკვეულ მინიშნებას იძლეოდეს. ასე მაგ., შეურაცხმყოფელი შინაარის მქონე ხმები („შენ უიღბლო ხარ, შენ გარყვნილი ხარ“) მძიმე დეპრესიულ დარღვევაზე მიუთითებს, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც პაციენტი ამ შეფასებებს სამართლიანად მიიჩნევს. შიზოფრენიით დაავადებულ პაციენტებში ასეთი კომენტარები უფრო ხშირად აღშფოთებას იწვევს. შიზოფრენიაზე მიგვანიშნებს ისეთი ხმებიც, რომლებიც წინასწარ განჭვრეტს, ბაძავს ან იმეორებს პაციენტის აზრებს.
- **მხედველობითი ჰალუცინაციები** ყოველთვის ზრდის ორგანული დარღვევების არსებობის ალბათობას. თუმცა, გვხვდება მწვავე აფექტური აშლილობის, შიზოფრენიის და დისოციაციური აშლილობის დროსაც. ვიზუალური ჰალუცინაციის შინაარსი არცთუ ისე მნიშვნელოვანია დი-

აგნოზის დასადგენად. აუტოსკოპიური ჰალუცინაციები ასევე მიუთითებს ორგანული დარღვევების (მაგ., საფეთქლის წილის ეპილეფსიის) არსებობის შესაძლებლობაზე.

- **ყნოსვითი და გემოვნებითი ჰალუცინაციები** იშვიათად გვხვდება. ისინი შეიძლება აღინიშნებოდეს შიზოფრენიის, მძიმე დეპრესიული დარღვევების და საფეთქლის წილის ეპილეფსიის დროს. აგრეთვე, ისეთი სიმსივნის შემთხვევაში, რომელიც გემოვნებით რეცეპტორებზე მოქმედებს.
- **ტაქტილური და სომატური ჰალუცინაციები** შიზოფრენიაზე მიგვანიშნებს, განსაკუთრებით მაშინ, თუ მათი შინაარსი ან ინტერპრეტაცია უცნარია. კანქვეშ მწერების ცოცვის შეგრძნება (**ფორმიკაცია**) აქვთ ადამიანებს, რომლებიც ბოროტად იყენებენ კოკაინს.

ფსევდოჰალუცინაციები

ეს ტერმინი მიუთითებს გამოცდილებაზე, რომელიც ჰალუცინაციების მსგავსია, მაგრამ არ აკმაყოფილებს მისი დეფინიციის ყველა მოთხოვნას. ამ ტერმინს ორი განსხვავებული მნიშვნელობა აქვს და არც ერთი მათგანი არ პასუხობს „ნამდვილი“ ჰალუცინაციის კრიტერიუმებს. პირველი მნიშვნელობის მიხედვით, ფსევდოჰალუცინაცია არის სენსორული გამოცდილება, რომელიც ნამდვილი ჰალუცინაციისაგან შემდეგი ნიშნით განსხვავდება: პაციენტისთვის ჰალუცინაცია არ მიეკუთვნება გარე სინამდვილეს ანუ ის ლოკალიზებულია გონებაში და არა გარე სამყაროში. ამ მხრივ ფსევდოჰალუცინაციები ჰგავს წარმოსახვით ხატებს, მაგრამ, მათგან განსხვავებით, ნებისყოფის ძალისხმევით ფსევდოჰალუცინაციის გაქრობა შეუძლებელია. მეორე მნიშვნელობის მიხედვით, სენსორული გამოცდილება თითქოს გარე სამყაროდან მომდინარეობს, მაგრამ პაციენტმა იცის, რომ ის რეალობას არ შეესაბამება. საკითხის უფრო დეტალური განხილვა იხილეთ ჰარესთან და ტეილორთან (Hare 1973; Taylor, 1981).

კლინიკური თვალსაზრისით რთულია ფსევდოჰალუცინაციების ამ ორივე განმარტების გამოყენება, რადგან პაციენტები თავიანთი გამოცდილების დეტალურად აღწერას იშვიათად ახერხებენ. მიუხედავად ამისა, ჩვეულებრივ, მაინც შესაძლებელია იმის გარკვევა, წარმოადგენს თუ არა მოცემული პერცეპტული გამოცდილება ნამდვილ ჰალუცინაციას, რამდენადაც მხოლოდ ეს უკანასკნელი არის დიაგნოსტიკური მნიშვნელობის მატარებელი. თუ გამოცდილება ჰალუცინაციას არ წარმოადგენს, ის აუცილებლად უნდა იქნეს აღწერილი, მაგრამ მისი, როგორც ამა თუ იმ სახის ფსევდოჰალუცინაციის, იდენტიფიცირება არ არის საჭირო.

აღქმის ობიექტისთვის მიწერილი მნიშვნელობის ანომალიურობა

ბოდვითი აღქმა წარმოადგენს ბოდვას, რომელიც უშუალოდ გამომდინარეობს აღქმული ობიექტისაგან. ზოგჯერ მას შეცდომით პერცეპტულ დარღვევად მიიჩნევენ, თუმცა რეალურად ის აზროვნების დარღვევას წარმოადგენს და ამიტომ შემდეგ ქვეთავშია განხილული.

აზროვნების პათოლოგია

ფსიქიატრიაში აზროვნებისა და ასოციაციური პროცესის დარღვევები დიაგნოსტიკური თვალსაზრისით ყველაზე უფრო მნიშვნელოვან სიმპტომებად არის მიჩნეული. ამიტომ, აღქმის დარღვევების მსგავსად, აღწერითი ფსიქოპათოლოგიის ეს სფეროც უფრო დეტალურად განხილვას საჭიროებს. ასეთი დარღვევები ორი ტიპის ფენომენებს უკავშირდება. ესენია:

1. *თავად აზროვნების პათოლოგია,* რაც წარმოადგენს ცვლილებას ცალკეული აზრების ბუნებაში. ბოდვის ტიპის განსაზღვრა განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია. აზროვნების პათოლოგია მოცემულ თავშია განხილული.
2. *ასოციაციური პროცესის დარღვევები, რაც მოიცავს აზროვნებისა და სხვადასხვა აზრების ერთმანეთთან დაკავშირების პროცესს.* ამ დროს შეიძლება დაირღვეს ცალკეული აზრების ურთიერთდაკავშირების სისწრაფე ან ფორმა. ეს ფენომენები მომდევნო თავშია განხილული.

ბოდვა

ბოდვა არის მყარი რწმენა, რომელსაც არაადეკვატური საფუძველი აქვს. მასზე არ ზემოქმედებს რაციონალური არგუმენტები და ფაქტები, რომლებიც საპირისპირო ვითარებაზე მიუთითებს. ასეთი რწმენა ატიპიურია მოცემული პიროვნებისთვის, რომელსაც გარკვეული სახის განათლება აქვს და გარკვეული კულტურისა და რელიგიის წარმომადგენელია. ამ განსაზღვრების მიზანია განვასხვავოთ ერთმანეთისაგან ბოდვითი იდეა, რომელიც მძიმე ფსიქიკური აშლილობის ძირითად სიმპტომს (კონკრეტულად ფსიქოზის სიმპტომს) წარმოადგენს, სხვა ტიპის პათოლოგიური აზრებისაგან და იმ მტკიცედ დამკვიდრებული რწმენებისაგან, რომლებსაც ჯანმრთელ ადამიანებთან ვხვდებით. გარკვეული პრობლემების არსებობის მიუხედავად (იხ, ბოქსი 1.1), მოცემული განსაზღვრება (როგორც ამოსავალი წერტილი) საკმარისია იმისთვის, რომ ბოდვის ფენომენი უფრო დეტალურად განვიხილოთ.

ბოდვის კიდევ ერთი დამახასიათებელი თვისება (რომელიც არ შედის მოცემულ განმარტებაში) არის ის, რომ იგი, მტკიცედ დაფიქსირებული ნორმალური რწმენის მსგავსად, მნიშვნელოვნად ზემოქმედებს პიროვნების გრძნობებსა და ქცევაზე. ქცევითი რეაქცია ბოდვაზე შეიძლება თავად იყოს შეუსაბამო და ზოგჯერ უცნაურიც კი. ამის გამო, ხშირად სწორედ ეს ქცევითი რეაქციაა ფსიქიატრის ყურადღების უპირველესი საგანი, რადგან ის ბოდვის გამოვლენის საშუალებას იძლევა. მაგ., მამაკაცმა, რომელსაც ჰქონდა ბოდვითი იდეა, რომ მას აკუსტიკური ტალღებით ასხივებენ, თავისი ფანჯარა ვერცხლის ფოლგით დაფარა და შემოსასვლელი კარები ჩახერგა. თუმცა, ზოგჯერ ბოდვითი იდეები მცირე ზეგავლენას ახდენს ემოციებსა და ქცევებზე. მაგ., პაციენტს შეიძლება სჯეროდეს, რომ ის სამეფო ოჯახის წევრია და ამავე დროს კმაყოფილი იყოს საერთო საცხოვრებელში ცხოვრებით. ამგვარ გაორებას **ორმაგი ორიენტაცია** ეწოდება და ის, ჩვეულებრივ, ქრონიკული შიზოფრენიის დროს იჩენს თავს.

ბოქსი 1.1 ბოდვის განმარტებასთან დაკავშირებული პრობლემები

ბოდვა არის მყარი შეხედულება, რომელიც არ ექვემდებარება კორექციას და რომლის მიმართ ადამიანი არ არის კრიტიკული. ბოდვის განმასხვავებელი ნიშანია, რომ იგი გამყარებულია რწმენით, რომლის შეცვლაც საწინააღმდეგო ფაქტებით შეუძლებელია. მაგალითად, იმ პაციენტის გადარწმუნება, რომელსაც აქვს ბოდვა, რომ მეზობელ სახლში ცხოვრობენ ადამიანები, რომლებიც მას დევნიან, შეუძლებელია იმის მტკიცებით, რომ ეს სახლი ცარიელია. ამის საპასუხოდ მან შეიძლება თქვას, რომ მდევრებმა სახლი მანამდე დატოვეს, სანამ მას შეამოწმებდნენ. ბოდვის ეს კრიტერიუმი იმიტომაა რთული, რომ ნორმალური ადამიანების ზოგიერთი წარმოდგენაც ზუსტად ასევე მდგრადია საპირისპირო მტკიცებულების მიმართ. მაგალითად, მტკიცე სპირიტუალისტის რწმენებს ვერ შეარყევს სკეპტიკოსის კონტრარგუმენტები. ძლიერად ფიქსირებულ არაბოდვით შეხედულებებს ზეღირებულოვანი იდეები ეწოდება (იხ. ქვემოთ).

ბოდვის განმარტების კიდევ ერთი პრობლემა პარციალური ბოდვაა. მიუხედავად იმისა, რომ, ჩვეულებრივ, ბოდვა აღმოცენებისთანავე მყარი რწმენაა, ზოგჯერ მას თავიდან გარკვეული ეჭვი ახლავს. გარდა ამისა, გამოჯანმრთელების პროცესში პაციენტი არცთუ ისე იშვიათად გადის ისეთ ეტაპს, როდესაც მას სულ უფრო და უფრო მეტად ეპარება ეჭვი საკუთარი ბოდვითი წარმოდგენის სისწორეში, სანამ საბოლოოდ განთავისუფლდება მისგან. ტერმინი „პარციალური ბოდვა“ ეჭვის ამ ორივე ვარიანტზე მიუთითებს. ეს ტერმინი გამოჯანმრთელების პროცესის კონტექსტში მხოლოდ მაშინ გამოიყენება, როდესაც ცნობილია, რომ პაციენტის არსებულ შეხედულებებს წინ მყარი ბოდვითი აზრები უძღოდა. ამასთან, ამ ტერმინს ბოდვის ჩამოყალიბების მიმართ მხოლოდ მაშინ ვიყენებთ, როდესაც რეტროსპექტულად ცნობილია, რომ ბოდვითი იდეები მოგვიანებით ჩამოყალიბდა. ცალკე აღებული პარციალური ბოდვა, ფსევდოჰალუცინაციების მსგავსად, დიაგნოზის დასასმელად არ გამოდგება.

ბოდვას არაადეკვატური საფუძვლი აქვს. ბოდვა არ წარმოადგენს დაკვირვებისა და ლოგიკის პროცესის ჩვეულებრივ შედეგს. ზოგიერთი ბოდვა უეცრად, საგანზე ყოველგვარი წინასწარი ფიქრის გარეშე, იჩენს თავს (**პირველადი ბოდვა,** იხ. ქვემოთ). ზოგიერთი ბოდვა თავს იჩენს, როგორც სხვა, ანომალური გამოცდილების ახსნის მცდელობა. ამის მაგალითია ბოდვა, რომლის მიხედვით ხმები, რომელიც პაციენტს ესმის, ეკუთვნის იმ ადამიანებს, რომლებიც მას უთვალთვალებენ.

ბოდვა არ წარმოადგენს რწმენას, რომელსაც იმავე კულტურაში სხვა წარმომადგენლებიც იზიარებენ. ეს კრიტერიუმი მნიშვნელოვანია მაშინ, როდესაც პაციენტი რომელიმე კულტურის ან ქვეკულტურის (რელიგიური ჯგუფის ჩათვლით) წევრია, რადგანაც ასეთ ჯგუფებში ჯანმრთელი ადამიანებიც შეიძლება იზიარებდნენ ისეთ რწმენას, რომელიც ამ ჯგუფის გარეთ არ არის მიღებული. ბოდვის მსგავსად, ასეთი კულტურით გაპირობებული რწმენა ჩვეულებრივ, ძნელად იცვლება საწინააღმდეგო ფაქტებისა და საფუძვლიანი არგუმენტების მეშვეობით (მაგალითად, რწმენა ბოროტი სულების არსებობის შესახებ). ამიტომ, სანამ გადავწყვეტთ, წარმოადგენს თუ არა რომელიმე მოსაზრება ბოდვას, მნიშვნელოვანია, ჯერ დავადგინოთ, იზიარებენ თუ არა ამ შეხედულებას იმავე კულტურის სხვა წარმომადგენლები.

ბოდვა, როგორც მცდარი შეხედულება. ბოდვის ზოგიერთი განმარტება გვიჩვენებს, რომ ის მცდარ რწმენას (შეხედულებას) წარმოადგენს. თუმცა, ეს კრიტერიუმი არ შედის ზემოთ მოცემულ განმარტებაში, რადგან განსაკუთრებულ ვითარებებში ბოდვითი იდეები შეიძლება სიმართლეს შეესაბამებოდეს ან შემდგომში აღმოჩნდეს სწორი. ამის საყოველთაოდ ცნობილი მაგალითია პათოლოგიური ეჭვიანობა. ამგვარად, თვით შეხედულების სიმცდარე კი არ არის იმის კრიტერიუმი, წარმოადგენს თუ არა ეს შეხედულება ბოდვით იდეას, არამედ იმ ფსიქიკური პროცესის ხასიათი, რომელმაც ადამიანი ამ შეხედულებამდე მიიყვანა (ამ დებულების სირთულე არის ის, რომ ჩვენ არ შეგვიძლია ამგვარი ფსიქიკური პროცესების ზუსტად განსაზღვრა). არსებობს „სიმცდარის“, როგორც ბოდვის კრიტერიუმის გამოყენებასთან დაკავშირებულის, კიდევ ერთი პრაქტიკული ხასიათის პრობლემა, რაც იმაში მდგომარეობს, რომ ამ კრიტერიუმის გამოყენებისას, ჩვენ შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ მოცემული შეხედულება მცდარია მისი ძალიან დაბალი ალბათობის გამო. ამ ვარაუდს სუსტი საფუძველი აქვს, რადგან ზოგიერთი, ვითომდა დაბალი ალბათობის მქონე ისტორია (მაგ., მეზობლების მხრიდან ადამიანის დევნა), შეიძლება ზოგჯერ სწორი აღმოჩნდეს და ამ დასკვნამდე პიროვნება ზუსტი დაკვირვებისა და ლოგიკური აზროვნების გზით იყოს მისული. ამიტომ, პიროვნების იდეები და რწმენითი წარმოდგენები ძალიან საფუძვლიანად უნდა შევისწავლოთ მანამ, სანამ მათ ბოდვად მივიჩნევთ.

ეს საკითხები შემდეგ წყაროებშია განხილული: Spitzer, 1990; Butler and Braff, 1991.

ბოდვის ტიპები

ზოგიერთი ტიპის ბოდვითი იდეების ამოცნობა და კატეგორიზაცია მათი მახასიათებლებისა და თემატიკის მიხედვით ხდება (ცხრილი 1.2). ბევრი ტერმინი მხოლოდ აღწერისთვის არის გამოსადეგი, თუმცა ზოგიერთ მათგანს განსაკუთრებული დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს. დამატებითი ინფორმაციისთვის იხილეთ სიმსი (Sims, 2003).

პირველადი და მეორადი ბოდვა

პირველადი ანუ **ავტოქტონური** ბოდვა ყოველგვარი წინმსწრები ფსიქიკური მოვლენის გარეშე, უეცრად და სრული დარწმუნებულობით იჩენს თავს. მაგ., შიზოფრენიით დაავადებულმა პაციენტმა შეიძლება უეცრად, ყოველგვარი წინმსწრები მიზეზისა და ფიქრების გარეშე, ირწმუნოს, რომ მას სქესი შეეცვალა. პირველადი ბოდვა ყოველთვის აზრების გაჩენით არ იწყება. ზოგჯერ პირველადი გამოცდილება შეიძლება ბოდვითი გუნებ-განწყობა ან ბოდვითი აღქმა იყოს (იხ. ქევემოთ). რადგანაც პაციენტს უჭირს ასეთი უჩვეულო და უსიამოვნო ფსიქიკური მოვლენის ზუსტი თანმიმდევრობის დამახსოვრება, ხშირად ძნელია დარწმუნებით ითქვას, თუ რომელი გამოცდილება იჩენს თავს პირველად. პირველად ბოდვას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება შიზოფრენიის დიაგნოსტირებისას და ის მხოლოდ მაშინ უნდა დაფიქსირდეს წერილობით, როდესაც დანამდვილებით შეგვიძლია მისი არსებობის დადასტურება.

მეორადი ბოდვა აშკარად წინა ავადმყოფური გამოცდილებიდან მომდინარეობს და შეიძლება სახვადასხვა სახის იყოს. ის შეიძლება მოიცავდეს: ჰალუცინაციებს (მაგ., ადამიანს, რომელსაც ხმები ესმის, შეიძლება სჯეროდეს, რომ მას დევნიან), დაქვეითებულ გუნებ-განწობას (მაგ., ქალს, რომელსაც ღრმა დეპრესია აქვს, შეიძლება სჯეროდეს, რომ ადამიანები მას არაფრის მაქნისად მიიჩნევენ) ან ბოდვით იდეას (მაგ, ადამიანს, რომელიც დარწმუნებულია, რომ ირგვლივმყოფები მას უსამართლოდ ამტყუნე-

ცხრილი 1.2 ბოდვის აღწერა

ფიქსირებულობის მიხედვით (იხ. ბოქსი 1.1)
- სრული
- პარციალური
- სრული
- ნაწილობრივი

აღმოცენების მიხედვით
- პირველადი
- მეორადი

სხვა ბოდვითი გამოცდილებები
- ბოდვითი გუნებ-განწყობა
- ბოდვითი აღქმა
- ბოდვითი მეხსიერება

თემატიკის მიხედვით
- დევნის (პარანოიდული) ბოდვა
- დამოკიდებულების ბოდვა
- განდიდების (ექსპანსიური) ბოდვა
- დანაშაულის ბოდვა
- ნიჰილისტური
- იპოქონდრიული
- რელიგიური
- ეჭვიანობის
- სექსუალური ან სიყვარულის
- ზემოქმედების ბოდვა
- ბოდვა, რომელიც აზრების მიკუთვნებულობას ეხება
- აზრების ჩანერგვა
- აზრების წართმევა
- აზრების გახმოვანება

სხვა მახასიათებლების მიხედვით
- გაზიარებული/ინდუცირებული ბოდვა

ბენ და გმობენ, შეიძლება სჯეროდეს, რომ დააპატიმრებენ). ზოგიერთ მეორად ბოდვას, როგორც ჩანს, გააჩნია ინტეგრაციული ფუნქცია – უფრო ნათელი გახადოს პაციენტისთვის მისი პირველადი გამოცდილება (როგორც ეს პირველ მაგალითშია მოცემული). სხვა ტიპის ბოდვა კი პირიქით – აძლიერებს დევნისა და მარცხის განცდას, როგორც ეს მესამე მაგალითშია მოცემული. მეორადი ბოდვითი იდეები შეიძლება აკუმულირდეს იქამდე, სანამ რთულ და სტაბილურ ბოდვით სისტემად არ ჩამოყალიბდება. ასეთ ბოდვას **სისტემატიზირებულს** უწოდებენ.

ბოდვითი გუნებ-განწყობა

როდესაც ბოდვითი იდეა პირველად იჩენს თავს, პაციენტი ამ ფაქტზე ემოციურად რეაგირებს. მაგ., პიროვნება, რომელსაც სჯერა, რომ ადამიანების ჯგუფს მისი მოკვლა აქვს გადაწყვეტილი, ჩვეულებრივ შიშს განიცდის. ზოგჯერ ბოდვას წინ უძღვის გუნებ-განწყობის შეცვლა. ასეთი გუნებ-განწყობა ხშირად იმის წინასწარი განცდაა, რომ მალე, ჯერ კიდევ დაუდგენელი, ავისმომასწავებელი რამ მოხდება. როდესაც ასეთი ბოდვა აღმოცენდება, ის თითქოს პაციენტს მის წინათგრძნობას უსაბუთებს. გერმანულად ამ წინმსწრებ გუნებ-განწყობას Wahnstimmung ეწოდება. ეს ტერმინი ჩვეულებრივ, ითარგმნება როგორც **ბოდვითი გუნებ-განწყობა,** თუმცა, რეალურად, ეს არის გუნებ-განწყობა, საიდანაც ბოდვა აღმოცენდება.

ბოდვითი აღქმა

ზოგჯერ, კარგად ნაცნობი აღქმის ობიექტისთვის ყოველგვარი მიზეზის გარეშე ახალი მნიშვნელობის მინიჭება პირველად ანომალიურ გამოცდილებას წარმოადგენს. მაგ., საწერ მაგიდაზე წერილების განლაგება შეიძლება პაციენტის მიერ ინტერპრეტირებული იქნეს როგორც ნიშანი იმისა, რომ ის მალე მოკვდება. ასეთ გამოცდილებას **ბოდვითი აღქმა** ეწოდება. აღსანიშნავია, რომ ამ დროს თავად აღქმა ნორმალურია. ანომალიური მისი ბოდვითი ინტერპრეტაციაა.

მცდარი ბოდვითი იდენტიფიკაცია

ეს არის საკუთარი თავის ან სხვა ადამიანების მცდარი ბოდვითი იდენტიფიკაცია. აღწერილია მისი რამდენიმე ეპონიმური ფორმა, რომლებიც სიმპტომებად და სინდრომებად არის გამოყოფილი. მცდარი ბოდვითი იდენტიფიკაციის აშლილობა მეცამეტე თავში სწორედ ამ პოზიციდანაა განხილული.

ბოდვითი მეხსიერება

ბოდვითი მეხსიერების დროს ბოდვითი ინტერპრეტაცია წარსულში მომხდარ მოვლენასთან არის დაკავშირებული. ბოდვითი მეხსიერების უფრო გავრცელებული ფორმის შემთხვევაში წარსულში მომხდარი ფაქტი სინამდვილეს შეესაბამება, ხოლო სიტყვა „ბოდვითი“ მიუთითებს იმ მნიშვნელობაზე, რომელიც ამ ფაქტს ახლა მიეწერა. მაგ., პაციენტს, რომელსაც სჯერა, რომ ამჟამად ვიღაც აპირებს მის მოწამვლას, შეიძლება სწორად ახსოვდეს, რომ მას პირღებინება ჰქონდა საკვების მიღების შემდეგ (რაც რეალურად მოხდა ფსიქოზის დაწყებამდე დიდი ხნით ადრე), ხოლო ახლა მცდარად ასკვნიდეს, რომ ის განზრახ მოწამლეს. ამის საწინააღმდეგოდ, უეცარი (ავტოქტონური) ბოდვის დროს პაციენტი არარსებულ ფაქტს წარსულში მომხდარ მოვლენად მიიჩნევს. ეს უკანასკნელი შეიძლება განვიხილოთ, როგორც ჭეშმარიტი ბოდვითი მეხსიერება (ანუ, თავად მეხსიერების შინაარსი წარმოადგენს ბოდვას) მაშინ, როდესაც პირველ შემთხვევაში მეხსიერების შინაარსი ნორმალურია, მაგრამ პაციენტი მის ბოდვით ინტერპრეტაციას ახდენს.

ინდუცირებული ბოდვა

როგორც წესი, ადამიანები ბოდვით იდეებს შეცდომად აღიქვამენ. ისინი ეკამათებიან ავადმყოფს და ცდილობენ, შეუსწორონ მას. ზოგჯერ, პიროვნება, რომელიც ასეთ პაციენტთან ერთად ცხოვრობს, მისი ბოდვითი იდეების გაზიარებას იწყებს. ასეთი ვითარება კვალიფიცირდება როგორც ინდუცირებული ბოდვა ანუ **folie á deux**. ერთად

ცხოვრების პერიოდში ამ პიროვნების ბოდვითი იდეა ისეთივე ძლიერია, როგორც პაციენტის, მაგრამ ხშირად, მათი დაშორების შემდეგ, სწრაფადვე ქრება.

ბოდვის შინაარსი

კლინიკური მუშაობის დროს სასარგებლოა ბოდვითი იდეების დაჯგუფება მთავარი თემების მიხედვით, რადგან მათ გარკვეული დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა გააჩნიათ. თუმცა, კარგი იქნება, თუ მანამდე ტერმინ „პარანოიდულს“ განვიხილავთ. მიუხედავად იმისა, რომ ამ ტერმინს ხშირად იყენებენ, მისი მნიშვნელობა ყოველთვის ნათელი არ არის (ბოქსი 1.2).

დევნის ბოდვა

დევნის ბოდვა ყველაზე უფრო ხშირად უკავშირდება პიროვნებებს ან ორგანიზაციებს, რომლებიც, ავადმყოფის აზრით, ცდილობენ, რაიმე ავნონ მას, შელახონ მისი რეპუტაცია ან დააავადონ იგი. ასეთი ტიპის ბოდვა საკმაოდ გავრცელებულია, მაგრამ ნაკლებ დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს, ვინაიდან გვხვდება როგორც შიზოფრენიის, ასევე ორგანული მდგომარეობებისა და აფექტური პათოლოგიების დროსაც. მიუხედავად ამისა, დიაგნოზის დასმისას ბოდვის მიმართ პაციენტის დამოკიდებულებას შეიძლება გარკვეული მნიშვნელობა ჰქონდეს. დეპრესიის დროს პაციენტისთვის, რომელსაც დევნის ბოდვა აქვს, დამახასიათებელია ის, რომ მას, მდევარის ქმედებები სამართლიანად მიაჩნია და თვლის, რომ მან ეს საკუთარი ამორალური საქციელით დაიმსახურა, მაშინ, როცა შიზოფრენიის დროს პაციენტი აღშფოთებულია ასეთი ქმედებებით და მათ არ ამართლებს. დევნის ბოდვითი იდეების შეფასებისას, აუცილებელია, გვახსოვდეს ზემოთ მინიშნებული გაფრთხილება იმის შეახებ, რომ დევნასთან დაკავშირებული არადამაჯერებელი ისტორიები ზოგჯერ სინამდვილეს შეესაბამება. ასევე, უნდა გვახსოვდეს, რომ ზოგიერთ კულტურაში დაშვებული და სავსებით ნორმალურია საკუთარი უბედურებისა და მარცხის ახსნა სხვა ადამიანის მიერ განხორციელებული ბოროტი ქმედებებით – მაგ., ჯადოქრობით.

დამოკიდებულების ბოდვა

დამოკიდებულების ბოდვითი იდეების არსებობისას პაციენტი ობიექტებს, მოვლენებს ან ადამიანებს, რომელთაც მასთან არანაირი კავშირი არა აქვთ, საკუთარ თავს უკავშირებს. მაგ., პაციენტს შეიძლება სჯეროდეს, რომ გაზეთში გამოქვეყნებული სტატია ან ტელევიზიით გაკეთებული განცხადება უშუალოდ მას ეხება – ან თავად მას ატყობინებს რაიმეს, ან სხვებს აწვდის ინფორმაციას მის შესახებ. დამოკიდებულების ბოდვისას სხვა ადამიანის ქმედება ან მისი ჟესტიკულაცია პაციენტის მიერ საკუთარი თავის შესახებ შეტყობინებად აღიქმება. მაგ., პაციენტმა შეიძლება ჩათვალოს, რომ ადამიანი, რომელიც თმაზე ხელს იკიდებს, სიგნალს აძლევს მას, რომ იგი ქალად გადაიქცეს. მიუხედავად იმისა, რომ დამოკიდებულების ბოდვის უმეტესობა დევნასთან არის დაკავშირებული, ზოგჯერ განდიდების ან დარწმუნების თემებსაც ჩაირთავს.

განდიდების ბოდვა

განდიდების ბოდვა საკუთარ თავზე გაზვიადებულ წარმოდგენას გულისხმობს. პაციენტი შეიძლება ფიქრობდეს, რომ ის მდიდარი, უჩვეულო უნარებით დაჯილდოვებული და გამორჩეული ადამიანია. ასეთი იდეები გასაკუთრებით მანიისა და შიზოფრენიის დროს იჩენს თავს.

დანაშაულის ბოდვა

დანაშაულის ბოდვა ყველაზე უფრო ხშირად დეპრესიული დაავადებების დროს გვხვდება და ამიტომ მას ზოგჯერ **დეპრესიულ ბოდვას** უწოდებენ. ასეთი ბოდვის ტიპიური თემებია: ის მცირედი უკანონობა, რომელიც პაციენტმა წარსულში ჩაიდინა, მომავალში გამოაშკარვდება და მას სახელს გაუტეხს; ან პაციენტის ცოდვებისთვის მისი ოჯახის წევრები დაისჯებიან.

ნიჰილისტური ბოდვა

ნიჰილისტური ბოდვა წარმოადგენს იმის რწმენას, რომ ზოგიერთმა პიროვნებამ ან რაიმე სხვა ობიექტმა უკვე შეწყვიტა ან ძალიან მალე შეწყვეტს არსებობას. ამის მაგალითია პაციენტის ბოდვა ისეთ თემებზე, რომ მას არ აქვს ფული, რომ მისი კარიერა დაინგრა ან რომ მსოფლიო განადგურების პირასაა მისული. ნიჰილისტური ბოდვა თავს იჩენს მძიმე დეპრესიის დროს. ზოგჯერ ნიჰილისტური ბოდვა სხეულის ფუნქციის დარღვევას ეხება (მაგ., პაციენტს ჰგონია, რომ მისი ნაწლავები ბლოკირებულია). ამას ხშირად **კოტარის სინდრომს** უწოდებენ.

იპოქონდრიული ბოდვა

იპოქონდრიული ბოდვა ავად ყოფნის უსაფუძვლო განცდაა. პაციენტს, ყოველგვარი საწინააღმდეგო სამედიცინო მტკიცე-

ბოქსი 1.2 ტერმინი „პარანოიდული“

ტერმინს „პარანოიდული“ ხშირად დევნის ბოდვის ეკვივალენტად იყენებენ. მიუხედავად ამისა, ზუსტი განმარტების თანახმად, ამ ტერმინს უფრო ფართო მნიშვნელობა აქვს (Lewis, 1970). სიტყვას „პარანოიდული“ ძველი ბერძნები „ჭკუიდან გადამცდარის“ ეკვივალენტად ხმარობდნენ. მაგალითად, ამ სიტყვას ჰიპოკრატე იყენებდა ფებრილური დელირიუმის მქონე პაციენტების აღწერისას. მოგვიანებით, მრავალი ავტორი ამ ტერმინს მიმართავდა განდიდების, ეროტიკული, ეჭვიანობის და რელიგიური ბოდვის დახასიათებისას. მიუხედავად იმისა, რომ ისტორიული მოსაზრებიდან გამომდინარე, უმჯობესი იქნებოდა შეგვენარჩუნებინა ამ ტერმინის უფრო ფართო გაგება, ახლა მას, ჩვეულებრივ, ვიწრო მნიშვნელობით იყენებენ, რა სახითაც ეს პარანოიდული პიროვნული აშლილობის დიაგნოსტიკურ კატეგორიაშია მოცემული. რადგან ტერმინს „პარანოიდული“ ორი შესაძლო მნიშვნელობა აქვს, ტერმინი „დევნა“ უმჯობესია მაშინ გამოვიყენოთ, როდესაც „პარანოიდულს“ ვიწრო მნიშვნელობით ვხმარობთ. ყოველივე ეს, აგრეთვე, გავლენას ახდენს ამ სიტყვის გამოყენებაზე ისეთი სინდრომების აღწერისას, რომლებშიც ამგვარი სიმპტომები დომინირებენ.

ძველი ტერმინი „პარანოიდული ფსიქოზი“ (ან „პარანოიდული მდგომარეობა“), ნაწილობრივ გაურკვევლობების თავიდან აცილების მიზნით, ახლა შეცვალა ტერმინმა „ბოდვითი აშლილობები“ (იხ. თავი 13).

ბულებების მიუხედავად სჯერა, რომ რაღაც სნეულებითაა დაავადებული. ასეთი ბოდვა უფრო გავრცელებულია ხანში შესულ ადამიანებთან და ამ ასაკობრივ ჯგუფში ჯანმრთელობის მიმართ გაზრდილ ყურადღებას ასახავს. სხვა იპოქონდრიული ბოდვა სიმსივნეებთან ან სექსუალური გზით გადამცემ დაავადებებთან არის დაკავშირებული. აგრეთვე, პაციენტი შეიძლება წუხდეს იმის თაობაზე, თუ როგორ გამოიყურება მისი სხეულის რომელიმე ნაწილი, განსაკუთრებით ცხვირი. იპოქონდრიული ბოდვა უნდა განვასხვაოთ წუხილისაგან ჯანმრთელობის თაობაზე, რასაც იპოქონდრიის დროს ვხვდებით და რომელიც ბოდვას არ წარმოადგენს.

ღაზოიანობის (ცოლ-ქმრული ღალატის) ბოდვა

ღაზოიანობის ბოდვა უფრო მამაკაცებშია გავრცელებული, ვიდრე ქალებში. ეჭვიანობა ყოველთვის ბოდვა არ არის. ეჭვიანობის ნაკლები ინტენსივობის განცდა და აკვიატებული აზრები ჩვეულებრივ მოვლენას წარმოადგენს. ღაზოიანობის ბოდვა მნიშვნელოვანია იმიტომ, რომ მან შეიძლება გამოიწვიოს აგრესიული ქმედება იმ პიროვნების ან პიროვნებების მიმართ, რომლებიც, პაციენტის აზრით, მოღალატეები არიან. ღაზოიანობის ბოდვის მქონე პაციენტი არ დაკმაყოფილდება იმ ფაქტით, რომ მან ვერ შეძლო თავისი ეჭვის დამადასტურებელი მტკიცებულების მოპოვება და ძიებას შემდგომშიც განაგრძობს. ეს მნიშვნელოვანი და პოტენციურად საშიში ფენომენები მეცამეტე თავში იქნება აღწერილი.

სექსუალური ან სიყვარულის ბოდვა

ასეთი ტიპის ბოდვა იშვიათია და უფრო ხშირად ქალებში გვხვდება. სექსუალური ბოდვა ზოგჯერ მეორადია და სასქესო ორგანოებზე დაფიქსირებული სომატური ჰალუცინაციების ფონზე აღმოცენდება. სასიყვარულო ბოდვის მქონე პიროვნებას სჯერა, რომ ის უყვარს ადამიანს, რომელიც რეალურად მისთვის მიუწვდომელია და რომელსაც ხშირად უფრო მაღალი სოციალური სტატუსი აქვს. უმეტეს შემთხვევაში, პაციენტი ამ ადამიანს არც კი დალაპარაკებია. სიყვარულის (ერომანიული) ბოდვა კლერამბოს სინდრომის ყველაზე უფრო თვალსაჩინო მახასიათებელია.

ზემოქმედების ბოდვა

პაციენტი, რომელსაც ზემოქმედების ბოდვა აღენიშნება, დარწმუნებულია, რომ მისი ქმედებები, იმპულსები და აზრები გარედან იმართება. ამას, აგრეთვე, **პასიურობის ფენომენებს** უწოდებენ. რადგან ეს სიმპტომი დიდი ალბათობით მიუთითებს შიზოფრენიის არსებობაზე და მნიშვნელოვანია სასამართლო მედიცინისთვის, იგი წერილობით არ უნდა დაფიქსირდეს მანამ, სანამ ცხადად არ იჩენს თავს. ამგვარი სიმპტომები შესაძლოა აგვერიოს იმპერატიული ჰალუცინაციებისადმი მორჩილებაში; რელიგიურ მრწამსში, რომ ღმერთი მართავს ადამიანის ქმედებას, ან ნების თავისუფლების მეტაფორულ შეფასებებში. მათგან განსხვავებით, პაციენტს, რომელსაც ზემოქმედების ბოდვა აქვს, მტკიცედ სჯერა, რომ მისი მოძრაობები ან ქმედებები გარეშე (მაგრამ არაღვთაებრივი) ძალით არის მართული და რომ ეს მისი სურვილით არ ხდება. ჩვეულებრივ, შიზოფრენიის დროს სხვა სიმპტომებიც აღინიშნება.

ბოდვა, რომელიც აზრების მიკუთვნებულობას ეხება

თავისთავად ცხადია, ჯანმრთელმა ადამიანებმა იციან, რომ მათი აზრები მათვე ეკუთვნით; რომ მათი აზრების გაგება სხვა ადამიანებს მხოლოდ მაშინ შეუძლიათ, თუ მათ ხმამაღლა წარმოთქვამენ, დაწერენ ან სახის გამომეტყველებით, ჟესტებით ან საქციელით გამოხატავენ. ბოდვის მქონე პაციენტებისთვის ეს ასე არ არის. მათ შემთხვევაში აზრების „“კუთვნილებასთან“ დაკავშირებული სამი ბოდვიდან ერთი აღინიშნება. სამივე მჭიდროდაა დაკავშირებული შიზოფრენიასთან.

- **აზრების „ჩანერგვა“** არის ბოდვა, რომლის დროსაც ზოგიერთი აზრი პაციენტის მიერ აღიქმება არა როგორც საკუთარი, არამედ გარეშე ძალის მიერ ჩანერგილი. ხშირია მასთან ასოცირებული განმარტებითი ხასიათის ბოდვა. მაგ., მდევარი იყენებს რადიოტალღებს პაციენტისთვის აზრების ჩასანერგად. ეს გამოცდილება არ უნდა აგვერიოს ობსესიის მქონე პაციენტის გამოცდილებასთან. ობსესიის მქონე პაციენტი შეიძლება წუხდეს ისეთი აზრების გამო, რომლებიც მისი ბუნებისთვის უცხოა, თუმცა, მას არასოდეს ეპარება ეჭვი იმაში, რომ ეს აზრები მას ეკუთვნის. პაციენტს, რომელსაც აზრების „ჩადების“ ბოდვა აქვს, ჰგონია, რომ ეს აზრები მას კი არ ეკუთვნის, არამედ სხვის მიერაა მის გონებაში ჩანერგილი.
- **აზრების „წართმევა“ (მითვისება)** არის ბოდვა, რომლის დროსაც პაციენტს უჩნდება განცდა, რომ მას საკუთარ აზრებს ართმევენ. ასეთ ბოდვას, ჩვეულებრივ, თან ახლავს აზროვნების ბლოკირება: პაციენტის აზროვნების პროცესში ხდება უეცარი წყვეტა და ის ფიქრობს, რომ „დაკარგული“ აზრები გარეშე ძალამ მიითვისა. აზრის „ჩადების“ ბოდვის მსგავსად, ზოგჯერ, აქაც ვხვდებით აზრების „წართმევსთან“ ასოცირებულ განმარტებითი ხასიათის ბოდვას.
- **აზრების გახმოვანება** წარმოადგენს ბოდვას, რომლის დროსაც პაციენტს სჯერა, რომ მისი გამოუთქმელი აზრები შეიძლება ცნობილი გახდეს სხვა ადამიანისთვის რადიოსა და ტელეპატიის მეშვეობით ან რაიმე სხვა გზით. აგრეთვე, ზოგიერთ პაციენტს სჯერა, რომ მისი აზრები შეიძლება მეორე ადამიანს ესმოდეს. ამგვარი რწმენა, ასევე, თან ახლავს განცდას, რომლის დროსაც პაციენტს სჯერა, რომ მის აზრებს სხვა ახმოვანებს (*Gedankenlautwerden*), რაც ზემოთ იყო აღწერილი.

ობსესიური და კომპულსური სიმპტომები

ობსესიები

ობსესიები წარმოადგენს პერიოდულად განმეორებად პერსისტენტულ აზრებს, იმპულსებს ან ხატებს, რომლებიც, მიუხედავად მათი შეჩერების მცდელობისა, მაინც აღწვენ გონებაში ერთ-ერთი დამახასიათებელი თვისება არის ბრძოლის სუბიექტური განცდა – პაციენტი წინააღმდეგობას უწ-

ევს აკვიატებას, რომელიც, მიუხედავად ამისა, მაინც იჭრება მის გონებაში. გარდა ამისა, პაციენტი დარწმუნებულია, რომ თუ რაიმეზე ფიქრობ, მოსალოდნელია რომ ეს რეალურად მოხდეს. ობსესიური აზრები საკუთარ აზრებად განიცდება და პიროვნება არ თვლის, რომ ისინი სხვის მიერ არის ჩანერგილი (აზრების „ჩადების“ ბოდვისაგან განსხვავებით). ბოდვისაგან მეორე მნიშვნელოვანი განსხვავებაა ასევე ის, რომ პიროვნება ობსესიებს მცდარად და უაზროდ მიიჩნევს. ეს, ჩვეულებრივ, ეხება ისეთ თემებს, რაზეც პაციენტი წუხს ან რაც მისთვის უსიამოვნოა. მათ ხშირად (მაგრამ არა ყოველთვის) თან სდევს კომპულსიები (იხ. ქვემოთ).

ის ფაქტი, რომ პაციენტი წინააღმდეგობას უწევს თავის აკვიატებას, ძალზე მნიშვნელოვანია, რადგან ეს, სხვა ნიშნებთან ერთად (იდეის შესახებ მუდმივი ან სრული დარწმუნებულობის არარსებობა), საშუალებას გვაძლევს, ობსესია ბოდვისაგან განვასხვაოთ. თუმცა, პრაქტიკაში მათი ერთმანეთისაგან განსხვავება შეიძლება უფრო რთული აღმოჩნდეს, რადგან ხანგრძლივი ობსესიის შემთხვევაში წინააღმდეგობის გაწევის შესუსტება შეინიშნება. გარდა ამისა, როდესაც ობსესიები ძალიან ინტენსიურია, პაციენტი შეიძლება ნაკლებად იყოს დარწმუნებული მათ სიმცდარეში. აქედან გამომდინარე, გულდასმით შედგენილი ავადმყოფობის ისტორია, რომელიც არა მარტო სიმპტომებს, არამედ სხვა საჭირო მახასიათებლებსაც მოიცავს (მაგ., კომპულსიებს, ფსიქოზის სხვა გამოვლინებებს), თავიდან აგვარიდებს დიაგნოსტიკასთან დაკავშირებულ სირთულეებს. ასევე, აუცილებელია, განვასხვაოთ კლინიკური თვალსაზრისით მნიშვნელოვანი ობსესიები და მსგავსი აზრები, რომლებიც ჯანმრთელ ადამიანებთან იჩენს თავს, განსაკუთრებით დაღლილობის ან სტრესულ მდგომარეობაში ყოფნის დროს. კლინიკური თვალსაზრისით მნიშვნელოვანი ობსესიის დასადგენად უნდა აღინიშნებოდეს ისეთი მაჩვენებლებიც, როგორებიცაა დისფუნქცია და ობსესიური რწმენის მუდმივი არსებობა. ობსესიური სიმპტომები პიროვნების ანანკასტური აშლილობისთვისაც არის დამახასიათებელი.

ობსესიებს შეიძლება სხვადასხვა ფორმა ჰქონდეს (ცხრილი 1.3)

- **ობსესიური აზრები** განმეორებადი და მომაბეზრებელი სიტყვები ან ფრაზებია, რომლებიც შემაწუხებელია პაციენტისთვის. მაგ., უხამსი ან ღვთის მგმობი, მკრეხელური ფრაზები, რომლებიც რელიგიურ პიროვნებას „მოსდის თავში“.
- **ობსესიური „აზროვნებითი ცოხნა”** არის განმეორებადი შემაწუხებელი თემები, რომელთაც უფრო რთული ხასიათი აქვთ. მაგ., აზრები ქვეყნის დასასრულის შესახებ.
- **ობსესიური ეჭვები** განმეორებადი თემებია, რომლებიც გამოხატავს დაურწმუნებლობას წინა მოქმედებასთან დაკავშირებით (მაგ., გამორთო თუ არა ელექტროაპარატურა, რომელმაც შეიძლება ხანძარი გამოიწვიოს). როგორიც უნდა იყოს ეჭვის ხასიათი, პიროვნება აცნობიერებს, რომ დაურწმუნებლობის ხარისხი და ამით გამოწვეული წუხილი არაკეთილგონივრულია.
- **ობსესიური იმპულსები** არის გარკვეული ქმედებების ჩადენის განმეორებადი ძლიერი სურვილი. ჩვეულებრივ, ასეთი ქმედებები აგრესიული, საშიში ან სოციალური თვალსაზრისით სამარცხვინოა (მაგ., სხვა ადამიანისთვის დანის ჩარტყმა, ავტობუსის წინ გადახტომა, ეკლესიაში უწმაწური სიტყვების წამოძახება). როგორიც არ უნდა იყოს ამგვარი იმპულსი, პიროვნებას არ აქვს მისი განხორციელების სურვილი, ძლიერ წინააღმდეგობას უწევს მას და ლტოლვა ქმედებაში არ გადადის.
- **ობსესიური ფობიები.** ეს ტერმინი აღნიშნავს ობსესიურ სიმპტომებს, რომლებიც, ისევე როგორც შფოთვა, განრიდებასთან არის დაკავშირებული. მაგ., ადამიანისთვის დანით ჭრილობის მიყენების ობსესიურმა იმპულსმა შეიძლება შედეგად გამოიწვიოს ის, რომ პიროვნებამ საერთოდ თავი აარიდოს დანის გამოყენებას. ზოგჯერ დაავადებების ობსესიურ შიშს **ავადმყოფობის ფობიას** უწოდებენ.
- **ობსესიური შენელება.** პაციენტები, რომლებსაც აკვიატებები აქვთ, ხშირად ნელა მოქმედებენ, რადგან მათ კომპულსურ რიტუალებს ან განმეორებად ეჭვებს დიდი დრო მიაქვს და ხდება ყურადღების მთავარი მიზნიდან სხვა საგანზე გადატანა. მიუხედავად ამისა, ზოგჯერ შენელება არაა მეორადად ამ პრობლემებით გამოწვეული, არამედ უცნობი წარმოშობის პირველად მახასიათებელს წარმოადგენს.

ასევე მრავალფეროვანია ობსესიების თემატიკა, რომელთა უმეტესობა შეგვიძლია ქვემოთ მოცემული ექვსი კატეგორიის მიხედვით დავაჯგუფოთ:

1. ჭუჭყი და დაბინძურება
2. აგრესია
3. წესრიგი
4. ავადმყოფობა
5. სექსი
6. რელიგია

ცხრილი 1.3 ობსესიური და კომპულსიური სიმპტომები

ობსესიები
◆ აზრები ◆ აზროვნებითი ცოხნა ◆ ეჭვები ◆ იმპულსები ◆ ობსესიური ფობიები
კომპულსიები (რიტუალები)
ობსესიური შენელება

ბოდვის შინაარსი

აზრები **ჭუჭყისა და დაბინძურების** შესახებ, ჩვეულებრივ, დაკავშირებულია სხვა ადამინისთვის ან საკუთარი თავისთ-

ვის ავადმყოფობის გავრცელების გზით ზიანის მიყენების იდეასთან. **აგრესიული აზრები** შეიძლება ასახავდეს ადამიანისთვის ფიზიკური შეურაცხყოფის მიყენებას, საზოგადოებაში აგრესიულად ყვირილს ან უწმაწური სიტყვების წამოძახებას. **წესრიგთან** დაკავშირებული აზრები საგნების წესრიგში მოყვანას ან სამუშოს ორგანიზებას ეხება. აზრები, რომლებიც **ავადმყოფობას** უკავშირდება, ჩვეულებრივ, შიშის შემცველია (მაგ., სიმსივნის ან ვენერიული დაავადების ძლიერი შიში). ობსესიური იდეები **სექსის** შესახებ, ჩვეულებრივ, დაკავშირებულია ისეთ ქმედებებთან, რომლებიც პიროვნებას სამარცხვინოდ მიაჩნია. **რელიგიასთან** დაკავშირებული ობსესიები ხშირად იმაში გამოიხატება, რომ ადამიანს უჩნდება ეჭვი ფუნდამენტალურ საკითხებში (მაგ., „არსებობს თუ არა ღმერთი?“) ან იმის თაობაზე, თუ რამდენად სრულად მოინანია თავისი ცოდვები („სინდისის ქენჯნა“).

კომპულსიები

კომპულსიები ობსესიის საპასუხო განმეორებადი, გარეგნულად მიზანშეწონილი და სტერეოტიპული (კომპულსური ქცევის ალტერნატიული სახელწოდებაა) ქცევებია. ამის გამო მათ ზოგჯერ კომპულსურ რიტუალებს უწოდებენ. კომპულსიებს ყოველთვის თან ახლავს ერთის მხრივ სუბიექტური განცდა იმისა, რომ ქცევა აუცილებლად უნდა განხორციელდეს და მეორეს მხრივ ქცევის განხორციელებისთვის წინააღმდეგობის გაწევის ძლიერი სურვილი. ობსესიების მსგავსად, კომპულსიებიც უაზრობად აღიქმება. კომპულსია, ჩვეულებრივ, აზრის შემცველი ობსესიის შინაარსის ფონზე ხდება. მაგ., ხელების ხშირად დაბანის კომპულსია გამოწვეულია ობსესიური აზრებით, რომ ხელები ჭუჭყიანია. ზოგჯერ ობსესიური იდეები ეხება იმ უარყოფით შედეგებს, რომლებიც კომპულსიას მოჰყვება (მაგ., მეორე ადამიანს რაიმე უბედურება დაემართება, თუ კომპულსური ქცევა „არასწორად“ განხორციელდა). კომპულსიებმა პრობლემები შეიძლება გამოიწვიოს რამდენიმე მიზეზის გამო:

- უშუალოდ გამოიწვიოს ზიანი (მაგ., დერმატიტი, ხელის ხშირი ბანის შედეგად).
- ხელი შეუშალოს ნორმალურ ცხოვრებას, რადგან მათთვის გარკვეული დროის დათმობა ხდება საჭირო.
- მიუხედავად იმისა, რომ კომპულსური ქცევა დროებით აქვეითებს ობსესიასთან დაკავშირებულ შფოთვას, სინამდვილეში ის ხელს უწყობს ასეთი მდგომარეობის შენარჩუნებას. კომპულსიების შესუსტების სტრატეგიებს ცენტრალური ადგილი უკავია ობსესიურ-კომპულსური აშლილობების ბიჰევიორულ მკურნალობაში.

არსებობს სხვადასხვა სახის კომპულსური ქცევები. მათგან, განსაკუთრებით, ოთხია მნიშვნელოვანი:

- *შემოწმების რიტუალი*, რომელიც ხშირად უსაფრთხოებასთან არის დაკავშირებული. მაგ., არაერთგზის შემოწმება იმისა, რომ ელექტრო ხელსაწყო გამორთულია ან კარი დაკეტილია.
- *დასუფთავების (გაწმენდის) რიტუალი* ხშირად ხელების განმეორებით ბანას უკავშირდება, მაგრამ შეიძლება სახლის სამუშაოსაც მოიცავდეს.
- *დათვლის რიტუალი* გარკვეული წესით დათვლას გულისხმობს (მაგ., სამეულებად თვლა). ის ხშირად დაკავშირებულია ეჭვის შემცველ აზრებთან – რამდენჯერმე დათვლა აუცილებელია რათა დავრწმუნდეთ, რომ თვლისას შეცდომა არ დაგვიშვია. ჩვეულებრივ, დათვლა ხმამაღლა არ ხდება, ამიტომ მეორე ადამიანმა შეიძლება არ იცოდეს ამ რიტუალის არსებობის შესახებ.
- *ჩაცმის რიტუალის* დროს პიროვნება ალაგებს ან იცვამს ტანსაცმელს გარკვეული წესით ან თანმიმდევრობით. ამ რიტუალს ხშირად თან ახლავს ეჭვის შემცველი აზრები, რის გამოც ეს ქცევა უსასრულოდ მეორდება.

ზეღირებულოვანი იდეები

ზეღირებულოვანი იდეები პირველად 1900 წელს, ვერნიკეს მიერ იქნა აღწერილი. ზეღირებულოვანი იდეა არის იზოლირებული, „მისაღები, გასაგები იდეა, რომელიც პაციენტს მისი არაგონივრული შინაარსის მიუხედავად გააჩნია.“ (Sims, 2003, 143). მას შეიძლება მრავალი წლის მანძლზე წამყვანი ადგილი ეჭიროს ადამიანის ცხოვრებაში და გავლენას ახდენდეს მის ქმედებებზე. ამიტომ ზეღირებულოვან იდეას ბოდვითი იდეებისთვის დამახასიათებელი ზოგიერთი თვისება გააჩნია. მიუხედავად ამისა, აუცილებელია ამ ორი სახის იდეის ერთმანეთისაგან განსხვავება, რადგან მათ ძალზე განსხვავებული დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა გააჩნიათ.

ზეღირებულოვანი იდეები ბოდვითი იდეებისაგან სამი მთავარი ნიშნით განსხვავდება:

- ზეღირებულოვანი იდეის შინაარსი და საფუძველი, ჩვეულებრივ, გასაგებია, თუკი ცნობილია პიროვნების ცხოვრების ისტორია, მაშინ როდესაც ბოდვით იდეას და მის პაციენტისეულ განმარტებას ჩველებრივ უცნაური ხასიათი აქვს. მაგ., პიროვნება, რომლის ჯერ დედა, ხოლო შემდეგ და ავთვისებიანი სიმსივნით დაავადდა, შეიძლება მივიდეს იმ დასკვნამდე, რომ ავთვისებიანი სიმსივნე გადამდებია (რაც, ძნელი გასაგები არ არის).
- ზეღირებულოვანი იდეების თემატიკა, ჩვეულებრივ, იმ კულტურის წარმომადგენლებისთვის, რომელსაც პაციენტი განეკუთვნება, მისაღებია და მათ მიერ გაზიარებულია (მაგ., სხეულის ფორმასთან დაკავშირებული ზეღირებულოვანი იდეები, რომლებიც ნერვული ანორექსიისთვის არის დამახასიათებელი).
- ზეღირებულოვანი იდეების დროს, პაციენტს, ჩვეულებრივ, გააჩნია სურვილი, ჩაწვდეს თავისი შეხედულებების ბუნებას და მიიღოს განსხვავებული თვალსაზრისი, თუმცა ასეთი სურვილი სუსტია – პაციენტი ყოველთვის უბრუნდება თავის პირვანდელ იდეებს და ინარჩუნებს მათ.

ზეღირებულოვანი იდეები ობსესიებისგანაც უნდა განვასხვაოთ. ზეღირებულოვანი იდეების განსხვავება ობსე-

სიისაგან უფრო ადვილია, ვიდრე ბოდვითი იდეებისაგან, რადგან ამ დროს იდეები არ განიცდება უაზროდ, ცნობიერებაში შემოჭრილად და ადამიანი არ უწევს მათ წინააღმდეგობას. ზეღირებულოვანი იდეები იმით განსხვავდება ნორმალური რელიგიური რწმენისაგან, რომ ეს უკანასკნელი უფრო ფართო ჯგუფის მიერ არის გაზიარებული, რელიგიური სწავლებიდანაა აღმოცენებული და პერიოდულად დაეჭვების საგანს წარმოადგენს.

ამ განსხვავებების მიუხედავად, ხანდახან შეიძლება ძნელი იყოს ზეღირებულოვანი იდეის ამოცნობა და მკვეთრი სხვაობის დანახვა ზეღირებულოვან აზრებს, ბოდვით იდეებს, აკვიატებასა და ნორმალურ იდეას შორის. თუმცა, ეს იშვიათად იწვევს პრაქტიკული ხასიათის პრობლემებს, რადგან დიაგნოზის დასმა ერთზე მეტი სიმპტომის არსებობა-არარსებობაზეა დამოკიდებული.

სხეულის ფორმასა და წონასთან დაკავშირებული წარმოდგენები, რომლებსაც ნერვული ანორექსიის დროს ვხვდებით, ალბათ ზეღირებულოვანი იდეების ყველაზე უფრო ნათელ მაგალითს წარმოადგენს. მაკკენას თანახმად (McKenna, 1984), ეს ტერმინი ასევე გამოიყენება ისეთი სახის ანომალიური იდეების მიმართ, რომლებიც მრავალ სხვა ვითარებაშიც იჩენს თავს (დისმორფოფობია, იპოქონდრია, პიროვნების პარანოიდული აშლილობა და ავადმყოფური ეჭვიანობა). თუმცა, მნიშვნელოვანია, ხაზი გავუსვათ იმას, რომ ზეღირებულოვანი იდეების იდენტიფიცირება ხდება არა შინაარსის, არამედ ფორმის მიხედვით და მათ არ გააჩნიათ ცალსახა კავშირი რომელიმე ცალკე აღებულ დიაგნოსტიკურ კატეგორიასთან. ამგვარად, ავადმყოფობასთან დაკავშირებული ეჭვიანობის ზოგიერთი შემთხვევა აშკარად ბოდვით ხასიათს ატარებს, მაშინ როცა იპოქონდრიისა და დისმორფოფობიის დროს ასეთ შეხედულებებს ხშირად ობსესიის ან წუხილის ხასიათი აქვს და არა ზეღირებულოვანი იდეის.

ასოციაციური პროცესის დარღვევები

ასოციაციური პროცესის დარღვევები ტემპის მიხედვით

აზრის დინების დარღვევისას იცვლება აზრების რაოდენობა და სისწრაფე. **აზრების მოჭარბებისას** აღინიშნება მრავალფეროვანი აზრების სიმრავლე. ამ დროს აღმოცენებული აზრები სწრაფად მიედინება. **აზროვნების გაღარიბების** დროს პაციენტის გონებაში ჩნდება რამდენიმე აზრი, რომლებიც ერთფეროვანია და ნელა მიედინება. აზრების მოჭარბება თავს იჩენს მანიის დროს, აზრების სიმწირე კი – დეპრესიული აშლილობისას. ორივე მათგანი შეიძლება დაფიქსირდეს შიზოფრენიის დროს. რადგან ეს ფენომენები მეტყველებაში ვლინდება, მათ ზოგჯერ **მეტყველების მოჭარბებას** და **მეტყველების გაღარიბებას** უწოდებენ.

აზრების ბლოკირება

ზოგჯერ აზრის ნაკადი შეიძლება უეცრად შეწყდეს. პაციენტი გრძნობს, რომ გონება უბნელდება, ხოლო დამკვირვებელი პაციენტის მეტყველებაში უეცარ წყვეტას აფიქსირებს. ამ ტიპის ფენომენის სუსტი გამოხატულება ჩვეულებრივი მოვლენაა, განსაკუთრებით დაღლილობის, შფოთვის ან დაბნეულობის დროს. აზრების ბლოკირებისას მომხდარ წყვეტას უეცარი, თვალში საცემი და განმეორებადი ხასიათი აქვს. ის პაციენტის მიერ განიცდება, როგორც გონების უცაბედი და სრული დაცარიელება. აზროვნების ბლოკირება მნიშვნელოვანი სიმპტომია, რადგან ის შიზოფრენიაზე მიუთითებს. დიაგნოსტიკური კავშირი შიზოფრენიასთან უფრო მყარია მაშინ, როდესაც პაციენტი ამგვარ განცდებს უჩვეულო ახსნას უძებნის (მაგ., როდესაც ამბობს, რომ მისი აზრები მეორე ადამიანმა წაიღო).

ასოციაციური პროცესის დარღვევები ფორმის მიხედვით

ასოციაციური პროცესის ფორმის დარღვევის დადგენა ჩვეულებრივ მეტყველებისა და წერის მაჩვენებლების მიხედვით ხდება, თუმცა ზოგჯერ ის პაციენტის ქცევაშიც აშკარად ვლინდება. მაგ., პაციენტს შეიძლება არ შეეძლოს დოკუმენტების დალაგება შესატყვის კატეგორიათა დასახელებების მიხედვით. აზროვნების ფორმის დარღვევა რამდენიმე სახისაა (იხ. ქვემოთ). თითოეული მათგანი გარკვეული ტიპის ფსიქიკურ აშლილობას უკავშირდება, მაგრამ ცალკე აღებული არც ერთი არ არის საკმარისი დიაგნოზის დასასმელად.

პერსევერაცია

პერსევერაცია არის ერთი და იმავე აზრის მუდმივად და უადგილოდ გამეორება. ამ დარღვევის დადგენა პიროვნების მეტყველებისა და ქმედებების შესწავლით ხდება. კერძოდ, მარტივი შეკითხვების თანმიდევრულად დასმისას პაციენტმა შეიძლება სწორად უპასუხოს პირველ შეკითხვას, მაგრამ შემდგომ კითხვებზე შეუსაბამოდ იგივე პასუხი გაიმეოროს. პერსევერაციას ვხვდებით დემენციისა და შუბლის წილის დაზიანებისას; თუმცა, სხვა დაავადებების დროსაც აღინიშნება.

აზრთა ქარიშხალი

აზრთა ქარიშხალის დროს აზრები და მეტყველება სწრაფად ინაცვლებს ერთი თემიდან მეორეზე. ერთი აზრი ბოლომდე არ არის დასრულებული, როდესაც პაციენტი მეორეზე გადადის. ჩვეულებრივ, აზრების ნორმალური, ლოგიკური თანმიმდევრობა შენარჩუნებულია, მაგრამ მათი ერთმანეთთან დაკავშირება შეიძლება გარემოდან შემოსულმა შემთხვევითმა სტიმულებმა გამოიწვიოს; ან კიდევ, პაციენტის მიერ წარმოთქმულმა სიტყვამ შეიძლება შეცვალოს აზრების თანმიმდევრობა. არალოგიკური ვერბალური კავშირები შეიძლება შემდეგი სახისა იყოს: **ბგერითი ასოციაციები** (მომდევნო სიტყვა ჟღერადობით ჰგავს პირველს), **სიტყვების თამაში** (მომდევნო სიტყვა წინა სიტყვის მეორადი მნიშვნელობიდან გამომდინარეობს) და **გარითმვა.** პრაქტიკაში ძნელია განვასხვაოთ აზრთა ქარიშხალი აზრებს შორის კავშირის შესუსტებისაგან (იხ. ქვემოთ), განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც

პაციენტი სწრაფად ლაპარაკობს. ასეთ დროს სასარგებლოა პაციენტის მეტყველების ჩაწერა. აზრთა ქარიშხალი მანი-ისთვის არის დამახასიათებელი.

აზრებს შორის კავშირის შესუსტება

აზრებს შორის კავშირის შესუსტება აზროვნების ნორმალ-ური სტრუქტურის დაკარგვის მაჩვენებელია. პაციენტის საუბარი აბნეულია, ალოგიკურია და დამატებითი კითხვების დასმით უფრო ნათელი არ ხდება. ინტერვიუერებმა, საკუ-თარი გამოცდილებიდან კარგად იციან, რომ, რაც უფრო მეტად ცდილობენ ისინი ნათელი გახადონ პაციენტის აზ-რები (ან რაც უფრო დიდხანს არ აწყვეტინებენ პაციენტს საუბარს), მით უფრო ნაკლებად ესმით მისი ნათქვამი. აღწერილია ამ ტიპის აზროვნების დარღვევის რამდენიმე სფეციფიკური ნიშან-თვისება (იხ. ქვემოთ), მაგრამ მათი დადგენა საკმაოდ რთულია. კლინიცისტისთვის ყველაზე მეტად თვალში საცემი აზროვნების სიცხადის ნაკლებობაა. ამ ტიპის აზროვნების აღწერის საუკეთესო გზაა პაციენტის მეტყველების ჩაწერა და იმის დაფიქსირება, თუ რა შთაბეჭ-დილებას ახდენს ის ინტერვიუერზე. ამ შემთხვევაში (აზრებს შორის კავშირის შესუსტების დროს) პაციენტის არათანმიმ-დევრული, არამკაფიო მეტყველება განსხვავდება ისეთი ადამიანის აბნეული მეტყველებისაგან, რომელიც შფოთვას განიცდის ან რომელსაც დაბალი ინტელექტი აქვს. ადამიან-ები, რომლებიც შფოთვას განიცდიან, უფრო თანმიმდევრუ-ლად მეტყველებენ, თუკი მათ მშვიდ ატმოსფეროს შევუქმ-ნით; ხოლო, დაბალი ინტელექტის მქონე ადამიანები კი თა-ვიანთ აზრებს, ჩვეულებრივ, უფრო ნათლად გამოხატავენ, როდესაც ინტერვიუერი შეკითხვებს უმარტივებს და უფრო მეტ დროს აძლევს პასუხის გასაცემად.

აზრებს შორის კავშირის შესუსტების სამი მახასიათე-ბელია აღწერილი. ისინი ყველაზე ხშირად შიზოფრენიის დროს გვხვდება. ამ მახასიათებლების განეკუთვნება:

1. **პარალოგია – სათქმელის გარშემო ტრიალი** (*Vorbeireden*). რაიმე თემაზე საუბრისას პაციენტი ბოლომდე ვერ ასრუ-ლებს სათქმელს და მუდმივად ტრიალებს მის გარშემო.
2. **ტანგენციალობა (მხედრის სვლის მსგავსი აზროვნება** ანუ მთავარი გზიდან გადაცდენა) – ყოველგვარი ლოგი-კური კავშირებისა და თვალსაჩინო ასოციაციების გარ-ეშე ერთი თემიდან მეორეზე გადასვლა (როგორც წინა-დადებებს შორის, ასევე წინადადების შიგნით).
3. **ვერბიგერაცია** – ბგერების, სიტყვების ან ფრაზების უაზრო გამეორება. ამგვარი ანომალია თავს იჩენს მძიმე ექსპრესიული აფაზიისა და ზოგჯერ შიზოფრენიის დროს. მისი უკიდურესი გამოვლინებაა „სიტყვიერი სალათი“.

აზროვნების სხვა დარღვევები

ზეჩართვა – ცნებათა საზღვრების გაფართოება, რომლის დროს პაციენტი ერთად აჯგუფებს ისეთ საგნებსა და მოვ-ლენებს, რომლებიც, ჩვეულებრივ, ერთმანეთთან მჭიდროდ არ არის დაკავშირებული.

ნეოლოგიზმები – პაციენტის მიერ გამოგონილი ისეთი სი-ტყვები ან ფრაზები, რომლებიც ხშირად გამოიყენება ავად-მყოფური გამოცდილების აღსაწერად. ნეოლოგიზმები უნდა განვასხვაოთ სიტყვების არასწორად წარმოთქმის, დაბალი განათლების მქონე ადამიანების მიერ სიტყვების არასწორი მნიშვნელობით ხმარების, დიალექტის, ბუნდოვანი ტექნიკური ტერმინებისა და იმ შეთხზული სიტყვებისაგან, რომლებსაც ზოგიერთი ოჯახი გასართობად იგონებს. იმის დასადგენად, წარმოადგენს თუ არა ესა თუ ის სიტყვა ნეოლოგიზმს, ინ-ტერვიუერი უნდა შეეკითხოს პაციენტს, თუ რა მნიშვნელო-ბას დებს ის ამ სიტყვაში. ნეოლოგიზმები ყველაზე ხშირად ქრონიკული შიზოფრენიის დროს გვხვდება.

დეპერსონალიზაცია და დერეალიზაცია

დეპერსონალიზაცია წარმოადგენს „მე”-ს ცნობიერების შეცვ-ლას, რომლის დროსაც პიროვნების მიერ საკუთარი პერსონა განიცდება, როგორც არარეალური, მოწყვეტილი საკუთარ გამოცდილებას. პაციენტს არ შეუძლია ემოციის განცდა. დე-რეალიზაცია იგივე სახის ცვლილებაა, ოღონდ ის გარემოსთან არის დაკავშირებული. ობიექტები არარეალურად გამოიყ-ურება, ხოლო ადამიანები – როგორც უსიცოცხლო, ორგან-ზომილებიანი ფიგურები. მიუხედავად იმისა, რომ პაციენტი უჩივის ემოციათა განცდის უუნარობას, იგი დეპერსონალ-იზაციასა და დერეალიზაციას აღწერს, როგორც უკიდურესად უსიამოვნო განცდას. დეპერსონალიზაციისა და დერეალიზა-ციის ამ ძირითად მახასიათებლებს ხშირად თან სდევს სხვა ავადმყოფური განცდები: ცვლილებები დროის აღქმაში, სხე-ულის ხატთან დაკავშირებული ცვლილებები (მაგ., განცდა, რომ კიდურები გაიზარდა ან დაპატარავდა ან განსხვავებული ფორმა მიიღო). ზოგჯერ ადამიანს ისეთი განცდა ეუფლება, თითქოს ის სხეულის გარეთ იმყოფება და საკუთარ ქმედებებს გარედან (ჩვეულებრივ, ზემოდან) უყურებს.

რადგანაც პაციენტებს უჭირთ დეპერსონალიზაციასა და დერეალიზაციასთან დაკავშირებული განცდების აღწერა, ისინი ხშირად მიმართავენ მეტაფორას, რის გამოც შეიძლე-ბა დეპერსონალიზაცია და ბოდვითი იდეები ერთმანეთში აგვერიოს. მაგ., პაციენტმა შეიძლება თქვას: „ისეთი განცდა მაქვს, თითქოს ჩემი ტვინის ნაწილი არ მუშაობს“ ან „ის-ეთი განცდა მაქვს, თითქოს ადამიანები, რომლებსაც ვხე-დავ, უსიცოცხლო ქმნილებები არიან“. ზოგჯერ დეპერსონ-ალიზაციისა და ბოდვის ერთმანეთისაგან განსასხვავებლად საგულდაგულო გამოკითხვის ჩატარებაა საჭირო. „თითქოს“ განცდა სასარგებლო დისკრიმინატორს წარმოადგენს.

დეპერსონალიზაცია და დერეალიზაცია ჯანმრთელ ადა-მიანებთანაც შეინიშნება. ის, ჩვეულებრივ, თავს იჩენს დაღლილობისას და უეცრად აღმოცენებული დროებითი ფენომენია (Sedman, 1970). აგრეთვე, მისი სიმპტომები ფიქ-სირდება უძილობისა და სენსორული დეპრივაციის დროს და, ასევე, ჰალუცინოგენური ნარკოტიკების მიღებისას. დეპერსონალიზაცია და დერეალიზაცია აღინიშნება გენ-ერალიზირებული და ფობიკური შფოთვითი აშლილობების, დეპრესიული აშლილობების, შიზოფრენიისა და შუბლის წილის ეპილეფსიის დროს. არსებობს, აგრეთვე, იშვიათად გამოყენებადი დიაგნოსტიკური კატეგორია – დეპერსონ-

ალიზაცია-დერეალიზაციის სინდრომი.

მოტორული სიმპტომები და ნიშნები

სოციალურ ქცევასთან, მიმიკასა და პოზასთან დაკავშირებულ ანომალიებს ხშირად ვხვდებით ნებისმიერი სახის ფსიქიკური აშლილობების დროს. მოტორული სიმპტომები და ნიშნები შეიძლება მედიკამენტური მკურნალობის გვერდით მოვლენასაც წარმოადგენდეს. ისინი განხილულია მესამე თავში, სადაც პაციენტის გამოკვლევაა აღწერილი. შენელებული მოტორიკა და აგზნებული მდგომარეობა, რომლებიც დეპრესიული აშლილობის მნიშვნელოვანი სიათებლებია, მეთერთმეტე თავშია განხილული. გამოკლებით, ქვემოთ ჩამოთვლილი სპეციფიკური სიმპტომები უმთავრესად შიზოფრენით, კერძოდ კი, პარანოული შიზოფრენიით დაავადებულ პაციენტებს აღენიშნებათ.

neiroendokrinuli testebi

- **ტიკი** – უსისტემო განმეორებადი მოძრაობები, ბიც კუნთების გარკვეულ ჯგუფს ჩაირთავს. მაგ., თავის გვერდული მოძრაობები ან ერთ-ერთი მხრის აჩეჩვა.
- **მანერიზმი** – განმეორებადი მოძრაობები, რომელთაც გარეგნულად ფუნქციური მნიშვნელობა გააჩნიათ (მაგ., მისალმება).
- **სტერეოტიპული მოძრაობები** – განმეორებადი მოძრაობები, რომელთაც, ტიკისგან განსხვავებით, რეგულარული ხასიათი აქვთ, ხოლო მანერიზმისაგან განსხვავებით, გარეგნულად ფუნქციური მნიშვნელობა არ გააჩნია. (მაგ., წინ და უკან რწევა.)
- **კატატონია** – მდგომარეობა, რომლის დროსაც მომატებულია კუნთების ტონუსი, რაც გავლენას ახდენს გაშლასა და მოხრაზე და წყდება მიზანმიმართული მოძრაობის შედეგად.
- **კატალეფსია (ცვილისებრი მოქნილობა)** – ტერმინი, რომელიც კატატონიის ტონუსს აღწერს. კატალეფსიის დროს პაციენტის კიდურების მდგომარეობა შენარჩუნებულია ხანგრძლივი დროის მანძილზე, ხოლო კუნთების ტონუსი თანდათან იზრდება. ასევე, ამ ანომალიის მქონე პაციენტებს ზოგჯერ თავი ბალიშის ოდნავ ზემოთ უჭირავთ („ფსიქოლოგიური ბალიში“), რაც ძალზე მოუხერხებელი პოზაა ჯანმრთელი ადამიანისთვის. კატალეფსია არ უნდა აგვერიოს კატაფლექსიაში.
- **პოზირება** – უჩვეულო პოზის შენარჩუნება დიდი ხნის მანძილზე. პოზას შეიძლება სიმბოლური მნიშვნელობა ჰქონდეს (მაგ., გაშლილი ხელებით დგომა ჯვარცმის პოზაში), ზოგჯერ კი მას არანაირი მნიშვნელობა არ გააჩნია (მაგ., ცალ ფეხზე დგომა).
- **მანჭვა** – ისეთივე მნიშვნელობა აქვს, როგორც ყოველდღიურ მეტყველებაში.
- **Schauzkampf** – ტუჩების ცხვირთან ახლოს მიტანა.
- **ნეგატივიზმი** – პაციენტი აკეთებს იმის საპირისპიროს, რასაც სთხოვენ და აქტიურად ეწინააღმდეგება მისი დამორჩილების ნებისმიერ მცდელობას.
- **ექოპრაქსია** – პაციენტის მიერ ინტერვიუერის მოძრაობების ავტომატური გამეორება. პაციენტი ასეთ მოძრაობებს მაშინაც იმეორებს, როდესაც მას სთხოვენ, რომ შეწყვიტოს ამის კეთება.
- **Mitgehen** (რაიმეს ან ვინმეს მიყოლა) – აგრეთვე, მიუთითებს უკიდურეს მორჩილებაზე. ამ დროს შეგვიძლია პაციენტის კიდურები ნებისმიერი სახით ვამოძრაოთ მსუბუქი ზეწოლის გზით.

ნცია – პაციენტი მონაცვლეობით აკეთებს ის საპირისპირო მოძრაობებს (მაგ., მისასალ- ელს ხან წინ წევს ხან უკან მიაქვს), რომლებსაც დენიმეჯერ იმეორებს.

ატის დარღვევები

ტი ანუ სხეულის სქემა არის პიროვნების სუ- არმოდგენა საკუთარი სხეულის შესახებ. კლინიცისტისთვის მნიშვნელოვანია იმის ცოდნა, თუ რამდენად მთლიანია პაციენტის სხეულის ხატი, როგორ არის განლაგებული მასში სხეულის ნაწილები და როგორ მოძრაობენ ისინი. სხეულის ხატისთვის დამახასიათებელი ანომალიები თავს იჩენს ნევროლოგიური დარღვევებისას. ამის მაგალითია ფანტომური შეგრძნებები კიდურის ამპუტაციის შემდეგ; პაციენტის უუნარობა, გააცნობიეროს საკუთარი სხეულის ერთ მხარეს მომხდარი ცვლილებები (ჩვეულებრივ, ინსულტის შემდეგ); **ჰემისომატოგნოზია** (პიროვნება მცდარად განიცდის, რომ კიდური არ აქვს) და **ანოზოგნოზია** (პაციენტი ვერ აცნობიერებს სხეულის ფუნქციის დაკარგვას, რაც ჩვეულებრივ ჰემიპლეგიის შემდეგ ხდება). ეს ანომალიები სხვადასხვა ნევროლოგიურ სახელმძღვანელოში და ლიშმანთანაა აღწერილი (Lishman, 1998).

სხეულის ზომისა და ფორმის დამახინჯებულ აღქმას ხანდახან ჯანმრთელ ადამიანებთანაც ვხვდებით დაღლილობის ან ჩაძინების დროს. განცდა, როდესაც პაციენტს ეჩვენება, რომ მისი კიდური დიდდება, პატარავდება ან სხვა სახის დეფორმაციას განიცდის, ფიქსირდება შაკიკისა და ეპილეფსიური გულყრის წინმსწრები აურის შემთხვევაში, და, ასევე, LSD-ს მიღების შემდეგ. ამ დროს პიროვნება აცნობიერებს, რომ მისი განცდა არარეალურია. სხეულის ნაწილების ზომისა და ფორმის შეცვლა აღენიშნება შიზოფრენიით დაავადებულ ზოგიერთ პაციენტს. ამ შემთხვევაში ეს სიმპტომები ბოდვითი ან ჰალუცინატორული ხასიათისაა და მათი გაცნობიერების ხარისხი დაბალია.

სხეულის ხატის დარღვევა ნერვული ანორექსიისთვის არის დამახასიათებელი. ამ დროს პაციენტი ამტკიცებს, რომ მსუქანია, მაშინ როდესაც სინამდვილეში ძალიან გამხდარია და ზოგჯერ გამოფიტვამდეა მისული.

გაორების ფენომენის დროს ადამიანი საკუთარ სხეულს ან ხსეულის რომელიმე ნაწილს გაორებულად განიცდის. მაგ., პაციენტს ჰგონია, რომ ორი მარცხენა ხელი აქვს. ძალიან იშვიათად ამ ტიპის გამოცდილება აღინიშნება შაკიკის, შუბლის წილის ეპილეფსიისა და შიზოფრენიის დროს. მსგავსი გამოცდილება, აღწერილი **ავტოსკოპიური ჰალუ-**

ცინაციისას, ზემოთ არის მოცემული.

საკუთარი „მე“-ს დარღვევები

„მე“-ს განცდას რამოდენიმე ასპექტი გააჩნია. ის უფრო მეტია, ვიდრე მხოლოდ სხეულის შეცნობა. ჩვენ განცდაში გვეძლევა ერთიანობა „მე“-ს სხვადასხვა ასპექტებს შორის; ვიცით, რომ ჩვენი ქმედებები ჩვენვე გვეკუთვინს; ვხედავთ ზღვარს ჩვენსა და გარე სამყაროს შორის და განვიცდით უწყვეტობას ჩვენს წარსულ „მე“-სა და აწმყო „მე“-ს შორის. „მე“-ს ცნება ნაწილობრივ ფარავს სხეულის ხატის ცნებას. თუმცა, ჩვეულებრივ, სხეულის ხატი „მე“-ს ნაწილად განიცდება, მისი განცდა უფრო ობიექტურადაც შეიძლება (მაგ., როდესაც ვამბობთ „ფეხს სტკივა“.) გარკვეული ტიპის ფსიქიკური აშლილობის დროს შეცვლილია „მე“-ს ზოგიერთი ასპექტი. ეს ცვლილებები ხშირად სხვა პათოლოგიურ ფენომენებს უკავშირდება, რის გამოც „მე“-ს ანომალიების აღწერა ამ თავის სხვადასხვა ნაწილშია მოცემული.

ქმედებასთან დაკავშირებული დარღვევები

ჩვენთვის თავისთავად ცხადია, რომ ჩვენი ქმედებები ჩვენვე გვეკუთვნის (თუ ამაში მეტაფორული და რელიგიური შინაარსი არ არის ჩადებული). პაციენტი, რომელსაც ზემოქმედების ბოდვა აქვს, ამას ვერ აცნობიერებს. მას ისეთი განცდა აქვს, რომ მისი აზრები მას არ ეკუთვნის და დარწმუნებულია, რომ ისინი გარედან არის „ჩანერგილი“. ზოგიერთ პაციენტს დაკარგული აქვს იმის განცდა, რომ მისი ქმედებები მას ეკუთვნის და სწამს, რომ ის გარეშე ძალით არის მართული.

„მე“-ს მთლიანობის ცნობიერებასთან დაკავშირებული დარღვევები

ზოგ პაციენტს დაკარგული აქვს იმის განცდა, რომ ის ერთ მთლიან არსებას წარმოადგენს. **მრავლობითი პიროვნული აშლილობის** მქონე პაციენტებს ისეთი განცდა აქვთ, რომ ისინი ორი ან რამდენიმე „მე“-საგან შედგებიან, რომლებიც სხვადასხვა დროს მონაცვლეობით იჩენენ თავს. **აუტოსკოპიის** ან მისი მსგავსი გამოცდილების დროს (*Doppelganger*) პიროვნება ერთდროულად ორ „მე“-ს განიცდის, მაგრამ ის დარწმუნებულია, რომ ისინი მისი საკუთარი „მე“-ს ნაირსახეობებია.

„მე“-ს მთლიანობასთან დაკავშირებული დარღვევები

ჩვენ ვიცით, რომ თუმცა დროთა განმავლობაში ვიცვლებით, მაინც ერთსა და იმავე ადამიანად ვრჩებით. იშვიათ შემთხვევებში შიზოფრენიით დაავადებულ ადამიანებს დაკარგული აქვთ ამგვარი უწყვეტობის შეგრძნება. პაციენტმა შეიძლება თქვას, რომ ის ახლა სხვა ადამიანია, ვიდრე დაავადების დაწყებამდე იყო ანუ რომ მისი ძველი „მე“ ახალი „მე“-თი შეიცვალა.

„მე“-ს საზღვრებთან დაკავშირებული დარღვევები

ამ ტიპის დარღვევებს ვხვდებით ზოგიერთ ადამიანთან LSD-ს ან სხვა ნარკოტიკული ნივთიერების მიღების დროს. მათ შეიძლება თქვან, რომ ისეთი განცდა ეუფლებათ, თითქოსდა უჩინარდებიან. ჰალუცინაციები შეიძლება განვიხილოთ ისეთ ფენომენად, რომლის დროსაც პიროვნება ვერ აცნობიერებს რა იმყოფება „მე“-ს შიგნით და რა – მის გარეთ. იგივე ტიპის დარღვევები (როდესაც ადამიანს არ შეუძლია განასხვაოს, რა წარმოადგენს „მე“-ს ნაწილს და რა არა) თავს იჩენს პასიურობის ფენომენების დროს. ამ შემთხვევაშიც პაციენტი მისთვის სასურველ ქმედებებს გარედან ინიცირებულად განიცდის.

მეხსიერების დარღვევები

მეხსიერების დარღვევის მახასიათებლები და მისი შეფასება დეტალურად მესამე და მეთოთხმეტე თავშია აღწერილი. აქ ჩვენ მხოლოდ ზოგიერთ ძირითად ტერმინებსა და ცნებებს წარმოგიდგენთ.

მეხსიერების დაკარგვას **ამნეზია** ეწოდება. ხანდახან გამოიყენება მისი მონათესავე ტერმინი **დისმნეზია**. **პარამნეზია** არის მეხსიერების დამახინჯება. ზოგიერთი ტიპის მეხსიერების დარღვევა გვხვდება ფსიქიკური აშლილობის დროს და, ჩვეულებრივ, აღიწერება დროითი პარამეტრების გამოყენებით, რომლებიც ფსიქოლოგიური კვლევით დადგენილი სქემების მსგავსია. უფრო დეტალური ინფორმაციის მოძიება შესაძლებელია ნეიროფსიქოლოგიურ ლიტერატურაში და ლიშმანის ნაშრომში (Lishman, 1998).

- *უშუალო მეხსიერება* გულისხმობს ინფორმაციის შენახვას ხანმოკლე პერიოდით, რომელიც წუთებით იზომება. ასეთი მეხსიერების კლინიკური შემოწმება შემდეგნაირად ხდება: პაციენტს სთხოვენ დაიმახსოვროს რომელიმე რომანის სათაური ან რაიმე მისამართი და რამოდენიმე წუთის შემდეგ გაიხსენოს იგი.
- *ახლო წარსულის მეხსიერება* ბოლო რამოდენიმე დღის მოვლენებს ეხება. ასეთი მეხსიერების კლინიკური შემოწმება შემდეგნაირად ხდება: პაციენტს ეკითხებიან იმ მოვლენების შესახებ, რომლებიც მის ყოველდღიურ ცხოვრებაში ხდება (მაგ., თუ რა ჭამა რამდენიმე დღის წინ) ან მის გარემოში მომხდარი მოვლენების შესახებ (მაგ., კარგად ცნობილი ახალი ამბები).
- *ხანგრძლივი მეხსიერება (შორეული წარსულის მეხსიერება)* დიდი ხნის წინათ მომხდარ მოვლენებს ეხება. ამ დროს, შემოწმების მიზნით, პაციენტებს ეკითხებიან ისეთი მოვლენების შესახებ, რომლებიც მეხსიერების დარღვევამდე ხდებოდა.

მეხსიერების ნებისმიერი მდგომარეობის შემოწმებისას უნდა განვასხვაოთ ინფორმაციის სპონტანური **გახსენება** და მისი **ცნობა**. ზოგ შემთხვევაში პაციენტებს, რომლებსაც არ შეუძლიათ ინფორმაციის გახსენება, მისი სწორად ამოცნობა შეუძლიათ.

მეხსიერების დაკარგვა ყველაზე უფრო ხშირად დემენციისა და დელირიუმის დროს გვხვდება. ასეთ შემთხვევებში უფრო რთულია ბოლო დროს მომხდარი მოვლენების გახსენება, ვიდრე შორეულ წარსულში მომხდარი ფაქტებისა. დემენციის დროს მეხსიერების დაკარგვა, ჩვეულებრივ, დროში

პროგრესირებს და თანდათანობით უარესდება, თუმცა მეხსიერების სრული დაკარგვა იშვიათია. ზოგიერთი ორგანული მდგომარეობა იწვევს საინტერესო ნაწილობრივ ეფექტს, რომელიც **ამნეზური დარღვევის** სახელითაა ცნობილი. ასეთი დარღვევის დროს პიროვნებას არ ახსოვს ის მოვლენები, რომლებიც რამდენიმე წუთის წინ მოხდა, მაგრამ შეუძლია შორეულ წარსულში მომხდარი ფაქტების გახსენება. მეხსიერების სრული დაკარგვა ან პიროვნული იდენტობის სელექტიური დაკარგვა ფსიქოგენურ მიზეზებზე (იხ. ქვემოთ) ან სიმულაციაზე მიუთითებს. ზოგიერთ პაციენტს, რომელსაც მეხსიერების დარღვევა აღენიშნება, მინიშნებების მიცემასთან ერთად უუმჯობესდება გახსენების პროცესი.

ცნობიერების დაკარგვის შემდეგ, დროის გარკვეულ მონაკვეთში (კერძოდ, არაცნობიერი მდგომარეობიდან გამოსვლისა და ცნობიერების სრულად აღდგენის მომენტებს შორის არსებულ პერიოდში), მეხსიერება გაუარესებულია. ასეთ მდგომარეობას **ანტეროგრადული ამნეზია** ეწოდება. გარდა ამისა, არსებობს მიზეზები (მაგ., თავის ტრავმა ან ელექტროკონვულსიური თერაპია), რომლებიც ცნობიერებების დაკარგვამდე მომხდარი მოვლენების გახსენების უუნარობას იწვეევს, რასაც **რეტროგრადული ამნეზია** ეწოდება.

ცნობასთან დაკავშირებული დარღვევები

ცნობასთან დაკავშირებული დარღვევები ზოგჯერ აღინიშნება ნევროლოგიური და ფსიქიკური აშლილობის დროს.

- **Jamais vu** – ადამიანი ვერ ცნობს ადრე მომხდარ მოვლენებს.
- **Déjâ vu** – ადამიანი დარწმუნებულია, რომ მეორდება ისეთი მოვლენა, რომელიც სინამდვილეში წარსულში არასოდეს მომხდარა.
- **კონფაბულაცია** – პაციენტი იხსენებს მომხდარი ფაქტებს, რომლებსაც ის ხან ერთ პერიოდს უკავშირებს, ხან მეორეს. გარდა ამისა, ის, როგორც მომხდარზე, საუბრობს ისეთ ფაქტებზე, რომლებიც მას თავს არასდროს გადახდენია. კონფაბულაცია დამახასიათებელია ამნეზური სინდრომისთვის.

მოვლენების გახსენება შეიძლება იცვლებოდეს გუნებ-განწყობის მიხედვით. დეპრესიული აშლილობის დროს უფრო ადვილად იხსენებენ სევდიან ამბებს, რაც, თავის მხრივ, ამძიმებს პაციენტის ისედაც უარყოფით გუნებ-განწყობას.

ფსიქოგენური ამნეზია

ითვლება, რომ ფსიქოგენური ამნეზია რეპრესიის აქტიური პროცესის შედეგია. რეპრესია ისეთი მოვლენების გახსენებას უშლის ხელს, რომლებმაც შეიძლება უსიამოვნო ემოციები გამოიწვიონ. ეს მოსაზრება დისოციაციური ამნეზიის შესწავლის შედეგად წარმოიშვა, მაგრამ იგივე ფაქტორები შეიძლება ორგანული ამნეზიის ზოგიერთ შემთხვევაშიც მონაწილეობდეს. მათი მეშვეობით ნათელი ხდება, თუ რატომ რთულდება ზოგიერთი ფაქტის გახსენება სხვა ფაქტებთან შედარებით.

მცდარი მეხსიერების სინდრომი

ის, თუ რამდენადაა შესაძლებელი, რომ მოგონებები მთლიანად რეპრესირებულ იქნეს და მრვალი წლის შემდეგ ისევ აღდგეს მეხსიერებაში, კამათის საგანს წარმოადგენს. ეს კითხვა ყველაზე უფრო ხშირად მაშინ ჩნდება, როდესაც ფსიქოთერაპიის პროცესში პაციენტი საუბრობს სექსუალური ძალადობის ფაქტებზე, რომლებიც მანამდე არასოდეს გახსენებია და რომელთაც კატეგორიულად უარყოფს ის პირი, ვისაც ძალადობის ჩადენა ედება ბრალად. ბევრი კლინიცისტი მიიჩნევს, რომ ასეთი მოგონებები ზედმეტად სკრუპულოზური გამოკითხვითაა პროვოცირებული, ზოგიერთის აზრით კი, ეს ჭეშმარიტი მოგონებებია, რომლებიც ადრეულ პერიოდში სრულად იქნა რეპრესირებული. ისინი, ვინც მეორე მოსაზრებას უჭერენ მხარს, მიუთითებენ იმ ფაქტზე, რომ მოვლენები, ბავშვობაში გადატანილ ძალადობასთან არ არის კავშირში, ზოგჯერ შეიძლება სრულად მიეცეს დავიწყებას, მაგრამ მომავალში კვლავ მოხდეს მათი აღდგენა. იგივე ავტორები იმ ფაქტზეც მიუთითებენ, რომ ზოგიერთი აღდგენილი მოგონება ბავშვობაში განცდილი ძალადობის შესახებ, შემდგომში ობიექტური მონაცემებით დასტურდება (Brewin, 2000). მიუხედავად იმისა, რომ ამგვარი ფაქტების სანდოობის ხარისხი ყოველთვის კითხვის ნიშნის ქვეშ დგას, მოგონებების სრული და ხანგრძლივი რეპრესიის არსებობა მაინც დასაშვებად არის მიჩნეული. თუმცა, სავარაუდოდ, „აღდგენილი მეხსიერების შინაარსების სინდრომის“ შემთხვევვათა მხოლოდ მცირე ნაწილს შეიძლება მოეძებნოს ამგვარი ახსნა.

ცნობიერების დარღვევები

ჩვენ ვსაუბრობთ საკუთარი „მე“-სა და გარემოს **ცნობიერების** შესახებ. ცნობიერების ხარისხი შეიძლება ვარირებდეს სიფხიზლესა და კომატოზურ მდგომარეობას შორის. ცნობიერება შეიძლება თვისობრივადაც იცვლებოდეს: ძილი, ისევე როგორც სტუპორი, განსხვავდება არაცნობიერი მდგომარეობისაგან (იხ. ქვემოთ).

- **კომა** ცნობიერების დაქვეითების უკიდურესი ფორმაა. ამ დროს პაციენტს გარეგნულად არანაირი ფსიქიკური აქტივობა არ აღენიშნება; სუნთქვის გარდა, შეინიშნება ძალინ სუსტად გამოხატული მოტორული აქტივობა. პაციენტი ძლიერ სტიმულზეც კი არ იძლევა რეაქციას. კომატოზური მდგომარეობის რანჟირება შესაძლებელია შენარჩუნებული რეფლექსური რეაქციების ხარისხისა და ელექტროენცეფალოგრამის მონაცემების მიხედვით.
- **ცნობიერების აშლა** არის მდგომარეობა, რომლის დიაპაზონიც მერყეობს სუსტად გამოხატული დარღვევებიდან აშკარად გამოხატულ სომნოლენტურ მდგომარეობამდე, რომლის დროსაც ადამიანი სრულყოფილად ვერ რეაგირებს სტიმულებზე. ამ დროს სხვადასხსვა ხარისხითაა დაქვეითებული ყურადღება, კონცენტრაცია და მეხსიერება; აღინიშნება დეზორიენტაცია. აზროვნება არეულია და არასწორად ხდება ფაქტების ინტერპრეტაცია. ცნობიერების აშლა დელირიუმის სპეციფიკურ ნიშანს წარამოდგენს.

- **სტუპორს** ფსიქიატრიაში უწოდებენ ისეთ მდგომარეობას, რომლის დროსაც პაციენტი არამობილური, დამუნჯებული და ურეაქციოა, თუმცა ისეთ შთაბეჭდილებას ტოვებს, თითქოს სრულ გონებაზეა, რადგან, ჩვეულებრივ, თვალები გახელილი აქვს და მის გარშემო მყოფ საგნებს თვალს ადევნებს. თუ პაციენტს თვალები დახუჭული აქვს, ჩვენს მცდელობას, გავახელინოთ თვალი, ის წინააღმდეგობას უწევს. პაციენტის რეფლექსები ნორმალურია და მისი სხეული მოსვენებულ მდგომარეობაშია. ასეთ ვითარებას კატატონიის დროს ვხვდებით (შენიშვნა: ნევროლოგიაში ეს ტერმინი სხვა მნიშვნელობით გამოიყენება და, ჩვეულებრივ, ცნობიერების ხარისხის დაქვეითებას გულისხმობს).
- **აბნევა** ნათლად აზროვნების უნარის არქონაა. ის, ჩვეულებრივ, დაქვეითებული ცნობიერების მდგომარეობაში მყოფ პაციენტებთან გვხვდება, თუმცა, შეიძლება ნორმალური სიცხადის ცნობიერების მქონე პაციენტებსაც აღნიშნებოდეს. დელირიუმის შემთხვევაში, აბნევა ცნობიერების ნაწილობრივ დაბინდვასა და სხვა გამოხატულებებთან ერთად ფიქსირდება. წარსულში დელირიუმს აბნევის მდგომარეობას უწოდებდნენ. ტერმინი „აბნევა“ აღნიშნავდა, როგორც ცნობიერების დაქვეითებას, ისე აზროვნების დარღვევას.

სხვა ტერმინები, რომლებიც ცნობიერების დაქვეითების აღსანიშნად გამოიყენება:

- **ონეიროიდული მდგომარეობა** – სიზმრის მსგავსი მდგომარეობა, რომლის დროსაც ადამიანს რეალურად არ სძინავს. თუ ის ხანგრძლივია, მას შეგვიძლია *ბინდისებური მდგომარეობა* ვუწოდოთ.
- **ტორპორი** – მთვლემარე მდგომარეობა, რომელიც ადვილად გადადის ძილში. ამ დროს პაციენტს აღენიშნება აზროვნების შენელება და აღქმის ველის შევიწროვება.

გარდა ზემოთ აღნიშნული დარღვევებისა, არსებობს ძილ-ღვიძილის დარღვევები, რომელთა დროსაც პიროვნებას ცნობიერების დონის დაქვეითება აღენიშნება (მაგ., ნარკოლეპსიისას). ამ დროს პაციენტი შეიძლება ხშირად და მოულოდნელად ეცემოდეს, რასაც კუნთების ტონუსის დაქვეითება (**კატაპლექსია**) იწვევს.

ყურადღებისა და კონცენტრაციის დარღვევები

ყურადღება რაიმე საგანზე ფოკუსირების უნარია, ხოლო **კონცენტრაცია** ფოკუსის შენარჩუნების უნარს ნიშნავს. ფოკუსირების უნარი ინფორმაციის გარკვეულ ნაწილზე, რომელიც თავის ტვინამდე აღწევს, ძალიან მნიშვნელოვანია ყოველდღიურ ცხოვრებაში, მაგ., ხმაურიან ადგილას საუბრისას. გარდა ამისა ადამიანს უნდა შეეძლოს ყურადღების ერთდროულად წარმართვა ინფორმაციის რამდენიმე წყაროზე (მაგ., როდესაც საჭესთან ზის და თან საუბრობს).

კონცენტრაციისა და ყურადღების დაქვეითება მრავალი სახის პათოლოგიის დროს გვხვდება (დეპრესიული აშლილობა, მანია, შფოთვითი აშლილობა, შიზოფრენია და ორგანული დარღვევები). სწორედ ამიტომ ყურადღებისა და კონცენტრაციის დარღვევები ვერ გვეხმარება დიაგნოზის დასმის დროს. მიუხედავად ამისა, მათ გარკვეული მნიშვნელობა აქვთ მენეჯმენტის (მართვის) თვალსაზრისით (მაგ., ისინი ზემოქმედებს პაციენტის უნარზე გასცეს და მიიღოს ინფორმაცია ინტერვიუს დროს; ან ხელს უშლის პაციენტს მუშაობაში, მანაქანის მართვასა და თავისუფალი დროის გატარებაში).

ინსაითი

ფსიქოპათოლოგიაში ტერმინი „ინსაითი“ ნიშნავს პაციენტის მიერ საკუთარ თავში მომხდარი ავადმყოფური ცვლილებების გაცნობიერებას და მათ მიმართ სწორი დამოკიდებულებების შემუშავებას, რაც, ზოგ შემთხვევაში იმის გაცნობიერებასაც გულისხმობს, რომ ეს ცვლილებები ფსიქიკურ დარღვევაზე მიუთითებს. ეს პაციენტისთვის ადვილი არ არის, რადგან გულისხმობს გარკვეული ხარისხით იმის ცოდნასაც, თუ სად გადის ნორმალური ფსიქიკური ფუნქციონირებისა და ფსიქიკური გამოცდილების საზღვრები. გარდა ამისა, ინსაითის შეფასება უნდა მოხდეს იმის გათვალისწინებით, თუ რა იცის პაციენტმა ფსიქიკური დარღვევის შესახებ და რას ფიქრობს ის ამის თაობაზე. ინსაითის მიღწევა არ გულისხმობს იმას, რომ პაციენტი სავსებით უნდა ეთანხმებოდეს და იზიარებდეს ექიმის პოზიციას. ინსაითზე, აგრეთვე, კულტურალური ფაქტორებიც ახდენს ზეგავლენას (Saravanan *et al*., 2004).

მიუხედავად იმისა, რომ ადრე ინსაითის არსებობა-არარსებობა ფსიქოზის (ინსაითი არ აღინიშნება) და ნევროზის (ინსაითი სახეზეა) განმასხვავებელ ნიშნად მიიჩნეოდა, დღეს ეს განსხვავება სანდოდ და ღირებულების მქონედ აღარ ითვლება. ფსიქოზის დროს „ინსაითის ნაკლებობა“ უკეთ მოიაზრება ისეთი ტერმინების მეშვეობით, როგორებიცაა „რეალობის დამახინჯება“ და „რეალობის დარღვევა“ (იხ. თავი 12).

იმის დაფიქსირება აღენიშნება თუ არა პაციენტს ინსაითი საკმარისი არ არის. ინსაითს სხვადასხვა ასპექტები გააჩნია, რომლებიც პაციენტთან შეიძლება განსხვავებული ხარისხით იყოს წარმოდგენილი. მაგ.:

- აცნობიერებს თუ არა პაციენტი სხვებისთვის თვალსაჩინო მოვლენებს (მაგ., რომ ის უჩვეულოდ აქტიური და აჟიტირებულია)?
- გაცნობიერების შემთხვევაში, მიიჩნევს თუ არა იგი ამ მოვლენას ანომალიურად (თუ თვლის, რომ უჩვეულო აქტივობა და მხიარულება მხოლოდ კარგ გუნებაზე ყოფნის ნორმალური გამოხატულებაა)?
- თუკი ის ფიქრობს, რომ ეს მოვლენა ანომალიურია, მიიჩნევს თუ არა იგი მას ფსიქიკური დაავადების გამოხატულებად (თუ თვლის, რომ ასეთი მდგომარეობა განაპირობა მაგ., რაიმე ფიზიკურმა დაავადებამ ან მტრების მიერ მისმა მოწამლვამ)?

- თუ პაციენტი ამ მოვლენის მიზეზს ფსიქიკურ დაავადებაში ხედავს, თვლის თუ არა, რომ მკურნალობას საჭიროებს?

ამ კითხვებზე გაცემული პასუხები უფრო სანდო და ინფორმაციულია, ვიდრე მხოლოდ იმის დაფიქსირება აღენიშნება თუ არა პაციენტს ინსაითი (David, 1990). ინსაიტის ხარისხის დადგენა გვეხმარება, უფრო ზუსტად განვსაზღვროთ, თუ რამდენად დაემორჩილება პაციენტი მკურნალობას. ფსიქოთერაპიაში ტერმინი „ინსაითი“ განსხვავებული მნიშვნელობით იხმარება, ვიდრე ფსიქიატრიაში. ფსიქოთერაპიაში ინსაითი მიუთითებს უნარზე გაიგო საკუთარი მოტივები და გააცნობიერო ფსიქიკური აქტივობის ის მხარეები, რომლებიც ადრე არ გქონდა გაცნობიერებული. ტერმინი **ინტელექტუალური ინსაითი** ზოგჯერ აღნიშნავს ამგვარი გაგება/გაცნობიერების ფორმულირების უნარს, ხოლო **ემოციური ინსაითი** – უნარს, განიცადო/შეიგრძნო ამგვარი გაცნობიერება და მისცე მასზე რეაქცია.

დამატებითი ლიტერატურა

Berrios, GE (1996) *The history of mental symptoms.*Cambrige, Cambrige University Press. (აღწერითი ფსიქოპათოლოგიის ისტორია.)

Jamison, KR (1996) *An unquiet minde.* Knopf, New York. (ნაშრომში აღწერილია მანიაკალურ-დეპრესიული აშლილობის მქონე პიროვნების სუბიექტური განცდები.)

Jaspers, K (1963) *General psychopathology* (trans. from the 7th German edition by J. Hoening and M.W. Hamilton). Manchester, Manchester university Press. (კლასიკური ნაშრომი ზოგადი ფსიქოპათოლოგის საკითხებზე. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ნაშრომის პირველი თავი.)

Sims, A (2003) *Symptoms in the mind, an introduction to descriptive psychopathology.* 3rd edn, Elsevier Science, London. (ამ თანამდროვე ტექსტში მოცემულია თემის დეტალური და ფართო მიმოხილვა).

თავი 2

კლასიფიკაცია და დიაგნოსტიკა

თავის შინაარსი

ფსიქიკური დაავადების კონცეფციები
- ფსიქიკური დაავადების განსაზღვრება
- ბიოსამედიცინო და სოციალური კონცეფციების ურთიერთმიმართება
- დაზიანება, უნარშეზღუდულობა და ინვალიდობა
- დიაგნოზი, დაავადება და აშლილობა

კლასიფიკაციის კრიტიკა
- კლასიფიკაციის ისტორია

თანამედროვე კლასიფიკაციის მაორგანიზებელი პრინციპები
- ორგანული და ფუნქციური
- ნევროზი და ფსიქოზი
- კატეგორიები, განზომილებები და მრავალ-ღერძული (მულტიაქსიალური) სისტემა
- დიაგნოზთა იერარქია
- კომორბიდობა

სანდოობა და ვალიდურობა
- ფსიქიატრიული დიაგნოზის სანდოობა
- ფსიქიატრიული დიაგნოზის ვალიდურობა

თანამედროვე ფსიქიატრიული კლასიფიკაცია
- დაავადებების საერთაშორისო კლასიფიკაცია (ICD), Vთავი
- დიაგნოსტიკური და სტატისტიკური სახელმძღვანელო (DSM)

ფსიქიატრიული კლასიფიკაციის ახლანდელი და მომავალი საკითხები
- კულტურა, როგორც ფაქტორი
- პრობლემური კატეგორიები და ატიპიური აშლილობები
- ქვეზღურბლოვანი აშლილობები და მათი კლინიკური მნიშვნელობა
- მკვლევარის საჭიროებები
- ICD-11-სა და DSM-V-ის მიმართულებით

ამ წიგნში გამოყენებული კლასიფიკაციები

წიგნის პირველი თავი მოიცავს ფსიქიკური აშლილობების სიმპტომებსა და ნიშნებს. მესამე თავში მოცემულია ფსიქიატრიული გამოკვლევა, რომლის საშუალებითაც ხდება სიმპტომებისა და ნიშნების გამოვლენა და ინტერპრეტაცია, რაც ფსიქიატრიაში დიაგნოსტირების საფუძველს წარმოადგენს. მოცემულ თავში ჩვენ განვიხილავთ ფსიქიატრიული დიაგნოსტირებისა და კლასიფიცირების პრინციპებს, რამდენადაც ისინი ქმნიან ჩარჩოს, რომლის შიგნითაც მიმდინარეობს კლინიკური პროცესები.

ფსიქიატრიაში კლასიფიკაციის საჭიროებას რამდენიმე მიზეზი განაპირობებს, ესენია:

- ექიმებს შორის კომუნიკაციის ხელშეწყობა პაციენტებისთვის დასმული დიაგნოზის თაობაზე;
- დიაგნოზის მნიშვნელობის გარკვევა სიმპტომების, პროგნოზირების, მკურნალობისა და ეტიოლოგიის თვალსაზრისით;
- კლინიკური კვლევის შედეგების გათვალისწინება პაციენტებთან ყოველდღიური მუშაობისას;
- ეპიდემიოლოგიური კვლევისა და სანდო სტატისტიკური ინფორმაციის მოპოვების ხელშეწყობა;
- ცდის პირების ურთიერთშედარებად ჯგუფებთან კვლევის ჩატარების უზრუნველყოფა.

აღნიშნულთაგან პირველი სამი მიზეზი ყველაზე რელევანტურია კლინიკური პრაქტიკისთვის. მართლაც, ძნელი წარმოსადგენია, თუ როგორ განხორციელდებოდა რაციონალურ მტკიცებულებაზე დაფუძნებული ფსიქიატრიული პრაქტიკა იმ წესრიგის გარეშე, რომელსაც კლასიფიკაცია ქმნის. კლასიფიკაცია ისეთივე ფუნდამენტური და მნიშვნელოვანი კომპონენტია ფსიქიატრისთვის, როგორც მედიცინის სხვა დარგებისთვის. თუმცა, მეორე მხრივ, ფსიქიატრიული კლასიფიკაცია იწვევს სპეციფიკურ სირთულეებს და წინააღმდეგობებს, რაც, უმეტესად, მრავალი სახის აშლილობის გაურკვეველი ეტიოლოგიის შედეგია. აქ ორი სახის სირთულესთან გვაქვს საქმე. პირველი კონცეპტუალური სახის სირთულეებია. ისინი კავშირშია ფსიქიკური დაავადების ბუნებასთან და იმასთან, თუ რა უნდა დაექვემდებაროს კლასიფიკაციას. მეორე – პრაქტიკული ხასიათისაა და კავშირშია იმასთან, თუ როგორ განისაზღვრება და ორგანიზდება კატეგორიები კლასიფიკაციის სქემაში. ეს თავი, პირველ რიგში, მოიცავს კონცეპტუალურ საკითხებსა და კრიტიკას, რომელსაც მოსდევს კლასიფიკაციის ისტორიული რაკურსი. შემდგომში ჩვენ აღვწერთ და ერთმანეთს შევადარებთ ამჟამად ორ ფართოდ გავრცელებულ სქემას: ICD-10-ის V თავს, DSM-IV-ს და იმ მაორგანიზებელ პრინციპებს, რომლებსაც ისინი ეფუძნება.

ფსიქიკური დაავადების კონცეფციები

ყოველდღიურ მეტყველებაში სიტყვა **„დაავადება“** თავისუფლად გამოიყენება. ფსიქიატრიულ პრაქტიკაშიც ტერმინი „ფსიქიკური **დაავადება**“ ნაკლები სიზუსტით იხმარება და, ხშირად, „ფსიქიკური აშლილობის“ სინონიმს წარმოადგენს.

ფსიქიკური დაავადების სწორად განსაზღვრა რთულია როგორც პრაქტიკული, ისე ფილოსოფიური თვალსაზრისით. რუტინულ კლინიკურ მუშაობაში ეს სირთულე ძირითადად მნიშვნელოვანია ეთიკურ და იურიდიულ საკითხებთან მიმართებაში (როგორიც, მაგ., იძულებითი ჰოსპიტალიზაციაა). სასამართლო ფსიქიატრიაში ფსიქიკური დაავადების იურიდიული განსაზღვრება განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ისეთ საკითხებთან მიმართებაში, როგორებიცაა კრიმინალური პასუხისმგებლობა.

ფსიქიკური დაავადების კონცეფციების განხილვა შემდეგ ავტორებთანაა მოცემული: Lazare, 1973; Kendell, 1975; Hafner, 1987; Clare, 1997.

ფსიქიკური დაავადების განსაზღვრება

ფსიქიკური დაავადების დღეს არსებული განსაზღვრებები არც დამაკმაყოფილებელია და არც საყოველთაოდ მიღებული. ერთ-ერთი მიდგომა შემდეგში მდგომარეობს: ზოგად მედიცინაში დგინდება დაავადების კონცეფცია და ხდება მისი იდენტიფიცირება ფსიქიკური დაავადების რომელიმე ანალოგთან. ზოგად მედიცინაში არსებობს განსაზღვრების ხუთი ტიპი:

- **ჯანმრთელობის არქონა.** ამ მიდგომას აქცენტი ჯანმრთელობაზე გადააქვს, მაგრამ ამით პრობლემა არ წყდება, რადგან თავად ჯანმრთელობის განსაზღვრება ბევრად რთულია. მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციამ ჯანმრთელობა განსაზღვრა, როგორც „სრული ფიზიკური, ფსიქიკური და სოციალური კეთილდღეობა და არა მხოლოდ დაავადების ან უძლურების არარსებობა“. ერთ-ერთი კრიტიკოსის აზრით, „ვერც ერთი განსაზღვრება ვერ იქნება ამაზე უფრო ყოვლისმომცველი ან ამაზე უფრო უაზრო“ (Lewis, 1953). არსებობს კიდევ მრავალი სხვა განსაზღვრება, მაგრამ არც ერთი მათგანი არ არის დამაკმაყოფილებელი.
- დაავადება არის ის, რასაც ექიმები მკურნალობენ. ამ განსაზღვრებას აქვს სიმარტივის ხიბლი, მაგრამ ის, რეალურად, ვერ იძლევა პრობლემის გადაწყვეტას. მიდგომას, რომლის თანახმად დაავადება არის ის, რისი მკურნალობაც ექიმებს შეუძლიათ, გარკვეულწილად მეტი ღირებულების მქონეა. გამოცდილება გვიჩვენებს, რომ როგორც კი შესაძლებელი ხდება ჯანმრთელობის ამა თუ იმ მდგომარეობის სამედიცინო მკურნალობა (მაგ., ალკოჰოლიზმის ან ჭარბწონიანობის), უფრო მეტადაა მოსალოდნელი, რომ ეს მდგომარეობა განიხილებოდეს, როგორც დაავადება (Campbell et al., 1979).
- **ბიოლოგიური ნაკლი**. დაავადების, როგორც ბიოლოგიური ნაკლის განსაზღვრება, წარმოდგენილია სქედინგის მიერ და დაავადების ყველაზე უფრო რადიკალურ ბიოსამედიცინო კონცეფციას წარმოადგენს (Scadding, 1967). სქედინგი არ იძლევა ბიოლოგიური ნაკლის განსაზღვრებას, მაგრამ ფსიქიატრიაში ის გულისხმობს ნაყოფიერების შემცირებას (რეპროდუქციული ჯანმრთელობა) და სიკვდილიანობის ზრდას. არსებობს კიდევ ერთი კონცეფცია, რომელიც დაავადებას განიხილავს, როგორც „ევოლუციურ ნაკლს “ (Wakefield, 1992).
- **პათოლოგიური პროცესი.** ზოგიერთი რადიკალური თეორეტიკოსი (მაგ., Szasz, 1960), გამოთქვამს მოსაზრებას, რომ დაავადება, როგორც ასეთი, შეიძლება განისაზღვროს მხოლოდ ფიზიკური პათოლოგიის ტერმინებში. რადგანაც უმეტესობა ფსიქიკური დაავადების შემთხვევაში არ აღინიშნება გამოკვეთილი ფიზიკური პათოლოგია, ამ თვალსაზრისით ისინი დაავადებებს არ წარმოადგენენ. ამ თეორიის ავტორი კიდევ უფრო შორს მიდის და ამტკიცებს, რომ, ფსიქიკური დაავადების უმეტესობა, არ წარმოადგენს ექიმების კომპეტენციას. ამგვარი მოსაზრება პათოლოგიის უკიდურესად ვიწრო გაგებას გულისხმობს. გარდა ამისა, ეს შეხედულება დაუსაბუთებელია და სრულიად შეუთავსებელია ინფორმაციასთან ფსიქიკური აშლილობების გენეტიკური და ნეირობიოლოგიური საფუძვლების შესახებ. ეს შეხედულება, აგრეთვე, არ ითვალისწინებს ამ დაავადებებთან დაკავშირებული ავადობისა და სიკვდილიანობის მაჩვენებლებს.
- **ტანჯვის განცდა.** ამ მიდგომას პრაქტიკული ღირებულება გააჩნია, რადგან ის განსაზღვრავს იმ ადამიანთა ჯგუფს, რომელიც, ჩვეულებრივ, ექიმს მიმართავს. მისი ნაკლი იმაში მდგომარეობს, რომ ამ ტერმინის გამოყენება არ შეიძლება ყველას მიმართ, ვინც ჩვეულებრივ ავადმყოფად ითვლება. მაგ., მანიით დაავადებული პაციენტები შეიძლება თავს არაჩვეულებრივად კარგად გრძნობდნენ და არ განიცდიდნენ ტანჯვას, თუმცა ადამიანების უმეტესობა მათ ფსიქიკურად დაავადებულად მიიჩნევს.

ბიოსამედიცინო და სოციალური კონცეფციების ურთიერთმიმართება

ზემოთხსენებული კონცეფციები შეიძლება ორად დაიყოს: კონცეფცია, რომელიც ფსიქიკურ დაავადებას განიხილავს წმინდა ბიოსამედიცინო კუთხით და კონცეფცია, რომელიც თვლის, რომ ფსიქიკური დაავადება სოციალური ფენომენია და უპირატესობას სუბიექტურ შეფასებას ანიჭებს. დებატები ამ თემაზე ჯერ კიდევ გრძელდება და, ნაწილობრივ, განპირობებულია დაავადებების ეტიოლოგიაზე არსებული შეხედულებებით. თუმცა, ამჟამად დამკვიდრებულია მოსაზრება, რომ მაშინაც კი, როდესაც აშლილობა ბიოსამედიცინო პოზიციიდან განიხილება, დიაგნოსტირებაში სუბიექტური შეფასება მონაწილეობს (Fulford, 1989). მაგ., აზრები და ემოციები ცენტრალურ როლს თამაშობს ბევრ ფსიქიკურ აშლილობაში, მაგრამ ის, თუ როგორია ეს აზრი და ემოცია („კარგია თუ ცუდი“) და რა დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს მათ, ეს სუბიექტურ შეფასებაზეა დამოკიდებული.

დაზიანება, უნარშეზღუდულობა და ინვალიდობა

მედიცინაში და განსაკუთრებით ფსიქიატრიაში მიზანშეწონილია აღიწეროს და დაჯგუფდეს აშლილობის შედეგები. ეს მიდგომა დაკავშირებულია დაავადების იმ კონცეფციასთან, რომლის თანახმად, დაავადება დისფუნქციის არსებობას გულისხმობს (Wakefield, 1992), როგორც ეს ICD-10-სა და DSM-IV-ში შეტანილი ფსიქიკური აშლილობის განსაზღვრებებშია მოცემული. ქვემოთ მოტანილი სამი ურთიერთდაკავშირებული ტერმინი სამედიცინო სოციოლოგიიდან და სოციალური ფსიქოლოგიიდან არის ნასესხები და აშლილობის საზიანო შედეგების აღსაწერად გამოიყენება:

1. **დაზიანება** ეხება პათოლოგიურ დეფექტს (მაგ., ჰემიპარეზი ინსულტის შემდეგ).
2. **უნარშეზღუდულობა** – ფიზიკური ან ფსიქოლოგიური ფუნქციის შეზღუდვა, რომელიც დაზიანებიდან მომდინარეობს (მაგ., საკუთარი თავის მოვლასთან დაკავშირებული სირთულეები, რომლებიც გამოწვეულია ჰემიპარეზით).
3. **ინვალიდობა** ეხება სოციალურ დისფუნქციას (მაგ., მუშაობის უუნარობა ჰემიპარეზის შედეგად).

ქმედუუნარობა შეიძლება განხილულ იქნეს, როგორც დაავადების სხვა საზიანო შედეგი, თუმცა ტერმინს ჩვეულებრივ იურიდიული დატვირთვა აქვს და ეხება მკურნალობასთან დაკავშირებული გადაწყვეტილებების მიღების უნარზე დაავადების ზეგავლენას. (იხ.თავი 4).

დიაგნოზი, დაავადება და აშლილობა

ტერმინი „დიაგნოზი“ ორი რამდენადმე განსხვავებული მნიშვნელობით იხმარება. „ერთის მეორისგან გარჩევას“ ზოგადი მნიშვნელობა აქვს. თუმცა, მედიცინაში ამას სპეციფიკური მნიშვნელობა ენიჭება. კერძოდ, ეს იმ სიმპტომებისა და ნიშნების გამომწვევი მიზეზების ცოდნაა, რასაც პაციენტი უჩივის. გამომწვევი მიზეზები სიმპტომებისგან განსხვავებული ტერმინებით გამოიხატება. მაგ., მწვავე აპენდიციტის სიმპტომები სრულიად განსხვავებული ტერმინითაა გადმოცემული, ვიდრე მისი გამომწვევი მიზეზი, რაც, ექიმის აზრით, პერიტონეუმის გაღიზიანებაა, რომელიც აპენდიქსის ანთებითაა განპირობებული. ამ სახით დიაგნოზის დასმის შესაძლებლობა, დამაკმაყოფილებელია ექიმისათვის და სასარგებლოა პაციენტისთვის, რადგან განსაზღვრავს, თუ რა სახის გამოკვლევების და მკურნალობის ჩატარებაა საჭირო. აშკარაა, რომ კლასიფიკაციის პრაქტიკულობა სრულიად ზედმეტს ხდის მასთან დაკავშირებულ ფილოსოფიურ და თეორიულ მოსაზრებებს. სამწუხაროდ, ამ სახით დიაგნოზის დასმა ფსიქიატრიული პაციენტებისთვის იშვიათადაა შესაძლებელი. გამონაკლისს მხოლოდ „ორგანული“ ფსიქიკური აშლილობები წარმოადგენს (იხ. ქვემოთ).

ფსიქიატრიაში სამედიცინო მნიშვნელობით დაავადების მკაფიო კატეგორიების ნაკლებობამ განაპირობა უფრო ზოგადი ტერმინის `აშლილობა“, გამოყენება. ICD-10-ში აშლილობა განსაზღვრულია, როგორც:

„კლინიკურად გამოხატული ქცევის ან სიმპტომების ერთობლიობა, რომელიც უმეტეს შემთხვევაში ასოცირებულია დისტრესთან და გავლენას ახდენს პიროვნების ფუნქციონირებაზე. სოციალური დევიაცია ან კონფლიქტი პიროვნების დისფუნქციის გარეშე, ამ განსაზღვრების თანახმად, ფსიქიკურ აშლილობად არ განიხილება.

DSM-IV განსაზღვრება უფრო ვრცელი, მაგრამ პირველის მსგავსია:

„კლინიკურად მნიშვნელოვანი ქცევა ან ფსიქოლოგიური სინდრომი ან პატერნი, რომელიც თავს იჩენს ინდივიდში და რომელიც დაკავშირებულია არსებულ დისტრესთან (ავადმყოფურ სიმპტომთან, მაგ., ტკივილთან), ან უნარშეზღუდულობასთან (ფუნქციონირების გაუარესებასთან ერთ ან მეტ მნიშვნელოვან სფეროში) ან ტკივილის, ან ინვალიდობის, ან ლეტალობის რისკის მნიშვნელოვან ზრდასთან ამასთან, ეს სინდრომი ანუ პატერნი არ უნდა წარმოადგენდეს უბრალოდ მოსალოდნელ რეაქციას კონკრეტულ მოვლენაზე, მაგ., ძვირფასი ადამიანის გარდაცვალებაზე. რაც უნდა იყოს მისი პირველადი მიზეზი, ის უნდა განიხილებოდეს ინდივიდში ქცევის, ფსიქოლოგიური ან ბიოლოგიური დისფუნქციის გამოვლინებად. არც დევიაციური ქცევა (პოლიტიკური, რელიგიური ან სექსუალური) და არც კონფლიქტი ინდივიდსა და საზოგადოებას შორის არ წარმოადგენს ფსიქიკურ აშლილობას, თუ დევიაცია ან კონფლიქტი არაა ინდივიდის დისფუნქციის სიმპტომი, როგორც ეს ზემოთაა აღწერილი“.

მიუხედავად მსგავსებისა, ამ ორ განსაზღვრებას შორის მნიშვნელოვანი განსხვავება შეინიშნება, რომელიც შეიძლება ადვილად დარჩეს ყურადღების მიღმა. ICD-10-ში განსაზღვრება – „ადამიანის ფუნქციონირებისთვის ხელის შეშლა“, ეხება მხოლოდ სხვაზე ზრუნვას და პიროვნების უშუალო გარემოს; ის არ გულისხმობს სამსახურეობრივი ან სხვა სოციალური როლების შესრულებისთვის ხელის შეშლას. DSM-IV-ში კი – „ფუნქციონირების გაუარესება ერთ ან მეტ მნიშვნელოვან სფეროში“, ეხება ფუნქციონირების ყველა ტიპს.

ორივე განსაზღვრება გვიჩვენებს, რომ ფსიქიკური აშლილობები დაფუძნებულია არა თეორიულ კონცეფციებს ან პრეზუმფციებზე ეტიოლოგიის შესახებ, არამედ სიმპტომებისა და ქცევების ამოცნობად ჯგუფებზე (Kendler, 1990). ეს გასაგებს ხდის მრავალ დებატს კატეგორიების კლასიფიკაციის სანდოობასა და ვალიდურობაზე, რაც ამ თავში იქნება განხილული.

კლასიფიკაციის კრიტიკა

მიუხედავად გარკვეული უპირატესობისა, ფსიქიატრიული კლასიფიკაციის გამოყენებას ხანდახან აკრიტიკებენ, როგორც არამართებულს ან საზიანოს. ამგვარი კრი-

ბოქსი 2.1 სტიგმა

ადამიანების მიერ პიროვნების სტიგმატიზაცია მაშინ ხდება, როცა მასზე მსჯელობენ არა პიროვნული თვისებების მიხედვით, არამედ იმ „იარლიყის“ საფუძველზე, რომელიც მას საშიშ, არასასურველ ჯგუფს მიაკუთვნებს. სტიგმატიზაციის ტენდენციას, როგორც ჩანს, ღრმად აქვს ფესვები გადგმული ადამიანის ბუნებაში. ეს არის რეაგირება იმ ადამიანებზე, რომლებიც განსხვავებულად გამოიყურებიან ან იქცევიან. სტიგმატიზაცია ემყარება შიშს, რომ განსხვავებული ადამიანები, შეიძლება მოიქცნენ შემაშინებლად და არაპროგნოზირებადნი იყვნენ; ეს შიში მცირდება, როდესაც ნათელი ხდება, რომ სტიგმატიზებული ადამიანი არ იქცევა ისე, როგორც ამას მისგან ელიან.

სტიგმა ფსიქიატრიაში. ადამიანებს ეშინიათ ფსიქიკური დაავადების და ავადმყოფი ადამიანების სტიგმატიზაციას ახდენენ. ამის გამომწვევი მიზეზები რთულია. ერთ-ერთი მათგანი იმაში მდგომარეობს, რომ ფსიქიკური დაავადების მქონე ადამიანებს არ შეუძლიათ საკუთარი ქცევის მართვა და შეიძლება უცნაურად, არაპროგნოზირებადად და ძალადობრივადაც კი იქცეოდნენ. ამგვარად, ისინი პირდაპირი და, შესაძლოა, არაპირდაპირი საფრთხის შემცველად აღიქმებოდნენ, რადგან მათი თვით-კონტროლის ნაკლებობა საფრთხეს უქმნის იმის რწმენას, რომ ჩვენ შეგვიძლია ვმართოთ საკუთარი ქმედებები. როგორი ფსიქოლოგიური მექანიზმებიც არ უნდა ედოს ამას საფუძვლად, ფსიქიკური დაავადების შიში აიძულებს ადამიანებს, ერთნაირი სიფრთიხილით მოექცნენ ყველა ფსიქიკური პრობლემის მქონე პირს, რაც ხშირად პაციენტებისთვის არასასურველი ფორმით ხდება და ზრდის სტიგმატიზაციის ხარისხს. დიაგნოზი, როგორც იარლიყი, პოტენციურად სტიგმატიზაციას გულისხმობს (მაგალითად, კეთრი და შიდსი). ვარაუდობდნენ, რომ ფსიქიკური დაავადების სტიგმა შემცირდებოდა, შიზოფრენიასა და მსგავს დიაგნოზებზე უარის თქმის შემთხვევაში, მაგრამ ეს წინადადება არ ითვალისწინებს იმას, რომ სტიგმის საფუძველი შიშია და მხოლოდ იარლიყის მოშორება არ ამცირებს შიშს. ფსიქიკური დაავადების მქონე ადამიანები თანამედროვე სადიაგნოსტიკო ტერმინების შემოტანამდე ბევრად უფრო ადრე იყვნენ სტიგმატიზებულნი. ადამიანები, რომელთაც ფსიქიკური დაავადების ეშინიათ, იგონებენ საკუთარ იარლიყებს (მაგ., „არანორმალური“), რომლებიც დიაგნოზთან შედარებით ბევრად უფრო ძლიერი სტიგმის მატარებელია. სტიგმის შემცირებისთვის აუცილებელია შიშის შემცირება, რაც მოითხოვს ზუსტ ინფორმაციას ფსიქიკური დაავადების შესახებ და ფსიქიკური დაავადების მქონე ადამიანების უკეთეს გაგებას.

საშიშროების ფაქტორი ფსიქიატრიული სტიგმის მთავარი კომპონენტია. სხვა მნიშვნელოვანი კომპონენტები ქვემოთაა ჩამოთვლილი (Crisp *et al*., 2000)

- ფსიქიკური დაავადების მქონე ადამიანები გრძნობენ, რომ ჩვენგან განსხვავებულნი არიან
- რთულია მათთან საუბარი
- ფსიქიკური დაავადება არ იკურნება
- ადამიანის ჯანმრთელობა ვერასდროს აღდგება

ამგვარი წარმოდგენების გამო, ადამიანები თავს არიდებენ ფსიქიკური აშლილობების მქონე პირებს და სხვებსაც უშლიან მათთან კონტაქტის დამყარებას. ამის გამო, მათ არ ეძლევათ საშუალება გააცნობიერონ, რომ მათი თავდაპირველი დასკვნები ამ ადამიანებზე მცდარი იყო. ფსიქიკურად დაავადებულ ადამიანთა პრობლემებს სტიგმატიზაციის შიშიც ემატება. ამიტომ, ისინი ვერ ბედავენ ავადმყოფობის ადრეულ ეტაპზე დახმარების ძიებას და საკუთარი მძიმე მდგომარეობის გაზიარებას ნათესავებისა და მეგობრებისათვის. სტიგმას უფრო ფართო სოციალური ეფექტიც აქვს. მაგალითად, ფსიქიკური პრობლემების მქონე პირებისთვის რთულია სამსახურში მოწყობა, დაქორწინება და შვილების ყოლა. ზოგიერთი მათგანისათვის საკუთარი მდგომარეობის დამალვის მცდელობა, სტიგმის თავიდან აცილების მიზნით, თითქმის ისევე მძიმეა, როგორც ის ტვირთი, რომელიც ავადმყოფობას მოაქვს. სტიგმატიზაციამ შეიძლება იმოქმედოს ფსიქიკური დაავადების მქონე ადამიანების მოვლისათვის საჭირო რესურსების გამოყოფაზე, რაც შეიძლება იმაში გამოიხატებოდეს, რომ საზოგადოებამ არ მიანიჭოს პრიორიტეტი ამ ტიპის ადამიანების მომსახურებას და მათთვის დაფინანსების გამოყოფას.

სტიგმის შემცირება. არასწორი აღქმისა და ცრურწმენის შეცვლა, რაც საფუძვლად უდევს სტიგმას, საზოგადოების განათლებით მიიღწევა. სტიგმატიზაციაზე მიმართული კამპანია ძირითადად მოიცავს:

- ინფორმაციის მიწოდებას ფსიქიკური დაავადების ნამდვილი ბუნებისა და სახიფათო ქცევის დაბალი სიხშირის შესახებ
- წარსულში ფსიქიკური დაავადების მქონე, საზოგადოებისათვის ცნობილი ადამიანების დაყოლიებას საჯარო გამოსვლებზე, რათა მათ საჯაროდ ისაუბრონ თავიანთი გამოცდილების შესახებ
- ახალგაზრდებზე ფოკუსირებას, რადგან მათი დამოკიდებულებები ნაკლებად მყარია, ვიდრე უფროსი თაობისა.

მართალია, სტიგმის შემცირება შესაძლებელია, მაგრამ ეს მარტივად და სწრაფად არ ხდება. წარსულში სტიგმატიზებულნი იყვნენ ეპილეფსიით დაავადებული ადამიანები, მაგრამ მათი მდგომარეობის შესახებ ცოდნის გავრცელებასა და მკურნალობის გაუმჯობესებასთან ერთად, მათდამი დამოკიდებულება თანდათანობით შეიცვალა. ამჟამად, დადებითი ცვლილებები უკვე შეიმჩნევა დეპრესიული აშლილობისა და ალცჰაიმერის დაავადების მქონე ადამიანების სტიგმატიზაციასთან დაკავშირებით, თუმცა ეს ჯერ კიდევ არ ვრცელდება შიზოფრენიით დაავადებულებზე. ამგვარად, საზოგადოების საგანამანათლებლო კამპანია, რომელიც სტიგმის თანმდევი შიშისა და გაუგებრობის შემცირებაზეა მიმართული, მუდმივი ხასიათისა უნდა იყოს. კრისპის ნაშრომში (Crisp, 2004) მოცემულია სტიგმის მრავალმხრივი განხილვა.

ტიკა ნაწილობრივ მომდინარეობს სხვადასხვა წინააღმდეგობებიდან, რომლებიც ზემოთ იყო ნახსენები. თუ თავად ფსიქიკური აშლილობის კონცეფციაა სადავო, მაშინ კლასიფიკაციაც ასევე საკამათო იქნება. განსაკუთრებით ხშირი და მწვავე კრიტიკა იყო გამოთქმული. „ანტიფსიქიატრიული“ მოძრაობის მწვერვალზე 1950 და 1960-იან წლებში. ის ძირითადად სამი სახისა იყო:

- პაციენტების მიკუთვნება დიაგნოსტიკური კატეგორიისთვის ხელს უშლის მათი უნიკალური პიროვნული სირთულეების გაგებას, თუმცა, სავსებით შესაძლებელია კლასიფიკაციის გამოყენება პაციენტის უნიკალური თვისებების გათვალისწინებითაც მოხდეს. ასეთი კომბინაცია მართლაც მნიშვნელოვანია, რადგან ამ თვისებებმა შეიძლება შეცვალოს პროგნოზი და, ამიტომ, მკურნალობის დროს აუცილებლად უნდა იქნეს გათვალისწინებული. სტანდარტული კლასიფიკაციის კრიტიკოსებმა თავად გამოიყენეს იდიოსინკრაზიული კლასიფიკაციები საკუთარ ტექნიკურ ტერმინებთან ერთად, როგორც ინფორმაციის შეჯამების საშუალება.
- ზოგიერთი სოციოლოგი ასაბუთებს, რომ პიროვნების მიკუთვნება დიაგნოსტიკური კატეგორიისადმი ცალსახად იმას ნიშნავს, რომ ამ დროს დევიაციური ქცევისთვის „დაავადების“ იარლიყის მიწებება ხდება, რაც მხოლოდ და მხოლოდ ზრდის პიროვნების სირთულეებს. ეჭვგარეშეა, რომ ტერმინები „ეპილეფსია“ და „შიზოფრენია“ სტიგმატიზაციას გულისხმობს (ბოქსი 2.1). თუმცა, ისეთი აშლილობები, რომლებიც იწვევს ადამიანის ტანჯვას და საჭიროებს მკურნალობას, ამით ნაკლებად რეალური არ

ხდება. ამ პოზიციაში უბრალოდ ისაა ხაზგასმული, რომ ფსიქიკური დაავადება არ უნდა განისაზღვროს, როგორც მხოლოდ სოციალურად დევიაციური ქცევა. მაგ., ხშირად ამტკიცებენ, რომ თუ ადამიანმა სასტიკი მკვლელობა ჩაიდინა, ის უდავოდ ფსიქიკურად დაავადებული ან „ავადმყოფია". მიუხედავად იმისა, რომ ასეთი ქცევა ძალზე იშვიათია, შეუძლებელია მისი ფსიქიკურ დაავადებასთან გაიგივება. ამ უკანასკნელის არსებობა ცალკე უნდა დადგინდეს ფსიქიატრიული ისტორიის და ფსიქიკური მდგომარეობის გამოკვლევის საფუძველზე. უფრო მეტიც, თუ ფსიქიკური დაავადების არსებობის შესახებ დასკვნა გამოგვაქვს მხოლოდ და მხოლოდ სოციალურად დევიაციური ქცევის არსებობის საფუძველზე, ამან შეიძლება პოლიტიკურ მანიპულაციებს შეუწყოს ხელი (იხ. ქვემოთ). ფსიქიკური დაავადების განსაზღვრებიდან და დიაგნოსტიკური კრიტერიუმიდან სოციალური კრიტერიუმის გამორიცხვის მიზეზი არის ის, რომ მრავალი ქცევა სახვადასხვაგვარად ფასდება სხვადასხვა ქვეყანაში და სხვადასხვა დროს. მაგ., ჰომოსექსუალობა 1970 წლამდე ფსიქიკურ აშლილობად განიხილებოდა.

- ადამიანები ზუსტად არასოდეს ერგებიან დადგენილ კატეგორიებს. მიუხედავად იმისა, რომ დაავადებების (ან პაციენტების) მცირე ნაწილის კლასიფიცირება არ არის შესაძლებელი, ეს არ წარმოადგენს იმის საფუძველს, რომ უარი ვთქვათ მათი უმრავლესობის კლასიფიკაციაზე.

ცხადია, რომ ფსიქიატრიაში ზოგჯერ მიმართავდნენ კლასიფიკაციით მანიპულირებას პოლიტიკური, ფინანსური და სხვა მოსაზრებების გამო. ამის მაგალითია საბჭოთა კავშირი, სადაც ზოგი ფსიქიატრი გარიგებაში შევიდა მთავრობასთან და განსხვავებული პოლიტიკური თვალსაზრისის არსებობა ფსიქიკური დაავადების გამოხატულებად გამოაცხადა. ასეთი ფაქტები მკაცრად იქნა დაგმობილი, რის შედეგადაც მსოფლიო ფსიქიატრთა ასოციაცია სათავეში ჩაუდგა ეთიკური წესების შემუშავებას, რათა მომავალში შეემცირებინა ამგვარი შემთხვევების აღმოცენების რისკი.

ამჟამად, საბედნიეროდ, ნაკლებად არსებობს ამგვარი რისკი, თუმცა, ზემოთ მოტანილი შემთხვევები იმას მიუთითებს, რომ პაციენტების დიაგნოსტირება და კლასიფიცირება არ არის ნეიტრალური აქტი და რომ ის ეთიკური და სხვა სახის დატვირთვის მატარებელია (თავი 4). ერთ-ერთი ეთიკური პრობლემა სტიგმატიზაციას უკავშირდება. ისიც კი, ვინც არ აღიარებს ზოგიერთი პრობლემის ეთიკურ მნიშვნელობას, უდავოდ იზიარებს იმ მოსაზრებას, რომ სტიგმატიზაცია ძალზე სერიოზული საკითხია ფსიქიკური ჯანმრთელობის პრობლემების მქონე პაციენტებისთვის (Byrne, 2000). ბოქს 2.1-ში განხილულია სტიგმატიზაციის საკითხი ფსიქიატრიის სფეროში. ფსიქიატრებმა და ზოგადად ყველამ, ვინც ფსიქიატრიული დიაგნოსტიკის ტერმინებს იყენებს, უეჭველად უნდა მიაქციოს სათანადო ყურადღება მათ კორექტულ გამოყენებას, იმას, თუ რა დანიშნულებით და რა კონტექსტში ხდება მათი ხმარება. ამ გზით შესაძლებელია სტიგმატიზაციის პრობლემის ნაწილობრივი მოვლა, თუმცა მისი მოხსნა შეუძლებელია, რადგან, როგორც აღინიშნა, სტიგმა მრავალი ფაქტორის ზემოქმედების შედეგია.

მიუხედავად იმისა, რომ ეს კრიტიკა მნიშვნელოვანია, ის მხოლოდ და მხოლოდ არგუმენტია კლასიფიკაციის მცდარი გამოყენების წინააღმდეგ. ისეთი აშლილობები, როგორებიცაა ეპილეფსია და შიზოფრენია და მათი საზიანო შედეგები ვერ გაქრება იმით, თუ მათ ამ სახელებით აღარ მოვიხსენიებთ. ICD-10-სა და DSM-IV-ში, რომლებიც შემდგომშია განხილული, ხაზგასმულია ის ფაქტი, რომ კლასიფიკაცია არის კომუნიკაციის საშუალება და გზამკვლევი, რომელიც გადაწყვეტილების მიღებაში გვეხმარება, მაგრამ, ამავე დროს, ისიცაა გათვალისწინებული, რომ კლასიფიკაცია დროებითი და არასრულყოფილი სქემაა. ექიმებმა და მკვლევარებმა უნდა იხელმძღვანელონ თავიანთი გამოცდილებითა და საღი აზრით და, აგრეთვე, უნდა გაითვალისწინონ დაავადებათა ის დახასიათება, რომელიც კლასიფიკაციაშია შეტანილი. გარდა ამისა, კლასიფიკაციის კლინიკური უპირატესობაა ის, რომ იგი გვეხმარება ფსიქიკური პრობლემების მოგვარებაში დანაშაულებრივი ქცევის დროს, გადაწყვეტილების მიღებაში იმის თაობაზე, თუ როგორ დავგეგმოთ რაციონალურად ჯანმრთელობაზე ზრუნვა და როგორ განვსაზღვროთ, თუ რამდენად საფუძვლიანია სადაზღვევო მოთხოვნები. აგრეთვე, გვეხმარება პოლიტიკური მიზნებისთვის ფსიქიატრიის ბოროტად გამოყენების თემაზე კომპეტენტური დისკუსიის წარმართვაშიც.

ფსიქიატრიაში კლასიფიკაციის გამოყენების სხვა სახის კრიტიკა უმეტესად ეხება დეტალებს და არა პრინციპებს (მაგ., არის თუ არა დიაგნოსტირების კატეგორიები სანდო და ვალიდური). ეს საკითხები წარმოდგენილია მოცემულ თავში და წიგნის სხვა ნაწილებში.

კლასიფიკაციის ისტორია

ანომალიური ფსიქიკური მდგომარეობის კლასიფიკაციის მცდელობებს უკვე ანტიკურ ხანაში ვხვდებით. ერთ-ერთი მიზეზი, რის გამოც აქ კლასიფიკაცია ქრონოლოგიურ ჭრილში განიხილება არის ის, რომ თანამედროვე ფსიქიატრიული კლასიფიკაცია, ნაწილობრივ, სხვადასხვა ისტორიული თემისა და მოსაზრების ჰიბრიდს წარმოადგენს. ადრეულ ბერძნულ სამედიცინო ჩანაწერებში ფსიქიკური აშლილობის სხვადასხვა გამოვლინებაა აღწერილი (აგზნება, დეპრესია, აბნეულობა, მეხსიერების დაკარგვა). ეს მარტივი კლასიფიკაცია დამკვიდრდა რომაულ მედიცინაში და დაიხვეწა ბერძენი მკურნალის – გალენის მიერ, რომლის კლსიფიკაციის სისტემას მე-18 საუკუნემდე იყენებდნენ.

მე-18 საუკუნეში გაჩნდა ინტერესი ბუნების მოვლენების კლასიფიკაციის მიმართ, რაც, ნაწილობრივ, განაპირობა ლინეის პუბლიკაციამ მცენარეთა კლასიფიკაციის შესახებ. ლინეი სამედიცინო კვალიფიკაციის მქონე პროფესორი ბოტანიკოსი იყო, რომელმაც, აგრეთვე, შექმნა დაავადებათა ნაკლებად ცნობილი კლასიფიკაცია, რომელშიც მთავარი

კლასი – ფსიქიკური აშლილობებია. ამ პერიოდში მრავალი ტიპის კლასიფიკაცია იყო შემოთავაზებული, რომელთაგან აღსანიშნავია შოტლანდიელი მკურნალის – უილიამ კალენის მიერ 1772 წელს გამოცემული კლასიფიკაცია. კალენმა ერთად დააჯგუფა ფსიქიკური აშლილობები დელირიუმის გარდა, რომელიც მან გააერთიანა ფებრილურ მდგომარეობებში. ამ სქემაში ფსიქიკური აშლილობები შეტანილი იყო ფართო კლასში, რომელსაც კალენმა „ნევროზები“ უწოდა. ეს ტერმინი მან გამოიყენა იმ დაავადებების აღსანიშნავად, რომლებიც ნერვულ სისტემაზე ზემოქმედებენ (Hunter and McAlpine, 1963). კალენის კლასიფიკაცია ეყრდნობოდა ეტიოლოგიურ პრინციპს (ფსიქიკური დაავადებები ნერვული სისტემის აშლილობად იყო განხილული) და აღწერით პრინციპს, რომელიც მიზნად ისახავდა ცალკეული კლინიკური სინდრომების ურთიერთგამოყოფას ნევროზებს შიგნით. კალენის მიერ გამოყენებული ტერმინი „ნევროზი“ მოიცავდა ყველა ფსიქიკურ აშლილობას, ისევე, როგორც, მრავალ ნევროლოგიურ დაავადებას. ამ ტერმინის უფრო ვიწრო მნიშვნელობა, რომელიც ამჟამად გამოიყენება, მოგვიანებით ჩამოყალიბდა (იხ. ქვემოთ).

მე-19 საუკუნის ადრეულ წლებში რამდენიმე ფრანგმა ავტორმა გამოაქვეყნა გავლენიანი კლასიფიკაცია. ფილიპ პინელის კლასიფიკაციაში (Treatise on insanity), რომელიც გამოიცა 1806 წელს ინგლისურ ენაზე, ფსიქიკური აშლილობები შემდეგ კატეგორიებადაა წარმოდგენილი: მანია დელირიუმით, მანია დელირიუმის გარეშე, მელანქოლია, დემენცია და იდიოტია. პინელის ერთ-ერთმა თანამემამულემ, ესკიროლმა, დაწერა სახელმძღვანელო, რომელიც 1845 წელს ინგლისურ ენაზე გამოიცა და რომელსაც მრავალი მკითხველი გამოუჩნდა. ესკიროლმა შემოიტანა ახალი კატეგორია – „მონომანია“ („ნაწილობრივი აშლილობა“) ანუ მცდარი იდეების შემცველი მდგომარეობა, რომლის შეცვლა შეუძლებელია ლოგიკური დასაბუთებით. ესკიროლმა მონომანია დაყო ქვეჯგუფებად, რომლებიც მოიცავდა ინტელექტუალურ, ეროტიკულ, მწვავე, ჰომოციდურ და სიმთვრალით გამოწვეულ მონომანიას. იმ დროის სხვა ფსიქიატრების მსგავსად, არც პინელი და არც ესკიროლი არ განიხილავდნენ ნევროზებს (ამ ტერმინის თანამედროვე მნიშვნელობით) და ქცევით დარღვევებს, რადგან ამას ზოგადად თერაპევტები მკურნალობდნენ.

ამავე პერიოდში, გერმანიაში, კალბაუმმა ჩამოაყალიბა კლასიფიკაციის კვლევისთვის საჭირო ორი მოთხოვნა: დაავადების განსაზღვრისთვის ძირითადი უნდა ყოფილიყო ფსიქიკური დაავადების მიმდინარეობა და კლასიფიკაციის სისტემის განსაზღვრებების ფორმულირებისას გათვალისწინებული უნდა ყოფილიყო სრული კლინიკური სურათი. ეს შეხედულება გაიზიარა კრეპელინმა, რომელმაც ამ მიდგომის საფუძველზე განასხვავა მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზი (ბიპოლარული აშლილობა) და შიზოფრენია (იხ. ბოქსი 12.3). კრეპელინის წიგნის შემდეგი გამოცემა საფუძვლად დაედო ფსიქიკური დაავადების კლასიფიკაციის შემდგომ სრულყოფას, რაც დღევანდელი სისტემის ბაზისს წარმოადგენს.

ამავე დროს, ნევროლოგიის დამოუკიდებელ დარგად ჩამოყალიბებამ შეასუსტა სამედიცინო ინტერესი „ნერვული პაციენტების“ მიმართ. ეს ტერმინი, რომელიც გამოიყენებოდა მე-19 საუკუნეში ბრიტანეთსა და ჩრდილოეთ ამერიკაში (Bynum, 1985), აღნიშნავდა სხვადასხვა ჩივილების მქონე პაციენტების დიდ ჯგუფს. ეს ჩივილები თანდათან მოექცა ახალი დარგის – ფსიქიატრიის კომპეტენციის სფეროში ძირითად ფსიქიკურ დაავადებებთან ერთად. ფროიდისა და მისი თანამედროვეების ნაშრომებმა განაპირობა ნერვული სიმპტომებისა და „ნევროტული“ აშლილობების ფსიქოლოგიური მიზეზების უფრო ფართოდ აღიარება და ისტერიისა და შფოთვითი აშლილობის თანამედროვე კონცეფციის ჩამოყალიბება. ფსიქიატრიაში ნოზოლოგიური მოდელების მიმოხილვა შემდეგ წყაროშია მოცემული: Pichot, 1994.

თანამედროვე კლასიფიკაციის მაორგანიზებელი პრინციპები

ისტორიული წყაროების გარდა, ყურადღებას იმსახურებს თანამედროვე კლასიფიკაციის ძირითადი საკითხები, რომლებიც კლასიფიკაციის მაორგანიზებელ პრინციპებს ეხება.

ორგანული და ფუნქციური

პირველი საკითხი უკავშირდება ფსიქიატრიაში დამკვიდრებულ განსხვავებას ორგანულ და ფუნქციურ აშლილობებს შორის.

ორგანული აშლილობა წარმოიშობა თვალსაჩინო ცერებრული ან სისტემური პათოლოგიური პროცესის შედეგად. ძირითადი აშლილობებია დემენცია, დელირიუმი და სხვა ნეიროფსიქიატრიული სინდრომები (Lishman, 1998).

„**ფუნქციური**“ არის კრებითი ტერმინი, რომელიც ყველა სხვა სახის ფსიქიკური აშლილობის მიმართ გამოიყენება. კლასიფიკაციის თვალსაზრისით, ორგანულ-ფუნქციურ დაყოფას ორი ძირითადი ასპექტი გააჩნია:

1. ამგვარი დიფერენციაციის დროს ყოველთვის დგება სხეულისა და სულის კონცეფციების და ფილოსოფიური დუალიზმის საკითხი. რადიკალური თვალსაზრისის თანახმად, ფუნქციურ აშლილობებს არ გააჩნიათ ბიოლოგიური საფუძველი, ხოლო ფსიქოლოგიური და სოციალური ფაქტორები ირელევანტურია ორგანული აშლილობების მიმართ. ასეთი პოლარიზაცია ხელს უწყობს ფსიქიატრიაში იმგვარი რადიკალური შეხედულებების დამკვიდრებას, რომლებიც სრულად გამორიცხავენ ერთ შემთხვევაში ბიოლოგიური, ხოლო, მეორე შემთხვევაში, ფსიქიკური ფაქტორების მონაწილეობას, ნაცვლად იმისა, რომ გაითვალისწინონ ორივე რიგის ფაქტორების წვლილი დაავადების ეტიოლოგიაში (Eisenberg, 1986a; Anonymous, 1994).
2. ხსენებულ დიფერენციაციას პრაქტიკული ასპექტი გააჩნია, რამდენადაც „ორგანული“ განსაზღვრავს აშლილობებს ეტიოლოგიური თვალსაზრისით, მაშინ, როცა

ყველა სხვა ფსიქიკური აშლილობა მხოლოდ აღწერითია და სიმპტომებისა და ნიშნების კონსტალაციას ემყარება. ამას მივყავართ წინააღმდეგობამდე და სირთულეებამდე ამ ორი კონცეფციის გადაკვეთისას.

არსებობს საერთო შეთანხმება, რომ ამ და სხვა მიზეზების გამო, ორგანულ-ფუნქციური დიქოტომია არც ვალიდურია და არც სასარგებლო, რის გამოც მასზე უარი უნდა ითქვას (Spitzer et al., 1992). თუმცა, სხვა ალტერნატივამდე მისვლა უფრო რთული აღმოჩნდა. თუ როგორ გადაჭრეს კლასიფიკატორებმა ICD-10 და DSM-IV ეს საკითხი, განხილულია ამ თავის შემდეგ ნაწილში და მე-14 თავში.

ნევროზი და ფსიქოზი

წარსულში ფსიქოზებისა და ნევროზების ცნებები მნიშვნელოვანი იყო კლასიფიკაციურ სისტემათა უმრავლესობაში. მიუხედავად იმისა, რომ არც ერთი მათგანი არ გამოიყენება, როგორც მაორგანიზებელი პრინციპი ICD-10 და DSM-IV კლსიფიკაციებში, ყოველდღიურ კლინიკურ პრაქტიკაში ეს ტერმინები დღემდე იხმარება, როგორც ზოგადი დესკრიპტორები, რის გამოც მნიშვნელოვანია გავეცნოთ ამ ცნებების ისტორიას.

ფსიქოზი

ტერმინი ფსიქოზი შემოთავაზებული იყო ფოიხტერსლებენის მიერ, რომელმაც 1845 წელს გამოსცა წიგნი სათაურით „ სამედიცინო ფსიქოლოგიის პრინციპები“. ავტორს შემოაქვს ტერმინი „ფსიქოზი“ მძიმე ფსიქიკური აშლილობების აღსანიშნავად. მან, აგრეთვე, შემოიღო ტერმინი „ნევროზი“ ზოგადად ფსიქიკური აშლილობებისთვის. ის წერდა: „ყველა ფსიქოზი არის იმავდროულად ნევროზი, მაგრამ ყველა ნევროზი არ არის ფსიქოზი“ (Hunter and MacAlpine, 1963). ნევროზის ცნების შევიწროვებასთან ერთად, ფსიქოზები აღარ განიხილებოდა ნევროზების ქვეჯგუფებად და დამოუკიდებელი დაავადების სტატუსი შეიძინა. მრავალი სირთულე, რომელიც დღეს „ფსიქოზისა“ და „ნევროზის“ განსაზღვრებას უკავშირდება, სწორედ აქედან მომდინარეობს.

თანამედროვე მნიშვნელობით, ტერმინი „ფსიქოზი“ აღნიშნავს მძიმე ფსიქიკურ აშლილობებს და მოიცავს შიზოფრენიას და ზოგიერთ ორგანულ და აფექტურ აშლილობას. უამრავი კრიტერიუმი იქნა შემოთავაზებული უფრო ზუსტი განსაზღვრების ფორმულირების მიზნით, მაგრამ ყველა მათგანს გარკვეული პრობლემები უკავშირდება. საერთო აზრის თანახმად, კრიტერიუმად, დაავადების სიმძიმე უნდა იქნეს გამოყენებული, მაგრამ „ფსიქოზის“ კატეგორიაში შემავალი ზოგიერთი შემთხვევა შედარებით მსუბუქია (ხოლო ზოგიერთი ნევროზი მძიმეა და დამაუძლურებელი). ხშირად კრიტერიუმად ინსაითის ნაკლებობას იყენებენ, მაგრამ თავად „ინსაითის“ განსაზღვრა საკამაოდ რთულია (გვ ??). რამდენადმე ზუსტი კრიტერიუმია სუბიექტური გამოცდილებისა და ობიექტური რეალობის ერთმანეთისგან გარჩევის უუნარობა, რაც ჰალუცინაციისა და ბოდვის დროს გვხვდება. გარდა იმისა, რომ ამ ტერმინების სრულყოფილ განსაზღვრას პრობლემები უკავშირდება (ICD-10 თავს არიდებს „ბოდვის“ განსაზღვრას), იარლიყი „ფსიქოზი“ არადამაკმაყოფილებელია, რადგან დაავადებებს, რომლებსაც ეს ტერმინი მოიცავს, ცოტა რამ აქვთ საერთო და, ჩვეულებრივ, უფრო ინფორმატულია კონკრეტული აშლილობის კლასიფიკაცია. ამ მიზეზების გამო, განსხვავება ნევროზსა და ფსიქოზს შორის, რომელიც წარმოადგენდა ფუნდამენტურ მაორგანიზებელ პრინციპს (ICD-9-მდე), უარყოფილ იქნა ICD-ის და DSM-ის ამჟამინდელ კლასიფიკაციებში.

მიუხედავად იმისა, რომ ფსიქოზმა დაკარგა კლასიფიკატორის მნიშვნელობა, იგი დღემდე მოხერხებული ტერმინია იმ აშლილობების აღსანიშნავად, რომლებიც ჩვეულებრივ მძიმეა და ხასიათდება ბოდვით, ჰალუცინაციებით და უჩვეულო ან უცნაური ქცევით. ამ ტერმინის გამოყენება განსაკუთრებით მაშინაა მოსახერხებელი, როცა უფრო ზუსტი დიაგნოზის დასმა შეუძლებელია. ზედსართავის ფორმით ის, აგრეთვე, შემორჩენილია ICD-10-სა და DSM-IV-ის კატეგორიებში, როგორიცაა „დაუდგენელი სახის ფსიქოზური აშლილობები“, ან კიდევ ისეთ აღწერით ტერმინებში, როგორებიცაა „ფსიქოზური სიმპტომი“ და „ანტიფსიქოზური მედიკამენტები“.

ნევროზი

როგორც ითქვა, კალენმა გამოიყენა ტერმინი „ნევროზი“ ნერვული სისტემის დაავადებების აღსანიშნავად. თანდათან ნევროზის კატეგორია დავიწროვდა ჯერ გარკვეული ნევროპათოლოგიის მქონე აშლილობების გამოცალკევების (როგორიცაა ეპილეფსია და ინსულტი), ხოლო, შემდეგ ფსიქოზის ცალკე კატეგორიად ჩამოყალიბების შედეგად. ტერმინების „ნერვოზისა“ და „ფსიქოზის“ გამოყენების საწინააღმდეგო არგუმენტები ერთმანეთის მსგავსია და გასაგებს ხდის იმას, თუ რატომ მოხდა „ნევროზის“, როგორც მაორგანიზებელი პრინციპის, უარყოფა არსებულ კლასიფიკაციაში. პირველ რიგში, რთულია ამ ცნების განსაზღვრა (Gelder, 1986); მეორეც, დაავადებებს, რომელთაც ნევროზი მოიცავს, ცოტა რამა აქვთ საერთო და, მესამეც, უფრო მეტი ინფორმაციის გადაცემაა შესაძლებელი შედარებით კონკრეტული და აღწერითი დიაგნოზების გამოყენებით, როგორიცაა, მაგ., შფოთვითი აშლილობა. შემდეგი არგუმენტი ის არის, რომ ფსიქოდინამიკურ ლიტერატურაში „ნევროზი“ ხშირად ეტიოლოგიური მნიშვნელობით გამოიყენება, მაგრამ, რადგან ამას საკმარისი მეცნიერული დასაბუთება არ აქვს, ეს ტერმინი შეუფერებელია ზოგად ფსიქიატრიაში გამოყენებული საერთაშორისო კლასიფიკაციისთვის.

„ფსიქოზის“ მსგავსად, ტერმინები „ნერვოზი“ და „ნევროტული“ სასარგებლო მარტივი დესკრიპტორებია. ისინი აღნიშნავენ ისეთ აშლილობებს, რომლებიც, ჩვეულებრივ, შედარებით მსუბუქია და, როგორც წესი, ასოცირდება შფოთვის ზოგიერთ ფორმასთან ან შესამჩნევ დაძაბულობასთან, განსაკუთრებით მაშინ, თუ

კონკრეტული აშლილობა ჯერ კიდევ არ არის დადგენილი. იმის გამო, რომ ტერმინი „ნევროტული“ ნაცნობია და გამოსადეგია, ICD-10-ში ის გამოიყენება ზედსართავის ფორმით, როგორც აშლილობათა ერთ-ერთი ჯგუფის დასახელება („ნევროტული, სტრესთან დაკავშირებული და სომატოფორმული აშლილობები“), ხოლო DSM-ში, ეს ტერმინი ზედსართავ სახელადაც კი არ გამოიყენება.

კატეგორიები, განზომილებები და მრავალღერძული(მულტიაქსიალური) სისტემა

კლასიფიკაცია კატეგორიების მიხედვით

ტრადიციულად, ფსიქიკური აშლილობების კლასიფიკაცია ხდება მათი კატეგორიებად დაყოფით, როდესაც კატეგორიები ერთმანეთისაგან განცალკევებულ ნოზოლოგიურ ერთეულებს წარმოადგენენ. როგორც აღინიშნა, საფუძვლად მდებარე პათოლოგიის არცოდნისას, ეს კატეგორიები შეიძლება მხოლოდ სიმპტომთა პატერნებისა და დაავადების მიმდინარეობის ტერმინებში განისაზღვროს. ამგვარი კატეგორიზაცია აადვილებს დაავადების მკურნალობისა და მართვის დროს გადაწყვეტილების მიღებას, მაგრამ ამას ორი პრობლემა უკავშირდება:

1. შესაძლებელია, მივაღწიოთ შეთანხმებას განსაზღვრებასა და აღწერილობასთან დაკავშირებით (**სანდოობის** გასაუმჯობესებლად, იხ. ქვემოთ), მაგრამ ეს კრიტერიუმები ხშირად დაუსაბუთებელია. გაურკვეველია, თუ რამდენად წარმოადგენს ეს კატეგორიები განსხვავებულ ერთეულებს (**ვალიდურობა**, იხ. ქვემოთ).
2. პაციენტების მნიშვნელოვანი ნაწილი არ „თავსდება“ რომელიმე ერთ კატეგორიაში ან აკმაყოფილებს ორი ან მეტი კატეგორიის კრიტერიუმს (**კომორბიდობა,** იხ. ქვემოთ).

ყოველი მათგანი მნიშვნელოვანი არგუმენტია და ამ წიგნის სხვა ნაწილებშია განხილული. თუმცა, უნდა ითქვას, რომ ჯერ-ჯერობით არ შექმნილა სხვა, პრაქტიკული თვალსაზრისით უფრო დამაკმაყოფილებელი სისტემა.

მრავალგანზომილებიანი სისტემა

სივრცული კლასიფიკაცია არ იყენებს ცალკეულ კატეგორიებს, არამედ ახასიათებს სუბიექტს ქულებით ორი ან მეტი განზომილების მიხედვით. წარსულში კრეჩმერი და რამდენიმე სხვა ფსიქიატრი მხარს უჭერდნენ ამგვარ კლასიფიკაციას. მოგვიანებით, ის განავითარა ფსიქოლოგმა აიზენკმა, რადგან თვლიდა, რომ არ მოიძებნება დისკრეტული კატეგორიების არსებობის სისტემური, რეალური მტკიცებულება. აიზენკმა (Eysenck, 1970b) შემოიტანა სამგანზომილებიანი სისტემა, რომელშიც შედიოდა ფსიქოტიზმი, ნევროტიზმი და ექსტრავერსია-ინტროვერსია. ამ სისტემის მიხედვით, კითხვარზე პასუხის გაცემის შემდეგ პაციენტებს ენიჭებათ ქულები – თითოეულზე ამ სამი ღერძიდან. მაგ., თუ პიროვნება, კატეგორიაზე დაფუძნებული სისტემის მიხედვით, მიეკუთვნება დისოციაციური აშლილობის კატეგორიას, აიზენკის სისტემაში მას ექნება მაღალი მაჩვენებლები ნევროტიზმის და ექსტრავერსიის ღერძებზე და დაბალი მაჩვენებელი ფსიქოტიზმის ღერძზე. აიზენკის სამგანზომილებიანი სისტემა ჩამოყალიბდა მულტივარიაციული ანალიზის პროცედურების გამოყენებით, რომელიც ჩატარდა დიდი რაოდენობის ნორმალური ინდივიდების მონაცემებზე და არა ფსიქიატრიული პაციენტებისაზე. სისტემის განზომილებები თეორიულად მისაღებია, მაგრამ უნდა გვახსოვდეს, რომ ისინი მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული საწყის ვარაუდებზე, ცდის პირებისა და მეთოდების შერჩევაზე. სერიოზულ პრობლემას ქმნის «ფსიქოტიზმის»განზომილება, რომელიც ნაკლებ კავშირშია „ფსიქოზის“ ცნებასთან მისი ახლანდელი მნიშვნელობით. მაგ., ამ განზომილების მიხედვით, მხატვრებსა და პატიმრებს მაღალი ქულები ენიჭებათ.

განზომილების ცნება ახლახან იქნა განხილული ეპიდემიოლოგიურ გამოკვლევებში, რომელთა თანახმად ჯანმრთელი მოსახლეობა და ფსიქიკური აშლილობის დიაგნოზის მქონე პირები შეიძლება ერთ კონტინიუმზე მოთავსდნენ. ეს მოსაზრება, სხვასთან ერთად, ფსიქოზურ სიმპტომებსაც ეხება. მოტანილია არგუმენტები იმის სასარგებლოდ, რომ ისეთი მძიმე აშლილობაც კი, როგორიც, მაგ., შიზოფრენიაა, ფაქტიურად განზომილებით კონსტრუქტს წარმოადგენს (Stefanis et al., 2002). ფსიქიკური აშლილობის განხილვა მრავალგანზომილებიანი თვალსაზრისით, შეგვიძლია შევადაროთ ჰიპერტენზიისა და სხვა სამედიცინო დიაგნოზების მიმართ მიდგომას, რომლებიც ნორმალური განაწილების უკიდურეს ფორმებად არის მიჩნეული, რაც უფრო გამომწვევი მიზეზის გენეტიკური წინაგანწყობის ბუნებას ასახავს (როგორც **რაოდენობრივი თვისება,** იხ. მე-5 თავი), ვიდრე დაავადების კატეგორიულ ხედვას. თუმცა პრობლემა იმაშია, რომ მრავალგანზომილებიანი კლასიფიკაცია დიდი ღირებულების მქონე არ არის კლინიკურ პრაქტიკაში. ყოველ პაციენტთან დაკავშირებით საჭიროა „კი“ ან „არა“ გადაწყვეტილების მიღება, რომელიც, უპირველეს ყოვლისა, იმას ეხება, სჭირდება თუ არა პაციენტს მკურნალობა. ამისთვის უნდა გაირკვეს, აქვს თუ არა პაციენტს ფსიქიკური აშლილობა, რომელიც საჭიროებს მკურნალობას და, თუ ეს ასეა, რა სახის მკურნალობა უნდა ჩაუტარდეს მას. ეს კლინიკური იმპერატივი უპირატესობას ანიჭებს ისეთ კლასიფიკაციის სისტემას, რომელიც კატეგორიზაციის პრინციპზეა აგებული (იხ. Van Os et al., 1999).

მრავალღერძული (მულტიაქსიალური) სისტემა

ტერმინი „მრავალღერძული“ გამოიყენება ისეთი კლასიფიკაციის სქემისთვის, რომელშიც კოდირებულია ინფორმაციის ორი ან მეტი ცალკეული ჯგუფი (როგორებიცაა სიმპტომები, ეტიოლოგია ან პიროვნების ტიპი). ესსენ-მიოლერი იყო პირველი, ვინც შემოიტანა ეს სისტემა ფსიქიატრიაში. ის ერთ ღერძს კლინიკური სინდრომებისთვის იყენებდა, მეორეს კი – ეტიოლოგიისთვის (Essen-Moller, 1971). მრავალღერძული კლასიფიკაცია ახლა DSM-ის ინტეგრალური ნაწილია და, ასევე, ICD-

10-შია გათვალისწინებული (იხ. ქვემოთ). მიუხედავად იმისა, რომ ეს სისტემა რამდენიმე მიზეზის გამო მიმზიდველია, მრავალღერძული სქემები ძალზე რთულია და დიდ დროს მოითხოვს ყოველდღიური გამოყენების დროს, განსაკუთრებით მაშინ, თუ თითეული ღერძის კლინიკური სარგებლიანობა (მაგ., დაავადების მართვასა და მკურნალობის შედეგებზე) არ არის ნაჩვენები.

დიაგნოზთა იერარქია

კატეგორიაზე დამყარებულ სისტემებში ხშირად იგულისხმება კატეგორიების იერარქია. თუ სახეზეა ორი ან მეტი აშლილობა, ჩვეულებრივ, იგულისხმება, რომ ერთ-ერთი მათგანი წამყვანია და უფრო მნიშვნელოვნად განიხილება როგორც მკურნალობის, ისე აღრიცხვის თვალსაზრისით. მაგ., ორგანულ აშლილობას უპირატესობა ენიჭება შიზოფრენიასთან შედარებით, ხოლო შიზოფრენია წამყვანია გუნებ-განწყობის აშლილობასთან შედარებით. ეს ვარაუდი გამართლებულია, რადგან გვაქვს კლინიკური დასაბუთება იერარქიის არსებობისა აშლილობებს შორის. მაგ., შფოთვის სიმპტომები, ჩვეულებრივ, გვხვდება დეპრესიის დროს და ზოგჯერ პაციენტის ჩივილი სწორედ ამ სიმპტოემბს ეხება. თუ მკურნალობა შფოთვის მოხსნაზე იქნება მიმართული, პაციენტის მდგომარეობა არ გაუმჯობესდება, მაგრამ დეპრესიის მკურნალობით შეიძლება შესუსტდეს როგორც შფოთვის, ისე დეპრესიული სიმპტომები. ეს თვალსაზრისი შეიძლება მნიშვნელოვანი იყოს გადაწყვეტილების მიღებისთვის მკურნალობის თანმიმდევრობის შესახებ და, ასევე, იმის თაობაზე, თუ რომელი აშლილობა უნდა იქნეს შეტანილი მომსახურების სტატისტიკაში, თუ მხოლოდ ერთი დაავადება უნდა იყოს რეგისტრირებული. ნებისმიერ შემთხვევაში, პაციენტის ისტორიაში უნდა მიეთითოს ყველა აშლილობა და სიმპტომი, რომელიც მოცემულ შემთხვევაშია წარმოდგენილი და, აგრეთვე ის, თუ როგორ იცვლებიან ისინი დროთა განმავლობაში და მკურნალობასთან ერთად.

კომორბიდობა

ბოლო ხანებში ნაკლები ყურადღება ეთმობა დიაგნოზების იერარქიას და დიდი მნიშვნელობა ენიჭება კომორბიდობას, რომლესაც, აგრეთვე, ორმაგ დიაგნოზს უწოდებენ. ამას აქვს სამი მიზეზი; ჯერ ერთი, კვლევამ აჩვენა, რომ კომორბიდობა ძალიან გავრცელებულია (Kessler 2004); მაგ., დეპრესიული პაციენტების 50% ამავდროულად აკმაყოფილებს შფოთვითი აშლილობების კრიტერიუმებს; მეორეც, ეს მიდგომა ეხმარება ექიმს, თანაბრად დაუთმოს ყურადღება მოცემულ მომენტში წარმოდგენილ ყველა აშლილობას და არ დაუშვას, რომ რომელიმე მათგანი იერარქიულად ყველაზე მაღლა მდგომად ჩაითვალოს და ამის გამო, მკურნალობის თვალსაზრისით, მას მიანიჭოს პრიორიტეტი. ზემოთ ნახსენები კლასიფიკაციის მრავალღერძული სისტემა ნაწილობრივ ასახავს ამ თვალსაზრისს. მესამე, დიაგნოსტიკური „წესები", რომლებიც არსებულ კლასიფიკაციებში გამოიყენება (განსაკუთრებით DSM-IV) ხელს უწყობს მრავლობითი დიაგნოზის დასმას. გამოთქმულია მოსაზრება, რომ ზოგიერთი ფსიქიატრიული კომორბიდობა ფაქტიურად ამის არტეფაქტია (Maj, 2005).

ტერმინი კომორბიდობა მოიცავს ორ განსხვავებულ გარემოებას:

- **აშლილობებს, რომლებიც ამჟამად განიხილება, როგორც ერთმანეთისაგან განსხვავებული, მაგრამ, სავარაუდოდ, მიზეზობრივად ერთმანეთთან დაკავშირებული მდგომარეობები. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ,** საქმე გვაქვს ერთი დაავადების პროცესთან, რომელიც ორი ან მეტი კლინიკური სურათით ვლინდება და ცოდნის ნაკლებობის ან კლინიკური შეთანხმების გამო ერთმანეთისაგან დამოუკიდებელ აშლილობებად განიხილება (მაგ., პაციენტი, რომელსაც დეპრესიული აშლილობა და შფოთვითი აშლილობა აღენიშნება). ეს კომორბიდობის ყველაზე გავრცელებული ფორმაა (Krueger 1999).
- **აშლილობებს, რომლებიც მიზეზობრივად არ არიან დაკავშირებული.** ანუ როდესაც ვითარდება ორი ერთმანეთისგან დამოუკიდებელი აშლილობა, მაგ., პიროვნებას, რომელსაც დიდი ხანია აღენიშნება პანიკური აშლილობა, უვითარდება პრესენილური დემენცია.

აღსანიშნავია, რომ კომორბიდობაზე მხოლოდ მაშინ საუბრობენ, როცა დაკმაყოფილებულია ორი ან მეტი აშლილობის კრიტერიუმი. ეს ტერმინი არ გამოიყენება იმ პაციენტების მიმართ, რომლებიც დიაგნოსტიკურ კატეგორიებში ვერ თავსდებიან და ვერ აკმაყოფილებენ ვერც ერთ დიაგნოსტიკური კატეგორიის კრიტერიუმს.

სანდოობა და ვალიდურობა

ფსიქიატრიული დიაგნოზის სანდოობა

რაც არ უნდა იყოს კლასიფიკაციის მაორგანიზებელი პრინციპები, დამაკმაყოფილებელი სისტემის მიერ კლასიფიცირებული დიაგნოზების ამოცნობა სანდოობის მაღალი ხარისხით უნდა ხდებოდეს (Kendell, 1975). ამჟამად კატეგორიების უმეტესობის სანდოობა საკმაოდ დამაკმაყოფილებელია, თუმცა ადრე ასე არ იყო ქვემოთ აღწერილი მიზეზების გამო. 1950-იან და 1960-იან წლებში ჩატარებულმა გამოკვლევებმა ცხადყო, რომ ფსიქიატრებს შორის არსებობს აშკარა უთანხმოება დიაგნოსტირების თაობაზე, რაც ორი მთავარი მიზეზითაა გამოწვეული (Kreitman, 1961).

- **ინტერვიუერების ტექნიკა და ფსიქიატრების მახასიათებლები.** ეს ეხება იმას, თუ როგორ დგინდება სიმპტომები და ნიშნები, როგორ ხდება მათი ინტერპრეტაცია და მათთვის მნიშვნელობის მინიჭება. ეს, თავის მხრივ, ასახავს იმას, თუ რა სახის პროფესიული განათლება მიიღო კლინიცისტმა, როგორია მისი პროფესიული კულტურა და ა.შ. ვიდეოფირზე გადაღებული ინტერვიუ აჩვენებს, რომ ამერიკელმა ფსიქიატრებმა დააფიქსირეს ბევრად უფრო მეტი სიმპტომი, ვიდრე ბრიტანელებმა (Sandifer et al., 1968).

- **დიაგნოსტიკური ტერმინებისა და კრიტერიუმების სხვადასხვაგვარი გამოყენება.** უკანასკნელ პერიოდამდე არ არსებობდა საკვანძო ტერმინების ფართოდ მიღებული ლექსიკონი ან განსაზღვრებები. ამდენად, არ არსებობდა იმის გარანტია, რომ ფსიქიატრები სიმპტომებისა და სინდრომებისთვის ერთსა და იმავე კრიტერიუმებს იყენებდნენ. სტენგელის მიერ ჩატარებულმა ძირითადმა გამოკვლევამ (Stengel 1959) აჩვენა, რომ „არსებობს ქაოსი კლასიფიკაციების გამოყენებაში". მან თავი მოუყარა სხვადასხვა ენაზე წარმოდგენილ 28 კლასიფიკაციას, რომელთაგან 11 იყო „ოფიციალური, ნახევრადოფიციალური ან ეროვნული კლასიფიკაცია", ხოლო 17 უფრო ინდივიდუალურად იყო შექმნილი, მაგრამ მაინც მისაღებად ითვლებოდა. 28-დან ერთსაც არ ახლდა რაიმე მითითება შემადგენელი ტერმინების მნიშვნელობის შესახებ.

ფილადელფიაში ჩატარებული კვლევიდან, რომელიც ამ ფაქტორების მნიშვნელობის ილუსტრაციას იძლევა, გამომდინარეობს დასკვნა, რომ დიაგნოზების გარშემო არსებული უთანხმოების 62% წარმოიშვა დიაგნოსტიკური იარლიყების არაადეკვატური გამოყენების გამო, 32% – ინტერვიუს არაადეკვატური ტექნიკის და მხოლოდ 5% – პაციენტების არათანმიმდევრულობის გამო (Ward et al., 1962).

ფსიქიატრიული დიაგნოსტიკური კრიტერიუმის საერთაშორისო გამოკვლევა

სტენგელის ნაშრომმა (Stengel, 959) და 1960-იან წლებში არსებულმა მზარდმა შეშფოთებამ ქვეყნებს შორის დიაგნოსტიკის გარშემო შექმნილი უთანხმოების გამო, მოითხოვა საერთაშორისო კვლევების ჩატარება, რაც მიზნად ისახავდა დიაგნოსტიკურ პრაქტიკაში არსებული განსხვავებების წყაროს იდენტიფიცირებას და, შესაბამისად, სანდოობის ხარისხის გაუმჯობესებას. გათვალისწინებულ იქნა ფილოსოფოს ჰემპელისის წინადადება იმის თაობაზე, რომ აუცილებელი იყო **ოპერაციული განსაზღვრებების** შემუშავება, რაც გულისხმობდა კატეგორიის (მაგ., სიმპტომის) დაზუსტებას ჩართვისა და გამორიცხვის ზუსტი დებულებების საშუალებით.

ძირითად გამოკვლევას წარმოადგენდა აშშ-ბრიტანეთის (US-UK) დიაგნოსტიკური კვლევა" (Cooper et al., 1972), რომელიც მოჰყვა იმის დემონსტრირებას, რომ მანიაკალური დეპრესიისა და შიზოფრენიის დიაგნოსტიკური და ჰოსპიტალიზაციის მაჩვენებლები ამ ორ ქვეყანაში მნიშვნელოვნად განსხვავდებოდა. მაგ., ბრიტანეთში მანიაკალურ-დეპრესიული დაავადების დონე ათჯერ უფრო მაღალი იყო, ვიდრე აშშ-ის შესაბამის ფსიქიატრიულ საავადმყოფოებში, მაშინ როდესაც აშშ-ში დადგენილი შიზოფრენიის დონე ორჯერ აღემატებოდა ბრიტანეთის მაჩვენებელს (Kramer et al., 1969). შედგომმა კვლევამ ცხადყო, რომ ნიუ-იორკი არატიპიურ სურათს იძლეოდა და რომ ჩრდილოეთ ამერიკაში დიაგნოსტიკური პრაქტიკა ბრიტანეთის მსგავსი იყო.

ამას მოჰყვა შიზოფრენიისა საერთაშორისო პილოტური კვლევა (IPSS). ეს იყო მნიშვნელოვანი საერთაშორისო გამოკვლევა, ორგანიზებული მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის მიერ. მასში ცხრა ქვეყნის ცენტრებმა მიიღეს მონაწილეობა (კოლუმბია (კალი), ჩეხოსლოვაკია (პრაღა), დანია (ორხუსი), ინგლისი (ლონდონი), ინდოეთი (აგრა), ნიგერია (იბადანი), ტაივანი (ტაიბეი), აშშ (ვაშინგტონი) და რუსეთი (მოსკოვი). IPSS იყო პირველი გამოკვლევა, რომელმაც ნათლად აჩვენა, რომ სტრუქტურირებული ინტერვიუ შესაძლებელია ითარგმნოს და გამოყენებულ იქნეს სხვადასხვა კულტურებში, რაც შექმნის შესაძლებლობას ცხრავე ქვეყანაში გამოვავლინოთ პაციენტები ტიპიური შიზოფრენიული სიმპტომებით (მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაცია, 1973). IPSS-ით მიღებული მონაცემები განხილულია მე-12 თავში.

სტანდარტიზებული ინტერვიუს სქემა

მნიშვნელოვან წინგადადგმულ ნაბიჯს დიაგნოსტიკური სანდოობის გაუმჯობესების თვალსაზრისით სტანდარტიზებული ინტერვიუს სქემის ჩამოყალიბება წარმოადგენდა, რომელმაც მინიმუმამდე დაიყვანა ინტერვიურების ტექნიკასა და შეფასების დონეებში ფსიქიატრებს შორის არსებული განსხვავებები (განხილულია მე-3 თავში). ეს მიღწეულ იქნა ინტერვიუს შინაარსისა და მიმდევრობის დაზუსტებით და ქულების დაანგარიშების წესების დადგენით, რომელთა მიხედვთ ფასდება სიმპტომების არსებობა და სიმძიმე. სტანდარტიზებული ინტერვიუს სქემის შექმნა პირდაპირ იყო დაკავშირებული ზემოთ ხსენებულ საერთაშორისო გამოკვლევასთან. აშშ-ბრიტანეთის დიაგნოსტიკურ გამოკვლევაში გამოიყენეს ამჟამინდელი სტატუსის შესაფასებელი ინსტრუმენტი (Present State Examination, PSE) - ერთ – ერთი პირველი სტრუქტურირებული ფსიქიატრიული ინტერვიუ (Wing et al., 1974).

სტანდარტიზებული ინტერვიუს სქემებს ამჟამად ფართოდ იყენებენ. სპეციალისტებისა და არასპეციალისტებისთვის ხელმისაწვდომია ფორმები, რომლებიც სხვადასხვა გარემოსა და პოპულაციაში გამოიყენება. შემდგომი მაგალითები მოცემულია მე-3 თავში.

დიაგნოსტირება კომპიუტერით

IPSS- მა აჩვენა, რომ მიუხედავად იმისა, რომ ფსიქიატრების მიერ სიმპტომების შეფასებებში არსებული განსხვავებების დიდი ნაწილი შეიძლება აღმოიფხვრას სტრუქტურირებული ინტერვიუს საშუალებით, მიღებულ დიაგნოზებს შორის მაინც შეინიშნება ზოგიერთი განსხვავება. ამის მიზეზს წარმოადგენდა სიმპტომებისა და ქცევების განსხვავებული დიაგნოსტიკური ინტერპრეტაცია. ყოველივე ამან განაპირობა ისეთი კომპიუტერული პროგრამების შექმნა, როგორებიცაა DIAGNO (Spatzer and Endicott, 1968) და GATEGO (Wing et al., 1974). მოცემული პროგრამები ადგენენ დიაგნოზს სიმპტომების შეფასების გამოყენებით, რაც გამორიცხავს ექიმის სუბიექტურობას და სხვა მიზეზებით დაშვებულ შემთხვევით შეცდომებს. მიუხედავად იმისა, რომ კომპიუტერით დასმული დიაგნოზი ასახავს პროგრამის შემდგენლის შეხედულებას დიაგნოზის დასმის თაობაზე, ამ

სახის პროგრამები მაინც ღირებულია ეპიდემიოლოგიური და სხვა სახის გამოკვლევების ჩასატარებლად.

ფსიქიატრიული დიაგნოზის ვალიდურობა

ზემოთ მოყვანილი დისკურსის ცენტრში მოექცა დიაგნოზის სანდოობა, რადგან სხვადასხვა შემფასებლის მიერ ჩატარებული შეფასების შედეგების შესაბამისობის სანდოობის ხარისხის გარეშე შეუძლებელია შემოწმდეს ვალიდურია თუ არა ცნება. ვალიდურობა გაცილებით უფრო რთული ცნებაა. ზოგადი განსაზღვრების მიხედვით, ის მიუთითებს, თუ რა ხარისხით აღნიშნავს ცნება იმას, რასაც უნდა აღნიშნავდეს. ის, ასევე, მჭიდრო კავშირშია პრაქტიკულ გამოყენებასთან.

ჩვეულებრივ განიხილავენ ვალიდურობის სამ ფორმას:

1. **შინაარსის ვალიდურობა:** შესაბამისობა კლინიკურ ცნებებთან და დესკრიპციებთან, რომლებიც ამჟამად დადგენილია კლინიკურ პრაქტიკაში. ეს საკმაოდ ადვილი მისაღწევია, თუ სწორად გამოვიყენებთ ტერმინოლოგიის ლექსიკონსა და კრიტერიუმების ნუსხას (რაც იმას გვიჩვენებს, რომ სანდოობა და ვალიდურობა ერთმანეთისაგან სრულად დამოუკიდებელნი არ არიან).
2. **პროგნოზული ვალიდურობა** გვიჩვენებს, თუ რა ხარისხითაა მოსალოდნელი მკურნალობაზე საპასუხო რეაქცია და როგორი იქნება დაავადების გამოსავალი; მას მაღალი პრაქტიკული გამოყენება აქვს.
3. **კონსტრუქციული ვალიდურობა:** ეს არის მესამე, ვალიდურობის ყველაზე ძირეული ფორმა, რომელიც გვიჩვენებს კავშირს დაავადებასა და მის ეტიო-პათოგენეზს შორის. სამწუხაროდ, ფსიქიკური აშლილობების უმრავლესობას აქვს უცნობი ან უმნიშვნელო კონსტრუქციული ვალიდურობა, რაც გამოიხატება იმ აღწერილობითი კრიტერიუმების არსებობაში, რომელიც მათ დიაგნოსტირებას უდევს საფუძვლად.

დღემდე, ფაქტობრივად, მცირე პროგრესი შეინიშნება კლასიფიკაციის არსებული სქემების ვალიდურობის დადგენის მიმართულებით. ფსიქიატრიაში სანდოობისა და ვალიდურობის დამატებითი განხილვისთვის იხ. Kendell (1975), Spitzer and Williams (1985), Jablensky and Kendell (2003).

თანამედროვე ფსიქიატრიული კლასიფიკაცია

დაავადებების საერთაშორისო კლასიფიკაცია (ICD), V თავი

დაავადებების საერთაშორისო კლასიფიკაცია (ICD) ჩამოყალიბებულია მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის მიერ (WHO), როგორც დაავადების შესახებ საერთაშორისო სტატისტიკური მონაცემების შეგროვების დამხმარე საშუალება. სისტემის გადასინჯვა ხდება სისტემატურად, რამდენიმე წელიწადში ერთხელ. ამჟამინდელი გამოცემა რიგით მეათეა (ICD-10). ოცდაერთი თავიდან, მე-5 თავი ფსიქიატრიას ეძღვნება.

ICD-ის ისტორია

ფსიქიკური აშლილობები კლასიფიკაციაში პირველად მე-ექვსე გამოცემაში (ICD-6), 1948 წელს შეიტანეს, მაგრამ არც ICD-6 და არც ICD-7 ფართოდ არ გამოიყენებოდა, რადგან ისინი მოიცავდნენ მხოლოდ დასახელებების სიას და რიცხვით კოდებს, რომელთა მეშვეობით შესაძლებელი იყო ჰოსპიტალიზაციის ნაციონალური სტატისტიკის ცხრილების შედგენა, მაგრამ მათ არ ახლდათ შემადგენელი ტერმინების მნიშვნელობების ტერმინოლოგიური ლექსიკონი. როგორც აღინიშნა, სტენგელის 1959 წლის გამოკვლევა, გაუმჯობესების მიმართულებით გადადგმულ პირველ მნიშვნელოვან ნაბიჯს წრმოადგენდა. მან საფუძველი მოუმზადა მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის გაფართოებულ პროგრამას, რომელიც „საერთო ენის“ მიღწევაზე იყო მიმართული. ეს პროგრამა უკვე ოცდაათ წელზე მეტ ხანს ხორციელდება.

1968 წელს გამოიცა ICD-8. მან გარკვეულ პროგრესს მიაღწია ძველი პრობლემების გადაჭრის მიმართულებით. კლასიფიკაციას თან ახლდა 1974 წელს ბრიტანეთში გამოცემული ტერმინოლოგიური ლექსიკონი. მიუხედავად ამისა, ICD-8 მაინც არ წარმოადგენდა დამაკმაყოფილებელ სისტემას, რადგან შეიცავდა ზედმეტად ბევრ კატეგორიებს და ზოგიერთი სინდრომის ალტერნატიული კოდირების საშუალებას იძლეოდა. 1978 წელს გამოიცა ICD-9-ის V თავი. ზოგადად ის ICD-8-ის მსგავსი იყო, რადგან მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაცია ფიქრობდა, რომ ნაციონალური მთავრობები არ მოისურვებდნენ დიდი რაოდენობის ცვლილებების მიღებას, მიუხედავად იმისა, რომ კლასიფიკაციას თან ახლდა ოდნავ უკეთესად დამუშავებული ტერმინოლოგიური ლექსიკონი, რომელიც საერთაშორისო ტენდენციებს ასახავდა.

ICD-10

ICD-10-ის შემუშავებამდე ცხადი გახდა, რომ საერთაშორისო დონეზე თანამშრომლობა აუცილებელ პროცესს წარმოადგენდა. ამ პროცესის მიზნებიდან გამომდინარე ICD-10-ის V თავს უნდა დაეკმაყოფილებინა შემდეგი მოთხოვნები:

- ის გამოსადეგი უნდა ყოფილიყო საერთაშორისო კომუნიკაციისთვის ავადობისა და სიკვდილიანობის სტატისტიკის შესახებ.
- უნდა შეესრულებინა სტანდარტის როლი ნაციონალურ და სხვა ფსიქიატრიულ კლასიფიკაციაში.
- უნდა ყოფილიყო მისაღები და სასარგებლო ფართო მომხმარებლისთვის სხვადასხვა კულტურაში.
- უნდა შეესრულებინა საგანმანათლებლო ფუნქცია.

ხსენებული პროცესი დაიწყო 1982 წელს. წინასწარი სამუშაოები შეასრულეს სხვადასხვა ქვეყნის ექსპერტებმა. საველე გამოცდა ჩატარდა 39 ქვეყნის 112 ცენტრში, ექვს ენაზე (Sartorius et al., 1993). საველე გამოცდით დადგინდა შესაბამისობის სანდო ხარისხი სხვადასხვა შემფასებლების

მიერ მოწოდებულ შეფასებებს შორის ანუ რამდენად ერთნაირად აფასებდნენ ისინი ერთსა და იმავე კატეგორიებს. გარდა ამისა, საველე გამოცდას უნდა უზრუნველყო ის, რომ პაციენტებს, რომლებთანაც პრაქტიკოსი ფსიქიატრები მუშაობდნენ, კარგად „მორგებოდათ“ ექსპერტთა მიერ შემუშავებული აღწერილობები. საბოლოო ვერსია სათაურით – „კლინიკური აღწერები და დიაგნოსტიკური სახელმძღვანელო პრინციპები“ (Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines), 1992 წელს გამოიცა მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის მიერ ICD-10 ის სახით (World Health Organization, 1992b). ის მოიცავს კლასიფიკაციაში შემავალი თითოეული აშლილობის აღწერილობას ძირითადად თხრობითი ფორმით. დიაგნოსტიკურმა ინსტრუქციებმა მომხმარებელთთვის ცხადი გახადა, რომ ეს კლინიცისტებს საშუალებას აძლევს, მსჯელობა უფრო ფართო კონტექსტში აწარმოონ.

ყველა დიაგნოსტიკური კოდი იწყება ასო-ბგერით F და, სხვა თავების მსგავსად, შედგება 10 ძირითადი ნაწილისგან (ცხრილი 2.1), რომელთაგან თითეული შეიძლება დაიყოს ათად და ა.შ. მაგ., F20 შიზოფრენიას შეიძლება მოჰყვებოდეს შემდეგი ნომერი ამ ჯგუფში შემავალი სხვა კატეგორიისთვის (მაგ., F20.1, ჰებეფრენული შიზოფრენია). საჭიროების შემთხვევაში სხვა კოდებიც გამოიყენება. მიუხედავად იმისა, რომ ICD-10 ძირითადად აღწერითი კლასიფიკაციაა, არსებული ცოდნა და დადგენილი კლინიკური პრაქტიკა გულისხმობს, რომ ეტიოლოგია განმსაზღვრელი კრიტერიუმია ზოგიერთი ძირითადი კატეგორიისთვის. ეს განსაკუთრებით ისეთ კატეგორიებს ეხება, როგორებიცაა ორგანული დაავადებები (F0x), ფსიქოაქტიური ნივთიერებით განპირობებული ფსიქიკური და ქცევითი აშლილობა (F1x) და სტრესთან დაკავშირებული აშლილობა (F4x).

ცხრილი 2.1 ICD-10-ის Vთავი (F). მთავარი კატეგორიები	
F00-F09	ორგანული, სიმპტომატურის ჩათვლით, ფსიქიკური აშლილობები
F10-F19	ფსიქოაქტიური ნივთიერებით განპირობებული ფსიქიკური და ქცევითი აშლილობები
F20-F29	შიზოფრენია, შიზოტიპიური და ბოდვითი აშლილობები
F30-F39	გუნებ-განწყობის (აფექტური) აშლილობები
F40-F49	ნევროტული, სტრესთან დაკავშირებული და სომატოფორმული აშლილობები
F50-F59	ფიზიოლოგიური და ფიზიკური დარღვევებით გამოწვეული ქცევის პათოლოგია
F60-F69	ზრდასრულთა პიროვნული და ქცევითი დარღვევები
F70-F79	გონებრივი ჩამორჩენილობა
F80-F89	ფსიქიკური განვითარების დარღვევები
F90-F99	ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში დაწყებული ქცევითი და ემოციური აშლილობები.

რადგან ICD-10 რამდენიმე მიზნით გამოიყენება, იგი რამდენიმე ფორმით არსებობს (ცხრილი 2.2). თითოეული თავსებადია ძირითად ვერსიასთან და მისგან არის ნაწარმოები. პირველადი ჯანდაცვის ვერსიაში შედის მხოლოდ 27 კატეგორია. ყოველ მათგანს ახლავს შეხსენება შესაბამისი მენეჯმენტის და მკურნალობის შესახებ. ეს ვერსია, შესაძლოა, ერთ-ერთ ყველაზე მეტად ფართოდ ხმარებულ ვერსიად გადაიქცეს. კვლევის ვერსია (ICD-10) მოიცავს უფრო სპეციფიკურ დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს, რომლებიც DSM-IV-ის კრიტერიუმების მსგავსია (იხ. ქვემოთ) და, აგრეთვე, „კულტურისთვის სპეციფიკური“ აშლილობის ნუსხას და ტერმინოლოგიურ ლექსიკონს. მიუხედავად ამისა, ჯერ-ჯერობით, კვლევებისთვის DSM-IV უფრო ფართოდ გამოიყენება.

დიაგნოსტიკური და სტატისტიკური სახელმძღვანელო (DSM)

DSM-ის ისტორია

1952 წელს ამერიკის ფსიქიატრიულმა ასოციაციამ (APA) პირველად გამოსცა დიაგნოსტიკური და სტატისტიკური სახელმძღვანელო (DSM-I), როგორც ფართოდ გაკრიტიკებული ICD-6-ის ალტერნატივა. DSM-I ძირითადად ასახავდა ადოლფ მეიერისა და კარლ მენინგერის შეხედულებებს, ხოლო ტერმინოლოგიური ლექსიკონი ასახავდა ფსიქოანალიტური იდეების პოპულარობას აშშ-ში. DSM-II გამოიცა 1968 წელს, როგორც ICD-8-ის ამერიკული ნაციონალური ლექსიკონი. მან გააერთიანა ფსიქოანალიტური და კრეპელინისეული იდეები.

ცხრილი 2.2 ICD-10-ის თავი V-ის დოკუმენტები
„სტანდარტული“ ICD-10; კლინიკური აღწერილობები და კვლევის სახელმძღვანელო პრინციპები (მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაცია, 1992b)
ვარიანტები სპეციალისტებისთვის
პირველადი ჯანდაცვა
მრავალღერძული სისტემები ზრდასრულთა ზოგადი ფსიქიატრიისთვის
მრავალღერძული სისტემა ბავშვთა ფსიქიატრიისთვის
გონებრივი ჩამორჩენილობა
კვლევის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები
დამატებითი განმარტებების, აღწერილობებისა და განსაზღვრებების შემცველი დოკუმენტები
ფსიქიკური ჯანმრთელობის ტერმინების ლექსიკონი
ფსიქიკურ ჯანმრთელობაში კროსკულტურალური ტერმინების ლექსიკონი
ალკოჰოლისა და ნარკოტიკული ნივთიერების გამოყენებასთან დაკავშირებული ტერმინების ლექსიკონი
ICD-10-ის სიმპტომების შესამოწმებელი სია
სწრაფი ინსტრუქციების ჯიბის სახელმძღვანელო

DSM-III გამოიცა 1980 წელს. ეს იყო მნიშვნელოვანი წინგადადგმული ნაბიჯი (M. Wilson 1993). იგი მოიცავდა ხუთ მთავარ ინოვაციას:

- ყოველი დიაგნოზისთვის შემუშავებულ იქნა ზუსტი ოპერაციული კრიტერიუმები ჩართვისა და გამორიცხვის წესებთან ერთად (Feighner et al., 1972; Endicott and Spitzer, 1978). ეს იყო ამ სახით მომზადებული პირველი სრული კლასიფიკაცია და, ასევე, პირველი კლასიფიკაცია, რომელმაც გაირა საველე ტესტირება.
- მიღებულ იქნა მრავალღერძული კლასიფიკაცია ხუთი ღერძით (ცხრილი 2.3).
- გადაისინჯა ნომენკლატურა და გადაჯგუფდა ზოგიერთი სინდრომი. მაგ., ნევროზისა და ისტერიის ტერმინები გაუქმდა და გუნებ-განწყობის ყველა აშლილობა ერთად დაჯგუფდა.
- ამოღებულ იქნა მრავალი ფსიქოდინამიკური ცნება.
- ზოგიერთი მდგომარეობისთვის, ავადმყოფობის ხანგრძლივობა წარმოდგენილი იყო, როგორც ერთ-ერთი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმი.

DSM-III მნიშვნელოვანი იყო არა მხოლოდ იმიტომ, რომ წარმოადგენდა წინ გადადგმულ ნაბიჯს კლასიფიკაციის მეთოდებისა და დიაგნოსტიკური კატეგორიების შემუშავების თვალსაზრისით, არამედ იმიტომაც, რომ მან გაითვალისწინა თანამედროვე აღწერითი კვლევის საჭიროებები. მისი მიდგომა ემპირიული ხასიათისა იყო წინა ვერსიისაგან განსხვავებით, რომელიც, ძირითადად, ასახავდა ამერიკული ფსიქიატრიის კლინიკურ და ფსიქოდინამიკურ მოსაზრებებს. 1987 წელს DSM-III-R დაექვემდებარა შუალედურ გადამუშავებას, რამაც საფუძველი მოუმზადა DSM-IV-ის შექმნას.

DSM-IV

DSM-IV-ის შემდეგი გადამუშავება განხორციელდა ცამეტი სამუშაო ჯგუფის მიერ. ამ პროცედურამ სამი საფეხური გაიარა:

- გამოცემული ლიტერატურის ყოველმხრივი მიმოხილვა.
- უკვე თავმოყრილ მონაცემთა ანალიზი.
- საველე გამოკვლევები შემოთავაზებული ცვლილებების შეფასებისთვის.

1994 წელს გავრცელდა DSM-IV-ის წინასწარი ვერსია, რათა მის პუბლიკაციამდე ჩატარებულიყო დისკუსიები და გამოთქმულიყო შესაბამისი კომენტარები (ამერიკის ფსიქიატრიული ასოციაცია, 1994). DSM-IV-ის ტექსტობრივი შემოწმება (DSM-IV-TR) გამოიცა 2000 წელს. ის მოიცავს მცირე ტექსტობრივ ცვლილებებს და განახლებულ კლასიფიკაციას, როგორც განათლების ინსტრუმენტს, მაგრამ არ მოიცავს დიაგნოსტიკური კრიტერიუმების მნიშვნელოვან ცვლილებებს (ამერიკის ფსიქიატრიული ასოციაცია, 2000).

DSM-IV ინარჩუნებს DSM-III-ის (ცხრილი 2.3) მრავალღერძოვან ბუნებას. DSM-IV-ის კატეგორიები აქ არ არის ნაჩვენები, მაგრამ ისინი შესაბამის თავებშია წარმოდგენილი.

ცხრილი 2.3 DSM-III-ისა და DSM-IV-ის ხუთი ღერძი

ღერძი I	კლინიკური სინდრომები და მდგომარეობები, რომლებიც არ მიეკუთვნებიან ფსიქიკურ აშლილობას და, რომლებზეც მიმართულია ყურადღება და მკურნალობა.
ღერძი II	პიროვნული აშლილობები
ღერძი III	ფიზიკური აშლილობები და მდგომარეობები
ღერძი IV	ფსიქოსოციალური სტრესორების სიმძიმე
ღერძი V	ბოლო წლის ადაპტაციური ფუნქციონირების უმაღლესი დონე

ICD-10- ისა და DSM-IV -ის ურთიერთშედარება

ICD-10 და DSM-IV პარალელურად ჩამოყალიბდა და, რათა ზედმეტი განსხვავებები თავიდან აეცილებინათ, ორ დოკუმენტზე მომუშავე ჯგუფებს შორის ხშირი კონსულტაციები მიმდინარეობდა. ეს ძალისხმევა დიდად წარმატებული აღმოჩნდა, რადგან სისტემები იზიარებდნენ უმთავრეს ცნებებსა და კატეგორიებს, თუმცა, მათ შორის ზოგიერთი განსხვავება შეინიშნება (ცხრილი 2.4).

ცხრილი 2.4 ICD-10-სა და DSM-IV შორის არსებული განსხვავებები

	ICD-10	DSM-IV
წარმოშობა	საერთაშორისო (WHO)	ამერიკის ფსიქიატრთა ასოციაცია
პრეზენტაცია	სხვადასხვა ვარიანტები კლინიკური მუშაობისათვის, კვლევისა და პირველადი ჯანდაცვისათვის	ერთი დოკუმენტი
ენები	ხელმისაწვდომია ყველა ფართოდ გავრცელებულ ენაზე	ხელმისაწვდომია მხოლოდ ინგლისურ ენაზე
სტრუქტურა	მოქცეულია ICD-ის ერთიანი სტრუქტურის ფარგლებში ; ერთღერძიანია V თავში; არსებობს დამოუკიდებელი მრავალღერძული სისტემა	მრავალღერძულია
შინაარსი	სახელმძღვანელო პრინციპები და კრიტერიუმები არ მოიცავს აშლილობების სოციალურ შედეგებს	დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები, როგორც წესი, მოიცავს სოციალური ფუნქციების მნიშვნელოვან გაუარესებას

მათი უმეტესობა უმნიშვნელოა და შესაბამის თავებშია განხილული. რამდენიმე მათგანი აღნიშნულია ქვემოთ.

- შიზოფრენიის დიაგნოსტირებისთვის საჭიროა გავითვალისწინოთ სიმპტომების ხანგრძლივობა. მიუხედავად იმისა, რომ სიმპტომები ძალიან მსგავსია, ICD-10 მიუთითებს, რომ ისინი უნდა იყვნენ წარმოდგენილნი მაქსიმუმ ერთი თვის განმავლობაში, ხოლო DSM-IV-ის მიხედვით, ისინი უნდა იჩენდნენ თავს ექვსი თვის განმავლობაში, ავადმყოფობის წინმსწრები პერიოდის ჩათვლით (მე-12 თავი).
- ტერმინები „ნევროტული“ და „ნევრასთენია“ არ გამოიყენება DSM-IV-ში. ნევრასთენია ძალიან გავრცელებული დიაგნოზია ჩინეთში (იხ. ქვემოთ), ხოლო ტერმინი „ნევროზი“ მრავალ ქვეყნაში გამოიყენება. ამის გამო ისინი, გარკვეული სიფრთხილით, შეტანილია ICD კლასიფიკაციაში (მე-8 და მე-10 თავები).
- DSM-IV-ში აშლილობების სოციალური შედეგები შეტანილია (როგორც შესაძლებლობა) აშლილობათა უმეტესობის კრიტერიუმების სიაში, მაშინ, როცა ICD-10-ში ისინი არ განიხილება გამართლებულ მაიდენტიფიცირებელ კრიტერიუმებად. გარდა იმ შემთხვევებისა, როდესაც ლოგიკურად გამართლებულია აშლილობის სოციალური შედეგების შეტანა მის გამოსავლენ ფაქტორთა რიცხვში. უნდა გავითვალისწინოთ ის ფაქტიც, რომ განსხვავებულ გარემოში ერთი და იმავე ქცევის მიმართ სხვადასხვა დამოკიდებულება არსებობს, რის გამოც გლობალური მოხმარების კლასიფიკაციაში კულტურული ზეგავლენის ამსახველი დასკვნები მინიმუმამდე უნა იქნეს დაყვანილი.

მნიშვნელოვანია იმის გაცნობიერება, რომ ეს ორი კლასიფიკაცია უფრო მეტად ავსებს, ვიდრე ეწინააღმდეგება ერთმანეთს. ICD-10 შეიქმნა საერთაშორისო ძალისხმევის შედეგად და განკუთვნილია ნებისმიერი ქვეყნისთვის, რომელსაც თავისი კულტურა, სპეციფიკური პროფესიული საჭიროებები და კლინიკური ტრადიციები გააჩნია. DSM-IV არის აშშ-ის ნაციონალური კლასიფიკაცია, რომელიც ასახავს მისი შემქმნელი ორგანიზაციის – ამერიკის ფსიქიატრთა ასოციაციის (APA) პროფესიულ, საგანმანათლებლო და ფინანსურ პრიორიტეტებს. განსხვავებული მოსაზრებები ICD-10-ისა და DSM-IV-ის ურთიერთმიმართების შესახებ შემდეგ წყაროებშია მოცემული: Andrews et al., (1999); First and Pincus (1999).

ფსიქიატრიული კლასიფიკაციის ახლანდელი და მომავალი საკითხები

ამ თავში განხილულია მრავალი აქტუალური საკითხი კლასიფიკაციის შესახებ, რაც აქტიური დებატების საგნად რჩება. აქ წამოწეულია ზოგიერთი დამატებითი საკითხიც, რომელთაც შეიძლება გავლენა იქონიონ მომავალ პროცესებზე.

კულტურა, როგორც ფაქტორი

მიუხედავად იმისა, რომ ICD-10 და DSM-IV კლასიფიკაციები ნაკლებ მნიშვნელობას ანიჭებს ნაციონალურ მიდგომებს (იხ. ბოქსი 2.2), რამდენიმე თვალსაზრისით ლოკალური და კულტურალური საკითხები კლასიფიკაციისთვის მნიშვნელოვანი რჩება (Mezzich et al., 1999).

ზოგიერთი ქვეყნის ფსიქიატრები და ექიმები (ინდოეთი, პაკისტანი და ჩინეთი), სადაც არსებობს შეხედულებათა ტრადიციული და ფართო სისტემები ჯანმრთელობისა და დაავადების შესახებ, ზოგჯერ გამოთქვამენ უკმაყოფილებას იმის თაობაზე, რომ ევროპასა და ჩრდილოეთ ამერიკაში შექმნილი კლასიფიკაციები ზედმეტად აცალკევებენ ერთმანეთისაგან სხეულსა და ფსიქიკას. მაგ., სომატოფორმული აშლილობების კონცეფციის უკან დგას ფსიქიკისა და სომატიკის ურთიერთისაგან გამიჯვნა. ასეთი მიდგომა იწვევს პრობლემებს დასავლეთის მედიცინაში და ყველასთვის გასაგები არ არის. ამ საკითხების გამოკვლევა რთულია, რადგან განსხვავებული კულტურის წარმომადგენლებმა შეიძლება ვერ დაინახონ კულტურალური და ადგილობრივი ფაქტორების მნიშვნელობა, ან კიდევ გაუჭირდეთ იმის გაგება, თუ რანაირადაა აღწერილი ემოციები და ქცევები მათთვის უცნობ ენაზე.

„კულტურისთვის სპეციფიკური“აშლილობების ნუსხა, რომელიც ICD-10-სა და DSM-IV-ის დამატებას წარმოადგენს, საშუალებას გვაძლევს შევამოწმოთ ამ სინდრომების სარგებლიანობა საველე გამოკვლევების გზით. დღეისთვის მოპოვებული მწირი და უსისტემო ინფორმაცია გვიჩვენებს, რომ ამ ფსიქიკურ მდგომარეობათა უმეტესობა წარმოადგენს შფოთვის, დეპრესიისა და ძალადობრივი ქცევის კულტურით გამოწვეულ ვარიაციებს და არა სხვადასხვა ტიპის აშლილობას.

პროგლემური კატეგორიები და ატიპიური აშლილოგები

თანამედროვე კლასიფიკაციის რამდენიმე ნაწილი აღიარებულია, როგორც გაურკვეველი სტატუსისა და მნიშვნელობის მქონე და მოიცავს სტრესთან დაკავშირებულ აშლილობებსა და სომატოფორმულ აშლილობებს (იხ. Widiger and Clark, 2000; Mayou and Sharpe, 2004).

რამდენიმე კატეგორიაში აშლილობების ზედმეტად დიდი ნაწილი კოდირებულია, როგორც „ატიპიური“ ან „დაუზუსტებელი“. შთამბეჭდავი მაგალითია „ატიპიური კვებითი აშლილობა“, რომელიც უფრო გავრცელებულია, ვიდრე ტიპიური კვებითი აშლილობების სიხშირეთა ერთობლიობა (მე-15 თავი).

ქვეზღურგლოვანი აშლილოგები და მათი კლინიკური მნიშვნელობა

მდგომარეობები, რომლებიც კლასიფიკაციაში შეტანილი აშლილობების მსგავსია, მაგრამ არ აკმაყოფილებს ყველა დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმს (ხშირია განსაკუთრებით თემსა და პირველადი ჯანდაცვის შემთხვევებში). ახლახან

ბოქსი 2.2 კლასიფიკაციის სხვა ეროვნული სისტემები

ICD-10-სა და DSM-IV-ის ფართო მიმღებლობამ საერთაშორისო დონეზე შეამცირა მანამდე არსებული ეროვნული დიაგნოსტიკური ტრადიციების მნიშვნელობა. თუმცა, ისინი, კვლავ საინტერესოა ისტორიული თვალსაზრისით და,ზოგჯერ, გარკვეულ გავლენას ახდენს საგანმანათლებლო პროგრამებზე (იხ. Mezzich et al., 2000).

კრეპელინისა და ბლეილერის მიერ წარმოდგენილმა აღწერილობითმა კონცეფციებმა დიდი გავლენა მოიპოვეს ევროპის ქვეყნების უმრავლესობაში, კერძოდ გერმანიაში, დიდ ბრიტანეთსა და სკანდინავიის ქვეყნებში. სკანდინავიაში აგრეთვე დიდი ყურადღება დაეთმო ფსიქოგენური ანუ რეაქტიული ფსიქოზების კონცეფციას (Stromgren, 1985; Cooper, 1986). სკანდინავია აღნიშვნის ღირსია იმის გამოც, რომ მან ადრე შემოიტანა მრავალგანზომილებიანი დიაგნოზის კონცეფცია.

საფრანგეთში კრეპელინის შეხედულებები შიზოფრენიის შესახებ ნაკლებად დამკვიდრდა, ხოლო ფსიქოზის ორი დიაგნოსტიკური კატეგორია (bouffée délirante და délires chroniques), რომლებიც, ჩვეულებრივ, სხვაგან არ გამოიყენებოდა, აქ კვლავ შენარჩუნდა. Bouffée délirante აღნიშნავს ბოდვითი მდგომარეობის უეცარ განვითარებას; მას თან ახლავს ტრანსის მსგავსი შეგრძნებები, იგი მცირე ხანგრძლივობისაა და კარგი პროგნოზი უკავშირდება. მოცემული აშლილობა შევიდა ICD-10-ში, როგორც „მწვავე გარდამავალი ფსიქოზური აშლილობა“ (F23), რომელიც, აგრეთვე, აერთიანებს რეაქტიული ფსიქოზის სკანდინავიური კონცეფციის მახასიათებლებს. Délires chroniques აღნიშნავს მდგომარეობებს, რომლებიც ICD-10-ში კლასიფიცირებული იქნებოდა, როგორც „მყარი ბოდვითი აშლილობები“. ისინი დაყოფილია ორ ჯგუფად: „არაფოკუსირებული“, რომელშიც ფსიქიკური აქტივობის რამდენიმე სფერო ზიანდება და „ფოკუსირებული“ – რომლის დროსაც მხოლოდ ერთი ბოდვითი შინაარსია წამყვანი, მაგალითად ეროტომანია. ეს აშლილობები განხილულია მე-13 თავში.

საერთაშორისო ვარიაციის სხვა მაგალითია უახლესი ჩინური ნაციონალური კლასიფიკაცია (*Chinese classification of mental disorders,* second edn revised-CCMD-2-R). მიუხედავად იმისა, რომ იგი ძირითადად ეფუძნება ICD-10-ს, ამ კლასიფიკაციიდან ამოღებულია თითქმის ყველა სომატოფორმული აშლილობა. განსაკუთრებული ადგილი უკავია ნევრასთენიის კატეგორიას, რომელიც ჯერ კიდევ ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი დიაგნოზია ჩინურ ფსიქიატრიაში (Kleinman, 1982).

ჩატარებული კვლევა ხაზს უსვამს იმას, რომ პოპულაციაში დადგენილი აშლილობების მაჩვენებლი განსხვავებული იქნება იმისდა მიხედვით, მოიცავს თუ არა სტატისტიკა „მსუბუქ“ შემთხვევებს (ფსიქიკური ჯანმრთელობის კონსორციუმი. WHO World Mental Health Consortium, 2004). გრძელდება დებატები იმის თაობაზე, თუ სად უნდა მოთავსდეს ქვედა ზღვრული მნიშვნელობა და რის საფუძველზე (Pincus et, al 1999; Spitzer and Wakefield, 1999; Regier, 2000;Kessler et al., 2003).

მკვლევარის საჭიროებები

მიუხედავად იმისა, რომ ექიმებსაც და მკვლევარებსაც სჭირდებათ სანდო კლასიფიკაცია, მათთვის ოდნავ განსხვავებული ასპექტებია მნიშვნელოვანი. კვლევა საჭიროებს ზუსტ კრიტერიუმებს იმ ინდივიდების შესარჩევად, რომელთა სიმპტომები და სხვა მახასიათებლები გარკვეული სახით ერთმანეთის მსგავსია. ეს მიზანი გაადვილდა სხვადასხვა შეფასებითი სკალების, ინტერვიუს სქემებისა და კომპიუტერული პროგრამების შექმნის შედეგად, როგორც ეს ზემოთ და მე-3 თავშია აღნიშნული. ეს მიდგომა აადვილებს კვლევაში მონაწილე პაციენტების მახასიათებლების დადგენას, მაგრამ იგი ფართო განზოგადების საშუალებას არ იძლევა, რადგან კვლევისას გამოირიცხება მოსაზღვრე მდგომარეობის მქონე ინდივიდები და „ატიპიური შემთხვევები“, მაშინ, როცა ამ ტიპის პაციენტები პრაქტიკაში ხშირად გვხვდება.

ICD-11-სა და DSM-V-ის მიმართულებით

ICD-11-სა და DSM-V-თან დაკავშირებული საწყისი დისკუსიები ამ წიგნის მზადების დროს მიმდინარეობს. მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციამ უარი თქვა ICD-ის ყველა თავის ათ წელიწადში ერთხელ გადასინჯვის პროგრამაზე, ასე რომ მომავალი საქმიანობა აღარ იქნება ამ ვალდებულებით დატვირთული. ამერიკის ფსიქიატრთა ასოციაციამ (APA) გამოაქვეყნა DSM-V-ის კვლევის განრიგი, რომელიც ითვალისწინებს ამ დოკუმენტის გამოქვეყნებას 2010 წლის შემდეგ.

DSM-IV -ში შესულია რამდენიმე „ახალი“დიაგნოზი. განიხილება DSM-V-ში მათი შეტანის საკითხი. ესაა ქალატვინის ტრავმის შემდგომი აშლილობა და პრემენსტრუალური დისფორიული აშლილობა, თუმცა, ორივე ორგანიზაციის (WHO და APA) პოლიტიკა ითვალისწინებს ცვლილებებისა და დამატებების შეტანას მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ ისინი ახალი მტკიცებულებებით იქნება დადასტურებული. ამ ადრეულ ეტაპზე მხოლოდ იმის თქმა შეიძლება, რომ ცვლილებების შეტანა პიროვნული აშლილობების ნაწილშია მოსალოდნელი (Cooper, 2003). დიაგნოსტიკური კატეგორიების ვალიდურობის გასაუმჯობესებლად შეიძლება ეპიდემიოლოგიური კვლევით მიღებული შედეგებიც გაითვალისწინონ (Robins, 2004).

ამ წიგნში გამოყენებული კლასიფიკაციები

ამ წიგნში განხილულია ICD-10 და DSM-IV კლასიფიკაციები. ისევე, როგორც სხვა სახელმძღვანელოებში, აშლილობები დაჯგუფებულია თავების მიხედვით, რადგან წიგნის ასეთი სტრუქტურა უფრო მოსახერხებელია და ხელს უწყობს მასალის უკეთ გაგებას. თავების სათაურები ყოველთვის ზუსტად არ შეესაბამება DSM-IV-სა და ICD-10-ში გამოყენებულ ტერმინებს, რაც იმითაა გაპირობებული, რომ სათაური უკეთ აჯამებს ამა თუ იმ შინაარსს.

დამატებითი ლიტერატურა

American Psychiatric Association (2000) Diagnostic and statistical manual of mental disorders – text revision, 4th edn. American Psychiatric Association, Washington, DC.

Kendell, RE (1975) The role of diagnosis in psychiatry. Blackwell Scientific Publications. Oxford.

World Health Organization (1992) The ICD-10 classification of mental and behavioral disorders. Clinical descriptions and diagnostic guidelines. World Health Organization, Geneva.

თავი 3

გამოკვლევა

თავის შინაარსი

ფსიქიატრიული ინტერვიუ ??
ინტერვიუსთვის მზადება ??
ინტერვიუს დაწყება ??
ინტერვიუს გაგრძელება და დასრულება ??
ინფორმატორების ინტერვიუირება ??
პაციენტის მახასიათებელები, რომლებმაც შეიძლება ზეგავლენა მოახდინონ ინტერვიუზე ??
ავადმყოფობის ისტორია ??
ანამნეზის შეკრების სქემა ??
ანამნეზის შეკრება ??
ფსიქიკური სტატუსის კვლევა ??
გარეგნობა და ქცევა ??
მეტყველება ??
გუნებ-განწყობა ??
აზრები ??
აღქმა ??
კოგნიტური ფუნქციები ??
ფსიქოლოგიური გამოკვლევა ??
ინსაითი (კრიტიკა მდგომარეობის მიმართ) ??
ფსიქიატრიული გამოკვლევის სხვა კომპონენტები ??
ფიზიკური გამოკვლევა ??
ლაბორატორიული გამოკვლევები ??
ფსიქოლოგიური გამოკვლევა ??
რისკის შეფასება ??
საჭიროებათა შეფასება ??
ფსიქიატრიული გამოკვლევის განსაკუთრებული შემთხვევები ??
ინტერვიუს ჩატარება საგანგებო ვითარებაში ??
ინტერვიუს ჩატარება ზოგად სამედიცინო პრაქტიკაში და ზოგადი პროფილის საავადმყოფოში ??
პაციენტის ინტერვიუირება ბინაზე ??
ინტერვიუ პაციენტის ოჯახთან ??
უცხო კულტურის პაციენტის ინტერვიუირება ??
შეზღუდული ინტელექტის მქონე პაციენტის ინტერვიუირება ??
ბავშვებისა და ხანდაზმულების ინტერვიუირება ??
ინფორმაციის ინტეგრირება და შეფასება ??
დასკვნების გამოტანა და გადაწყვეტილების მიღება ??
სხვა საკითხები, რომლებიც გავლენას ახდენს ინფორმაციის შეფასებაზე ??
ჩანაწერის გაკეთება და ინფორმაციის გაცვლა ??
შემთხვევის ჩანაწერების მნიშვნელობა ??
ჩანაწერების გაკეთება პაციენტის საავადმყოფოში მოთავსებისას ??
ჩანაწერები დაავადების მიმდინარეობის შესახებ ??
ეპიკრიზი ??
ფორმულირება ??
პრობლემების ჩამონათვალი ??
წერილი ზოგადი პროფილის ექიმს ??
პაციენტისთვის დიაგნოზისა და დაავადების მართვის გეგმის ახსნა-განმარტება ??
შეფასების სტანდარტული მეთოდები ??
სტანდარტული დიაგნოსტიკური შეფასება ??
სიმპტომების გასაზომი ინსტრუმენტები ??
დანართი ??

ფსიქიატრიული გამოკვლევა სამი მიზნით ტარდება. ესაა:

1. **დიაგნოზის დასმა.** მიუხედავად იმისა, რომ დიაგნოზს თავისი სუსტი მხარეები აქვს (თავი 2), ის ფსიქიატრიული პრაქტიკის ცენტრალური კომპონენტია, რადგან საშუალებას აძლევს კლინიცისტს, შეიმუშაოს რაციონალური და ფაქტებზე დამყარებული მიდგომა მკურნალობისა და პროგნოზის მიმართ. გამოკვლევის ძირითადი მიზანი, განსაკუთრებით ახალი პაციენტების შემთხვევაში, დიფერენციალური დიაგნოზი და დიაგნოზის დასმაა. ეს, თავის მხრივ, მოითხოვს ფსიქიკური აშლილობის სიმპტომებისა და ნიშნების (თავი 1) გამოვლენას და მათი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობის შეფასებას.
2. **დიაგნოზის კონტექსტის გაგება.** კლინიცისტმა კარგად უნდა შეისწავლოს პაციენტის ცხოვრების ისტორია, ამჟამინდელი მდგომარეობა და პიროვნული თვისებები, რათა გაიგოს, თუ რატომ განუვითარდა მას ესა თუ ის აშლილობა. შეგროვილი ინფორმაცია გავლენას ახდენს მკურნალობის შერჩევასა და დაავადების პროგნოზზეც. გამოკვლევის ეს ასპექტები ამ თავშია მოცემული, ხოლო კონკრეტული ეტიოლოგიური ფაქტორები მე-5 თავშია განხილული.

3. **თერაპიული ურთიერთობის დამყარება.** დიაგნოზის დასმისთვის აუცილებელი ინფორმაციის მოპოვებისას ფსიქიატრმა უნდა იზრუნოს იმაზე, რომ პაციენტი განეწყოს მის მიმართ და გაუჩნდეს სრული და ზუსტი ინფორმაციის მიწოდების სურვილი. თერაპიული ურთიერთობის დამყარება ძალიან მნიშვნელოვანია იმ შემთხვევაშიც, თუ პაციენტი დაეთანხმება ექიმის მიერ შეთავაზებულ მკურნალობის გეგმას.

ფსიქიკური გამოკვლევის *პროცესი* შეიძლება რამდენიმე ეტაპად დაიყოს. ეს ეტაპებია:

- **მოსამზადებელი პერიოდი**: ამ ეტაპზე კლინიცისტი უნდა ფლობდეს ინტერვიუს ჩატარებისთვის საკმარისად განვითარებულ უნარ-ჩვევებს, რათა მოახერხოს ზემოთ ხსენებული ამოცანების შესრულება. ამ ეტაპზე ასევე უნდა გადაწყდეს, კიდევ ვის უნდა ჩაუტარდეს ინტერვიუ (მაგ., ნათესავებს) და არსებობს თუ არა ისეთი ფაქტორები, რომლებიც მოდიფიკაციას საჭიროებს (მაგ., ენობრივი სირთულეები ან დროის დეფიციტი).
- **ინფორმაციის შეგროვება**: ინფორმაციის შეგროვება ხდება ორგანიზებულად, იმ საკითხების გათვალისწინებით, რაც საჭიროა ანამნეზის შესაკრებად და ფსიქიკური სტატუსის გამოსავლენად.
- **ინფორმაციის შეფასება** დიაგნოზის ან დიფერენციალური დიაგნოზის დასმის მიზნით: ამ ეტაპის აღწერა ისეთი მკითხველისთვის, რომელსაც არ აქვს საკმარისი გამოცდილება ფსიქიატრიაში, ყველაზე რთულია, რადგან ინფორმაციის შეფასება ითხოვს კონკრეტული სიმპტომებისა და სიმპტომთა კომბინაციების დიაგნოსტიკური მნიშვნელობის ცოდნას.
- **ინფორმაციის გამოყენება:** ამ ეტაპზე მიღებული მონაცემების საფუძველზე განისაზღვრება შესაბამისი მკურნალობა და კეთდება დაავადების პროგნოზი.
- ინფორმაციისა და მიღებული დასკვნების **დაფიქსირება და სხვა სპეციალისტებისთვის გაზიარება :** კლინიცისტმა უნდა მიაწოდოს შესაბამისი ინფორმაცია და დასკვნები ჯანმრთელობის სფეროში მომუშავე სხვა პროფესიონალებს, რომლებიც პაციენტთან ამჟამად მუშაობენ ან მომავალში იმუშავებენ და, ასევე, მიღებული შედეგები უნდა განუმარტოს პაციენტსა და მის ნათესავებს.

მოცემულ თავში, რომელიც ეხება ზოგადი პროფილის ფსიქიატრის მიერ საწყის ეტაპზე პაციენტის სრულ გამოკვლევას, ყველა ეს თემა ცალ-ცალკეა განხილული. ამ თავში ისიცაა ნაჩვენები, თუ როგორ ხდება ამ პროცესის ადაპტაცია კონკრეტულ ვითარებებთან. თავიდან მოცემულია ფსიქიატრიული ინტერვიუირების ძირითადი პროცესის ზოგადი მონახაზი. უნდა აღინიშნოს, რომ სახელმძღვანელოებში (მათ შორის, მოცემულ სახელმძღვანელოში) აღწერილი გამოკვლევის პროცესი ისეთ შთაბეჭდილებას ტოვებს, თითქოს ის მონაცემთა შეგროვების პასიური, წინასწარ განსაზღვრული პროცესია. სინამდვილეში, გამოკვლევა აქტიური, სელექტიური პროცესია. ფსიქიატრი ცდილობს იმ ინფორმაციის გამოყოფას, რომელსაც, შეიძლება, დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა ჰქონდეს. ის ამოწმებს ჰიპოთეზებს და ცდილობს ინტერვიუირების პროცესი კონკრეტულ ვითარებას და კონკრეტული პაციენტის საჭიროებებს მიუსადაგოს. გამოკვლევის ამ დინამიკური ასპექტის დაუფლება მხოლოდ პრაქტიკული გამოცდილებითაა შესაძლებელი. ეს საჭიროებს ფსიქიატრის მიერ ძირითადი სინდრომების ცოდნას და ამ ცოდნის პრაქტიკაში გამოყენების უნარს, რათა მან სათანადო მნიშვნელობა მიანიჭოს გამოკვლევის პროცესში დადგენილ კონკრეტულ სიმპტომებს და ანამნეზის შეკრებით მოპოვებულ ინფორმაციას. სწორედ ამიტომ ფსიქიკური აშლილობების კლასიფიკაცია წინა თავშია შეტანილი.

იგულისხმება, რომ მოცემული თავის მკითხველს შეუძლია ფიზიკური მდგომარეობის გამოკვლევის კვალიფიცირებულად ჩატარება, ამიტომ მას მხოლოდ მოკლედ შევეხებით. უფრო დეტალური ინფორმაციის მიღება სამედიცინო სახელმძღვანელოებიდანაა შესაძლებელი.

ფსიქიატრიული ინტერვიუ

ინტერვიუსთვის მზადება

ფსიქიატრიული ინტერვიუ სხვადასხვა ტიპის გარემოში ტარდება. აქ მოცემული რეკომენდაციები იმ ხარისხით უნდა დავიცვათ, რამდენადაც ეს პრაქტიკულადაა შესაძლებელი. მათი სრულად დაცვა ყოველთვის ვერ ხერხდება. ზოგიერთი ტიპის გარემოში ეს განსაკუთრებით რთულია (მაგ., გადაუდებელი და სასწრაფო მომსახურების განყოფილება). მიუხედავად ამისა, შეძლებისდაგვარად ყველაფერი უნდა გაკეთდეს იმისთვის, რომ

- პაციენტმა კომფორტულად იგრძნოს თავი;
- დაცული იყოს საუბრის კონფიდენციალობა;
- დაცული იყოს ინტერვიუერის უსაფრთხოება.

ინტერვიუს მიმდინარეობას ხელს არაფერი არ უნდა უშლიდეს (ის არ უნდა წყდებოდეს ამა თუ იმ მიზეზის გამო). შესაბამისი ზომები უნდა იქნეს მიღებული იმისთვის, რომ უცხო პირმა პაციენტის და ექიმის საუბარი შემთხვევით არ მოისმინოს. პაციენტი კომფორტულად უნდა გრძნობდეს თავს. ინტერვიუერი პაციენტის პირისპირ არ უნდა იჯდეს. მისი სკამი პაციენტის მიმართ კუთხით უნდა იყოს მოთავსებული. გარდა ამისა, ინტერვიუერი და პაციენტი ერთ სიმაღლეზე (დონეზე) უნდა ისხდნენ.

სასურველია, გამოკითხვის დროს ექიმმა ჩაინიშნოს თავისი შთაბეჭდილებები. ინტერვიუს შემდეგ ჩანაწერების გაკეთებას ბევრი დრო მიაქვს და ეს ჩანაწერები ბოლომდე ზუსტი არ არის. უკეთესია, ჩანაწერების გაკეთება საუბრის დაწყებიდან რამდენიმე წუთის შემდეგ დავიწყოთ, როდესაც პაციენტი დარწმუნდება იმაში, რომ მას ყურადღებით უსმენენ. თუ ინტერვიუერი ცაცია არ არის, პაციენტი მისგან მარცხნივ უნდა იჯდეს. ასეთ პოზიციაში მას საშუალე-

ბა ეძლევა ყურადღება მიაქციოს პაციენტს, შეინარჩუნოს არაოფიციალური ატმოსფერო და, ამავე დროს, აწარმოოს ჩანაწერები. ზოგჯერ, როდესაც პაციენტი ზედმეტად შფოთავს ან აღელვებულია, უკეთესი იქნება, თუ შთაბეჭდილებებს ინტერვიუს დასრულების შემდეგ ჩავინიშნავთ.

პაციენტების ძალიან მცირე რაოდენობაა პოტენციურად საშიში. მიუხედავად ამისა, უსაფრთხოების ზომები ყოველი ინტერვიუს წინ უნდა იქნეს მიღებული. თუკი არსებობს ძალადობის საშიშროება, ინტერვიუერმა უნდა დაიცვას შემდეგი პირობები:

- რესპონდენტმა უნდა იცოდეს, თუ სად ჩატარდება ინტერვიუ და რამდენი ხანი გაგრძელდება იგი. ეს განსაკუთრებით მაშინაა მნიშვნელოვანი, როდესაც ინტერვიუ სამედიცინო დაწესებულებაში არ ტარდება; თუმცა, ასევე მნიშვნელოვანია საავადმყოფოში ჩატარების დროსაც, განსაკუთრებით კი მაშინ, თუ ინტერვიუ სამუშაო დღის დასასრულს არის დანიშნული, როდესაც პერსონალი საავადმყოფოში აღარ იმყოფება;
- ინტერვიუერს ნებისმიერ მომენტში უნდა შეეძლოს დახმარებისთვის მიმართოს მესამე პირს. საავადმყოფოში ინტერვიუს ჩატარებისას შეამოწმეთ ყველა ღილაკი, რომელიც განსაკუთრებულ შემთხვევაში გამოიყენება. თუ ეს შეუძლებელია, მაშინ იმ ადგილის სიახლოვეს, სადაც ტარდება ინტერვიუ, აუცილებლად მესამე პირი უნდა იმყოფებოდეს;
- ინტერვიუერსა და ოთახიდან გასასვლელს შორის არსებული სივრცე თავისუფალი უნდა იყოს, რათა ხელი არ შეუშალოს მას, საჭიროების შემთხვევაში, დროულად დატოვოს ოთახი. არც პაციენტი და არც რაიმე საგანი წინაღობას არ უნდა ქმნიდეს;
- გაიტანეთ ოთახიდან ნებისმიერი საგანი, რომელიც პაციენტს შეუძლია იარაღად გამოიყენოს.

თუ რისკი მაღალია, ან თუ შეუძლებელია ზემოთ ჩამოთვლილი პირობების დაცვა, შესაძლოა აუცილებელი გახდეს ინტერვიუს გადადება.

ინტერვიუს დაწყება

ინტერვიუერი ესალმება პაციენტს, მიმართავს მას სახელით, აცნობს საკუთარ თავს (ეუბნება საკუთარ სახელსა და სტატუსს) და მოკლედ განუმარტავს, თუ რატომ ტარდება გამოკვლევა და რა მიზანს ისახავს იგი. თუ პაციენტს სხვა ექიმის თხოვნით ხვდებით, ეს უნდა ეცნობოს მას. თუ პაციენტი ინტერვიუზე სხვა პირების თანხლებით მოვიდა, ინტერვიუერი ესალმება მათ და განუმარტავს, თუ რამდენ ხანს მოუწევთ მათ ლოდინი ინტერვიუს დასრულებამდე. თანმხლებ პირებს უნდა ეცნობოთ, ჩაუტარდებათ თუ არა პირადად მათ ინტერვიუ. თუ პაციენტს შეუძლია თქვენთვის საჭირო ინფორმაციის მოწოდება, ჯობს მას თავიდან ცალკე შეხვდეთ. ინტერვიუერი განუმარტავს პაციენტს, რომ ინტერვიუს განმავლობაში გაკეთდება ჩანაწერები, რომლებიც კონფიდენციალური ხასიათისაა. თუ ინტერვიუ რომელიმე გარეშე ორგანიზაციის დაკვეთით ტარდება (მაგ., იურიდიული ანგარიში), ეს პაციენტს ნათლად უნდა განვუმარტოთ. პაციენტს, ასევე, უნდა ვაცნობოთ, თუ როგორია ინტერვიუს ზოგადი სტრუქტურა (მაგ., ჯერ განიხილება ამჟამინდელი მოვლენები, შემდეგ კი წარსულში მომხდარი ფაქტები) და რა დრო დაეთმობა ინტერვიუს.

ინტერვიუ ღია კითხვებით იწყება (ეს ის კითხვებია, რომლებზეც შეუძლებელია „კი“ ან „არა“ პასუხის გაცემა). ეს კითხვები შეიძლება შემდეგი სახის იყოს: „მომიყევით თქვენი პრობლემების შესახებ“. მიეცით პაციენტს საშუალება, რამდენიმე წუთის განმავლობაში თავისუფლად ისაუბროს, სანამ მას შემდეგ კითხვას დაუსვამდეთ. დააკვირდით პაციენტს, თუ რა სახით აღწერს ის საკუთარ პრობლემებს, როგორია მისი პასუხები და რა მანერით პასუხობს ის დასმულ კითხვებს (მაგ., პაციენტი ზედმეტად სიტყვაძუნწია თუ ზედმეტად ბევრს საუბრობს მეორეხარისხოვან დეტალებზე).

ქვემოთ შემოთავაზებულია რამდენიმე ტექნიკა, რომლებიც აუმჯობესებს ინტერვიუს ხარისხს (Goldberg *et al.,* 1980) :

- ინტერვიუერი მოსვენებულ მდგომარეობაში უნდა იმყოფებოდეს. ის ისეთ შთაბეჭდილებას უნდა ტოვებდეს, რომ არსად ეჩქარება (დროის დეფიციტის პირობებშიც კი);
- მნიშვნელოვანია პაციენტთან მზერით კონტაქტის დამყარება. ინტერვიუერი არ უნდა იყოს ზედმეტად ფოკუსირებული ჩანაწერებზე;
- უნდა იყოს ყურადღებით როგორც დისტრესის გამომხატველი ვერბალური და არავერბალური ნიშნების, ასევე საუბრის ფაქტობრივი შინაარსის მიმართ;
- ინტერვიუერს უნდა შეეძლოს არათანმიმდევრულად ან ზედმეტად მოლაპარაკე პაციენტებთან საუბრის წარმართვა.

ინტერვიუს გაგრძელება და დასრულება

უპირველეს ყოვლისა, საჭიროა ნათელი ინფორმაციის მიღება პაციენტის პრობლემების შესახებ. მნიშვნელოვანია, სიმპტომები განვასხვავოთ მათი შედეგებისაგან და სხვა ცხოვრებისეული პრობლემებისაგან, რომელთა განხილვა შეიძლება პაციენტმა მოისურვოს. მაგ., პაციენტი შეიძლება ძირითადად უჩიოდეს უგუნებობას, სირთულეებს სექსუალურ სფეროში ან ფინანსურ პრობლემებს. თითოეულ შემთხვევაში საერთო მაჩვენებელი დეპრესიაა, მაგრამ ამის დადგენა შეფასების ჩატარებას საჭიროებს. უპირველეს ყოვლისა, ყურადღება მიაქციეთ ფსიქიკური აშლილობის სიმპტომებსა და ნიშნებს, ხოლო დანარჩენ პრობლემებზე მუშაობა სამომავლოდ გადადეთ.

თავიდანვე იფიქრეთ შესაძლო დიაგნოზის შესახებ და ინტერვიუს მსვლელობაში ისეთი კითხვები შეარჩიეთ, რომლებიც უარყოფს ან დაადასტურებს თქვენს მიერ ნავარაუდევ დიაგნოზს. მაგ., თუ პაციენტი ამბობს, რომ ესმის ხმები, ეს პირველ რიგში, შიზოფერნიაზე ბადებს ეჭვს.

ამის გამო, შეფასების რომელიმე ეტაპზე შეეცადეთ გამოავლინოთ ის ძირითადი ნიშნები, რომლებიც ამ დაავადებას ახასიათებს და დაადასტურეთ მათი არსებობა-არარსებობა. ინტერვიუერი იმასაც ითვალისწინებს, თუ რა სახის ინფორმაცია არის შესატყვისი დაავადების პროგნოზისა და მკურნალობისთვის. ამგვარად, ინტერვიუირება რუტინული კითხვების დასმას როდი გულისხმობს. ეს არის დინამიური ინტერაქტიული პროცესი. ამ დროს ფსიქიატრის ყურადღება წარიმართება ჰიპოთეზით, რომელიც მოპოვებული ინფორმაციის საფუძველზეა ჩამოყალიბებული და მოდიფიცირდება დამატებითი ინფორმაციის მოპოვების კვალობაზე. ინტერვიუს აქტიურად ჩატარება განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია დროის დეფიციტის პირობებში, როდესაც სასწრაფოდ უნდა იქნეს მიღებული გადაწყვეტილება მკურნალობის თაობაზე. ფსიქიატრიის სფეროში კომპეტენტურობის ზრდასა და საკუთარ თავში დარწმუნებულობის შეძენასთან ერთად, უმჯობესდება შესაძლო დიაგნოზის მოაზრება და ინტერვიუს იმგვარად წარმართვა, რომ უფრო სწრაფად და დამაჯერებლად მოხდეს შესაძლო დიაგნოზის დადასტურება ან გამორიცხვა.

ეცადეთ დაადგინოთ სიმპტომების ხასიათი მანამ, სანამ დასვამდეთ კითხვებს იმის თაობაზე, თუ როდის და რა სახით გამოვლინდა ისინი. თუ რომელიმე სიმპტომი საეჭვოდ მოგეჩვენათ, სთხოვეთ პაციენტს, მოიტანოს შესაბამისი კონკრეტული მაგალითები. ყველა ძირითადი სიმპტომის საფუძვლიანი შესწავლის შემდეგ, დასვით პირდაპირი კითხვები სხვა სიმპტომების შესახებ, რომლებიც რელევანტურია მოცემული შემთხვევებისთვის, მაგრამ რომლებზეც ჯერ არ ყოფილა საუბარი. ასეთ დროს, ფსიქიატრიულ სინდრომებზე არსებულ ინფორმაციაზე დაყრდნობით, ინტერვიუერი გადაწყვეტს, თუ რა სახის კითხვები უნდა დასვას მოცემულ შემთხვევაში. მაგ., პიროვნებას, რომელიც ამბობს, რომ დეპრესიულად გრძნობს თავს, უსვამენ კითხვებს მომავალთან და სუიციდთან დაკავშირებული აზრების შესახებ. თუ დადასტურდა სუიციდური აზრების არსებობა, დასვით დამატებითი კონკრეტული კითხვები. ასევე ჰკითხეთ პაციენტს, თუ რა ზეგავლენა იქონია ამ სიმპტომებმა მის ცხოვრებაზე, რათა მოიპოვოთ ფუნქციების დაქვეითების დამადასტურებელი ფაქტები.

ამის შემდეგ დგინდება, თუ როგორ ვლინდება და ვითარდება სიმპტომები შესაბამის სტრესულ მოვლენასთან ან ფიზიკურ დაავადებასთან მათი კავშირის გათვალისწინებით. საჭიროა დიდი გულმოდგინება, რათა დადგინდეს სიმპტომების გამოვლენისა და გამწვავების ზუსტი თარიღი. ზოგჯერ სასარგებლოა კითხვების დასმა იმის თაობზე, თუ რა კავშირშია სიმპტომების აღმოცენება იმ მოვლენასთან, რომელიც პაციენტს შეიძლება ახსოვდეს (მაგ., მის დაბადების დღესთან). ყურადღება მიაქციეთ იმას, თუ როგორ ცდილობს პაციენტი სიმპტომებთან გამკლავებას (მაგ., ხომ არ მოიხმარს ალკოჰოლს სტრესის მოსახსნელად). თუ პაციენტს უკვე ჩაუტარდა მკურნალობა, ჩაინიშნეთ, თუ რა სახის მკურნალობა ჩაუტარდა მას, რა ხნის მანძილზე და როგორი იყო შედეგები. ასევე ჩაინიშნეთ, თუ რამდენად მისაღები და ეფექტური იყო ეს მკურნალობა პაციენტისთვის.

ინტერვიუერი ავსებს ინტერვიუს სქემის შესაბამის სექციებს. ეს სქემა ქვემოთაა მოტანილი. დროის დეფიციტის პირობებში ჯობს პაციენტის ფსიქიკური მდგომარეობა შეაფასოთ მისი ძირითადი ჩივილების დადგენის შემდეგ. ეს გაგიადვილებთ იმ საკვანძო მომენტების გამოყოფას, რომელთა შესახებაც დასვამთ კითხვებს ანამნეზის შეკრების დროს. საკმარისი დროის არსებობის პირობებში, ფსიქიკურ მდგომარეობას, ჩვეულებრივ, იკვლევენ ინტერვიუს დასასრულს, ფიზიკური მდგომარეობის გამოკვლევასთან ერთად.

საშუალება მიეცით პაციენტს, რამდენადაც ეს შესაძლებელია, სპონტანურად აღწეროს თავისი პრობლემები. ამან, შესაძლოა, მოულოდნელად „გამოააშკარავოს“ ისეთი მასალა, რომელიც, შესაძლოა, არ გამოვლინდეს კითხვებზე პასუხის გაცემისას. თუმცა, შეიძლება, მაინც გახდეს საჭირო კითხვების დასმა, რათა პაციენტი ასეთი გადახვევის შემდეგ თემას დაუბრუნდეს და მისგან კონკრეტული ინფორმაცია მოვიპოვოთ (მაგ., ინფორმაცია შეიძლება ეხებოდეს კავშირს სტრესულ მოვლენასა და სიმპტომებს შორის). სადაც კი ეს შესაძლებელია, ინტერვიუერი დახურული ან მიმანიშნებელი კითხვების ნაცვლად ღია კითხვებს უნდა სვამდეს, რადგან მიმანიშნებელ კითხვებში პასუხია ნაგულისხმევი, ხოლო დახურული კითხვები მხოლოდ „კი“ ან „არა“ პასუხის გაცემის საშუალებას იძლევა. ასე მაგ., ისეთი დახურული კითხვის ნაცვლად, როგორიცაა – „ბედ-

ბოქსი 3.1 ეფექტური ფსიქიატრიული შეფასებისას გამოყენებული ზოგიერთი ტექნიკა

- დაეხმარეთ პაციენტს თავისუფლად ისაუბროს. ამას გაგიადვილებთ ღია კითხვების დასმა და ისეთი მინიშნებების გამოყენება, როგორიცაა დასტურის ნიშნად თავის დაქნევა, ან იმგვარი გამოთქმების გამოყენება, როგორიცაა „განაგრძეთ საუბარი“, ან „კიდევ რაიმე მითხარით ამის შესახებ.“
- ეცადეთ, რომ პაციენტი არ გადადიოდეს სხვა თემაზე. აქაც შეგიძლიათ გამოიყენოთ არავერბალური სიგნალები. გარდა ამისა, გამოიყენეთ კონკრეტული სახის ჩარევა (მაგ. „ახლა მინდა დამატებითი შეკითხვები დაგისვათ იმის თაობაზე, თუ როგორ გრძნობთ თავს. ჩვენ შეგვიძლია თქვენს ფინანსურ პრობლემას მოგვიანებით დავუბრუნდეთ“).
- კითხვების დასმა გეგმის მიხედვით უნდა ხდებოდეს, მაგრამ ნუ დასვამთ იმდენ კითხვას, რომ პაციენტს ხელი შეეშალოს სპონტანურად ამა თუ იმ თემის წინ წამოწევაში, რომელიც ინტერვიუს დროს არ ყოფილა გათვალისწინებული.
- შეამოწმეთ, თუ რამდენად სწორად გესმით პაციენტის ნათქვამი. დარწმუნდით იმაში, რომ მოიცავით პაციენტისთვის მნიშვნელოვანი ყველა პრობლემა. ამაში დაგეხმარებათ უკუკავშირი, ანუ პაციენტისათვის ძირითადი პუნქტების შეჯამება. ეს ნაბიჯი აგრეთვე დაგეხმარებათ ჩამოიყალიბოთ აზრი დიაგნოზისა და დაავადების მიზეზების შესახებ.
- შეფასებისას მოქნილობა გმართებთ. ეს ეხება როგორც შეფასების ხანგრძლივობას, ისე მის თანმიმდევრობას. შეარჩიეთ კითხვები იმისდა მიხედვით, თუ როგორი ვარაუდები გაგიჩნდებათ დიაგნოზთან, დაავადების მიზეზებთან და სამოქმედო გეგმასთან დაკავშირებით.

ნიერად გრძნობთ თავს ცოლ-ქმრულ ცხოვრებაში?“, დასვით კითხვა: „როგორ ეწყობით თქვენ და თქვენი მეუღლე ერთმანეთს?“. როდესაც აუცილებელია დახურული კითხვის დასმა, პასუხის მიღების შემდეგ სთხოვეთ პაციენტს, შესაბამისი მაგალითები მოიყვანოს. ინტერვიუს დასრულებამდე კარგი იქნება, თუ დასვამთ შემდეგი სახის ზოგად კითხვებს: „ხომ არ დამავიწყდა ისეთი რამის კითხვა, რაც, თქვენი აზრით, ჩემთვის საინტერესო უნდა იყოს?“

ბოქსში 3.1 შეჯამებულია ეფექტური ინტერვიურებისთვის საჭირო ტექნიკა.

ინფორმატორების ინტერვიუირება

სადაც კი ეს შესაძლებელია, პაციენტის ავადმყოფობის ისტორია უნდა შეივსოს ინფორმაციით, რომელსაც გვაწვდის პაციენტის ახლო ნათესავი ან რომელიმე სხვა პირი, რომელიც კარგად იცნობს პაციენტს. ეს ბევრად მნიშვნელოვანია ფსიქიატრიაში, ვიდრე მედიცინის სხვა დარგებში, რადგან ფსიქიკური დაავადების მქონე ზოგიერთი პაციენტი ვერ აცნობიერებს თავისი სიმპტომების სიმძიმეს. ზოგი პაციენტი კარგად აცნობიერებს თავის პრობლემას, მაგრამ არ სურს მისი გამჟღავნება. მაგ., ადამიანები, რომლებიც ბოროტად მოიხმარენ ალკოჰოლს, ხშირად არ ამხელენ მიღებული ალკოჰოლის რაოდენობას. გარდა ამისა, პაციენტები და მათი ნათესავები შეიძლება განსხვავებულ ინფორმაციას იძლეოდნენ პაციენტის პიროვნულ მახასიათებლებზე. ინტერვიუ პარტნიორთან ან ნათესავთან ტარდება არა მხოლოდ დამატებითი ინფორმაციის მოსაპოვებლად, არამედ პაციენტისა და დაავადებისადმი მათი დამოკიდებულების გასარკვევად და სამკურნალო გეგმაში მათი ჩართვის მიზნით. გარდა ამისა, ინტერვიუ საშუალებას გაძლევთ გაარკვიოთ, თუ რამდენად დიდი ტვირთია პაციენტის ავადმყოფობა მისი ახლობლებისთვის და როგორ ახერხებენ ისინი თავის გართმევას. ინფორმატორისაგან მიღებული ინფორმაცია მაშინაა არსებითი მნიშვნელობის მქონე, როდესაც პაციენტს არ შეუძლია თავისი მდგომარეობის ზუსტად აღწერა, მაგ., დაქვეითებული მეხსიერების გამო. და ბოლოს, თუ მნიშვნელოვანია ინფორმაციის მოპოვება პაციენტის ბავშვობის შესახებ, ინტერვიუ მშობელთან ან უფროს და-ძმასთან შეიძლება ძალზე ინფორმატული აღმოჩნდეს.

ინფორმატორებს შეგიძლიათ შეხვდეთ ცალკე, ან ისინი პაციენტთან ინტერვიუზე მოიწვიოთ. ეს დამოკიდებული იქნება იმაზე, თუ შემფასებელი და პაციენტი რას ანიჭებენ უპირატესობას. თუმცა, ორივე შემთხვევაში ინფორმატორთან დაკავშირება პაციენტის ნებართვით ხდება. თუ პაციენტი არ რთავს ინფორმატორს ნებას, რომ მას ინტერვიუ ჩამოართვან, გამოიკვლიეთ ამის მიზეზი და განმარტეთ, თუ რა სირთულეებს გამოიწვევს ეს შეფასების პროცესის თვალსაზრისით. არსებობს რამდენიმე სიტუაცია, როდესაც პაციენტის ნებართვა არ არის აუცილებელი ნათესავის ან სხვა ინფორმატორის ინტერვიუირების წინ (მაგ., როდესაც პაციენტი ბავშვია, ან როდესაც ზრდასრული პაციენტი მუნჯია ან ზედმეტად აბნეულია). სხვა შემთხვევებში, ექიმმა უნდა განუმარტოს პაციენტს, თუ რატომ არის საჭირო ინფორმატორის ინტერვიუირება. ამ დროს ისიც აღინიშნება, რომ ინფორმატორს არ გაუმჟღავნებენ პაციენტის მიერ მოწოდებულ კონფიდენციალურ ინფორმაციას. თუ ნათესავს უნდა მივაწოდოთ რაიმე სახის ინფორმაცია (მაგ., ინფორმაცია მკურნალობის შესახებ), ეს პაციენტის ნებართვას საჭიროებს. ზუსტად ასეთივე მიდგომა გამოიყენება ნათესავების მიმართ.

თავიდან ინტერვიუერი განმარტავს ინტერვიუს ჩატარების მიზანს. მას, შესაძლოა, ინფორმატორის დამშვიდება დაჭირდეს. პაციენტის ნათესავს შეიძლება შეეშინდეს იმისა, რომ ინტერვიუერი მას მიიჩნევს პაციენტის პრობლემებზე პასუხისმგებელ ადამიანად, ან მას რაიმე მოთხოვნებს წაუყენებს. ინტერვიუერი სენსიტიური უნდა იყოს ასეთი იდეების მიმართ და, საჭიროების შემთხვევაში, განიხილოს კიდეც ისინი, მაგრამ ის ღრმად არ უნდა შეიჭრას ამგვარ დისკუსიებში და მისი ქცევა არ უნდა იმყოფებოდეს კონფლიქტში მის უპირველეს პასუხისმგებლობასთან პაციენტის წინაშე. თუ ინფორმატორს ინტერვიუს პაციენტისაგან დამოუკიდებლად უტარებენ, ფსიქიატრმა არ უნდა გაუმჟღავნოს პაციენტს ინტერვიუს შინაარსი ინფორმატორის ნებართვის გარეშე. ამ წესის დაცვა მაშინაცაა მნიშვნელოვანი, თუ ინფორმატორმა ინტერვიუერს ისეთი რამ უთხრა, რაც შემდგომში პაციენტთან ერთად უნდა იქნეს განხილული (მაგ., აცნობა ინტერვიუერს პაციენტის მიერ ალკოჰოლის ჭარბად მოხმარების შესახებ).

ზოგჯერ, პაციენტის და მისი დაავადების შესახებ დამატებითი ინფორმაციის შეგროვების მიზნით, ფსიქიატრს უწევს საუბარი პაციენტის დამსაქმებელთან, მეგობრებთან, პოლიციასთან ან სხვა პირებთან. ასეთი რამ მხოლოდ პაციენტის ნებართვით უნდა ხდებოდეს, თუკი არ არსებობს უფრო მნიშვნელოვანი სამართლებრივი ან უსაფრთხოებასთან დაკავშირებული მიზეზები (მაგ., თუ პაციენტი თავისუფლების აღკვეთის ადგილას იმყოფება ან თუ მან შეიძლება ზიანი მოუტანოს მესამე მხარეს).

პაციენტის მახასიათებელები, რომლებმაც შეიძლება ზეგავლენა მოახდინონ ინტერვიუზე

ინტერვიუს ჩატარება რამდენიმე მიზეზის გამო შესაძლოა რთული აღმოჩნდეს. ბევრ მიზეზს განაპირობებს სიტუაცია (ხმაურიანი გარემო, დროის დეფიციტი), ან ინტერვიუერის მახასიათებლები (მაგ., არასაკმარისი გამოცდილება, დაღლილობა). ზოგი პრობლემა თავად პაციენტის მახასიათებლებითაა განპირობებული და აქ სწორედ მათზე იქნება საუბარი. გახსოვდეთ, რომ ამგვარი პრობლემები შეიძლება საგულისხმო აღმოჩნდეს დიაგნოსტირების თვალსაზრისით (მაგ., პაციენტი შეიძლება სიტყვაძუნწი იყოს დეპრესიის გამო ან შეცვლილი ჰქონდეს ცნობიერება დელირიუმის გამო).

შფოთვიანი პაციენტი

მიუხედავად იმისა, რომ შფოთვა ზოგ შემთხვევაში პაციენტის ფსიქიკური მდგომარეობის ერთ-ერთი მახასიათებელია, ის, შეიძლება, ინტერვიუთი იყოს გამოწვეული. თუ პაციენტი ზედმეტად შფოთვიანია, ინტერვიუერმა შეიძლება მას უთხრას, რომ უამრავი ადამიანი განიცდის შფოთვას, როდესაც პირველად იღებს მონაწილეობას ფსიქიატრიულ ინტერვიუში და განაგრძოს იმის გარკვევა, თუ რა აწუხებს პაციენტს.

სიტყვაძუნწი პაციენტი

ინტერვიუერი დაეხმარება სიტყვაძუნწ პაციენტს, ისაუბროს თავისუფლად, თუ იგი მის მიმართ ინტერესს არავერბალურად გამოხატავს (მაგ., სკამზე ჯდომისას ოდნავ წინ გადაიხრება და ინტერესის გამომხატველ გამომეტყველებას მიიღებს). ზოგადად, ინტერვიუერმა უნდა გამოიყენოს ყველა ის არავერბალური ნიშანი, რომელიც ეფექტურ ინტერვიუს განაპირობებს.

ყბედი პაციენტი

ადვილი არ არის ისეთი პაციენტის მოთოკვა, რომელიც ზედმეტად ბევრს ლაპარაკობს. თუ ფსიქიატრი ვერ ახერხებს საჭირო თემაზე ინტერვიუს წარმართვას, ის უნდა დაელოდოს იმ მომენტს, როდესაც პაციენტი ბუნებრივად გააკეთებს პაუზას და აუხსნას მას, რომ, რადგანაც ინტერვიუ დროშია შეზღუდული, მას მოუწევს, დროდადრო შეაწყვეტინოს საუბარი. მან ისიც უნდა აღნიშნოს, რომ ეს საჭიროა ისეთ საკითხებზე კონცენტრაციისთვის, რომლებიც აუცილებელია მკურნალობის დასაგეგმად. თუ ფსიქიატრი ამას ტაქტიანად გააკეთებს, მაშინ ყველაზე ყბედ პაციენტსაც კი დაიყოლიებს.

ჰიპერაქტიური პაციენტი

ზოგი პაციენტი იმდენად აქტიური და მოუსვენარია, რომ მისი ფსიქიკური მდგომარეობის გამოსავლენად მიზანმიმართული ინტერვიუს ჩატარება ძალიან ძნელია. ასეთ შემთხვევაში ინტერვიუერი რამდენიმე, ყველაზე მნიშვნელოვანი კითხვით იფარგლება და პაციენტის ქცევაზეა კონცენტრირებული. თუ პაციენტს მიმღებ განყოფილებაში ვნახულობთ, მისი ზედმეტი აქტიურობა შეიძლება წარმოადგენდეს რეაქციას სხვათა მცდელობაზე, შეზღუდონ იგი. თუ ასეთ დროს ინტევიუერი მშვიდად და თვითდაჯერებულად მოიქცევა, მან შესაძლოა მოახერხოს პაციენტის დამშვიდება, რაც საკმარის პირობას შექმნის გამოკვლევის ჩასატარებლად.

აბნეული პაციენტი

როდესაც ავადმყოფი თავის ისტორიას არეულად ყვება ან დაბნეულია, ინტერვიუერმა თავიდანვე უნდა გამოიკვლიოს მისი კოგნიტური ფუნქციები. თუ სახეზეა ცნობიერების პათოლოგია ან კოგნიტური დაქვეითება, ინტერვიუერმა, გამარტივებული ინტერვიუს ხელახლა დაიწყებამდე, უნდა დაამშვიდოს იგი და დაეხმაროს მას ორიენტირებაში. ასეთ ვითარებაში ყველაფერი უნდა გაკეთდეს იმისთვის, რომ ინფორმაცია სხვა ინფორმატორებისაგან მოვიპოვოთ.

არათანამშრომლური პაციენტი

ზოგ პაციენტს არ სურს, რომ მას ინტერვიუ ჩამოართვან და ინტერვიუზე მესამე მხარის (მაგ., მეუღლის) დაჟინებული თხოვნით თანხმდება. როდესაც პაციენტი არ მიდის თანამშრომლობაზე, ინტერვიუერმა ხელახალა უნდა განიხილოს ის მიზეზები, რის გამოც მას პაციენტმა მომართა და უნდა დაარწმუნოს იგი, რომ ინტერვიუს ჩატარება მის ინტერესშიც შედის. გახსოვდეთ, რომ პაციენტის უარი ინტერვიუერთან თანამშრომლობაზე შეიძლება გამოწვეული იყოს იმით, რომ პაციენტი ვერ აცნობიერებს საკუთარ ავადმყოფობას. მაგ., დელირიუმის, დეპრესიისა და ფსიქოზების შემთხვევაში. ასეთ დროს პაციენტის ხელახლა გამოკვლევამდე შეიძლება საჭირო გახდეს ინფორმატორთან გასაუბრება.

უკონტაქტო პაციენტი

თუ პაციენტს მუტიზმი ან სტუპოროზული მდგომარეობა აქვს, აუცილებელია ინფორმატორის ინტერვიუირება, რომელიც მოგვაწოდებს ინფორმაციას მდგომარეობის განვითარებისა და მიმდინარეობის შესახებ. ასეთი პაციენტის ფსიქიკური მდგომარეობის შეფასებისას ინტერვიუერს მხოლოდ ქცევაზე დაკვირვება შეუძლია, თუმცა ესეც საკმაოდ ინფორმატიულია. რადგან სტუპორის დროს სრულიად უმოძრაო პაციენტს შეიძლება უცბად განუვითარდეს ძლიერი ფსიქო-მოტორული აგზნება ძალადობრივი ქმედებებით, აუცილებელია შესაბამისი უსაფრთხოების ზომების მიღება.

მანამ დასვამთ მუტიზმის დიაგნოზს, მიეცით პაციენტს საკმარისი დრო პასუხის გასაცემად და მოსინჯეთ რამდენიმე სასაუბრო თემა. თუ პაციენტი მაინც არ გიპასუხებთ, სთხოვეთ დაწეროს პასუხი. ქცევაზე დაკვირვების გარდა, დააკვირდით თვალების მოძრაობას: ღია აქვს თუ დახუჭული, ფიქსირებულია ერთ წერტილზე, თუ უმიზნოდ აცეცებს აქეთ-იქით, აყოლებს თუ არა თვალს საგნებს. თუ თვალები დახუჭული აქვს, სთხოვეთ გაახილოს. დააკვირდით, გაახელს თუ არა, ან როცა სთხოვთ, ხომ არ ეწინააღმდეგება თვალების გახელას. ასეთ შემთხვევებში აუცილებელია ფიზიკური და ნევროლოგიური გამოკვლევა. გარდა ამისა, მნიშვნელოვანია კატატონური შიზოფრენიისთვის დამახასიათებელი ნიშნების გამოვლენაც (გვ. ??).

სხვა პრობლემები

ზოგი პაციენტი ცდილობს, თავად წარმართოს ინტერვიუ. ეს განსაკუთრებით მაშინ ხდება, როდესაც ინტერვიუერი მასზე ახალგაზრდაა. ზოგი პაციენტი ზედმეტად მეგობრულად იქცევა, რის გამოც ინტერვიუ შეიძლება ჩვეულებრივ საუბრად გადაიქცეს. ნებისმიერ შემთხვევაში, ინტერვიუერმა უნდა განმარტოს, თუ რატომ წარმართავს იგი პაციენტს სწორედ გარკვეულ თემებზე სასაუბროდ. დროთა განმავლობაში ინტერვიუს წარმართვა თვითდაჯერებული და ასერტული (მაგრამ არა დომინანტური) მანერით ინტერვიუს წარმართვა აგვარიდებს ამგვარ პრობლემებს.

ავადმყოფობის ისტორია

ფსიქიკური გამოკვლევის ძირითადი ნაწილებია **ავადმყოფობის ისტორია** და **ფსიქიკური სტატუსის კვლევა**. ეს უკანასკნელი ინტერვიუს დროს გამოვლენილი სიმპტომებისა და ნიშნების დაფიქსირებას გულისხმობს, ხოლო ავადმყოფობის ისტორია მოიცავს ყველაფერ დანარჩენს. გამოკვლევის დასასრულს ტარდება **ფიზიკური მდგომარეობის** გამოკვლევა, ხოლო ხანდახან **შემდგომი გამოკვლევის** ჩატარებაც ხდება საჭირო. ამ ქვეთავში საუბარია ფსიქიატრიულ ისტორიაზე, რომელსაც მოსდევს ფსიქიკური მდგომარეობის კვლევა და სხვა სახის გამოკვლევები.

ქვემოთ მოტანილია ანამნეზის შეკრების ყველაზე გავრცელებული სქემა, რომელიც, ადვილად აღსაქმელი რომ იყოს, თემებისა და მათში შემავალი პუნქტების სახითაა წარმოდგენილი. უფრო დეტალური ინფორმაცია შემდგომ ჩანაწერებში უნდა იქნეს დაფიქსირებული. როგორც ზემოთ ითქვა, ინტერვიუს უდიდესი ნაწილი დიაგნოსტიკური სიმპტომების გამოვლენასა და აღრიცხვაზეა მიმართული, მაგრამ, ამას გარდა, ინტერვიუერი სხვა კითხვებსაც სვამს, რომლებიც ეხება პაციენტის ცხოვრებასა და იმ ვითარებას, რომელშიც ის ამჟამად იმყოფება. ამავე დროს, მთლიანად ინტერვიუ რაპორტის დამყარებაზე უნდა იყოს მიმართული, რაც, საბოლოო ჯამში, ზემოთ ხსენებულ მიზნებს ემსახურება და საფუძველს უქმნის თერაპიული ურთიერთობის ჩამოყალიბებას.

ქვემოთ მოტანილი სქემა სრული და თანმიმდევრულია, რადგან ამ ტიპის გამოკვლევის ჩატარება ძალიან მნიშვნელოვანია იქამდე, სანამ პაციენტს მოკლე ინტერვიუ ჩაუტარდებოდეს. მიუხედავად იმისა, რომ თითოეულ შემთხვევაში სრული ანამნეზის შეკრება არც შესაძლებელია და არც აუცილებელი, მოპოვებული ინფორმაცია ყოველთვის თანმიმდევრული და სტანდარტული წესით უნდა აღირიცხოს. ეს დაეხმარება ინტერვიუერს, გაიხსენოს ყველა სავარაუდოდ მნიშვნელოვანი თემა და ის შემდგომში დამატებითი ინფორმაციით შეავსოს. ეს პრაქტიკა, აგრეთვე, საქმეს უადვილებს იმ კოლეგებს, რომლებიც ამ ჩანაწერებს მომავალში გამოიყენებენ. ჩანაწერების წარმოებისას შეგვიძლია მივსდიოთ მოცემულ სტრუქტურას მაშინაც კი, როდესაც შეუძლებელია სასურველი თანმიმდევრობით ინფორმაციის შეგროვება. ჩანაწერებში შემავალი თითოეული პუნქტი უნდა იქნეს დათარიღებული და ხელმოწერილი.

ცხრილი 3.1 ავადმყოფობის ისტორიის სქემა
პაციენტის სახელი და გვარი, ასაკი და მისასამრთი
სხვა ინფორმატორის ვინაობა და მისი კავშირი პაციენტთან
ამჟამინდელი მდგომარეობა
ოჯახის ანამნეზი
ცხოვრების ანამნეზი (განვრცობილია ცხრილში 3.2)
გადატანილი სომატური და ფსიქიკური დაავადებები
პიროვნული მახასიათებლები (განვრცობილია ცხრილში 3.3)

ანამნეზის შეკრების სქემა

ინფორმაცია ჯგუფდება შესაბამის თემებად, როგორც ეს ნაჩვენებია ცხრილში 3.1. ეს თავი შეიცავს მოკლე სახით მოცემულ ჩანაწერებს და საილუსტრაციო კითხვებს.

ინფორმატორი

- ჩვეულებრივ, მთავარი ინფორმატორი პაციენტია. თუ ეს ასე არ არის, დაასახელეთ მიზეზი.
- სხვა ინფორმატორის (ინფორმატორების) ვინაობა, მისი კავშირი პაციენტთან, ნაცნობობის ხანგრძლივობა.
- ვისგანაა მომართვა და მომართვის მიზეზი.

ამჟამინდელი მდგომარეობა

- ჩამოთვალეთ სიმპტომები, როდის იჩინა სიმპტომებმა თავი, მათი ხანგრძლივობა და თითოეული მათგანის დინამიკა.
- იკითხეთ იმ სიმპტომების შესახებ, რომელთა გამოვლენა მოსალოდნელი იყო, მაგრამ რომლებმაც არ იჩინეს თავი (მაგ., დაქვეითებული გუნებ-განწყობის მქონე პიროვნებას არ აღენიშნება აზრები თვითმკვლელობის შესახებ; ბოდვის მქონე პაციენტს არ აქვს შიზოფრენიის ძირითადი სიმპტომები). აღრიცხეთ ისინი.
- დროში კავშირი სიმპტომებსა და რომელიმე ფსიქიკურ აშლილობას, ან რომელიმე ფსიქოლოგიურ, ან სოციალურ პრობლემას შორის.
- სიმპტომით გამოწვეული ნებისმიერი ფუქნციური გაუარესების ბუნება და ხანგრძლივობა;
- ნებისმიერი სახის ჩატარებული მკურნალობა; მისი შედეგები და გვერდითი მოვლენები.

ოჯახის ანამნეზი

- მშობლები და და-ძმა. ამჟამინდელი ასაკი ან რა ასაკის გარდაიცვალა (გარდაცვალების შემთხვევაში დაასახელეთ მიზეზი); საქმიანობა, პიროვნული თვისებები, პაციენტთან ურთიერთობის ხარისხი, ფსიქიკური ან სომატური

ცხრილი 3.2 ცხოვრების ანამნეზის სქემა
დედის ფეხმძიმობა და მშობიარობა
ადრეული განვითარება
განშორება ბავშვობისას, ემოციური ხასიათის პრობლემები, ავდმყოფობა, განათლება
შრომითი საქმიანობა
ურთიერთობები
შვილები
სოციალური პირობები
ფსიქოაქტიური ნივთიერების მოხმარება
წარსულში გადატანილი სომატური დაავადებები
წარსულში გადატანილი ფსიქიკური დაავადებები
სამართალდარღვევები

დაავადებების ისტორია.

- ოჯახის სოციალური მდგომარეობა.
- იმ შემთხვევაში, თუ ოჯახის ანამნეზი რთული და რელევანტურია, შეადგინეთ საგვარეულო ხე.

ცხოვრების ანამნეზი (იხ. ცხრილი 3.2)

- ორსულობა და დაბადების დროინდელი ანომალიები (მაგ., ინფექციები, ნაადრევი მშობიარობა, მშობიარობასთან დაკავშირებული პრობლემები).
- ადრეული განვითარების ძირითადი ეტაპები; სიარული, ლაპარაკი, სპინქტერის კონტროლი და სხვა.
- ბავშვობა: ნებისმიერი ხანგრძლივი განშორება მშობელთან და მასზე პაციენტის რეაქცია. ნებისმიერი ემოციური ხასიათის პრობლემები (ასაკი, როდესაც პრობლემამ იჩინა თავი; რა მცდელობა გაკეთდა მის მოსავლელად). ბავშვობისას გადატანილი ნებისმიერი სერიოზული დაავადება.
- სკოლა და უმაღლესი განათლება: თითოეული ეტაპის დასაწყისის და დასრულების ასაკი. სკოლის, კოლეჯის ან უნივერსიტეტის ტიპი. აკადემიური მიღწევები; სპორტი და სხვა კლასგარეშე აქტივობა. ურთიერთობა სხვა მოსწავლეებთან/სტუდენტებთან და მასწავლებლებთან. ბულინგი.
- შრომითი საქმიანობა: ახლანდელი სამუშაო – თარიღები, მოვალეობები, შესრულება, კმაყოფილება. ჩამოთვალეთ პაციენტი სად მუშობდა მანამდე; რატომ შეიცვალა სამუშაო ადგილი.
- ახლანდელი ურთიერთობები: პარტნიორის იდენტობა და სქესი, ურთიერთობის ხანგრძლივობა, ხასიათი (მაგ., არის თუ არა დაქორწინებული). პარტნიორის ჯანმრთელობა, მისი დამოკიდებულება პაციენტის ავადმყოფობის მიმართ და ურთიერთობის ხარისხი.
- სქესობრივი სფერო: დამოკიდებულება სექსისადმი, ჰეტეროსექსუალური და ჰომოსექსუალური გამოცდილება, ამჟამინდელი სქესობრივი ცხოვრება, კონტრაცეპტული საშუალებების გამოყენება. ის, თუ რა სახით და რამდენად ღრმად უნდა განიხილებოდეს სექსუალურ სფეროსთან დაკავშირებული საკითხები, შემდგომშია განხილული (გვ. ??).
- შვილები: მათი ვინაობა, აბორტების ან მკვდრადშობის შემთხვევების რაოდენობა, ტემპერამენტი, ემოციური განვითარება, ფსიქიკური და ფიზიკური ჯანმრთელობა.
- სოციალური პირობები: საცხოვრებელი, ოჯახის შემადგენლობა და ფინანსური პრობლემები.
- ალკოჰოლის, თამბაქოს და არალეგალური ნარკოტიკების მოხმარება.

წარსულში გადატანილი სომატური და ფსიქიკური დაავადებები

- გადატანილი სომატური დაავადებები: დაავადებები, ოპერაციები, უბედური შემთხვევები, ნარკოტიკული ნივთიერებების მოხმარების მკურნალობა.

ცხრილი 3.3 პიროვნული მახასიათებლები
ურთიერთობები
თავისუფალი დროის გატარება
დომინანტური გუნებ-განწყობა და ემოციები
ხასიათი
სოციალური განწყობები და სტანდარტები
ჩვევები

- გადატანილი ფსიქიკური დაავადებები: თითოეული დაავადების ხასიათი და ხანგრძლივობა. აღრიცხეთ თვითდაზიანების თითოეული ეპიზოდი. მკურნალობის თითოეული შემთხვევის თარიღი, ხანგრძლივობა, ხასიათი, ადგილი და შედეგი.
- რომელ პრეპარატებს იღებს ამჟამად, კონტრაცეპტული პრეპარატების ჩათვლით, პრეპარატები, რომლებიც რეცეპტის გარეშე გაიცემა, სხვა საშუალებები. ნებისმიერი ალერგიული ან არასასურველი რეაქცია.
- სამართალდარღვევები: დაკავება, ნასამართლეობა, პატიმრობა. სამართალდარღვევის ხასიათი, განსაკუთრებით საშიშროების თვალსაზრისით.

პიროვნული მახასიათებლები

- ინტერვიუს ამ ეტაპზე პაციენტის მიერ თავისი ისტორიის აღწერა და მისი თხრობის მანერა გარკვეულ წარმოდგენას გვიქმნის მისი პიროვნების შესახებ. თუმცა, მნიშვნელოვანია პაციენტის პიროვნულ მახასიათებლებზე ყურადღების უფრო მეტად გამახვილება (ცხრილი 3.3). პიროვნული მახასიათებლები და პერსონოლოგიური აშლილობები მე-7 თავშია განხილული.
- ურთიერთობები: მეგობრები, რამდენიმე თუ ბევრი, ზედაპირული თუ ახლო ურთიერთობა, საკუთარ თუ საწინააღმდეგო სქესთან, ურთიერთობა თანამშრომლებთან და უფროსებთან.
- თავისუფალი დროის გატარება: ჰობი და ინტერესები.
- დომინანტური გუნებ-განწყობა და ემოციები. მაგ., პაციენტი შეიძლება იყოს შფოთვიანი, დათრგუნული, ოპტიმისტი ან პესიმისტი, ზედმეტად თვითკრიტიკული ან თავდაჯერებული, სტაბილური ან ცვალებადი ხასიათის. გარდა ამისა, პაციენტი შეიძლება იყოს თავშეკავებული ან დემონსტრაციული.
- ხასიათის სხვა თავისებურებანი: პერფექციონისტი, ობსესიური, განმარტოებული, იმპულსური, მგრძნობიარე ან დომინანტური.
- სოციალური განწყობები და სტანდარტები: მორალური და რელიგიური სტანდარტები, დამოკიდებულება ჯანმრთელობისა და სხეულის მიმართ.

ანამნეზის შეკრება

ზემოთ მოცემულ სქემაში წარმოდგენილია ის საკითხები, რომლებიც ანამნეზის შეკრებისას უნდა გავითვალისწინოთ.

თუმცა, მასში არაფერია ნათქვამი იმაზე, თუ რატომაა ეს საკითხები მნიშვნელოვანი ან რა სირთულეებს უნდა ველოდოთ მათთან დაკავშირებით. ისინი განიხილება ამ ნაწილში, რომელიც მოტანილი სქემის მიხედვითაა დაწერილი.

მომართვის მიზეზები

ამ შემთხვევაში კეთდება მხოლოდ მოკლე ჩანაწერი; მაგ., „მძიმე დეპრესია, არ რეაგირებს მედიკამენტურ მკურნალობაზე. ინტერვიუ, ჩვეულებრივ (თუმცა არა ყოველთვის), მომართვის მიზეზებზეა ფოკუსირებული. შეამოწმეთ, ასახელებს თუ არა პაციენტი მომართვის იმავე მიზეზებს. თუ ეს ასე არ არის, ეს, თავისთავად, ღირებული ინფორმაციაა. მაგ., პაციენტი შეიძლება არ გვეთანხმებოდეს იმაში, რომ დეპრესიაშია და დარწმუნებული იყოს, რომ მას ავთვისებიანი სიმსივნე აქვს. ეს, შესაძლოა, დიაგნოსტიკურად მნიშვნელოვანი ინფორმაცია იყოს (მაგ., მიუთითებდეს იპოქონდრიის არსებობაზე) და, ასევე, ზემოქმედება მოახდინოს პაციენტის სურვილზე, ჩაუტარდეს გამოკვლევა ან შესაბამისი მკურნალობა.

ამჟამინდელი მდგომარეობა

ისტორიის ეს ნაწილი შედარებით ვრცელია, რადგან აქ ხშირად გვხვდება რამდენიმე სიმპტომი და თითოეულის სრულყოფილ დახასიათებას გარკვეული დრო სჭირდება. აღწერეთ თითოეული სიმპტომის სიმძიმე და ხანგრძლივობა (როგორ აღმოცენდა და განვითარდა – თანდათან ან საფეხურეობრივად, უწყვეტია თუ შეტევისმაგვარი). დაადგინეთ, რომელი სიმპტომია თანმდევი და რომელი – დამოუკიდებელი. აღნუსხეთ ყველა ჩატარებული მკურნალობა, მისი ეფექტურობა და გვერდითი მოვლენები. თუ რომელიმე მედიკამენტი არაეფექტური გამოდგა, ჰკითხეთ პაციენტს, რეგულარულად და შესაბამისი დოზებით იღებდა თუ არა პრეპარატს.

ოჯახის ანამნეზი

ფსიქიკური აშლილობის ოჯახის ისტორიამ შესაძლოა გამოავლინოს გენეტიკური ფაქტორები ან გარემოს ზეგავლენა. ზოგიერთი დაავადება გენეტიკური ფაქტორით უკეთ აიხსნება. რაც მეტი ნათესავია დაავადებული, მით უფრო საფუძვლიანია გენეტიკური ფაქტორის გათვალისწინება. მიუხედავად იმისა, რომ ოჯახის ისტორიის კონტექსტში გარემოს ფაქტორი ნაკლებ მნიშვნელოვნად ითვლება გენეტიკურთან შედარებით (თავი მე-5), პაციენტის პრობლემისა და მისი წარმოშობის გასარკვევად ინფორმაცია ოჯახური გარემოებების შესახებ კვლავ ძირითად ინფორმაციადაა მიჩნეული. შესაბამისად, უნდა დაისვას კითხვები მშობლებისა და და-ძმის პიროვნული მახასიათებლების, მათი ურთიერთობის და ოჯახის სოციალური და ფინანსური მდგომარეობის შესახებ.

ოჯახის ცხოვრებაში ახლახან მომხდარი ამბები, შესაძლოა, პაციენტისთვის სტრესული აღმოჩნდეს (მაგ., სერიოზული ავადმყოფობა ან განქორწინება). ოჯახის ცხოვრებაში მომხდარი ფაქტები უფრო გასაგებს ხდის ავადმყოფის პრობლემებს (მაგ., იმ ფაქტმა, რომ პაციენტის უფროსი და ან ძმა თავის ტვინის სიმსივნით გარდაიცვალა, შეიძლება ნაწილობრივ აგვიხსნას, თუ რატომ არის პაციენტი შეშფოთებული თავის ტკივილის გამო).

პიროვნების განვითარების ისტორია

ორსულობა და მშობიარობა

ორსულობასა და მშობიარობასთან დაკავშირებული გართულებები ხშირად კავშირშია დასწავლის დარღვევასთან. ასევე, ისინი ზოგიერთი ფსიქიკური აშლილობის რისკ-ფაქტორს წარმოადგენენ. არასასურველ ორსულობას შესაძლებელია მოჰყვეს ცუდი ურთიერთობა დედასა და შვილს შორის.

ბავშვის განვითარება

ძალიან ცოტა პაციენტმა თუ იცის, გაიარა თუ არა მან ნორმალურად განვითარების ყველა საფეხური. ეს ინფორმაცია უფრო მნიშვნელოვანია, თუ პაციენტი ბავშვი ან მოზარდია. ასეთ დროს შეგვიძლია ინტერვიუ მშობლებს ჩავუტაროთ. ამ ტიპის ინფორმაცია ასევე მნიშვნელოვანია დასწავლის დარღვევის მქონე ბავშვებთან მუშაობისას. დედასთან განშორების ეფექტი მნიშვნელოვნად ცვალებადობს იმისდა მიხედვით, თუ რა ასაკში მოხდა განშორება და მის ხანგრძლივობასა და მიზეზებზეა დამოკიდებული. გამოკითხვა ბავშვის ემოციური განვითარების შესახებ გვაწვდის ინფორმაციას ბავშვის ტემპერამენტზე ადრეულ ასაკში და მისი პიროვნების ჩამოყალიბებაზე. განვითარებაში შეფერხება ან რაიმე ანომალია შეიძლება შემდგომში აღმოცენებული პრობლემების გამომწვევ ფაქტორს ან ადრეულ ნიშანს წარმოადგენდეს. თუმცა, ბავშვის მახასიათებლები, ჩვეულებრივ, არ გვაძლევს ზრდასრულ ასაკში ჩამოყალიბებული დარღვევების ზუსტ პროგნოზს, ამიტომ მათი ზედმიწევნითი განხილვა მხოლოდ ბავშვთა და მოზარდთა გამოკვლევის დროსაა საჭირო. ბავშვთა ფსიქიატრიაში გამოკვლევის ჩატარება 24-ე თავშია აღწერილი.

განათლება

სკოლის დოკუმენტაციასთან გაცნობით ვადგენთ პაციენტის ინტელექტის, მიღწევებისა და სოციალური განვითარების დონეს. კითხვები უნდა დაისვას იმის თაობაზე, შეიძინა თუ არა პაციენტმა მეგობრები და დაამყარა თუ არა კონტაქტი მასწავლებლებთან. ასევე, უნდა გავარკვიოთ, თუ რამდენად წარმატებით მონაწილეობდა ბავშვი სხვადასხვა თამაშებსა და აქტივობებში. შესაბამისი კითხვები უნდა დავუსვათ იმ პაციენტებსაც, რომლებიც უმაღლეს სასწავლებელში სწავლობენ.

შრომითი საქმიანობის ისტორია

გამოკითხვა ამჟამინდელი სამსახურის შესახებ ინტერვიუერს ეხმარება, გაარკვიოს პაციენტის სოციალური და ფინანსური მდგომარეობა, რაც შეიძლება სტრესის ერთ-ერთ პოტენციურ მიზეზს წარმოადგენდეს. პაციენტის პიროვნული თვისებების შესაფასებლად ძალიან მნიშვნელოვანია

გამოვკითხოთ მას წინა სამსახურისა და მისი დატოვების მიზეზების შესახებ. თანამდებობრივი დაქვეითება შეიძლება ქრონიკული დაავადების ან ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარების მიზეზი გახდეს. სამსახურის ხშირი გამოცვლა ან სამსახურიდან ხშირი დათხოვნა შეიძლება ასახავდეს პერსონოლოგიურ სირთულეებს.

სქესობრივი სფერო

ინტერვიუერი უნდა ხელმძღვანელობდეს საღი აზრით იმის განსაზღვრისას, თუ რამდენად დეტალურად უნდა ჩაუტარდეს გამოკითხვა თითოეულ პაციენტს. ეს დამოკიდებულია იმაზე, თუ როგორ პასუხობს პაციენტი საწყის კითხვებს და როგორია მისი დემოგრაფიული მახასიათებლები. აგრეთვე, მნიშვნელოვანია, თუ რა არის მისი ძირითადი ჩივილები. მაგ., თუ პაციენტი გთხოვთ დახმარებას სქესობრივ სფეროში არსებული სიძნელეების გამო, ძალიან მნიშვნელოვანია დეტალური გამოკითხვა, თუმცა, ინტერვიუერს ხშირად ისიც აინტერესებს, თუ რა სახის კავშირი არსებობს პაციენტის სქესობრივ ცხოვრებასა და მის ამჟამინდელ სიძნელეებს შორის ანუ სქესობრივი ხასიათის პრობლემები პაციენტის სხვა სირთულეების მიზეზია, შედეგი, თუ თანმდევი მოვლენა.

აგრეთვე, უნდა გადაწყდეს, თუ როდის უნდა დაისვას კითხვები ბავშვობისდროინდელი სექსუალური ძალადობის შესახებ და რამდენად დეტალური უნდა იყოს ამ ტიპის კითხვები. სამწუხაროდ, ამ სახის წარსული გამოცდილება საკმაოდ გავრცელებულია, განსაკუთრებით ქალებთან, რის გამოც ფსიქიატრს უწევს შესაბამისი კითხვების ინტერვიუში შეტანა. მიუხედავად ამისა, მოცემულ თემაზე საუბრის დაწყება პირველივე ინტერვიუზე ხშირად არ არის მართებული, თუ ინიციატივა თავად პაციენტისაგან არ მოდის. კითხვების დასმის თაობაზე ფსიქიატრის გადაწყვეტილებას განაპირობებს მისი კლინიკური გამოცდილება, კომპეტენტურობა და ინტერვიუსთვის განსაზღვრული დროის ხანგრძლივობა. თუ ინტერვიუს განმავლობაში არ იყო საუბარი სექსუალური ძალადობის შესახებ, ჩანაწერებში ეს ფაქტიც უნდა აღინიშნოს. სექსუალურ აშლილობასთან დაკავშირებული კითხვები მე-19 თავშია განხილული.

ქორწინების ისტორია

აქ იგულისხმება ყველა სახის ხანგრძლივი ინტიმური ურთიერთობა. დასვით კითხვები ამჟამინდელი და წარსული ხანგრძლივი ურთიერთობების შესახებ. კითხვები ისეთი სახით უნდა დაისვას, რომ მათში პარტნიორის სქესი არ იყოს ნაგულისხმევი. ხშირი და წყვეტილი ურთიერთობები, შესაძლოა, პიროვნულ ანომალიაზე მიუთითებდეს. მეუღლის საქმიანობა, პიროვნული თვისებები და ჯანმრთელობის მდგომარეობა პაციენტის ამჟამინდელი ცხოვრებისეული ვითარების მნიშვნელოვანი განმსაზღვრელია.

შვილები

ორსულობა, მშობიარობა და ფეხმძიმობის ბუნებრივი შეწყვეტა – ეს ის მნიშვნელოვანი მოვლენებია, რომლებიც ზოგჯერ არასასურველ ფსიქოლოგიურ რეაქციებთან ასოცირდება. ინფორმაცია პაციენტის შვილების შესახებ კავშირშია პაციენტის პრობლემებთან და მისი ოჯახური ცხოვრების წესთან. რადგან მშობლების ავადმყოფობამ შეიძლება შვილებზე იმოქმედოს, მნიშვნელოვანია ვიცოდეთ, უვლის თუ არა ჩვილ ბავშვს მძიმე დეპრესიაში მყოფი დედა, ან კიდევ, ალკოჰოლის მომხმარებელ აგრესიულ მამაკაცს ჰყავს თუ არა შვილები, რომლებიც მასთან ერთად ცხოვრობენ. თუ სტაციონარში ისეთი პაციენტი უნდა მოთავსდეს, რომელსაც შვილებზე ზრუნვა აკისრია, მნიშვნელოვანია განვსაზღვროთ მათი საჭიროებები და უზრუნველვყოთ ბავშვების მოვლა-პატრონობა.

გადატანილი სომატური და ფსიქიკური დაავადებები

აუცილებელია პაციენტის გამოკითხვა წარსულში ჩატარებული თერაპიული და ქირურგიული მკურნალობის შესახებ. განსაკუთრებით ყურადღებითაა შესასწავლი ის ფსიქიკური აშლილობები, რომლებიც წარსულში აღენიშნებოდა. პაციენტსა და მის ნათესავებს შეუძლიათ მოგვაწოდონ ზოგადი ინფორმაცია წარსულში გადატანილი ავადმყოფობისა და მკურნალობის შესახებ, მაგრამ მაინც მართებულია ინფორმაცია მივიღოთ იმ პირებისაგან, ვინც უშუალოდ მკურნალობდა პაციენტს.

სოციალური პირობები

პაციენტის სოციალური გარემოებების შესწავლაში გვეხმარება შეკითხვები პაციენტის საცხოვრებლის, ფინანსური მდგომარეობის და ოჯახის შემადგენლობის შესახებ. ამ დროს ხდება პაციენტის რესურსების (მომვლელი პირების ჩათვლით), პრობლემებისა და სტრესის წყაროს შეფასება. არ არსებობს ზოგადი კანონი იმისა, თუ რამდენად დეტალური უნდა იყოს ამ ტიპის ინფორმაცია. ამის დადგენაში საღი აზრი გვეხმარება.

ფსიქოაქტიური ნივთიერებების გამოყენება და მათი ბოროტად მოხმარება

ეს საკითხი ეხება ალკოჰოლისა და სხვა ნივთიერებების მოხმარებას აწმყოსა და წარსულში. უნდა აღიწეროს იმ წამლების არასწორად მოხმარება, რომლებიც პაციენტს გამოუწერეს. პაციენტი შეიძლება თავს არიდებდეს პასუხის გაცემას ან არასწორი პასუხები გაგვცეს, რის გამოც შეიძლება საჭირო გახდეს მათი გადამოწმება როგორც სხვა ინფორმატორებთან, ისე სხვა წყაროების მიხედვით (მაგ., შარდისა და სისხლის ანალიზი). უფრო დეტალური ინფორმაცია ამ სფეროში ინტერვიუს ჩატარების შესახებ მე-18 თავშია მოცემული.

პიროვნული მახასიათებლების შეფასება

პიროვნული მახასიათებლების შეფასება შემდეგ მონაცემებს ეყრდნობა: პაციენტის თვითშეფასების მონაცემები, მის ქცევაზე დაკვირვება და ინფორმაციის მოპოვება იმათგან, ვინც პაციენტს კარგად იცნობს. თუ პაციენტის თვითშეფასებას ზედმეტად დიდ მნიშვნელობას მივანიჭებთ,

ამან შეიძლება შეცდომაში შეგვიყვანოს. ზოგი ადამიანი გადაჭარბებულად დადებითად აფასებს საკუთარ თავს. მაგ., ანტისოციალურმა პიროვნებამ შესაძლოა არ გამოავლინოს თავისი ქცევის აგრესიულობა ან საკუთარი არაკეთილსინდისიერება; ან კიდევ, დეპრესიული ადამიანები ხშირად საკუთარ თავს განიხილავენ, როგორც აგრესიულს და კრიტიკულს. ამიტომ, თუკი ეს შესაძლებელია, ინფორმაცია სხვა პირების გამოკითხვითაც უნდა მივიღოთ.

პაციენტის პიროვნების დასახასიათებლად შეგვიძლია ვკითხოთ პაციენტს, თუ როგორ იქცევა ის კონკრეტულ სიტუაციაში, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც მისი სოციალური როლი იცვლება (მაგ., სამუშაოს დაწყება, ქორწინება, მშობლის როლის მიღება).

ქცევის მიხედვით პაციენტის პიროვნების შეფასებისას, მნიშვნელოვანია გავითვალისწინოთ, რომ ინტერვიუში მონაწილეობა შფოთვის გამომწვევია. გარდა ამისა, ინტერვიუ ფსიქიკური აშლილობის ეფექტების გამოვლენის საშუალებას უნდა იძლეოდეს. პიროვნება, რომელიც კონტაქტურია და, ჩვეულებრივ, თავს აკონტროლებს, დეპრესიის დროს შესაძლებელია გახდეს გულჩათხრობილი და საკუთარ თავში არ იყოს დარწმუნებული.

საღი აზრი და გამოცდილება გვკარნახობს, თუ რა სიღრმეზე უნდა ჩატარდეს გამოკითხვა პაციენტის ხასიათის დასადგენად და რაზე უნდა იყოს ის ფოკუსირებული. თუ პაციენტს (ან ინფორმატორს) უჭირს ღია კითხვების გამოყენებით აღწეროს საკუთარი ხასიათი, დაუსვით მას შემდეგი სახის კითხვები: „საკუთარ თავს პესიმისტს უწოდებთ, თუ ოპტიმისტს?“, „საკუთარ თავს მარტოსულს უწოდებთ, თუ კონტაქტურ ადამიანს?“ ასეთ შემთხვევაში არ უნდა გავამახვილოთ ყურადღება მხოლოდ უარყოფით ატრიბუტებზე, არამედ უნდა დავსვათ კითხვები დადებითი მახასიათებლების შესახებაც (მაგ., შევეკითხოთ პაციენტს, რამდენად ადვილად იტანს ის სირთულეებს). ეს მნიშვნელოვანია არა მხოლოდ პაციენტის შესახებ დაბალანსებული სურათის მისაღებად, არამედ იმიტომაც, რომ პიროვნების ძლიერი მხარეები წარმოადგენს უკეთეს სამიზნეს თერაპიული ინტერვენციისთვის, თუკი პაციენტი თერაპიული ჩარევის საშუალებას იძლევა.

ურთიერთობები

პიროვნება მორცხვია, თუ ადვილად შეუძლია მეგობრული ურთიერთობების დამყარება? შეუძლია მას ადამიანებთან ახლო და ხანგრძლივი ურთიერთობის შენარჩუნება? ასევე, მნიშვნელოვანია სამსახურეობრივი ურთიერთობები და ურთიერთობები მეგობრებთან და ნათესავებთან. ის, თუ როგორ ატარებს ადამიანი თავისუფალ დროს, ნათელს ჰფენს მის პიროვნულ მახასიათებლებს, ასახავს მის ინტერესებს და იმას, თუ რას ანიჭებს იგი უპირატესობას (მაგ., მარტოობას თუუ–საზოგადოებაში ყოფნას). ეს იმასაც გვიჩვენებს, თუ რამდენად ენერგიულია იგი და რა რესურსები გააჩნია მას.

გუნებ-განწყობა

შევეკითხოთ პაციენტს, ჩვეულებრივ, მხიარულად არის ხოლმე თუ უგუნებოდ? აღენიშნება თუ არა გუნებ-განწყობის გამოხატული მერყეობა? თუ ეს ასეა, რამდენად ხშირია და რა ხანგრძლივობისაა ეს ცვლილებები? არის თუ არა ეს დაკავშირებული ცხოვრებისეულ მოვლენებთან? ინფორმაციამ იმის შესახებ, თუ როგორია პაციენტის გუნებ-განწყობა და როგორ იცვლება იგი, შესაძლებელია მიგვანიშნოს აფექტურ აშლილობაზე, რომელიც შეგვიძლია შემდგომში უფრო ღრმად გამოვიკვლიოთ.

ფსიქიკური სტატუსის კვლევა

ავადმყოფობის ისტორიაში მოცემულია ის სიმპტომები, რომლებიც იყო გასაუბრებამდე, ხოლო ფსიქიკური სტატუსის კვლევა კი გულისხმობს ავადმყოფობის იმ სიმპტომებზე, ნიშნებსა და ქცევით დარღვევებზე დაკვირვებას, რომლებიც გასაუბრების პერიოდში აღინიშნება. ამგვარი გამოკვლევა წარმოებს ისტორიის დაწერის შემდეგ. მიუხედავად იმისა, რომ ასეთი თანმიმდევრობა ტრადიციულია და კონცეპტუალურად სასარგებლო, პრაქტიკაში ანამნეზსა და ფსიქიკურ სტატუსს შორის მკვეთრი საზღვრის გავლება შეუძლებელია. კერძოდ, ახლო წარსულში არსებული ნიშნები და სიმპტომები (მაგ., უკანასკნელი რამდენიმე საათის მანძილზე სმენითი ჰალუცინაციების არსებობა), ჩვეულებრივ, აღწერილია ფსიქიკურ სტატუსში, იმ შემთხვევაშიც კი, თუ ეს ფენომენი უშუალოდ ინტერვიუირების დროს არ ვლინდება. ფსიქიკურ სტატუსში მოცემულია ის ნიშნებიც და სიმპტომებიც, რომლებიც ამა თუ იმ მიზეზის გამო მანამდე არ ყოფილა აღწერილი (მაგ., ინფორმაცია სუიციდის შესახებ). ამიტომ მნიშვნელოვანია, რომ ფსიქიკურ სტატუსში მითითებული იყოს ავადმყოფობის ნიშნებისა და სიმპტომების აღმოცენების დრო და მიმდინარე მომენტისთვის მათი არსებობა.

თუ სტაციონარს ან თემში პაციენტს ნახულობს მედდა ან სხვა სამედიცინო პერსონალი, მაშინ ფსიქიკურ მდგომარეობაზე მათი დაკვირვების შედეგები ძალიან მნიშვნელოვანია და შეიძლება იმაზე მეტად ინფორმატიული იყოს, ვიდრე ფსიქიკური სტატუსის კვლევისას პაციენტის ქცევაზე ხანმოკლე დაკვირვებით მიღებული მონაცემები.

ფსიქიკური მდგომარეობის კვლევა ითვალისწინებს ფსიქიკური აშლილობის ნიშნების არსებობის ან არარსებობის შესაბამისი თანმიმდევრობით აღწერას (ცხრილი 3.4). სიმპტომები და ნიშნები, რომლებზეც ქვემოთაა საუბარი, პირველ თავშია აღწერილი და, მცირე გამონაკლისის გარდა, ჩვენ მათ სპეციალურად აღარ შევეხებით. ფსიქიკური სტატუსის კვლევა მოითხოვს საგანგებო უნარ-ჩვევებს, რომლებიც შემუშავდება გამოცდილ ინტერვიუერზე დაკვირვებით, პროფესიონალის მეთვალყურეობის ქვეშ მიმდინარე პრაქტიკული საქმიანობით და შესაბამისი ლიტერატურის გაცნობით. ფსიქიკური სტატუსის გამოკვლევით ხდება მნიშვნელოვანი დიაგნოსტიკური ინფორმაციის მოპოვება. ამგვარად, ფსიქიკური მდგომარეობის ზუსტი და მრავალმხრივი გამოკვლევა წარმოადგენს ძირითად უნარ-ჩვევას, რომელიც აუცილებელია ფსიქიატრებისა და ფსიქიკური ჯანმრთელობის სფეროში მომუშავე სხვა პროფესიონალებისთვის.

ცხრილი 3.4 ფსიქიკური სტატუსის გამოკვლევის სქემა
გარეგნობა და ქცევა
მეტყველება
გუნებ-განწყობა
აზროვნება
აღქმა
კოგნიტური ფუნქციები
ინსაითი

გარეგნობა და ქცევა

ზოგადი შთაბეჭდილება გარეგნობაზე

პაციენტის გარეგნობას უდიდესი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს. როგორც შემდგომში ვნახავთ, გამოცდილი კლინიცისტი ამ ინფორმაციაზე დაყრდნობით, ხშირად, წინასწარ დიაგნოზს პაციენტთან შეხვედრის პირველივე წუთებიდან სვამს. პიროვნებაზე დაკვირვება მასთან შეხვედრისთანავე იწყება: როგორია მისი მანერები? როგორ იქცევა იგი მოსაცდელ ოთახში ყოფნისას? წყნარად ზის, ბოლთას სცემს, თუ თავისთვის იცინის? როგორ პასუხობს მისალმებას? ოთახში შემოსვლისას აღენიშნება თუ არა პარკინსონიზმის, ატაქსიის ან მოძრაობა-მოქმედებების სხვა დარღვევები? პაციენტის ჩაცმულობაც გარკვეული ინფორმაციის მატარებელია. ჭუჭყიანი, მოუწესრიგებელი ტანსაცმელი მიუთითებს საკუთარი თავის უგულებელყოფაზე. მანიაკალურ პაციენტებს შეიძლება ეცვათ ჭრელი ან შეუფერებელი ტანსაცმელი. ზოგჯერ უცნაური ჩაცმულობა გარკვეულ დიაგნოზზე მიანიშნებს. მაგ., მშრალ ამინდში საწვიმარის ტარება შეიძლება პაციენტის ბოდვითი აზრებით იყოს განპირობებული, რომ მასზე სხივებით ზემოქმედებენ. წონაში მნიშვნელოვანი კლების ნიშნების არსებობისას ეჭვი უნდა მივიტანოთ დეპრესიაზე, ნერვულ ანორექსიას ან სომატურ დაავადებებზე.

სახის გამომეტყველება და ემოციების გამოხატვა

სახის გამომეტყველება გვაწვდის ინფორმაციას გუნებ-განწყობის შესახებ. დეპრესიის დროს ტუჩის კუთხეები დაწეულია; წარბებს შორის აღინიშნება ვერტიკალური ღარები. შფოთვის მქონე პაციენტს შუბლზე ჰორიზონტალური ღარები, თვალის ქუთუთოებს შორის გაფართოებული ნაპრალი და დილატირებული გუგები აქვს. სახის გამომეტყველება შეიძლება გამოხატავდეს აწეულ გუნებ-განწყობას, გაღიზიანებას და გაბრაზებას; „გახევებული“, უმეტყველო სახე პრეპარატების ექსტრაპირამიდული გვერდითი ეფექტების შედეგს წარმოადგენდეს. გამომეტყველების თავისებურება შეიძლება ფიზიკურ დაავადებაზეც მიგვანიშნებდეს, მაგ., თირეოტოქსიკოზზე.

პოზა და მოძრაობა

პოზა და მოძრაობა ასევე ასახავს გუნებ-განწყობას. დეპრესიული პაციენტისთვის დამახასიათებელია მხრებში მოხრილი ჯდომა; მას თავი დახრილი აქვს და მზერა ქვევითაა მიმართული. შფოთვის მქონე პაციენტი შეიძლება იჯდეს სკამის კიდეზე, სკამის გვერდებზე ხელებჩაჭიდებული. შფოთვის მქონე პაციენტს, რომელიც იმყოფება აჟიტირებული დეპრესიის მდგომარეობაში, ახასიათებს ტრემორი, მოუსვენრობა. იგი ხელით ეხება სამკაულებს ან აწვალებს ფრჩხილებს. მანიაკალური პაციენტი არის ზეაქტიური და მოუსვენარი. მოძრაობის სხვა დარღვევები მოიცავს მოგვიანებით დისკინეზიას (გვ. ??) და მოტორულ ნიშნებს, რომელიც ძირითადად კატატონური შიზოფრენიისთვისაა დამახასიათებელი (გვ. ??)

სოციალური ქცევა

პაციენტის სოციალური ქცევა და ურთიერთობები განპირობებულია მისი პიროვნული თვისებებით და, როგორც ეს ზემოთ იყო აღნიშნული, ინტერვიუს მიმართ დამოკიდებულებით. გარდა ამისა, ქცევაზე შეიძლება გავლენას ახდენდეს ფსიქიკური აშლილობა და, ამდენად, იგი მნიშვნელოვანი დიაგნოსტიკური ინფორმაციის მატარებელია. მანიაკალური პაციენტები მიდრეკილნი არიან ზედმეტი ფამილიარობისა და თავშეუკავლობისაკენ, ხოლო დემენციის მქონე პაციენტები ისე იქცევიან, თითქოს ისინი სამედიცინო ინტერვიუზე არ იმყოფებოდნენ. შიზოფრენიის მქონე პაციენტები, შესაძლოა, საკუთარ თავში ჩაკეტილნი და თავიანთი ფიქრებით მოცულები იყვნენ. ანტისოციალური პიროვნული დარღვევის მქონე პაციენტები შეიძლება აგრესიას ავლენდნენ. თუ სოციალური ქცევა ძალიან უჩვეულოა, ზუსტად უნდა აღწეროთ, თუ რა არის მასში უჩვეულო, ვიდრე გამოიყენოთ ზოგადი ფრაზები, როგორიცაა, მაგ., „უცნაური ქცევა“.

მეტყველება

მიუხედავად იმისა, რომ პაციენტის აზრების გაგება მხოლოდ მეტყველებითაა შესაძლებელი, ფსიქიკური სტატუსის კვლევისას მეტყველება და აზროვნება ცალცალკე ფასდება. მეტყველების შეფასებისას ყურადღებას ვამახვილებთ საუბრის ტემპზე, სისხარტეზე, სიტყვათა მარაგზე, ჟღერადობასა და სიტყვის გამოთქმის სირთულეებზე, ხოლო მეტყველების შინაარსით (მაგ., სიკვდილზე ფიქრი ან განდიდების აზრები) ვაფასებთ აზროვნებას.

მეტყველების ტემპი და რაოდენობა

მეტყველება შეიძლება იყოს უჩვეულოდ სწრაფი და მრავალსიტყვიანი მანიაკალური მდგომარეობის დროს, ხოლო დეპრესიის შემთხვევაში ნელი, გაღარიბებული და მონოტონურია. დეპრესიის ან დემენციის არსებობისას შეიძლება მნიშვნელოვნად გაიზარდოს კითხვაზე პასუხის გაცემის დრო, რასაც შემდეგ მოკლე პასუხი მოჰყვება. ასეთი პაციენტების მეტყველება სპონტანურობასაა მოკლებული. იგივე სურათი იხატება, თუ პიროვნება მორცხვი ან დაბალი ინტელექტისაა.

მეტყველების სირთულეები

თუ პაციენტს აღენიშნება პრობლემები შესატყვისი სიტყვების პოვნასა და გამოთქმაში, შეგვიძლია ვივარაუდოთ, რომ პაციენტი დისფაზიით ან დიზართრიით არის დაავადებული. უფრო დეტალური ინფორმაცია მოცემულია ბოქსში 3.2 (გვ. ??) და, ასევე, ნევროლოგიის სახელმძღვანელოში.

ნეოლოგიზმები

ნეოლოგიზმები პაციენტის მიერ გამოგონილი სიტყვებია, რომლებსაც ის იყენებს თავისი ავადმყოფური განცდების აღსაწერად (გვ. ??).

მეტყველების სისხარტე

შეფერხება მეტყველებაში შეიძლება ასახავდეს შფოთვას, გაფანტულობას ან დაბალ ინტელექტს. უფრო მნიშვნელოვანია ის, რომ ეს ანომალიები შეიძლება ასახავდეს ასოციაციური პროცესის აშლილობებს (გვ. ??). მაგ., მეტყველების უეცარი წყვეტა შეიძლება მიუთითებდეს აზრების ბლოკირებაზე, სწრაფი გადასვლა ერთი თემიდან მეორეზე – იდეათა ხტომაზე. ამ ანომალიების ანალიზის გასაუმჯობესებლად საჭიროა მეტყველების ნიმუშის ჩაწერა და მისი განმეორებითი მოსმენა. ჩაინიშნეთ თვალსაჩინო მაგალითები.

გუნებ-განწყობა

ტრადიციულად, ქვეთავი გუნებ-განწყობის შესახებ მოიცავს ემოციებისა და მათთან დაკავშირებული ფენომენების აღრიცხვას, სუიციდური აზრების ჩათვლით.

დეპრესია და მანია

გუნებ-განწყობის შეფასება იწყება ქცევაზე დაკვირვებით, რაც უკვე ზემოთ განვიხილეთ. და გრძელდება პირდაპირი კითხვებით (მაგ., „როგორ ხასიათზე ხარ?“ ან „როგორ გრძნობთ თავს?“). დეპრესიის შესაფასებელად უნდა დაისვას კითხვები იმის თაობაზე, აქვს თუ არა პაციენტს ტირილის მოთხოვნილება (ხშირად ავადმყოფი უარყოფს ტირილის ფაქტს), არის თუ არა მისი აზრები აწმყოს შესახებ პესიმისტური და უყურებს თუ არა უიმედოდ მომავალს; აწუხებს თუ არა დანაშაულის გრძნობა წარსულის მოვლენებთან დაკავშირებით. შესაფერისი კითხვებია: „რას ელით მომავალში?“ ან „ადანაშაულებთ თუ არა საკუთარ თავს რაიმეს გამო“? კითხვები აწეული გუნებ-განწყობის შესახებ შეესაბამება დეპრესიის თაობაზე დასმულ კითხვებს (მაგ., „როგორ გუნებაზე ხართ?“) თუ ამას საჭიროება მოითხოვს, გაარძელეთ გამოკითხვა პირდაპირი კითხვების დასმით (მაგ., „ხართ თუ არა უჩვეულოდ კარგ გუნებაზე?“). აღსანიშნავია, რომ მანიის დროს პაციენტს შეიძლება ახასიათებდეს გაღიზიანებადობა, ისევე როგორც მხიარული გუნებ-განწყობა.

კლინიკურად გამოხატული დეპრესიისა და აწეული გუნებ-განწყობის დროს სახეზეა თითოეული მათგანისთვის დამახასიათებელი, განსხვავებული ნიშან – თვისებები, მაგ., ანჰედონია, დაღლილობა და კონცენტრაციის უნარის დაქვეითება დეპრესიის დროს. ამიტომ ფსიქიკური მდგომარეობის კვლევის ეს ნაწილი სასურველია გაღრმავდეს კითხვებით, რომლებიც შეეხება გუნებ-განწყობის (აფექტური) აშლილობის დიაგნოსტიკურ ნიშნებს, და გამოვლენილი მონაცემები, ინტერვიუერის გადაწყვეტილებით, შევიდეს ანამნეზის ან ფსიქიკური სტატუსის შესაბამის ნაწილში.

ცვალებადი და შეუსაბამო გუნებ-განწყობა

დომინანტური გუნებ-განწყობის შეფასებისას, ინტერვიუერმა უნდა გაარკვიოს, თუ როგორ ცვალებადობს იგი. თუ გუნებ-განწყობა ინტენსიურად ცვალებადობს, მას **ლაბილური** ეწოდება. მაგ., პაციენტი ინტერვიუს ერთ მომენტში უგუნებო ან დათრგუნულია, მაგრამ მისი გუნებ-განწყობა სწრაფად იცვლება ნორმალური ან ზედმეტად მხიარული განწყობილებით. ემოციური რეაქციის ნებისმიერი სახის დაქვეითება, რომელსაც ემოციურ სიჩლუნგეს უწოდებენ (გვ. ??), ასევე უნდა იყოს აღნიშნული.

ჩვეულებრივ, ინტერვიუს დროს გუნებ-განწყობა განხილული თემების პარალელურად ცვალებადობს. პაციენტს სევდა ეუფლება, როდესაც არასასიამოვნო შემთხვევებს განვიხილავთ; ბრაზობს, როდესაც აღვწერთ მისთვის გამაღიზიანებელ ფაქტებს და ა.შ. როდესაც გუნებ-განწყობა არ შეესაბამება კონტექსტს, მას **შეუსაბამოს** (არაკონგრუენტულს) ვუწოდებთ (გვ. ??).

სუიციდური აზრები

ზოგი გამოუცდელი ინტერვიუერი ერიდება გამოკითხვას სუიციდის შესახებ იმ მოსაზრებით, რომ არ გაუჩინოს პაციენტს თვითმკვლელობასთან დაკავშირებული აზრები. ფაქტები გვეუბნება, რომ ასეთი რამ ნაკლებ სავარაუდოა, თუმცა, კითხვები ეტაპობრივად უნდა დაისვას. საწყისი კითხვა ასეთი შეიძლება იყოს: „გიფიქრიათ თუ არა, რომ ცხოვრება უაზროა?“ და, საჭიროების შემთხვევაში, ვიკითხოთ: „ხომ არ გაგჩენიათ სიკვდილის სურვილი?“ ან „ხომ არ გიფიქრიათ, რა გზით შეიძლება დაასრულოთ თქვენი სიცოცხლე?“ შესაძლოა ინტერვიუერმა არ იცოდეს, თუ როგორ მოაგვაროს პაციენტის პრობლემა, თუ პაციენტი აღიარებს, რომ მას ჰქონია სუიციდური აზრები ან განუზრახავს თვითმკვლელობა. ტრენინგის გავლა თვითდაზიანებისა და თვითმკვლელობის საკითხებზე სპეციალისტს დაეხმარება ამ პრობლემის გადაჭრაში. კითხვები სუიციდის თაობაზე შემდგომშია განხილული (გვ. ??).

შფოთვა

შფოთვის შეფასება ხდება სუბიექტური შეგრძნებების, შფოთვასთან დაკავშირებული ფიზიკური სიმპტომებისა და კოგნიციის შესახებ კითხვების დასმით. მაგ., ინტერვიუერს შეუძლია დაიწყოს გამოკითხვა შემდეგი ზოგადი ხასიათის შეკითხვით: ”რას გრძნობთ შფოთვისას?“ და ამის მერე გადავიდეს კითხვებზე, რომლებიც ეხება გულის ცემის აჩქარებას, პირის სიმშრალეს, კანკალს, ავტონომიური

ნერვული სისტემის მოქმედების სხვა ეფექტებსა და კუნთების დაძაბულობას. შფოთვის შემცველი აზრების დადგენის შემთხვევაში, შეგიძლიათ პაციენტს დაუსვათ შემდეგი კითხვები: „რა აზრები მოგდით თავში შფოთვისას?“ შესაძლო პასუხები მოიცავს ფიქრებს გულის წასვლისა და თვითკონტროლის დაკარგვის შესახებ. აქ დასმული ბევრი კითხვა ემთხვევა ანამნეზის შეკრებისას დასმულ კითხვებს.

დეპერსონალიზაცია და დერეალიზაცია

ჩვეულებრივ, დეპერსონალიზაცია და დერეალიზაცია შფოთვით აშლილობას ახასიათებს. მნიშვნელოვანია მათი გამიჯვნა ფსიქოზური სიმპტომებისგან. პაციენტებს, რომლებსაც განუცდიათ დეპერსონალიზაცია და დერეალიზაცია, უჭირთ ამ მდგომარეობების აღწერა, ხოლო ის პაციენტები, რომლებსაც ეს არ განუცდიათ, კითხვის არასწორად გაგების გამო, შეიძლება დაგვეთანხმონ, რომ აქვთ ეს სიმპტომები. ამიტომ პაციენტებს უნდა ვთხოვოთ აღწერონ ამის კონკრეტული მაგალითები. ასეთ დროს სასარგებლოა შემდეგი კითხვების დასმა: „გქონიათ თუ არა ოდესმე ისეთი შეგრძნება, რომ თქვენს გარშემო მყოფი ობიექტები არარეალურია?“, „ხომ არ გქონიათ ოდესმე ისეთი განცდა, რომ თქვენ ან თქვენი სხეულის რომელიმე ნაწილი არარეალურია?“ დერეალიზაციის მქონე პაციენტები გარემოში არსებულ ობიექტებს აღწერენ როგორც ხელოვნურს და უსიცოცხლოს. დეპერსონალიზაციის მქონე პაციენტები ამბობენ, რომ საკუთარ თავს გაუცხოვებულად აღიქვამენ და არ შეუძლიათ ემოციების განცდა. მათი თქმით, თავს ისე გრძნობენ, თითქოს რაღაც როლს ასრულებენ.

აზრები

კლინიცისტმა ყურადღება უნდა მიაქციოს პაციენტის აზრების ძირითად *შინაარსს* (მაგ., დევნა, კითხვებზე ნეგატიური ან თვითდამამცირებელი პასუხების გაცემა, მუდმივი ტრიალი დიეტისა და საკუთარი სხეულის გარშემო). ეს ინფორმაცია, შესაძლოა, გვამცნობდეს ბოდვითი აშლილობის, დეპრესიის, კვებითი დარღვევების არსებობას და მან შეიძლება მიგვითითოს, თუ რა მიმართულებით წავიყვანოთ შემდგომი გამოკითხვა. თუმცა, გამოკითხვის ამ ნაწილის ძირითადი მიზანია პაციენტის აზრების ხასიათის განსაზღვრა, სახელდობრ კი, ობსესიური და ბოდვითი აზრების გამოვლენა

ობსესიები

ობსესიები აღწერილია ?? გვერდზე. ობსესიების გამოსავლენად სვამენ შემდეგ კითხვას: „თქვენს გონებაში მუდმივად ხომ არ იჭრება ისეთი აზრები, რომლებისგანაც ვერ თავისუფლდებით, მიუხედავად იმისა, რომ ძალიან ცდილობთ განდევნოთ ისინი?“ თუ პაციენტი ამ კითხვაზე დადებით პასუხს იძლევა, ვთხოვოთ, მოიყვანოს კონკრეტული მაგალითი. პაციენტს შეიძლება რცხვენოდეს იმის აღიარება, რომ მას აკვიატებული აზრები აქვს, განსაკუთრებით თუ ისინი ძალადობას ან სექსს ეხება. ამიტომ საჭიროა ინტენსიური გამოკითხვის ჩატარება, რომელიც პაციენტის მიმართ თანაგრძნობის გამოხატვის ფონზე უნდა მიმდინარეობდეს. იქამდე, სანამ ჩავთვლით, რომ პაციენტს ობსესიები ახასიათებს, უნდა დავრწმუნდეთ იმაში, რომ პაციენტი, ამ აზრებს, როგორც საკუთარს ისე აღიქვამს და არა როგორც გარედან ჩანერგილს.

კომპულსიები

აკვიატებულ აზრებს ხშირად თან სდევს კომპულსური ქცევა (გვ. ??). ზოგიერთ ქცევაზე დაკვირვება უშუალოდაა შესაძლებელი (თუმცა, იშვიათად ინტერვიუს დროს), ზოგიერთზე დაკვირვება კი შეუძლებელია (მაგ., ფრაზების გუნებაში გამეორება). მათზე მხოლოდ ის მიანიშნებს, რომ პაციენტის საუბარი დროდადრო წყდება. ამ დროს პაციენტს შემდეგი კითხვა უნდა დავუსვათ: „იძულებული ხომ არა ხართ, გადაამოწმოთ ისეთი ქმედებები, რომლებიც ნამდვილად იცით რომ დაასრულეთ?“; „ხომ არ ასრულებთ გამუდმებით ერთსა და იმავე მოქმედებას, რომელსაც ადამიანთა უმეტესობა მხოლოდ ერთხელ ასრულებს?“; „იძულებული ხომ არ ხართ ერთი და იგივე მოქმედება მრავალჯერ გაიმეოროთ?“. თუ პაციენტის პასუხი ერთ-ერთ კითხვაზე მაინც დადებითია, ინტერვიუერმა უნდა სთხოვოს მას, მოიყვანოს კონკრეტული მაგალითები.

ბოდვა

ბოდვის შესახებ პირდაპირი კითხვების დასმა შეუძლებელია, რადგან პაციენტი ვერ აცნობიერებს, რომ ის განსხვავებულია მისი სხვა შეხედულებებისაგან. რადგან ბოდვას დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს და ის, ამავე დროს, სირთულეებს უქმნის ინტერვიუერს, ეს აშლილობა უფრო დეტალურად პირველ თავში განვიხილოთ. (გვ. ??).

ბოდვის არსებობაზე ეჭვი ინტერვიუერს შეიძლება გაუჩნდეს სხვებისაგან მიღებული ინფორმაციის ან პაციენტის ცხოვრებაში მომხდარი ფაქტების საფუძველზე. როდესაც ვცდილობთ ბოდვითი იდეების გამოვლენას, თავიდანვე დავსვათ კითხვები იმის შესახებ, თუ რა შეიძლება იყოს პაციენტის მიერ აღწერილი სიმპტომებისა და უსიამოვნო გამოცდილების მიზეზი. მაგ., პაციენტი, რომელიც ამბობს, რომ ცხოვრებამ აზრი დაკარგა, შეიძლება დარწმუნებული იყოს, რომ ის საშინლად გარყვნილი ადამიანია და რომ მას ულპება შინაგანი ორგანოები. ზოგი პაციენტი მოხერხებულად მალავს საკუთარ ბოდვით იდეებს. ასეთ დროს ინტერვიუერმა ყურადღება უნდა მიაქციოს თემისთვის თავის არიდების და თემის შეცვლის ფაქტებს და ნებისმიერ სხვა ნიშნებს, რომლებიც ინფორმაციის დამალვაზე მიუთითებს. მაგრამ, როგორც კი მოხდება ბოდვითი იდეების გამოაშკარავება, პაციენტები ხშირად იწყებენ მათზე საუბარს ინტერვიუერის მხრიდან ყოველგვარი ძალისხმევის გარეშე.

მას შემდეგ, რაც გამოვავლენთ ისეთ იდეებს, რომლებსაც შეიძლება ბოდვითი ხასიათი ჰქონდეთ, ინტერვიუერმა უნდა გადაწყვიტოს, აკმაყოფილებენ თუ არა ისინი ბოდვის კრიტერიუმებს (გვ. ??). უპირველეს ყოვლისა,

გაარკვიეთ, რამდენად მყარია ეს იდეები. ფსიქიატრს სჭირდება საკმარისი მოთმინება და ტაქტი იმისთვის, რომ ამ პროცესში პაციენტს არ დაუპირისპირდეს. პაციენტი უნდა გრძნობდეს, რომ მას წინასწარი განწყობის გარეშე უსმენენ. თუ ექიმი ცდილობს პაციენტის ბოდვითი იდეების სიმყარის დადგენას საწინააღმდეგო შეხედულებების გამოთქმის გზით, ეს უნდა ხდებოდეს კითხვითი ფორმით და არა იმგვარი არგუმენტაციით, რომელსაც კამათისას იყენებენ. შემდეგ საფეხურზე უნდა გაირკვეს პაციენტის აზრები კულტურით გაპირობებული რწმენებია, თუ ბოდვითი იდეები. ამ კითხვაზე პასუხის გაცემა რთულია, თუ პაციენტი ისეთ კულტურას ან რელიგიურ ჯგუფს მიეკუთვნება, რომლის შეხედულებები და განწყობები უცნობია ინტერვიუერისთვის. ასეთ შემთხვევაში ინტერვიუერს დაეხმარება გასაუბრება იმავე ქვეყნის ან რელიგიური ჯგუფის წარმომადგენელთან, საიდანაც ის შეიტყობს, გაზიარებულია თუ არა ამ ჯგუფის მიერ პაციენტის შეხედულებები.

ბოდვის ზოგიერთი ფორმა, რომლებიც შიზოფრენიას ახასიათებს, ძნელი ამოსაცნობია. ესენია:

- **აზრების გახმოვანების ბოდვა.** ამ ტიპის ბოდვა უნდა განვასხვავოთ შემდეგი რწმენისაგან: ადამიანებს შეუძლიათ დაასკვნან, თუ რას ფიქრობს ადამიანი, მისი ქცევიდან და სახის გამომეტყველებიდან გამომდინარე. აზრების გახმოვანების ბოდვის გამოსავლენად დასვით შემდეგი კითხვები: „როდესმე ხომ არ გეუფლებათ ისეთი განცდა, რომ სხვებმა იციან თქვენი აზრების შესახებ მაშინაც კი, როდესაც ამაზე ხმამაღლა არ საუბრობთ?“ თუ პაციენტი ამ კითხვაზე დადებითად პასუხობს, ინტერვიუერმა უნდა დასვას კითხვა იმის თაობაზე, თუ რანაირად არის ეს შესაძლებელი. ზოგი პაციენტი კითხვაზე დადებითი პასუხის გაცემისას იმას გულისხმობს, რომ აზრების შესახებ დასკვნის გამოტანა სახის გამომეტყველებიდან არის შესაძლებელი.
- **აზრების „ჩანერგვის“ ბოდვა.** ამ ტიპის ბოდვის გამოსავლენად შეგვიძლია დავსვათ შემდეგი კითხვა: „როდესმე ხომ არ გიგრძვნიათ, რომ თქვენს გონებაში არსებული აზრები თქვენ კი არ გეკუთვნით, არამედ გარედანაა ჩანერგილი?“ **აზრების „წართმევის“ ბოდვის** გამოსავლენად შემდეგ კითხვას სვამენ: „როდესმე ხომ არ გიგრძვნიათ, რომ ვიღაცა თქვენი თავიდან აზრებს იღებს?“ დადებითი პასუხის შემთხვევაში, ჩაატარეთ უფრო დეტალური გამოკვლევა.
- **ზემოქმედების ბოდვა** (აზრის პასიურობა) ასევე რთული გამოსავლენია. შეეკითხეთ პაციენტს: „როდესმე ხომ არ გიგრძვნიათ, რომ თქვენი ქმედებები სხვა ადამიანის ან გარეშე ძალის მიერ იმართება?“ ზოგიერთი პაციენტი ამ კითხვაზე დადებით პასუხს იძლევა იმიტომ, რომ კითხვა არასწორად აქვს გაგებული და, რელიგიური ან ფილოსოფიური მრწამსიდან გამომდინარე, გულისხმობს, რომ ადამიანის ქმედებებს ღმერთი ან რაიმე სხვა გარეშე ძალა მართავს. ზოგი პაციენტი ფიქრობს, რომ ეს კითხვა ეხება „უმართავ მდგომარეობას“, რომელიც შეიძლება ძლიერმა შფოთვამ გამოიწვიოს; ზოგის დადებითი პასუხი კი, ფაქტიურად, იმას მიუთითებს, რომ პაციენტს აღენიშნება სმენითი ჰალუცინაცია, რომელიც მას უბრძანებს, განახორციელოს ესა თუ ის ქმედება. აქედან გამომდინარე, დადებითი პასუხის მიღებისას უნდა დავსვათ დამატებითი კითხვები, რათა ამ სახის ინტერპრეტაციები გამოვრიცხოთ.

და ბოლოს, მკითხველს უნდა შევახსენოთ ბოდვის სხვადასხვა კატეგორიები, რომლებიც პირველ თავშია აღწერილი (გვ. ??). აგრეთვე, ინტერვიუერს უნდა შეეძლოს ერთმანეთისაგან პირველადი და მეორადი ბოდვის განსხვავება და ყურადღების გამახვილება ბოდვით აღქმასა და ბოდვით გუნებ-განწყობაზე. ამ საკითხებზე ფოკუსირება მხოლოდ მაშინ ხდება, როდესაც ფსიქოზის ნიშნები აშკარადაა გამოხატული. ასეთ შემთხვევაში ისინი შეგვიძლია გამოვიყენოთ იმისთვის, რათა განვასხვავოთ შიზოფრენია სხვა ფსიქოზური აშლილობისაგან.

აღქმა

ისევე, როგორც ბოდვის შემთხვევაში, კითხვების დასმა ჰალუცინაციების შესახებ ტაქტიანად უნდა ხდებოდეს, რათა პაციენტს გავუადვილოთ საკუთარ გამოცდილებაზე საუბარი. კითხვების დასმამდე შეგიძლიათ ასეთი შესავალი ფრაზა გამოიყენოთ: „ზოგიერთი ადამიანი თვლის, რომ, როდესაც ის ნერვიულად არის, შეიძლება უჩვეულო განცდები დაეუფლოს.“ ამ ფრაზას შეიძლება მოჰყვებოდეს კითხვები იმის თაობაზე, ხომ არ ესმის პაციენტს ხმები ან ბგერები მაშინ, როდესაც ახლოს არავინაა. თუ ანამნეზი ამის საფუძველს იძლევა, კითხვები უნდა დაისვას მხედველობითი და სხვა სახის ჰალუცინაციების შესახებ, რომლებმაც, შესაძლოა, სხვა მოდალობებში იჩინონ თავი. და პირიქით, თუ წინასწარი გამოკვლევით არ დადგინდა ფსიქოზის ნიშნების არსებობა, შეიძლება უმჯობესი იყოს, ამ ტიპის გამოკითხვა საერთოდ არ ჩავატაროთ.

სმენითი ჰალუცინაციები

თუ პაციენტი აღწერს სმენით ჰალუცინაციებს, საჭიროა დამატებითი კითხვების დასმა იმის მიხედვით, თუ რანაირად განიცდება ისინი პაციენტის მიერ, რადგან ეს მნიშვნელოვანია დიაგნოსტიკური თვალსაზრისით (გვ. ??). გასარკვევია პაციენტს ერთი ხმა ესმის, თუ რამდენიმე? თუ მას რამდენიმე ხმა ესმის, უნდა გავიგოთ ეს ხმები პაციენტს მიმართავენ, თუ ერთმანეთს ესაუბრებიან პაციენტის შესახებ, ანუ მას მესამე პირში მოიხსენიებენ? ეს უკანასკნელი უნდა განვასხვავოთ იმ შემთხვევისაგან, როდესაც პაციენტს ესმის ადამიანებს შორის რეალური საუბარი და დარწმუნებულია, რომ ისინი მასზე საუბრობენ (დამოკიდებულების ბოდვა). თუ პაციენტი ამბობს, რომ ხმები მას მიმართავენ, ინტერვიუერმა უნდა გაარკვიოს, თუ რას ამბობენ ეს ხმები და, ასევე, განიცდება თუ არა მათ მიერ ნათქვამი პაციენტის მიერ როგორც ბრძანება, რომლის შესრულება, პაციენტის აზრით, აუცილებელია.

ჩაინიშნეთ მაგალითების სახით, თუ რა სიტყვებს წარმოთქვამენ ჰალუცინატორული ხმები.

მხედველობითი ჰალუცინაციები

მხედველობითი ჰალუცინაციები უნდა განვასხვავოთ მხედველობითი ილუზიებისაგან. თუ ჰალუცინაცია ინტერვიუს განმავლობაში არ იჩენს თავს, ეს ორი ერთმანეთისაგან ძნელი გასარჩევია, რადგან მათი გარჩევა ხდება იმ ვიზუალური სტიმულის არსებობა-არარსებობის მიხედვით, რომლის მცდარ ინტერპრეტაციასაც პაციენტი იძლევა. იმის დადგენა, ახლავს თუ არა ვიზუალურ ხატს „თითქოსდა“ განცდა, ან იმის კითხვა – „ეს ხატი გარეთ იმყოფება, თუ თქვენს გონებაში“, შეიძლება დაგვეხმაროს დიფერენცირებაში.

ამის გარდა, ინტერვიუერმა უნდა განასხვავოს ჰალუცინაცია დისოციაციური განცდებისაგან. ამ უკანასკნელის დროს პაციენტი ამბობს, რომ მასთან სხვა ადამიანი ან სული იმყოფება, რომელთანაც საუბარი შეუძლია. ამ ტიპის განცდები აღინიშნება პიროვნების ისტერიული აშლილობის დროს ან ზოგიერთი რელიგიური ჯგუფის წარმომადგენლებში. ეს განცდები დიაგნოსტიკურად მნიშვნელოვანი არ არის.

კოგნიტური ფუნქციები

კოგნიტური დაქვეითების ნიშნები ინტერვიუს ადრეულ ეტაპზევე შეიძლება გამოვლინდეს. ასეთ შემთხვევაში აუცილებელია კოგნიტური ფუნქციების სათანადოდ შეფასება, რადგან იმისდა მიხედვით, თუ რა შედეგებს მივიღებთ, ინტერვიუერს, შესაძლოა, მოუწიოს ინტერვიუს შემოკლება ან გადადება იქამდე, სანამ სხვა ინფორმატორს იპოვიდეს. *ფსიქიკური მდგომარეობის მინი-შეფასების ტესტს* (იხ. ამ თავის დანართში) ფართოდ იყენებენ კოგნიტური ფუნქციების სკრინინგის მიზნით.

დემენციისა და სხვა ორგანული აშლილობების დიაგნოსტირებისას, კოგნიტური ფუნქციების კვლევა შეფასების ცენტრალურ კომპონენტს წარმოადგენს, ამიტომ ხშირად დამატებითი, უფრო ფორმალური ტესტებიც გამოიყენება (იხ. თავი 14). ხოლო, იმ შემთხვევაში, თუ გამოკითხვის დასრულებისთვის ინტერვიუერს არ უჩნდება ეჭვი იმისა, რომ არსებობს კოგნიტური დეფიციტი, კოგნიტური ფუნქციები ძალიან მოკლედ უნდა შეფასდეს. კოგნიტური შეფასების მიმოხილვა მოცემულია შემდეგ წყაროში: Kipps and Hodges, 2005.

ორიენტაცია

ორიენტაციის შეფასებისას პაციენტს უსვამენ კითხვებს იმის დასადგენად, თუ რამდენად კარგად იცის მან, თუ რა დროა ახლა, სად იმყოფება იგი ან ვინ არის მის გარშემო. თავიდან კონკრეტული კითხვები წელიწადს, თვესა და რიცხვს ეხება. პასუხების შეფასებისას გახსოვდეთ, რომ ბევრმა ჯანმრთელმა ადამიანმა ზუსტად არ იცის, თუ რა დღეა დღეს ან სად იმყოფება კონკრეტულად. თუ პაციენტი სწორად ვერ გასცემს პასუხს დასმულ კითხვებს, ჰკითხეთ საკუთარი ვინაობის შესახებ. აუტოფსიქიკური ცნობიერება შენარჩუნებულია იმ შემთხვევების გარდა, როცა პაციენტს აღენიშნება მძიმე დემენცია, დისოციაციური აშლილობა ან, თუ სახეზეა სიმულაცია.

ყურადღება და კონცენტრაცია

ანამნეზის შეკრებისას ინტერვიუერი უნდა დააკვირდეს იმ მონაცემებს, რომლებიც პაციენტის ყურადღებისა და კონცენტრაციის უნარის მაჩვენებელია. ამდენად, ფსიქიკური სტატუსის კვლევამდე მას უკვე გარკვეული შთაბეჭდილება შეექმნება ამ უნარების შესახებ. სტანდარტული ტესტებით შესაძლებელია მივიღოთ დამატებითი ინფორმაცია და რაოდენობრივი მახასიათებლები, რაც საშუალებას მოგვცემს შევადაროთ სხვადასხვა დროს ჩატარებული გამოკვლევების მონაცემები. შეფასებას, ჩვეულებრივ, შვიდიანების სერიული ტესტით იწყებენ (serial sevens test). პაციენტს სთხოვენ, 100-ს გამოაკლოს 7 და მიღებულ ციფრს კვლავ გამოაკლოს შვიდი და ეს გაიმეოროს იმდენჯერ, სანამ საბოლოოდ მიღებული სხვაობა შვიდზე ნაკლები აღმოჩნდება. უნდა აღირიცხოს ამ ამოცანის შესრულების დრო და შეცდომების რაოდენობა. თუ პაციენტი ვერ ასრულებს ამ ამოცანას არითმეტიკის არცოდნის გამო, მას უნდა ვთხოვოთ, შეასრულოს გამოკლების უფრო მარტივი ოპერაცია ან დაასახელოს წელიწადის თვეები შებრუნებული თანმიმდევრობით.

მეხსიერება

ანამნეზის შეკრებისას ინტერვიუერმა პაციენტის მიერ აღწერილი წარსულის მოვლენები უნდა შეადაროს სხვა ინფორმატორის მიერ მოწოდებულ ინფორმაციას და ყურადღება მიაქციოს მათ შორის არსებულ განსხვავებას. თუ მეხსიერების ფუნქცია დაქვეითებულია, უნდა დაფიქსირდეს კონფაბულაციის ნებისმიერი გამოვლინება (გვ. ??). ფსიქიკური სტატუსის კვლევისას შესაბამისი ტესტებით აფასებენ ხანმოკლე და ხანგრძლივ მეხსიერებას და იმას, თუ რამდენად ახსოვს პაციენტს ახლო წარსულის მოვლენები. ვინაიდან არც ერთი ამათგანი არ გვაძლევს სრულ სურათს, მიღებული შედეგები უნდა შეფასდეს მეხსიერების შესახებ მოპოვებულ სხვა ინფორმაციასთან ერთად. საჭიროების შემთხვევაში გამოიყენება სტანდარტული ფსიქოლოგიური ტესტები. ასევე, ძალიან მნიშვნელოვანია მეხსიერების დაქვეითებაზე ობიექტური მონაცემების მოპოვება და იმის დადგენა, თუ რა გავლენას ახდენს ეს ყოველდღიურ საქმიანობაზე (მაგ., ყიდვა, ჩაცმა და სხვა).

ხანმოკლე მეხსიერების შესაფასებლად პაციენტს სთხოვენ, დაიმახსოვროს სახელი, გვარი და მარტივი მისამართი, დაუყონებლივ გაიმეოროს (რათა დავრწმუნდეთ, რომ ის სწორად დაფიქსირდა) და „შეინახოს მეხსიერებაში“. გახსენების უნარის შემოწმებამდე, მომდევნო 5 წუთის განმავლობაში ინტერვიუერი აგრძელებს სხვა თემებზე საუბარს და შემდეგ სთხოვს პაციენტს, გაიმეოროს დამახსოვრებული ინფორმაცია. ამ ამოცანის შესრულებისას

საშუალო ინტელექტის ჯანმრთელი ადამიანი უმნიშვნელო შეცდომებს უშვებს. თუ დამახსოვრებული მასალის აღდგენა არადამაკმაყოფილებლად ხდება, ინტერვიუერს შეუძლია პაციენტს ეს პროცესი კარნახით გაუადვილოს (მაგ., უთხარით პაციენტს „ღვიის 35“ და იგი გაიხსენებს, რომ ეს ქუჩის დასახელებაა).

მეხსიერება ახლო წარსულის მოვლენებზე: ახლო წარსულის მოვლენებზე მეხსიერების შესაფასებლად პაციენტს შეგვიძლია ვკითხოთ, თუ რა მოხდა უკანასკნელი ხუთი დღის განმავლობაში.

ხანგრძლივი მეხსიერების შესაფასებლად პაციენტს სთხოვენ, გაიხსენოს, თუ გასულ წლებში რა მოხდა პირადად მისთვის ან ზოგადად მნიშვნელოვანი. პირადულიდან მას შეიძლება სთხოვონ, გაიხსენოს შვილიშვილების სახელები ან შვილების დაბადების თარიღი (რა თქმა უნდა, თუ ინტერვიურს შეუძლია ამის გადამოწმება). ზოგადი ხასიათის თემებიდან კი შეგვიძლია ვკითხოთ წარსულში ცნობილი პოლიტიკური ლიდერების სახელები და გვარები. მოვლენათა თანმიმდევრობის გახსენება ისევე მნიშვნელოვანია, როგორც ცალკეული ფაქტების გახსენება.

კოგნიტური ფუნქციების გამოკვლევა დეტალურად განხილულია მე-14 თავში.

ინსაითი (კრიტიკა მდგომარეობის მიმართ)

ჩანაწერი – „პაციენტს ინსაითი აღენიშნება“ ან „პაციენტს ინსაითი არ აღენიშნება“, ნაკლებ ღირებულია. ამის ნაცვლად ინტერვიუერმა უნდა დასვას კითხვები ინსაითის სხვადასხვა ასპექტის შესახებ, რაც მე-19 თავშია განხილული. ეს გულისხმობს პაციენტის მიერ საკუთარი პრობლემებისა და პერსპექტივის შეფასებას და იმის გარკვევას, თუ რას მიაწერს იგი მათ: ავადმყოფურ მდგომარეობას თუ რაიმე სხვა მიზეზს (მაგ. დევნას). თუ პაციენტი აცნობიერებს რომ ავადაა, უნდა გავარკვიოთ, მისი აზრით ეს დაავადება ფიზიკურია თუ ფსიქიკური? თვლის თუ არა, რომ სჭირდება მკურნალობა? თუ ეს ასეა, რას ფიქრობს ის მედიკამენტების მიღებაზე, სტაციონირებასა და ფსიქოთერაპიაზე? ინტერვიუერმა ისიც უნდა გაარკვიოს, მიაჩნია თუ არა პაციენტს, რომ სტრესულმა ცხოვრებისეულმა მოვლენამ ან საკუთარმა ქმედებამ გარკვეული როლი ითამაშა მისი ავადმყოფობის გაჩენაში. პაციენტის თვალსაზრისი ამ საკითხებზე მიგვანიშნებს, თუ რამდენად ითანამშრომლებს ის მკურნალობის პროცესში.

ფსიქიატრიული გამოკვლევის სხვა კომპონენტები

ანამნეზის შეკრება და ფსიქიკური სტატუსის კვლევა ფსიქიატრიული შეფასების ძირითად ნაწილს წარმოადგენს. თუმცა, შესაძლებელია, პაციენტის მდგომარეობის „სრული“ შეფასებისთვის, საჭირო გახდეს სხვა ელემენტების დამატებაც. ამ თავში არ განიხილება შეფასების სხვა სპეციალიზებული ასპექტები (მაგ., შეფასების სკალების გამოყენება) ან ის, რაც პირდაპირ კავშირში არ არის დიაგნოსტიკასა და პირველად მკურნალობასთან (მაგ., შეფასება ფსიქოთერაპიული ჩარევისთვის).

ფიზიკური გამოკვლევა

ფიზიკური გამოკვლევით შეიძლება გამოვლინდეს:

1. მნიშვნელოვანი დიაგნოსტიკური ნიშნები, მაგ., ჩიყვი ან რეფლექსების არ არსებობა. ეს განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია დიფერენციალური დიაგნოზისთვის ან ორგანული დარღვევების გამოსარიცხად. საჭიროა ნევროლოგიური (ცერებროვასკულურის ჩათვლით) და ენდოკრინული სისტემების განსაკუთრებით დეტალური გამოკვლევა; თუმცა, არც სხვა სისტემების უგულებელყოფა შეიძლება. ამ საკითხებთან დაკავშირებით დამატებითი ინფორმაციის მისაღებად მკითხველი უნდა გაეცნოს შესაბამის სახელმძღვანელოს (Kaufman, 2002).
2. ფსიქოტროპული ნივთიერებებით გამოწვეული გვერდითი მოვლენები, მაგ., ჰიპერტენზია, პარკინსონიზმი ან გამონაყარი.
3. ფსიქიკური აშლილობის გავლენა პაციენტის ზოგად ჯანმრთელობაზე, კვების სტატუსსა და საკუთარი თავის მოვლა-პატრონობაზე.

ამ მიზეზთა გამო, სომატური გამოკვლევა ფსიქიატრიული გამოკვლევის აუცილებელი შემადგენელი ნაწილია, თუმცა, პრაქტიკაში სომატური გამოკვლევის ხანგრძლივობა და მასზე პასუხისმგებლობის ხარისხი განსხვავებულია. მაგ., მრავალი ამბულატორიული პაციენტის მომართვა შეიძლება გააკეთოს სხვა ექიმმა, რომელმაც ახლახან ჩაატარა მისი სომატური გამოკვლევა. დღის სამედიცინო ცენტრში ან სტაციონარში ავადმყოფები იმყოფებიან ფსიქიატრის დაკვირვების ქვეშ, რომელიც ზოგადად პასუხისმგებელია პაციენტის ფიზიკურ და ფსიქიკურ ჯანმრთელობაზე. საავადმყოფოში მოხვედრილმა ყველა ახალმა პაციენტმა უნდა გაიაროს სრული ფიზიკური გამოკვლევა. ნებისმიერ შემთხვევაში, ფსიქიატრმა უნდა გადაწყვიტოს, თუ რა ტიპის ფიზიკური გამოკვლევა უნდა ჩაუტარდეს პაციენტს და თავად გამოიკვლიოს ან უზრუნველყოს მისი ჩატარება სხვა ექიმის მიერ. თუ საწყისი გამოკვლევის შედეგები საეჭვო ან კომპლექსურია, ისინი განხილულ უნდა იქნეს ნევროლოგთან ან სხვა პროფილის ექიმთან ერთად. ზოგ შემთხვევაში საჭიროა უმაღლესი ნევროლოგიური ფუნქციების დეტალური გამოკვლევა, როგორც ნეიროფსიქიატრიული გამოკვლევის დროს (იხ. ბოქსი 3.2). ის შეიძლება წინ უძღოდეს სტანდარტულ ნეიროფსიქოლოგიურ ან ნევროლოგიურ გამოკვლევას, რომელიც, ძირითადად, ნეიროფსიქიატრიული დარღვევების გამოვლენაზეა მიმართული.

ლაბორატორიული გამოკვლევები

ლაბორატორიული გამოკვლევები განსხვავებულია დიფერენციალური დიაგნოზის, პაციენტის ჯანმრთელობის ზოგადი მდგომარეობისა და არსებული რესურსების შე-

3.2 ნეიროფსიქიატრიული გამოკვლევა

ლინგვისტური უნარები

დიზართრია ეწოდება მეტყველების უნარის დარღვევას.

დისფაზია არის ქერქული წარმოშობის ლინგვისტური ფუნქციის ნაწილობრივი დაქვეითება. ის შეიძლება იყოს რეცეპციული ან ექსპრესიული. დიზართრიის დასადგენად პაციენტს უნდა ვთხოვოთ, წარმოთქვას რომელიმე რთული ფრაზა ან ენის გასატეხი.

რეცეპციული დისფაზია. რეცეპციული დისფაზიის დასადგენად პაციენტს უნდა წავაკითხოთ შესაფერისი სირთულის ტექსტი. თუ პაციენტი ამას ვერ მოახერხებს, სთხოვეთ ცალკეული სიტყვებისა ან ასოების წაკითხვა. თუ ის მოახერხებს ამ მონაკვეთის წაკითხვას, სთხოვეთ, ახსნას მისი შინაარსი. იმის დასადგენად, ესმის თუ არა პაციენტს ზეპირი მეტყველება, მოასმენინეთ მას ტექსტის მონაკვეთი და სთხოვეთ, განმარტოს იგი (პირველი შემოწმება იმისა, რომ მეხსიერება შენახულია) ან შეასრულოს მარტივი ინსტრუქცია (მაგ., მიუთითოს დასახელებულ საგნებზე).

ექსპრესიული დისფაზიის დასადგენად პაციენტს უნდა ვთხოვოთ, დაასახელოს ყოფითი საგნები, როგორებიცაა საათი, გასაღები, კალმისტარი და მათი ნაწილები (მაგ., საათის ციფერბლატი) ან სხეულის ნაწილი. ასევე, უნდა ვთხოვოთ, ისაუბროს სპონტანურად (მაგ., თავისი ჰობის შესახებ) და დაწეროს მოკლე ტექსტი, ჯერ კარნახით, ხოლო შემდეგ სპონტანურად, მისთვის ნაცნობ თემაზე (მაგ., ოჯახის წევრების შესახებ). თუ პაციენტი ვერ ასრულებს ამ დავალებას, ვთხოვოთ, გადაიწეროს ერთი მცირე მონაკვეთი.

ლინგვისტური დარღვევები მიუთითებს მარცხენა ჰემისფეროში არსებულ დაზიანებაზე მემარჯვენე პაციენტებში. ცაციებში დარღვევის ლოკალიზაცია ასე ზუსტად ვერ დგინდება, თუმცა, უფრო ხშირად, ის მაინც მარცხენა ჰემისფეროს უკავშირდება. ლინგვისტური დარღვევის ტიპი დამატებით მიუთითებს დაზიანების ლოკალიზაციაზე. ექსპრესიული დისფაზია გვაფიქრებინებს წინა დაზიანებაზე, ხოლო რეცეპციული დისფაზია – უკანაზე, სმენითი დისფაზია – საფეთქლის წილის დაზიანებაზე, ხოლო მხედველობითი დისფაზია უფრო უკანა დაზიანებაზე მიანიშნებს.

კონსტრუირების უნარი

აპრაქსია არის მიზანმიმართული მოქმედებისა და მოძრაობის დარღვევა, როდესაც პიროვნებას შენარჩუნებული აქვს მოტორული და სენსორული ფუნქციები. აპრაქსია შეიძლება სხვადასხვაგვარად შემოწმდეს.

- **კონსტრუქციული აპრაქსიის** დასადგენად, პაციენტს უნდა ვთხოვოთ, დახატოს მარტივი საგნები (მაგ., ველოსიპედი, სახლი ან საათის ციფერბლატი).
- **ჩაცმის აპრაქსიის** დასადგენად, პაციენტს უნდა ვთხოვოთ, ჩაიცვას ტანსაცმელი.
- **იდეომოტორული აპრაქსიის** დასადგენად, ავადმყოფმა უნდა შეასრულოს სულ უფრო და უფრო რთული დავალებები, რომლებიც, ჩვეულებრივ, სამსაფეხურიანი თანმიმდევრობით სრულდება: (i) შეეხოს მარჯვენა ყურს (ii) მარცხენა ხელის შუა თითით, როდესაც (iii) მარჯვენა ცერა თითი მაგიდაზე უდევს.

  თუ ავადმყოფს არ შეუძლია გაამთელოს გეომეტრიული ფიგურის მარცხენა ნაწილი ან ჩაიცვას ტანსაცმელი მარცხენა მხარეს, აპრაქსია მიუთითებს თხემის წილის უკანა უბნის მარჯვენამხრივ დაზიანებაზე. ამასთან ერთად, შეიძლება შეგვხვდეს სხვა დარღვევები, რომლებიც იმავე უბანშია ლოკალიზებული — სახელდობრ, სენსორული უყურადღებობა და ანოზოგნოზია.

აგნოზია ესაა სენსორული სტიმულის შემეცნების უუნარობა, იმ შემთხვევაში, როდესაც გრძნობათა ორგანოები და გადაცემის გზები ინტაქტურია. აგნოზიის დიაგნოზის დასმა ხდება მას შემდეგ, რაც დავრწმუნდებით, რომ პიროვნების სენსორული აპარატი ნორმალურად ფუნქციონირებს და ცნობიერება ნათელია.

- **ასტერეოგნოზია** არის სამგანზომილებიანი ფიგურების იდენტიფიცირების უუნარობა. მის დასადგენად პაციენტს ხელში დასაჭერად აძლევენ სხვადასხვა საგანს – გასაღებს, სხვადასხვა ზომის მონეტებს ან ქაღალდის სამაგრებს, ხოლო მან, თვალდახუჭულმა უნდა შეძლოს მათი ამოცნობა.
- **ატოპოგნოზია** არის საკუთარი სხეულის კანზე საგნის მდებარეობის განსაზღვრის უუნარობა.
- **თითების აგნოზიის** დროს პაციენტი ვერ ახერხებს, რომ თვალდახუჭულმა მოახდინოს იმ თითის იდენტიფიცირება, რომელსაც ეხებიან.

  იმისათვის, რომ გავიგოთ, ხომ არ ერევა პაციენტს ერთმანეთში მარჯვენა და მარცხენა მხარე, უნდა შევეხოთ მის ხელს ან ყურს და ვკითხოთ, თუ რომელ მხარეს შევეხეთ.
- **აგრაფოგნოზია** არის სხეულზე „დაწერილი“ ასოების ან რიცხვების იდენტიფიცირების უუნარობა. აგრაფოგნოზიის შესამოწმებლად პაციენტს ხელისგულზე დახურული კალმისტრით ან სხვა მსგავსი საგნით რიცხვების მონახაზი „გამოგვყავს“.
- **ანოზოგნოზიის** დროს პაციენტი ვერ აღიქვამს ავადმყოფობით გამოწვეულ ფუნქციურ დარღვევებს. მაგალითად, მარჯვენა თხემის წილის დაზიანების შემდეგ, პაციენტი ვერ აცნობიერებს თავისი სხეულის მარცხენა მხარეს განვითარებულ სისუსტეს და აღენიშნება სენსორული უყურადღებობა.

აგნოზიის არსებობა მიუთითებს ასოციაციური არეების დაზიანებაზე პირველადი სენსორული რეცეპტული არის გარშემო. მარჯვენა და მარცხენა თხემის ნილის დაზიანება იწვევს კონტრლატერალურ ასტერეოგნოზიას, აგრაფოგნოზიას და ატოპოგნოზიას. სენსორული უყურადღებობა და ანოზოგნოზია უფრო ხშირად გამოწვეულია მარჯვენა თხემის წილის დაზიანებით. თითების აგნოზიასა და მარჯვენა-მარცხენა მხარის დეზორიენტაციის მიზეზად უმეტესად თხემის წილის დაზიანებაა მიჩნეული.

საბამისად. ერთ შემთხვევაში, არანაირი კვლევა საჭირო არაა, ხოლო, მეორეში, შეიძლება აუცილებელი გახდეს ნეიროვიზუალური გამოკვლევები, გენეტიკური ტესტირება და ბიოქიმიური სკრინინგი. განსაკუთრებით მაშინ, თუ ეჭვი გვაქვს ისეთ ორგანულ დარღვევაზე, რომელიც მკურნალობას ემორჩილება ან გენეტიკური წარმოშობისაა. არ არსებობს რუტინული გამოკვლევები, რომელთა ჩატარება ყველა შემთხვევაშია აუცილებელი, თუმცა, რუტინული სისხლის ტესტები (სისხლის საერთო ანალიზი, ელექტროლიტები, ღვიძლისა და ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციები), ჩვეულებრივ, ტარდება პაციენტის კლინიკაში მოთავსებისას. გამოკვლევების სქემა, სინდრომებთან ერთად, განხილულია შემდგომ.

ფსიქოლოგიური გამოკვლევა

კლინიკური და ფსიქოლოგიური ტესტირება სხვადასხვა სახით ავსებს ფსიქიატრიულ გამოკვლევას, მიუხედავად იმისა, რომ მისი ჩატარება, უმეტეს შემთხვევაში არ არის აუცილებელი და ზოგჯერ ნაკლებად ხელმისაწვდომიცაა. ამიტომ ამ თემას მოკლედ მიმოვიხილავთ. ქვემოთ მოცემულია ფსიქოლოგიური გამოკვლევის ძირითადი ფორმები და მათი მნიშვნელობა.

ნეიროფსიქოლოგიური გამოკვლევა

არსებობს მრავალი ფსიქომეტრული ტესტი ნეიროფსიქოლოგიური ფუნქციების სხვადასხვა ასპექტის გასაზომად. მათი საშუალებით შეიძლება განისაზღვროს

ზოგადი ინტელექტის დონე, მეხსიერების კონკრეტული სფეროები და ინფორმაციის გადამუშავების სისწრაფე. აგრეთვე, არსებობს ტესტები, რომლებითაც ხდება თავის ტვინის ცალკეული ნაწილის ფუნქციების შეფასება (Lezak *et al.,* 2004). ფსიქიატრიაში ნეიროფსიქოლოგიური ტესტირება უპირატესად გამოიყენება (Grant and Adams, 1996; Powell, 2000):

- დასწავლის დარღვევების (გონებრივი ჩამორჩენილობის) დროს. ასეთ შემთხვევაში მდგომარეობის სიმძიმე ინტელექტის კოეფიციენტით განისაზღვრება;
- დემენციის დროს, როცა ტესტირებით იზომება კოგნიტური ფუნქციების გაუარესების ხარისხი;
- როცა სავარაუდოა პრემორბიდული კოგნიტური ფუნქციონირების გაუარესება. ასეთ შემთხვევაში, შესაძლებელია, იყოს განსხვავება ვერბალურსა და არავერბალურ ინტელექტს შორის;
- დაავადების მიმდინარეობისას ნეიროფსიქოლოგიურ დეფიციტზე დინამიკაში დაკვირვებისთვის. ამ შემთხვევაში ტესტირება განმეორებით ტარდება;
- ფუნქციურად მნიშვნელოვანი დეფიციტის გამოსავლენად, რომელიც არ არის გამოხატული და ამიტომ შეიძლება უგულებელყოფილ იქნეს. მაგ., შიზოფრენიის დროს აღინიშნება მეხსიერებისა და ყურადღების დაქვეითება, რაც, პროგნოზული თვალსაზრისით, ცუდი მაჩვენებელია. მიუხედავად იმისა, რომ ნეიროფსიქოლოგიური ტესტირება, უპირველეს ყოვლისა, კვლევის იარაღს წარმოადგენს, მას შემდეგ, რაც მიღებული მონაცემები უფრო ზუსტი და გასაგები გახდება, იგი შეიძლება რუტინული კლინიკური შეფასების ნაწილად გადაიქცეს;
- თუ სავარაუდოა ფსიქიკური აშლილობის ორგანული მიზეზი. ასეთ შემთხვევაში ტესტირების შედეგები შეიძლება დაზიანების ლოკალიზაციაზე მიუთითებდეს. თუმცა, თავის ტვინის დაზიანების ლოკალიზაციის გამოსავლენად წარმოებული ნეიროფსიქოლოგიური ტესტირება ნეიროვიზუალურმა მეთოდებმა ჩაანაცვლა.

კოგნიტური შეფასება

ზოგჯერ ტერმინი „კოგნიტური“ იხმარება „ნეიროფსიქოლოგიურის“ სინონიმად. მოცემულ კონტექსტში „კოგნიტური შეფასება“ აღნიშნავს პაციენტის კოგნიციის, კერძოდ, აზრების, მოსაზრებებისა და აზროვნების პატერნების შეფასებას. ეს გვეხმარება, განვსაზღვროთ კოგნიტური თერაპიის ჩატარების მიზანშეწონილობა და მიზანი (თავი 22 -ე).

ქცევის შეფასება

ქცევაზე დაკვირვება და მისი შეფასება სასარგებლოა გამოვიყენოთ ყოველდღიურ კლინიკურ პრაქტიკაში, განსაკუთრებით მაშინ, როცა საქმე სტაციონარულ ავადმყოფებს ეხება (Hall, 2000). თუ არ არსებობს კლინიცისტისთვის საჭირო სკალები, შეფასების სკალები სპეციალურად იქმნება. მაგ., შეიძლება შეიქმნას სპეციალური სკალა ექთნისთვის, რომელიც აჩვენებს, თუ რა ხნის განმავლობაში იყო პაციენტი აქტიური ან რაიმე საქმიანობით დაკავებული. ასეთი სკალა შეიძლება ხუთსაფეხურიანი იყოს. მასში თითოთეული შეფასების კრიტერიუმი შეეხება ქცევას (მაგ., სხვებთან საუბარი ან კარტის თამაში), რომელიც რელევანტურია თითოეული პაციენტის მიმართ. გარდა იმისა, რომ ასეთი სკალები გვაწვდის ბაზისურ ინფორმაციას, მათი მეშვეობით წარმოებს დაავადების განვითარებისა და მკურნალობის ეფექტურობის მონიტორინგი. ამგვარი ინფორმაცია ავსებს ფსიქიკური სტატუსის კვლევითა და პაციენტზე დაკვირვების შედეგად მიღებულ თვისობრივ მონაცემებს. ქცევის შეფასება, ასევე, გამოიყენება აშლილობის კომპონენტების (მაგ., ფობიის დროს მოლოდინის შფოთვა, აცილება და დაძლევის სტრატეგია (კოპინგი)), გარემოს სტიმულებთან მათი კავშირის (მაგ., ადგილის სიმაღლე), ზოგადი გარემოებების (მაგ., ხალხმრავალი ადგილი) ან შინაგანი სიგნალების (მაგ., გულის- ცემის შეგრძნება) შესაფასებლად. ქცევის შეფასება ბიჰევიორისტული თერაპიის აუცილებელი წინაპირობაა (გვ. ??).

პაციენტის პიროვნული თვისებების შეფასება

წარსულში ფსიქიატრიული შეფასების განუყოფელ ნაწილს პაციენტის პიროვნული თვისებების ტესტირება შეადგენდა. ამისათვის, სხვა მეთოდებთან ერთად, პროექციულ მეთოდებს იყენებდნენ (მაგ., რორშარხის ტესტი). დღეს ასეთი ტესტები ფართოდ აღარ გამოიყენება, რადგან მათი საშუალებით ვერ ხერხდება პიროვნების იმ ასპექტების შესწავლა, რომლებიც ყველაზე მეტადაა დაკავშირებული ფსიქიკურ აშლილობებთან და მათ დაბალი დიაგნოსტიკური და პროგნოზული ღირებულება აქვთ. ამის ნაცვლად ანამნეზში პიროვნული თავისებურებების აღწერა კეთდება ისე, როგორც ეს ზემოთ იყო განხილული, რასაც, სამეცნიერო და დიაგნოსტიკური მიზნებიდან გამომდინარე, შეიძლება დაემატოს პერსონოლოგიური აშლილობის სქემები, როგორებიცაა პიროვნული აშლილობის კვლევის საერთაშორისო სქემა (International Persoanlity Disorder Examination) და პიროვნების შეფასების სქემა (Personality Assessment Schedule. Reich and de Girolamo, 2000). ეს საკითხი, აგრეთვე, განხილულია მე-7 თავში.

რისკის შეფასება

რისკის შეფასება ფსიქიატრიული გამოკვლევის არსებითი კომპონენტია. ამ კონტექსტში ტერმინი „რისკი“ მოიცავს სხვებთან და საკუთარ თავთან დაკავშირებულ რისკს. პირველ შემთხვევაში ეს არის ძალადობა, მეორეში – თვითმკვლელობა, თვითდაზიანება ან საკუთარი თავის უგულებელყოფა. ფსიქიკური აშლილობის მქონე პირების თვითმკვლელობის ან მათ მიერ მკვლელობის ჩადენის შემთხვევაში უმეტესად უარყოფითადაა შეფასებული ის ფაქტი, რომ სპეციალისტების მიერ სათანადოდ არ იქნა ჩამოყალიბებული და დოკუმენტირებული რისკის საშიშროება და, შესაბამისად, შემუშავებული რისკის მართვის გეგმა. თვითდაზიანებისა

ცხრილი 3.5 სხვებისთვის ზიანის მიყენებასთან დაკავშირებული რისკი
პიროვნული ფაქტორები
წარსულში სხვაზე განხორციელებული ძალადობა*
ასოციალურობა, იმპულსურობა, გაღიზიანებადობა
ახალგაზრდა ასაკი და მამრობითი სქესი
ახლახანს გადატანილი ცხოვრებისეული კრიზისი
სუსტი სოციალური კავშირები
განქორწინება ან განშორება
უმუშევრობა
სოციალური არასტაბილურობა
ავადმყოფობასთან დაკავშირებული ფაქტორები
ფსიქოზური სიმპტომები *
წამალმოხმარება*
მკურნალობის მიმართ რეზისტენტობა
მკურნალობის რეჟიმისადმი დაუმორჩილებლობა
მკურნალობის შეწყვეტა
ფსიქიკურ მდგომარეობასთან დაკავშირებული ფაქტორები
გაღიზიანებადობა, მტრული განწყობა, ბრაზი
უნდობლობა, ეჭვიანობა
სხვაზე ძალადობის აზრები
იმ ადამიანების მიმართ მუქარა, რომლებიც პაციენტისთვის ხელმისაწვდომნი არიან *
ძალადობრივი ქმედების დაგეგმვა *
დევნის ბოდვა
ეჭვიანობის ბოდვა
ზემოქმედების ბოდვა
ძალადობრივი შინაარსის იმპერატიული ჰალუცინაციები
სუიციდური აზრები, რომლებსაც თან ახლავს მძიმე დეპრესია
ცნობიერების პათოლოგია
დაავადებისადმი ინსაითის (კრიტიკის) ნაკლებობა
სიტუაციური ფაქტორები
სხვების მიერ პაციენტის პროვოცირება და კონფრონტაცია
წარსულში მომხდარ ძალადობრივ აქტებთან ასოცირებული სიტუაციები
იარაღის ხელმისაწვდომობა*

და თვითმკვლელობის რისკები განხილულია მე-17 თავში. აქ საუბარი იქნება სხვებზე ძალადობის რისკის შეფასებაზე, რომლის დროსაც ოთხი რიგის ფაქტორებს ითვალისწინებენ: პიროვნულს, დაავადებასთან დაკავშირებულს, ფსიქიკურ მდგომარეობასთან დაკავშირებულსა და სიტუაციურ ფაქტორებს. ეს ფაქტორები მოცემულია ცხრილში 3.5. აქედან ყველაზე მნიშვნელოვანი ვარსკვლავითაა მონიშნული.

წარსულში ჩადენილი ძალადობრივი ქცევის ისტორია მომავალი ძალადობის საუკეთესო პრედიქტორია, ამიტომ მასთან დაკავშირებული ინფორმაციის მოპოვება წარმოებს არა მხოლოდ პაციენტებისაგან, არამედ მათი ნათესავებისა და ახლობლებისაგან, ძველი ავადმყოფობის ისტორიის ჩანაწერებიდან და ზოგჯერ პოლიციისაგანაც. ასოციალურობა, იმპულსურობა და გაღიზიანებადობა ისეთი პიროვნული მახასიათებლებია, რომლებიც დამატებით რისკ-ფაქტორს წარმოადგენს. წარსულში ჩადენილი ძალადობის დროს არსებული სოციალური ვითარების გარკვევა დაგვეხმარება, გამოვავლინოთ მაპროვოცირებელი ფაქტორები, რომლებიც უნდა გავითვალისწინოთ ამჟამინდელ სიტუაციაში (იხ. ქვემოთ). რისკის ხარისხს ზრდის, აგრეთვე, სოციალური იზოლაცია და ახლად გადატანილი ცხოვრებისეული კრიზისი. ავადმყოფობასთან დაკავშირებული ფაქტორებიდან მნიშვნელოვანია ფსიქოზური აშლილობა და წამალ და ალკოჰოლმოხმარება, განსაკუთრებით მათი კომბინაცია. წამალმოხმარების, ფსიქოზისა და პიროვნული აშლილობის თანაარსებობა ძალადობის ყველაზე მაღალი რისკის შემცველია.

3.5 ცხრილში ჩამოთვლილი ფსიქიკურ მდგომარეობასთან დაკავშირებული ფაქტორები განსაკუთრებულ ყურადღებას საჭიროებს. სხვაზე ძალადობის აზრები ძალიან მნიშვნელოვანია, მით უმეტეს, თუ ეს იმ პიროვნებას ეხება, რომელიც პაციენტისთვის ხელმისაწვდომია. მძიმე (ფსიქოზური) დეპრესიის დროს სუიციდურ აზრებთან ერთად შეიძლება გაჩნდეს სხვების, უპირატესად ოჯახის წევრების, დახოცვის აზრიც. ავადმყოფური ეჭვიანობა და სხვა ბოდვითი აშლილობები შეიძლება სხვა რისკებთანაც იყოს დაკავშირებული და წარმოსახვითი მტრის ან კონკურენტისთვის ზიანის მიყენებას გულისხმობდეს (გვ. ??).

ძალზე მნიშვნელოვანია სიტუაციური ფაქტორები. პაციენტთან სხვა პირების რეალურმა ან წარმოსახვითმა დაპირისპირებამ, ისევე, როგორც იმ სიტუაციაში დაბრუნებამ, რომლის დროსაც წარსულში ძალადობა მოხდა, შეიძლება ბიძგი მისცეს ახალ აგრესიულ ქცევას. ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში აუცილებლად უნდა გაირკვეს, არის თუ არა პაციენტისთვის იარაღი ხელმისაწვდომი.

იმისთვის, რომ რისკ-ფაქტორები მთლიანობაში შევაფასოთ, უნდა გამოვიყენოთ კლინიკური გამოცდილება და საღ აზრზე დაფუძნებული მსჯელობა. სათანადოდ შემუშავებული რისკის შეფასების გეგმის არსებობის მიუხედავად, აუცილებელია განმეორებითი და საფუძვლიანი კლინიკური გამოკვლევები. რისკის შეფასება უნდა გაკეთდეს იმ პროფესიული გუნდის წევრების მიერ, რომლებიც მკურნალობენ პაციენტს, ხოლო, თუ პაციენტს ერთი ექიმი ჰყავს, მან უნდა განიხილოს რისკის შეფასების საკითხები სხვა კოლეგებთან ერთად. გარკვეულ ვითარებაში შეიძლება საჭირო გახდეს შეფასების შედეგების გაცნობა იმ პირისთვის, რომელიც რისკის ქვეშ იმყოფება (გვ. ??). რისკის შეფასების შედეგების განხილვა რეგულარულად უნდა ხდებოდეს და ამ დროს კლინიცისტთა გუნდის ცალკეული წევრებისაგან მიღებული ინფორმაცია უნდა

ურთიერთშეჯერდეს. ამ საკითხს ეძღვნება ნაშრომები: Maden, 1996 and Mullen, 2000.

მიუხედავად იმისა, რომ რისკის შეფასებით მიღებული ინფორმაცია ძალიან მნიშვნელოვანია, აუცილებელია მისი არსებულ კონტექსტში განხილვა. ჯერ ერთი, ფსიქიატრიული პაციენტების დიდი უმრავლესობა სხვებისთვის რისკის შემცველი არ არის და უფრო სავარაუდოა, პაციენტი მსხვერპლის როლში აღმოჩნდეს და არა დამნაშავის. მოსაზრება, რომ მძიმე ფსიქიკური დაავადების (განსაკუთრებით შიზოფრენიის) მქონე პაციენტი პოტენციური მოძალადეა, უსაფუძვლოა. ასეთი შეხედულებები ხელს უწყობს ფსიქიატრიული ავადმყოფების სტიგმატიზაციას. მეორეც, რისკის სრული შეფასებაც კი ძალადობის რეალურ პროგნოზზე მხოლოდ მცირე ინფორმაციას გვაწვდის. მაგ., მოძალადე ხშირად ისეთი პიროვნება აღმოჩნდება, რომელსაც არ აქვს ძალადობის ისტორია, ხოლო ადამიანი, რომელსაც მრავალი რისკ-ფაქტორი აღენიშნება, არასოდეს ხდება მოძალადე. შეუძლებლობა იმისა, რომ წინასწარ განისაზღვროს ძალადობა, სერიოზული არგუმენტია ნებისმიერი საკანონმდებლო აქტის წინააღმდეგ, რომელიც ითვალისწინებს მაღალი რისკის მქონე პირების პროფილაქტიკური მიზნით დაკავებას (Szmukler, 2001).

საჭიროებათა შეფასება

მძიმე ან ხანგრძლივი ფსიქიკური დაავადების (განსაკუთერბით ფსიქოზის) მქონე პაციენტების შემთხვევაში, სულ უფრო და უფრო მეტად მახვილდება ყურადღება მათ საჭიროებებზე (ამ სიტყვის ფართო მნიშვნელობით). ამგვარი საჭიროებები შეიძლება უკავშირდებოდეს ფიზიკურ ჯანმრთელობას, ჰიგიენას, სოციალურ იზოლაციას, საშინაო საქმის შესრულებისთვის საჭირო უნარ-ჩვევებს და ა.შ. საჭიროებების აქცენტირებას განაპირობებს იმ ფაქტის გაცნობიერება, რომ ამგვარი საჭიროებები ხშირად უგულებელყოფილია და არ არის დაკმაყოფილებული. პირველ ეტაპზე უნდა დადგინდეს საჭიროებები. ინფორმაციის დიდი ნაწილი უნდა შეგროვდეს ავადმყოფობის ისტორიის დაწერის პროცესში, თუმცა, ეს შეიძლება საკმარისი არ იყოს და პაციენტის ირგვლივ არსებული სიტუაცია დამატებით გამოკვლევას მოითხოვდეს. არსებობს სპეციალური სკალები, რომლებსაც საჭიროებების დასადგენად იყენებენ (Marshall *et al.,* 1995).

ფსიქიატრიული გამოკვლევის განსაკუთრებული შემთხვევები

ამ თავში განიხილება სრული ფსიქიატრიული გამოკვლევა, რომელსაც ფსიქიატრები ატარებენ ფსიქიატრიულ სამსახურებში და აქვთ გამოკვლევისთვის საკმარისი დრო. თუმცა, გამოკვლევათა უმეტესობა ვერ აკმაყოფილებს ამ კრიტერიუმებს, რადგან უმეტესწილად ტარდება არასპეციალისტების მიერ არაფსიქიატრიულ დაწესებულებებში, დროის დეფიციტის პირობებსა და შეუფერებელ გარემოში. აქ განვიხილავთ, თუ როგორ მოდიფიცირდება ინტერვიუს ჩატარების პროცესი და ფსიქიატრიული გამოკვლევა ასეთ ვითარებაში.

ინტერვიუს ჩატარება საგანგებო ვითარებაში

საგანგებო ვითარებაში ჩატარებული ინტერვიუ უნდა იყოს ხანმოკლე და საკვანძო საკითხებზე ფოკუსირებული, რათა, რაც შეიძლება სწრაფად დაისვას წინასწარი დიაგნოზი და ჩამოყალიბდეს სამოქმედო გეგმა. ასეთი გამოკვლევა, ჩვეულებრივ, ტარდება მწვავე აშლილობის მქონე, ასევე, ძალიან მძიმე მდგომარეობაში მყოფ პაციენტებთან. ინტერვიუ უფრო ხშირად ტარდება ისეთ რთულ გარემოში, როგორიცაა პოლიციის განყოფილება ან პალატა, რომელშიც ერთდროულად რამდენიმე პაციენტი იმყოფება. ჩვეულებრივ, ასეთ პირობებში ხდება ფსიქოზის (შიზოფრენია, მანია, ნარკოტიკული ნივთიერების მოხმარებით გამოწვეული მდგომარეობები), დელირიუმისა და თავის ტვინის ორგანული დაზიანებების დიაგნოსტირება. ინტერვიუერი უნდა დაფიქრდეს იმაზე, თუ რომელი კითხვებია აქტუალური მოცემული მომენტისთვის და რომელი უნდა დაისვას მოგვიანებით. ყველაზე მნიშვნელოვანია ის თემები, რომლებიც გვეხმარება, სწრაფად მივიღოთ გადაწყვეტილება დაავადების მართვის თაობაზე: მიზანშეწონილია თუ არა პაციენტის ჰოსპიტალიზაცია, უნდა ჩაუტარდეს თუ არა პაციენტს ლაბორატორიული გამოკვლევა და სჭირდება თუ არა მას მედიკამენტები.

რადგან გამოკვლევა შეიძლება გართულდეს იმის გამო, რომ პაციენტს არ შეუძლია ან არ აქვს სურვილი ბოლომდე ჩაერთოს ინტერვიუს პროცესში, ეცადეთ მოიპოვოთ ყოველგვარი ხელმისაწვდომი ინფორმაცია ინტერვიუს დაწყებამდე. მაგ., ჰკითხეთ პაციენტის თანმხლებ პირს (ვინც არ უნდა იყოს იგი), რა იცის პაციენტის შესახებ და იმ მოვლენების შესახებ, რომლებიც ახლახან მოხდა მის ცხოვრებაში. პაციენტის კუთვნილმა ნივთებმა შეიძლება მიგანიშნოთ იმაზე, თუ რით იყო პაციენტი ადრე დაავადებული ან რა წამალს იღებდა იგი. თუ პაციენტს წარსულში ჰქონდა ფსიქიატრიული პრობლემები, მაქსიმალურად უნდა ეცადოთ, მოიპოვოთ ისტორიის ჩანაწერები ან დაუკავშირდეთ იმ სპეციალისტს, რომელიც მონაწილეობდა პაციენტის მკურნალობაში. როდესაც ვგეგმავთ, თუ სად და რა სახით ჩავატარებთ ინტერვიუს, უნდა გავითვალისწინოთ პაციენტისა და მის გარშემო მყოფ პირთა უსაფრთხოება.

გადაუდებელ ვითარებაში გამოკვლევის ჩატარებისას, ეცადეთ, რამდენადაც ეს შესაძლებელია, მოიპოვოთ შემდეგი ძირითადი ინფორმაცია:

- რა არის ის მთავარი ფსიქიკური პრობლემა, რომელიც უნდა აღიწეროს სიმპტომებისა და ქცევის თვალსაზრისით. გარდა ამისა, უნდა გაირკვეს მისი გაჩენის დრო, მიმდინარეობა და მოცემულ მომენტში მისი სიმძიმე.
- სხვა რელევანტური სიმპტომები (მათი აღმოცენება, მიმდინარეობა და სიმძიმე).

- ფსიქიატრიული ან სამედიცინო დაავადების ისტორია.
- ამჟამინდელი მედიკამენტური მკურნალობა.
- ალკოჰოლის ან სხვა ნივთიერების მოხმარება.
- სტრესული ვითარება სიმპტომების აღმოცენებისას და მოცემული მომენტისთვის.
- რამოდენიმე საკვანძო კითხვის მეშვეობით ოჯახისა და პირადი ისტორიის გაცნობა.
- სოციალური ვითარება და მხარდაჭერის გაწევის შესაძლებლობა.
- რისკის შეფასება, თვითდაზიანებისა და სხვების უსაფრთხოების გათვალისწინება.

ინტერვიუს ჩატარება ზოგად სამედიცინო პრაქტიკაში და ზოგადი პროფილის საავადმყოფოში

ზოგად სამედიცინო პრაქტიკაში ხშირად გვხვდება ფსიქიკური აშლილობის, განსაკუთრებით დეპრესიისა და შფოთვითი აშლილობების შემთხვევები, ასევე, წამალმოხმარება და სომატოფორმული აშლილობა, რომელიც უპირატესად ფიზიკური ჩივილების სახით ვლინდება (მაგ., ქრონიკული ტკივილი, დაღლილობა). ექიმმა ყოველთვის უნდა დაუშვას, რომ ეს სიმპტომები შეიძლება იყოს ფსიქიკური აშლილობის გამოხატულება. ფიზიკური და ფსიქიკური ფაქტორების ურთიერთკავშირზე მეტყველებს ის ფაქტი, რომ სტანდარტულ შეფასებასთან შედარებით, ფსიქიკური აშლილობის დიაგნოზს უფრო ზუსტად სვამენ ზოგადი პროფილის ექიმები, რომლებმაც კარგად იციან ზოგადი მედიცინა (Goldberg and Huxley, 1980). პირველადი ჯანდაცვის სამსახურს აკითხავენ ისეთი პაციენტებიც, რომლებსაც გარკვეული ფსიქოლოგიური ჩივილები აქვთ, მაგ., დაქვეითებული გუნებ-განწყობა ან პანიკის შეტევები.

მიუხედავად იმისა, თუ რა სახის ჩივილით გვაკითხავს პაციენტი (ფიზიკურით თუ ფსიქოლოგიურით), შეზღუდულ დროში ეფექტური ფსიქიატრიული გამოკვლევის ჩატარება ყოველთვის რთულია. მიზნის მისაღწევად ორი მოთხოვნა უნდა იყოს დაცული: ჯერ ერთი, ინტერვიუ ისეთი სახით უნდა წარიმართოს, რომ ხელი შეეწყოს არსებული ფსიქიკური აშლილობის დადგენას (მაგ., ყურადღების მიქცევა ყველა იმ ნიშნისა თუ ინფორმაციისთვის – ჩანაწერი ისტორიაში, პაციენტის გარეგნობა და ქცევა – რომლებიც აშლილობაზე მიუთითებს). მეორეც – სკრინინგის მიზნით ისეთი კითხვების დასმა, რომელთა მეშვეობითაც შესაძლებელია ძირითადი აშლილობის იდენტიფიცირება და იმ სფეროების გამოვლენა, რომლებიც უფრო დეტალურ შეფასებას საჭიროებს (ცხრილი 3.6).

პირველ ფუნდამენტურ ნაშრომში, რომელიც ამ სფეროში შეიქმნა (Goldberg and Huxley, 1980), აღწერილია გამოკვლევა, რომელიც უნდა ჩაუტარდეს ზოგადი პროფილის სამედიცინო დაწესებულებაში მოხვედრილ პაციენტს. ეს ისეთი პაციენტებია, რომელთა ჩივილები ფსიქოლოგიური მიზეზების არსებობას გვაფიქრებინებს. ასეთი გამოკვლევა ოთხ სფეროს მოიცავს:

1. *ზოგადი ფსიქოლოგიური ადაპტაცია:* დაღლილობა, გაღიზიანებადობა, კონცენტრაციის ნაკლებობა, სტრესის ქვეშ ყოფნის შეგრძნება;
2. *შფოთვა და წუხილი:* შფოთვისა და დაძაბულობის ფიზიკური სიპტომები, ფობიები და პერსისტენტული მტანჯველი ფიქრები;
3. *დეპრესიის სიმპტომები*: პერსისტენტული დეპრესიული გუნებ-განწყობა, ტირილი, ცრემლიანობა, უიმედობა, თვითდადანაშაულება, აზრები იმის შესახებ, რომ ცხოვრება გაუსაძლისია, სუიციდური აზრები, დილით ადრე გაღვიძება, დღის განმავლობაში ცვალებადი გუნებ-განწყობა, წონაში კლება და ლიბიდოს დაქვეითება.
4. *ფსიქოლოგიური კონტექსტი:* (ანუ პაციენტის პიროვნული მახასიათებლები და გარემოებები) მიუხედავად იმისა, რომ ზოგადი პროფილის ექიმისთვის ეს ყოველივე წინა კონტაქტიდანაა ცნობილი, მაინც საჭიროა ამ პარამეტრების ხელახალი განხილვა.

აქედან გამომდინარე, სკრინინგის მიზნით, აშლილობების შესახებ შეიქმნა უფრო ფორმალიზებული კითხვები, რომლებიც უფრო შესაფერისი იქნებოდა პირველადი ჯანდაცვის დაწესებულებაში მოკლე ინტერვიუს ჩასატარებლად. ეს კითხვები იყო ფოკუსირებული ისეთ აშლილობებზე, რომლებიც უფრო ხშირად გვხვდება ასეთ გარემოში. ცხრილში 3.6. წარმოდგენილი კითხვები ადაპტირებულია შემდეგი წყაროდან: Spitzer *et al.,* 1994.

თუ ინტერვიუ ტარდება ჩვენთვის საინტერესო კონკრეტულ ფსიქოლოგიურ საკითხთან დაკავშირებით და სწორედ მისითაა მკაფიოდ წარმართული, ასევე,

ცხრილი 3.6 ფსიქიკური აშლილობის გამოსავლენი კითხვები

უკანასკნელი თვის მანძილზე	რა მიზნით ტარდება სკრინინგი
1. გაქვთ დაქვეითებული გუნებ-განწყობა?	დეპრესია
2. ნაკლებად გსიამოვნებთ იმის კეთება, რაც წარსულში სიამოვნებას განიჭებდათ?	დეპრესია
3. გაქვთ ზოგადად შფოთვის განცდა?	ნევროზი (შფოთვა)
4. ნერვიულობთ თქვენი ჯანმრთელობისა ან სხვა კონკრეტული ამბების გამო?	ნევროზი (შფოთვა ჯანმრთელობის გამო)
5. უმართავი გახდა თქვენი კვებითი ჩვევები?	კვებითი აშლილობა
6. იღებთ თუ არა ალკოჰოლს? (თუ ეს ასეა, უპასუხეთ CAGE კითხვებს (გვ. ??)	ალკოჰოლის მოხმარებასთან დაკავშირებული პრობლემა
7. მიაწოდეთ პაციენტს სამი ობიექტი და სთხოვეთ, გაიხსენოს ისინი 2 წუთის შემდეგ	დემენცია/დელირიუმი

თუ იმ კითხვების გამოყენება, რომლებიც სკრინინგს ემსახურება, სწორად ხდება, მაშინ შესაძლებელია მრავალი ფსიქიკური აშლილობის იდენტიფიცირება 10-15 წუთის განმავლობაში. ჩვენ შეგვიძლია შევადგინოთ წინასწარი გეგმა და მოგვიანებით ხელახლა შევხვდეთ პაციენტს, რათა შევაფასოთ დასმული დიაგნოზი და უფრო დეტალურად განვიხილოთ მისი დაავადების მართვის საკითხები.

ზემოთ თქმული ასევე მიესადაგება ინტერვიუს ჩატარებას ისეთ გარემოში, როგორიცაა გადაუდებელი სამედიცინო სამსახურის განყოფილება ან ისეთი პალატა, რომელშიც ერთდროულად ბევრი პაციენტი იმყოფება. ამავე დროს, ამგვარ ვითარებაში განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მივაქციოთ ფიზიკურ სიმპტომებს, სომატოფორმული აშლილობის ჩამოყალიბების შესაძლებლობას და სუიციდის რისკის შეფასებას. გარდა ამისა, თერაპიულ და ქირურგიულ პაციენტებს ხშირად უტარებენ ფსიქიატრიულ კონსულტაციას, რომელიც დელირიუმთანაა დაკავშირებული.

პაციენტის ინტერვიუირება ბინაზე

ხშირად მიზანშეწონილია, მოვიპოვოთ ინფორმაცია იმის შესახებ, თუ რა ვითარებაში ცხოვრობს პაციენტი. ამის გარკვევა ბინაზე ვიზიტითაა შესაძლებელი, რაც შეიძლება ფსიქიატრიული გუნდის რომელიმე სხვა წევრმა გააკეთოს. ამ დროს ირკვევა, თუ როგორია პაციენტის ყოფა სახლში. ბინაზე ვიზიტი, ასევე, გვაწვდის უფრო ზუსტ ინფორმაციას იმის თაობაზე, თუ როგორია ოჯახის წევრებს შორის ურთიერთობა. ვიზიტი ბინაზე განსაკუთრებით მაშინაა მნიშვნელოვანი, როდესაც საქმე ხანდაზმულ პაციენტებს ეხება (გვ. ??).

თუკი ეს შესაძლებელია, სასურველია, ვიზიტამდე, ფსიქიატრი გაესაუბროს ზოგადი პროფილის ექიმს, რომელსაც უშუალო კონტაქტი აქვს ოჯახთან მრავალი წლის მანძილზე. ვიზიტამდე ყოველთვის უნდა იქნეს გათვალისწინებული ინტერვიუერის უსაფრთხოების საკითხი. ინტერვიუერი დარწმუნებული უნდა იყოს, რომ ჯგუფის რომელიმე სხვა წევრმა იცის ვიზიტის დროცა და ადგილიც. თუკი არსებობს რაიმე პოტენციური რისკი, ინტერვიუ ორივე სპეციალისტის მიერ ერთობლივად უნდა ჩატარდეს.

ინტერვიუ პაციენტის ოჯახთან

ზოგჯერ ოჯახთან ინტერვიუ ტარდება ოჯახის რამდენიმე წევრთან ერთდროულად, რათა გავარკვიოთ მათი დამოკიდებულება პაციენტისა და მისი ავადმყოფობის მიმართ, ასევე, დავადგინოთ ოჯახში არსებული შესაძლო კონფლიქტის ხასიათი. ინტერვიუ ოჯახთან, ჩვეულებრივ, ბავშვისა და მოზარდთა ფსიქიატრიაშია საჭირო. ინტერვიუერს უნდა ახსოვდეს, რომ ოჯახის წევრები, როგორც წესი, ცდილობენ დაეხმარონ პაციენტს, მაგრამ მათი მცდელობა, ჩვეულებრივ, უშედეგოა, რის გამოს ისინი, შესაძლოა, დემორალიზებულნი იყვნენ, განიცდიდნენ ფრუსტრაციას ან თავს დამნაშავედ გრძნობდნენ. ინტერვიუერმა სიფრთხილე უნდა გამოიჩინოს, რათა არ გაუღრმაოს მათ ეს შეგრძნებები.

ინტერვიუერმა უნდა დასვას შემდეგი კითხვები:

- როგორ აისახება დაავადება ოჯახის ცხოვრებაზე და როგორ ცდილობს იგი გაუმკლავდეს მას?
- როგორი ურთიერთობები და ალიანსებია ოჯახში? არის თუ არა ოჯახში მნიშვნელოვანი აზრთა სხვადასხვაობა?
- სურთ თუ არა ოჯახის წევრებს, მოსინჯონ პაციენტისთვის დახმარების გაწევის ახალი საშუალებები?

დამატებითი ინფორმაცია ოჯახური ინტერვიუს შესახებ მოცემულია შემდეგ წყაროში: Goldberg, 1997. ოჯახის ინტერვიუირება ოჯახის თერაპიის კონტექსტში 22-ე თავშია განხილული.

უცხო კულტურის პაციენტის ინტერვიუირება

თუ პაციენტი და ინტერვიუერი საუბრობენ სხვადასხვა ენაზე, მათ, ცხადია, მთარგმნელი ესაჭიროებათ. თუმცა, მხოლოდ ზუსტი თარგმანი საკმარისი არ არის. ინტერვიუერი შეიძლება პაციენტის კულტურას ისევე არ იცნობდეს, როგორც მის ენას. გარდა ამისა, ქალ პაციენტს, რომელიც სხვა კულტურის წარმომადგენელია, თუ ინტერვიუერი მამაკაცია, შეიძლება არ ჰქონდეს მასთან პირად საკითხებზე საუბრის სურვილი. იმ შემთხვევაშიც კი, როდესაც ზემოთ თქმული პრობლემას არ წარმოადგენს, მესამე პირის (თარჯიმნის) მონაწილეობა და თარგმნის პროცესი, ზემოქმედებს ინტერვიუზე და მნიშვნელოვნად ახანგრძლივებს მას. სასურველია, რომ თარჯიმანი ჯანდაცვის სფეროს წარმომადგენელი იყოს, რადგან ის თავად შეძლებს მონაწილეობას პაციენტის გამოკვლევაში.

ზოგიერთი ფაქტი ან მოვლენა უცხო კულტურის პაციენტისთვის უფრო სტრესულია, ვიდრე იმ კულტურის წარმომადგენლისთვის, რომელსაც ინტერვიუერი ეკუთვნის. ამ შემთხვევაში, ფსიქიკური დაავადების სტიგმატიზაცია შეიძლება უფრო ძლიერი იყოს. ოჯახური პრიორიტეტები შესაძლოა განსხვავებული იყოს და მთლიანად ოჯახის კეთილდღეობა უფრო მნიშვნელოვან ღირებულებას წარმოადგენდეს, ვიდრე მისი ცალკეული წევრისა. ემოციური აშლილობები შეიძლება უფრო მეტად გამოხატული იყოს ფიზიკურ სიმპტომებში, ვიდრე ფსიქიკურში. გარდა ამისა, პაციენტს შეიძლება ეშინოდეს მკურნალობის იმიტომ, რომ იგი არ ენდობა სპეციალისტებს. ეს მაშინ ხდება, როდესაც პაციენტის ქვეყანაში სამედიცინო მომსახურება არ არის განვითარებული. ქცევა, რომელიც ერთ კულტურაში დაავადების არსებობის ეჭვს იწვევს, შესაძლებელია სხვა კულტურაში მძიმე ფსიქიკური მდგომარეობის სოციალურად დასაშვებ ფორმას წარმოადგენდეს (მაგ., უკიდურესი ფორმით ემოციების გამოხატვა). სხვადასხვა კულტურაში წარმოდგენები მიზეზობრივი კავშირის შესახებ შეიძლება სრულიად განსხვავებული იყოს. მაგ., მძიმე მდგომარეობა შესაძლოა მიჩნეულ იქნეს ბოროტი სულების მოქმედებად. ასევე, ძნელი დასადგენია, წარმოადგენს თუ არა მოცემულ

კულტურას ან ქვეკულტურაში დამკვიდრებული წარმოდგენები ბოდვას თუ ნორმას. კულტურულ განსხვავებათა ზემოქმედება დიაგნოსტიკასა და კლასიფიკაციაზე განხილულია მე-2 თავში.

შეზღუდული ინტელექტის მქონე პაციენტის ინტერვიუირება

შეზღუდული ინტელექტის მქონე პაციენტების (ანუ დასწავლის დარღვევის მქონე პაციენტების) ინტერვიუირების პროცედურები ნორმალური ინტელექტის მქონე პაციენტების ინტერვიუირების პროცედურების მსგავსია, მაგრამ გარკვეულ მომენტებს მაინც უნდა მიექცეს განსაკუთრებული ყურადღება. კითხვები უნდა იყოს მოკლე და მარტივი. არ უნდა გამოვიყენოთ მეტაფორული გამოთქმები. შესაძლოა, დახურულ კითხვებს გვერდი ვერ ავუაროთ, მაგრამ მათი გამოყენების შემთხვევაში პასუხები უნდა გადამოწმდეს. თუ კითხვაზე – „თქვენ ნაღვლიანი ხართ?“ პასუხია – „დიახ“, კითხვაზე – „თქვენ კარგად გრძნობთ თავს?“, პასუხი იგივე არ უნდა იყოს. ზოგიერთი პაციენტი იმეორებს ინტერვიუერის ბოლო სიტყვას. ასეთი პასუხი არ შეიძლება გადამოწმების გარეშე დასტურად ჩავთვალოთ.

დასწავლის დარღვევის მქონე ადამიანებმა შეიძლება ვერ მიუთითონ სიმპტომის აღმოცენების დრო ან ვერ მოახერხონ იმის აღწერა, თუ რა თანმიმდევრობით გამოვლინდა სიმპტომები. და მაინც, ინტერვიუერისთვის მნიშვნელოვანია ყველა ამ სახის ინფორმაციის მოპოვება. ყურადღება უნდა გავამახვილოთ იმაზე, თუ როგორ აღწერს პაციენტი სიმპტომებს და იმაზეც, თუ რა აწუხებს მას. იხ. 25-ე თავი, რომელშიც განიხილება დასწავლის დარღვევის გამოკვლევა.

ბავშვებისა და ხანდაზმულების ინტერვიუირება

ბავშვებისა და მოზარდების ინტერვიუირება განხილულია ?? გვერდზე, ხოლო ხანდაზმულების – ?? გვერდზე.

ინფორმაციის ინტეგრირება და შეფასება

აქამდე გამოკვლევის პროცესს ძირითადად განვიხილავდით მონაცემთა შეგროვების თვალსაზრისით. გამოკითხვის მიზანი იყო ჰიპოთეზების შემოწმება იმ მანიშნებლების გათვალისწინებით, რომლებიც ამა თუ იმ დიაგნოზსა და ეტიოლოგიაზე მიუთითებდა. შემდეგ ნაწილში ახსნილია, თუ, სფეროში არსებული ცოდნის სისტემაში, როგორ ხდება ფსიქიატრიაში ფაქტების შეფასება და მათი ინტეგრაცია. დასკვნებმა პირდაპირ უნდა მიგვიყვანოს გადაწყვეტილებებთან – როგორ ვუმკურნალოთ. კიდევ ერთხელ ვუსვამთ ხაზს იმას, რომ პრაქტიკაში ინფორმაციის შეფასება იმავე თანმიმდევრობით ხდება, როგორც მისი მოპოვება.

დასკვნების გამოტანა და გადაწყვეტილების მიღება

თემები, რომლებიც უნდა შეფასდეს ფსიქიატრიული გამოკვლევის დროს და რომელთა მიხედვითაც უნდა იქნეს მიღებული გადაწყვეტილება, ჩამოთვლილია ცხრილში 3.7. სასარგებლო იქნება, აგრეთვე, შემდეგ კითხვებზე პასუხის გაცემა:

- როგორია დიაგნოზი?
- რა გავლენა აქვს მას პაციენტის ცხოვრებაზე?
- აღინიშნება თუ არა უშუალო რისკი, რომელსაც მოგვარება სჭირდება?
- როგორია პაციენტის ამჟამინდელი მდგომარეობა?
- რატომ განვითარდა აშლილობა?
- რა სახის მკურნალობაა ნაჩვენები?
- როგორია პროგნოზი?
- რა დამატებითი ინფორმაციაა საჭირო ამ კითხვებზე პასუხის გასაცემად?
- რა ცოდნა სჭირდება პაციენტს და რისი ცოდნა სურს მას?

როგორია დიაგნოზი?

პირველი საფეხურია სიმპტომებისა და ნიშნების მეშვეობით მიღებული ინფორმაციის საფუძველზე დიაგნოზის დასმა. ამ ინფორმაციის მოპოვება ხდება ანამნეზის შეგროვებით, ფსიქიკური სტატუსისა და, საჭიროების შემთხვევაში, ფიზიკური მდგომარეობის გამოკვლევით და იგი შემდეგში გამოიყენება იმ დიაგნოზის დასასმელად, რომელიც დაფუძნებული იქნება ფსიქიატრიულ კლასიფიკაციაზე და თითოეულ დიაგნოსტიკურ კატეგორიასთან დაკავშირებულ კრიტერიუმზე. ზოგჯერ დიაგნოზი შეიძლება იყის წინასწარი მანამ, სანამ შემდგომი ინფორმაცია არ იქნება ხელმისაწვდომი. ცალკეული ტიპის ფსიქიკური აშლილობის დიაგნოსტირება მომდევნო თავებშია განხილული. ხოლო აქ შემოვიფარგლებით გამოკვლევის მიმართ ზოგადი მიდგომით. დიაგნოზს თან ახლავს აშლილობის შეფასება მისი ხარისხის მიხედვით – მსუბუქი, ზომიერი და მძიმე.

ცხრილი 3.7 თემები, რომლებიც უნდა შეფასდეს ფსიქიატრიული გამოკვლევის დროს
პაციენტის პრობლემები და მათი შედეგები
◆ დიაგნოზი
◆ გავლენა საკუთარ თავსა და სხვებზე (დისფუნქცია)
◆ საკუთარ თავთან და სხვებთან დაკავშირებული რისკი
როგორია პაციენტის ამჟამინდელი მდგომარეობა
◆ პაციენტის ცხოვრების ისტორია
◆ ამჟამინდელი ვითარება
◆ პაციენტის პიროვნული მახასიათებლები
ეტიოლოგია
მკურნალობა
პროგნოზი
რამდენად ესმის პაციენტს არსებული პრობლემები

რა გავლენა აქვს მას პაციენტის ცხოვრებაზე?

საკუთარი პრობლემების აღწერისას პაციენტები საუბრობენ როგორც სიმპტომებზე, ისე სხვა საკითხებზეც. გამოკვლევის მთავარი მიზანია ფსიქოპათოლოგიის ამოცნობა და დახასიათება, რადგან ეს განსაზღვრავს, თუ რა დარღვევა იქნება დიაგნოსტირებული. ასევე, აუცილებელია, გავარკვიოთ, თუ რა გავლენა აქვს ამ სიმპტომებს პაციენტის ცხოვრებაზე, რადგან დიაგნოზის უმეტეს შემთხვევაში აღინიშნება გაუარესებული ფუნქციონირება. ამიტომ უნდა გაირკვეს პაციენტის ფუნქციონირების ჩვეული დონე და ის, თუ რამდენადაა იგი განსხვავებული ახლანდელი დონისაგან.

აღინიშნება თუ არა უშუალო რისკი, რომელსაც მოგვარება სჭირდება?

როგორც ითქვა, რისკის შეფასება წარმოადგენს ფსიქიატრიული გამოკვლევის ქვაკუთხედს. რისკის იდენტიფიცირების შემდეგ უნდა მოხდეს მისი მართვა. მაგ., თუ პაციენტს აღენიშნება თვითუგულებელყოფის ან თვითდაზიანების ნიშნები, ეს იმოქმედებს გადაწყვეტილებაზე, მოვათავსოთ თუ არა პაციენტი სტაციონარში მისი ნების გარეშე. თუ არსებობს სხვისთვის ზიანის მიყენების საშიშროება, ფსიქიატრმა რისკის ქვეშ მყოფი პირი უნდა გააფრთხილოს.

როგორია პაციენტის ამჟამინდელი მდგომარეობა?

ინფორმაცია პიროვნების საცხოვრებელი პირობების, ფინანსური მდგომარეობის, ინტერესებისა და ურთიერთობების შესახებ, გვეხმარება დაავადების მართვასა და პროგნოზირებაში. მაგ., უსახლკარო ადამიანს განსახვებული მზრუნველობა სჭირდება, ვიდრე იმავე აშლილობის მქონე პაციენტს, რომელსაც აქვს მუდმივი საცხოვრებელი და ჰყავს მომვლელი. არსებულმა გარემოებამ შეიძლება იმოქმედოს პაციენტის ავადმყოფური მდგომარეობის შენარჩუნებაზე და ჩარევა სწორედ ამაზე უნდა იქნეს მიმართული. მაგ., წუხილი საცხოვრებელი პირობების გამო შეიძლება წარმოადგენდეს სტრესორს, რომელიც ავადმყოფს დეპრესიულ მდგომარეობას უნარჩუნებს.

რატომ განვითარდა აშლილობა?

ეტიოლოგიის საკითხები განხილულია მე-5 თავში. აქ შემოვიფარგლებით მხოლოდ იმით, თუ როგორ უნდა მივუდგეთ ეტიოლოგიურ ფაქტორებს თითოეული პაციენტის შემთხვევაში. მოცემულ წიგნში გამოყენებულია ქრონოლოგიური მიდგომა. დაავადების მიზეზები იყოფა სამ კატეგორიად: **პრედისპოზიციურ, პრეციპიტატურ და შემანარჩუნებელ** ფაქტორებად. პრედისპოზიციური ფაქტორები შეიძლება იყოს გენეტიკური ხასიათის, უკავშირდებოდეს ტემპერამენტს ან ტვინის დაზიანებას ცხოვრების ადრეულ ეტაპზე. პრეციპიტატური ფაქტორები ხშირად სტრესული მოვლენებია. შემანარჩუნებელი ფაქტორები შეიძლება წარმოადგენდეს ხანგრძლივი ზემოქმედების სტრესორებს ან უკავშირდებოდეს იმ საშუალებებს, რომლებითაც პაციენტი ცდილობს სტრესის მოხსნას (მაგ., შფოთვის გამომწვევი სიტუაციებისთვის თავის არიდება ან ალკოჰოლის ბოროტად გამოყენება). შემანარჩუნებელი ფაქტორები მნიშვნელოვნად განსაზღვრავს მკურნალობის ფორმას.

ეტიოლოგიაში **ცხოვრების დიაგრამა** ცხოვრებისეული მოვლენების როლის შეფასების აირაღის წარმოადგენს (Sharpe, 1990). მისი მეშვეობით ხდება ფიზიკური და ფსიქიკური აშლილობების ეპიზოდებსა და პოტენციურად სტრესულ მოვლენებს შორის დროთა კავშირის დამყარება. მისი გამოყენება სასარგებლოა ხანგრძლივი და რთული ისტორიების შემთხვევაში. დიაგრამას აქვს სამი სვეტი: ერთი ცხოვრებისეული მოვლენებისთვის და თითო-თითო – ფიზიკური და ფსიქიკური აშლილობებისთვის, ხოლო მწკრივებში მოცემულია პაციენტის ცხოვრების წლები. ცხოვრების დიაგრამის შესავსებად უნდა დავათარიღოთ თითოეული მოვლენა, რადგან ეს გვიჩვენებს, თუ რა კავშირია სტრესორებსა და ავადმყოფობის დაწყებას შორის, ასევე, ფსიქიკურ და ფიზიკურ აშლილობებს შორის. ამ კონტექსტში მართებულია ვისაუბროთ პიროვნული მახასიათებლების შესახებ. პაციენტის პიროვნული თვისებების დადგენა მისი ცხოვრების ისტორიისა და ფსიქიკური აშლილობის სრულად შეცნობის ნაწილია. ამიტომ დიდ მნიშვნელობას ვანიჭებთ გამოკვლევის პროცესში სანდო და სრული ინფორმაციის შეგროვებას პაციენტის პიროვნული თვისებების შესახებ. გარდა იმისა, რომ ამგვარი ინფორმაცია დაგვეხმარება, დავადგინოთ დაავადების ეტიოლოგია, ის სასარგებლოა დაავადების მართვის დაგეგმვისა და პროგნოზირებისთვის. მაგ., კომორბიდულ პიროვნულ აშლილობას, როგორც წესი, ცუდი პროგნოზი უკავშირდება; გარდა ამისა, ის გავლენას ახდენს გადაწყვეტილებაზე, თუ რა სახის ფსიქოლოგიური მკურნალობა ჩატარდეს.

რა სახის მკურნალობაა ნაჩვენები?

თუ პაციენტს სჭირდება მკურნალობა, ძირითადად გადასაწყვეტია ის, თუ რა სახის მკურნალობა უნდა ჩაუტარდეს მას. გადაწყვეტილება მკურნალობის ჩატარების შესახებ პაციენტთან ერთად განიხილება; ირჩევა მკურნალობის სხვადასხვა სახე და თითოეული განიხილება მისი ეფექტურობის, გვერდითი მოვლენებისა და სხვა პარამეტრების თვალსაზრისით. ეს საკითხები განხილულია შემდეგ თავებში.

როგორია პროგნოზი?

პროგნოზი ძირითადად დამოკიდებულია იმაზე, თუ რა სახის აშლილობასთან გვაქვს საქმე; ასევე, პაციენტის ინდივიდუალურ მახასიათებლებზე (მაგ., მის ასაკზე, სიმპტომების სიმძიმეზე, კომორბიდობაზე და ა. შ.). თუ ამ სახის ინფორმაციას სრულად ვერ მოვიპოვებთ, პირველადი შეფასებისას, მოცემულ ეტაპზე მაინც შესაძლებელია მოკლევადიანი პროგნოზის გაკეთება. პაციენტს შეგვიძლია ვუთხრათ, რომ უფრო ზუსტი, გრძელვადიანი პროგნოზის

გაკეთება შესაძლებელი იქნება უფრო ვრცელი ინფორმაციის მოპოვების შემდეგ. კლინიცისტი აკვირდება აშლილობის დინამიკას რამდენიმე კვირისა და თვის მანძილზე.

რა დამატებითი ინფორმაციაა საჭირო ამ კითხვებზე პასუხის გასაცემად?

პაციენტთა უმრავლესობის გამოკვლევა არ შემოიფარგლება ერთი ინტერვიუთი, რომელიც ბევრ კითხვაზე ვერ გაგვცემს დამაჯერებელ პასუხს. გამოკვლევა უნდა წარმოვიდგინოთ, როგორც ინტერაქტიული პროცესი, რომლის დროსაც ხდება მიღებული შეხედულებებისა და დასკვნების მუდმივი გადასინჯვა და პაციენტისა და მისი ავადმყოფობის შესახებ დამატებითი ინფორმაციის მოპოვება. მოცემული თავი აღწერითი ხასიათისაა, მასში განიხილება გამოკვლევის დიაგნოსტიკური მიზნები, მაგრამ პრაქტიკაში არ არსებობს განსხვავება გამოკვლევის ამ და სხვა მიზნებს შორის (მაგ., რისკის შეფასება ან რეაქცია მკურნალობაზე). ფსიქიატრისა და პაციენტის თითოეული შეხვედრა გამოკვლევის, შეფასებისა და გადაწყვეტილების მიღების პროცესია. ამდენად, გამოკვლევა ხანგრძლივი პროცესია, რომელიც მიმდინარეობს როგორც მკურნალობის, ასევე შემდეგი პერიოდის განმავლობაშიც.

რა ცოდნა სჭირდება პაციენტს და რისი ცოდნა სურს მას?

ეს საკითხი კონკრეტულ აშლილობებსა და მკურნალობასთან მიმართებაში განხილულია ?? გვერდზე და, ასევე, მომდევნო თავებში.

სხვა საკითხები, რომლებიც გავლენას ახდენს ინფორმაციის შეფასებაზე

დაავადება და ავადმყოფობა

ეს ცნებები, რომლებიც მე-2 თავში იყო შეტანილი, შეხსენებას საჭიროებს. **„ავადმყოფობა“** გულისხმობს პაციენტის გამოცდილებას, ხოლო **„დაავადება“** კი – ამ გამოცდილების პათოლოგიურ მიზეზებს. პაციენტი შეიძლება იყოს დაავადებული, მაგრამ არ განიცდიდეს თავს ავადმყოფად, ან პირიქით – ავადმყოფად განიცდიდეს თავს, მაგრამ არ აღენიშნებოდეს რაიმე დაავადება. ზოგად მედიცინაში პაციენტები უყვებიან ექიმს თავიანთი ავადმყოფობის შესახებ, ხოლო ექიმები ცდილობენ აღმოაჩინონ ავადმყოფობის გამომწვევი დაავადება, რადგან ამაზეა დამოკიდებული მკურნალობა. პაციენტებს და მათ ახლობლებს, ასევე, სურთ გაიგონ, თუ რა არის ავადმყოფობის მიზეზი და როგორი იქნება მკურნალობა, მაგრამ ყოველთვის არ ესმით, როგორ ეხმარება სამედიცინო დიაგნოზი ამის გარკვევას. ფსიქიატრებიც ცდილობენ დაავადების, როგორც ავადმყოფობის მიზეზის, დადგენას, მაგრამ, ამასთან, ყოველთვის სხვა მიზეზებსაც ითვალისწინებენ; ზოგჯერ პაციენტის გამოცდილება შეიძლება გაგებულ იქნეს, როგორც ნორმიდან უკიდურესი გადახრა, ზოჯერ – როგორც რეაქცია გარემოებებზე, ზოგჯერ კი, მათი კომბინაცია. ფსიქიკური ჯანმრთელობის სფეროში მომუშავე სხვა სპეციალისტები ყურადღებას ამახვილებენ ამ ფაქტორებიდან ერთ-ერთზე, საკუთარი სპეციალობიდან გამომდინარე. მაგ., ფსიქოლოგი ყურადღებას ამახვილებს ნორმიდან გადახრაზე, ხოლო სოციალური მუშაკი – არსებულ გარემოებებზე პაციენტის რეაქციაზე. ამგვარმა განსხვავებებმა მიდგომებს შორის შეიძლება მიგვიყვანოს უთანხმოებამდე მულტიდისციპლინარული გამოკვლევის დროს. მნიშვნელოვანია, რომ ფსიქიატრებმა გააცნობიერონ ამ პოტენციური პრობლემის არსებობა და შეეცადონ მის გადაჭრას.

შეფასება გამოცდილი ფსიქიატრის მიერ

ამ თავში საუბარია სისტემურ და ლოგიკურ მიდგომაზე გამოკვლევის მიმართ, რომლის დროსაც ხდება ინფორმაციის გულდასმით შეგროვება და სიმპტომებისა და ნიშნების გამოყოფა დიაგნოზის დასმის მიზნით. ნებისმიერი ახალბედა ფსიქიატრი ყოველთვის მკაცრად უნდა იცავდეს ამ მიდგომის პრინციპებს. თუმცა, როგორც ირკვევა, გამოცდილი ფსიქიატრები გამოკვლევას საკმაოდ განსხვავებულად ატარებენ. ისინი სწრაფად სვამენ დიაგნოზს, ხშირად ინტერვიუს პირველივე წუთებში, პაციენტის გარეგნობის, ქცევისა და მეტყველების საფუძველზე (Gauron and Dickinson, 1966; Kendell, 1975). ფსიქიატრი შეიძლება ვერ აცნობიერებდეს, თუ რით ხელმძღვანელობდა დიაგნოზის დასმისას. შვარცი და უიგინსი ამ პროცესს „ტიპიზაციას“ (typification) უწოდებენ (Schwartz and Wiggins, 1987). ინტერვიუს დანარჩენი ნაწილი დიაგნოზის დადასტურებასა და დახვეწას ემსახურება.

მოსალოდნელია, რომ, გამოცდილების შეძენასთან ერთად, ფსიქიატრმა გამოკვლევის ჩატარებისას სულ უფრო ხშირად გამოიყენოს ასეთი სტრატეგია. თუ ექიმი კარგად იცნობს ფსიქოპათოლოგიასა და დიაგნოსტიკურ კლასიფიკაციას, მას შეუძლია „ტიპიზაციის“ ეფექტურად გამოყენება. ამასთან, ხაზს ვუსვამთ იმასაც, რომ ფსიქიატრმა არ უნდა გამოიყენოს ასეთი მიდგომა მანამ, სანამ ის კარგად არ აითვისებს ფსიქიატრიულ სახელმძღვანელოებში ილუსტრირებულ მიდგომას და არ შეიძენს საკმარის გამოცდილებას. ინტერვიუერმა არასოდეს არ უნდა გამოიტანოს ნაადრევი დასკვნა კონკრეტული შემთხვევის თაობაზე, რადგან მან შეიძლება ვერ შენიშნოს საჭირო ინფორმაცია და უგულებელყოს ის ფაქტები, რომლებიც არ ადასტურებს მის შეხედულებას.

ჩანაწერის გაკეთება და ინფორმაციის გაცვლა

გამოკვლევის დასრულების შემდეგ აუცილებელია მდგომარეობის აღწერა და, შემთხვევის მართვის მიზნით, სხვა სპეციალისტებისთვის ამ ინფორმაციის მიწოდება. მიზნიდან და რეციპიენტიდან გამომდინარე, ჩანაწერების გაფორმება და გაგზავნა სხვადასხვა ფორმით ხდება, თუმცა, ეს პროცესი ყოველთვის უნდა ითვალისწინებდეს შემდეგ ძირითად პრინციპებს:

- ჩანაწერი უნდა იყოს გასაგები და მოკლე. უნდა შეიცავდეს ინფორმაციას მნიშვნელოვანი სიმპტომების არარსებობის შესახებ (მაგ., „პაციენტს არ აღენიშნება სუიციდური აზრები და ტენდენციები“). მოერიდეთ იმ ინფორმაციის გამეორებას, რომელიც უკვე ცნობილია რეციპიენტისთვის. გამოიყენეთ ისეთი სათაურები და ქვესათაურები, რომლებიც საკვანძო საკითხებს გამოავლენს (მაგ., „დიაგნოზი“, „ამჟამინდელი მედიკამენტური მკურნალობა“.)
- ბევრ ქვეყანაში პაციენტს უფლება აქვს წაიკითხოს, თუ რა წერია მის შესახებ. ეს ინფორმაცია, ასევე, შეიძლება გამოყენებულ იქნეს იურიდიული მიზნით. ზოგ ქვეყანაში, მათ შორის ბრიტანეთში, ითვლება, რომ პაციენტს უფლება აქვს, გაეცნოს ექიმების იმ კორესპონდენციას, რომელიც უშუალოდ მას ეხება, გარდა იმ შემთხვევებისა, როდესაც ეს ინფორმაცია გარკვეული მიზეზების გამო კონფიდენციალურია. დარწმუნდით, რომ ინფორმაცია ზუსტია და რომ თქვენი მოსაზრებები და დასკვნები გონივრულია. მოერიდეთ დაუსაბუთებელ ან ზედმეტად სუბიექტურ კომენტარებს. ზოგჯერ მიზანშეწონილია, გაესაუბროთ ზოგადი პროფილის ექიმს ან ჯანმრთელობის სფეროს სხვა სპეციალისტს, რათა უფრო ვრცლად განიხილოთ მოცემული შემთხვევის ზოგიერთი დეტალი. პაციენტს უნდა უთხრათ, რომ ის მიიღებს ჩანაწერის ასლს და ექნება თქვენთან დაკავშირების საშუალება იმ შემთხვევაში, თუ ინფორმაცია გაუგებარი ან მცდარი აღმოჩნდება.
- ნებისმიერი კორესპონდენცია უნდა იყოს კონფიდენციალური.

აქ განვიხილავთ გამოკვლევით მიღებული ინფორმაციის გაფორმების სხვადასხვა მეთოდებს, რომელთა გაზიარება უნდა მოხდეს ფსიქიატრიული ჯგუფის წევრებს შორის, ასევე, ფსიქიატრსა და სხვა ექიმებს და ფსიქიატრსა და პაციენტს შორის.

შემთხვევის ჩანაწერების მნიშვნელობა (CASE NOTES)

შემთხვევის ჩანაწერების სათანადო წარმოება მნიშვნელოვანია მედიცინის ყველა დარგში. ფსიქიატრიაში ეს სასიცოცხლო მნიშვნელობის მქონეა, რადგან დიდი რაოდენობის ინფორმაცია სხვადასხვა წყაროდან მიიღება. მნიშვნელოვანია ინფორმაციის თავმოყრა ისეთი სახით, რომ ადამიანმა, რომელიც არ იცნობს მოცემულ შემთხვევას ან, მაგ., კოლეგამ, რომელიც მოწვეულია გადაუდებელი საჭიროების გამო სწრაფად შეძლოს ძირითად მომენტებში გარკვევა. შემთხვევის ჩანაწერები არა მხოლოდ მისი შემდგენლებისთვის არის მნიშვნელოვანი (რადგან სამახსოვრო დოკუმენტის ფუნქციას ასრულებს), არამედ პაციენტთან კავშირში მყოფი სხვა პირებისთვისაც. შემთხვევის ჩანაწერებს, აგრეთვე, სამედიცინო-სამართლებრივი მნიშვნელობა აქვს. თუ ფსიქიატრი საკუთარი ქმედებების გასამართლებლად ან პაციენტის ჩივილის შემთხვევაში გამოძახებულია სასამართლოში, მას დიდ დახმარებას გაუწევს მოკლე, ამომწურავი და კარგად სტრუქტურირებული შემთხვევის ჩანაწერი, რომელიც გასაგები ენითაა დაწერილი.

ჩანაწერების გაკეთება პაციენტის საავადმყოფოში მოთავსებისას

როდესაც პაციენტი სასწრაფოდ უნდა მოთავსდეს საავადმყოფოში, ექიმი დროშია შეზღუდული. სწორედ ამ დროსაა განსაკუთრებით მნიშვნელოვანი, რომ ჩანაწერები შესაბამის თემებს ეხებოდეს. ჩანაწერები, რომლებიც კეთდება პაციენტის საავადმყოფოში მოთავსებისას, სულ ცოტა, შემდეგ ინფორმაციას უნდა შეიცავდეს:

- საავადმყოფოში მოთავსების მიზეზი;
- ნებისმიერი ინფორმაცია, რომელიც საჭიროა, რათა მიღებულ იქნეს გადაწყვეტილება სასწრაფო მკურნალობის შესახებ;
- ნებისმიერი ინფორმაცია, რომელიც მოგვიანებით აღარ იქნება ხელმისაწვდომი. მაგ., დეტალები ფსიქიკური მდგომარეობის შესახებ საავადმყოფოში მოთავსებისას (წამლის მიწოდებამდე) და ინფორმაციის მიღება ისეთი ინფორმატორისაგან, რომელსაც, შესაძლოა, მომავალში ველარ შეხვდეთ.

საკმარისი დროის პირობებში, შეიძლება სისტემური ანამნეზის დამატება. გამოუცდელი ინტერვიუერი სასწრაფო გადაწყვეტილების მიღებისას ხანდახან ძალიან დიდ დროს კარგავს მეორეხარისხოვან დეტალებზე და არ აღრიცხავს ფსიქიკური მდგომარეობის იმ დეტალებს, რომლებიც, შესაძლოა, დროებითი ხასიათისაა, მაგრამ, ძალიან მნიშვნელოვანია დიაგნოსტირების თვალსაზრისით. გამოკვლევის დანარჩენი ნაწილი შეიძლება მოგვიანებით, რამდენიმე დღის განმავლობაში ჩატარდეს. საავადმყოფოში მოთავსების ჩანაწერი უნდა დასრულდეს სახელდახელო მოქმედების მოკლე გეგმით, რომელიც პაციენტზე მიმაგრებულ უფროს ექთანთან უნდა შევათანხმოთ.

ჩანაწერები დაავადების მიმდინარეობის შესახებ

ჩანაწერები დაავადების მიმდინარეობის შესახებ უნდა შეიცავდეს კონკრეტულ ინფორმაციას, მხოლოდ ასეთ შემთხვევაში იქნება ღირებული. ნაცვლად იმისა, რომ ჩანაწერებში ისეთი ზოგადი ფრაზები ჩავწეროთ, როგორებიცაა „პაციენტი უკეთ გრძნობს თავს“, ან „პაციენტის ქცევა შედარებით მოწესრიგდა“, უმჯობესია, განმარტოთ, რა მხრივ გრძნობს ის უკეთესად თავს (მაგ., ნაკლებადაა შეპყრობილი სუიციდური აზრებით) ან როგორ მოწესრიგდა მისი ქცევა (ნაკლებად მოუსვენარია და უკვე შეუძლია საკვების მიღებისას მაგიდასთან ჯდომა).

ჩანაწერებში, რომლებიც დაავადების მიმდინარეობის შესახებაა, უნდა იყოს აღწერილი პაციენტის მკურნალობა. მიუხედავად იმისა, რომ მედიკამენტური მკურნალობის დეტალები დანიშნულებაშია მითითებული, უფრო მოსახერხებელია ეს ინფორმაცია დავაფიქსიროთ ნებისმიერ არამედიკამენტურ მკურნალობასთან ერთად, იმ

ჩანაწერების გვერდით, რომლებიც ასახავენ ცვლილებებს ფსიქიკურ მდგომარეობასა და ქცევაში. არ არის აუცილებელი ფსიქოთერაპიული სეანსებისა და კონსულტაციების მიმდინარეობის სრულად ჩაწერა, მაგრამ უნდა გაკეთდეს მთავარი თემების ჩანაწერები, პაციენტის რეაქციებზე დაკვირვების შესაბამის მონაცემებთან ერთად. ხშირად მიზანშეწონილია რამდენიმე სეანსის შემაჯამებელი ჩანაწერის გაკეთება, რომელშიც პროცესის დინამიკა იქნება ასახული. აგრეთვე, უნდა ჩაიწეროს ფსიქოთერაპიული ჯგუფის შეხვედრებზე მიღებული დასკვნები. თუ პაციენტთან შეხვედრები პოლიკლინიკაში მიმდინარეობს, უნდა დაფიქსირდეს უკანასკნელი ვიზიტის შემდგომი მთავარი ცხოვრებისეული მოვლენები და სტრესორები.

უნდა გაკეთდეს ზუსტი ჩანაწერი ნებისმიერი ინფორმაციის ან რჩევის თაობაზე, რომელიც პაციენტმა ან მისმა ნათესავებმა ექიმისაგან მიიღეს. ეს საკმარისი უნდა იყოს იმის დასადგენად, იყო თუ არა პაციენტი სათანადოდ ინფორმირებული, როდესაც ახალ მკურნალობაზე თანხმობას აცხადებდა. ასევე, ნებისმიერ პირს, რომელიც პაციენტს მოგვიანებით მისცემს რჩევას, საშუალება უნდა ჰქონდეს გაარკვიოს, განსხვავდება თუ არა მისი რჩევა ადრე მიცემულისაგან, რათა, საჭიროების შემთხვევაში, წარმოადგინოს აუცილებელი ახსნა-განმარტება.

ფსიქიატრების გარდა, დაავადების მიმდინარეობას აკვირდებიან ექთნები, ოკუპაციური თერაპიისა და კლინიკური ფსიქოლოგიის სპეციალისტები და სოციალური მუშაკები. ხშირად ისინი აწარმოებენ დამოუკიდებელ ჩანაწერებს, მაგრამ სასურველია, რომ ინფორმაციის მნიშვნელოვანი პუნქტები შეტანილ იქნეს ავადმყოფობის ისტორიაში. აგრეთვე, უნდა გაკეთდეს ფსიქოთერაპიული ჯგფის წევრების ოფიციალური დისკუსიების ჩანაწერები. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია, მკაფიოდ განისაზღვროს პაციენტზე შემდგომი ზრუნვის გეგმა მას შემდეგ, რაც იგი საავადმყოფოდან გაეწერება. გარდა ამისა, უნდა დადგინდეს, იმ პირის ვინაობა, რომელიც ძირითადად იქნება ამაზე პასუხისმგებელი. ბრიტანეთში ეს პრინციპები პაციენტზე ზრუნვის სპეციალურ პროგრამაშია ფორმულირებული (გვ. ??).

ეპიკრიზი

ეპიკრიზი, ჩვეულებრივ, სტაციონარული პაციენტებისთვის იწერება. საუკეთესო შემთხვევაში ის ორი ნაწილისაგან შედგება. პირველი ნაწილი ივსება სტაციონარში მოთავსებისთანავე და მასში საწყისი მონაცემებია შეტანილი; მეორე ნაწილი – გაწერისას და მასში მოცემულია ინფორმაცია მიმდინარე პროგრესის შესახებ, თუმცა, პრაქტიკაში იწერება საბოლოო ეპიკრიზი, რომელშიც შედის ავადმყოფობის ისტორიის უმთავრესი მომენტები.

ეპიკრიზი უნდა იყოს მოკლე, მაგრამ ამომწურავი; დაწერილი ტელეგრაფული სტილით და სტანდარტული ფორმატის გამოყენებით, რათა გარეშე პირმა ადვილად მოიძიოს ინფორმაციის ცალკეული პუნქტები. შევსებული ეპიკრიზი, ჩვეულებრივ, ერთი ან ერთ-ნახევარი ნაბეჭდი გვერდია. ნიმუში მოცემულია ბოქსში 3.3. შევსებული ეპიკრიზი მნიშვნელოვანი ჩანაწერია, განსაკუთრებით მაშინ ჩანს, როდესაც პაციენტი კვლავ ავად ხდება და მასზე მზრუნველობა სპეციალისტთა სხვა ჯგუფს ეკისრება.

ეპიკრიზის ზოგიერთი პუნქტი კომენტარს საჭიროებს. კერძოდ, მომართვის მიზეზში დასახელებული უნდა იყოს პრობლემა და არა სავარაუდო დიაგნოზი. მაგ., „ნაპოვნია აგზნებულ მდგომარეობაში ღამით ხეტიალის დროს. ყვიროდა და ღმერთს და ეშმაკს ახსენებდა“ და არა „შიზოფრენიის სამკურნალოდ“. ამ შემთხვევაში მნიშვნელოვანია პაციენტის პიროვნების დახასიათება. ეპიკრიზის შემდგენელი უნდა ეცადოს, იპოვოს შესაბამისი სიტყვები და ფრაზები, რომლებიც პიროვნულ მახასიათებლებს გადმოგვცემს. თუ არ დადგინდა კონკრეტული პათოლოგიის არსებობა, უნდა მოკლედ შეჯამდეს ფსიქიკური გამოკვლევის შედეგები. როდესაც კეთდება ჩანაწერი ფსიქიკური მდგომარეობის შესახებ, თითოეულ სათაურთან დაკავშირებით საჭიროა კომენტარი იმის თაობაზე, დადგენილია თუ არა რაიმე პათოლოგია. დიაგნოზი უნდა დაიწეროს ICD-10-ისა და DSM-IV-ის ტერმინების გამოყენებით. თუ დიაგნოზი დადგენილი არ არის, უნდა ჩამოვთვალოთ ალტერნატივები იმის მითითებით, თუ რომელი მათგანია უფრო სავარაუდო. ზოგიერთ შემთხვევაში, შეიძლება საჭირო გახდეს ერთზე მეტი დიაგნოზის დასმა.

მკურნალობის ეპიკრიზი უნდა შეიცავდეს მონაცემებს ყველა მედიკამენტის დოზირებასა და გამოყენების ხანგრძლივობის შესახებ. პროგნოზი უნდა იყოს მოკლედ, მაგრამ მაქსიმალურად ზუსტად ფორმულირებული. ფრაზა – „პროგნოზი გაურკვეველია“, არაფრის მთქმელია. სპეციალისტი მეტი ძალისხმევით უნდა მიუდგეს პროგნოზირების საკითხებს, რადგან საკუთარი მოსაზრებისა და რეალური გამოსავლის შედარება დაეხმარება მას კლინიკური ცოდნის გაღრმავებაში. ეპიკრიზის შემდგენელმა უნდა მიუთითოს, თუ რამდენად საეჭვოა პროგნოზი და, ასევე, რა არის დაეჭვების მიზეზი (მაგ., ეჭვი იმის თაობაზე, რომ პაციენტი არ დაიცავს მკურნალობის რეჟიმს). მომავალი მკურნალობის მოკლე ჩანაწერში უნდა იყოს მითითებული არა მხოლოდ ის, თუ რა უნდა გაკეთდეს, არამედ ისიც, თუ ვინ უნდა გააკეთოს. სპეციალისტთა გუნდისა და ზოგადი პროფილის ექიმის ფუნქციები მკაფიოდ უნდა იყოს განსაზღვრული.

ფორმულირება (ეპიკრიზის დასკვნითი ნაწილი)

ფორმულირება ეხმარება კლინიცისტს, ცხადად გაიაზროს დიაგნოზი, ეტიოლოგია, მკურნალობა და პროგნოზი. ფორმულირება არ უნდა შეიცავდეს სპეკულაციებს, თუმცა, შეიძლება შეიცავდეს ისეთ ჰიპოთეზებს, რომელთა შემოწმება შეიძლება შემდგომი ინფორმაციის მოპოვების გზით. სხვადასხვა ტიპის ავადმყოფობის ისტორიის ფორმულირების დაწერის შედეგად, ვსწავლობთ მოცემულ შემთხვევებში არსებული პრობლემების გაანალიზებას. დაწერილი ფორმულირება დიდად ეხმარება გამოცდილ ფსიქიატრს, გაერკვეს რთულ შემთხვევებში.

ფორმულირებაში შემავალი სათაურები ჩამოთვლილია

ბოქსი 3.3 ეპიკრიზის ნიმუში

პაციენტი: ქ-ნი ა.ბ., დაბადების თარიღი: 7.2.71 / ასაკი – 34.

კონსულტანტი: ექიმი გ.; ეპიკრიზი შეავსო ექიმმა დ-მ. 25.7.05

შემოსვლის თარიღი: 27.6.05

გაწერის თარიღი: 22.7.05

მომართვის მიზეზი – მძიმე დეპრესია და სუიციდური აზრები

ოჯახის ანამნეზი:

მამა – 66 წლის. პენსიაზე გასული მებაღე, კარგი ფიზიკური ჯანმრთელობით. აღენიშნება გუნებ-განწყობის მერყეობა. პაციენტთან აქვს ცუდი ურთიერთობა.

დედა – 57 წლის; ჯანმრთელი, მყარი სპირიტუალისტი; პაციენტთან აქვს დისტანციური ურთიერთობა.

და – ჯოანი. 38 წლის. განქორწინებული. ჯანმრთელი. ოჯახი მატერიალურად უზრუნველყოფილია. ოჯახის წევრებს შორის ნაკლები ემოციური სიახლოვეა. ფსიქიკური აშლილობები: ბიძა მამის მხრიდან – ოთხჯერ ინვა საავადმყოფოში „მანიაკალური დეპრესიის“ დიაგნოზით.

ცხოვრების ანამნეზი: პაციენტის მუცლად ყოფნის პერიოდი, დაბადება და ადრეული განვითარება – ნორმალური. კარგი ჯანმრთელობა ბავშვობაში. სკოლა – შევიდა 6 წლის, დაამთავრა 16 წლის ასაკში. სწავლის პერიოდი – განსაკუთრებული მოვლენების გარეშე. ჰყავდა მეგობრები. 16-იდან 22 წლამდე მუშაობდა მაღაზიაში გამყიდველად. ჰყავდა რამდენიმე პარტნიორი მამაკაცი. დაქორწინდა 22 წლის ასაკში. ქმარი 2 წლით უფროსი, სატვირთო მანქანის მძღოლი. გასულ წელს ჰქონდა მძიმე განცდები მეუღლის ღალატის გამო. შვილები: ჯეინი – 7 წლის, ჯანმრთელი; პოლი – 4 წლის, ეპილეფსიით დაავადებული. სექსუალური ცხოვრება – უკანასკნელ წლამდე დამაკმაყოფილებელი. გარემოებები: საცხოვრებელი – მუნიციპალური. ფინანსური პრობლემები.

გადატანილი დაავადებები: 27 წლის ასაკში (მშობიარობის შემდეგ) დეპრესიული აშლილობა. ხანგრძლივობა – 8 კვირა. შეხვდა კონსულტანტს.

პრემორბიდული პიროვნული თვისებები: ცოტა მეგობარი. ცვალებადი გუნებ-განწყობა; ადვილად ნერვიულდება. არ არის დარწმუნებული საკუთარ თავში; არ აქვს ობსესიური ნიშნები. დედის მსგავსად, სჯერა ზებუნებრივი ძალების. იშვიათად იღებს ალკოჰოლს. არ ეწევა. უარყოფს ნარკოტიკების მოხმარებას.

ამჟამინდელი დაავადების ანამნეზი: 6 კვირის განმავლობაში, მას შემდეგ, რაც შეიტყო მეუღლის ღალატის შესახებ, გაუუარესდა გუნებ-განწყობა; ხშირად ტირის, ადრე იღვიძებს, უყურადღებოა ბავშვების მიმართ, დაკარგა მადა, დაქვეითებული ლიბიდო. ინტენსიური სუიციდური აზრები, რასაც მოჰყვა თავის ჩამოხრჩობის მცდელობა სტაციონარში მოთავსების ღამეს. მდგომარეობა უარესდება, მიუხედავად იმისა, რომ 4 კვირის განმავლობაში ყოველ დღე რეგულარულად იღებს 20 მილიგრამ ფლუოქსეტინს.

გამოკვლევის დროს არსებული ფიზიკური მდგომარეობა: პათოლოგია არ აღინიშნება. ფსიქიკური მდგომარეობა: გარეგნულად მოუწესრიგებელი (დაუვარცხნელი), დაბნეული. მეტყველება: ნელი, ხანგრძლივი დაყოვნებებით, თანმიმდევრული. აზროვნება: მოცულია ფიქრებით საკუთარი მძიმე მდგომარეობის შესახებ და ღელავს იმის გამო, რომ ქმარი და მისი საყვარელი მის წინააღმდეგ მოქმედებენ. ნატრობს სიკვდილს.

მკაფიოდ გამოხატული სუიციდური აზრები, რომელთაც ვერ უწევს წინააღმდეგობას. არ აღენიშნება ბოდვა და ობსესიები. გუნებ-განწყობა: დეპრესიული, ადანაშაულებს საკუთარ თავს, უიმედო. აღქმა: წარმოიდგენს გარდაცვლილი ბებიის საუბარს, რომელიც მას დამამცირებელი ტონით მიმართავს, მაგრამ ეს არ არის ჰალუცინაცია. კოგნიციები: დაქვეითებული ყურადღება და კონცენტრაცია. მეხსიერება: არ არის გამოკვლეული. ინსაითი: ფიქრობს, რომ ავადაა და დარწმუნებულია, რომ ვერ გამოჯანმრთელდება.

სპეციალური გამოკვლევა: ჰემოგლობინი და ელექტროლიტები: ნორმის ფარგლებში

მკურნალობა და დაავადების მიმდინარეობა: იმყოფება მუდმივი მეთვალყურეობის ქვეშ. ფლუოქსეტინი ჩანაცვლებულია ამიტრიპტილინით, რომლის დოზაც თანდათანობით იზრდება 175 მილიგრამამდე დღეში. აქტივობის გაზრდა. ერთობლივი ინტერვიუ ქმართან ცოლქმრული ურთიერთობის გასაუმჯობესებლად. ქმრისათვის რჩევის მიცემა ფინანსების მართვასთან დაკავშირებით. გუნებ-განწყობის თანდათანობითი გაუმჯობესება და სუიციდური აზრების გაქრობა. სახლში წარმატებულად გატარებული შაბათ-კვირა საავადმყოფოდან საბოლოოდ გაწერამდე.

მდგომარეობა გაწერისას: მსუბუქი რეზიდუალური დეპრესიული სიმპტომები. იმედიანადაა, მაგრამ წუხს ცოლქმრული ურთიერთობის მომავალზე.

დიაგნოზი: დეპრესიული აშლილობა.

პროგნოზი: დამოკიდებულია იმაზე, თუ როგორ წარიმართება ოჯახური ურთიერთობები. თუ გაუმჯობესდება, მოკლევადიანი პროგნოზი კარგია. გრძელვადიანი პროგნოზი – მომავალში დეპრესიული აშლილობის რისკი.

დაავადების შემდგომი მართვა:

- გაგრძელდეს ამიტრიპტილინით მკურნალობა – 175 მგ დღეში 9 თვის განმავლობაში ხელახალ შემოწმებამდე. ზოგადი პროფილის ექიმის დანიშნულება.
- ჯო სმითი, თემის ექთანი, ფსიქიატრი – მთავარი პასუხისმგებელი პირი. პაციენტთან ვიზიტის თარიღი: 27.7.05.
- პაციენტს აქვს მისი მკურნალობისა და მოვლის გეგმის ასლი; მან და მისმა მეუღლემ იციან, თუ ვის მიმართონ განსაკუთრებულ შემთხვევაში.
- ფსიქიატრთან ამბულატორიული ვიზიტი – 4.8.05.

ცხრილში 3.8, ხოლო კონკრეტული მაგალითი ბოქს 3.4-შია მოცემული. მოკლე შესავლის შემდეგ იწერება დიფერენციალური დიაგნოზი, რომელსაც თან ახლავს თითოთეულ დიაგნოზთან დაკავშირებული ალბათობა. ისინი რანჟირებული სახითაა წარმოდგენილი. თითოეულ ალტერნატივას თან ახლავს დამამტკიცებელი არგუმენტები ან კონტრ-არგუმენტები, რასაც მოსდევს დასკვნა ყველაზე მაღალი ალბათობის მქონე დიაგნოზის შესახებ. „ეტიოლოგიის“ ქვეშ იწერება პრედისპოზიციური, პრეციპიტატული და შემანარჩუნებელი ფაქტორები. შემდეგ, ჩვეულებრივ, ქრონოლოგიური თანმიმდევრობით, განიხილება თითოეული პრედისპოზიციის დასახელების საფუძველი იმის საჩვენებლად, თუ რა წვლილი შეიტანა თითოეულმა მათგანმა უფრო ადრეულ ფაქტორებში. ამას მოსდევს განსაკუთრებული პრობლემების სია და სხვა საჭირო ინფორმაცია. შემდეგ იწერება დაავადების მართვის მოკლე გეგმა და ბოლოს – ჩანაწერი პროგნოზის შესახებ.

პროგლემების ჩამონათვალი

პრობლემების ჩამონათვალი რთული სოციალური პრობლემების არსებობის დროს გვიწევს დახმარებას. მისი მეშვეობით უფრო ადვილია პაციენტის დასახმარებლად გასატარებელი ღონისძიებების ნათლად ჩამოყალიბება; მკურნალობის უკვე შეთანხმებული მიზნების მიღწევაში პროგრესის მონიტორინგი. ხშირად მიზანშეწონილია სიის შედგენა პაციენტთან ერთად, რადგან ეს ეხმარება მას,

ბოქსი 3.4 ფორმულირების (ეპიკრიზის დასკვნითი ნაწილის) ნიმუში

(*შენიშვნა: ეს ჩანაწერი ბოქსში 3.3. განხილული ჰიპოთეტური შემთხვევის შემოკლებული ვარიანტია. ამ ორი მიდგომის შედარებით მკითხველი შეაფასებს განსხვავებას სხვადასხვა ფორმულირებებს შორის).*

ქ-ნი ა.ბ., 34 ნლის, დაქორწინებული. 6 კვირის განმავლობაში მისი დეპრესიული მდგომარეობა უარესდებოდა. მიუხედავად ამბულატორიული მკურნალობისა ანტიდეპრესანტებით, სახლის პირობებში ვერ შესძლო მდგომარეობასთან გამკლავება.

დიაგნოზი

დეპრესიული აშლილობა. დაქვეითებულ გუნებ-განწყობასთან ერთად, პაციენტს ეღვიძება ჩვეულებრივზე უფრო ადრე. თავს გრძნობს უარესად დილის საათებში, აღენიშნება მადისა და ლიბიდოს დაქვეითება. ნაკლებ ენერგიული და უინიციატივო. თავს ადანაშაულებს იმაში, რომ ცუდი დედაა (რაც სინამდვილეს არ შეესაბამება) და დარწმუნებულია, რომ ვერ გამოჯანმრთელდება. აქვს მკაფიოდ გამოხატული სუიციდური აზრები. არც ერთი მახასიათებელი ამ დიაგნოზის საწინააღმდეგო მტკიცებულება არ არის.

შიზოფრენია თუ სხვა ფსიქოზი. ქ-ნი ა.ბ. დარწმუნებულია, რომ ქმარი მის წინააღმდეგ მოქმედებს, რომ ესაუბრება გარდაცვლილი ბებია. თუმცა, ეს რწმენა არ არის ბოდვითი ხასიათის და ბებიის ხმა არ არის ჰალუცინაცია. ორივე სიმპტომი შეესაბამება მის გუნებ-განწყობას და მძიმე დეპრესიულ მდგომარეობას. მას არ აღენიშნება შიზოფრენიის პირველი რიგის სიმპტომები და ინარჩუნებს ინსაითის უნარს.

პიროვნული აშლილობა. მიუხედავად იმისა, რომ ქ-ნ ა.ბ.-ს მრავალი წლის მანძილზე აღენიშნება გუნებ-განწყობის ცვალებადობა, ეს არ აკმაყოფილებს ციკლოთიმიური პიროვნული აშლილობის კრიტერიუმებს.

დასკვნა. დეპრესიული აშლილობა.

ეტიოლოგია

როგორც ჩანს, სიმპტომები პროვოცირებულია იმით, რომ პაციენტმა შეიტყო ქმრის ღალატის შესახებ. ა.ბ.-ს მერყევი, და ეჭვიანი ბუნებიდან გამომდინარე, აქვს წინაგანწყობა, რომ უსიამოვნო ამბავთან დაკავშირებით განუვითარდეს ასეთი მძიმე საპასუხო რეაქცია. სტრესულ ვითარებაში იგი, შესაძლოა, მიდრეკილი აღმოჩნდეს დეპრესიული აშლილობის განვითარებისკენ, რადგან (ა) პირველი შვილის დაბადების შემდეგ განუვითარდა დეპრესია; (ბ) აქვს ცვალებადი გუნებ-განწყობა და აღენიშნება (გ) გუნებ-განწყობის აშლილობის ოჯახური ანამნეზი, რაც შეიძლება გენეტიკურ მიდრეკილებას ასახავდეს. აშლილობის შენარჩუნებას ხელი შეუწყო მუდმივმა ცოლქმრულმა უთანხმოებამ და ვალზე წუხილმა. დის განქორწინებისა და მისი მძიმე მდგომარეობის გაგებამ გააძლიერა ქ-ნი ა.ბ.-ს დარდი.

მკურნალობა

დეპრესიული აშლილობის სიმპტომების არსებობა იმაზე მიგ-ვანიშნებს, რომ, სავარაუდოდ, პაციენტი დაემორჩილება ანტიდეპრესანტების შესაბამისი დოზებით მკურნალობას. მიუხედავად იმისა, რომ სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორის (SSRI) გამოყენება უშედეგო აღმოჩნდა, ამიტრიპტილინი შეიძლება უფრო ეფექტური გამოდგეს მძიმე დეპრესიული აშლილობის სამკურნალოდ. ერთობლივმა ინტერვიუმ პაციენტთან და მის მეუღლესთან შეიძლება გადაჭრას ან შეასუსტოს ცოლქმრული პრობლემები. ქმარს უნდა ვურჩიოთ, თუ როგორ მიიღოს კონსულტაცია ვალის გადახდასთან დაკავშირებით.

პროგნოზი

თუ ცოლქმრული პრობლემები ნაწილობრივ მაინც მოგვარდება, მოკლევადიანი პროგნოზი დადებითი იქნება. თუმცა, ზემოთ აღნიშნული წინაგანწყობის ფაქტორები იმას მიუთითებს, რომ სტრესულ სიტუაციაში პაციენტს კვლავ შეიძლება განუვითარდეს დეპრესიული აშლილობა.

ცხრილი 3.8 ფორმულირება

პრობლემის ჩამოყალიბება
დიფერენციალური დიაგნოზი
ეტიოლოგია
შემდგომი გამოკვლევა
მკურნალობის გეგმა
პროგნოზი

გაიაზროს, თუ რომელი პრობლემის გადაჭრაა შესაძლებელი და რისი გაკეთება შეუძლია მას ამ თვალსაზრისით.

ცხრილი 3.9 გვიჩვენებს პრობლემების ჩამონათვალს, რომელიც პირველი შეფასების შემდეგ შეიძლება გაკეთდეს, ისეთ შემთხვევაზე, როდესაც ქალბატონმა მიიღო წამლის გადაჭარბებული დოზა, მას აღმოაჩნდა შფოთვის სიმპტომები და, ასევე, ბევრი სოციალური პრობლემა. სიაში შესატან საკითხებზე მუშაობის პროცესში შეგვიძლია ახალი პრობლემების დამატება, არსებული პრობლემების მოდიფიკაცია ან ზოგიერთის სიიდან ამოღება. მაგ., შეიძლება აღმოჩნდეს, რომ ქალის რთული მდგომარეობა სექსუალურ სფეროში ცოლ-ქმარს შორის წამოჭრილი პრობლემის მიზეზია და არა შედეგი, რაც იმაზე მიანიშნებს, რომ მოცემულ შემთხვევაში მიზანშეწონილია კონსულტაციის ჩატარება. ამიტომ ცხრილში 3.9 უნდა შესწორდეს პუნქტი 4.

წერილი ზოგადი პროფილის ექიმს

ზოგადი პროფილის ექიმისთვის წერილის გაგზავნისას, უპირველეს ყოვლისა, უნდა დავფიქრდეთ იმაზე, თუ რა იცის მან პაციენტის შესახებ და რა კითხვები დასვა მან მომართვაში. თუ ექიმმა მომართვის წერილში ჩაწერა მოცემული შემთხვევის ყველაზე მკაფიო დეტალები, მაშინ პასუხში მათი გამეორება აუცილებელი არ არის. თუ ზოგადი პროფილის ექიმი პაციენტს კარგად არ იცნობს, მას უნდა მივაწოდოთ უფრო დეტალური ინფორმაცია. ასევე, თუ მომართვის წერილში მოცემული დიაგნოზი სწორია, მაშინ მხოლოდ მისი დადასტურება იქნება საჭირო, თუ არა – თქვენ მიერ დასმული დიაგნოზი უნდა დასაბუთდეს.

ამის შემდეგ, განიხილება მკურნალობა და პროგნოზი. მედიკამენტური მკურნალობის აღწერისას უნდა დასახელდეს პრეპარატის დოზა, მისი მიღების დრო და ხანგრძლივობა. აგრეთვე, უნდა მივუთითოთ მომავალ დანიშნულებაზე პასუხისმგებელი პირები. დაასახელეთ პასუხისმგებელი პირი, თერაპევტი, ნებისმიერი მონაწილე სამსახური და მათი კონკრეტული მოვალეობები. უნდა აღინიშნოს პაციენტთან შემდეგი შეხვედრის თარიღი და ის, ურჩიეთ თუ არა პაციენტს, შეხვდეს ზოგადი პროფილის ექიმს. ეს დეტალები, თუკი ეს შესაძლებელია, წერილის დაწერის წინ ტელეფონით უნდა შევუთანხმოთ ზოგადი პროფილის ექიმს, რათა მან დაგვიდასტუროს ისინი. წერილში ხაზი უნდა გაესვას თანამშრომლობით მიდგომას, რათა ამან წაახალისოს ზოგადი პროფილის ექიმი, დაამყაროს აქტიური

ცხრილი 3.9 პრობლემათა ჩამონათვალი

პრობლემა	ქმედება	აგენტი	გადასინჯვა
1. ხშირად ჩხუბობს ქმართან	ერთობლივი ინტერვიუ	ექიმი	3 კვირა
2. 3 წლის ვაჟიშვილს აქვს მეტყველების ჩამორჩენა	მეტყველების გამოკვლევა	ზოგადი პროფილის ექიმის დახმარებით	1 კვირა
3. არადამაკმაყოფილებელი საცხოვრებელი პირობები	ვიზიტი ბინათმოწყობის დეპარტამენტის ოფისში	პაციენტი	2 კვირა
4. დისფუნქცია სექსუალურ სფეროში (№1-ის გამო)	გადავადება		
5. პანიკის შეტევები	შეფასება კოგნიტური თერაპიის ჩატარების საჭიროების თვალსაზრისით	ფსიქოლოგი	6 კვირა

კონტაქტი. ეს საშუალებას მისცემს მას, უკეთ გაერკვეს საორგანიზაციო მხარეში და ჰქონდეს პაციენტის თაობაზე საკუთარი მოსაზრების გამოთქმის საშუალება.

პაციენტისთვის დიაგნოზისა და დაავადების მართვის გეგმის ახსნა-განმარტება

როდესაც პაციენტთან და მის ნათესავებთან ერთად განიხილავთ გამოკვლევის შედეგად მიღებულ დასკვნებს, შესაძლოა, სასარგებლო იყოს, თავიდან მოკლედ შეაჯამოთ საკვანძო საკითხები. ეს დაგეხმარებათ დაადგინოთ, რომ სწორად გესმით ავადმყოფობის ისტორია და რომ არ გამოგრჩათ ისეთი რამ, რაც მნიშვნელოვანია პაციენტისა და მისი ნათესავებისთვის. აგრეთვე, დაგეხმარებათ იმის დემონსტრირებაში, რომ თქვენ ჩართული ხართ მკურნალობის პროცესში და ემპათიას განიცდით პაციენტის მიმართ, რაც გზას გაუხსნის დიაგნოზის შესახებ დისკუსიას და სამომავლო გეგემების განხილვას.

დიაგნოზზე საუბრისას არ გამოიყენოთ სამედიცინო ტერმინები მათი ახსნის გარეშე. პაციენტმა, შესაძლოა, ვერ გაიგოს მათი მნიშვნელობა. ახსენით, რას ნიშნავს მოცემული დიაგნოზი მიზეზების და პროგნოზის თვალსაზრისით და განუმარტეთ პაციენტს, თუ როგორი სამკურნალო საშუალებების გამოყენებაა შესაძლებელი მოცემულ შემთხვევაში.

დაავადების მართვის გეგმის შეთავაზებისას, ჰკითხეთ პაციენტს, თუ რა სახის მკურნალობას მოელის იგი და აქვს თუ არა მკაფიო დამოკიდებულება მკურნალობის მიმართ (მაგ., მედიკამენტური მკურნალობის მიმართ). გეგმა დინჯად უნდა განუმარტოთ და დრო და დრო შეამოწმოთ, რამდენად ესმის იგი პაციენტს. როგორც მედიკამენტური, ისე ფსიქოლოგიური მკურნალობის დაგეგმვისას, რამდენიმე საკითხია განსახილველი (გვ. ??, 22-ე თავი). მნიშვნელოვანია, რომ ინტერვიუს განმავლობაში ამ სახის განმარტებებისთვის საკმარისი დრო გამოყოთ, რაც გაზრდის იმის ალბათობას, რომ პაციენტი მკურნალობის გეგმის შესატყვისად იმოქმედებს. თუ სრული ახსნა-განმარტების შემდეგ პაციენტისთვის არ არის მისაღები გეგმის რომელიმე ნაწილი, ინტერვიუერი უნდა შეეცადოს, რომ პაციენტთან ერთად განიხილოს მისთვის მისაღები ალტერნატივა.

ბოქსში 3.5. შეჯამებულია პაციენტთან და მის ნათესავებთან განსახილველი პუნქტები.

შეფასების სტანდარტული მეთოდები

როგორც კვლევაში, ისე კლინიკურ პრაქტიკაში, სასარგებლოა სიმპტომებისა და სინდრომების, სხვადასხვა სახის უნარშეზღუდულობისა და ფსიქიკური აშლილობის შედეგების შეფასება სტანდარტული მეთოდების გამოყენებით. ეს მეთოდები უზრუნველყოფს სანდოობას და აადვილებს სხვადასხვა ფსიქიატრების მიერ სხვადასხვა დროს მიღებული შედეგების ურთიერთშეჯერებას.

შეფასების სტანდარტული მეთოდები ძირითადად სამი ტიპისაა:

1. მეთოდები, რომელთა მეშვეობით, დიაგნოზის დასმის მიზნით, ფასდება სიმპტომები. ამ მეთოდებს მნიშვნელობა ჰქონდა თანამედროვე ფსიქიატრიული კლასიფიკაციების შექმნისას და ისინი მე-2 თავშია წარმოდგენილი. ფსიქიკური სტატუსის შეფასების მოკლე სკალა, რომელიც მოცემული თავის დანართშია მოცემული, ამ ტიპის მეთოდების ერთ-ერთ მაგალითს წარმოადგენს.
2. მეთოდები, რომელთა მეშვეობით ფასდება სიმპტომის ან სიმპტომთა ჯგუფის სიმძიმე.
3. მეთოდები, რომელთა გამოყენებით ფასდება ფსიქიკური აშლილობის არსებობის ზოგადი ინდიკატორები და ფსიქიკური აშლილობის ეფექტი. მათ ეწოდება გლობალური შეფასების სკალები და ისინი შეიცავენ ცხოვრების ხარისხის მაჩვენებლებს.

სტანდარტული მეთოდები და სტანდარტული შეფასებისადმი არსებული მიდგომები მოცემულია შემდეგ წყაროებში: Task Force for Psychiatric Measures (2000); Farmer *et al.,* (2002).

სტანდარტული დიაგნოსტიკური შეფასება

არსებობს დიაგნოსტიკური შეფასების მრავალი ინსტრუმენტი, რომელთაგან ქვემოთ მოცემულია ისეთები, რომლებიც ყველაზე ხშირად გამოიყენება. სპეციფიკური დიაგნოზების შესაფასებელი სხვა მეთოდები მოცემულია თავში, რომელიც ეხება ცალკეულ სინდრომებს.

ბოქსი 3.5 კომუნიკაცია პაციენტთან და მის ნათესავებთან

მოცემული ნუსხის სათანადო შეკითხვები დაგეხმარებათ, მიიღოთ გადაწყვეტილება, თუ რა ინფორმაცია უნდა მიაწოდოთ პაციენტებს და მათ ნათესავებს.

დიაგნოზი

- როგორია ფსიქიატრიული დიაგნოზი? თუ ის გაურკვეველია, რა შეიძლება გაკეთდეს ამასთან დაკავშირებით?
- დასმულია თუ არა ფიზიკური დაავადების დიაგნოზი?
- არის თუ არა საჭირო დამატებითი ინფორმაცია ან სპეციალური გამოკვლევა?
- რას ნიშნავს ეს დიაგნოზი პაციენტისათვის?
- რამ გამოიწვია პაციენტის არსებული მდგომარეობა?

პაციენტის მოვლის გეგმა

- როგორია მოცემული გეგმა და როგორ დაეხმარება იგი პაციენტსა და მის ოჯახს?
- არსებობს თუ არა სამართლებრივი ბერკეტები, რომელთა გამოყენებაც შესაძლებელია? თუ არსებობს, რატომ არის საჭირო მათი გამოყენება და რა შედეგები მოჰყვება ამას?
- რა უნდა იცოდნენ პაციენტებმა მედიკამენტური მკურნალობის შესახებ?
- რა უნდა იცოდნენ პაციენტებმა ფსიქოლოგიური მკურნალობის შესახებ?

ვინ რას აკეთებს?

- ვინ არის მთავარი პასუხისმგებელი პირი და რა ევალება მას?
- რა როლი აქვს ფსიქიატრს და რა სიხშირით უნდა ინახულოს მან პაციენტი?
- რა როლი აქვთ ფსიქიატრიული გუნდის სხვა წევრებს?
- რა როლი აქვს ზოგადი პროფილის ექიმს?
- რისი გაკეთება შეუძლია ოჯახს პაციენტის დასახმარებლად?

გადაუდებელი შემთხვევა

- სავარაუდოა თუ არა ასეთი შემთხვევები და რა გზით შეიძლება მათი თავიდან აცილება?
- არსებობს თუ არა შესაძლო კრიზისის ადრეული გამაფრთხილებელი ნიშნები?
- ვის უნდა მივმართოთ გადაუდებელი შემთხვევის დროს და როგორ დავუკავშირდეთ სწრაფად ამ პირებს?

მნიშვნელოვანი განსხვავებაა იმ ინსტრუმენტებს შორის, რომლებიც განკუთვნილია ფსიქიატრიაში ტრენინგგავლილი ინტერვიუერებისთვის და რომლებიც ნავარაუდევია იმ ინტერვიუერებისთვის, რომელთაც ასეთი ტრენინგი არ გაუვლიათ. თუ ინტერვიუერს ფსიქიატრიაში ტრენინგი გავლილი აქვს, საკმარისია მას გავაცნოთ სიმპტომების შეფასების ზოგადი წესები. "ახლანდელი სტატუსის შეფასება" (Present State Examination) ამ ტიპის ინტერვიუს წარმოადგენს. ბოქსი 3.6-ის ზედა ნაწილში მოცემულია მისი ფორმატის ილუსტრაცია. ინსტრუმენტებში, რომლებიც განკუთვნილია იმ ინტერვიუერებისთვის, რომელთაც არა აქვთ მიღებული ფორმალური განათლება ფსიქიატრიაში, (როგორც ეს ჩვეულებრივ ხდება ფართომასშტაბიანი ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევისას), გამოიყენება სიმპტომების აღრიცხვისა და სინდრომების დიაგნოსტირების უფრო დეტალური წესები. ბოქსში 3.6 ამ ფორმატის ნიმუშიცაა მოცემული.

ახლანდელი სტატუსის შეფასება (Present State Examination)

ახლანდელი სტატუსის შეფასების ტესტზე მუშაობა 1950-იანი წლების დასასრულს დაიწყო. პირველი ვერსიები გამოიყენებოდა მხოლოდ ავტორისეულ გამოკვლევებში. მეცხრე გამოცემა (PSE 9) პირველია, რომელიც სხვა მომხმარებლებისთვის გამოქვეყნდა (Wing *et al.,* 1974). ტესტი სულ ცოტა 35 ენაზეა გამოქვეყნებული და ფართოდ გამოიყენება ბევრ ქვეყანაში. ძირითადი პრინციპი იმაში მდგომარეობს, რომ ინტერვიუ, რომელიც აშკარად სტრუქტურირებულ ხასიათს ატარებს, მაინც ინარჩუნებს კლინიკური გამოკვლევის ნიშნებს. ინტერვიუერი, რომელსაც ფსიქიატრიაში ტრენინგი აქვს გავლილი, ცდილობს ამოიცნოს ანომალიური ფენომენები, რომლებმაც თავი იჩინა დროის გარკვეულ მონაკვეთში და დაადგინოს მათი სიმძიმე. 140 შესაფასებელი დებულება (პუნქტი) დეტალურადაა განმარტებული ტერმინოლოგიურ ლექსიკონში. კომპიუტერული პროგრამები იძლევა სიმპტომების შესაფასებელ ქულებს, დიაგნოზს (CAT – EGO) და არა ფსიქოზური სიმპტომების სიმძიმის საზომს, რომელიც კლინიკური მონაცემების საფუძველზეა დადგენილი (the Index of Definition).

კლინიკური შეფასების ინსტრუმენტი ნეიროფსიქიატრიაში (Schedule for Clinical Assessment in Neuropsychiatry)

PSE-ის მეათე გამოცემა ინტეგრირებულია **ნეიროფსიქიატრიაში კლინიკური შეფასების ინსტრუმენტთან,** რომელიც უფრო მოცულობითია და გამოიყენება უფრო მეტი ტიპის აშლილობის დიაგნოსტირებისთვის (კვებითი, სომატოფორმული, ფსიქოაქტიური ნივთიერების ბოროტად მოხმარებით გამოწვეული აშლილობები და კოგნიტური დარღვევები (WHO, 1992 a). მოცემული სისტემა ეთანხმება PSE 9-ს და ითვალისწინებს ICD-10-ში, DDSM-III R-ში და DSM-IV-ში შეტანილ დიაგნოზებს (Janca *et al.,* 1994). კომპიუტერული ვერსია ხელმისაწვდომია.

სტრუქტურირებული კლინიკური ინტერვიუ დიაგნოსტიკისთვის (Structured Clinical Interviw for Diagnosis)

მოცემული ინსტრუმენტი (SCID) წარმოადგენს დიაგნოსტიკური შეფასების პროცედურას, რომელიც შექმნილია DSM დიაგნოზების დასასმელად. ის პირველად DSM-III TR-თან ერთად გამოიცა. ის კლინიცისტმა შეიძლება გამოიყენოს როგორც გამოკვლევის ჩვეული პროცედურის ნაწილი, კონკრეტული დიაგნოზის დასადასტურებლად; აგრეთვე, გამოკვლევის ან სკრინინგის ჩატარებისას, ჯანმრთელობის სხვადასხვა მდგომარეობების სისტემატური შეფასებისთვის (Spitzer *et al.,* 1987). არსებობს SCID-ის სხვადასხვა ვერსია: პაციენტისთვის განკუთვნილი ვერსია გამოიყენება იმ პირებთან, რომლებიც იდენტიფიცირებულნი არიან როგორც ფსიქიატრიული პაციენტები, ხოლო მეორე გამოცემა – არაპაციენტებისთვის – ეპიდემიოლოგიურ გამოკვლევებში. გარდა ამისა, SCID-II გამოიყენება DSM IV-ის II აქსის

ბოქსი 3.6 სტანდარტული შეფასების კითხვების ნიმუშები

ნიმუში 1. დეფინიცია PSE-ში. „ბოდვა, რომ შენს აზრებს სხვები კითხულობენ“ (იხ. WING ET.AL., 1974) .

ეს ჩვეულებრივი განმარტებითი ხასიათის ბოდვაა. ხშირად ის გვხვდება დამოკიდებულების ბოდვასთან ან მცდარ ინტერპრეტაციასთან ერთად, რაც მოითხოვს იმის განმარტებას, თუ საიდან იციან ადამიანებმა პაციენტის მომავალი ქმედების შესახებ. ეს აზრი შეიძლება იყოს შედეგი ისეთი განცდებისა, როგორებიცაა აზრთა გახმოვანება, აზრების ჩანერგვა, სმენითი ჰალუცინაციები, კონტროლის, დევნისა და ზემოქმედების ბოდვითი იდეები. ასევე, შეიძლება თავი იჩინოს ექსპანსიურ ბოდვასთან ერთად (მაგ., პაციენტს სურს განმარტოს, თუ როგორ მოპარა მას აინშტაინმა ორიგინალური იდეები). შესაბამისად, ამ სიმპტომს არ აქვს დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა. მთავარია, რომ ის შეცდომით არ უნდა ჩაითვალოს დიაგნოსტიკურად უფრო მნიშვნელოვან სიმპტომად, როგორიც, მაგალითად, აზრების ჩანერგვა და გახმოვანებაა.

თუ პაციენტისათვის უბრალოდ დასაშვებია, რომ მისი აზრი შეიძლება სხვამ წაიკითხოს, მაგრამ არ არის ამაში დარწმუნებული, შეაფასეთ ეს მდგომარეობა ქულით „1“, ხოლო თუ ის ამაში დარწმუნებულია, შეაფასეთ ქულით „2“. გამორიცხეთ ის ადამიანები, რომლებიც თვლიან, რომ სხვებს შეუძლიათ მათი აზრების წაკითხვა, რადგან ისინი მიეკუთვნებიან ჯგუფს, რომელსაც აქვს „აზრების წაკითხვის“ პრაქტიკა. ეს შემთხვევა შეფასდება როგორც 1 ან 2 №83 სიმპტომზე.

PSE-ს ნაწილი, რომელიც ჰალუცინაციებს ეხება, გრძელდება კითხვებით მესამე პირის ჰალუცინაციებისა და არავერბალური ჰალუცინაციების შესახებ.

ნიმუში 2. SCID კითხვები ბოდვის შესახებ (იხ. Spitzer *et.al.*, 1987)

ფსიქოზური და ასოცირებული სიმპტომები. ეს მოდული ემსახურება ფსიქოზური და ასოცირებული სიმპტომების კოდირებას, რომლებმაც თავი იჩინა პაციენტის ცხოვრების რომელიმე მონაკვეთში.

ნებისმიერი ფსიქოზური და ასოცირებული სიმპტომის დადგენისას, რომელიც კოდირებულია, როგორც „3“, დაადგინეთ, სიმპტომი „არაორგანულია“, თუ პაციენტს აღენიშნება შესაძლო ან რეალური „ორგანული“ მიზეზი. თუ ზოგადმა მიმოხილვამ არ მოგვაწოდა საჭირო ინფორმაცია, შესაძლოა, დახმარება გაგვიწიოს შემდეგი კითხვების დასმამ: „როდესაც შეამჩნიეთ ფსიქოზური სიმპტომების არსებობა, ხომ არ იღებდით იმ დროს ნარკოტიკულ ნივთიერებას ან წამალს? ხომ არ სვამდით ბევრს? ფიზიკურად ავადმყოფობდით?“ თუ პაციენტი არ ადასტურებს ფსიქოზური სიმპტომების არსებობას, გადადით შემდეგ კითხვაზე: „ახლა მინდა დაგისვათ კითხვა იმ უჩვეულო განცდებზე, რომლებიც ადამიანებს უჩნდებათ ხოლმე“.

თუ პაციენტი ადასტურებს ფსიქოზური სიმპტომების არსებობას, ინტერვიუ შემდეგი სახით გააგრძელეთ: „თქვენ მიამბეთ ამის (ფსიქოზური განცდების) შესახებ. ახლა ვაპირებ კიდევ უფრო მეტი კითხვა დაგისვათ მსგავსი თემების გარშემო“.

ბოდვა. ეს არის პიროვნების მცდარი რწმენა, რომელიც ეფუძნება არასწორ დასკვნებს გარე რეალობის შესახებ. ის მყარია იმისდა მიუხედავად, თუ რას ფიქრობენ სხვა ადამიანები და რაზე მეტყველებს უტყუარი და აშკარა ფაქტები. ზეღირებულოვანი იდეები (არაგონივრული მტკიცე რწმენა), რომელთა ინტენსივობა ბოდვაზე სუსტია, უნდა იყოს კოდირებული, როგორც „2“. შენიშვნა: ბოდვა შეიძლება იყოს კოდირებული, როგორც „3“, თუ პაციენტი დადებითად პასუხობს შემდეგი ტიპის ერთზე მეტ კითხვას: „ოდესმე ხომ არ მოგჩვენებიათ, რომ ადამიანები თქვენს შესახებ საუბრობენ ან განსაკუთრებულ ყურადღებას გაქცევენ?“...

დამოკიდებულების ბოდვა, პირადული მნიშვნელობა, რომელიც მცდარად მიეწერება გარემოს ობიექტებსა და მოვლენებს. შეკითხვა: „რას იტყვით ტელევიზიიდან, რადიოდან, გაზეთიდან ან გარემოდან განსაკუთრებული შეტყობინებების მიღების თაობაზე?“

(აღრიცხეთ ?: 1: 2.: 3, სადაც 1=შესაძლო/აშკარად ორგანული; 3=არაორგანული).

დევნის ბოდვა. ვიღაცა თავს ესხმის, არ ასვენებს, ატყუებს, დევნის პაციენტს ან ჯგუფს, რომელსაც ის მიეკუთვნება, ან კიდევ შეთქმულებას აწყობს მის წინააღმდეგ. შეკითხვა: „დაჟინებით ხომ არ ცდილობს ვინმე, რომ უსიამოვნება ან ტკივილი მოგაყენოთ?“ (აღრიცხეთ ?: 1: 2: 3, სადაც 1=შესაძლო/აშკარად ორგანული; 3=არაორგანული).

განდიდების ბოდვა. ამ ბოდვის შინაარსია – გაზვიადებული წარმოდგენა საკუთარი ძალაუფლების, ცოდნის ან მნიშვნელობის. კითხვა: „ოდესმე ხომ არ გიგრძვნიათ, რომ თქვენ განსაკუთრებულად მნიშვნელოვანი ხართ ან შეგწევთ უნარი, გააკეთოთ ისეთი რამ, რაც სხვებს არ შეუძლიათ?“ აღრიცხეთ ?: 1: 2: 3, სადაც 1=შესაძლო/აშკარად ორგანული; 3=არაორგანული). SCID-ის ეს მონაკვეთი გრძელდება კითხვებით სხვა სახის ბოდვების შესახებ (სომატური, ნიჰილისტური და სხვა).

აშლილობების, კერძოდ, პერსონოლოგიური აშლილობის დიაგნოსტირებისთვის.

დიაგნოსტიკური ინტერვიუ (Diagnostic Interview Schedule)

ინსტრუმენტი, რომელიც დიაგნოსტიკური ინტერვიუსთვის არის განკუთვნილი, შეიქმნა შეერთებულ შტატებში, როგორც იმ პროექტის ნაწილი, რომელიც მიზნად ისახავდა ფსიქიკური დაავადების გავრცელების შესწავლას (Epidemiological Catchemnt Rroject, ECA) (Robins *et al.,* 1981). არა-კლინიცისტებისთვის შეიქმნა სრულად სტრუქტურირებული ინტერვიუ, რომელიც შეიცავს დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს, რომლებსაც კლინიცისტები იყენებენ. DIS მოიცავს იმ დიაგნოზებს, რომლებიც უმეტესად ზრდასრულ პოპულაციაში გვხვდება. ამ დიაგნოზების დადგენა შესაძლებელია მხოლოდ მოცემული ინტერვიუს შინაარსის შეფასებით (მაგ., მასში არ შედის ნეიროგენული ბულიმია). თავიდან დიაგნოზს სვამენ ცხოვრების მთელი ციკლის საფუძველზე. ამის შემდეგ ინტერვიუერი კითხულობს, თუ ბოლო დროს როდის აღენიშნებოდა პაციენტს უკანასკნელი სიმპტომი. პაციენტის პასუხის საფუძველზე, კლინიცისტი აფიქსირებს აშლილობას, რომელიც აღინიშნებოდა უკანასკნელი 2 კვირის, ან უკანასკნელი 1, 2, 6 ან 12 თვის მანძილზე.

კომპლექსური საერთაშორისო დიაგნოსტიკური ინტერვიუ (Composite International Diagnostic Interview. CIDI)

შედგენილი საერთაშორისო დიაგნოსტიკური ინტერვიუ შემუშავდა მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციისა და აშშ-ს ალკოჰოლისა და ნარკოტიკული ნივთიერებების ბოროტად გამოყენებისა და ფსიქიკური ჯანმრთელობის ადმინისტრაციული დეპარტამენტისთვის. ეს არის ამომწურავი, სტანდარტული ინტერვიუ, რომელიც DIS-ის საფუძველზეა შექმნილი და გამოიყენება ფსიქიკური აშლილობების შესაფასებლად და დიაგნოზის დასასმელად ICD-ის და DSM-IV-ის მიხედვით. თარგმნილია 16 ენაზე და შექმნილია კლინიცისტებისა და არაკლინიცისტებისთვის, რომლებიც სხვადასხვა კულტურაში მუშაობენ. CIDI პაკეტი შეიცავს ძირითად ინტერვიუს მკვლევარისა და ინტერვიუერის ვერსიებისთვის (ინტერვიუერის ვერსიას თან ახლავს დიაგნოსტიკური ინდექსი, რომელიც იძლევა საშუალებას,

რომ კონკრეტული CIDI შეკითხვები დაუკავშირდეს ICD-10-ის და DSM-IV-ის კონკრეტულ დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს), დამატებით მოდულებს (რომლებიც ეხება ანტისოციალურ პიროვნებას და პოსტტრავმული სტრესით გამოწვეულ აშლილობას), ტრენინგის სახელმძღვანელოებს და კომპიუტერულ პროგრამებს. ინტერვიუ შეიცავს შეკითხვებს ცხოვრების ნებისმიერ პერიოდში აღმოცენებული სიმპტომებისა და პრობლემების, ასევე, მიმდინარე მდგომარეობის შესახებ (World Health Organization, 1989; Essau and Wittchen, 1993; Janca *et al.,* 1994).

სიმპტომების გასაზომი ინსტრუმენტები

კვლევაში და ზოგჯერ კლინიკაშიც საჭიროა არა მარტო იმის დაფიქსირება, სახეზეა თუ არა ესა თუ ის სიმპტომი, არამედ, ასევე, მათი სიმძიმის გაზომვა და იმის ჩვენება, თუ როგორ იცვლებიან ისინი დროთა განმავლობაში ან მკურნალობის შედეგად. ზოგი ინსტრუმენტი ზომავს ცალკეულ სიმპტომს ან სიმპტომთა ვიწრო ჯგუფს, ზოგი კი – სიმპტომთა ფართო ჯგუფს, როგორც აშლილობის სიმძიმის ზოგად მაჩვენებელს.

შფოთვის სიმპტომთა შეფასება

ჰამილტონის შფოთვის სკალა (Hamilton Anxiety Scale)

ჰამილტონის შფოთვის სკალა ფართოდ გამოიყენება (HAS; Hamilton, 1959). ინტერვიუერი აფასებს ხუთქულიან სკალაზე ცამეტ პუნქტს. თითოეული მათგანის შეფასება მოკლე აღწერის საფუძველზე კეთდება. ის, თუ ინტერვიუირების რა მეთოდი გამოიყენოს, ამას თავად შემფასებელი გადაწყვეტს. სკალაზე იზომება ზოგიერთი დეპრესიული სიმპტომი, სწორედ ამიტომ ეს სკალა ზომავს შფოთვის სინდრომის სიმძიმეს და არა შფოთვის სიპტომებს.

შფოთვის კლინიკური სკალა (Clinical Anxiety Scale)

შფოთვის კლინიკური სკალა შეიქმნა (CAS; Snaith *et al.,* 1982) ჰამილტონის სკალის საფუძველზე, შფოთვის სიმპტომებზე ფოკუსირების მიზნით. ის არ გამოიყენება მხოლოდ და მხოლოდ შფოთვითი აშლილობის დიაგნოზის მქონე პაციენტებთან.

მდგომარეობა – ნიშან-თვისებების შფოთვის სკალა (The State _ Trait Anxiety Inventory).

ეს ინსტრუმენტი (STAI; Spielberger *et al.,* 1983) თვითშეფასების სკალაა, რომელზეც 20 დებულება ფასდება. მათზე პასუხის გაცემა ორი თვალსაზრისით ხდება: რას განიცდის პაციენტი სკალის შევსებისას (ნიშან-თვისებები) და რას განიცდის იგი ზოგადად (მდგომარეობა).

დეპრესიული სიმპტომების შეფასება

დეპრესიის შეფასების ჰამილტონის სკალა (Hamilton Rating Scale for Depression)

ამ სკალას (HRSD; Hamilton, 1967) ინტერვიუერი ავსებს არასტრუქტურირებული ინტერვიუს გამოყენებით. ის ზომავს დეპრესიული სინდრომის სიმძიმეს და არა დეპრესიის სიმპტომს.

ბეკის დეპრესიის სკალა (Beck Depression Scale)

ამ სკალაზე იზომება 21 პუნქტი და მას, ჩვეულებრივ, პაციენტი ავსებს. თითოეულ პუნქტს უკავშირდება ოთხი დებულება, პაციენტი კი ირჩევს, თუ რომელი მათგანი ასახავს ყველაზე უკეთ მის განცდებს გასული კვირის მანძილზე.

მონტგომერი-ასბერგის დეპრესიის შეფასების სკალა (Montgomery _ Asberg Depression Rating Scale)

მოცემული სკალა (MADRS; Montgomery and Asberg, 1797) 10 პუნქტისაგან შედგება. თითოეული პუნქტი ფასდება ოთხქულიან სკალაზე ინტერვიუერის მიერ, რომელიც თითოეული ქულის შესაბამის დეფინიციას იყენებს. სკალაზე იზომება მხოლოდ დეპრესიის ფსიქოლოგიური სიმპტომები.

სხვა სიმპტომების შეფასება

იელ-ბრაუნის ობსესიურ-კომპულსური სკალა (Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale)

მოცემულ სკალაზე (YBOCS) შეფასებას აკეთებს კლინიცისტი. აფასებს 10 სიმპტომს 4 საფეხურიან სკალაზე ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის დიაგნოზის მქონე პაციენტებთან. სკალაზე არ კეთდება დეპრესიული და შფოთვითი სიმპტომებისა და ობსესიური პიროვნული ნიშნების შეფასება.

იანგის მანიის შეფასების სკალა (Young mania rating scale)

იანგის სკალაზე ფასდება მანიის სიმპტომები (Young *et al.,* 1978), როგორც პაციენტის, ისე კლინიცისტის მიერ. ეს არის 11 პუნქტიანი სკალა, რომელშიც თითოეული პუნქტის შეფასება 0-დან 5-მდე ქულებით კეთდება.

მოტორული სიმპტომების შეფასება

ეს სიმპტომები შეიძლება შეფასდეს რამდენიმე სკალის გამოყენებით, რომლებიც უკავშირდება ანტიფსიქოზური მედიკამენტური მკურნალობის გვერდით მოვლენებს. მათში შედის *ექსტრაპირამიდული სიმპტომების შეფასების სკალა* (ESRS; Chouinard *et al.,* 1980) და *ბარნის აკატიზიის სკალა* (Barnes, 1989).

კოგნიტური ფუნქციების დაქვეითებისა და დემენციის შეფასების სკალა

ამ თავის დანართში მოცემული *ფსიქიკური მდგომარეობის მინი – შეფასების ტესტი* (MMSE ; Folstein *et al.,* 1975) ზემოთ იყო ნახსენები. სხვა სკალები, რომლებსაც იყენებენ კოგნიტური ფუნქციების დაქვეითებისა და დემენციის ქცევითი სიმპტომების შესაფასებლად, მე-14 თავშია განხილული.

შიზოფრენიის სიმპტომების შეფასება

PSE იყო განხილული ზემოთ. სხვა სკალები მოცემულია მე-12 თავში.

სიმპტომების ფართო ჯგუფების შეფასება

ზოგადი ჯანმრთელობის სტატუსის კითხვარი (General Health Questionnaire)

ამ კითხვარის თავდაპირველი ვერსია (GHQ; Goldberg, 1972) შეიცავდა 60 პუნქტს, ხოლო შემდეგ შეიქმნა მისი შემოკლებული ვერსია. ეს კითხვარი გამოიყენება, როგორც სკრინინგის ინსტრუმენტი პირველადი ჯანდაცვის სფეროში, ზოგად სამედიცინო პრაქტიკასა და თემში ჩატარებულ გამოკვლევებში. მისი სრული ვერსიაც კი შესაძლებელია 10 წუთში შეივსოს. სიმპტომების რაოდენობრივ მაჩვენებლებს ემატება ზოგადი სიმძიმის ქულა, რომელიც ასახავს ფსიქიატრის გადაწყვეტილებას, მიიჩნევს თუ არა იგი ამ შემთხვევას ფსიქიატრიულ პრობლემად. არსებობს კიდევ ერთი ვერსია, რომელშიც შედის სომატური სიმპტომების, შფოთვისა და უძილობის, დეპრესიისა და სოციალური დისფუნქციის სკალები (Goldberg and Hillier, 1979).

სწრაფი ფსიქიატრიული შეფასების სკალა (Brief psychiatric rating scale).

ეს სკალა (BPRS; Overall and Gorham, 1962) 16 პუქნტისგან შედგება; თითოეული პუნქტი შვიდქულიანი სკალით ფასდება. შეფასების დრო არ არის დადგენილი და თავად შემფასებლის მიერ განისაზღვრება. ეს ინსტრუმენტი გამოიყენება მძიმე და არა მსუბუქი ფსიქიკური აშლილობების შესაფასებლად.

გლობალური შეფასების სკალები (Global rating scales)

ფუნქციონირების ზოგადი შეფასება (ßlobal assessment of functioning)

მოცემული სკალა შეტანილია DSM-IV-ში და გლობალური შეფასების სკალის გადამუშავებულ ვერსიას წარმოადგენს (Endicott *et al.,* 1976). ეს არის 100- პუნქტიანი სკალა, რომელიც ზომავს პაციენტის ზოგადი *ფუნქციონირების* დონეს. ყოველ ათბალიან ინტერვალს თან ახლავს ფსიქოლოგიური, სოციალური და პროფესიული *ფუნქციონირების* მოკლე აღწერა.

ზოგადი კლინიკური შთაბეჭდილება (Clinical global impression)

ამ ინსტრუმენტში (CGI ; Guy, 1976) შედის ორი პუნქტი. ძირითადი პუნქტი – „ზოგადი სიმძიმე“, კლინიცისტისაგან მოითხოვს პაციენტის დაავადების ზოგადი სიმძიმის შეფასებას ინტერვიუს ჩატარებისას, იმავე დიაგნოზის მქონე სხვა პაციენტებთან შედარებით. „ზოგადი ცვლილებების“ ინდექსით ხდება ცვლილების ხარისხის შეფასება საწყის მდგომარეობასთან შედარებით. ეს ინსტრუმენტი ხშირად გამოიყენება, როგორც ეფექტურობის საზომი სამკურნალო პრეპარატების გამოცდის დროს.

ცხოვრების ხარისხის სკალები (Quality of life scales)

მზარდი ინტერესი შეინიშნება ცხოვრების ხარისხის მიმართ, რომელიც მედიცინის სფეროში მიღწეული შედეგების ძირითად საზომს წარმოადგენს. ამჟამად არსებობს ამ ტიპის 100 სკალა. ამათგან ფსიქიატრიაში ხშირად გამოიყენება EuroQoL. SF-36 და ლანკაშირის სკალა (Lancashire scale). ზოგ სკალას პაციენტი ავსებს, ზოგს კი – მისი ნათესავი ან მომვლელი.

ჯანმრთელობის გასაზომი ეროვნული სკალა (Health of the Nation Outcome Scale)

ეს თორმეტპუნქტიანი სკალაა (HoNOS; Wing *et al.,* 1998). მისი მეშვეობით აფასებენ კლინიკურ პრობლემებს და სოციალურ *ფუნქციონირებას*. ის შეიქმნა როგორც ინსტრუმენტი, რომელიც ზომავს იმ პროგრესს, რომელსაც ბრიტანული ეროვნული ჯანმრთელობის დაცვის სამსახურმა დასახული მიზნების განხორციელებაში მიაღწია. ამ მიზნის არსია ფსიქიკურად დაავადებული ადამიანების ჯანმრთელობისა და სოციალური *ფუნქციონირების* გაუმჯობესება. სამომავლოდ ამ სკალის გამოყენება ყველა ფსიქიატრიულ პაციენტთანაა გათვალისწინებული. მოცემული სკალის ტესტირება სხვა ქვეყნებშიც გაკეთდა. მისი გამოყენების მიზნით, ჩატარდა სკალის ადაპტაცია ხანდაზმულ პოპულაციასთან და დასწავლის დარღვევის მქონე პირებთან.

დამატებითი ლიტერატურა

Blumenthal, S and Lavender, T (2000) *Violence and mental disorder: a critical aid to the assessment and management of risk.* Zito Trust, London.

Cooper, JE and Oates, M (2000) The principles of assessment in general psychiatry. In MG Gelder, JJ Lopez Ibor jr, and NC Andreason (eds) *The new Oxford textbook of psychiatry,* Chapter 1.10.1. Osxford University Press, Oxford.

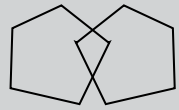
Maguite, P and Pitceathly, C (2002) Key communication skills and how to acquire them. BMJ 325: 697-700.

Task Force for Psychiatric Measures (200) *Handbook of psychiatric measures.* American Psychiatric Association Press, Washington, DC. (მოიცავს ფართო ინფორმაციას ფსიქიკური დაავადების სიმპტომებისა და სინდრომების გამოსავლენი და გამზომი ინსტრუმენტების შესახებ)

Taylor, MA (1999) *Fundamentals of clinical neuropsychiatry,* Osxford University Press, New York and Oxford. (იხ. თავი 2 ნეიროფსიქიატრიული გამოკვლევის შესახებ და თავი 4 კოგნიტური და ქცევითი ნევროლოგიური გამოკვლევის შესახებ)

J.C. Anthony, L Le Resche, U. Niaz, M.R. von Korff, M.F. Folstein (1982). Limits of the „Mini Mental State“ as a screening test for dementia and delirium among hospital patients. Psychological Medicine **12.**397-408.

დანართი ფსიქიკური მდგომარეობის მინი-შეფასების ტესტი

(დაამატეთ ქულები თითოეული სწორი პასუხის შემთხვევაში)			შეფასება	ქულა
ორიენტაცია				
1	რომელი	წელია?	–	1
		სეზონი?	–	1
		რიცხვი?	–	1
		დღე?	–	1
		თვე?	–	1
2	სად ვიმყოფებით?	შტატებში?	–	1
		საგრაფოში?	–	1
		ქალაქში?	–	1
		საავადმყოფოში?	–	1
		იატაკზე?	–	1
აღრიცხვა				
3	დაასახელეთ სამი ობიექტი, რომელთაგანაც თითოეულის თქმას სჭირდება 1 წამი. ამის შემდეგ სთხოვეთ პაციენტს, დაასახელოს სამივე ობიექტი. მიანიჭეთ თითოეულ სწორ პასუხს 1 ქულა. გაიმეორეთ პასუხი მანამ, სანამ პაციენტი სამივე ობიექტს დაისწავლის.		–	3
ყურადღება და ანგარიში				
4	სერიული შვიდიანები. მიანიჭეთ თითოეულ სწორ პასუხს 1 ქულა. შეწყვიტეთ ტესტი ხუთი პასუხის შემდეგ. ალტერნატიული ტესტი: წაიკითხეთ სიტყვა „სამყარო“ (WORLD) უკუღმა.		–	5
აღდგენა				
5	სთხოვეთ პაციენტს, დაასახელოს სამი ობიექტი, რომლებიც კითხვა 3-ში დაისწავლა. მიანიჭეთ თითოეულ სწორ პასუხს 1 ქულა.		–	3
ენა				
6	აჩვენეთ ფანქარი ან საათი. საგნის მითითებისას ათქმევინეთ პაციენტს მისი სახელი.		–	2
7	სთხოვეთ პაციენტს რამდენჯერმე გაიმეოროს შემდეგი: „არავითარი „თუ“-ები, „და“-ები და „მაგრამ“-ები.”		–	1
8	სთხოვეთ პაციენტს, შეასრულოს სამსაფეხურიანი ინსტრუქცია: „დაიჭირეთ ქაღალდი მარჯვენა ხელში. მოკეცეთ ქაღალდი ორად. დადეთ ქაღალდი იატაკზე.”		–	3
9	წააკითხეთ პაციენტს შემდეგი ინსტრუქცია და შეასრულებინეთ იგი: ‘დახუჭეთ თვალები’ (ეს სიტყვები დიდი ასოებით დაწერეთ).		–	1
10	დააწერინეთ პაციენტს წინადადება, რომელიც მას სურს (წინადადება უნდა შეიცავდეს სუბიექტს და ობიექტს და აზრის შემცველი უნდა იყოს. ქულების მიწერისას არ გაითვალისწინოთ მართლწერის შეცდომები).		–	1
11	გაადიდეთ ქვემოთ მოცემული ნახაზი 1.5 სანტიმეტრამდე და სთხოვეთ პაციენტს, გადახაზოს იგი (მიანიჭეთ მას ერთი ქულა, თუ ნახაზში მოცემულია ყველა გვერდი და კუთხე და თუ ურთიერთგადამკვეთი გვერდები ოთხკუთხედს ქმნის).		–	1
			–	**სულ** =30

J.C. Anthony, L Le Resche, U. Niaz, M.R. von Korff, M.F. Folstein (1982). Limits of the ‘Mini Mental State’ as a screening test for dementia and delirium among hospital patients. Psychological Medicine **12.**397-408.

თავი 4

ეთიკა და სამოქალაქო სამართალი

თავის შინაარსი

ზოგადი საკითხები ??
ეთიკური მიდგომები ??
ეთიკური პრინციპები ??
პრაქტიკის კოდექსი ??
ეთიკური პრობლემები ფსიქიატრიულ პრაქტიკაში ??
ექიმისა და პაციენტის ურთიერთობა ??
კონფიდენციალობა ??
თანხმობა მკურნალობაზე ??
ფსიქიკური აშლილობის
არანებაყოფლობითი მკურნალობა ??
კვლევის ეთიკა ??
სამოქალაქო სამართლის რამდენიმე ასპექტი ??
ქმედუნარიანობა ანდერძის შედგენისას ??
მინდობილობა და ქონების მართვა ??
საოჯახო სამართლის ასპექტები ??
სამოქალაქო სამართლის ნორმების
დარღვევა და ხელშეკრულებები ??
პიროვნული ზიანი ??
ავტომანქანის მართვის უფლება ??

ამ თავში საუბარია ფსიქიკური პრობლემების მქონე პირების მოვლასთან დაკავშირებულ ზოგადი ეთიკის საკითხებზე, რომლებიც ეხება პიროვნების კონფიდენციალობას, თანხმობის მიცემასა და ავტონომიას. ჩვენ ვვარაუდობთ, რომ მკითხველებს უკვე შესწავლილი აქვთ ზოგადი მედიცინის ეთიკური ასპექტები. ვინც ამ პრინციპებს არ იცნობს, შეუძლიათ გაეცნონ ჰოპის და მისი თანაავტორების ნაშრომს (Hope, Savalescu and Hendrick, 2003) ან სამედიცინო ეთიკის სხვა რომელიმე სახელმძღვანელოს.

ეთიკური საკითხები ძალიან მნიშვნელოვანია მედიცინის ყველა სფეროში. ფსიქიატრიაში ამ საკითხებს დამატებითი მნიშვნელობა ენიჭება, რადგან ზოგიერთ პაციენტს არ შეუძლია გააცნობიეროს, რომ მას მკურნალობა სჭირდება. ხშირად ჩნდება კითხვები ფსიქიკური დაავადების მკურნალობაზე თანხმობის გამოხთვის უნართან დაკავშირებით. მედიცინის სხვა დარგის სპეციალისტები ზოგჯერ მიმართავენ ფსიქიატრებს თავიანთი პაციენტების იმ უნართან დაკავშირებით, რომელიც ფიზიკური დაავადების მკურნალობაზე თანმხობის გამოხატვას ეხება.

ამ თავში ჩვენ ასევე ვისაუბრებთ ფსიქიატრიასთან დაკავშირებული კანონმდებლობის ზოგიერთ ასპექტზე. ეს ასპექტები ზოგადი ხასიათისაა, რადგან კანონები განსხვავებულია სხვადასხვა ქვეყანაში. აქედან გამომდინარე, მკითხველებმა უნდა მოიპოვონ ინფორმაცია იმ ქვეყნებში არსებული კანონმდებლობის შესახებ, რომელშიც ისინი მუშაობენ, და, საჭიროების შემთხვევაში, მიმართონ ექსპერტს რჩევისთვის კანონის დეტალებთან და მის გამოყენებასთან დაკავშირებით.

ეს თავი დაყოფილია სამ ნაწილად. მასში შედის:

1. ზოგადი საკითხები
2. ეთიკური პრობლემები ფსიქიატრიაში
3. ფსიქიატრიასთან დაკავშირებული სამოქალაქო სამართლის ზოგიერთი ასპექტი.

მკითხველმა უნდა გაითვალისწინოს, რომ ეთიკის პრობლემებზე ამ წიგნის სხვა თავებშიცაა საუბარი. ზოგიერთი პრობლემა, რომელიც სპეციფიკურ საკითხებს ეხება, შესაბამის თავებშია განხილული (იხ. ბოქსი 4.1.)

ზოგადი საკითხები

დასკვნა იმის შესახებ, რომ მოცემული ქმედება ეთიკურად უფრო გამართლებულია სხვა ქმედებებთან შედარებით, უნდა იყოს:

- დაფუძნებული შეთანხმებულ ეთიკურ მიდგომებზე და პრინციპებზე
- ლოგიკურად დასაბუთებული
- ურთიერთშესაბამის გადაწყვეტილებებზე დაფუძნებული.

ეთიკური მიდგომები

ფსიქიატრიაში, ისევე როგორც ზოგადად ეთიკაში, არსებობს ორი ფართო მიდგომა ეთიკური პრობლემების მიმართ: ვალდებულებაზე დაფუძნებული და უტილიტარული.

მოვალეობებზე დაფუძნებული მიდგომა წარმოადგენს კლინიცისტების ვალდებულებებთან დაკავშირებული წესების მთელ რიგს (მაგ., წესი, რომლის თანახმად, ექიმებს არ უნდა ჰქონდეთ სექსუალური ურთიერთობა თავიანთ პაციენტებთან). ეს წესები თავს იყრის პრაქტიკის კოდექსში. რადგან არსებობს ასეთი წესები, კლინიცისტებმა იციან თავიანთი ვალდებულებების შესახებ. თუმცა, ეს მიდგომა მოუქნელია და მისი გამოყენება ძნელია რთულ შემთხვევებში.

უტილიტარული მიდგომა ეხება სარგებლისა და ზიანის შესახებ მოსაზრებების დაბალანსებას. ზოგადი წესების გამოყენების ნაცვლად, თითოეული შემთხვევა ფასდება

ინდივიდუალურად და კეთდება დასკვნა, რომ ეთიკურად სწორი ქმედება ის არის, რომელსაც საუკეთესო მოსალოდნელი შედეგები მოჰყვება. ეს მიდგომა მეტ-ნაკლებად ითვალისწინებს კლინიკურ პრობლემებთან დაკავშირებულ სირთულეებს, მაგრამ ის ყოველთვის არ იძლევა ერთიანი, ურთიერთშეთანხმებული დასკვნის გამოტანის საშუალებას, რადგან სხვადასხვა ადამიანმა, შესაძლოა, განსხვავებული წონა მიანიჭოს სარგებელსა და ზიანს მოცემულ, კონკრეტულ შემთხვევაში.

პრაქტიკაში ეს ორი მიდგომა ერთმანეთს კვეთს. ვალდებულებაზე დაფუძნებული მიდგომა შეიძლება გულისხმობდეს ისეთი ქმედების განხორციელების ვალდებულებას, რომელიც საუკეთესო შედეგს მოიტანს, ხოლო უტილიტარული მიდგომისას, საუკეთესო შედეგი შეიძლება შესაბამისი წესის გამოყენების შედეგად მივიღოთ.

ეთიკური პრინციპები

სამედიცინო ეთიკაში ფართოდ გამოიყენება შემდეგი სამი პრინციპი (Beauchamp and Childress, 2001):

1. **პიროვნების ავტონომიურობის პატივისცემა:** პაციენტების ჩართვა ჯანმრთელობასთან დაკავშირებულ გადაწყვეტილებებში; პაციენტების ინფორმირება, რათა მათ შეძლონ გადაწყვეტილებების მიღება; პაციენტების შეხედულებების პატივისცემა.
2. **გულმოწყალება („არ ავნო"):** პრაქტიკაში ეს ძირითადად იმის კეთებას ნიშნავს, რაც პროფესიონალის აზრით საუკეთესოა. „არ ავნო" პრინციპი ხანდახან წინააღმდეგობაში მოდის „ავტონომიურობასთან" (მაგ., როდესაც პაციენტი უარს ამბობს მკურნალობაზე, პროფესიონალი კი თვლის, რომ ეს აუცილებელია; იხ. ქვემოთ).
3. **სამართლიანობა**: სამართლიანი ქმედება და სხვადასხვა ადამიანების ინტერესთა დაბალანსება

პრაქტიკის კოდექსი

პრაქტიკის კოდექსი და სახელმძღვანელო პრინციპები მზადდება და კონტროლდება პროფესიული ორგანიზაციების მიერ, როგორებიცაა ამერიკის ფსიქიატრთა ასოციაცია (American Psychiatric Association) (1995), ბრიტანეთში ზოგადი სამედიცინო საბჭო (General Medical Council) (2004) და ფსიქიატრთა სამეფო კოლეჯი (The Royal College of Psychiatrists) (2000). ზოგიერთ ქვეყანაში ეთიკის კოდექსის პრაქტიკაში გატარება ხდება არა პროფესიული ორგანიზაციების, არამედ სახელმწიფოს მიერ, რაც გამოიწვია ბრიტანეთში ზოგიერთი პროფესიის მიმართ ნდობის დაკარგვამ.

სხვა პროფესიების წარმომადგენლებს, რომლებიც ჩართულნი არიან ფსიქიატრიულ მკურნალობაში (მაგ., საექთნო საქმე და ფსიქოლოგია), საკუთარი პრაქტიკის კოდექსი აქვთ და იგი არ არის სამედიცინო პროფესიის კოდექსის იდენტური. ასეთმა განსხვავებებმა, შესაძლოა, ხანდახან გაართულოს მკურნალობის ეთიკურ ასპექტებთან დაკავშირებული გადაწყვეტილებები, რომლებიც მულტიდისციპლინურმა გუნდმა უნდა მიიღოს.

ბოქსი 4.1 ეთიკური პრობლემები, რომლებიც სხვა თავებშია განხილული

კლასიფიკაცია (თავი 2)
დიაგნოზი, რომელიც ეფუძნება მორალურ ან პოლიტიკურ შეხედულებებს

მტკიცებულებაზე დაფუძნებული ფსიქიატრია (თავი 6)
პლაცებოთი კონტროლირებადი კლინიკური კვლევები და შემთხვევითი შერჩევა

პერსონოლოგიური აშლილობა (თავი 7)
სტიგმა და პაციენტის ჩართულობა

კვებითი აშლილობა (თავი 15)
ანორექსიის არანებაყოფლობითი მკურნალობა

ფსიქიატრია და მედიცინა (თავი 16)
პაციენტები, რომლებიც უარს ამბობენ მკურნალობაზე
გენეტიკური კონსულტირება (გვ
აივ (HIV) (გვ

სუიციდი და განზრახ თვით დაზიანება (თავი 17)
პაციენტები, რომლებიც საკუთარ თავს ვნებენ და უარს ამბობენ მკურნალობაზე

წამლები და სხვა სომატური მკურნალობა (თავი 21)
მედიკამენტური მკურნალობა (გვ.
ელექტროკონვულსიური თერაპია და ფსიქოქირურგია (გვ

ფსიქიატრიული სერვისები (თავი 23)
ეთიკური პრობლემები ფსიქიატრიული სერვისების უზრუნველყოფაში (გვ

ბავშვთა ფსიქიატრია (თავი 24)
ინტერესთა კონფლიქტი, კონფიდენციალობა და თანხმობა

დასწავლის დარღვევა (თავი 25)
ნორმალიზაცია ავტონომია და ინტერესთა კონფლიქტი
თანხმობა მკურნალობაზე და თანხმობა კვლევაზე

ეთიკური პრობლემები ფსიქიატრიულ პრაქტიკაში

ამ თავის მომდევნო ნაწილში განვიხილავთ ეთიკურ პრობლემებს, რომლებიც ეხება:

- ექიმისა და პაციენტის ურთიერთობას
- კონფიდენციალობას
- თანხმობას
- იძულებით მკურნალობას
- კვლევას.

ეთიკური პრობლემები, რომლებიც პრაქტიკის სპეციფიკური ასპექტებიდან მომდინარეობს, სხვა თავებშია განხილული (იხ. ბოქსი 4.1).

ექიმისა და პაციენტის ურთიერთობა

ნდობითი ურთიერთობა ექიმსა და პაციენტს შორის ეთიკური სამედიცინო პრაქტიკის საფუძველია. ეს ურთი-

ერთობა უნდა ემსახურებოდეს პაციენტის ინტერესებს და უნდა ეყრდნობოდეს ზემოთ აღნიშნულ პრინციპების – ავტონომიის, გულმოწყალების („არ ავნო“) და სამართლიანობის პატივისცემას.

ურთიერთობის ბოროტად გამოყენება

რაც უფრო ინტენსიურია ექიმისა და პაციენტის ურთიერთობა და რაც უფრო მოწყვლადია პაციენტი, მით უფრო ადვილია ამ ურთიერთობის ბოროტად გამოყენება. სწორედ ამიტომ განსაკუთრებით უნდა გამახვილდეს ყურადღება იმაზე, რომ არ მოხდეს ამ ურთიერთობის ბოროტად გამოყენება ფსიქოთერაპიის დროს. თერაპევტები ბოროტად იყენებენ ექიმისა და პაციენტის ურთიერთობას როდესაც ისინი:

- **თავს ახვევენ პაციენტს საკუთარ ღირებულებებსა და რწმენას,** მაგალითად, ფეხმძიმობის შეწყვეტის კონსულტაციისას. ეს ზეგავლენა შეიძლება იყოს ღია (მაგ., ექიმი ეუბნება, რომ ფეხმძიმობის შეყვეტა მორალურად არასწორია), ან ფარული (მაგ., როდესაც ექიმი პირდაპირ არ გამოთქვამს თავის აზრს, მაგრამ ყურადღებას ამახვილებს ფეხმძიმობის შეწყვეტის საწინააღმდეგო, ვიდრე მხარდამჭერ არგუმენტებზე). მსგავსი პრობლემები შეიძლება წარმოიშვას ოჯახური თერაპიისას, როდესაც თერაპევტის ღირებულებები ხელს უშლის მას განიხილოს წყვილის დაშორება-არდაშორების საკითხი.
- **მესამე მხარის ინტერესებს პაციენტთა ინტერესებზე მაღლა აყენებენ** (მაგ., უპირატესობა ენიჭება არა პაციენტის, არამედ დამსაქმებლის ინტერესებს). თუმცა, ცალკეული პაციენტის ინტერესები ვერ იქნება სხვებისგან იზოლირებულად გათვალისწინებული. მაგ., თემისთვის რესურსების გამოყოფისას, ან პოტენციურად საშიში პაციენტის მკურნალობაზე გადაწყვეტილების მიღებისას, პაციენტთა ინტერესები უნდა დაბალნსდეს სხვა ადამიანთა ინტერესების შესაბამისად. ეს რთული გადაწყვეტილებები სხვა თავშია განხილული (გვ. ?? და გვ. ??).
- **პაციენტებს სექსუალურ ექსპლოატაციას უწევენ.** პრაქტიკის სამედიცინო კოდექსი კატეგორიულად კრძალავს პაციენტთან სექსუალური ურთიერთობის დამყარებას. განსაკუთრებული სიფრთხილეა საჭირო, როდესაც ინტერვიუს დროს წამყვანი თემა სექსუალური პრობლემებია (მაგ., სექსოლოგთან კონსულტაციისას).
- **პაციენტებს ექსპლოატაციას უწევენ ფინანსური მოგების მიზნით** (მაგ., კერძო პრაქტიკაში მკურნალობის პროცესის ხელოვნურად გახანგრძლივება).

კონფიდენციალობა

კონფიდენციალობა ძალიან მნიშვნელოვანია პაციენტსა და ექიმს შორის ნდობის დასამყარებლად. ეს განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ფსიქიატრიაში, რადგან ინფორმაციის მოპოვება პირად და ძალიან სენსიტიურ საკითხებს ეხება. ზოგადი წესის მიხედვით, ინფორმაცია არ უნდა გამჟღავნდეს პაციენტის თანხმობის გარეშე, თუმცა, როგორც ეს შემდგომშია განხილული, არსებობს გარკვეული გამონაკლისები. ეს წესი ძალიან ძველია და ჰიპოკრატეს ფიცშია გაცხადებული:

„ნებისმიერ რამეს, რაც კავშირშია ან არ არის კავშირში ჩემს პროფესიულ პრაქტიკასთან, რასაც მე დავინახავ ან მოვისმენ ადამიანის პირად ცხოვრებაზე, რაც არ უნდა ითქვას სხვაგან, მე არ გავახმოვანებ, რადგან ჩავთვლი, რომ ეს ყველაფერი საიდუმლოდ უნდა იქნეს შენახული“.

ეს წესი შეიცვალა 1948 წელს, ჟენევის დეკლარაციაში, რომელმაც შემდეგი მნიშვნელოვანი პუნქტი დაამატა: კონფიდენციალობის ვალდებულება გრძელდება პაციენტის სიკვდილის შემდეგაც:

„მე პატივს ვცემ ჩემთვის განდობილ საიდუმლოს პაციენტის სიკვიდილის შემდეგაც“.

ბევრ ქვეყანაში ეროვნული პროფესიული ორგანიზაციები აქვეყნებენ სახელმძღვანელო პრინციპებს, რომლებიც ეხება ზოგად კლინიკურ სიტუაციებს, როგორებიცაა ჩანაწერების დაცვა, ინფორმაციის გაზიარება ნათესავებისთვის, და ინფორმაციის გამჟღავნება მესამე მხარისთვის (იხ. მაგ., General Medical Council, 2004 და ინტერნეტ გვერდი www. gmc-uk.org). კონფიდენციალობა, ასევე, დაცულია კანონით და სამუშაო ხელშეკრულებით და, თუმცა, პროფესიულ სახელმძღვანელო პრინციპებს არ აქვთ კანონის ძალა, მათ სასამართლო სერიოზულად ეკიდება, როგორც ზოგადად აღიარებულ სტანდარტებს.

ბევრ ქვეყანას აქვს კონფიდენციალობის დაცვის კანონები და, ასევე, კანონები, რომლებიც ეხება დაწერილი და ელექტრონული ჩანაწერების შენახვის წესებს. კანონები, ასევე, ითვალისწინებს პაციენტის უფლებებს, გაეცნონ თავიანთ პირად ინფორმაციას. ფსიქიატრები უნდა იცნობდნენ იმ ორგანიზაციის ეთიკურ და იურიდიულ მოთხოვნებს, სადაც ისინი მუშაობენ. ბრიტანეთში შესაბამისი კანონები მონაცემთა დაცვის აქტშია ასახული (Data Protection Act) (1998).

ინგლისის სამართლებრივი სისტემის პოზიციიდან, როგორც **საზოგადოება,** ისე ცალკეული ინდივიდია დაინტერესებული იმაში, რომ პაციენტები ენდობოდნენ ექიმებს და ჰქონდეთ იმის გარანტია, რომ ექიმები დაიცავენ კონფიდენციალურ ინფორმაციას პაციენტების შესახებ. აქედან გამომდინარე, როდის არის კანონიერი ექიმის მიერ კონფიდენციალობის დარღვევა და როდის არა, დამოკიდებულია არა პირადი და საზოგადოებრივი ინტერესების დაბალანსებაზე, არამედ ორი კონფლიქტური საზოგადოებრივი ინტერესის დაბალანსებაზე.

კონფიდენციალობასთან დაკავშირებული ეთიკური პრინციპები

ინფორმაციის დაცვა

პირადი ინფორმაცია უნდა იყოს დაცული და ჩანაწერები უსაფრთხოდ უნდა იყოს შენახული. ასევე, ყურადღება უნდა გამახვილდეს მობილური ტელეფონებისა და ელექტრონული ფოსტის უსაფრთხოებაზე. იმისათვის, რომ არ მოხდეს ინფორმაციის შემთხვევითი გაჟონვა, კონსულტაციები უნდა ჩატარდეს ისეთ ადგილას, სადაც შეუძლებელი იქნება საუბრის მოსმენა მოსაუბრის სურვი-

ლის გარეშე (ეს ზოგჯერ რთულია, როდესაც პაციენტების მონახულება სახლში ან თერაპიულ განყოფილებაში ხდება). ასევე, თანამშრომლებმა თავი უნდა შეიკავონ დისკუსიებისგან ისეთ ადგილებში, სადაც სხვებმა შეიძლება მათ საუბარს მოუსმინონ.

თანხმობა ინფორმაციის გამჟღავნებაზე

კონფიდენციალობა არ ირღვევა, როდესაც პაციენტი აცხადებს ინფორმირებულ თანხმობას ინფორმაციის გამჟღავნებაზე. ამ კონტექსტში ინფორმირებული თანხმობა გულისხმობს, რომ პაციენტი სრულად იაზრებს გამჟღავნების მიზეზებს, იმას, თუ რა გამჟღავნდება და ამის შესაძლო შედეგებს. კონფიდენციალობის პრინციპი არ ირღვევა, როდესაც ვერ ხდება პაციენტის იდენტიფიცირება, მაგ., შენიღბული შემთხვევის ანგარიშში. თუმცა ზოგადად, როგორც წესი, სარეგისტრაციო ჟურნალებში შეტანილია მოთხოვნა, რომ პაციენტებმა განაცხადონ ინფორმირებული, ხელმოწერილი თანხმობა მათ შესახებ ინფორმაციის გამჟღავნებაზე, მაშინაც კი, როცა მათი იდენტობა შენიღბულია.

კონფიდენციალობა ბავშვთა მკურნალობისას

ბავშვთა მკურნალობისას აღძრული ეს და სხვა ეთიკური პრობლემები განხილულია 24-ე თავში. აქ საკმარისია აღვნიშნოთ, რომ დადგენილზე უფროსი ასაკის ბავშვებს (როგორც წესი, ეს ზღვარი 16 წელია) კონფიდენციალობასთან დაკავშირებით იგივე უფლებები აქვთ, რაც უფროსებს. უმცროსი ასაკის ბავშვების შემთხვევაში, როგორც წესი, მშობლებს აცნობენ კლინიკურ ინფორმაციას. მშობლებს აქვთ იურიდიული ვალდებულება იმოქმედონ თავიანთი შვილების ინტერესებიდან გამომდინარე და, ამიტომ, სათანადოდ უნდა იყვნენ ინფორმირებულნი.

სიტუაციები, რომელთა დროსაც შეიძლება გაჩნდეს კონფიდენციალობასთან დაკავშირებული პრობლემები

სხვებისგან ინფორმაციის მოპოვება. როგორც წესი, სხვებისგან ინფორმაციის მოძიებისთვის საჭიროა პაციენტის ნებართვა. ფსიქიკური აშლილობის დროს, როდესაც პაციენტი ვერ ახერხებს საკუთარ თავზე ინფორმაციის მიწოდებას, ხოლო სათანადო მკურნალობის ჩასატარებლად ეს ინფორმაცია მნიშვნელოვანია, ფსიქიატრმა უნდა გადაწყვიტოს, მოიძიოს თუ არა ინფორმაცია პაციენტის თანხმობის გარეშე. სახელმძღვანელო პრინციპების ფუნქციაა, დაცული იქნეს პაციენტების ინტერესები და, რამდენადაც ეს შესაძლებელია, ინფორმაცია ახლო ნათესავებისგან იქნეს მოპოვებული.

სხვებისთვის ინფორმაციის გამჟღავნება. ინფორმაცია უნდა გამჟღავნდეს მხოლოდ პაციენტის ნებართვით, გარდა იმ სპეციფიკური გარემოებებისა, რომლებიც ქვემოთ არის აღწერილი. დასაშვებია მხოლოდ იმ ინფორმაციის გამჟღავნება, რომელიც კონკრეტული ამოცანით არის განპირობებული. თუკი ეს შესაძლებელია, არაიდენტიფიცირებადი მონაცემები უნდა იქნეს გამოყენებული. ხშირად ინფორმაციას ნათესავები ითხოვენ, მაგრამ ის უნდა გაიცეს მხოლოდ პაციენტის თანხმობით. თუმცა, როდესაც პაციენტს არ აქვს უნარი განაცხადოს თანხმობა ინფორმაციის გამჟღავნებაზე (მაგ., დემენციის დროს), ინფორმაციის გამჟღავნება შესაძლებელია, თუ ეს ემსახურება პაციენტის ინტერესებს.

გამოკვლევის ჩატარება მესამე მხარის მოთხოვნით. როდესაც პაციენტებს უტარდებათ გამოკვლევა მესამე მხარის მოთხოვნით (მაგ., სამუშაოსთვის ვარგისიანობის შეფასება დამსაქმებლის მოთხოვნით), აუცილებელია პაციენტმა თავიდანვე იცოდეს შეფასების მიზანი და, ასევე, ექიმის ვალდებულებები მესამე მხარის მიმართ. ამ დროს, პაციენტისგან, წერილობითი თანხმობა უნდა იქნეს მიღებული. სხვაგვარად, ინფორმაციის გამჟღავნება შეიძლება მოხდეს მხოლოდ საზოგადო ინტერესებიდან გამომდინარე (იხ. ქვემოთ), სიკვდილის ან სერიოზული ზიანის პრევენციის მიზნით.

თემზე დაფუძნებული მომსახურება. პაციენტებმა თავიდანვე უნდა იცოდნენ, რომ საჭიროების შემთხვევაში ინფორმაცია გამჟღავნებული იქნება იმ ჯგუფისთვის, რომელსაც პაციენტზე მზრუნველობა აკისრია. ჯგუფის წევრებმა უნდა დაიცვან კონფიდენციალობის პრინციპები. ჯგუფის ზოგიერთ წევრს (მაგ., სოციალურ მუშაკებს) შეიძლება მოუწიოს ინფორმაციის განხილვა თავის ზედამხედველებთან ან ინფორმაციის გაცემა სხვა დაწესებულებებისთვის (მაგ., როდესაც ისინი პაციენტებს ეხმარებიან ბინათმოწყობის საკითხებში). როდესაც დგება მკურნალობის გეგმები, მნიშვნელოვანია, რომ ასეთი საკითხები იქნეს გათვალისწინებული და, აუცილებლობის შემთხვევაში, ამ საკითხების განხილვა პაციენტთან ერთად უნდა მოხდეს. მეზობლებმა შეიძლება შეიტყონ პაციენტთან ვიზიტის შესახებ. უფრო მეტიც, საველე პროგრამებმა შეიძლება მოითხოვოს გამოკითხვის ჩატარება იმ მაღალი რისკის მქონე პაციენტებთან დაკავშირებით, რომლებიც არ დადიან დანიშნულ შეხვედრებზე. ამ და მსგავსი პოტენციური პრობლემების წარმოშობა მოსალოდნელია და ისინი პაციენტთან ერთად უნდა იქნეს განხილული, მისგან წინასწარი საჭირო თანხმობის მისაღებად. საგანგებო სიტუაციაში, პირადულობის დაცვის უფლება უნდა დაბალანსდეს პაციენტისთვის ან სხვებისთვის ზიანის მიყენების რისკთან.

თუ პაციენტი უარს ამბობს ინფორმაციის გამჟღავნებაზე მიუხედავად იმისა, რომ მას ნათლად აუხსნეს, თუ რა შეიძლება მოხდეს ინფორმაციის გაუმჟღავნებლობის შემთხვევაში, მის სურვილს პატივი უნდა ვცეთ, თუ ეს სხვებს არ აყენებს რისკის ქვეშ და არ მოაქვს მათთვის ზიანი.

ჯგუფური თერაპია. ჯგუფური თერაპია წარმოშობს კონფიდენციალობასთან დაკავშირებულ სპეციფიკურ პრობლემებს, რადგან პაციენტი უზიარებს პირად ინფორმაციას არა მხოლოდ თერაპევტს, არამედ ჯგუფის სხვა წევრებსაც. სანამ მკურნალობა დაიწყება, თერაპევტმა უნდა ახსნას, რომ აუცილებელია ყველა მოეკიდოს კონფიდენციალობით სხვების მიერ გამჟღავნებულ ინფორმაციას. ინფორმაციის გამჟღავნებაზე თანხმობა აუცილებლად უნდა იქნეს მიღებული ჯგუფის ყველა წევრისგან.

წყვილთა თერაპია. ზოგადად წყვილთა თერაპიას წინ უძღვის ინდივიდუალური გასაუბრება წყვილის თითოეულ წევრთან. ამ სახით მიღებული ინფორმაცია არ უნდა გამჟღავნდეს მეორე ადამიანთან პირველის თანხმობის გარეშე. ერთობლივი სესიების დროს, თუ ეს შესაძლებელია, ყველა რელევანტური ინფორმაცია უნდა გამჟღავნდეს იმ ადამიანისგან, რომელსაც ეს ინფორმაცია ეხება. თუ თერაპიის დაწყების შემდეგ საჭირო ხდება წყვილის ერთ-ერთ წევრთან ინდივიდუალური შეხვედრა, მაგ., დეპრესიის სიმპტომების შესაფასებლად, შესაძლოა უკეთესი იყოს, რომ თერაპევტმა თავის კოლეგას სთხოვოს ამის გაკეთება. მსგავსი პრობლემები შეიძლება წარმოიშვას **ოჯახური თერაპიის** დროსაც.

კონფიდენციალობის წესის გამოყენებისას გამონაკლისის დაშვება

გამონაკლისის დაშვება პაციენტის ინტერესებიდან გამომდინარე. გამონაკლის სიტუაციებში ექიმებმა შეიძლება გაუმჟღავნონ ინფორმაცია მესამე მხარეს პაციენტის თანხმობის გარეშე, როდესაც ეს პაციენტის ინტერესებს ემსახურება. მაგ., როდესაც ინფორმაცია პაციენტის შესახებ ესაჭიროება მეორე ექიმს, რომელიც უწევს მას გადაუდებელ დახმარებას რეანიმაციულ განყოფილებაში, ხოლო პაციენტისგან თანხმობის მიღება ვერ ხერხდება; ან როდესაც პაციენტს მძიმე ფსიქიკური ან ფიზიკური დაავადების გამო არ შეუძლია ინფორმირებული თანხმობის მიცემა, ხოლო ინფორმაციის გამჟღავნება აუცილებელია მისი მკურნალობისთვის.

გამონაკლისის დაშვება საზოგადოების ინტერესებიდან გამომდინარე. მიუხედავად იმისა, რომ ექიმებს გააჩნიათ ზოგადი იურიდიული ვალდებულებები (მათ უნდა კონფიდენციალურად შეინახონ ის, რასაც პაციენტები ეუბნებიან), არსებობს განსაკუთრებული გარემოებები, როდესაც ექიმები მოვალენი არიან გაუმჟღავნონ ინფორმაცია მესამე მხარეს, რადგან ეს ემსახურება საზოგადოების, ჯგუფის ან ამ ჯგუფის წევრთა ინტერესებს. არსებობს **ნორმატული ვალდებულებები,** რომელთა თანახმადაც ინფორმაცია უნდა გამჟღავნდეს, თუ საქმე ეხება გადამდებ დაავადებას, ფსიქოაქტიური წამლების გამოყენებას, მანქანის მართვის უუნარობას, და ბავშვზე ძალადობის ეჭვს. ასევე, არსებობს ვალდებულება, რომ გამჟღავნდეს ინფორმაცია სასამართლოს მოთხოვნით ან როდესაც სახეზეა სერიოზული დანაშაულის ჩადენის მტკიცებულება. ეს, ჩვეულებრივ, ეხება ისეთ დანაშაულს, რომელმაც შეიძლება სხვას სერიოზული ზიანი მიაყენოს ან სიკვდილის რისკის ქვეშ დააყენოს (მაგ., ბავშვზე ძალადობა). ასეთ შემთხვევაში, ყველა ღონე უნდა ვიხმაროთ, რათა დავარწმუნოთ პაციენტი, რომ მან გაამჟღავნოს საჭირო ინფორმაცია. თუ პაციენტი ამაზე უარს ამბობს, მას უნდა ავუხსნათ, თუ რა მიზეზითაა აუცილებელი ამგვარი ინფორმაციის გამჟღავნება და ეს მიზეზები წერილობით უნდა დაფიქსირდეს.

გამონაკლისის დაშვება იურიდიული წარმომადგენლებისთვის. პაციენტის მსგავსად, მის იურიდიულ წარმომადგენელს შეუძლია წაიკითხოს კლინიკური ჩანაწერები და წერილები, რომლებიც პაციენტის შესახებ ინფორმაციას შეიცავს, თუმცა, შესაძლოა არსებობდეს გარკვეული შეზღუდვები, თუკი არსებობს სხვებისთვის ზიანის მიყენების ალბათობა (მაგ., გარკვეული სახის ინფორმაციის გაცნობისას, რომელიც ინფორმატორმა საიდუმლოდ გასცა).

დამატებითი ინფორმაციის მისაღებად კონფიდენციალობასთან დაკავშირებულ პრობლემებზე იხ. Hope *et al.,* (2004, თავი 7).

თანხმობა მკურნალობაზე

თანხმობა მნიშვნელოვანია ზოგადად სამედიცინო პრაქტიკისთვის. ჩვენ ვვარაუდობთ, რომ მკითხველები იცნობენ სათანადო კონცეფციებს და პროცედურებს ზოგადი სამედიცინო პრაქტიკიდან. მათ, ვინც არ იცნობს ამ კონცეფციებსა და პროცედურებს, შეუძლიათ გაეცნონ ზოგადი მედიცინის საბჭოს უახლეს სახელმძღვანელო პრინციპებს, თუ ისინი მუშაობენ ბრიტანეთში (წწწ.gmc-uk.org), ან შესაბამის დოკუმენტს სხვა ქვეყნებში მუშაობისას; აგრეთვე, შეუძლიათ გაეცნონ ეთიკის სახელმძღვანელოს (მაგ., Hope *et al.,* 2004).

თანხმობის მიღება

1. **პაციენტს ნათლად და ამომწურავად უნდა ესმოდეს** დაავადების ბუნება, არსებული პროცედურები და შესაძლო გვერდითი მოვლენები;
2. პაციენტი **თავისი ნებით უნდა დათანხმდეს** მკურნალობაზე;
3. მას უნდა ჰქონდეს გადაწყვეტილებების მიღების **უნარი,** ანუ უნდა იყოს **ქმედუნარიანი** ამ სიტყვის იურიდიული მნიშვნელობით (იხ. ქვემოთ). გაითვალისწინეთ, რომ ბრიტანეთისგან განსხვავებით, ამერიკის შეერთებულ შტატებში სიტყვა „ქმედუნარიანობა“, ზოგადად, იხმარება უფრო კლინიკური, ვიდრე იურიდიული მნიშვნელობით.

თანხმობის შენარჩუნება

ზოგიერთი პაციენტი თანხმდება ქრონიკული დაავადების მკურნალობაზე, მაგრამ მოგვიანებით ვეღარ ახერხებს შესაბამისი ქცევის განხორციელებას. ასეთ შემთხვევაში, კლინიცისტი უნდა ეცადოს, რომ ხელახლა მიიღოს პაციენტისგან თანხმობა და აღადგინოს მასთან თანამშრომლობა. ამის მისაღწევად გამართლებულია დამატებითი დახმარების შეთავაზება, მაგრამ არავითარ შემთხვევაში არ უნდა დავემუქროთ პაციენტს, რომ მას შეუმცირდება საჭირო დახმარება.

როდის არ არის საჭირო სიტყვიერი თანხმობა

არის სიტუაციები, როდესაც სიტყვიერი თანხმობა არ არის აუცილებელი (ეს სიტუაციები დამოკიდებულია ადგილობრივ კანონზე და კონკრეტულ პრეცედენტზე):

- **ნაგულისხმევი თანხმობა** (მაგ., როდესაც პაციენტი თვითონ წევს ხელს წნევის გასაზომად).
- **აუცილებლობა.** ეს ისეთი გარემოებაა, როდესაც ჩაუ-

რევლობის შემთხვევაში არსებობს სერიოზული ზიანის ან სიკვდილის ალბათობა, ხოლო პაციენტის ქმედუნარიანობა საეჭვოა (იხ. ქვემოთ).

- **საგანგებო სიტუაცია** ისეთი ვითარებაა, როდესაც საჭიროა სასწრაფოდ მოხდეს პაციენტ*ის ან* სხვა პირისთვის სერიოზული ზიანის მიყენების პრევენცია ან, როდესაც უნდა აღიკვეთოს დანაშაული.

უარის თქმა სამედიცინო მკურნალობაზე

ბრიტანეთში კანონი განასხვავებს თანხმობას სამედიცინო მკურნალობაზე და ფსიქიატრიულ მკურნალობაზე. ეს ნაწილი ეხება **სამედიცინო მკურნალობაზე** უარის თქმას. ქმედუნარიან ზრდასრულ ადამიანებს უფლება აქვთ, უარი თქვან სამედიცინო მკურნალობაზე მაშინაც კი, თუ უარის თქმას სიკვდილი ან სამუდამო ფიზიკური უნარშეზღუდულობა მოჰყვება.

თუ პაციენტი უარს ამბობს სამედიცინო მკურნალობაზე, ექიმმა უნდა გაარკვიოს ორი მნიშვნელოვანი საკითხი, სანამ დაასკვნიდეს, რომ პაციენტს აქვს უარის თქმის უფლება: (ა) არის თუ არა პაციენტი ქმედუნარიანი (ანუ, აქვს თუ არა მას იურიდიულად მინიჭებული ქმედუუნარობა, იხ. ქვემოთ), და შესაბამისად, აქვს თუ არა უნარი, დათანხმდეს მკურნალობაზე ან უარი თქვას მასზე ფსიქიკური დაავადების გამო? (ბ) ხომ არ იმყოფება პაციენტი სხვისი ზეგავლენის ქვეშ, ანუ მისი უარი ხომ არ არის იძულებითი ხასიათის და სულაც არ გამოხატავს პაციენტის ნებას?

უარის თქმა ქმედუნარიანი პაციენტების მიერ. ასეთი პაციენტებისგან მიღებული უარი შეიძლება გამოწვეული იყოს გაუგებრობით ან დაავადების და მისი მკურნალობის შიშით. ექიმებმა გარკვეული დრო უნდა დაუთმონ იმის გაგებას, თუ როგორ აღიქვამს პაციენტი საკუთარ მდგომარეობას და რა აწუხებს მას, სანამ კიდევ ერთხელ აუხსნიან მათ სხვადასხვა სამედიცინო საკითხს. ასეთი მიდგომის არჩევის შემთხვევაში, ორივე მხარე თანხმდება მკურნალობის ისეთ გეგმაზე, რომელიც გამართლებულია სამედიცინო თვალსაზრისით და, ასევე, მისაღებია პაციენტისთვის. ზოგიერთი ქმედუნარიანი ზრდასრული პაციენტი ექიმთან ერთად მსჯელობის შემდეგაც უარს ამბობს მკურნალობაზე და მას ამის სრული უფლება აქვს.

უარის თქმა არაქმედუნარიანი პაციენტების მიერ. ბრიტანეთში და სხვა ქვეყნებში პაციენტის მკურნალ ექიმს უფლება აქვს იმოქმედოს პაციენტის ინტერესებიდან გამომდინარე და შეუძლია ჩაატაროს სასწრაფო მკურნალობა **სიცოცხლისთვის საშიშ სგანგებო სიტუაციებში** მაშინ, როცა პაციენტს არ შესწევს თანხმობის განცხადების უნარი. როდესაც კი ეს შესაძლებელია, ჯანმრთელობის სხვა სპეციალისტებთან უნდა ჩატარდეს კონსულტაცია. უნდა გაკეთდეს იმ მიზეზების დეტალური ჩანაწერი, რომელთა გამოც მოხდა კონკრეტული გადაწყვეტილების მიღება. ექიმები უნდა იცნობდნენ იმ ქვეყნის კანონებს, რომელშიც მუშაობენ. შემდგომი დისკუსიისთვის იხ. Hope *et al.,* (2004).

უარის თქმა ფსიქიკური აშლილობის მქონე პაციენტების მიერ. თუ პაციენტს, რომელიც უარს ამბობს სამედიცინო მკურნალობაზე, აქვს ფსიქიკური აშლილობა, რაც ხელს უშლის ინფორმირებული თანხმობის განცხადებაში, საჭიროა ფსიქიკური აშლილობის მკურნალობა, აუცილებელობის შემთხვევაში, იძულებითი იურიდიული ძალის გამოყენებით. ინგლისის კანონის თანახმად, დაუშვებელია პაციენტის ნების გარეშე მისი ფიზიკური დაავადების მკურნალობა, მაგრამ დასაშვებია ფსიქიკური აშლილობის მკურნალობა. ფსიქიკური აშლილობის წარმატებული მკურნალობის შემდეგ, პაციენტმა შეიძლება თანხმობა განაცხადოს ფიზიკური დაავადების მკურნალობაზე, რაზეც ადრე უარს ამბობდა.

თანხმობის იურიდიული ასპექტები

თანხმობის განცხადებასთან დაკავშირებული **ქმედუნარიანობის** იურიდიული კონცეფცია ეხება პაციენტის უნარს (ა) გაიაზროს და ახსოვდეს ინფორმაცია მკურნალობის შესახებ; (ბ) სჯეროდეს ამ ინფორმაციის; (გ) გამოიყენოს ეს ინფორმაცია ინფორმირებული არჩევანის გასაკეთებლად.

პაციენტებს, შესაძლოა, აკლდეთ ქმედუნარიანობა, რომ განაცხადონ ინფორმირებული თანხმობა შემდეგი მიზეზების გამო:

1. ახალგაზრდა ასაკი – მშობლები იძლევიან თანხმობას ბავშვებისა და მოზარდების ნაცვლად, თუ ისინი იმ ასაკისანი არიან, რომ კანონით არ აქვთ თანხმობის მიცემის უფლება. თანხმობა მკურნალობაზე ბავშვებსა და მოზარდებში 24-ე თავშია განხილული.
2. დასწავლის დარღვევები
3. ფსიქიკური აშლილობა. ფსიქიატრებს, შესაძლოა, მოუწიოთ იმ პაციენტების გამოკვლევა, რომლებიც, სავარაუდოდ, ამ მესამე ჯგუფს ეკუთვნიან. ამისათვის ისინი მიმართავენ გამოკითხვას, რომლის ფორმა მოცემულია ბოქსში 4.2.

დასკვნა თანხმობის იურიდიული ქმედუნარიანობის შესახებ **ყოველთვის ეხება კონკრეტულ გადაწყვეტილებას**. მწვავე ფსიქიკური აშლილობის მქონე პაციენტი შეიძლება არაქმედუნარიანი იყოს ზოგიერთ საკითხში, მაგრამ ჰქონდეს უნარი, მიიღოს გადაწყვეტილება რაიმე სახის კონკრეტულ მკურნალობაზე. მაგ., პაციენტს, რომელსაც შიზოფრენია და პარანოიდული ბოდვა აქვს, შეუძლია მიიღოს გადაწყვეტილება მკურნალობის ჩატარებაზე გულის შეტევის დროს. (იხ. Katz *et al.,* 1995 – შეეხება ფსიქიატრიული კონსულტაციის ჩატარებას იმ პაციენტებთან, რომლებიც უარს აცხადებენ სამედიცინო მკურნალობაზე).

თანხმობის განცხადება ნდობით აღჭურვილი მხარის მიერ

ინგლისის კანონმდებლობის მიხედვით, თუ ზრდასრულ ადამიანს არ გააჩნია მკურნალობაზე დათანხმების უნარი ჯანმრთელობის მდგომარეობის გამო, არავის შეუძლია მისი სახელით თანხმობის მიცემა. ზოგიერთ იურისდიქციაში დაშვებულია ნდობით აღჭურვილი პირის მიერ თანხმობის გაცემის გარკვეული ფორმა (მაგ., შოტლანდიურ კანონმდებლობაში მეურვის დანიშვნა). იმ შემთხვევაში, როდესაც ნდობით აღჭურვილი პირის თანხმობა არ არის

კანონით გათვალისწინებული, ხოლო პაციენტს წინასწარ არ გაუკეთებია შესაბამისი მითითებები (იხ. ქვემოთ), და ამ დროს აუცილებელია გადაწყვეტილების მიღება იმის თაობაზე, ჩაუტარდეს თუ არა პაციენტს მკურნალობა, პაციენტების ინტერესებიდან გამომდინარე, გადაწყვეტილებას იღებს პასუხისმგებელი ექიმი კოლეგებთან შეთანხმებით. სასურველია ნათესავებთან კონსულტაციის გავლა (თუმცა, ინგლისის კანონის მიხედვით, დღეისთვის, მათ არ აქვთ თანხმობის გამოხატვის ან მისგან თავის შეკავების უფლება) და მოცემული შემთხვევის განხილვა სხვა პროფესიონალებთან ერთად. უნდა გაკეთდეს დეტალური ჩანაწერები იმ მიზეზებზე, რომელთა გამოც მიღებულ იქნა კონკრეტული გადაწყვეტილება და ასევე, წერილობით უნდა დაფიქსირდეს გაწეული კონსულტაციები.

წინასწარი თანხმობა

წინასწარი მითითებები, რომლებსაც ხანდახან „სიცოცხლის ანდერძს“ („Living Will“) უწოდებენ, ბევრ ქვეყანაშია დაშვებული (მაგრამ არა ინგლისსა და უელსში). მათი არსებობა გამართლებულია იმით, რომ ადამიანებს, რომლებსაც წარსულში ჰქონდათ გადაწყვეტილების მიღების უნარი, მაგრამ შემდეგ დაკარგეს იგი (მაგ., დემენციის გამო) ისე უმკურნალონ, როგორც მათ ეს ენდომებოდათ. იმისათვის, რომ ადამიანმა გააკეთოს წინასწარი მითითებები, იგი უნდა იყოს ქმედუნარიანი და კარგად ინფორმირებული. წინასწარი მითითებები პატივს სცემს პიროვნების ავტონომიურობას და, ზოგადად, მიჩნეულია, რომ ეხმარება როგორც პაციენტებს, ასევე ექიმებს. თუმცა, ხანდახან ძნელია ჯანმრთელ მდგომარეობაში გამოთქმული სურვილების მორგება შემდგომი სიტუაციიდან გამომდინარე გადაწყვეტილებასთან. ზოგიერთ იურისდიქციაში (მაგრამ ამჟამად არა ინგლისში) ნათესავებს და ნდობით აღჭურვილ პირებს შეიძლება ჰქონდეთ უფლებამოსილება, მიიღონ გადაწყვეტილება არაქმედუნარიანი პაციენტის მაგივრად, თუმცა, ეს არ არის სავსებით დამაკმაყოფილებელი იმის განსასაზღვრად, თუ რა ენდომებოდა თავად პაციენტს. ადამიანს, რომელიც იძლევა მითითებებს, უნდა ესმოდეს, რომ გარემოება შეიძლება შეიცვალოს და სხვების ინტერესების გათვალისწინება გახდეს საჭირო. ამიტომ, მითითებების განხორციელება შეიძლება უფრო მოქნილად შესრულდეს, ვიდრე მკაცრი ინსტრუქცია, რომლის ყველა დეტალი ნებისმიერ სიტუაციაში უნდა იყოს გათვალისწინებული.

ფსიქიკური აშლილობის არანებაყოფლობითი მკურნალობა

არსებობს სპეციალური იურიდიული უსაფრთხოების ზომები ადამიანებისთვის, რომლებიც საფრთხეს წარმოადგენენ საკუთარი თავისთვის ან სხვებისთვის ფსიქიკური აშლილობის გამო და, რომლებიც უარს ამბობენ საჭირო მკურნალობაზე, რადგან არ აღიარებენ საკუთარ ფსიქიკურ აშლილობას. ასეთ ვითარებაში წარმოიშობა ეთიკური დილემა: მათ აქვთ თავისუფლების უფლება, მაგრამ, ასევე, საჭიროებენ მკურნალობასა და ზრუნვას, ხოლო საზოგადოებას აქვს უფლება, იყოს დაცული.

ბოქსი 4.2 ზრდასრული პაციენტების ქმედუნარიანობის შეფასება

ნაბიჯი 1 დაადგინეთ, თუ რა გადაწყვეტილებაა მისაღები და რა ინფორმაციაა ამისათვის საჭირო

- გადაწყვეტილება, რომელიც მიღებულ უნდა იქნეს
- ალტერნატიული, გონივრული გადაწყვეტილებები
- თითოეული გონივრული გადაწყვეტილების დადებითი და უარყოფითი მხარეები

ნაბიჯი 2 შეაფასეთ პაციენტის კოგნიტური უნარები

შეაფასეთ, აქვს თუ არა ადამიანს უნარი:

- გაიგოს ინფორმაცია
- დაიმახსოვროს ინფორმაცია
- შეაფასოს ინფორმაცია და მიიღოს გადაწყვეტილება

ნაბიჯი 3 გაარკვიეთ დაქვეითებული კოგნიტური შესაძლებლობის სავარაუდო მიზეზები

- დელირიუმი
- დემენცია
- სხვა ნევროლოგიური დარღვევები, რომლებიც შესაძლოა უარყოფითად მოქმედებდეს კოგნიტურ ფუნქციებზე
- დასწავლის დარღვევები

ნაბიჯი 4 შეაფასეთ სხვა ფაქტორები, რომლებიც შესაძლოა ხელს უშლიდეს ქმედუნარიანობას

ფსიქიკური დაავადება:

- ბოდვა
- ჰალუცინაცია
- გუნებ-განწყობის (აფექტური) აშლილობა

არასაკმარისი სიმწიფე:

- შეაფასეთ ემოციური და კოგნიტური სიმწიფე

უმეტეს ქვეყნებში მოქმედებს კანონები, რომლებიც იცავს ფსიქიკური აშლილობის მქონე ადამიანებს და იცავს საზოგადოებას იმ შედეგებისგან, რაც მათ ფსიქიკურ აშლილობას მოჰყვება, თუმცა, სხვადასხვა ქვეყანაში ფსიქიკური აშლილობის განსაზღვრება და პროცედურები განსხვავებულია. სკანდინავიის ზოგიერთ ქვეყანაში არანებაყოფლობითი მკურნალობის პროცედურები მარტივია, ხოლო ამერიკაში, ზოგჯერ სასამართლო მოსმენის პროცედურაა საჭირო. ინგლისსა და უელსში ფსიქიკური ჯანმრთელობის აქტი (1983) შეიცავს დებულებას არანებაყოფლობითი ჰოსპიტალიზაციისა და მკურნალობის შესახებ, თუმცა, იქ ახალი კანონმდებლობის შექმნაა დაგეგმილი.

იძულების ხერხები უნდა იყოს გამოყენებული მხოლოდ მაშინ, როდესაც არ არსებობს სხვა ალტერნატივა. გამოცდილ ფსიქიატრს შეუძლია თავი აარიდოს ასეთი ხერხების გამოყენებას, თუ გამართავს პაციენტთან და მის ნათესავებთან მშვიდ და ტაქტიან დისკუსიას და განიხილავს იმ მიზეზებს, თუ რატომ არის ჰოსპიტალიზაცია აუცილებელი. თუ ამან ვერ დაარწმუნა პაციენტი და იძულებითი მკურნალობა გამართლებულია, შემდგომი საუბარი უნდა გაგრძელდეს ოჯახის წევრებთან, რათა მოპოვებულ იქნეს მათი მხარდაჭერა იძულებითი მკურნალობის თაობაზე. ოჯახის წევრებთან საუბრისას

ბოქსი 4.3 კვლევის ეთიკასთან დაკავშირებული რამდენიმე საკითხის შეფასება

შენიშვნა: კლინიკურ კვლევებში მონაწილეთა ჩართვასთან და კლინიკური კვლევის ჩატარებასთან დაკავშირებული ეთიკური პრობლემები განხილულია (??117–ე გვ.)

მეცნიერული ღირებულება

- ღირებული იქნება შედეგები?
- უზრუნველყოფს თუ არა გამოყენებული მეთოდები და მონაწილე ჯგუფების ზომა დასახული მიზნების მიღწევას?
- არსებობს თუ არა ფინანსური და სხვა სახის რესურსები და არის თუ არა მოსალოდნელი ინტერესთა კონფლიქტი?
- არის თუ არა მოსალოდნელი, რომ რომელიმე მკვლევარს შეექმნას ინტერესთა კონფლიქტი?
- შეიძლება თუ არა იგივე მიზნები მიღწეულ იქნეს უფრო ეთიკური გზით?

უსაფრთხოება

- არის თუ არა პროცედურები უსაფრთხო? რისკის არსებობის შემთხვევაში, მიღებულია თუ არა უსაფრთხოების ყველა ზომა?
- მისაღებია თუ არა რისკის დადგენილი ხარისხი მკვლევარებისათვის, ცდის პირებისა და მათი ნათესავებისთვის?

თანხმობა

- არის თუ არა ცდის პირი ქმედუნარიანი, რათა განაცხადოს თანხმობა?
- მიიღებენ თუ არა ცდის პირები მკაფიო და საკმარის ინფორმაციას?
- ექნებათ თუ არა მათ საკმარისი დრო, რათა მიიღონ გადაწყვეტილება იმის თაობაზე, განაცხადონ თუ არა თანხმობა ან უარი თქვან თანხმობის განცხადებაზე ასეთის სურვილის შემთხვევაში?
- ნათელი იქნება თუ არა ცდის პირებისათვის, რომ უარის თქმა არ იმოქმედებს მკურნალობის რაოდენობრივ თუ თვისობრივ პარამეტრებზე?
- არის თუ არა ურთიერთობა მკვლევარსა და ცდის პირს შორის იძულებითი (მაგ., ისეთი როგორიცაა მოსწავლესა და მასწავლებელს შორის)?
- შეიძლება თუ არა, რომ პაციენტების ხარჯების დაფარვა გახდეს სტიმული პაციენტისგან თანხმობის მიღებისა?
- იმყოფება თუ არა მკვლევარი რაიმე ზემოქმედების ქვეშ ცდის პირების მოზიდვისას (მაგ., თანხის გადახდა სპონსორი კომპანიის მიერ)?

კონფიდენციალობა

- თანახმანი არიან თუ არა ცდის პირები კვლევაში კონფიდენციალური ინფორმაციის გამოყენებაზე?
- უსაფრთხოდ იქნება თუ არა შენახული კვლევის მონაცემები?

ადაპტირებულია Hope *et al.,* (2004 p 196) and Weingarten and Leibovici (2004, p 1013)

ექიმმა უნდა გაითვალისწინოს, რომ შესაძლოა ისინი მღელვარებამ შეიპყროს და თავი დამნაშავედ იგრძნონ.

სტაციონარში მოთავსების შემდეგ, აკრძალვები მინიმალური უნდა იყოს. მხოლოს ის აკრძალვებია გამართლებული, რომლებიც აუცილებელია უსაფრთხოებისთვის და საკმარისია მკურნალობის ჩასატარებლად. თუ პაციენტის მომვლელი პერსონალი კეთილგანწყობილი, მომთმენი და მტკიცეა და, ამავე დროს, აქვს ლავირების უნარი, მალე პაციენტიც და მისი ნათესავებიც დაინახავენ, რომ იძულებით მკურნალობა მხოლოდ ოდნავ განსხვავდება ნებაყოფლობითი მკურნალობისგან და დაიწყებენ მათთან თანამშრომლობას. თუ ისინი უარს იტყვიან თანამშრომლობაზე და მკურნალობა უნდა გაგრძელდეს მათი თანხმობის გარეშე, ექიმმა პაციენტს და მის ნათესავებს უნდა აუხსნას ამის მიზეზები და წერილობით დააფიქსიროს ისინი.

ინგლისსა და უელსში არსებობს დამატებითი იურიდიული მოთხოვნები, როდესაც საავადმყოფოში მოთავსებულ პაციენტს ესაჭიროება ელექტრო კონვულსიური თერაპია (ECT) და არ იძლევა ან ვერ იძლევა გაცნობიერებულ თანხმობას. ფსიქიატრმა ეს პრობლემა საფუძვლიანად უნდა განიხილოს ნათესავებთან და, ასევე, დამოუკიდებელი ფსიქიატრისგან კონსულტაცია უნდა მიიღოს. დამოუკიდებელმა ფსიქიატრმა უნდა გაიაროს კონსულტაცია სხვა პროფესიონალებთან, რომლებსაც კონკრეტული პაციენტის მკურნალობა ეხებათ.

ინტერესთა კონფლიქტი იძულებითი მკურნალობის დროს

ინტერესთა კონფლიქტი წარმოიშობა მაშინ, როდესაც, მაგ., პაციენტი უარს ამბობს ჰოსპიტალიზაციაზე, ხოლო საავადმყოფოს ფარგლებს გარეთ მასზე ზრუნვა მისი ნათესავებისთვის ან ახლობლებისთვის ძალიან რთულია. ასეთი კონფლიქტი შეიძლება შემდეგნაირად გადაწყდეს: პაციენტზე პასუხისმგებელ ფსიქიატრს შეუძლია აწარმოოს დიალოგი ზოგადი პროფილის ექიმთან ან სხვა სპეციალისტთან, რომელიც ანგარიშვალდებულია პაციენტის მომვლელი პირების წინაშე.

უსაფრთხოების ზომები

ნებისმიერი სამართლებრივი აქტი იძულებით ჰოსპიტალიზაციასა და მკურნალობაზე შეიცავს დებულებას, რომლის თანახმად საწყისი გადაწყვეტილება აპელაციას ექვემდებარება, რაც უსაფრთხოების გარანტიას ქმნის. სხვადასხვა სამართლებრივ სისტემებში სხვადასხვა სააპელაციო პროცედურებია გათვალისწინებული და მკითხველებმა თავად უნდა გაარკვიონ, თუ რა რეგულაციებია იმ სამართლებრივ სისტემაში, რომლის ფარგლებშიც ისინი მუშაობენ.

კვლევის ეთიკა

ფსიქიატრიულ კვლევას, ისევე როგორც ყველა სახის სამედიცინო კვლევას, წარმართავს ეთიკური პრინციპები, რომლებიც ეყრდნობა ადამიანებზე კვლევის ჩატარების საერთაშორისო დონეზე შეთანხმებულ სახელმძღვანელო პრინციპებს. ამ პრინციპების ჩამოყალიბებას ბიძგი მისცა ნაცისტურ გერმანიაში ჩატარებული სამედიცინო კვლევის აღმაშფოთებელი ფორმების გამოაშკარავებამ. ეს პრინციპები ჩაიწერა ჰელსინკის დეკლარაციაში, რომელიც პირველად გამოქვეყნდა 1964 წელს მსოფლიო სამედიცინო ასოციაციის მიერ (იხ. World Medical Association, 2000). მას შემდეგ შეიქმნა სხვადასხვა ეროვნული და საერთაშორ-

ისო სახელმძღვანელო პრინციპები, რომელთა პრაქტიკულ განხორციელებას ეთიკის ეროვნული და ადგილობრივი საბჭოები უზრუნველყოფენ.

ფსიქიატრიული კვლევის ეთიკური პრობლემები სხვა სახის სამედიცინო კვლევის პრობლემების იდენტურია (იხ. ბრიტანეთის საერთო სამედიცინო საბჭოს სახელმძღვანელო პრინციპები (www.gmc-uk.org) ან ბრიტანეთის კვლევის კომიტეტის ცენტრალური ოფისის ინტერნეტ-გვერდი www.corec.org.uk). მაგრამ ამ შემთხვევაში განსაკუთრებით ხაზგასმულია ის პრინციპები, რომლებიც ეხება თანხმობის განცხადებას ქმედუნარიანი, მაგრამ მოწყვლადი ზრდასრული პირების მიერ, რომლებმაც, ადვილი შესაძლებელია თანხმობა ზეწოლის ქვეშ განაცხადონ; ასევე, თანხმობის განცხადებას არაქმედუნარიანი ადამიანების მიერ.

ინფორმირებული თანხმობის განცხადება კვლევაში მონაწილეობაზე

კვლევის ეთიკურად ჩატარებისთვის ძალიან მნიშვნელოვანია ინფორმირებული თანხმობის მიღება. ამასთან დაკავშირებით მილერმა (Miller, 2000) მნიშვნელოვანი პუნქტები ჩამოაყალიბა:

- პაციენტებმა ძალიან კარგად უნდა იცოდნენ, რომ კვლევა არ ტარდება მათი პირადი სარგებელისთვის;
- პაციენტებზე არ უნდა ხდებოდეს ზეწოლა;
- პაციენტებს აქვთ უფლება ნებისმიერ დროს უარი თქვან კვლევაში მონაწილეობაზე ყოველგვარი სასჯელის გარეშე;
- მკვლევარის გარდა, პაციენტის ოჯახის წევრი ან სხვა, ამ საქმისთვის შესაფერისი პირი, უნდა აკვირდებოდეს პაციენტის მდგომარეობას და შეატყობინოს მკვლევარს ნებისმიერი პრობლემის შესახებ;
- პლაცებო-კონტროლირებად კვლევებში პაციენტებმა ნათლად უნდა გაიაზრონ პლაცებოს მიღების ალბათობა, ის, რომ ამას შესაძლოა არ მოჰყვეს მათი მდგომარეობის გაუმჯობესება და რომ მათი სიმპტომები შეიძლება გაუარესდეს კიდეც (იხ. ასევე Lavori, 2000).

კვლევის ჩატარება იმ ადამიანების მონაწილეობით, რომლებსაც არ შეუძლიათ ინფორმირებული თანხმობის განცხადება

ფსიქიატრიული პაციენტების უმრავლესობას შეუძლია განაცხადოს ინფორმირებული თანხმობა, მაგრამ ზოგიერთს აქვს იმგვარი აშლილობა, რომელიც გავლენას ახდენს აზროვნების პროცესსა და გადაწყვეტილების მიღების უნარზე. თუ ასეთ პაციენტებს ყველა ტიპის გამოკვლევიდან გამოვრიცხავთ, მათ შეიძლება ვერ ისარგებლონ იმ უპირატესობით, რაც კვლევაში მონაწილე პაციენტებს აქვთ. გადაწყვეტილების მიღება იმის თაობაზე – ჩავრთოთ თუ არა ასეთი პაციენტი კვლევაში, ხდება შემდეგი კონკრეტული საკითხების გათვალისწინების შემდეგ:

- შეიცავს თუ არა მოცემული კვლევა რაიმე პოტენციურ სარგებელს იმ ადამიანისთვის, რომელსაც სთხოვენ, რომ მოცემულ კვლევაში მონაწილეობაზე თანხმობა განაცხადოს?
- შეიცავს თუ არა მოცემული კვლევა რაიმე რისკს ან დისკომფორტს მოცემული ადამიანისთვის?
- მოაქვს თუ არა მას რაიმე პოტენციური სარგებელი სხვა ადამიანებისთვის, რომლებსაც მსგავსი პრობლემები აქვთ და ასევე არაქმედუნარიანები არიან?
- არსებობს თუ არა რაიმე არაპირდაპირი მინიშნება იმაზე, რომ ადამიანი უარს ამბობს კვლევაში მონაწილეობის მიღებაზე?

სასურველია კონსულტაციის გავლა ნათესავებთან ან სხვა ადამიანებთან, რომლებმაც იციან პაციენტის მდგომარეობა. კვლევის მოთხოვნებიდან გამომდინარე, იურიდიული რეგულაციები განსხვავდება, ამიტომ მკვლევარი ვალდებულია გაეცნოს და ზედმიწევნით შეასრულოს ადგილობრივი ეთიკური და იურიდიული პროცედურები.

სამოქალაქო სამართლის რამდენიმე ასპექტი

სამოქალაქო სამართალი ეხება ინდივიდების უფლებამოვალეობებს ერთმანეთის მიმართ, ოჯახის კანონის ჩათვლით, რომელსაც განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ბავშვთა ფსიქიატრებისთვის. ამით იგი განსხვავდება სისხლის სამართლისგან, რომელიც ეხება დანაშაულის ჩადენას სახელმწიფოს ან სხვა ადამიანის მიმართ (მაგ., მკვლელობა). გარდა იმ საკითხებისა, რომლებიც ამ თავში იყო განხილული, სამოქალაქო სამართალი აგვარებს ისეთ საკითხებს, როგორებიცაა საკუთრება, მემკვიდრეობა და ხელშეკრულების დადება. სასამართლოს მიმართავენ ინდივიდები ან ჯგუფები, რომლებიც თვლიან, რომ მათ მიმართ უკანონობა განხორციელდა. ამისგან განსხვავებით, სისხლის სამართლის საქმეების გარჩევა სახელმწიფოს სახელით ხდება.

ხანდახან, ამა თუ იმ სამოქალაქო საქმესთან დაკავშირებით, ფსიქიატრებს სთხოვენ წერილობით ანგარიშს პაციენტის ფსიქიკური მდგომარეობის შესახებ. ასეთი ანგარიშები უნდა მომზადდეს პაციენტის მდგომარეობის ამომწურავი განხილვის შემდეგ და პაციენტის ინფორმირებული თანხმობის საფუძველზე, უნდა იყოს მოკლე და ფაქტებს ეყრდნობოდეს. ანგარიშის სტრუქტურა უნდა მიჰყვებოდეს გეგმას, რომელიც ?? გვერდზეა მოცემული. რაც შეეხება შინაარსს, სასურველია იურიდიული რჩევის მიღება იმ სამართლებრივ ასპექტებთან დაკავშირებით, რომლებიც ამ კონკრეტულ შემთხვევას ეხება. ამ თავის მომდევნო ნაწილი ითვალისწინებს ინგლისსა და უელსში არსებულ პრაქტიკას, თუმცა მისი პრინციპები უფრო ფართოდაც გამოიყენება.

ქმედუნარიანობა ანდერძის შედგენისას

ეს ტერმინი ეხება სანდო და დასაბუთებული ანდერძის შედგენის უნარს. თუ ადამიანს აქვს ფსიქიკური აშლილობა ანდერძის წერის პროცესში, ანდერძის სანდოობა შეიძლება

ეჭვქვეშ დადგეს და მასში შეიძლება ეჭვი იქნეს შეტანილი. ანდერძი შეიძლება იურიდიულად სანდოდ ჩაითვალოს, თუ ანდერძის შემდგენელი პირი „საღ გონებაზე“ იყო (იხ. ქვემოთ) ანდერძის შედგენის დროს. ფსიქიატრებს შეიძლება სთხოვონ, გამოთქვან თავიანთი მოსაზრება შემდეგი ორი საკითხის გარშემო:

1. ქმედუნარიანობა ანდერძის შედგენის დროს;
2. რამდენად შესაძლებელია, რომ ანდერძის შემდგენი პირი ანდერძის წერისას იმყოფებოდა სხვისი ზეგავლენის ქვეშ.

იმისათვის, რომ დადგინდეს, არის თუ არა ანდერძის შემდგენი პირი საღ გონებაზე, ექიმმა შემდეგ კითხვებს უნდა უპასუხოს:

- ესმის თუ არა ანდერძის შემდგენ პირს, თუ რა არის ანდერძი და რა შედეგები მოჰყვება მის შედგენას?
- იცის თუ არა მან, რა სახისა და ოდენობის საკუთრებას ფლობს (თუმცა, დეტალების ცოდნა არ მოეთხოვება)?
- იცის თუ არა ახლო ნათესავების სახელები და გვარები და შეუძლია თუ არა განსაზღვროს მათი შესაძლო პრეტენზია მის საკუთრებაზე?
- **მისი ფსიქიკური მდგომარეობა არ არის იმდენად პათოლოგიური, რომ დაარღვიოს** მისი ლოგიკა და იმოქმედოს მის ემოციებზე, რამაც, თავის მხრივ, შეიძლება ზეგავლენა მოახდინოს ანდერძის შედგენაზე (ბოდვების მქონე ადამიანი უფლებამოსილია შეადგინოს ანდერძი, თუ მისი ბოდვა არ ახდენს ზეგავლენას ანდერძის შედგენის პროცესზე).

ამ საკითხების გადასაწყვეტად ექიმი, პირველ რიგში, პირისპირ უნდა გაესაუბროს ანდერძის შემდგენელს, შემდეგ კი მის ნათესავებსა და ახლობლებს, რათა დარწმუნდეს მის მიერ გამოთქმული დებულებების ფაქტობრივ სისწორეში, რომ შეამოწმოს ფაქტები.

არასასურველი ზეგავლენის შეფასება უფრო რთულია და მოითხოვს ანდერძის შემდგენელ პირსა და ბენეფიციარს შორის არსებული ურთიერთობის გარკვევას, ანდერძის შემდგენელი პირის ფსიქიკური მდგომარეობის შემოწმებას და, აგრეთვე, იმის ცოდნას, თუ რა ჰქონდა მას ადრე განზრახული.

მინდობილობა და ქონების მართვა

თუ პაციენტს არ შეუძლია განკარგოს თავისი საკუთრება ფსიქიკური აშლილობის გამო, საჭიროა ალტერნატიული ზომების მიღება, განსაკუთრებით მაშინ, თუ მისმა არაქმედუნარიანობამ შეიძლება დიდ ხანს გასტანოს. ასეთი ზომების გატარება შეიძლება საჭირო გახდეს, როგორც თემში მცხოვრები, ასევე ჰოსპიტალიზებული პაციენტისთვის. ინგლისის კანონი ითვალისწინებს ორგვარი ზომების მიღებას – ნდობით აღჭურვილი პირისთვის უფლებამოსილების გადაცემას და ქონების მართვას დანიშნული პირის მიერ.

ნდობით აღჭურვილი პირისთვის უფლებამოსილების გადაცემა მარტივი მეთოდია, რომელიც პაციენტისგან მოითხოვს უფლებამოსილების წერილობით გადაცემას სხვა ადამიანისთვის, რომელიც იმოქმედებს პაციენტის სახელით მისი ავადმყოფობის დროს. უფლებამოსილების გადაცემის ხელმოწერისას, პაციენტს კარგად უნდა ესმოდეს, თუ რას აკეთებს. მას შეუძლია უფლებამოსილება ნებისმიერ დროს გააუქმოს.

ქონების განკარგვა დანიშნული პირის მიერ უფრო ფორმალური პროცედურაა და უკეთ ემსახურება პაციენტის ინტერესებს. ინგლისსა და უელსში მიმართვა კეთდება დაცვის სასამართლოში, რომელმაც შეიძლება გადაწყვიტოს ქონების განმკარგავი პირის დანიშვნა. ეს პროცედურა უფრო ასაკოვან ადამიანებს ეხებათ. ქონების განმკარგავი პირის დანიშვნის საკითხი განსაკუთრებულ პასუხისმგებლობას აკისრებს ფსიქიატრს. თუ ჰოსპიტალიზაციის პერიოდში პაციენტს აქვს უნარი მართოს თავისი საკუთრება, მაგრამ მოგვიანებით კარგავს მას ინტელექტუალური ფუნქციების გაუარესების გამო, ექიმის ვალდებულებაა, შეატყობინოს ნათესავებს მის საკუთრებასთან დაკავშირებული რისკის შესახებ. თუ ნათესავები არაფერს მოიმოქმედებენ, მაშინ ექიმი ვალდებულია, გააკეთოს მიმართვა დაცვის სასამართლოში. ექიმს შეიძლება არ ჰქონდეს სასამრთლოსთვის მიმართვის სურვილი, მაგრამ ყველა შემდგომი ქმედება უკვე სასამართლოს პასუხისმგებლობაა და არა ექიმის.

საოჯახო სამართლის ასპექტები

საქორწინო კონტრაქტი მიიჩნევა არავალიდურად, თუ ქორწინების დროს ერთ-ერთ მხარეს ჰქონდა ისეთი ფსიქიკური აშლილობა, რომ არ ესმოდა კონტრაქტის არსი. თუ ასეთი ხარისხის ფსიქიკური აშლილობის დადასტურება შესაძლებელია, ქორწინება შეიძლება ბათილად გამოცხადდეს განქორწინების სასამართლოს მიერ. თუ წყვილიდან ერთ-ერთი პირი საღ გონებაზე არ არის და მისი განკურნება შეუძლებელია, ქორწინების შემდეგ ეს შეიძლება განქორწინების საფუძვლად ჩაითვალოს და ფსიქიატრს შეიძლება პროგნოზის გაკეთება მოსთხოვონ. ფსიქიატრს, ასევე, შეიძლება სთხოვონ აზრის გამოთქმა იმის თაობაზე, თუ რამდენად **ქმედუნარიანია მშობელი ან მეურვე იმისათვის,** რომ სათანადოდ მოუაროს ბავშვს.

სამოქალაქო სამართლის ნორმების დარღვევა და ხელშეკრულებები

სამოქალაქო სამართლის ნორმების დარღვევისას პიროვნებას ეკისრება სამოქალაქო სამართლით და არა სისხლის სამართლით გათვალისწინებული პასუხისმგებლობა. ამ ტიპის სამართალდარღვევებია გულგრილობა, დისკრედიტაცია, ცილისწამება, გადაცდენა და სხვისთვის ზიანის მიყენება. თუ ამ სახის დანაშაული ჩადენილია საღ გონებაზე არმყოფი ადამიანის მიერ, მაშინ სასამართლოს მიერ დაწესებული სასჯელი, როგორც წესი, ნომინალური ხასიათისაა. ამ კონტექსტში არასაღ გონებაზე ყოფნის განსაზღვრა

შეზღუდულია და, სასურველია, ფსიქიატრმა ამ საკითხზე კონსულტაცია იურისტისგან მიიღოს.

თუ ადამიანი ხელს აწერს ხელშეკრულებას და მას, შემდგომში, უვითარდება ფსიქიკური აშლილობა, მაშინ კონტრაქტის დაცვა სავალდებულოა. თუ ადამიანი არასაღ გონებაზეა კონტრაქტის შედგენისას, მაშინ, ინგლისის კანონის მიხედვით, ერთმანეთისგან იმიჯნება ცხოვრებისეული „საჭიროებები“ და „ის, რაც აუცილებელ საჭიროებას არ წარმოადგენს“. **საჭიროებებია** საქონელი (ან მომსახურება), რომელიც „მოცემული ადამიანის ცხოვრების ამ კონკრეტულ მომენტში მისი რეალური მოთხოვნების შესაბამისია“ (Sale of Goods Act. 1893). ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში სასამართლომ უნდა გადაწყვიტოს, ამ განსაზღვრების მიხედვით, მოცემული საქონელი და მომსახურება აუცილებელ საჭიროებას წარმოადგენს, თუ არა. საჭიროებებთან დაკავშირებული კონტრაქტის დაცვა ყოველთვის აუცილებელია.

როდესაც არასაღ გონებაზე მყოფი პირი კონტრაქტს ადგენს ისეთ საქონელსა და მომსახურებასთან დაკავშირებით, რომელიც **აუცილებელ საჭიროებას არ წარმოადგენს,** კონტრაქტის დაცვა აუცილებელია, თუ არ არის ნაჩვენები, რომ მოცემულ პიროვნებას კონტრაქტის შედგენისას არ ესმოდა, რას აკეთებდა და, თუ მეორე პირმა იცოდა მისი ქმედუუნარობის შესახებ.

პიროვნული ზიანი

ფსიქიატრებს შეიძლება სთხოვონ, წარმოადგინონ წერილობითი ანგარიში პაციენტების მიერ წამოყენებულ მოთხოვნებთან დაკავშირებით, რომლებიც პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის ან უბედური შემთხვევების ფსიქოლოგიური შედეგების კომპენსაციას ეხება (იხ. გვ. ??). ეს ანგარიშები უნდა შეესაბამებოდეს ადგილობრივ იურიდიულ პროცედურებს და უნდა მოიცავდეს შემდეგ კომპონენტებს: (ა) ინფორმაციის წყარო, (ბ) ტრავმის ისტორია, (გ) ფსიქიატრიული და სოციალური ისტორია, (დ) უბედური შემთხვევის შემდგომი მიმდინარეობა. ანგარიშებში დეტალურად უნდა იყოს შეფასებული მნიშვნელობა და კავშირი ტრავმასა და ყველა შემდგომ სიმპტომსა და უნარშეზღუდულობას შორის.

ავტომანქანის მართვის უფლება

ეს საკითხი შეიძლება დაისვას ბევრი ფსიქიკური აშლილობის დროს. მანქანის სახიფათოდ მართვა შეიძლება გამოწვეული იყოს სუიციდური მიდრეკილებით ან მანიაკალური აგზნებით. მანქანის პანიკური ან აგრესიული მართვა შეიძლება განპირობებული იყოს დევნის ბოდვით; გაუბედავი ან არააკურატული მართვა შეიძლება დემენციის შედეგი იყოს. მანქანის მართვის დროს კონცენტრაცია შეიძლება დაირღვეს შფოთვითი ან დეპრესიული აშლილობების დროს. ის, თუ რამდენად უსაფრთხოა პიროვნებისთვის მანქანის მართვა, ასევე აქტუალური ხდება ფსიქოტროპული პრეპარატების მიღებისას, რომლებსაც ახასიათებთ სედაციური ან სხვა გვერდითი მოვლენები (მაგ., ტრანკვილიზატორების ან ანტიფსიქოზური მედიკამენტების მიღება).

ექიმები უნდა იცნობდნენ და იცავდნენ ავტომობილის მართვის უფლების ადგილობრივ იურიდიულ სტანდარტებს. ეს სტანდარტები განსხვავდება იმ შედარებით მკაცრი მოთხოვნებისგან, რომლებსაც მსუბუქი ავტომანქანის და დიდი სატვირთო მანქანების მძღოლებს უყენებენ. ბრიტანეთის მართვის მოწმობის მფლობელს ეკისრება ვალდებულება, შეატყობინოს მართვისა და სატრანსპორტო ლიცენზირების სააგენტოს (Driving and Vehicle Licensing Agency - DVLA), თუ აქვს რაიმე დაავადება, რომელმაც შეიძლება გავლენა იქონიოს მისი, როგორც მძღოლის, უსაფრთხოებაზე. ექიმებმა უნდა გააცნობიერებინონ პაციენტებს მათი მდგომარეობა და უნდა უზრუნველყონ ის, რომ პაციენტებს ესმოდეთ, თუ რამდენად მნიშვნელოვანია ამ ფაქტის განცხადება. მართვის საკითხის გადაწყვეტისას ექიმი უნდა დაფიქრდეს იმაზე, შესაძლებელია თუ არა პაციენტის მდგომარეობამ ან მისმა მკურნალობამ გამოიწვიოს თვითკონტროლის დაკარგვა, აღქმის გაუარესება, კონცენტრაციის დაქვეითება, ან იმ მოტორულ ფუნქციებზე ზემოქმედება, რომლებიც მანქანის მართვაში იღებენ მონაწილეობას. თუ ამომწურავი დისკუსიის შემდეგ ასეთი მდგომარეობის მქონე პაციენტი მაინც აგრძელებს ავტომანქანის მართვას, ბრიტანეთში მომუშავე ექიმმა სათანადო სამედიცინო ინფორმაცია უნდა მიაწოდოს სატრანსპორტო ლიცენზირების სააგენტოს მრჩეველს მედიცინის საკითხებში.

დამატებითი ლიტერატურა

American Psychiatric Association (2001) *Psychiatric ethics primer.* American Psychiatric Publishing Inc., Washington DC.

Bloch, S, Chodoff, P and Green S (eds) (1999) *Psychiatric ethics,* 3rd edn. Oxford University Press, Oxford.

Dickenson, D and Fulford, KWM (2000) *In two minds: a case book of psychiatric etics.* Oxford University Press, Oxford.

Hope, T, Savelescu, J and Hendrick, J (2003) *Medical ethics and law: the core curriculum.* Churchill Livingstone, London.

Montgomery, J (2000) *Health care law,* 2nd edn. Osxford University Press, Oxford.

ვებგვერდი:

National Reference Center for Bioethics Literature: WWW.georgetown.edu/research/nrcbl

თავი 5

ეტიოლოგია

თავის შინაარსი

ეტიოლოგიური მიდგომა ფსიქიატრიაში ??
ეტიოლოგიის ზოგადი საკითხები ??
ეტიოლოგია და ინტუიციური გაგება ??
დაავადების გამომწვევი მიზეზების
კომპლექსურობა და სირთულე ??
დაავადების გამომწვევი მიზეზების კლასიფიკაცია ??
სტრესის ცნება ??
ფსიქოლოგიური რეაქციის ცნება ??
გაგება და ახსნა ??
ცალკეული შემთხვევის ეტიოლოგია ??
ეტიოლოგიური მოდელები ??
რედუქციონისტული და
არარედუქციონისტული მოდელები ??
ნეირომეცნიერული მიდგომა ??
სამედიცინო მოდელი ??
ქცევითი მოდელი ??
განვითარების მოდელები ??
პოლიტიკური მოდელები („ანტიფსიქიატრია“) ??
ფსიქიკურ აშლილობათა ეტიოლოგიაზე არსებული
მოსაზრებების ისტორიული განვითარება ??
ფსიქოანალიზი ??
**მეცნიერული დისციპლინების წვლილი ფსიქიკური
დაავადებების ეტიოლოგიის დადგენაში ??**
აღწერითი კლინიკური გამოკვლევები ??
ეპიდემიოლოგია ??
სოციალური მეცნიერებები ??
ექსპერიმენტული და კლინიკური ფსიქოლოგია ??
ეთოლოგია და ევოლუციური ფსიქოლოგია ??
გენეტიკა ??
ბიოქიმიური გამოკვლევები ??
ფარმაკოლოგია ??
ენდოკრინოლოგია ??
ფიზიოლოგია ??
ნევროპათოლოგია ??
მოცემული ქვეთავის კავშირი იმ ქვეთავებთან,
რომლებიც ფსიქიკური დაავადებების
სინდრომებს ეხება ??

ეტიოლოგიური მიდგომა ფსიქიატრიაში

ფსიქიატრიაში დაავადების ეტიოლოგიის მიმართ ორგვარი მიდგომა არსებობს. პირველი ის, რომ ყოველდღიურ კლინიკურ პრაქტიკაში ფსიქიატრები ცდილობენ აღმოაჩინონ იმ ფსიქიკური აშლილობის მიზეზები, რომელიც ამა თუ იმ პაციენტს აღენიშნება. მეორეც, ეტიოლოგიის საკითხების ფართო კონტექსტში განხილვისას, აინტერესებთ დაავადებების ეტიოლოგიის შესახებ არსებული ის მონაცემები, რომლებიც კლინიკური, თემში ჩატარებული და ლაბორატორიული გამოკვლევებიდან მიიღება. აქედან გამომდინარე, მოცემული თავის პირველ ნაწილში საუბარია ეტიოლოგიის იმ ზოგად საკითხებზე, რომლებიც დგება კონკრეტული პაციენტების გამოკვლევისას, ხოლო მეორე ნაწილში განხილული იქნება ის მეცნიერული დისციპლინები, რომლებიც გარკვეულ როლს თამაშობენ ეტიოლოგიის საკითხების გარკვევაში.

ეტიოლოგიის ზოგადი საკითხები

ეტიოლოგია და ინტუიციური გაგება

როდესაც კლინიცისტი ცალკეულ პაციენტს იკვლევს, იგი ეყრდნობა ეტიოლოგიის შესახებ არსებულ ცოდნას, რომელიც მოცემული პაციენტის მსგავს პაციენტებზე დაკვირვების შედეგად არის მიღებული. მაგრამ, კლინიცისტი მხოლოდ ამ სახის ცოდნით ვერ იხელმძღვანელებს. მან, ასევე, უნდა გამოიყენოს ცოდნა ადამიანის ბუნების შესახებ, რაც ყოველდღიური პრაქტიკით მიიღწევა. მაგალითად, დეპრესიული პაციენტის გამოკვლევისას, კლინიცისტმა აუცილებლად უნდა იცოდეს, თუ როგორი ფსიქოლოგიური და ნეიროქიმიური ცვლილებები ახლავს თან დეპრესიულ აშლილობას, რა არის ცნობილი სტრესის გამომწვევი ფაქტორების შესახებ მოცემული დაავადების ეტიოლოგიაში და როგორია პაციენტის გენეტიკური პრედისპოზიცია დეპრესიული აშლილობის მიმართ. ამავე დროს, მას კარგი ინტუიცია უნდა ჰქონდეს, რათა გაითვალისწინოს, რომ მოცემული პაციენტის დეპრესიის მიზეზი მისი მეუღლის ავადმყოფობაა.

ფსიქიატრიაში, დაავადების ეტიოლოგიაზე მსჯელობისას, ამ ტიპის **საღი აზრი** მნიშვნელოვან როლს თამაშობს, მაგრამ, ამ დროს, დიდი სიფრთხილეცაა საჭირო, რათა თავიდან ავიცილოთ დაავადების გამარტივებული ხედვა. ეტიოლოგიის შესახებ დასკვნის გამოტანა მხოლოდ მაშინაა მართებული, თუ კარგად გვესმის გარკვეული კონცეპტუალური ხასიათის პრობლემები. მაგალითად:

38 წლის გათხოვილი ქალის დეპრესიული მდგომარეობა უარესდებოდა 4 კვირის განმავლობაში. მასთან სიმპტომებმა სწრაფად იჩინა თავი, მას შემდეგ, რაც ის

ქმარმა მიატოვა და უთხრა, რომ მარტო ცხოვრება ერჩივნა. პაციენტის დედასაც ადრე თურმე ორჯერ დასჭირვებია ფსიქიატრიული მკურნალობა: ერთხელ მას მძიმე დეპრესიული აშლილობა დაუდგინდა, მეორედ კი – მანია, თუმცა, მის ცხოვრებაში არაფერი მომხდარა ისეთი, რასაც შეეძლო გამოეწვია ეს დაავადებები. როდესაც პაციენტი 14 წლის იყო, მამამ ოჯახი მიატოვა და სხვა ქალთან გადავიდა საცხოვრებლად, ბავშვები კი დედასთან დატოვა. ამის შემდეგ, რამდენიმე წლის მანძილზე პაციენტი უარყოფილად და უბედურად გრძნობდა თავს, მაგრამ, საბოლოოდ, ამ განცდებისაგან გათავისუფლდა. შემდეგ ის დაოჯახდა და ორი შვილი გაუჩნდა. როდესაც იგი ავად გახდა, ისინი 10 და 13 წლისანი იყვნენ. პაციენტი ქმარმა მიატოვა, მაგრამ ორი კვირის შემდეგ ის ოჯახს დაუბრუნდა. ცოლს უთხრა, რომ შეცდომა დაუშვა და რომ ნამდვილად უყვარდა იგი. მიუხედავად ქმრის დაბრუნებისა, პაციენტს სიმპტომები შენუარჩუნდა და კიდევ უფრო გაუძლიერდა. მას ადრე ეღვიძებოდა, თავი დაანება ჩვეულ საქმიანობას და თვითმკვლელობაზეც ლაპარაკობდა.

ამ პაციენტის სიმპტომების ანალიზისას, კლინიცისტი, უპირველეს ყოვლისა, იხსენებს დაავადების ეტიოლოგიის შესახებ არსებულ იმ ინფორმაციას, რომელიც მეცნიერული გამოკვლევებიდანაა ცნობილი. გენეტიკური ანალიზი გვიჩვენებს, რომ, თუ მშობელს აღენიშნება მანია და დეპრესიული აშლილობა, მოსალოდნელია, რომ შვილს დეპრესიული აშლილობისაკენ მიდრეკილება გადაეცეს. ამიტომ, უნდა ვივარაუდოთ, რომ კონკრეტულ პაციენტსაც ამგვარი მიდრეკილება დედისაგან მემკვიდრეობით გადაეცა.

კლინიკური გამოკვლევა გვაწვდის გარკვეულ ინფორმაციას იმის შესახებ, თუ რა შედეგი აქვს ბავშვების მშობლებისაგან განშორებას. მოცემულ შემთხვევაში ასეთი ინფორმაცია დიდად ღირებული არ არის, რადგან ეხება ადამიანებს, რომლებიც ბევრად პატარა ასაკში დაშორდნენ მშობლებს, ვიდრე ეს კონკრეტული პაციენტი. მეცნიერული თვალსაზრისით, არ გვაქვს საფუძველი იმისა, რომ განსაკუთრებული ყურადღება გავამახვილოთ პაციენტის მამის მიერ ოჯახის მიტოვებაზე, მაგრამ ინტუიცია გვკარნახობს, რომ ეს მნიშვნელოვანი მოვლენა უნდა ყოფილიყო. ცხოვრებისეული გამოცდილებიდან გამომდინარე ვიცით, რომ ქალები ქმრის ოჯახიდან წასვლას განიცდიან და ისიც გასაგებია, რომ ქალის განცდები უფრო მძიმეა, თუ მსგავსი ფაქტი უკვე მოხდა მის ბავშვობაში. აქედან გამომდინარე, კლინიცისტი ინტუიციით ხვდება რომ, სავარაუდოდ, პაციენტის დეპრესიული მდგომარეობა ესაა რეაქცია ქმრის მიერ ოჯახის მიტოვებაზე. კლინიცისტს ინტუიცია იმასაც კარნახობს, რომ პაციენტმა, წესით, უკეთ უნდა იგრძნოს თავი მეუღლის შინ დაბრუნების შემდეგ. მოცემულ შემთხვევაში პაციენტის მდგომარეობა არ გაუმჯობესებულა. პაციენტთან სიმპტომების არსებობა იმ პერიოდში, როდესაც ის მეუღლის მიერ არის მიტოვებული, გასაგებია, მაგრამ გაუგებარია თუ რატომ ნარჩუნდება ეს სიმპტომები მეუღლის შინ დაბრუნების შემდეგაც.

- ეს მარტივი შემთხვევა ფსიქიატრიაში რამოდენიმე ეტიოლოგიური საკითხის მნიშვნელობას უსვამს ხაზს. ესენია: დაავადების გამომწვევი მიზეზების კომპლექსურობა და სირთულე
- დაავადების გამომწვევი მიზეზების კლასიფიკაცია
- სტრესის ცნება
- ფსიქოლოგიური რეაქციის ცნება
- ინტუიციისა და მეცნიერული ცოდნის როლი დაავადების ეტიოლოგიის დადგენისას.

დაავადების გამომწვევი მიზეზების კომპლექსურობა და სირთულე

ფსიქიატრიაში დააავადების გამომწვევ მიზეზებს შორის ურთიერთკავშირის შესწავლას სამი ძირითადი პრობლემა ართულებს (მსგავსი სირთულეები, ოღონდ ნაკლები ხარისხით, მედიცინის სხვა დარგებშიც გვხვდება). ესენია:

დროითი კავშირების ნაკლებობა

ხშირად მიზეზი შედეგისაგან **გარკვეული დროითაა დაშორებული.** მაგალითად, ცნობილია, რომ ბავშვობისდროინდელი გამოცდილება ნაწილობრივ განსაზღვრავს ზრდასრულ ასაკში ემოციური ხასიათის სირთულეების არსებობას. ამ მოსაზრების შემოწმება არ არის მარტივი, რადგან საჭირო ინფორმაციის მოპოვება შესაძლებელია ან ბავშვების გამოკვლევით და მათზე კატამნესტიკური დაკვირვების წარმოებით (რაც რთული განსახორციელებელია), ან ზრდასრული ადამიანების გამოკითხვით მათი ბავშვობისდროინდელი გამოცდილების თაობაზე, რაც არასანდო ინფორმაციაა.

მიზეზი და შედეგი

შემდეგი პრობლემაა ის, რომ ერთმა მიზეზმა შეიძლება **რამდენიმე შედეგთან** მიგვიყვანოს. მაგალითად, ითვლება, რომ თუ ბავშობაში ადამიანს მშობლის სიყვარული აკლია, ეს მას ანტისოციალური ქცევის, სუიციდის, დეპრესიული აშლილობისა და სხვა სახის დარღვევებისაკენ განაწყობს. და პირიქით, რამდენიმე მიზეზემა შეიძლება ერთი შედეგი გამოიწვიოს. ამის ილუსტრაცია შესაძლებელია ან სხვადასხვა ადამიანთან ერთი შედეგის სხვადასხვა მიზეზის ჩვენებით, ან ერთ ადამიანთან ერთი შედეგის რამდენიმე მიზეზის გამოვლენით. მაგალითად, დასწავლის დარღვევა (ერთი შედეგი) შეიძლება ჰქონდეს რამდენიმე ბავშვს, მაგრამ თითოეული ბავშვის შემთხვევაში მიზეზი შეიძლება განსხვავებული გენეტიკური ანომალია იყოს. ან კიდევ, ერთი ადამიანის დეპრესიული აშლილობა (ერთი შედეგი) შეიძლება მრავალ სხვადასხვა მიზეზთა (გენეტიკური ფაქტორები, ბავშვობისდროინდელი უარყოფითი გამოცდილება, სტრესი ზრდასრულ ცხოვრებაში) კომბინაციით იყოს განპირობებული.

არაპირდაპირი მექანიზმები

მესამე პრობლემა ისაა, რომ ეტიოლოგიური ფაქტორები

ფსიქიკური აშლილობების განვითარებაზე იშვიათად ახდენს პირდაპირ გავლენას. მაგალითად, დეპრესიისადმი გენეტიკური წინაგანწყობა გაშუალებულია ისეთი ფსიქოლოგიური ფაქტორებით, რომლებიც ზრდის ამ პიროვნების მოწყვლადობას უარყოფითი ცხოვრებისეული გამოცდილებისადმი. ამგვარად, ეტიოლოგიური ფაქტორების გავლენა, ჩვეულებრივ, რთული მექანიზმებითაა გაშუალებული, რომლებიც შესწავლასა და გაგებას საჭიროებს.

დაავადების გამომწვევი მიზეზების კლასიფიკაცია

როგორც ითქვა, ცალკეული ფსიქიკური აშლილობა შეიძლება რამდენიმე მიზეზით იყოს გამოწვეული, ამიტომ საჭიროა მიზეზების კლასიფიკაციის სქემის შედგენა. ერთ-ერთი მოსახერხებელი გზა მიზეზების ქრონოლოგიური კლასიფიკაციაა. ამ დროს გამოიყოფა სამი რიგის ფაქტორები: **პრედისპოზიციური, პრეციპიტატული** და **შემანარჩუნებელი.**

პრედისპოზიციური ფაქტორები

ზოგიერთი ფაქტორი ცხოვრების ადრეულ პერიოდშივე იწყებს მოქმედებას და განსაზღვრავს პიროვნების მოწყვლადობას იმ მიზეზების მიმართ, რომლებიც დროის თვასაზრისით ახლოსაა ავადმყოფობის დაწყებასთან. ეს ფაქტორებია **გენეტიკური მემკვიდრეობა, ჩანასახის გარემო და ასევე, ჩვილობასა და ადრეულ ასაკში პიროვნების განვითარებაზე მოქმედი ფიზიკური, ფსიქოლოგიური და სოციალური ფაქტორები.** ხშირად, ადამიანის ფიზიკური და ფსიქოლოგიური მახასიათებლების აღსაწერად (მისი ცხოვრების ნებისმიერ მონაკვეთში) გამოიყენება ტერმინი „კონსტიტუცია“. ეს მახასიათებლები იცვლება დროთა განმავლობაში შემდგომი ფიზიკური, ფსიქოლოგიური და სოციალური ფაქტორების ზემოქმედების შედეგად. ზოგიერთი ავტორი ტერმინს „კონსტიტუცია“ უფრო ვიწრო მნიშვნელობით ხმარობს და გულისხმობს ცხოვრების დასაწყისში მოცემულ ფიზიკურ და ფსიქოლოგიურ მახასიათებლებს, ზოგი კი – მოგვიანებით შეძენილს. მოცემულ წიგნში მეორე დეფინიციაა ნაგულისხმევი. კონსტიტუციის ცნებაში ჩადებულია ის აზრი, რომ ადამიანი შესაძლებელია გარკვეული აშლილობის ან დარღვევისაკენ (მგ., შიზოფრენიისაკენ) იყოს მიდრეკილი, მაგრამ ამ აშლილობამ შეიძლება არასოდეს იჩინოს თავი. ფსიქიატრიული დაავადებების ეტიოლოგიის თვალსაზრისით, კონსტიტუციის ერთ-ერთი უმნიშვნელოვანესი შემადგენელია **პერსონოლოგიური მახასიათებლები.**

ინდივიდუალურ შემთხვევებში ეტიოლოგიის დადგენისას, ყოველთვის უნდა იყოს გათვალისწინებული პიროვნული მახასიათებლები, როგორც ერთ-ერთი ძირითადი ელემენტი. ამიტომ, კლინიცისტმა საკმარისი დრო უნდა დაუთმოს პაციენტთან და მის ახლობლებთან საუბარს, რათა მას ნათელი წარმოდგენა შეექმნას პაციენტის პიროვნებაზე. ამ ტიპის გამოკვლევა გვეხმარება ავხსნათ ის, თუ რატომ მისცა პაციენტმა რეაქცია სტრესულ მოვლენაზე და რატომ ჰქონდა მას სწორედ ასეთი და არა სხვაგვარი რეაქცია. თითოეული პაციენტის შემთხვევაში უდავოა პიროვნული თვისებების მნიშვნელობა, ამიტომ გაუგებარია, თუ რატომ არის ამ თემაზე არსებული მეცნიერული ლიტერატურა ასე მწირი. ამგვარად, პაციენტის პიროვნების შეფასებისას ძალიან მნიშვნელოვანია კლინიკური უნარ-ჩვევების შეძენა გამოცდილი კოლეგის ზედამხედველობის ქვეშ.

პრეციპიტატული ფაქტორები

არსებობს ისეთი მოვლენები, რომლებიც დაავადების დაწყებამდე ცოტა ხნით ადრე იჩენენ თავს და რომლებიც **დაავადების გამომწვევ მიზეზებს ჰგავს.** ეს მოვლენები შეიძლება, ფიზიკური, ფსიქოლოგიური ან სოციალური ხასიათის იყოს. გამოიწვევს თუ არა ეს მოვლენები რაიმე აშლილობას და ისიც თუ რა სახის შეიძლება იყოს მათ მიერ გამოწვეული აშლილობა, როგორც ეს ზემოთ ითქვა, ნაწილობრივ, პაციენტის კონსტიტუციურ ფაქტორებზეა დამოკიდებული. ფიზიკურ პრეციპიტატულ ფაქტორებს შეიძლება წარმოადგენდეს თავის ტვინის სიმსივნე ან წამლის მიღება . ფსიქოლოგიური პრეციპიტატული ფაქტორებია პიროვნების ცხოვრებაში მომხდარი უსიამოვნო ფაქტები, მაგალითად, სამსახურის დაკარგვა და ცხოვრების ჩვეული წესის შეცვლა (მაგალითად, საცხოვრებელი ადგილის). ზოგჯერ ერთი და იგივე ფაქტორი რამდენიმე სახით მოქმედებს. მაგალითად, ქალა-ტვინის ტრავმამ შეიძლება გამოიწვიოს ფსიქიკური აშლილობა თავის ტვინში განვითარებული გარკვეული ცვლილებების ან იმ სტრესის გამო, რომელიც ტრავმის მიღებამ გამოიწვია.

შემანარჩუნებელი ფაქტორები

ეს ფაქტორები **ახანგრძლივებს ფსიქიკურ აშლილობას** მისი პროვოცირების შემდეგ. მკურნალობის დაგეგმვისას განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია მათი გათვალისწინება. პაციენტთან კონტაქტამდე პრედისპოზიციური და პრეციპიტატული ფაქტორების მოქმედება შესაძლოა უკვე შეწყვეტილი იყოს, მაგრამ შემანარჩუნებელი ფაქტორების მოვლა კვლავაც შეიძლებოდეს. მაგალითად, საწყის ეტაპზე მრავალი ფსიქიკური აშლილობა იწვევს მეორად დემორალიზაციას და სოციალური აქტივობის შეწყვეტას, რაც, თავის მხრივ, ხელს უწყობს აშლილობის გახანგრძლივებას. ხშირად მიზანშეწონილია ასეთი მეორადი ფაქტორების მართვა, მიუხედავად იმისა, ტარდება თუ არა რაიმე სხვა კონკრეტული ღონისძიებები. შემანარჩუნებელ ფაქტორებს, ასევე, **გამახანგრძლივებელ ფაქტორებსაც** უწოდებენ.

სტრესის ცნება

სტრესის ცნების გარშემო გამართული დისკუსიები ხშირად საკმაოდ დამაბნეველია, რადგანაც ამ ტერმინს ორი განსხვავებული მნიშვნელობით იყენებენ. ერთ შემთხვევაში

ის აღნიშნავს ამა თუ იმ მოვლენას ან სიტუაციას (მაგ., მეცადინეობას გამოცდის ჩასაბარებლად), რომელსაც შეიძლება ადამიანზე არასასურველი ზემოქმედება ჰქონდეს. მეორე შემთხვევაში – გამოწვეულ ნეგატიურ ეფექტებს, რომლებსაც შეიძლება ფსიქოლოგიური ან ფიზიოლოგიური ზეგავლენა ჰქონდეს. ეტიოლოგიის განხილვისას სჯობს, ეს ორი მნიშვნელობა ერთმანეთისაგან გავმიჯნოთ.

პირველი რიგის ფაქტორებს შეგვიძლია **სტრესორები** ვუწოდოთ. ისინი მოიცავენ მრავალ ფიზიკურ, ფსიქოლოგიურ და სოციალურ ფაქტორს, რომელთაც შეუძლიათ არასასურველი ეფექტის გამოწვევა. ზოგჯერ ამ ცნებას უფრო ფართო მნიშვნელობით იყენებენ და მასში აერთიანებენ იმ მოვლენებს, რომლებიც იმწუთას უარყოფითად არ განიცდება, მაგრამ მათ შეიძლება შორეული უარყოფითი ეფექტი ჰქონდეთ. მაგალითად, შეჯიბრებამ შეიძლება იმ მომენტში სასიამოვნო დაძაბულობა გამოიწვიოს, მაგრამ იქონიოს არასასურველი გრძელვადიანი შედეგი.

ადამიანზე ასეთი მოვლენის ზემოქმედებას, ჩვეულებრივ, **სტრესულ რეაქციას** უწოდებენ და მას განასხვავებენ მაპროვოცირებელი მოვლენისაგან. ეს რეაქცია მოიცავს **ავტონომიური ნერვული სისტემის რეაქციებს** (მაგ., არტერიული წნევის მომატება), **ენდოკრინულ ცვლილებებს** (მაგ., ადრენალინისა და ნორადრენალინის გამოყოფა) და **ფსიქოლოგიურ რეაქციას** (აგზნების განცდა). მრავალი სახის ნეირობიოლოგიური გამოკვლევა შეისწავლის თავის ტვინზე სტრესის ზემოქმედებას, კონკრეტულად კი იმას, თუ როგორ ზემოქმედებს სტრესი გუნებ-განწყობის რეგულაციასა და ემოციური ხასიათის ინფორმაციის გადამუშავებაში მონაწილე მექანიზმებზე.

ფსიქოლოგიური რეაქციის ცნება

როგორც ითქვა, საყოველთაოდ აღიარებულია, რომ მძიმე ფსიქოლოგიური მდგომარეობა შეიძლება იყოს რეაქცია უსიამოვნო ფაქტზე. ზოგჯერ ასეთი ფაქტის ან მოვლენის კავშირი დისტრესსთნ თვალსაჩინოა (მაგ., ქალს ემართება დეპრესია მეუღლის გარდაცვალების შემდეგ), ზოგჯერ კი ძნელი გასარკვევია, ფსიქოლოგიური აშლილობა რეაქციაა კონკრეტული ფაქტის მიმართ, თუ ეს ორი უბრალოდ დაემთხვა ერთმანეთს (მაგ., დეპრესია შორეული ნათესავის გარდაცვალების შემდეგ).

იასპერსმა (Jaspers 1963, p 392) შემოგვთავაზა სამი კრიტერიუმი, რომლებიც გვეხმარება იმის დადგენაში, არის თუ არა ფსიქოლოგიური მდგომარეობა რეაქცია კონკრეტულ ფაქტზე. ეს კრიტერიუმებია:

- ფაქტი/მოვლენა ისეთივე სიმწვავის (სიმძიმის) უნდა იყოს, როგორიცაა ფსიქოლოგიური მდგომარეობა და დროში მისგან დაშორებული არ უნდა იყოს.
- უნდა არსებობდეს ნათელი კავშირი მოვლენის ხასიათსა და ფსიქოლოგიური აშლილობის შინაარსს შორის (ზემოთ მოცემულ მაგალითში, ადამიანი შეიძლება მოცული იყოს თავის შორეულ ნათესავზე ფიქრით).
- ადამიანი უნდა გამოვიდეს ასეთი ფსიქოლოგიური მდგომარეობიდან შესაბამისი მოვლენის შეწყვეტასთან ერთად (გარდა, რა თქმა უნდა,

იმ შემთხვევისა, როდესაც ნათლად ჩანს, რომ გამახანგრძლივებელი ფაქტორები ხელს უწყობს მდგომარეობის შენარჩუნებას).

ეს სამი კრიტერიუმი შეიძლება გამოვიყენოთ კლინიკურ პრაქტიკაში, მაგრამ შესაძლებელია ეს რთული აღმოჩნდეს, განსაკუთრებით ეს ეხება მეორე კრიტერიუმს.

გაგება და ახსნა

როგორც ითქვა, კონკრეტულ პაციენტთან დაკავშირებით გაკეთებული ეტიოლოგიური დასკვნა უნდა აერთიანებდეს ერთი მხრივ ცოდნას, რომელიც პაციენტთა ჯგუფზე ჩატარებული კვლევებითაა მიღებული და მეორე მხრივ – ყოველდღიური გამოცდილებიდან შეძენილ ინტუიციურ გაგებას. ფსიქიკური აშლილობის თაობაზე დასკვნის გამოტანის ამ ორ გზას იასპერსი აღნიშნავს შემდეგი ორი ტერმინით: *'Erklaren'* და *'Verstehen'* (Jaspers 1963, p 302), რაც გერმანულად „ახსნას“ და „გაგებას“ ნიშნავს და იასპერსის ნაშრომების ინგლისურ თარგმანში სწორედ ასეა წარმოდგენილი. მაგრამ იასპერსი მათ განსხვავებული მნიშვნელობით ხმარობდა. ტერმინით – *Erklaren,* ის აღნიშნავდა მიზეზობრივი კავშირის გამომხატველ დებულებას, რომლის მსგავსიც საბუნებისმეტყველო მეცნიერებებში გვხვდება. მაგალითად დებულება, რომ პაციენტის აგრესიული ქცევა თავის ტვინის სიმსივნითაა გამოწვეული. იასპერსი ტერმინს – *Verstehen,* იყენებდა ფსიქოლოგიური გაგების აღსანიშნავად, რაც გულისხმობს პიროვნების ცხოვრებაში მომხდარ მოვლენებსა და მის ფსიქოლოგიურ მდგომარეობას შორის არსებული ბუნებრივი კავშირის ინტუიციურ წვდომას. სასაუბრო ინგლისურში ამას ეწოდება „სხვის ტყავში ჩაძრომის“ უნარი, რის საილუსტრაციოდაც შემდეგი ნათქვამი გამოდგება: „მე მესმის რატომ გაბრაზდა პაციენტი, როდესაც მის შვილს მეზობელმა დაუყვირა“.

ზემოთ აღწერილი განსხვავება საკმაოდ ნათელია ცალკეულ პაციენტზე საუბრისას, მაგრამ ზოგჯერ გაუგებრობა იქმნება ინდივიდუალური შემთხვევის ფართო განზოგადების დროს, როდესაც გაგება და ახსნა შეიძლება ერთმანეთში აგვერიოს. იასპერსი ამბობდა, რომ ზოგიერთი ფსიქოანალიტიკური იდეა ინტუიციური გაგების განსაკუთრებულ სახეს წარმოადგენს. ეს ინდივიდების დეტალური შესწავლით მიღებული დასკვნების გენერალიზაციაა და არა ახსნა, რომლის მეცნიერული შემოწმება შესაძლებელია. ეს იდეები ადამიანის ბუნებაში წვდომის შედეგია, რაც მაღალი დონის ლიტერატურული ნაწარმოებების კითხვით მიიღწევა და ადამიანის ბუნების გაგებისათვის უდიდესი ღირებულების მქონეა. ფსიქიატრიაში მათი უგულებელყოფა არასწორი იქნებოდა, მაგრამ, ასევე, არ იქნებოდა სწორი, თუ მათ მეცნიერული ღირებულების მქონე ინფორმაციად მივიჩნევდით.

ცალკეული შემთხვევის ეტიოლოგია

მე-3 თავში საუბარია იმაზე, თუ როგორ გამოაქვთ დასკვნა დაავადების ეტიოლოგიის შესახებ. მოცემულია ახალგაზრდა ქალის მაგალითი, რომლის დეპრესიული მდგომარეობა თანდათანობით უარესდებოდა. ჩვენ ვნახეთ, თუ როგორ ხდება ეტიოლოგიური ფაქტორების დაჯგუფება პრედისპოზიციურ, პრეციპიტატულ და შემანარჩუნებელ ფაქტორებად და როგორ აკავშირებენ მეცნიერული კვლევების მეშვეობით (ამ შემთხვევაში გენეტიკურით) მიღებულ ინფორმაციას პიროვნების ინტუიციურ გაგებასა და იმ ფაქტების ცოდნასთან, რომლებიც პაციენტზე ოჯახური პრობლემების ზემოქმედებას ეხება. მკითხველისათვის შესაძლოა სასარგებლო იყოს ?? გვერდზე მოცემული ფორმულირების გადაკითხვა მანამ, სანამ ამ თავის შემდეგ ნაწილზე გადავიდოდეს.

ეტიოლოგიური მოდელები

სანამ განვიხილავდეთ ეტიოლოგიური ფაქტორების შესწავლაში ცალკეული მეცნიერის მიერ შეტანილ წვლილს, უნდა გავეცნოთ იმ ეტიოლოგიურ მოდელებს, რომლებიც ფსიქიატრიაში გამოიყენება. ნებისმიერი მოდელი ინფორმაციის მოწესრიგების საშუალებაა. ისევე, როგორც თეორიის, მოდელის მეშვეობით ვცდილობთ გარკვეული ფენომენების ახსნას, მაგრამ მოდელი ამას ისეთი ფართო, ყოვლისმომცველი სახით აკეთებს, რომ ადვილი დასამტკიცებელი არ არის, რომ იგი მცდარია.

რედუქციონისტული და არარედუქციონისტული მოდელები

არსებობს განმარტებითი მოდელის ორი ტიპი. **რედუქციონისტული მოდელი** ცდილობს მიზეზობრივი კავშირების ახსნას უფრო და უფრო მარტივ ეტაპებზე უკუსვლის გზით. ქვემოთ აღწერილი „ვიწრო“ სამედიცინო მოდელი და ფსიქოანალიტიკური მოდელები რედუქციონისტული მოდელის ილუსტრაციას წარმოადგენს. ასეთი ტიპის მოდელის მაგალითია შემდეგი დებულება: შიზოფრენიის მიზეზი ტვინის გარკვეულ უბანში ნეიროტრანსმისიის დარღვევაა.

არარედუქციონისტული მოდელი ცდილობს პრობლემების დაკავშირებას უფრო ფართო საკითხებთან. ჩვეულებრივ, ამ სახისაა სოციოლოგიაში არსებული ახსნითი მოდელები. ფსიქიატრიში ასეთი მოდელის ილუსტრაციას წარმოადგენს დებულება, რომლის თანახმად პაციენტის დაავადების – შიზოფრენიის, მიზეზი მის ოჯახში უნდა ვეძებოთ. პაციენტი ყველაზე თვალში საცემი ელემენტია ადამიანების მოუწესრიგებელ ჯგუფში. ზუსტად ასევე შეიძლება ითქვას, რომ გარკვეული დეპრესიული მდგომარეობა სოციალური დეპრივაციისა და იზოლაციის მახასიათებლებთან არის დაკავშირებული და ეს ფაქტორები ამ მდგომარეობის გამომწვევ მიზეზებად ჩაითვალოს.

ნეირომეცნიერული მიდგომა

ტექნიკურ-კონცეპტუალური ხასიათის პროგრესმა ხელი შეუწყო თავის ტვინის შემსწავლელ მეცნიერებებში **ნეირომეცნიერული მიდგომის** ჩამოყალიბებას, რომლის საფუძველზე გამოთქმული მოსაზრებები მოცემულია კენდელის ნაშრომში (Kandel, 1998):

- ყველა ფსიქიკური პროცესი თავის ტვინის მოქმედების შედეგია. შესაბამისად, ყველა ქცევითი დარღვევა, საბოლოოდ, ტვინის ფუნქციის დარღვევაა, მაშინაც კი, როდესაც საწყისი „მიზეზი“ აშკარად გარემოშია მოცემული;
- ცილების წარმოქმნის გზით, გენები მნიშვნელოვნად ზემოქმედებს ტვინის ფუნქციაზე, შესაბამისად, მნიშვნელოვნია მათი მონაწილეობა ქცევის მართვაში;
- სოციალური და ქცევითი გამოცდილება თავის ტვინზე გავლენას, ნაწილობრივ, გენების ექსპრესიაში მომხდარი ცვლილებების მეშვეობით ახდენს. გენების ექსპრესიაში მომხდარი ცვლილებები, თავის მხრივ, განსაზღვრავს სინაფსური კავშირების პატერნებს. სწორედ ეს იძლევა იმის საშუალებას, რომ ქცევა ფსიქოთერაპიითა და დასწავლის გზით შეიცვალოს.

ეს უკანასკნელი მოსაზრება ეყრდნობა იმ ფაქტს, რომ გარემოს სტიმულების დიდ ნაწილს შეუძლია გენების ექსპრესიის მოდულირება **გენების ტრანსკრიფციის** ფაქტორებში ცვლილებების შეტანის გზით. თუმცა, კონკრეტული ცილების გენური კოდირება თანდაყოლილია, გარემოსა და განვითარების ზემოქმედება განსაზღვრავს იმას, მოხდება თუ არა კონკრეტული გენების ექსპრესია და რა ხარისხით. ეს გვაძლევს სარწმუნო მექანიზმს, რომელიც გვიჩვენებს, თუ როგორ ურთიერთზემოქმედებს თანდაყოლილი და შეძენილი ფაქტორები ქცევითი ფენოტიპის განსაზღვრისას.

ამგვარად, ნეირომეცნიერება ცდილობს, ქცევაში სოციალური, ოჯახური და პიროვნული ფაქტორების როლის დადგენას, ტვინის ფუნქციებში მომხდარ ცვლილებებთან მათი დაკავშირების გზით. მაგალითად, თუ ჩვენ გვინდა გავიგოთ, როგორ ზემოქმედებს უფროსების გულგრილი დამოკიდებულება ბავშვის დეპრესიისადმი მიდრეკილების ჩამოყალიბებაზე, მნიშვნელოვანია გავარკვიოთ, თუ როგორ ცვლის ბავშვობისდროინდელი უარყოფითი გამოცდილება თავის ტვინის შესაბამის მექანიზმებს (მაგ., ენდოკრინულ რეაქციას სტრესზე) და როგორ შეიძლება ამ ანომალიამ განაპირობოს დეპრესიისადმი მიდრეკილება უკვე ზრდასრულ ასაკში სირთულეებთან დაპირისპირებისას. ამგვარად, მიუხედავად იმისა, რომ ნეირომეცნიერება ითვალისწინებს სოციალური და პიროვნული ფაქტორების მნიშვნელობას, ის ცდილობს მათი ზემოქმედების შედეგების გაგებას **რედუქციონისტული** თვალსაზრისით.

სამედიცინო მოდელი

ფსიქიატრიულ ეტიოლოგიაში გამოყენებული მოდელებიდან ყველაზე დიდი მნიშვნელობა **სამედიცინო მოდელს** ენიჭება. ის ასახავს კვლევის იმ ზოგად სტრატეგიას, რომელიც კარგ შედეგს იძლევა მედიცინაში, განსაკუთრებით ინფექციური დაავადებების შესწავლისას. დაავადება, როგორც ერთეული,

იდენტიფიცირებულია სიმპტომთა პატერნის, ტიპიური კლინიკური მიმდინარეობის, კონკრეტული ბიოქიმიური მონაცემებისა და პათოლოგიის შესახებ მოპოვებული ინფორმაციის საფუძველზე (იხ. მე-2 თავი, რომელშიც დაავადებების მოდელებია აღწერილი). ასეთი ერთეულის იდენტიფიცირების შემდეგ, იწყება აუცილებელი და საკმარისი მიზეზების ძიება. მაგალითად, ტუბერკულოზის შემთხვევაში, ტუბერკულოზის ბაცილა დაავადების აუცილებელ, მაგრამ არასაკმარის მიზეზს წარმოადგენს, მაშინ როცა, ტუბერკულოზის ბაცილის არსებობა, თუ მას ზედ ერთვის ცუდი კვება და დაავადებისადმი დაქვეითებული წინააღმდეგობა, საკმარისი მიზეზია.

ამ ტიპის „ვიწრო“ სამედიცინო მოდელების გამოყენება ფსიქიატრიაში კარგი შედეგების მომცემი აღმოჩნდა, მაგრამ არა ყველა შემთხვევაში. ისინი აშკარად მიესადაგება ისეთ სინდრომებს, რომელთაც მკაფიოდ გამოხატული ორგანული ეტიოლოგია აქვთ (მაგ., ფსიქიკური აშლილობის მდგომარეობებს, რომლებიც აშკარად უკავშირდება ცერებრულ დარღვევებს ან ჯანმრთელობის ზოგად სტატუსს). ისინი, აგრეთვე, მიესადაგება ისეთ მძიმე ფსიქიკურ აშლილობებს, როგორებიცაა შიზოფრენია და ბიპოლარული აშლილობა. ბოლო დრომდე ასეთ აშლილობებს, ორგანულისაგან განსასხვავებლად ფუნქციურს უწოდებდნენ, რადგან ითვლებოდა, რომ ასეთ შემთხვევაში შეიმჩნეოდა თავის ტვინის დისფუნქცია, ხოლო ტვინის პათოლოგია (რასაც იმდროინდელი მეთოდებით ადგენდნენ) არ აღინიშნებოდა. შიზოფრენიის ეტიოლოგიის შესახებ ბოლო დროის გამოკვლევებმა გვაჩვენა, რომ ეს თვალსაზრისი, ძირითადად, სწორი იყო (იხ. მე-12 თავი). თუმცა, **სოციალური და კულტურალური ფაქტორები** ასევე თამაშობენ გარკვეულ როლს დაავადების გამოვლენასა და მიმდინარეობაში.

სოციალური და კულტურალური ფაქტორების როლი ამჟამად სათანადოდაა აღიარებული ზოგად მედიცინაში. შესაბამისად, თანამედროვე სამედიცინო მოდელები ბევრად უფრო ფართოა, ვიდრე მოდელები, რომლებიც ინფექციური დაავადების მექანიზმის გამოვლენაზე იყო დაფუძნებული. თანამდროვე სამედიცინო მოდელებიც ადასტურებს იმ ფაქტს, რომ ბევრი დაავადება ხასიათდება ნორმიდან რაოდენობრივი და არა თვისობრივი გადახრით (მაგ., მაღალი არტერიული წნევა). ეს თვალსაზრისი სწორია, თუ მას გამოვიყენებთ გარკვეული ტიპის ფსიქიკური აშლილობების მიმართ (მაგ., შფოთვისა და უფრო მსუბუქი დეპრესიული აშლილობის მიმართ), რომელთა ჩასმა უფრო ფართო სამედიცინო მოდელშია შესაძლებელი.

სამედიცინო მოდელებთან დაკავშირებული სირთულეები განსაკუთრებით მაშინ იჩენს თავს, როდესაც საუბარია **ქცევის დარღვევებსა და სოციალური ქცევის** პათოლოგიაზე; მაგალითად, ანტისოციალური ქცევა, წამალმოხმარება და ა.შ. როგორც ზემოთ ითქვა, ნეირომეცნიერება ცდილობს, გაიგოს ამ ტიპის აშლილობა ტვინის შესაბამის სისტემებში მომხდარი ცვლილებების მეშვეობით. თავის ტვინის მექანიზმებში მომხდარი ცვლილებების შედეგად, ნეგატიური მოვლენები და დეპრივაცია, საბოლოოდ, უარყოფითად აისახება პიროვნების ქცევაზე. მიუხედავად იმისა, რომ ეს უკანასკნელი თვალსაზრისი თეორიულად ვალიდურია და ზრდის სამედიცინო მოდელის ეტიოლოგიურ ღირებულებას, მთავარი გადაწყვეტილება, რომელიც უნდა მიიღოს კლინიცისტმა ან სხვა, გადაწყვეტილების მიმღებმა პირმა, ეხება იმას, თუ რა დონეზეა ყველაზე უკეთ შესაძლებელი დაავადების გაგება და მართვა. მაგალითად, პრობლემები, რომლებიც გამოწვეულია ფსიქოაქტიური ნივთიერების არასწორი მოხმარებით შეგვიძლია ტვინის დამაჯილდოვებელი სისტემის დეფექტად განვიხილოთ. ეს მოწყვლად ინდივიდებთან იწვევეს „ნორმალურ“ ექსპერიმენტირებას ნარკოტიკული ნივთიერებით, რასაც, თავის მხრივ, მივყავართ, ფსიქოაქტიური ნივთიერების არასწორად მოხმარებასთან და მის თანმხლებ პიროვნულ და სოციალურ შედეგებთან. გარდა ამისა, საზოგადოებაში ნარკოტიკული ნივთიერებების ჭარბად მოხმარება შეგვიძლია განვიხილოთ, როგორც სოციალური დეპრივაციისა და ოჯახის ინსტიტუტის ნგრევის სიმპტომი (იხ. მე-18 თავი). ორივე სახის ეტიოლოგია თავსდება უფრო ფართო სამედიცინო მოდელში, მაგრამ თითოეული მათგანი სხვადასხვა სახის ინტერვენციას გულისხმობს.

ქცევითი მოდელი

როგორც ზემოთ ითქვა, ზოგიერთი ფსიქიკური აშლილობა, რომელსაც ჩვეულებრივ **ანომალიურ ქცევას** უწოდებენ, ადვილად არ თავსდება სამედიცინო მოდელში. ამ ტიპის ქცევაში მოიაზრება თვითდაზიანება, ნარკოტიკული ნივთიერებებისა და ალკოჰოლის მოხმარება და დანაშაულის ჩადენის განმეორებითი შემთხვევები. ქცევითი მოდელი ამ სახის აშლილობათა გაგების ალტერნატიულ გზას წარმოადგენს. ამ მოდელის თანახმად, ქცევითი დარღვევა განიხილება იმ ფაქტორების თვალსაზრისით, რომლებიც ნორმალურ ქცევას განაპირობებს. ესენია დრაივები, განმტკიცება, სოციალური და კულტურალური ზეგავლენა და შინაგანი ფსიქოლოგიური პროცესები, როგორებიცაა სოციალური დამოკიდებულებები, რწმენები და მოლოდინები. ქცევითი მოდელის თანახმად არ არსებობს მკვეთრი სხვაობა ნორმალურ და ანომალიურ ქცევას შორის, განსხვავება მხოლოდ და მხოლოდ ხარისხობრივია. ამიტომ, ეს მოდელი გამოდგება მრავალი ვითარების გასაანალიზებლად, რასთანაც ფსიქიატრს აქვს შეხება.

მიუხედავად იმისა, რომ ქცევითი მოდელი ძირითადად ფსიქოლოგიურ და სოციალურ მიზეზებს ითვალისწინებს, ის არ გამორიცხავს გენეტიკური, ფიზიოლოგიური და ბიოქიმიური მიზეზების მოქმედებას. ეს იმით აიხსნება, რომ ქცევის ნორმალური პატერნები ნაწილობრივ გენეტიკური ფაქტორებითაა განპირობებული ან იმით, რომ ფსიქოლოგიურ ფაქტორებს (მაგ., განმტკიცებას) ფიზიოლოგიური და ბიოქიმიური მექანიზმები უდევს საფუძვლად. გარდა ამისა, ქცევითი მოდელი იყენებს, როგორც **რედუქციონისტულ,** ისე **არა-რედუქციონისტულ** ახსნა-განმარტებას. მაგალითად, ქცევითი ანომალიის ახსნა

ხდება ანომალიური განპირობების (რედუქციონისტული მოდელი) ან სოციალურ ზემოქმედებათა ქსელის ცნებების გამოყენებით.

განვითარების მოდელები

სამედიცინო და ქცევითი მოდელები ითვალისწინებს, რომ არსებობს პრედისპოზიციური და პრეციპიტატული მიზეზები. იგულისხმება, რომ შესაძლებელია წარსულმა მოვლენებმა განსაზღვროს, გამოიწვევს თუ არა ამჟამინდელი მიზეზი აშლილობას. ზოგი მოდელი კიდევ უფრო მეტად ამახვილებს ყურადღებას წარსულ მოვლენებზე და მეტ-ყველებს გამოცდილებათა თანმიმდევრობაზე, რამაც ამ-ჟამინდელ აშლილობამდე მიგვიყვანა. ამას ეტიოლოგიის მიმართ „ცხოვრების ისტორია“-ზე დაფუძნებული მიდ-გომა ეწოდება. მისი ერთ-ერთი მაგალითია ფროიდის ფსიქოანალიზი; მეორე– მეიერის ფსიქობიოლოგია. ეს თვალსაზრისები ქვემოთ იქნება განხილული.

პოლიტიკური მოდელები („ანტიფსიქიატრია“)

ზემოთ განხილული მოდელები ეფუძნება მეცნიერულ მიდგომას ფსიქიკური დაავადების ეტიოლოგიის მიმართ, რაც იმას ნიშნავს, რომ ფსიქიკური აშლილობის გაგება და შესწავლა შესაძლებელია ობიექტური და ემპირიული გზით, საბუნებისმეტყველო მეცნიერებების მეთოდების გამოყენებით. ფსიქიატრიის ისტორიაში ამ თვალსაზრისს ხშირად არადამაჯერებლად მიიჩნევდნენ, რის გამოც შე-მოჰქონდათ სხვა კონცეპტუალური მოდელები. მაგალითად, შუა საუკუნეებში ფსიქიკურ დაავადებას დემონური ძალებითა და ჯადოქრობით ხსნიდნენ (იხ. ქვემოთ). უკა-ნასკნელი 50 წლის მანძილზე, ეტიოლოგიის მიმართ მეცნიერული მიდგომის კრიტიკისას, ხშირად გამოთქვამდენ მოსაზრებას, რომ ფსიქიკური დაავადების განსაზღვრა **სოციალური და პოლიტიკური იმპერატივებით** ხდება და რომ ამას, უკეთეს შემთხვევაში, საფუძვლად უდევს კულტურით განპირობებული სუბიექტური შეფასება, ხოლო ყველაზე უარეს შემთხვევაში – სოციალური კონტროლის ბოროტად გამოყენების სურვილი.

ამ ტიპის არგუმენტები, რომლებიც პირველად წამოაყენა ფრანგმა ფსიქიატრმა მიშელ ფუკომ (1926–1984), განავითარა რონალდ ლეინგმა (1927–1989). ის იყენებდა ფენომენოლოგიურ მიდგომას და ამტკიცებდა, რომ შიზოფრენია არის ინდივიდის გასაგები რეაქცია ექს-პლუატატორულ და გაუცხოვებულ კულტურაზე. აგრეთვე, ფსიქიატრი თომას სასი კრიტიკულად აფასებდა ფსიქიკური გამოცდილების მიმართ მეცნიერულ მიდგომას. „არ არსებობს ფსიქოლოგია. არსებობს მხოლოდ ბიოგრაფია და ავტობიოგრაფია“ – ამბობდა იგი. ამ ტიპის შეხედულებებს „ანტიფსიქიატრიას“ უწოდებენ, რითაც ხაზს უსვამენ იმას, რომ მოცემული თვალსაზრისი რადიკალურად განსხვავდება სამედიცინო მოდელისაგან, რომელიც ტრადიციულ ფსიქიატრიაში გამოიყენება.

ფსიქიატრთა უმრავლესობის აზრით, „ანტიფსიქიატრიუ-ლი“ თვალსაზრისი არ უწყობს ხელს ფსიქიკური დაა-ვადების უკეთ გაგებას და, ფაქტიურად, საკმაოდ არადამაკმაყოფილებლად განმარტავს კლინიკური ფსი-ქოპათოლოგიის შემთხვევათა უმეტესობას. მაგალითად, ის ვერ ხსნის, თუ რატომ არსებობს შიზოფრენია ყველა სახის საზოგადოებაში (იხ. მე-12 თავი). მიუხედავად ამისა, ფსიქიატრიის განხილვა პოლიტიკური თვალსაზრისით მაინც მნიშვნელოვანია, რადგან ეს გავლენას ახდენს იმაზე, თუ როგორ ეპყრობიან ფსიქიკურად დაავადებულ ადამიანებს და რა სახის მომსახურებას სთავაზობენ მათ (იხ. 23-ე თავი). გარდა ამისა, უდავოა, რომ ფსიქიკურად დაავადებული ადამიანების პოლიტიკური მიზნებისათვის გამოყენების არაერთი ფაქტი არსებობს. ამის მაგალითია მრავალი გერმანელი ფსიქიატრის მონაწილეობა ევთანაზიის პროგრამებში, რომლებიც ნაცისტური რეჟიმის დროს ხორციელდებოდა (Dudley and Gale, 2002). მიუხედავად იმისა, რომ თანამშრომლობის ეს შემზარავი მაგალითი უკიდურესი ხასიათისაა, მაინც ხაზგასასმელია ის, რომ პოლიტიკურ კონტექსტში ფსიქიატრიული პრაქტიკის ანალიზი მიუთითებს იმაზე, რომ საჭიროა **პაციენტის უფლებათა დაცვა** და რომ აუცილებელია მისი გამოცდილება პირად და სოციალურ კონტექსტში იყოს მოაზრებული. ფსიქიკური დაავადების მიმართ მეცნიერული მიდგომის სუსტი მხარეები განხილულია თომასისა და ბრექენის ნაშრომში (Tomas and Bracken, 2004).

ფსიქიკურ აშლილობათა ეტიოლოგიაზე არსებული მოსაზრებების ისტორიული განვითარება

ადრეული დროიდან მოყოლებული, ფსიქიკური აშლილობის კაუზალური თეორიების მიერ აღიარებული იყო როგორც **სომატური,** ისე **ფსიქოლოგიური ზემოქმედების** არსებობა. ბერძნულ სამედიცინო ლიტერატურაში ფსიქიკური აშლილობის მიზეზებზე საუბარი ძირითადად ჰიპოკრატეს ნაშრომებში გვხვდება (IV ს. ძვ.წ). სერიოზული ფსიქიკური დაავადებები ძირითადად ფიზიკურ მიზეზებს მიეწერებოდა და, შესაბამისი თეორიის მიხედვით, ჯანმრთელობა და-მოკიდებული იყო **სხეულის ოთხი სითხის** სწორ თა-ნაფარდობაზე (სისხლი, ლორწო, ყვითელი ნაღველი, შავი ნაღველი). მელანქოლიის გამომწვევ მიზეზად ითვლებოდა შავი ნაღველის სიჭარბე. გარდა ამისა, მიაჩნდათ, რომ შედარებით მსუბუქი ფსიქიკური დაავადებები ზე-ბუნებრივი ძალებით იყო გამოწვეული და რომ მათი მკურნალობა მხოლოდ რელიგიის პრეროგატივა იყო. გამონაკლისს წარმოადგენდა ისტერია, რომლის მიზეზადაც – საშვილოსნოს მდებარეობის შეცვლას ასახელებდნენ. დღესდღეობით მიიჩნევენ, რომ ისტერიის გამომწვევი მიზეზები, ძირითადად ფსიქოლოგიური ხასიათისაა.

რომაელმა მკურნალებმა, ბერძნულ მედიცინაში დამკვიდრებული კაუზალური შეხედულებები გაიზიარეს და გარკვეული სახით განავითარეს. გალენის აზრით, მელანქოლიის გამომწვევი მიზეზი შავი ნაღველის

სიჭარბეა, რასაც განაპირობებს ან სისხლის გაციება ან ყვითელი ნაღველის ზედმეტად გახურება. ითვლებოდა, რომ ფრენიტს, რომელსაც დელირიუმის თანმხლებით მიმდინარე ფებრილურ მდგომარეობას უწოდებდნენ, ყვითელი ნაღველის მოჭარბება იწვევდა.

შუა საუკუნეებში ზემოთ ხსენებული წარმოდგენები ფსიქიკური დაავადების მიზეზების შესახებ დავიწყებას მიეცა, თუმცა, ზოგიერთი მეცნიერის შრომებში განვითარება ჰპოვა (მაგ., ბართოლომეუს ანგლიკუსი). ამ პერიოდში ფსიქიკური დაავადებების მიზეზები ცოდვისა და ბოროტების თეოლოგიური ცნებებით იყო ფორმულირებული, რის გამოც ფსიქიკური დაავადების მქონე ადამიანებს სდევნიდნენ, როგორც ჯადოქრებს. მხოლოდ მეთექვსმეტე საუკუნის შუა წლებში უარყვეს რწმენა, რომ ფსიქიკური აშლილობის მიზეზი ზებუნებივი ძალები და ჯადოქრობაა. ამ მხრივ, საგულისხმოა ფლამანდიელი ავტორის იოჰან ვეიერის (1515-1588) წიგნი *De praestigiis demonum,* რომელიც 1563 წელს გამოქვეყნდა. უფრო ადრე, ცნობილმა მკურნალმა პარაცელსუსმა (1491-1541), ხაზი გაუსვა იმ ფაქტს, რომ ფსიქიკურ დაავადებებს ბუნებრივი მიზეზები წარმოშობს.

მეჩვიდმეტე და მეთვრამეტე საუკუნეებში ჩამოყალიბდა უფრო მეცნიერული მიდგომა ფსიქიკური დაავადებების მიზეზების მიმართ, რაც გამოიწვია ექიმების დაინტერესებამ ფსიქიკური აშლილობებით, განსაკუთრებით კი ისტერიითა და მელანქოლიით. ინგლისელი ექიმი თომას უილისი მელანქოლიას „გულის ვნებას“ მიაწერდა, მაგრამ, ამავე დროს, თვლიდა, რომ სიგიჟე (ავადმყოფობა, რომელსაც თან ახლავს აზროვნების დარღვევები, ბოდვა და ჰალუცინაციები) „ტვინის დეფექტით“ იყო გამოწვეული. უილისი აცნობიერებდა, რომ ეს დეფექტი იყო არა თვალშისაცემი სტრუქტურული დაზიანება, არამედ ფუნქციური ანომალია. იმ დროს გამოყენებული ტერმინოლოგიის შესაბამისად, ის საუბრობდა „სასიცოცხლო სულების“ აშლილობაზე, რომლებიც, იმხანად გავრცელებული შეხედულებით, პასუხს აგებდნენ ნერვულ ქმედებაზე. უილისი იმასაც აღნიშნავდა, რომ ისტერია ვერ იქნებოდა გამოწვეული საშვილოსნოს გადაადგილებით, რადგან ამ ორგანოს მდებარეობა მენჯის ღრუში მყარი იყო.

მეჩვიდმეტე საუკუნის კიდევ ერთმა ინგლისელმა ექიმმა, თომას სიდენჰემმა, უარყო თეორია, რომლის თანახმად ისტერია საშვილოსნოს ფუნქციური პათოლოგიით უნდა ყოფილიყო გამოწვეული („საშვილოსნოსმიერი გაგუდვა“), რადგან მან ამ ფენომენის (ისტერიის) არსებობა მამაკაცებთანაც დაადგინა. მიუხედავად ექიმების ინტერესის განახლებისა ფსიქიკური დაავადებების მიზეზების მიმართ, მეჩვიდმეტე საუკუნის ყველაზე ავტორიტეტული ნაშრომი სასულიერო პირს – რობერტ ბერტონს, ეკუთვნის. მის შრომაში *The anatomy of melancholy* (1621) (მელანქოლიის ანატომია) დეტალურადაა აღწერილი ფსიქოლოგიური და სოციალური მიზეზები (სიღარიბე, შიში და მარტოობა), რომლებიც უკავშირდება მელანქოლიას და, როგორც ჩანს, იწვევს მას.

ეტიოლოგია **ნოზოლოგიაზეა** დამოკიდებული. მანამ, სანამ გავარკვევთ, თუ რა კავშირია სხვადასხვა ფსიქიკურ დაავადებებს შორის, ცოტა რამ უნდა ვიცოდეთ კაუზალური კავშირის შესახებ. იტალიელი ექიმი მორგანი, რომელიც აკვირდებოდა ფსიქიკური აშლილობის მქონე პაციენტებს, იმ დასკვნამდე მივიდა, რომ არსებობს არა ერთი, არამედ რამდენიმე სახის სიგიჟე (Morgagni, 1769). ამას მოჰყვა აშლილობათა კლასიფიკაციის რამდენიმე მცდელობა, აქედან ყველაზე ცნობილია უილიამ კალენის კლასიფიკაცია, რომელმაც ნევროზის კატეგორია შეიტანა იმ აშლილობების აღსანიშნავად, რომლებიც არ არის ნერვული სისტემის ლოკალიზებული დაავადებით გამოწვეული.

მოსაზრება, რომ ადამიანის ფსიქიკური აშლილობები გამოწვეულია თავის ტვინის კონკრეტული უბნების დაზიანებით, მომდინარეობს ფრენოლოგიის თეორიიდან, რომლის ავტორები არიან გალი (1758-1828) და მისი მოსწავლე შპურცჰაიმი (1776-1832). გალის აზრით, ტვინი არის ფსიქიკის ორგანო, ხოლო ფსიქიკა სხვადასხვა კონკრეტული უნარებისაგან შედგება, რომელთა საფუძველი ტვინის გარკვეული უბნებია. გალი იმასაც ამტკიცებდა, რომ ტვინის უბნების ზომა განსაზღვრავს მასში არსებული უნარების სიძლიერეს და რომ ტვინის უბნების ზომა აისახება თავის ქალის მოყვანილობაში. შესაბამისად, თავის ფორმა ასახავს პიროვნების ფსიქიკურ მონაცემებს. მიუხედავად იმისა, რომ ამ ლოგიკური ჯაჭვის უკანასკნელი რგოლის შემადგენელი მსჯელობა მცდარია, იდეებმა ცერებრული ლოკალიზაციის შესახებ შემდგომშიც ჰპოვა განვითარება. მზარდ ინტერესს ტვინის პათოლოგიის მიმართ მოჰყვა ისეთი თეორიების შექმნა, რომელთა მიხედვითაც ფსიქიკური აშლილობის სხვადასხვა ფორმას თავის ტვინის სხვადასხვა ნაწილის დაზიანება უკავშირდებოდა.

მოსაზრება, რომ სერიოზული ფსიქიკური დაავდება ოჯახის ერთ წევრზე მეტს აღენიშნება (ანუ, შთამომავლობით გადადის), დიდი ხნის მანძილზე არსებობდა, მაგრამ მეცხრამეტე საუკუნეში მან ახალი სახე მიიღო. 1809 წელს, ფრანგმა ფსიქიატრმა მორელმა წამოაყენა მოსაზრება, რომელიც, შემდგომში, „დეგენერაციის თეორიის“ სახელით გახდა ცნობილი. ამ თეორიის თანახმად, არა მარტო ზოგიერთი ფსიქიკური დაავადებაა თანდაყოლილი, არამედ თანდაყოლილი შეიძლება იყოს გარემოს ზეგავლენის შედეგებიც. ცუდ საცხოვრებელ პირობებს და ალკოჰოლის ავადმოხმარებას შეუძლია გამოიწვიოს ფიზიკური ცვლილებები, რომლებიც შემდეგ თაობას გადაეცემა. მორელი ამბობდა, რომ რადგანაც თითოეულ თაობაში ზემომქმედ გარემო ფაქტორებს შთამომავლობითი ეფექტი აქვთ, დაავადებები სულ უფრო მძიმე ფორმით ვლინდება ყოველ მომდვნო თაობაში. ეს მოსაზრება გულისხმობს, რომ ფსიქიკური დაავადებები ერთმანეთისაგან განსხვავდება არა თვისობრივად, არამედ **სიმძიმის** მიხედვით. ნევროზი, ფსიქოზი და ფსიქიკური დეფექტი წარმოადგენს ერთი და იმავე თანდაყოლილი პროცესის სხვადასხვა ხარისხის (სიმძიმის) გამოხატულებას.

რადგან ეს იდეები შეესაბამებოდა და ადასტურებდა ფართოდ აღიარებულ თეორიებს, რომელთა თანახმადაც, შეძენილი მახასიათებლები შთამომავლობით გადაეცემოდა, ამიტომ მათ ადვილად მოიკიდეს ფეხი. სამწუხაროდ, ამან განაპირობა პესიმისტური დამოკიდებულების გაჩენა დაავადების მკურნალობის მიმართ და, ასევე, ბიძგი მისცა ევგენიკური მოძრაობის ჩამოყალიბებას, რომლის თანახმადაც, საჭირო იყო ფსიქიკურად დაავადებული ადამიანების იზოლაცია საზოგადოებისაგან, რათა ისინი არ გამრავლებულიყვნენ. ამგვარი ფაქტები კიდევ ერთხელ შეგვახსენებს იმას, რომ **ეტიოლოგიურმა თეორიებმა შეიძლება განსაზღვროს და განაპირობოს პაციენტებზე ზრუნვის მიმართ არასასურველი დამოკიდებულების გაჩენა.**

მეცხრამეტე საუკუნის შუა წლებში ფსიქიკურ დაავადებასთან დაკავშირებულ მიზეზობრივ კავშირებზე ყველაზე სრულ წარმოდგენას გვიქმნის ფრანგი ფსიქიატრის, ესკიროლის, და გერმანელი ფსიქიატრის, გრიზინგერის, ნაშრომები. ესკიროლს (Esquirol, 1945) აინტერესებდა ცალკეული პაციენტის ავადმყოფობის მიზეზები და ნაკლებად – ეტიოლოგიის ზოგადი საკითხები. მან დააფიქსირა ფსიქოლოგიური და ფიზიკური ფაქტორები, რომლებიც, მისი აზრით, მნიშვნელოვანია ცალკეული შემთხვევის ეტიოლოგიაში და განასხვავა ერთმანეთისაგან პრედისპოზიციური და პრეციპიტატული მიზეზები. ის თვლიდა, რომ შთამომავლობის ფაქტორი ყველაზე მნიშვნელოვანია პრედისპოზიციურ ფაქტორებს შორის, მაგრამ იმასაც აღნიშნავდა, რომ პრედისპოზიციურ ფაქტორებზე ზემოქმედებს ფსიქოლოგიური და სოციალური (ანუ „მორალური“, როგორც მათ იმ დროს უწოდებდნენ) მიზეზები, როგორიცაა ოჯახური პრობლემები, იმედგაცრუება სიყვარულში და ბედის უკუღმართობა. ფსიქიკური აშლილობის მნიშვნელოვან მიზეზებად მიიჩნეოდა ეპილეფსია, ალკოჰოლის ბოროტად გამოყენება, ინტენსიური მასტურბაცია, მშობიარობა, ლაქტაცია და მენსტრუალური ციკლის ხელოვნური შეწყვეტა. ესკიროლის დაკვირვებით, ასაკი ზემოქმედებს დაავადების ტიპზე. მაგალითად, დემენცია არ გვხვდება ახალგაზრდებში, ხოლო მანია არ არის ტიპიური ხანდაზმულთათვის. ის აღიარებდა, რომ პიროვნული თვისებები ხშირად ასრულებს დისპოზიციური ფაქტორის როლს.

ნაშრომში „ფსიქიკური აშლილობის პათოლოგია და თერაპია“ (Pathology and therapy of mental disorder`), რომელიც 1945 წელს გამოქვეყნდა, ვილჰელმ გრიზინგერი ამტკიცებდა, რომ ფსიქიკური აშლილობა წარმოადგენს **ტვინის ფიზიკურ დარღვევას.** მან ვრცლად განიხილა ფსიქიკური დაავადების ნევროპათოლოგია, ასეთივე, ყურადღება მიაქცია სხვა მიზეზებს, მათ შორის: მემკვიდრეობით ფაქტორს, ალკოჰოლის მიღების ჩვევას, ოჯახურ უსიამოვნებებს, სასიყვარულო ურთიერთობებით მიღებულ ტრავმასა და მშობიარობას. განსაკუთრებით ამახვილებდა ყურადღებას მიზეზთა სიმრავლეზე, რაც შემდეგი ციტატიდან ჩანს:

“ფსიქიკური დაავადების ეტილიოგიის უფრო ყურადღებით განხილვა გვიჩვენებს, რომ უმეტეს შემთხვევაში დაავადება საბოლოოდ ყალიბდება არა ერთი კონკრეტული მიზეზის ზეგავლენით, არამედ რამდენიმე, ხშირად მრავალი მიზეზის შედეგად, რომლებიც პრედისპოზიციურიცაა და გამომწვევიც. ძალიან ხშირად დაავადების ემბრიონი ჩასახულია ცხოვრების იმ ადრეულ პერიოდში, როდესაც იწყება ხასიათის ფორმირება. ეს ემბრიონი იზრდება განათლებისა და გარემო ფაქტორების ზემოქმედების შედეგად.“

(Greisinger 1867, გვ.130).

მეცხრამეტე საუკუნის ბრიტანეთში ეტიოლოგიის შესახებ გაბატონებული შეხედულებები კარგად არის ილუსტრირებული შემდეგ ნაშრომებში: *A Manual of psychological medicine (*Bucknill and Tuke, 1858) („ფსიქოლოგიური მედიცინის სახელმძღვანელო“); *The pathology of mind* (Henry Maudsley, 1879) („გონების პათოლოგია“). მოუდსლი მიზეზებს გრიზენგერის მსგავ ტერმინებით აღწერდა. ის ამბობდა, რომ ფსიქიკურ დაავადებებს მრავლობითი მიზეზი აქვს. დისპოზიციური მიზეზები (მემკვიდრეობითობა და აღზრდა) ისეთივე მნიშვნელოვანია, როგორც უფრო **თვალსაჩინო პროქსიმალური მიზეზები**. მოუდსლი თვლიდა, რომ მიზეზების განსაზღვრისას დაშვებული შეცდომები ხშირად იმითაა განპირობებული, რომ „ცალკეული, თვალშისაცემი ფაქტი, რომელიც ერთ-ერთია მოვლენათა ჯაჭვში კატასტროფის გამომწვევ საკვანძო მიზეზად განიხილება. ჭეშმარიტება კი ისაა რომ, უმეტეს შემთხვევაში, ურთიერთშეთანხმებულად „მოქმედებს“ პიროვნების შიგნით და გარეთ არსებული რამდენიმე მიზეზი და არა ერთი ეფექტური მიზეზი“ (Maudsley, 1879, p.83).

მიუხედავად იმისა, რომ მეცხრამეტე საუკუნეში, ამგვარი ფსიქიატრიული ნაშრომების ავტორები და ფსიქიატრიის მასწავლებლები ხაზს უსვამდნენ **მრავლობითი მიზეზების** არსებობას, ბევრი მკვლევარი უფრო ვიწრო თვალსაზრისზეც იდგა და მხოლოდ გენეტიკურ კვლევასა და პათოლოგიის შესწავლაზე იყო ფოკუსირებული, რაც განაპირობებდა საკმაოდ პესიმისტურ დამოკიდებულებას მკურნალობის მიმართ. თუმცა, შვეიცარიელი ფსიქიატრი ადოლფ მაიერი (1866–1950), რომელიც შტატებში მუშაობდა, ხაზს უსვამდა ფსიქოლოგიური და სოციალური ფაქტორების როლს ფსიქიკური აშლილობის ეტიოლოგიაში. მიდგომას, რომელიც აშლილობის გამომწვევი მიზეზების დადგენისას ითვალისწინებს წარსულ გამოცდილებას და ეყრდნობა საღ აზრს, მაიერი **ფსიქობიოლოგიას** უწოდებდა. ის ითვალისწინებდა მემკვიდრეობითობისა და ტვინის დაზიანების მნიშვნელობას, მაგრამ იმასაც აღნიშნავდა, რომ ეს ფაქტორები მოდიფიცირებულია ცხოვრებისეული გამოცდილებით, რომელიც ხშირად განსაზღვრავს, იქნება თუ არა ესა თუ ის აშლილობა კლინიკურად გამოხატული. მაიერის მიდგომას დღესაც ითვალისწინებენ ცალკეული პაციენტის დაავადების ეტიოლოგიის დადგენისას. გან-

ხილული ეტიოლოგიური თეორიები, უმთავრესად, ეხებოდა ძირითად ფსიქიკურ დაავადებებს. ნაკლებად მძიმე დაავადებებს – ნევროზს, ისტერიას, იპოქონდრიას და მსუბუქ დეპრესიას, ძირითადად, ზოგადი პროფილის ექიმები მკურნალობდნენ. ფრანგი ნევროლოგი პიერ ჟანე იკვლევდა ისტერიის მქონე პაციენტებს და მათ რეაქციას ჰიპნოზზე. ის თვლიდა, რომ ისტერია ტვინის ფუნქციური დარღვევის შედეგია და შეიძლება ჰიპნოზით განიკურნოს. შტატებში უეირ მიტჩელმა გამოთქვა მოსაზრება, რომ მსუბუქი ქრონიკული დეპრესიის მსგავს მდგომარეობებს იწვევს ნერვული სისტემის გამოფიტვა, რასაც მან **ნევრასთენია** უწოდა.

ავსტრიაში ნევროლოგმა ზიგმუნდ ფროიდმა სცადა ნერვული დაავადებებისათვის უფრო ფართო განმარტება მოეძებნა (ჯერ ისტერიის და მერე სხვა მდგომარეობებისათვის). თავიდან ფროიდი ინტრესს იჩენდა ფიზიოლოგიური მიზეზების მიმართ. შემდეგ მან გამოთქვა მოსაზრება, რომ ეს მიზეზები თავიანთი ბუნებით ფსიქოლოგიურია, ოღონდ ისინი დაფარულია პაციენტისთვის, რადგან მისი ფსიქიკის არაცნობიერში იმყოფება. ფროიდი ეტიოლოგიას მოიაზრებდა განვითარების კონტექსტში, რადგან მიაჩნდა, რომ ზრდასრულობაში გამოვლენილი აშლილობის საწყისი ბავშვის განვითრების პროცესში იყო საძიებელი (იხილეთ ქვემოთ). საფრანგეთში პიერ ჟანემ წარმოადგინა ალტერნატიული ფსიქოლოგიური მოდელი – დამყარებული ნერვული აქტივობის სიძლიერის ცვალებადობასა და ცნობიერების ველის შევიწროვებაზე. ინტერესი ფსიქოლოგიური ახსნა-განმარტების მიმართ მაშინ გაჩნდა, როდესაც ნევროპათოლოგიური და გენეტიკური გამოკვლევები ვეღარ იძლეოდა ახალ მნიშვნელოვან ინფორმაციას. ფროიდმა და მისმა მიმდევრებმა, ფსიქოზის ახსნის მიზნით, სცადეს ნევროზის თეორიის გაფართოება. მიუხედავად იმისა, რომ შეიქმნა ფსიქოლოგიური თეორია, ვერ მოხერხდა ახალი ობიექტური მონაცემების მიღება მძიმე ფსიქიკური დაავადებების მიზეზების შესახებ. თუმცა, ამ თეორიების მიერ შემოთავაზებული ახსნა-განმარტება ზოგიერთი ფსიქიატრისათვის უფრო მისაღები გამოდგა, ვიდრე საკუთარი უვიცობის აღიარება. ფსიქოანალიზი სულ უფრო პოპულარული ხდებოდა, განსაკუთრებით ამერიკულ ფსიქიატრიაში 1970-იან წლებმადე. შემდეგ განახლდა ინტერესი ფსიქიკური დაავადების გენეტიკური, ბიოქიმიური და ნევროპათოლოგიური მიზეზების მიმართ. ამ ახალ მიდგომას **ბიოლოგიური ფსიქიატრია** ეწოდებოდა (Guze, 1989).

ალბათ, ფსიქიკური აშლილობის მიზეზების დადგენის ეს მოკლე მიმოხილვა, პირველ რიგში, იმას გვეუბნება, რომ ყოველი თაობა თავის ეტიოლოგიურ თეორიას აფუძნებდა თავისი დროისათვის ყველაზე აქტიურ და დამაჯერებელ მეცნიერულ მიდგომებზე. ზოგჯერ ფსიქოლოგიური იდეები ხდებოდა წამყვანი, ზოგჯერ კი გენეტიკურ და ნევროპათოლოგიურ მოსაზრებებს ენიჭებოდათ უპირატესობა. საუკუნეების მანძილზე, დაკვირვებული კლინიცისტები კარგად აცნობიერებდნენ ფსიქიკური აშლილობის მიზეზების სირთულეს და ისიც კარგად ესმოდათ, რომ არც ეტიოლოგია და არც მკურნალობა არ უნდა ყოფილიყო ვიწროდ ფოკუსირებული იმჟამინდელ მეცნიერულ იდეებზე, არამედ უნდა ყოფილიყო ფართო და გაეთვალისწინებინა ნებისმიერი ფსიქოლოგიური, სოციალური და ბიოლოგიური ფაქტორები, რომლებიც ყველაზე მნიშვნელოვანია კონკრეტულ შემთხვევაში. თანამედროვე მეცნიერები მუშაობენ ნეირომეცნიერების სწრაფი განვითარების ეპოქაში, მაგრამ მათ უნდა შეინარჩუნონ ფართო კლინიკური მიდგომა ეტიოლოგიის საკითხებისადმი და, ამავე დროს, გაითვალისწინონ წინამორბედთა ღირებული მიღწევები.

ფსიქოანალიზი

ფსიქოანალიზის კვლევის მეთოდი განსხვავდება შემდგომ განხილული მეთოდებისაგან, რადგან ფსიქოანალიზი ფსიქიკური აშლილობების შესწავლიდან აღმოცენდა, ანუ კლინიკური გამოცდილებიდან და არა ფუნდამენტური მეცნიერებიდან. ფსიქოანალიზს აქვს განსაკუთრებით კარგად დამუშავებული და ფართო თეორია, რომელიც ეხება როგორც ნორმალურ, ისე პათოლოგიურ ფსიქიკურ ფუნქციონირებას. ექსპერიმენტული ფსიქოლოგიისაგან განსხვავებით, მას უფრო ფსიქიკური აქტივობის **ირაციონალური** ასპექტი აინტერესებს. ფსიქოანალიტიკური თეორია გვაწვდის კლინიკური ფენომენების მრავალფეროვან ახსნა-განმარტებას და ამიტომ განსაკუთრებით მიმზიდველია. თუმცა, ის მახასიათებლები, რომელთა გამოც ეს თეორია ამდენად მრავლისმომცველია, ართულებს მის მეცნიერულ შემოწმებას.

ფსიქოანალიტიკური თეორია ფროიდიდან მომდინარეობს, მაგრამ მასში წვლილი სხვა ავტორებმაც შეიტანეს, რომელთაგანაც ბევრმა შექმნა ალტერნატიული თეორიები. ამჯერად მხოლოდ ფროიდის თეორიაზე იქნება საუბარი, ხოლო სხვათა თეორიებს წიგნის სხვა ნაწილებში განვიხილავთ. მოცემული თავი ეხება ფსიქოანალიზის ძირითად მოსაზრებებს, ჰიპოთეზები კონკრეტული სინდრომების შესახებ სხვა თავებშია წარმოდგენილი.

ფსიქოანალიტიკური თეორია, ძირითადად, ეყრდნობა ფსიქოანალიტიკური მკურნალობის პროცესში მიღებულ მონაცემებს პაციენტის აზრების, ფანტაზიების, სიზმრებისა და ბავშვობისდროინდელი გამოცდილების შესახებ. ფროიდი თერაპიის პროცესში პასიურ როლში იმყოფებოდა, რათა მიღებული მასალა პაციენტის თავისუფალი ასოციაციების გამომხატველი ყოფილიყო და არა ფროიდის საკუთარი, წინასწარ შემზადებული მოსაზრებების.

თუმცა, ფროიდი პაციენტის მიერ მიწოდებული მასალის ინტერპრეტირებასაც ახდენდა და მის ზოგიერთ ნაშრომში ძნელია მკაფიოდ განვასხვაოთ ფროიდისეული ინტერპრეტაცია პაციენტის ნათქვამისაგან. ამან გამოიწვია აზრთა სხვადასხვაობა იმის თაობაზე, თუ რა მნიშვნელობის მატარებელია ზრდასრული პაციენტის მონათხრობი ბავშვობისდროინდელი სექსუალური გამოცდილების შესახებ – ასახავს ის რეალურ ფაქტებს, თუ არაცნობიერ

ფანტაზიებს. გაუგებრობას ძირითადად განაპირობებდა ფროიდის მუშაობის სპეციფიკური სტილი და ის ტექნიკა, რომელსაც ის წლების მანძილზე იყენებდა არაცნობიერი მასალის გამოსააშკარავებლად (იხ. Esterson, 1998).

ფსიქოანალიზი ფართო დიაპაზონის მქონე თეორიის ნიმუშია, რომლის მსგავსი სხვა სფეროებშიც მოიძებნება. ასეთი თეორიების არსებობა მეტად სასარგებლოა მეცნიერებისათვის, რადგან მათი მეშვეობით იქმნება ჩარჩო, რომლის შიგნით მრავალფეროვანი იდეები ყალიბდება. ეს თეორიები არ უნდა შეფასდეს მხოლოდ იმის მიხედვით, ხდება თუ არა მათში „შემოწმებადი“ ჰიპოთეზების ფორმულირება. თუმცა, იმისათვის, რომ ამ თეორიებმა იმუშაოს, მათში უნდა მოხდეს დაკვირვებათა ახალი შედეგების ინტეგრაცია. ამის მაგალითია დარვინის ევოლუციის თეორია, რომელიც იმიტომ გადარჩა, რომ ის შეესაბამება უახლეს ინფორმაციას, რომელიც გენებისა და გეოლოგიური ეპოქების განამარხებული ორგანიზმების შესწავლით მიიღება. ფროიდი ფიქრობდა, რომ ოდესმე მოხდებოდა მისი მოსაზრებების დასაბუთება თავის ტვინის მექანიზმების გამოყენებით, მაგრამ უკანასკნელ დრომდე მეცნიერებას ტვინის შესახებ არ ჰქონდა საკმარისი კონცეპტუალური და ტექნიკური საშუალებები. ამჟამად უკვე შესაძლებელია ზოგიერთი მნიშვნელოვანი ფსიქოანალიტიკური ცნების ნეირობიოლოგიური საფუძვლების გასაგებად გარკვეული ცდების გაკეთება (იხილეთ ქვემოთ).

როგორც უკვე აღინიშნა, ფსიქიატრიაში ერთმანეთისაგან განასხვავებენ მოვლენის გაგებასა და ახსნას. ამ თვალსაზრისით, ფსიქოანალიზი გაგების ძალიან კარგად დამუშავებული ფორმაა, რომელიც ცდილობს, უფრო გასაგები გახადოს, როგორც ნორმალური ფსიქიკური პროცესების, ისე ფსიქიკური აშლილობის ბუნება. ფსიქონალიზს არ მივყავართ ისეთ ამხსნელ ჰიპოთეზასთან, რომელიც ექსპერიმენტულ შემოწმებას ექვემდებარება. მიუხედავად ამისა, მეცნიერებმა სცადეს მისი რამდენიმე მარტივი ჰიპოთეზის შემოწმება. ზემოთ განვიხილეთ ფსიქოლოგიური გაგების ღირებულება; აქ კვლავ შევჩერდებით ამ თემაზე, სანამ ფსიქოანალიტიკური თეორიის აღწერაზე გადავალთ. ფსიქოანალიზს შეუძლია უფრო სიღრმისეულ დონეზე ახსნას ის, თუ რა ხდება პაციენტის ფსიქიკაში, თუმცა, ეს სხვა გზებითაც მიიღწევა. აქ წარმოვადგენთ ფროიდის თეორიის ძირითად ასპექტებს; ჩვენეული პრეზენტაცია ბევრად მოკლეა, ვიდრე ამას ფროიდის თეორია იმსახურებს. დაინტერესებულ მკითხველს შეუძლია გაეცნოს ფროიდის ორიგინალურ ნაშრომებს (მაგალითად „შესავალი ლექციები ფსიქოანალიზში“ *(Introductory Lectures on Psychoanalysis)*, რომლებიც ახსნა-განმარტების მკაფიო ნიმუშებია.

ჯანმრთელი ფსიქიკის სტრუქტურა

ფროიდის თეორიაში შემავალი მრავალი იდეა მანამდეც არსებობდა სანამ ფროიდი თავის ფსიქოლოგიურ კვლევას დაიწყებდა. მაგალითად, იდეა **ფსიქიკის არაცნობიერი ნაწილის** შესახებ. თუმცა, ფროიდმა ასეთი იდეები ორიგინალურად დააკავშირა ერთმანეთს. მისი კონცეფციის ყველაზე მთავარი ასპექტი არაცნობიერი ფსიქიკაა. ფროიდს მიაჩნდა, რომ ყველა ფსიქიკური პროცესი არაცნობიერიდან იღებს სათავეს. ზოგიერთ პროცესს (მაგალითად, შეგრძნებებს) საშუალება ეძლევა თავისუფლად შეაღწიოს ცნობიერ ფსიქიკაში, ზოგს – არა (ჭეშმარიტად არაცნობიერ პროცესებს), ზოგი კი დრო და დრო შეაღწევს ცნობიერებაში (მეხსიერების შინაარსთა უმრავლესობა, რომელიც „წინაცნობიერში“ იმყოფება). ფროიდის თანახმად, არაცნობიერ ფსიქიკას აქვს სამი მახასიათებელი, რომლებიც მნიშვნელოვანია ნევროზის გენეზისის თვალსაზრისით:

1. არაცნობიერი გამოცალკევებულია რეალობიდან;
2. არაცნობიერი დინამიკურია და ძლევამოსილ ძალებს შეცავს;
3. არაცნობიერი კონფლიქტშია ცნობიერ ფსიქიკასთან.

ეს სამი მახასიათებელი ცალ-ცალკე იქნება განხილული.

ითვლებოდა, რომ **არაცნობიერი ფსიქიკა** რამდენიმე სახითაა რეალობას მოწყვეტილი. ის შეიცავს უზარმაზარ წინააღმდეგობებსა და პარადოქსებს და აზვიადებს იმ სიტუაციებსა და ფანტაზიებს, რომლებიც ერთმანეთისაგან დროშია დაშორებული. ფროიდის აზრით, ამ თვისებებს კარგად გამოკვეთს სიზმრის ანალიზი. მას მიაჩნდა, რომ სიზმრის მანიფესტირებული შინაარსის ანალიზით (შინაარსი, რომელიც ახსოვს იმას, ვინც სიზმარს ხედავს) შესაძლებელია მისვლა სიზმრის „ლატენტურ“ შინაარსთან, რომელიც ბავშვობისდროინდელ სურვილს წარმოადგენს. ის, ვინც ხედავს სიზმარს, ფაქტიურად, სიზმარში ასრულებს სამუშაოს, რომელიც წარმოადგენს ლატენტური შინაარსის მანიფესტირებულ შინაარსად გარდაქმნას. გარდაქმნისას გამოიყენება სხვადასხვა მექანიზმი, როგორებიცაა: შეკუმშვა (რამდენიმე ხატის ერთში გაერთიანება), გრძნობების გადანაცვლება ობიექტის არსებითი მახასიათებლიდან მეორეხარისხოვან მახასიათებელზე და მეორადი დამუშავება, ანუ აწყობილი ელემენტების გადაწყობა. ფროიდი დიდ მნიშვნელობას ანიჭებდა სიზმრის ამ თეორიას, რადგან თვლიდა, რომ ნევროტული სიმპტომების წარმოქმნა და სიზმრის კონსტრუირება ერთნაირი პროცესებია, ოღონდ, მეორე შემთხვევაში, უფრო დიდია მეორადი გადამუშავების წილი.

არაცნობიერი ფსიქიკა **დინამიკური** სტრუქტურაა, ანუ ის შეიცავს ისეთ იმპულსებს, რომელთა ბალანსის შენარჩუნება შემოწმებისა და განონასწორების მუდმივი პროცესის მეშვეობით ხდება. ფროიდის ადრეული ნაშრომების თანახმად, არაცნობიერი მხოლოდ სექსუალურ იმპულსებს შეიცავს. მოგვიანებით, მან უფრო დიდი აქცენტი აგრესიულ იმპულსებზე გააკეთა. ითვლებოდა, რომ სექსუალური იმპულსები ადრეულ ბავშვობაშიც კი აქტიურია. მათი ინტენსივობა კლებულობს დაახლოებით 4 წლის ასაკში და ლატენტურ მდგომარეობაში იმყოფება პუბერტატულ ასაკამდე. ფროიდის აზრით,

ფსიქოსექსუალური განვითარება არა მხოლოდ ადრე იწყება, არამედ ის ხანგრძლივი და რთული პროცესია. განვითარების პირველი ფაზა ორალურია, ანუ სექსუალური დრაივის აქტივაცია ხდება წოვისას პირის სტიმულაციით და ტუჩებით შეხების დროს. მეორე ფაზა ანალურია, ანუ სექსუალური დრაივის აქტივაცია ხდება ფეკალიების შეკავების ან გამონთავისუფლების გზით. გენიტალიები სექსუალური ენერგიის პირველად წყაროდ მხოლოდ მესამე ფაზაში ყალიბდება. ზოგჯერ სქესობრივი განვითარების ამ ფაზების გავლა არ ხდება უმტკივნეულოდ. ლიბიდო, ანუ სექსუალური ინსტინქტის ენერგია, შეიძლება დაფიქსირდეს (ანუ დატყვევებულ იქნეს) განვითარების ერთ-ერთ ადრეულ საფეხურზე. ასეთ შემთხვევაში, ადამიანის ქცევა ინფანტილური ხდება და სტრესის ქვეშ მისი ქცევითი პატერნები რეგრესს განიცდის. ამ მნიშვნელობით, ფიქსაციის ადგილი განსაზღვრავს იმ ნევროზის ხასიათს, რომელიც შემდეგ ცხოვრებაში ყალიბდება.

ლიბიდოს განვითარებასა და სხვადასხვა ფაზაში მის აქტივაციასთან ერთად, იცვლება ის ობიექტიც, რომელზეც ლიბიდოა მიმართული. საკუთარი თავის სიყვარულს, როგორც გოგონებთან, ისე ვაჟებთან, დედის სიყვარული ჩაენაცვლება. ამის შემდეგ, კვლავ ადრეულ ბავშვობაში, ბიჭები უფრო ინტენსიურად წარმართავენ დედაზე თავიანთ სექსუალურ სურვილებს, ხოლო მამის მიმართ მტრული დამოკიდებულება უჩნდებათ (ოიდიპოსის კომპლექსი). გოგონებს საპირისპირო სახის მიჯაჭვულობა ახასიათებთ, რომელიც ქრება სექსუალური იმპულსების რეპრესიის შედეგად. აქედან გამომდინარე, ჩნდება სირცხვილისა და ზიზღის განცდის უნარი და ბავშვი გადადის ლატენტურ ფაზაში. და ბოლოს, სექსუალური იმპულსები კვლავ იჩენს თავს პუბერტატულ პერიოდში და წარიმართება სხვა ზრდასრულ ადამიანებთან ურთიერთობების დამყარების მიმართულებით.

არაცნობიერი ფსიქიკის მესამე ასპექტია – **ბრძოლა ცნობიერი ფსიქიკის წინააღმდეგ.** ეს კონფლიქტი განიხილება ისეთი შფოთვის წყაროდ, რომელიც შეიძლება შენარჩუნდეს მთელი ცხოვრების მანძილზე და რომელმაც შესაძლოა წარმოშვას ნევროტული სიმპტომები. ფროიდის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი იდეაა ის, რომ შფოთვა შეიძლება შესუსტდეს სხვადასხვა დაცვითი მექანიზმების გამოყენებით, რომლებიც დრო და დრო ჯანმრთელი ადამიანის ქცევაშიც იჩენს თავს. ეს მექანიზმები განხილულია ?? გვერდზე.

ფსიქოანალიზი და ფსიქიატრია

ფროიდის იდეას ძალიან დიდი გავლენა ჰქონდა ფსიქიატრიის სფეროში. მისი მოსაზრება იმის შესახებ, რომ განვითარების პროცესები მნიშვნელოვან როლს თამაშობს დაავადების ეტიოლოგიაში, ფართოდაა მიღებული. მიუხედავად ამისა, ფროიდის თეორიის მრავალ დეტალს (მაგ., არაცნობიერი ჰომოსექსუალიზმის, როგორც პარანოიდული მდგომარეობების გამომწვევის მნიშვნელობა) არ მიეცა მნიშვნელობა არც კლინიკური სინდრომის ეტიოლოგიური განმარტების და არც როგორც პრაქტიკული საქმიანობის სახელმძღვანელო პრინციპის თვალსაზრისით. რაც შეეხება ფსიქოანალიტიკურ მოდგომას ინტერპერსონალური ურთიერთობის მიმართ, ის კვლავაც გამოიყენება სხვადასხვა სახის ფსიქოთერაპიაში ისევე, როგორც ყოველდღიურ ფსიქიატრიულ პრაქტიკაში (22-ე თავი). გარდა ამისა, ფსიქოანალიტიკური ცნებების მეშვეობით შესაძლებელია უფრო მეტის გაგება აშლილობის ეტიოლოგიის შესახებ. ამჟამად მათი კვლევა ნეირომეცნიერების გამოყენებითაა შესაძლებელი. არსებობს მრავალი მაგალითი იმისა, რომ ეს ორი მიდგომა ურთიერთგადამკვეთია (Tutte, 2004) :

- ის, რომ მზრუნველ პირზე მიჯაჭვულობა მნიშვნელოვანია ბავშვის განვითარების თვალსაზრისით, მუდმივად მტკიცდება ცხოველებზე დაყენებული ექსპერიმენტებითა და ადამიანებზე ჩატარებული გამოკვლევებით. მიჯაჭვულობის წყვეტას ჰოპოთალამურ ჰიპოფიზარულ ადრენალური სისტემის ფუნქციონირებაში შეიძლება შეუქცევადი შედეგები მოჰყვეს, ხოლო ზრდასრულ ასაკში სტრესისადმი ფიზიოლოგიური და ქცევითი ადაპტაციის გაუარესება.
- მეხსიერების პროცედურული (იმპლიციტური, არაცნობიერი) სისტემის ფორმირებამ, რომელიც მუშაობს მეხსიერების დეკლარაციულ (ექსპლიციტურ, ცნობიერ) სისტემასთან ერთად, შეიძლება განსაზღვროს, თუ როგორ იმოქმედებს ქცევაზე ტრავმული გამოცდილება არაცნობიერი მექანიზმების მეშვეობით.
- პრეფრონტალური კორტექსის ფუნქციაა არაცნობიერი მასალის შერჩევა ექსპლიციტური მეხსიერების საცავიდან და ოპერატიულ მეხსიერებაში მისი შემოტანა ცნობიერი შეფასების, დაგეგმვისა და ქმედების უზრუნველსაყოფად. ამგვარად, პრეფრონტალური კორტექსი შეგვიძლია განვიხილოთ, როგორც ტვინის ისეთი უბანი, რომელიც ეგოს „საშემსრულებლო ფუნქციასთან“ დაკავშირებული აქტივობების კოორდინაციას განაგებს.

მეცნიერული დისციპლინების წვლილი ფსიქიკური დაავადებების ეტიოლოგიის დადგენაში

ცხრილი 5.1 გვიჩვენებს დისციპლინათა იმ ჯგუფების ჩამონათვალს, რომელთაც თავიანთი წვლილი შეიტანეს **ფსიქიკური დაავადებების** ეტიოლოგიის განსზაღვრაში. მოცემულ თავში თითოეული ჯგუფი განხილულია თანმიმდევრულად და გაცემულია პასუხები შემდეგ კითხვებზე:

- ცალკეულმა დისციპლინამ ფსიქიკურ აშლილობათა ეტიოლოგიის რა პრობლემებს შეიძლება გასცეს პასუხი?
- ზოგადად, რა სახით ცდილობს თითოეული დისციპლინა ამ კითხვებზე პასუხის გაცემას?
- ჩნდება თუ არა კონკრეტული სირთულეები, როდესაც ამ დისციპლინების მეთოდებს ვიყენებთ ფსიქიკური აშლილობების ეტიოლოგიის ახსნისას?

ცხრილი 5.1 მეცნიერული დისციპლინები, რომლებსაც თავიანთი წვლილი შეაქვთ ფსიქიკური დაავადებების ეტიოლოგიის დადგენაში
აღწერითი კლინიკური გამოკვლევები
ეპიდემიოლოგია
სოციალური მეცნიერებები
ექსპერიმენტული და კლინიკური ფსიქოლოგია
გენეტიკა
ბიოქიმიური გამოკვლევები
ფარმაკოლოგია
ენდოკრინოლოგია
ფიზიოლოგია
ნევროპათოლოგია

აღწერითი კლინიკური გამოკვლევები

მანამ, სანამ განვიხილავდეთ უფრო სრულყოფილად დამუშავებულ მეცნიერულ მიდგომებს ეტიოლოგიის მიმართ, გვსურს მკითხველის ყურადღების მიპყრობა მარტივი **კლინიკური გამოკვლევის** ღირებულებაზე. ფსიქიატრია სწორედ ასეთ გამოკვლევებს ეფუძნება. მაგალითად, თვალსაზრისი, რომ შიზოფრენიასა და გუნებ-განწყობის აშლილობას, სავარაუდოდ, განსხვავებული მიზეზები აქვს, ძირითადად, ემყარება ფსიქიატრების ძველი თაობის მიერ ჩატარებულ სკრუპულოზურ აღწერით გამოკვლევებს და შემდგომ დაკვირვებებს.

მას, ვისაც ეჭვი ეპარება იმაში, თუ რამდენად ღირებულია აღწერითი კლინიკური გამოკვლევები, ვურჩევთ გაეცნოს ობრი ლუისის ნაშრომს მელანქოლიის შესახებ (Lewis, 1934), რომელშიც წარმოდგენილია მძიმე დეპრესიული აშლილობის 61 შემთხვევა და ამ აშლილობის ნიშნებისა და სიმპტომების დეტალური კვლევა. ესაა ინგლისურ ენაზე დაწერილი ყველაზე სრულყოფილი აღწერითი გამოკვლევა, ყველაზე ღირებული წყარო დეპრესიული აშლილობის იმ კლინიკური ნიშნების შესახებ, რომელთა მკურნალობა ვერ ხერხდება თანამედროვე მეთოდების გამოყენებით. ლუისის დაკვირვებებმა მეცნიერთა ყურადღება მიაპყრო ისეთ გადაუჭრელ პრობლემებს, როგორებიცაა ფსიქომოტორული შეკავება, დეპერსონალიზაციის კავშირი აფექტურ ცვლილებებთან, მანიაკალური სიმპტომების არსებობა, რეაქტიულ და ენდოგენურ ჯგუფებად დეპრესიული აშლილობის კლასიფიკაციის ვალიდურობა. ჯერ-ჯერობით ვერც ერთი ამ პრობლემის გადაჭრა ვერ მოხერხდა, მაგრამ ლუისის ანალიზი მნიშვნელოვანია თუნდაც იმიტომ, რომ ის მათზე ამახვილებს ყურადღებას.

მიუხედავად იმისა, რომ ხსენებული პრობლემები მრავალმხრივ და არაერთგზის იყო გამოკვლეული ეს არ ნიშნავს იმას, რომ კლინიკურმა გამოკვლევამ თავისი ღირებულება დაკარგა. მაგალითად, ჯუდის და მისი თანაავტორების გამოკვლევა (Judd *et al.,* 2002), რომელიც მე-6 თავშია განხილული, უახლესი საბუთია იმისა, თუ როგორ გვიღრმავებს შემდგომი კლინიკური დაკვირვება ცოდნას შედარებით მსუბუქი გუნებ-განწყობის აშლილობისა და ბიპოლარული აშლილობის ურთიერთკავშირის შესახებ. კარგად ჩატარებული კლინიკური გამოკვლევა, ალბათ, კიდევ დიდხანს შეინარჩუნებს სათანადო ადგილს ფსიქიატრიულ მეცნიერებაში.

ეპიდემიოლოგია

ეპიდემიოლოგია შეისწავლის კონკრეტული პოპულაციის შიგნით დაავადების განაწილებას დროსა და სივრცეში და, ასევე, იმ ფაქტორებს, რომლებიც ამ სახის განაწილებაზე ზემოქმედებს. მისი ინტერესების სფეროა ადამიანთა ჯგუფები და არა ცალკეული ინდივიდი.

ეპიდემიოლოგიის ცნებები და მეთოდები

ეპიდემიოლოგიის ძირითადი ცნება არის სიხშირე (rate), ანუ მოცემულ პოპულაციაში შემთხვევათა რაოდენობის თანაფარდობა ადამიანების რაოდენობასთან. შემთხვევა შეიძლება გავიგოთ, როგორც (1) დაავადების ეპიზოდი ან (2) ამჟამად ან წარსულში დაავადებული ადამიანები. შეგვიძლია გამოვითვალოთ ან მოცემულ მომენტში არსებული სიხშირე (point prevalence), ან სიხშირე დროის გარკვეულ ინტერვალში (period prevalence).

გარდა ამისა, ეპიდემიოლოგიის საკვანძო ცნებებია **ავადობის სიხშირე** (განისაზღვრება იმ ადამიანების რაოდენობით, რომლებიც ჯანმრთელნი იყვნენ გარკვეული პერიოდის დასაწყისში, ხოლო, შემდეგ, იმავე პერიოდში დაავადნენ), და **ავადობის ალბათობა ცხოვრების მანძილზე** (განისაზღვრება იმ ადამიანების რაოდენობით, რომლებსაც, შესაძლებელია, ცხოვრების მანძილზე განუვითარდეთ გარკვეული დაავადება). **კოჰორტულ გამოკვლევებში** ადამიანების ჯგუფს აკვირდებიან გარკვეული პერიოდის მანძილზე, რათა დაადგინონ კონკრეტული მახასიათებლების გაჩენა ან შეცვლა პოტენციურად მნიშვნელოვანი ადრეული ფაქტორის ზემოქმედების პირობებში ან მისი ზემოქმედების გარეშე (მაგალითად, მოწევა და ფილტვის ავთვისებიანი სიმსივნე).

ეპიდემიოლოგიაში განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია შემდეგი სამი მეთოდოლოგიური ასპექტი:

1. რისკ-ჯგუფების განსაზღვრა;
2. დაავადების განსაზღვრა;
3. დაავადების შემთხვევათა გამოვლენა.

ძალიან მნიშვნელოვანია **რისკ-ჯგუფების** ზუსტად განსაზღვრა. ეს პოპულაცია შეიძლება მოიცავდეს გარკვეულ ტერიტორიაზე მცხოვრებ ყველა ადამიანს (მაგ., ქვეყანა, კუნძული ან მიკრორაიონი), ან კიდევ ქვეჯგუფს, რომელშიც ერთი და იმავე ასაკის, სქესის ან სხვა პოტენციურად მნიშვნელოვანი საერთო ნიშნების მქონე ადამიანები შედიან. ფსიქიატრიაში **დაავადების განსაზღვრა** ერთ-ერთი ცენტრალური ეპიდემიოლოგიური პრობლემაა. შედარებით ადვილია ისეთი მდგომარეობის დადგენა, როგორიცაა დაუნის

სინდრომი, მაგრამ ფსიქიატრიული დიაგნოზის სანდოობა დღემდე არადამაკმაყოფილებელია. სტანდარტული კითხვარების შემუშავებამ, რომელთა მეშვეობითაც ხდება ფსიქიკური დაავადებების გამოვლენა, იდენტიფიკაცია, კლასიფიკაცია და შეფასება, დიდად გააუმჯობესა ვითარება ეპიდემიოლოგიური კვლევის სანდოობისა და ვალიდობის თვალსაზრისით.

დაავადების შემთხვევების გამოსავლენად ორ მეთოდს იყენებენ. პირველი გულისხმობს ყველა იმ შემთხვევის აღრიცხვას, რომელიც სამედიცინო და სხვა სახის ორგანიზაციებისათვის არის ცნობილი (**განცხადებული შემთხვევები**). ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევათა რაოდენობა საკმაოდ ინფორმაციულია იმ დაავადებათა სიხშირის დასადგენად, რომლებიც „დიდ ფსიქიატრიას“ განეკუთვნება, მაგრამ ნაკლებ ინფორმაციულია აფექტურ და შფოთვით აშლილობათა უმეტესობის სიხშირის დასადგენად. გარდა ამისა, ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევათა სიხშირეზე მრავალი ცვალებადი ფაქტორი ზემოქმედებს (მაგ., საავადმყოფოების ტერიტორიული სიახლოვე, ექიმების დამოკიდებულება სტაციონარული მკურნალობის მიმართ, ჰოსპიტალიზაციასთან დაკავშირებული წესები და კანონმდებლობა, რომელიც არეგულირებს არანებაყოფლობით ჰოსპიტალიზაციას).

მეორე მეთოდი გულისხმობს განცხადებული და არაგანცხადებული შემთხვევების დადგენას მოცემულ რაიონში. ამგვარ ვითარებაში ყველაზე შედეგიანია ორეტაპიანი გამოკვლევის ჩატარება. პირველ ეტაპზე ტარდება წინასწარი სკრინინგი დაავადებების პოტენციური შემთხვევების აღსარიცხავად. ამ დროს გამოიყენება ისეთი თვითშეფასების ფორმები, როგორიცაა ჯანმრთელობის ზოგადი მდგომარეობის საკვლევი კითხვარი (General health questionnaire, Goldberg, 1972). პირველ ეტაპს მოსდევს პოტენციური შემთხვევების კლინიკური გამოკვლევა სტანდარტული ფსიქიატრიული ინტერვიუს გამოყენებით.

ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევის მიზნები

ფსიქიატრიაში ეპიდემიოლოგიურმა კვლევამ პასუხი უნდა გასცეს სამ ძირითად კითხვას:

1. როგორია ფსიქიკური აშლილობის გავრცელების სიხშირე მოცემულ რისკ-ჯგუფში?
2. რომელია ფსიქიკური აშლილობის კლინიკური და სოციალური კორელატები?
3. რომელი ფაქტორები შეიძლება იყოს მნიშვნელოვანი ეტიოლოგიური თვალსაზრისით?

დაავადების **გავრცელების** სიხშირის დადგენა ხდება თემის დონეზე შერჩეული პოპულაციის, ზოგადი პროფილის ექიმთა პაციენტებისა და სტაციონარული პაციენტების რაოდენობის გათვალისწინების საფუძველზე. ეტიოლოგიური მონაცემების შეგროვებას ხელს უწყობს დაავადების გავრცელების ხარისხის დადგენა სხვადასხვა გეოგრაფიულ ტერიტორიებზე, სოციალურ ჯგუფებსა და კლასებში. იმავე მიზანს ემსახურება კავშირების დადგენა დაავადებასა და **კლინიკურ და სოციალურ ცვლადებს** შორის. ასეთი კავშირების ცოდნა, შესაძლოა სასარგებლო იყოს კლინიკური თვალსაზრისით. მაგალითად, ეპიდემიოლოგიურმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ სუიციდის რისკი გაზრდილია გარკვეული მახასიათებლების მქონე ხანში შესულ მამაკაცებთან. ამ კატეგორიის მამაკაცები, ჩვეულებრივ, მარტო ცხოვრობენ, ბოროტად მოიხმარენ ნარკოტიკებს ან ალკოჰოლს, აღენიშნებათ ფსიქიკური აშლილობა და სუიციდის ოჯახური ანამნეზი.

გარემოში არსებული მიზეზები

ეპიდემიოლოგიური კვლევის ობიექტია პრედისპოზიციური და პრეციპიტატული ფაქტორები, ასევე, მისი ინტერესების სფეროში შედის ფსიქიკური დაავადების პიროვნული და სოციალური კორელატების ანალიზი. **პრედისპოზიციური ფაქტორებიდან მემკვიდრეობითობის** ზეგავლენას შეისწავლიან ოჯახების, ტყუპებისა და ნაშვილები პირების კვლევის მეშვეობით, რაც გენეტიკისადმი მიძღვნილ ქვეთავშია განხილული. იმავე რიგის გამოკვლევებში შეისწავლება დედის ასაკის ზეგავლენა დაუნის სინდრომით დაავადების რისკზე და ადრეულ ბავშვობაში მშობლის დაკარგვის ეფექტი. **პრეციპიტატული ფაქტორების** შემსწავლელი გამოკვლევები სწავლობს ცხოვრებისეულ მოვლენებს, რაც განხილულია ქვეთავში, რომელიც სოციალურ მეცნიერებებს ეძღვნება.

ეტიოლოგიის მიმართ ეპიდემიოლოგიური მიდგომის მაგალითია გამოკვლევები, რომლებიც იძიებს კორელაციას გარემო ფაქტორებსა და ფსიქიკურ აშლილობას შორის. მაგალითად, ცნობილია, რომ შიზოფრენია უფრო გავრცელებულია ქალაქში (განსაკუთრებით ქალაქის ცენტრალური ნაწილის იმ რაიონებში, სადაც მდგომარეობა ნაკლებად სახარბიელოა). ეს ფაქტი ან ეტიოლოგიური თვალსაზრისითაა მნიშვნელოვანი, ან წარმოადგენს იმის შედეგს, რომ შიზოფრენიის განვითარების ადრეულ ეტაპზე ადამიანები იზოლაციაში ყოფნას ამჯობინებენ. ამ საკითხთან დაკავშირებულმა უახლესმა კვლევებმა (van Os *et al.,* 2003) დაამტკიცა, რომ ფსიქოზის გავრცელების ხარისხი აჩვენებს წრფივ კორელაციას ურბანიზაციის ხარისხთან (შეუსაბამობის საერთო კოეფიციენტი: 1.57, 95% CI 1.30–1.89). ეს მნიშვნელოვანი ეფექტი არ შეამცირა ისეთი ფაქტორების გათვალისწინებამაც, როგორებიცაა ასაკი, გენდერი, განათლების დონე, მშობლის ფსიქიკური დაავადების ისტორია და დაბადების ადგილი (ქვეყანა).

როგორც ეს მოსალოდნელი იყო, გამოიკვეთა კიდევ ერთი ძლიერი და დამოუკიდებელი ფაქტორი – ფსიქოზის ოჯახური ისტორია, რომელიც ზემოქმედებს ფსიქოზის განვითარების რისკზე (შეუსაბამობის კოეფიციენტი: 4.59, 95% CI 2.41–8.74). შემდგომმა ანალიზმა აჩვენა, რომ ურბანიზაცია ბევრად უფრო მეტად ზრდის ფსიქოზის განვითარების რისკს ფსიქოზის ოჯახური ისტორიის მქონე ინდივიდებთან, ვიდრე იმ პირებთან, რომლებსაც ასეთი ისტორია არა აქვთ. ეს მონაცემები გენებსა და გარემოს შორის არსებულ მნიშვნელოვან ურთიერთკავშირებზე მიუთითებს: ურბანიზაციის უარყოფითი ეფექტი (გარემოს ეფექტი) განსაკუთ-

რებით აისახება იმ ინდივიდებზე, რომელთაც ახასიათებთ გენეტიკური პრედისპოზიცია ფსიქოზის მიმართ.

სოციალური მეცნიერებები

სოციოლოგების მიერ გამოყენებული მრავალი ცნება რელევანტურია ფსიქიატრიის მიმართ (იხ. ცხრილი 5.2). სამწუხაროდ, ამ ცნებათაგან ზოგიერთი, რომელიც პოტენციურად ძალიან სასარგებლოა, ყოველგვარი კრიტიკის გარეშე გამოიყენება. მაგალითად, ითვლება, რომ ფსიქიკური დაავადება არის მხოლოდ და მხოლოდ ისეთი იარლიყი, რომელიც სოციალური გადახრის მქონე ადამიანების მიმართ იხმარება („მითი ფსიქიკური დაავადების შესახებ.“). ეს იმაზე მიანიშნებს, რომ საჭიროა ისეთი სოციოლოგიური თეორიების შემუშავება, რომლებიც, სხვა ნებისმიერი თეორიის მსგავსად, უნდა შემოწმდეს (ანუ შესაბამისი მონაცემების შეგროვების გზით).

სოციოლოგიისა და სოციალური ფსიქოლოგიის ზოგიერთი ცნება ურთიერთგადამკვეთია (მაგალითად, ატრიბუციის თეორია, რომელიც ეხება ადამიანის მიერ ცხოვრებისეულ მოვლენათა მიზეზების ინტერპრეტაციასა და თვითშეფასების ცნებასთან დაკავშირებული მოსაზრებებს). სოციოლოგიურ კვლევათა ნაწილი, რომელიც შეისწავლის ცხოვრებისეულ მოვლენებს, ეპიდემიოლოგიურ მეთოდებს იყენებს (იხ. ქვემოთ).

ტრანსკულტურალური კვლევები

სხვადასხვა საზოგადოებაში ჩატარებული გამოკვლევები გვეხმარება დავადგინოთ ეტიოლოგიური თვალსაზრისით მნიშვნელოვანი განსხვავებები. ფსიქიკური აშლილობის ბიოლოგიურად განსაზღვრული მახასიათებლები, როგორც ჩანს, მსგავსია სხვადასხვა კულტურაში, მაშინ, როცა ფსიქოლოგიურად და სოციალურად განსაზღვრული ნიშნები განსხვავებულია. ასე მაგალითად, შიზოფრენიის „ძირეული“ სიმპტომების სიხშირე მსგავსია განსხვავებულ საზოგადოებებში, რაც იმას ნიშნავს, რომ საერთო ნეირობიოლოგიური ანომალიის არსებობა მნიშვნელოვანია ეტიოლოგიური თვალსაზრისით.

ცხრილი 5.2 ფსიქიატრიის მიმართ სოციალური თეორიის გამოყენების ზოგიერთი მაგალითი

ცნება	გამოყენება
სოციალური კლასი და ქვეკულტურა	ფსიქოაქტიური ნივთიერების ავადმოხმარების ეპიდემიოლოგია
სტიგმა და იარლიყის მიწერა	სირთულეები, რომელსაც აწყდებიან მძიმე ფსიქიკური დაავადების მქონე ადამიანები საზოგადოებაში ცხოვრებისას
ინსტიტუციონალიზაცია	ჰოსპიტალიზაციის უარყოფითი ქცევითი ეფექტი
სოციალური დევიაცია	დანაშაულებრივი ქცევა
ავადმყოფობასთან დაკავშირებული ქცევის ანომალურობა	ფიზიკური დაავადების ფსიქოლოგიური შედეგები

საპირისპიროდ ამისა, დეპრესიული აშლილობის გავრცელების ხარისხი სხვადასხვა კულტურაში საკმაოდ განსხვავებულია. კროსნაციონალურმა თანამშრომლობითმა ჯგუფმა (Weissman *et al.,* 1996) დაადგინა, რომ დეპრესიის გამოვლენის სიხშირე 1.5%-ია ტაივანში და 19% – ლიბანში. გარდა ამისა, დეპრესიული მდგომარეობის კლინიკური სურათიც მეტად მრავალფეროვანია. აშკარად გამოხატული სომატური სიმპტომები უფრო გავრცელებულია არადასავლურ კულტურებში. ამავე დროს, ნაღვლიანი განწყობა, სიხარულის განცდის შესუსტება, შფოთვა და ენერგიის ნაკლებობა ყველა ტიპის საზოგადოების წარმომადგენელთათვის საერთო სიმპტომებია (Bhugra and Mastrogianni 2004).

ცხოვრებისეული მოვლენების შესწავლა

სოციალურ გამოკვლევებში ეპიდემიოლოგიურ მეთოდებს იყენებენ ავადმყოფობასა და პიროვნების ცხოვრებაში მომხდარ მოვლენებს შორის კავშირის დასადგენად. ადრეულ გამოკვლევებში, ვოლფმა (Wolff, 1962) რამდენიმე ასეულ ადამიანთან შეისწავლა ავადობის მაჩვენებლები. ამ მონაცემებს იგი მრავალი წლის მანძილზე აგროვებდა და აღმოაჩინა, რომ ავადმყოფობის ეპიზოდები ემთხვევა პიროვნების ცხოვრებაში მომხდარ ცვლილებათა პერიოდს. ჰოლმსმა და რაჰემ (Holmes and Rahe, 1967) სცადეს იმ ძალზე სუბიექტური მეთოდების გაუმჯობესება, რომელთაც ვოლფი იყენებდა. მათ გააკეთეს ნუსხა, რომელშიც 41 სახის ცხოვრებისეული მოვლენა შეიტანეს (მაგ., სამუშაო, საცხოვრებელი ადგილი, ფინანსები, ოჯახური კავშირები) და თითოეულს, სიმძიმისდა მიხედვით, გარკვეული ქულა მიანიჭეს. მაგალითად, 100 ქულა – მეუღლის გარდაცვალებას, ხოლო 13 ქულა – სამსახურიდან დროებით დათხოვნას.

გარდა ამისა, ცხოვრებისეული მოვლენების ფსიქოლოგიური ზემოქმედების შესწავლის სრულყოფის მიზნით, მკვლევარებმა გარკვეულ ზომებს მიმართეს:

- რათა თავიდან აეცილებინათ მეხსიერებით გამოწვეული შეცდომები დაადგინეს ის პერიოდი, რომელთან დაკავშირებითაც მოხდებოდა მოვლენათა გახსენება;
- შეეცადნენ, დაედგინათ ავადმყოფობის დაწყების ზუსტი თარიღი;
- შეეცადნენ, გამოერიცხათ ისეთი მოვლენები, რომლებიც აშკარად არ იყო დაკავშირებული ავადმყოფობასთან (მაგალითად, სამუშაოს დაკარგვა ცუდად მუშაობის გამო);
- შეეცადნენ მოვლენათა დახასიათებას მათი ბუნების (მაგალითად, დანაკარგი ან საშიშროება) და სიმძიმის თვალსაზრისით;
- სცადეს მონაცემების შეგროვება ნახევრად სტრუქტურირებული ინტერვიუს გამოყენებით და მათი სანდოობის მაღალ დონეზე შეფასება.

მიუხედავად იმისა, რომ ცალკეული ცხოვრებისეული მოვლენების მნიშვნელობა აღიარებულია, სინამდვილეში,

მათი გავლენა არც ისე დიდია, როგორც ეს პირველი შეხედვით ჩანს. მაგალითად, ერთ-ერთი გამოკვლევის თანახმად, რესპონდენტის სოციალური ველიდან ახლობელი ადამიანის გასვლის ფაქტი (მისი გარდაცვალების ან მასთან განშორების გამო) დაფიქსირდა დეპრესიული აშლილობის მქონე პაციენტების 25%-თან და საკონტროლო ჯგუფის მხოლოდ 5%-თან. ეს აშკარად შთამბეჭდავი განსხვავება სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი გამოდგა 1%-ის დონეზე. თუმცა, ამ მონაცემთა ღირებულება ფეიქელმა (Paykel, 1978) შემდეგნაირი გამოთვლების გზით ეჭვქვეშ დააყენა:

დეპრესიული აშლილობის სიხშირე ზუსტად არ არის განსაზღვული, მაგრამ, თუ ვივარაუდებთ, რომ ის შეადგენს 6 თვის მანძილზე გამოვლენილი ახალი შემთხვევების 2%-ს, მაშინ 10 000 ადამიანისაგან შემდგარ ჰიპოთეტურ პოპულაციაში, ასეთი ახალი შემთხვევების რაოდენობა 200 იქნება. თუ სოციალური ველიდან გასვლის ფაქტი დადგინდა იმ ადამიანების 5%-თან, რომლებსაც არ განუვითარდათ დეპრესიული აშლილობა, ჰიპოთეტურ პოპულაციაში, ველიდან გასვლის ფაქტი შეგვხვდებოდა 9800 ადამიანიდან 490-თან, რომლებიც არ წარმოადგენენ ახალ შემთხვევებს. 200 ახალი შემთხვევიდან, ველიდან გასვლა შეგვხვდებოდა 25%-თან, ანუ 50 ადამიანთან. ამგვარად, იმ ადამიანთა ერთობლიობა, რომლებმაც გამოცადეს სოციალური ველიდან გასვლის ფენომენი, შეადგენდა 490 + 50, ანუ 540, საიდანაც მხოლოდ 50-ს (ანუ 10-დან 1-ზე ნაკლებს) განუვითარდებოდა დეპრესიული აშლილობა. შესაბამისად, დეპრესიული აშლილობის განსაზღვრისას გაჩენილი ამ განსხვავების დიდი ნაწილი რაიმე სხვა ფაქტორს უნდა მივაწეროთ, ეს კი იმას ნიშნავს, რომ ცხოვრებისეული მოვლენები ბიძგს აძლევს დეპრესიის განვითარებას, ძირითადად, **წინასწარი დისპოზიციის მქონე ინდივიდებთან.**

ამ მოსაზრებას ლოგიკურად მივყავართ **მოწყვლადობისა და დამცავი** ფაქტორების გათვალისწინების აუცილებლობასთან (იხ. ქვემოთ). აქ ისიც უნდა აღინიშნოს, რომ გენეტიკური ეპიდემიოლოგიის გამოკვლევებმა სერიოზული წვლილი შეიტანა ცხოვრებისეული მოვლენების შესწავლის საქმეში, აჩვენა რა, რომ უარყოფითი ცხოვრებისეული მოვლენების განცდის ტენდენცია ნაწილობრივ გენეტიკური ფაქტორითაა განპირობებული. მაგალითად, ადამიანები გენეტიკურად განსხვავდებიან იმით, თუ რამდენად არიან მიდრეკილნი „აირჩიონ“ ის გარემო, რომელიც მათ უარყოფითი ცხოვრებისეული მოვლენების განცდის უფრო მაღალი რისკის ქვეშ დააყენებს. ალბათ, ეს არის ერთ-ერთი მიდგომა, რომლითაც შეიძლება აიხსნას გენეტიკური მოწყვლადობა დეპრესიის მიმართ (Kendler *et al.,* 2004).

მოწყვლადობისა და დამცავი ფაქტორები

ადამიანები ცხოვრებისეულ მოვლენებზე განსხვავებულ რეაქციას სამი მიზეზით იძლევიან. ჯერ ერთი, ერთსა და იმავე მოვლენას სხვადასხვა ადამიანისათვის შეიძლება განსხვავებული მნიშვნელობა ჰქონდეს მისი **წარსული გამოცდილებიდან** გამომდინარე. მაგალითად, ოჯახის წევრთან განშორება შეიძლება უფრო მტკივნეული აღმოჩნდეს იმ ადამიანისათვის, რომელსაც ბავშვობაში განუცდია იგივე. ამგვარად, უარყოფითმა გამოცდილებამ, რომელიც დროშია დაშორებული უარყოფითი ცხოვრებისეული მოვლენისაგან, შეიძლება განაწყოს ადამიანი იმისაკენ, რომ მას შემდგომში განუვითარდეს ფსიქიკური აშლილობა.

ხოლო, დანარჩენი ორი მიზეზია ის, რომ გარკვეულმა ამჟამინდელმა ფაქტორებმა შეიძლება **გაზარდოს პიროვნების მოწყვლადობა** ცხოვრებისეული მოვლენების მიმართ ან **დაიცვას** იგი მათგან. მოსაზრებები ამ ორი ფაქტორის შესახებ, ძირითადად, ეყრდნობა ბროუნისა და ჰარისის ნაშრომებს (Brown and Harris, 1978). ამ ავტორების თანახმად, ქალებთან მოწყვლადობის ფაქტორებია მცირეწლოვან ბავშვზე ზრუნვის ვალდებულება და უმუშევრობა, ხოლო **დაცვას** უზრუნველყოფს პიროვნება, რომელსაც შეუძლია მათი პრობლემების გაზიარება. დამცავი ფაქტორების ცნება შემოტანილ იქნა ისეთი ფაქტის ასახსნელად, როდესაც ზოგიერთი ადამიანი არ ხდება ავად მძიმე ვითარებაში მოხვედრისას. უახლესი გამოკვლევების თანახმად, ზოგიერთ კულტურაში დამცავმა და მოწყვლადობის ფაქტორებმა შეიძლება შეცვალოს რექცია ცხოვრებისეულ სტრესულ მოვლენებზე. მაგალითად, ზიმბაბვეში, ურბანულ ტერიტორიებზე მცხოვრებ ქალებთან, ოჯახის მხარდაჭერის გამო, მნიშვნელოვნად შემცირდა მძიმე ცხოვრებისეული მოვლენებით გამოწვეული დეპრესიის განვითარების რისკი (Broadhead *et al.,* 2001).

ოჯახური მიზეზები

არსებობს მოსაზრება, რომ ზოგჯერ ფსიქიკური აშლილობა გამოხატავს ოჯახში არსებულ ემოციურ აშლილობას და არა მხოლოდ იმ ადამიანისას, რომელიც მკურნალობას საჭიროებს („იდენტიფიცირებული პაციენტი“). მიუხედავად იმისა, რომ ოჯახური პრობლემები ხშირად აქვთ ფსიქიკური აშლილობის მქონე ადამიანებს, მათი მნიშვნელობა დაავადების ეტიოლოგიაში აშკარად გაზვიადებულია, რადგან ოჯახის წევრების ემოციური ხასიათის სირთულეები შეიძლება პაციენტის პრობლემების შედეგს წარმოადგენდეს და არა მიზეზს. გარდა ამისა, არ არის გამორიცხული, რომ ახლო ნათესავების ემოციური ხასიათის სირთულეები საერთო გენეტიკური მემკვიდრეობით იყოს განპირობებული. მაგალითად, შიზოფრენიის მქონე ბავშვების მშობლებს ახასიათებთ შიზოტიპური პიროვნული აშლილობის გაზრდილი რისკი (გვ. ??). სავარაუდოა, რომ ოჯახურ სირთულეებს შეუძლია უკვე ჩამოყალიბებული აშლილობის მიმდინარეობის შეცვლა. მაგალითად, ოჯახის წევრებთან „გამოხატული ემოციების“ მაღალი ინტენსივობა ზრდის შიზოფრენიის მქონე პაციენტებთან დაავადების ხელახალი გამწვავების რისკს (გვ. ??). რაც შეეხება იმას, რომ ფსიქიკურ აშლილობათა უმეტეს შემთხვევაში, აშლილობის გამომხატველი ნიშნები ოჯახის სხვა წევრებსაც აღენიშნებათ, ტყუპებზე ჩატარებული გამოკვლევები გვიჩვენებს, რომ საერთო (ოჯახური) გარემო ნაკლებად მნიშვნელოვანი ფაქტორია, ვიდრე საერთო გენები.

მიგრაცია

საცხოვრებლად გადასვლა სხვა ქვეყანაში ან იმავე ქვეყნის სხვა ტერიტორიაზე ისეთი ცხოვრებისეული ცვლილებაა, რომელიც შეიძლება ჩაითვალოს ფსიქიკური აშლილობების გამომწვევ მიზეზად. მეცნიერთა მიერ დადგენილია ასეთ ცვლილებებთან დაკავშირებული შემდეგი მექანიზმები:

- **სელექციური მიგრაცია.** ისეთი დაავადების ადრეულ ეტაპზე, როგორიცაა, მაგალითად, შიზოფრენია, მიგრაციის მიზეზი შეიძლება იყოს ის, რომ ადამიანი ვერ ახერხებს საკუთარ სამშობლოში სოციალური კონტაქტების შენარჩუნებას.
- **მიგრაციის პროცესი.** მიგრაციის პროცესთან დაკავშირებულმა მოვლენებმა (ფიზიკური და ემოციური ტრავმა, მოლოდინის გახანგრძლივებული პერიოდი, გამოფიტვა, სოციალური დეპრივაცია, იზოლაცია) შეიძლება გამოიწვიოს სტრესთან დაკავშირებული რამდენიმე სახის აშლილობა.
- **მიგრაციის შემდგომი ფაქტორები.** მიგრაციის შემდეგ ხდება მრავალი ფაქტორის აქტივაცია, რამაც შეიძლება ზეგავლენა მოახდინოს ფსიქიკური აშლილობის განვითარების რისკზე. ამგვარი ფაქტორებია ისეთი არასასურველი **სოციალური მოვლენები,** როგორებიცაა **რასობრივი დისკრიმინაცია** და **აკულტურაცია.** აკულტურაციის დროს ხდება ტრადიციული კულტურალური სტრუქტურების რღვევა, რაც იწვევს თვითშეფასების დაქვეითებას და სოციალური მხარდაჭერის დაკარგვას. ასევე, სტრესი და დეპრესია შეიძლება გამოიწვიოს განსხვავებამ ასპირაციის დონესა და რეალურ მიღწევას შორის. და ბოლოს, იმიგრანტები შეიძლება აღმოჩნდნენ უცხო ვირუსების ზემოქმედების ქვეშ, რამაც, შესაძლოა, თავის მხრივ, იმოქმედოს ემბრიონის განვითარებაზე და განაპირობოს ფსიქიკური აშლილობის აღმოცენება შემდეგ თაობაში.

ცნობილია, რომ ზოგიერთ ეთნიკურ ჯგუფში იმიგრაცია დაკავშირებულია ფსიქოზის უფრო მაღალ სიხშირესთან, მაგრამ ამის მექანიზმი არ არის ცნობილი (იხ. მე-12 თავი). იმიგრაციის გავლენა სხვა ფსიქიკურ აშლილობებზე ნაკლებ თანმიმდევრულია. ზოგ ჯგუფში აღინიშნება ფსიქიკური ჯანმრთელობის გაუმჯობესება, შედარებით ადგილობრივ პოპულაციასთან. აშკარაა, რომ ლტოლვილებში, რომლებმაც დევნას დააღწიეს თავი, აღინიშნება უფრო გამოკვეთილი, სტრესტთნ დაკავშირებული სიმპტომატოლოგია. მრავალ ლტოლვილს აქვს პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის სიმპტომები. თუმცა, მნიშვნელოვანია, რომ ამ სიმპტომების ინტერპრეტირება ისეთი სახით გაკეთდეს, რომ გათვალისწინებულ იქნეს მოცემულ კულტურაში ტრავმულ გამოცდილებასთან გამკლავების სპეციფიკა (Bhugra, 2004).

ექსპერიმენტული და კლინიკური ფსიქოლოგია

ფსიქიკური აშლილობების ეტიოლოგიის მიმართ ფსიქოლოგიური მიდგომა შემდეგი თავისებურებებით ხასიათდება:

- ის აღიარებს **უწყვეტობას ნორმასა და პათოლოგიას შორის.** ამ შეხედულებას ისეთ კვლევასთან მივყავართ, რომელიც ცდილობს, ფსიქიატრიული ანომალიები ახსნას ნორმალური ქცევის განმსაზღვრელი პროცესებით.
- მას აინტერესებს **პიროვნებისა და გარემოს ურთიერთქმედება**. ფსიქოლოგიური მიდგომა იმით განსხვავდება სოციალურისაგან, რომ მას ნაკლებად აინტერესებს გარემოს ცვლადები და უფრო მეტადაა ფოკუსირებული იმაზე, თუ როგორ გადაამუშავებს ადამიანი გარემოდან და საკუთარი სხეულიდან მომდინარე ინფორმაციას.
- ფსიქოლოგია ყურადღებას ამახვილებს იმ ფაქტორებზე, რომლებიც ხელს უწყობს **პათოლოგიური ქცევის შენარჩუნებას**. ფსიქოლოგები არ განიხილავენ ქცევას, როგორც დაავადების შინაგანი პროცესის შედეგს; ისინი ვარაუდობენ, რომ ქცევის შენარჩუნება ხდება დაძლევის ანომალიური მექანიზმების წყალობით, როგორიცაა, მაგალითად, შფოთვის შემცირების მიზნით განრიდების სტრატეგიის გამოყენება.

ნეიროფსიქოლოგია

ნეიროფსიქოლოგიასა და ბიოლოგიურ ფსიქიატრიას საერთო საფუძველი აქვს, რადგან ორივე ცდილობს ფსიქოლოგიური ფენომენების ნეირობიოლოგიური სუბსტრატების იდენტიფიცირებას. ამისათვის სხვადასხვა მეთოდოლოგია გამოიყენება, მაგრამ, ნებისმიერ შემთხვევაში, საბოლოო მიზანია ფსიქოპათოლოგიის ნეირომეცნიერების კონტექსტში გაგება. ამის განხორციელება ხდება ცხოველებზე ექსპერიმენტების ჩატარებისა და ადამიანების შესწავლის გზით, კერძოდ თავის ტვინის გარკვეული დაზიანებისა და ფსიქიკური აშლილობის მქონე პაციენტების გამოკვლევით.

მაგალითად, ცხოველებზე ჩატარებული ექსპერიმენტები გვიჩვენებს, რომ შიშის ფენომენში გადამწყვეტ როლს **ამიგდალა** თამაშობს. რადგან ამიგდალა თალამუსთან არის დაკავშირებული, მის აქტივაციას ახდენს საფრთხის შემცველი სტიმული. ამიგდალას შეუძლია შიშის ავტონომიური რეაქციის გამოწვევა საფრთხის გაცნობიერებამდე. ეს სქემა ტრავმულ გამოცდილებასთან დააკავშირა ლე დუქსმა (LeDoux, 1998), რისთვისაც მან დაუშვა ორივე სისტემაში დისბალანსის არსებობის შესაძლებლობა – როგორც **ემოციური მეხსიერების იმპლიციტურ (არაცნობიერ) სისტემაში** (რომელიც მოიცავს თალამუსსა და ამიგდალას), ისე **მეხსიერების ექსპლიციტურ (ცნობიერ) დეკლარაციულ სისტემაში** (რომელიც საფეთქლის წილსა და ჰიპოკამპუსს მოიცავს) (იხ. ქვემოთ).

ნეიროფსიქოლოგიური გამოკვლევები, ცხოველებზე ჩატარებული ექსპერიმენტული გამოკვლევების მსგავსად, ადამიანებსაც უტარდებათ. მნიშვნელოვანი ინფორმაციის მოპოვება შესაძლებელია იმ ინდივიდების შესწავლით, რომელთაც აღენიშნებათ **თავის ტვინის მკაფიოდ ლოკალიზებული დაზიანება.** მაგალითად, **ამიგდალას** ბილატერალური **დაზიანების** მქონე პაციენტებს შეუძლიათ ადამიანის სახის ამოცნობა, მაგრამ ისინი ვერ ცნობენ შიშის ამსახველ

გამომეტყველებას. ეს ფაქტი ამტკიცებს იმ მოსაზრებას, რომ ამიგდალა მნიშვნელოვან როლს ასრულებს შიშთან დაკავშირებული სტიმულების გადამუშავებაში.

ამჟამინდელი ნეიროფსიქოლოგიური მიდგომა აქტიურად იყენებს **თავის ტვინის ტომოგრაფიას.** ეს საშუალებას იძლევა მოვახდინოთ თავის ტვინის იმ რეგიონებისა და წრედების ლოკალიზაცია, რომლებიც მონაწილეობს კონკრეტულ ფსიქოლოგიურ პროცესებში და აადვილებს ჯანმრთელი პაციენტების შედარებას მათთან, ვისთანაც ეს პროცესები პათოლოგიურად მიმდინარეობს. მაგალითად, მაგნიტურ რეზონანსულმა ტომოგრაფიამ აჩვენა, რომ, როდესაც დეპრესიის მქონე პაციენტები უყურებენ სურათებს, რომლებზეც სახის შეშინებული გამომეტყველებაა გამოსახული, მათ აღენიშნებათ თავის ტვინის ნეირონული წრედის უფრო ძლიერი აქტივაცია, ვიდრე საკონტროლო ჯგუფის წევრებს, რაც უკავშირდება შფოთვის აღმძვრელი სტიმულების გადამუშავებას, მათ შორის, ამიგდალას მიერაც. აქტივაციის მაღალი ხარისხი იკლებს ანტიდეპრესანტების ზემოქმედების შედეგად (Fu *et al.,* 2004), რაც შეიძლება იმაზე მეტყველებდეს, რომ ამიგდალას გაძლიერებული აქტივობა, სხვა ფაქტორებთან ერთად, განაპირობებს დეპრესიულ პაციენტთან შფოთვის დომინანტობას, ხოლო ანტიდეპრესანტები აქვეითებს ამიგდალას ფუნქციას.

ინფორმაციის გადამუშავება

ინფორმაციის თეორიაზე დაფუძნებული მიდგომის თანახმად, ფსიქოლოგია განიხილავს თავის ტვინს როგორც არხს, რომლის მიერ ხდება შეგრძნების ორგანოების მიერ მოწოდებული ინფორმაციის მიღება, გაფილტვრა, გადამუშავება და შენახვა, ასევე, მეხსიერებიდან ამოღება. ეს მიდგომა თავის ტვინს ადარებს კომპიუტერს და გვაწვდის აპარატს, რომელიც გვეხმარება გავიგოთ ფსიქიკური აშლილობის ზოგიერთი ანომალია. ინფორმაციის გადამუშავების სხვადასხვა ეტაპზე სხვადასხვა მექანიზმია ჩართული. ამიტომ ინფორმაციის დისფუნქციურმა გადამუშავებამ, რაც ბიძგს აძლევს ფსიქიკური აშლილობის განვითარებას, შეიძლება სხვადასხვა მომენტში იჩინოს თავი. ამ პროცესებში ორი მექანიზმი მონაწილეობს: **მეხსიერება** და **ყურადღება.** მათში მომხდარი ცვლილებები უკავშირდება ფსიქიატრიულ სიმპტომატოლოგიას.

ყურადღება

ყურადღება სენსორული სტიმულების მასიდან სელექციის აქტიური პროცესია, რომელიც სელექციის დროს მიმდინარე ინფორმაციის გადამუშავების პროცესის რელევანტურია. არსებობს იმის მტკიცებულება, რომ ყურადღების პროცესი დარღვეულია ზოგიერთი ფსიქიკური აშლილობის დროს. მაგალითად, შფოთვის მქონე პაციენტები, შფოთვის დაბალი დონის მქონე ადამიანებთან შედარებით, უფრო მეტად აქცევენ ყურადღებას საფრთხის შემცველ სტიმულებს. ეს ფაქტი, როგორც ფსიქოლოგიური ფუნქციონირების შეწყვეტა, ვლინდება ექსპერიმენტში, რომლის დროსაც ამოცანა მოითხოვს საფრთხესთან დაკავშირებული სიტყვების უგულებელყოფას. ამის ილუსტრაციაა სტრუპის ტესტის მოდიფიცირებული ვარიანტის გამოყენება. ტესტის შესრულებისას ცდის პირს მოეთხოვება, დაასახელოს იმ ფონის ფერი, რომელზეც სიტყვებია დაწერილი. როდესაც სიტყვა საფრთხის შემცველია (მაგალითად, „მოკვლა“), ცდის პირს მეტი დრო სჭირდება, იმისთვის, რომ თქვას, რა ფერისაა ფონი. დავალების შესრულებას განსაკუთრებით მეტ დროს ანდომებენ შფოთვის მქონე ცდის პირები (Monk and Pine, 2004).

შემდგომ გამოკვლევებში ორი, კლინიკურად მნიშვნელოვანი შედეგი იქნა მიღებული. ჯერ ერთი, ის, რომ ყურადღების შეცდომები შფოთვითი აშლილობის დროს გამოწვეული უნდა იყოს ადამიანის უუანრობით მოწყვიტოს ყურადღება საფრთხის შემცველ სტიმულებს და არა ამ სტიმულებზე ზედმეტი კონცენტრაციით. მეორეც, შფოთვის მქონე ცდის პირები უფრო ძლიერ რეაქციას იძლევიან საფრთხის შემცველ სტიმულებზე, ვიდრე საკონტროლო ჯგუფის წევრები, მაშინაც კი, როდესაც სტიმული „შენიღბულია“, ანუ მისი „მიღება“ არაცნობიერად ხდება. შენიღბვა ნიშნავს ცდის პირისათვის სტიმულის მიწოდებას ხანმოკლე დროის მანძილზე (<40 მილისეკუნდი), რასაც უშუალოდ მოსდევს სხვა სტიმულის („ნიღბის“) მიწოდება უფრო ხანგრძლივი დროით. ის ფაქტი, რომ შენიღბული სტიმული იწვევს უფრო ძლიერ ქცევით რეაქციას შფოთვის მქონე ცდის პირებთან, იმაზე მიუთითებს, რომ შფოთვისას მოქმედი ყურადღების ანომალიური მექანიზმები ჩაირთავს ხიფათის გადამამუშავებელ არაცნობიერ საშუალებებს, რომლებიც დაკავშირებულია ამიგდალასთან (Monk and Pine, 2004). მიუხედავად ამ შედეგების მნიშვნელობისა, უნდა გვახსოვდეს, რომ ეს შეიძლება წარმოადგენდეს შფოთვითი აშლილობის შედეგს და არა მის **მიზეზს;** თუმცა, მაშინაც კი, როდესაც შედეგს წარმოადგენს, მაინც ხელს უწყობს დაავადების სიმპტომების შენარჩუნებას.

მეხსიერება

ინფორმაციის გადამუშავების მოდელი გამოსადეგია მეხსიერების შესასწავლადაც. ამ მოდელის თანახმად, არსებობს დამახსოვრებული მასალის სხვადასხვა საცავი – სენსორული, რომელშიც მიღებული ინფორმაცია ხანმოკლე დროის მანძილზე ინახება შემდგომი გადამუშავების მოლოდინში; ხანმოკლე საცავი, რომელშიც დამახსოვრებული მასალა მხოლოდ 20 წუთის განმავლობაში ინახება, თუ არ მოხდა მისი მუდმივად განმეორება, და ხანგრძლივი საცავი, რომელშიც ინფორმაცია უფრო დიდი ხნით ინახება. არსებობს მექანიზმი, რომლის მეშვეობითაც, საჭიროებისამებრ, ხდება ინფორმაციის ამოღება ხანგრძლივი საცავიდან. აღსანიშნავია, რომ ეს მექანიზმი შეიძლება მაშინაც მოიშალოს, როდესაც მეხსიერების კვალი შენარჩუნებულია. ამ მოდელმა მკვლევარები საინტერესო ექსპერიმენტებთან მიიყვანა. მაგალითად, ამნეზიის მქონე პაციენტებს (გვ. ??) უკეთესი მაჩვენებლები აქვთ მეხსიერების საკვლევი ისეთი ტესტების შესრულებისას, რომელთა მოითხოვნაა უკვე ნაცნობი მასალის ამოცნობა და არა მისი გახსენება დახმარების გარეშე. ეს მონაცემები მიუთითებს მეხსიერების

საცავიდან ინფორმაციის ამოღების უუნარობასზე და არა მისი შენახვის უუნარობაზე.

ცნობილია, რომ ცუდი გუნებ-განწყობა ხელს უწყობს უსიამოვნო მოვლენების აღდგენა-განახლებას, რასაც ადასტურებს როგორც ჯანმრთელი პირების, რომლებშიც იწვევდნენ უარყოფით გუნებ-განწყობას, ისე დეპრესიული პაციენტების მონაცემები (Clark and Teasdale, 1982). ეს ფენომენი დეპრესიულ პაციენტებში დეპრესიული გუნებ-განწყობის გამოვლენაა, თუ ამგვარი განწყობის მიზეზი ბოლომდე გაუგებარია. თუმცა, ის, შეიძლება, გარკვეულ როლს თამაშობდეს დეპრესიული მდგომარეობის შენარჩუნებაში. შედარებით ახალი გამოკვლევები ფოკუსირებულია იმაზე, თუ როგორ აღადგენენ გუნებ-განწყობის აშლილობის მქონე პაციენტები თავიანთ ცხოვრებისეულ მოვლენებს. მაგალითად, როდესაც მათ სთხოვენ, გაიხსენონ რაიმე **კონკრეტული შემთხვევა,** რომელიც ასოცირდება სიტყვასთან „ბედნიერი“, დეპრესიული პაციენტები, ჩვეულებრივ, ძალზე განზოგადებულ პასუხებს იძლევიან (მაგალითად: „როდესაც მე დიდხანს ვსეირნობდი სხვისი დახმარების გარეშე“), ვიდრე ჯანმრთელი პირები, რომელთა პასუხები უფრო კონკრეტული და სპეციფიკურია (მაგალითად: „როდესაც, გასულ კვირას, ლეითონის ტყეში ვსეირნობდი ჩემი ოჯახის წევრებთან ერთად“). მოგონებათა აღდგენის ზედმეტად განზოგადებული სტილი დაკავშირებულია უარყოფითი ცხოვრებისეული მოვლენების ისტორიასთან, ასევე, შესაძლებელია, პრობლემის გადაჭრის უნარის დაქვეითებასთან. დეპრესიული მდგომარეობის განვითარებაში ეს შეიძლება ასრულებდეს პრეციპიტატული ფაქტორის როლს (Williams, 2000 ; van Vreeswijk and De Wilde, 2004).

როგორც უკვე აღინიშნა, იზრდება ინტერესი იმის მიმართ, თუ რა სახით მონაწილეობს **ექსპლიციტურ დეკლარაციული** და **იმპლიციტურ ემოციური** მეხსიერება ტრავმული გამოცდილების გადამუშავებაში. გამოთქმულია ვარაუდი, რომ ძლიერი ტრავმული მოვლენების დროს, ექსპლიციტური მეხსიერება შედარებით ბუნდოვანია, ხოლო იმპლიციტური (არაცნობიერი ემოციური მეხსიერება) – ცხადი. ამან შეიძლება გამოიწვიოს ავტომატური ინტრუზიები და ექსპლიციტური მეხსიერების დაქვეითება პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის დროს (Halligan *et al.,* 2003).

რწმენები (შეხედულებები) და მოლოდინები

ინფორმაციის გადამუშავების მოდელის თანახმად, რეაქციას ინფორმაციაზე (ემოციური სახის რეაქციის ჩათვლით) განსაზღვრავს **რწმენები და მოლოდინები.** ეს თვალსაზრისი გულიხმობს, რომ ყოველი ინდივიდის ქცევას წარმართავს მისი რწმენები (შეხედულებები) და რომ ფსიქოპათოლოგია ესაა საკუთარ თავთან და სამყაროსთან დაკავშირებული **რწმენების (შეხედულებების) შინაარსის** შეცვლა. კოგნიტური ფსიქოლოგია ამტკიცებს, რომ ასეთი რწმენები **სქემებად** არის ორგანიზებული. სხვადასხვა სახის ფსიქოპათოლოგიასთან მიმართებაში სქემები მნიშვნელოვან თვისებებს ავლენს:

- ზემოქმედებს ინფორმაციის გადამუშავებაზე, ცნობიერ აზროვნებაზე, ემოციებსა და ქცევაზე;
- მიუხედავად იმისა, რომ რწმენები (შეხედულებები) არ ექვემდებარება უშუალო ინტროსპექციას, შესაძლებელია მათი შინაარსის ვერბალური რეკონსტრუქცია (რასაც უწოდებენ **დაშვებებს ან რწმენებს**);
- ფსიქიკური აშლილობის მქონე პაციენტებში, ეს რწმენები დისფუნქციურია, ეწინააღმდეგება უარყოფას და გარკვეულ როლს თამაშობს აშლილობის ეტიოლოგიასა და, ასევე, მის შენარჩუნებაში.

ზემოთხსენებული იდეები გამოიყენეს **კოგნიტური თერაპიის** შექმნისას. კოგნიტურ თერაპიაში ნაცადია კონკრეტულ აშლილობასთან დაკავშირებული დისფუნქციური შეხედულებების იდენტიფიკაცია და ისეთი ტექნიკის გამოყენება, რომელიც ეხმარება პაციენტს, გადააფასოს და შეცვალოს საკუთარი შეხედულებები. მაგალითად, ექსპერიმენტული კვლევით დადგინდა, რომ პანიკური აშლილობის მქონე პაციენტებს (გვ. ??) აქვთ მოლოდინი, რომ სენსორული ინფორმაცია აჩქარებული გულისცემის შესახებ გულის შეტევის მომასწავებელია. ეს მოლოდინი, ამგვარი სენსორული ინფორმაციის მიღებისას იწვევს შფოთვას, რასაც, თავის მხრივ, მოსდევს გულისცემის აჩქარება. პაციენტის შფოთვა იზრდება და იქმნება ჩაკეტილი წრე. ზემოთ ხსენებული მოლოდინების შეცვლა ასუსტებს პანიკის შეტევას.

ეთოლოგია და ევოლუციური ფსიქოლოგია

მრავალი ფსიქოლოგიური გამოკვლევა გულისხმობს ქცევაზე რაოდენობრივი ხასიათის დაკვირვების წარმოებას. ზოგი მათგანი იყენებს იმ მეთოდებს, რომლებიც ეთოლოგიის სფეროში შეიქმნა. რთული ქცევა იყოფა უფრო მარტივ კომპონენტებად და სისტემტურ დათვლას ექვემდებარება. აღირიცხება რეგულარული თანმიმდევრობები და ადამიანების ურთიერთქმედება (მაგალითად, ურთიერთქმედება დედასა და ჩვილობის ასაკში მყოფი შვილის). ამგვარ მეთოდებს მიმართავდნენ იმ ეფექტის შესასწავლად, რაც მოჰყვებოდა პრიმატებში ჩვილის დედასთან განშორებას. შემდეგ, პრიმატების ამ ქცევას ადარებდნენ ჩვილი ბავშვის ქცევას, რომელიც დედისაგან იყო მოწყვეტილი.

უფრო გვიანდელ ეთოლოგიურ კვლევებში გამოიყენეს **ევოლუციური ფსიქოლოგიის** მიღწევები, რათა განესაზღვრათ ნორმალური და პათოლოგიური ქცევა ევოლუციის კონტექსტში. ამგვარად ცდილობდნენ ზოგიერთი ქცევის ევოლუციური ადაპტაციით ახსნას. მაგალითად, რადგან დეპრესიული მდგომარეობა გავრცელებული მოვლენაა ადამიანთა საზოგადოებაში, საკითხავია, თუ რა არის მისი ადაპტაციური ფუნქცია. ერთ-ერთი მოსაზრების მიხედვით, დეპრესია შეიძლება ასახავდეს სუბორდინაციის ფორმას ცხოველებში, რომელთაც დაკარგეს ადგილი სოციალურ იერარქიაში. ბრძოლაში ჩართვის ნაცვლად, რაც შეიძლება მარცხით დამთავრდეს, დეპრესიაში მყოფი ინდივიდი განერიდება სიტუაციას და ემოციურ რესურსებს სამომავლოდ ინახავს.

ამ მოსაზრების ექსპერიმენტით შემოწმება ადვილი არ არის, მაგრამ მის საფუძველზე შეიძლება წარმოიშვას ჰიპოთეზა მოცემულ პროცესში მონაწილე ცერებრული მექანიზმების შესახებ. ერთ-ერთი თეორიული სირთულე არის ის, რომ ფსიქიკური აშლილობები ხშირად წარმოადგენს **არაადაპტაციურ** ქცევას. ვოლპერტს (Wolpert, 1999) ანალოგიისთვის მოჰყავს ავთვისებიანი სიმსივნის მაგალითი, რომლის დროსაც უჯრედების პათოლოგიური გამრავლების შედეგები აშკარად არაადაპტაციური და საზიანოა ინდივიდისათვის. როგორც ავთვისებიანი სიმსივნე შეიძლება ჩაითვალოს უჯრედების გაყოფის ნორმალური პროცესის დარღვევად, ისე დეპრესიაც შეიძლება მივიჩნიოთ ნორმალური ემოციის დარღვევად. ამ პოზიციიდან გამომდინარე, საკითხი ის კი არ არის, თუ რაში მდგომარეობს ანომალიური ქცევის ადაპტაციური ღირებულება, არამედ ის, თუ რა წარმოადგენს იმ ნორმალური ქცევის ადაპტაციურ ღირებულებას, რომელთანაც დაკავშირებულია პათოლოგიური მდგომარეობა. ეს საკითხი განხილულია შემდეგ წყაროში: Nettle, 2004.

გენეტიკა

გენეტიკური გამოკვლევები სამი მიმართულებით ხორციელდება:

1. გენეტიკური და გარემო ფაქტორების ფარდობითი წვლილის დადგენა დაავადების ეტიოლოგიაში;
2. გენეტიკური დაავადებების მემკვიდრეობითობის თავისებურების განსაზღვრა;
3. შესაბამისი გენების იდენტიფიკაცია, მათი მუტაცია და პოლიმორფიზმი.

ფსიქიატრიაში შედარებით მეტი ცოდნა პირველი საკითხის გარშემო დაგროვდა. კვლევის გენეტიკური მეთოდები, ზოგადად, სამი სახისაა: **პოპულაციისა და ოჯახის შესწავლა (გენეტიკური ეპიდემიოლოგია), ციტოგენეტიკა და მოლეკულური გენეტიკა.** პოპულაციისა და ოჯახის კვლევა ძირითადად ფოკუსირებულია გენეტიკური ფაქტორების წვლილზე და იმაზე, თუ რა სახით ხდება დაავადების მემკვიდრეობით გადაცემა. ციტოგენეტიკა და მოლეკულური გენეტიკა გვაწვდის ინფორმაციას მემკვიდრეობითობის მექანიზმის შესახებ. ფსიქიატრიული გენეტიკის ცნებები, მეთოდები და ტერმინოლოგია ძალიან რთულია და აქ მხოლოდ მოკლედ განვიხილავთ. უფრო დეტალური აღწერა მოცემულია ოუენის სახელმძღვანელოში (Owen *et al.,* 2003).

გენეტიკური ფაქტორების მონაწილეობის ხარისხი

პოპულაციური გენეტიკის მეთოდებს (**გენეტიკური ეპიდემიოლოგია)** იყენებენ რისკის შესაფასებლად და ამ თვალსაზრისით იკვლევენ სამ ჯგუფს: ოჯახებს, ტყუპებსა და ნაშვილებ პირებს. **ოჯახური რისკის შესწავლისას** მკვლევარი განსაზღვრავს ფსიქიკური დაავადების რისკს დაავადებული პირის ნათესავებში და ადარებს მოსალოდნელ რისკს ზოგად პოპულაციაში. (დაავადების მქონე პირს, ჩვეულებრივ, უწოდებენ **ინდექსურ შემთხვევას** ან **პრობანდს).**

ასეთ გამოკვლევებში შერჩევა მკაცრადაა განსზაღვრული. გარდა ამისა, არ არის საკმარისი პათოლოგიური ფსიქიკური მდგომარეობის დადგენა ნათესავებში, რადგან პოპულაციის ნაწილს ეს მდგომარეობა შეიძლება ცხოვრების უფრო გვიანდელ ეტაპზე განუვათარდეს. ამიტომ მკვლევარები მიმართავენ მაჩვენებლების შესაბამის კორექციას, რომელიც ცნობილია, როგორც მოლოდინის კოეფიციენტი (ანუ დაავადების რისკი). ამ ტიპის კვლევებით მიღებული შედეგების ინტერპრეტაციისას, გარკვეული მიზეზების გამო, სიფრთხილე უნდა გამოვიჩინოთ, რაზეც ქვემოთ გვექნება საუბარი.

ოჯახის გამოკვლევა

ოჯახის რისკის შეფასება ფართოდ გამოიყენება ფსიქიატრიაში. ამაზე მიმართული გამოკვლევები კარგად ვერ განასხვავებს მემკვიდრეობით ეფექტს ოჯახისა და გარემოს გავლენის შედეგებისაგან. თუმცა, ამა თუ იმ აშლილობის შემთხვევაში, ოჯახური კავშირების არსებობის დემონსტრირება მნიშვნელოვანი პირველი ნაბიჯია და მიუთითებს იმაზე, რომ აუცილებელია სხვა ტიპის გამოკვლევების ჩატარება.

ტყუპების გამოკვლევა

ტყუპების კვლევა ძალზედ მნიშვნელოვანია იმის დასადგენად, თუ რა წვლილი შეაქვს გენეტიკურ ინფორმაციას **ფენოტიპში** (ანუ დაკვირვებად მახასიათებლებში, როგორებიცაა პიროვნული ნიშან-თვისებები ან დარღვევები). ტყუპების შესწავლისას მკვლევარი ცდილობს, ერთმანეთისაგან განაცალკეოს გენეტიკური და გარემო ფაქტორების ზეგავლენა **კონკორდანტობის ხარისხის** ურთიერთშედარებით, ანუ იმის დადგენით, აღინიშნება თუ არა ერთი და იგივე დარღვევა მონოზიგოტურ და დიზიგოტურ ტყუპებში. თუ ფსიქიკური აშლილობის კონკორდანტობის მაჩვენებელი, დიზიგოტურთან შედარებით, უფრო მაღალია მონოზიგოტურ ტყუპებში იგულისხმება, რომ ეს გენეტიკური კომპონენტითაა განსაზღვრული. რაც უფრო დიდია განსხვავება კონკორდანტობის მაჩვენებლებს შორის მონოზიგოტურ და დიზიგოტურ ტყუპებში, მით უფრო ძლიერია **მემკვიდრეობითი** ფაქტორი.

მემკვიდრეობითობა არის პოპულაციის შიგნით ფსიქიკური აშლილობისადმი მიდრეკილების პროპორცია, რომელიც განსაზღვრულია გენეტიკური ფაქტორებით და იგი პროცენტებში გამოიხატება. გავრცელებული ფსიქიკური აშლილობების უახლესი მონაცემები, რომლებიც ტყუპების კვლევას ეფუძნება, მოცემულია ცხრილში (ცხრილი 5.3). მემკვიდრეობითობის მაჩვენებლები ეხება კონკრეტულ პოპულაციას; იგი შეიძლება ვარირებდეს სხვადასხვა პოპულაციაში და სხვადასხვა გარემო ფაქტორების ზეგავლენით; გარდა ამისა, ეს მაჩვენებლები არ მიესადაგება ცალკეულ ინდივიდებს. ფსიქიკურ აშლილობათა უმეტესობა და ქცევის მახასიათებლები გარკვეული ხარისხით მემკვიდრეობითია და მათგან ბევრი მემკვიდრეობითი ფაქტორის აშკარა მონაწილეობას ადასტურებს. გარდა აუტოსომური დომინანტური დემენციისა, სხვა შემთხვევებში მემკვიდრეობი-

ცხრილი 5.3 მემკვიდრეობითობის მაჩვენებლები სხვადასხვა ფსიქიკური აშლილობისას

აშლილობა	მემკვიდრეობითობის მაჩვენებელი (%)
შიზოფრენია	80
ბიპოლარული აშლილობა	80
დიდი დეპრესიული აშლილობა	40
გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობა	30
პანიკური აშლილობა	40
ფობია	35
ალკოჰოლთან დაკავშირებული პრობლემები ან ალკოჰოლურ ნივთიერებაზე დამოკიდებულება	60

თობა ყოველთვის მნიშვნელოვნად ნაკლებია 100 %-ზე, რაც იმაზე მიუთითებს, რომ გენეტიკური ფაქტორი ერთადერთი დეტერმინანტი არ არის და გარემო ფაქტორები ასევე უნდა იყოს გათვალისწინებული (Bouchard and McGue, 2003).

მემკვიდრეობითობა არ უნდა აგვერიოს კონკორდანტობასა და **პენეტრანტობაში.** ფენოტიპმა შესაძლებელია გვიჩვენოს კონკორდანტობის მაღალი ხარისხი მონოზიგოტურ ტყუპებში გენეტიკური ფაქტორის მონაწილეობის გარეშე (მაგალითად, საერთო რელიგიური რწმენა, ერთი და იმავე ფეხბურთის გუნდის მხარდაჭერა); ამავე დროს, კონკორდანტობის შედარებით დაბალი მაჩვენებელი მონოზიგოტურ ტყუპებში შეიძლება მემკვიდრეობითი ფაქტორის მნიშვნელოვან როლზე მიუთითებდეს. მოცემულ კონტექსტში **პენეტრანტობა** აღნიშნავს მაღალ ალბათობას იმისას, რომ პიროვნების ფენოტიპში შესაძლოა გამოვლინდეს შესაბამისი გენოტიპი. თუმცა, ეს ყოველთვის ასე არ ხდება, რაც, ალბათ, ასახავს ინდივიდზე დაცვითი ხასიათის გენეტიკური და გარემოს ფაქტორების ზემოქმედებას. რეალურად, მხოლოდ რამდენიმე მდგომარეობაა სრულად პენეტრანტული.

გარდა იმისა, რომ ტყუპებზე ჩატარებული თანამედროვე გამოკვლევები გვიჩვენებს გენეტიკური ფაქტორების მონაწილეობის ხარისხს, ამავე დროს, საშუალებას გვაძლევს, გარემოს ფაქტორების ზემოქმედებაში ორი კატეგორია გამოვყოთ: ზემოქმედება, რომელიც მხოლოდ მოცემულ ინდივიდზე ვრცელდება (ანუ არ არის სხვასთან გაზიარებული) და ზემოქმედება, რომელიც საერთოა ტყუპებისათვის და გაზიარებულია მათ მიერ. გარემოს ფაქტორების ზემოქმედების დიფერენციაცია მიიღწევა დახვეწილი სტატისტიკური მიდგომით, რასაც სტრუქტურული ტოლობით მოდელირება ეწოდება. ფსიქიკური დაავადების ფენოტიპში საერთო (გაზიარებული) გარემოს წვლილი უფრო დაბალია, ვიდრე ცალკეული სპეციფიკური ან მემკვიდრეობითი ფაქტორებისა (გამონაკლისს წარმოადგენს შიზოფრენია). ამასთან დაკავშირებით იბადება კითხვა, თუ რამდენად

ბოქსი 5.1 გენეტიკურ ეპიდემიოლოგიაში ტყუპებზე ჩატარებული გამოკვლევების შეფასება

- მოხდა თუ არა ზიგოტურობის ზუსტად განსაზღვრა? იგულისხმება, რომ მონოზიგოტური ტყუპები გენეტიკურად იდენტურები არიან, მაგრამ ეს შეიძლება ასე არ იყოს ისეთი ფაქტორების გამო, როგორიც მიტოქონდრიული მემკვიდრეობითობაა;
- ითვლება, რომ როდესაც ტყუპები ერთად იზრდებიან, როგორც ეს ჩვულებრივ ხდება ხოლმე, მონოზიგოტურ და დიზიგოტურ ტყუპებზე საერთო გარემო თანაბრად მოქმედებს. მაგრამ ეს ყოველთვის ასე არ არის, განსაკუთრებით მაშინ, თუ პრენატალური პერიოდიც იქნება გათვალისწინებული. (ლოგიკის საწინააღმდეგოდ, ის *ნაკლებად მსგავსია* მონოზიგიტური, ვიდრე დიზიგოტური ტყუპების შემთხვევაში).
- მიუხედავად ზემოთქმულისა, როდესაც ტყუპებზეა საუბარი, **დაშვების გაკეთება ერთნაირი გარემოს არსებობის შესახებ,** გამოსადეგია აშლილობათა უმეტესობისთვის. გარდა ამისა, უნდა აღინიშნოს, რომ, გენებისა და გარემოს ზეგავლენა **ერთმანეთზე ზემოქმედებს,** ანუ მათი ზეგავლენა კრებითი არ არის. მაგალითად, მშობლებმა, რომელთაც აღენიშნებათ ანტისოციალური აშლილობა, შეიძლება გადასცენ შვილებს ისეთი გენები, რომლებიც შვილებთან ზრდის ქცევითი დარღვევისადამი მიდრეკილების რისკს. თუმცა, ასეთი მშობლები, შეიძლება, ამავე დროს, ქმნიდნენ ისეთ ოჯახურ ატმოსფეროს, რომელიც თავისთავად ზრდის ქცევითი დარღვევების რისკს.
- ტყუპებზე ჩატარებული კვლევების უმეტესი ნაწილი პოპულაციის შესწავლით ხორციელდება და არ არის დაფუძნებული რეგისტრირებულ ფსიქიატრიულ ისტორიებზე. მიუხედავად იმისა, რომ ამით მცირდება ამ უკანასკნელით გამოწვეული ცდომილებები, მაინც აღსანიშნია, რომ დიდი ზომის შერჩევებშიც კი აღირიცხება შედარებით მცირე რაოდენობის შეცდომები, რის შედეგადაც მიღებულ შეფასებებს, ზოგჯერ ფართო სანდოობის ინტერვალი აქვთ. გარდა ამისა, დიაგნოზის სანდოობა შეიძლება ნაკლებ სარწმუნო იყოს. და ბოლოს, გამოთქმულია მოსაზრება, რომ ტყუპად ყოფნა შეიძლება თავისთავად ზემოქმედებდეს ფსიქიკური აშლილობის განვითარების რისკზე, თუმცა ამ მოსაზრებას საკმარისი მტკიცებულება არ გააჩნია.

მნიშვნელოვანია ფსიქიკური დაავადების ეტიოლოგიაში ოჯახური გარემო.

მიუხედავად იმისა, რომ ტყუპებზე ჩატარებულ გამოკვლევებს დიდი მნიშვნელობა ენიჭება გენეტიკურ ეპიდემიოლოგიაში, მათი უკრიტიკოდ მიღება არ შეიძლება, რადგან ეს კვლევები ემყარება გარკვეულ დაშვებებს, რომელთა მონახაზი მოცემულია ბოქსში 5.1.

ნაშვილები პირების გამოკვლევა

ამ ტიპის კვლევები გენეტიკური და გარემოს ფაქტორების ზემოქმედების დიფერენცირებისთვის მეტად სასარგებლოა. ძირითადი მეთოდია ბიოლოგიური ნათესავებისა და არაბიოლოგიური ნათესავების ურთიერთშედარება ფსიქიკური აშლილობის სიხშირის თვალსაზრისით. ამისათვის გამოიყენება სამი ძირითადი სქემა:

- ნაშვილები პირების გამოკვლევა: ერთმანეთს უდარებენ აშლილობის სიხშირეს იმ ბავშვებში, რომლებიც ფსიქიკური აშლილობის მქონე მშობლების მიერ არიან გაშვილებულები და ადარებენ ფსიქიკურ აშლილობათა

განვითარების სიხშირეს იმ ბავშვებში, რომლებიც ჯანმრთელი მშობლების მიერ არიან გაშვილებულები;

- მშვილებელი ოჯახის შესწავლა: ბიოლოგიური ნათესავებისა და მშვილებელი ოჯახის ნათესავების ფსიქიკურ აშლილობათა სიხშირის შედარება;
- კროს-ოჯახური კვლევები: იზომება იმ ნაშვილები პირების აშლილობის ხარისხი, რომელთაც ჰყავთ დაავადებული ბიოლოგიური მშობლები, მაგრამ ჯანმრთელი არაბიოლოგიური მშობლები; ეს მონაცემები უდარდება იმ პირების მაჩვენებლებს, რომელთაც ჰყავთ ჯანმრთელი ბიოლოგიური, მაგრამ დაავადებული არაბიოლოგიური მშობლები.

ნაშვილები პირების კვლევის შედეგებზე მრავალი ფაქტორი ახდენს გავლენას, როგორიცაა შვილად აყვანის მიზეზი, სოციო-ეკონომიკური სტატუსის მიხედვით ბავშვების არაშემთხვევითი განაწილება და მშვილებელ მშობლებზე პრობლემური ბავშვის აღზრდის ზემოქმედება. გარდა ამისა, ასეთ კვლევებში, ჩვეულებრივ, მცირე მოცულობის შერჩევა გამოიყენება, რაც იმითაცაა განპირობებული, რომ მრავალ ქვეყანაში შვილად აყვანა სულ უფრო იშვიათად ხდება. კიდევ უფრო სერიოზული ხარვეზია ის, რომ ნაშვილებ პირებზე ჩატარებული კვლევები ნაკლებად შეიცავს ინფორმაციას პრენატალური გარემოს შესახებ. ამგვარი ინფორმაცა კი მეტად მნიშვნელოვანია ისეთი აშლილობების შესასწავლად, რომლებიც დაკავშირებულია მუცლად ყოფნისას მომქმედ ფაქტორებთან და მშობიარობის გართულებებთან.

ფენოტიპის საზღვრები

ზემოთ აღწერილი გენეტიკური ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევები გვეხმარება იმ **კლინიკური ფენოტიპის** საზღვრების დადგენაში, რომელიც დაკავშირებულია ცალკეული გენების მემკვიდრეობითობასთან. მაგალითად, დადგინდა, რომ გენეტიკური მიდრეკილება შიზოფრენიის მიმართ საერთო მოწყვლადობის ნაწილია. ამ ტიპის ფაქტებმა მეცნიერები მიიყვანა **შიზოფრენიული** აშლილობის სპექტრის ცნებასთან (გვ. ??). მაგალითად, დიდ დეპრესიულ აშლილობას და გენერალიზებულ შფოთვით აშლილობას, როგორც ჩანს, საერთო გენეტიკური საფუძველი აქვს (Kendler *et al.,* 1992 a).

გარდა იმისა, რომ კვლევებში არის დიაგნოსტიკური კატეგორიების ვალიდობისა და საზღვრების დადგენის მცდელობა, ისინი სულ უფრო მეტადაა ფოკუსირებული **ენდოფენოტიპებზე** (ან **შუალედურ ფენოტიპებზე).** ეს ის მახასიათებლებია, რომლებიც უფრო მჭიდრო კავშირშია აშლილობის ბიოლოგიურ და გენეტიკურ საფუძვლებთან, ვიდრე თავად კლინიკური სინდრომი. მაგალითად, თვალის მიდევნების დისფუნქცია და დაქვეითებული ოპერატიული მეხსიერება შიზოფრენიის ენდოფენოტიპებია. ამგვარად, მიიჩნევა, რომ ენდოფენოტიპები უფრო ძლიერი ფაქტორები და უფრო მნიშვნელოვანი ბიოლოგიური კონსტრუქტებია, ვიდრე თავად ფენოტიპები (ანუ სინდრომები) (Gottesman and Gould, 2003).

როგორ ხდება მემკვიდრეობითი ფსიქიკური დაავადებების გადაცემა

მემკვიდრეობითობის ტიპის განსაზღვრა, ანუ იმის გარკვევა, თუ როგორ ხდება მემკვიდრეობითი საფუძვლის მქონე დაავადების გადაცემა, შუალედურია ეტაპია შემდეგ ორ საფეხურს შორის: უფრო დაბალ საფეხურზე იგულისხმება იმის დადგენა, რომ ფსიქიკური აშლილობა და სხვა ფენოტიპები ოჯახურ კონსტელაციებს ქმნის და მემკვიდრეობითი ხასიათისაა; ხოლო უფრო მაღალ სფეხურზე გამოიყენება მოლეკულური მეთოდები იმ გენების აღმოსაჩენად, რომლებიც აშლილობაზეა პასუხისმგებელი. ფაქტიურად, საკითხი ეხება იმას, აქვს თუ არა მოცემულ აშლილობას მენდელიანური მახასიათებლები, ანუ აჩვენებს თუ არა ოჯახის ისტორია მენდელის კლასიკურ პატერნს: დომინანტურ, რეცესიულ და X ქრომოსომასთან დაკავშირებულ მემკვიდრეობითობას. თუ ეს ასეა, მაშინ შეიძლება დავასკვნათ, რომ მოცემული აშლილობა გამოწვეულია ერთი ძირითადი გენით, რომლის დადგენა ყველაზე უკეთ გენთა შეჭიდულობითაა შესაძლებელი (იხ. ქვემოთ).

ფსიქიატრიაში, ისევე როგორც მედიცინის სხვა დარგებში, ამ ტიპის აშლილობები კარგადაა ცნობილი (მაგ., ოჯახური დემენციის და დასწავლის უნარის დაქვეითების ზოგიერთი მიზეზი), მაგრამ ეს აშლილობები პასუხს აგებენ მთელი დაავადების მხოლოდ მცირე სეგმენტზე. ფსიქიკური აშლილობების უმეტესობა არ ავლენს მემკვიდრეობითობის კლასიკურ მენდელიანურ პატერნს. ისევე, როგორც ზოგად მედიცინაში გავრცელებული დარღვევების უმეტესობას, როგორიცაა, მაგალითად ასთმა ან შაქრიანი დიაბეტი, ფსიქიკურ აშლილობებსაც რამდენიმე (ან მრავალრი) გენის კომბინირებული მოქმედება განპირობებს და ამ ქმედებაში თითოეული გენი ზომიერი ან სუსტი ეფექტის მქონეა. ამას ეწოდება **არამენდელიანური, რთული** ან **მრავალფაქტორიანი გენეტიკური აშლილობები**. არ არსებობს ისეთი ერთი გენი, რომელიც აშლილობის გამოწვევის აუცილებელი ან საკმარისი პირობაა. გენები განიხილება რისკ-ფაქტორებად და მათ უწოდებენ **მოწყვლადობის გენებს,** რომლებიც ერთობლიობაში განსაზღვრავენ მოწყვლადობის გენეტიკურ ზღურბლს. ამ სახის „გენეტიკური არქიტექტურიდან" გასაგები ჩანს, თუ რატომ არის რთული გენების და მათი შიდა ვარიანტების იდენტიფიცირება (Owen *et al.,* 2000). ამ პრობლემას კიდევ ორი საკითხი ართულებს. ჯერ ერთი, გენების მიერ გამოწვეული ეფექტი შეიძლება ადიტიური ან ინტერაქტიული ხასიათის იყოს **(ეპისტაზი);** ამავე ტიპის ურთიერთობა შეიძლება არსებობდეს გენებსა და გარემოს ფაქტორებს შორის. მეორეც, გენების რეგულირება თავისთავად მემკვიდრეობითი ბუნებისაა და არ არის დამოკიდებული დნმ-ში ნუკლეოტიდების მიმდევრობაში მომხდარ ცვლილებაზე (ეპიგენეტიკა).

გენების ლოკალიზაციის და იდენტიფიკაციის მეთოდები

ციტოგენეტიკური გამოკვლევები

ციტოგენეტიკა ადგენს ქრომოსომებში არსებულ სტრუქტურულ დარღვევებს და მათ დაავადებას უკავშირებს. ამ

თუ იმ ქრომოსომის როლის შესახებ არსებული ვარაუდი ემყარება მის გარეგნულ მახასიათებლებს. ქრომოსომული დარღვევები, ჩვეულებრივ, დაკავშირებულია დასწავლის დარღვევასთან. კლინიცისტი გენეტიკოსები მათ დიაგნოსტირებას შედარებით ადვილად ახერხებენ, იყენებენ რა **კარიოტიპირების** მეთოდს, რომელიც ქრომოსომების ვიზუალიზაციის საშუალებას იძლევა. ფსიქიატრიაში ამის ნათელი ილუსტრაციაა **დაუნის სინდრომი.** ამ შემთხვევაში ორი ტიპის პათოლოგიაა დადგენილი. უფრო ხშირად გვხვდება 21-ე ქრომოსომის დამატებითი ასლი (ტრისომია 21. ეს არის **ანეუპლოიდიის** მაგალითი, რაც ქრომოსომების არასწორ რაოდენობაზე მიუთითებს). მეორე შემთხვევაში 21-ე ქრომოსომის სეგმენტი გაიცვლება სხვა ქრომოსომის სეგმენტში, რასაც **ტრანსლოკაცია** ეწოდება. სხვა დარღვევებში მონაწილეობს X და Y ქრომოსომები (მაგ., **ტერნერის სინდრომი** (XO) და **კლაინფელტერის სინდრომი** (XXY). დღეს უკვე შესაძლებელია იმ **სუსტად გამოხატული** ციტოგენეტიკური დარღვევების დადგენა, რომლებიც ზემოქმედებს ქრომოსომების მცირე ზომის სეგმენტებზე (მყიფე X სინდრომი (გვ.??) და ველოკარდიოფაციალური სინდრომი (VCFS), რომლის დროსაც 22-ე ქრომოსომის გრძელი მხრის ერთი ასლის ნაწილი წაშლილია (გვ.??).

მიუხედავად იმისა, რომ ციტოგენეტიკური ანომალიები იშვიათადაა დაავადების მიზეზი, მათი არსებობა გვაძლევს საგულისხმო მინიშნებას იმაზე, თუ სად შეიძლება იყოს ლოკალიზებული მოწყვლადობის გენები. მაგალითად, შენიშნულია, რომ დაუნის სინდრომის დროს ხშირად გვხვდება ალცჰაიმერის დაავადება. ამან უბიძგა მკვლევარებს, მიეკვლიათ იმ გენების 21-ე ქრომოსომისათვის, რომლებმაც, შესაძლოა, გამოიწვიოს ეს დაავადება ტრისომიის არმქონე ინდივიდებშიც კი. ამ გზით მოხდა ამილოიდური პრეკურსორი გენის იდენტიფიცირება (APP, თავი 14). ეს იყო პირველი შემთხვევა, როდესაც დაადგინეს ფსიქიკური აშლილობის გამომწვევი გენი. ამის მსგავსად, ფსიქოზის სიხშირის მატება VCFS-ის მქონე პაციენტებში დაეხმარა მეცნიერებს ამ უბანში ლოკალიზებული იმ სამი გენის იდენტიფიკაციაში, რომლებიც, შესაძლოა, წარმოდგანენ ზოგადად ფსიქოზის პრედისპოზიციას (თავი 12).

მოლეკულური გენეტიკა

მოლეკულური გენეტიკის გამოკვლევების მიზანია იმ გენების იდენტიფიცირება, რომლებიც გვიხსნის ფენოტიპის მემკვიდრეობითობას ფსიქიკური აშლილობის დროს. გენების იდენტიფიკაციისათვის ორი მიდგომა გამოიყენება: **გენების შეჭიდულობისა (პოზიციური კლონირება)** და **ასოციაციური გამოკვლევები** (Owen *et al.,* 2003). ბოქსში 5.2 მოცემულია გენეტიკურ ვარიაბილობასთან დაკავშირებული ზოგიერთი ცნება და ტერმინი, რომლებიც გვეხმარება, გავიგოთ და შევისწავლოთ დაავადებათა გენეტიკური საფუძველი.

ბოქსი 5.2 გენეტიკური ვარიაციების ტერმინოლოგია: პოლიმორფიზმი, ალელები და მუტაციები

- არ არსებობს ორი ისეთი ადამინი, რომელსაც ზუსტად ერთნაირი **გენომი** აქვს. ეს იმას ნიშნავს, რომ ყოველი ადამიანის დნმ-ს აქვს ნუკლეოტიდების უნიკალური თანმიმდევრობა (მონოზიგოტური ტყუპების გარდა). დნმ-ში ნუკლეოტიდების თანმიმდევრობათა ვარიანტებს ეწოდება **პოლიმორფიზმი** ან **ალელური** ვარიანტები. ისინი გვხვდება, საშუალოდ, ყოველ 10000 ნუკლეოტიდზე მთელი გენომის გასწვრივ, როგორც გენებში, ისე მათ შორის. კონკრეტული პოლიმორფიზმი შეიძლება იშვიათად გვხვდებოდეს, ან კიდევ ვარიანტები **(ალელები)** შეიძლება პოპულაციაში თანაბარი სიხშირით იყოს განაწილებული.
- პოლიმორფიზმების უმეტესობა მოიცავს ცვლილებას ცალკეულ ნუკლეოტიდში, საიდანაც გამომდინარეობს ტერმინი **ერთეული ნუკლეოტიდური პოლიმორფიზმი,** ხოლო სხვა პოლიმორფიზმების დროს ხდება დნმ-ის ჯაჭვში ნუკლეოტიდების ჩართვა, ამოვარდნა ან რეპლიკაცია. პოლიმორფიზმთა უმეტესობის მნიშვნელობა უცნობია, განსაკუთრებით ჩუმი ან კონსერვატორული ჩანაცვლებების შემთხვევაში (ანუ ისეთ შემთხვევაში, როდესაც მათ არ შეუძლიათ შეცვალონ ცილაში კოდირებული ამინომჟავათა თანმიმდევრობა, ან ისინი წარმოადგენენ დნმ-ის არამაკოდირებელ ნაწილებს, ან კიდევ გენეტიკური კოდის დეგენერაციის გამო). თუმცა, ზოგიერთ პოლიმორფიზმს აქვს ფუნქციური კორელატი, როგორც ეს შემდგომში იქნება განხილული. რადგან ყოველ აუტოსომურ გენს ორი ასლი აქვს (**აუტოსომა** არის ყველა ქრომოსომა X და Y-ის გარდა), გენომის ნებისმიერ ადგილას ორი ალელი შეიძლება იდენტური იყოს **(ჰომოზიგოტური)** ან განსხვავებული **(ჰეტეროზიგოტული).**
- ტერმინი **მუტაცია** შეიძლება პოლიმორფიზმის სინონიმად გამოვიყენოთ და ვიგულისხმოთ ნებისმიერი ვარიაცია დნმ-ის თანმიმდევრობაში. თუმცა, ხშირად, ტერმინი „მუტაცია“ უფრო ვიწრო მნიშვნელობით გამოიყენება და საზიანო ცვლილებას გულისხმობს, ჩვეულებრივ იმიტომ, რომ ეს ცვლილება დაავადების გამომწვევია. ამ მხრივ, მუტაცია განსხვავდება პოლიმორფიზმისაგან, რომელსაც, როგორც უკვე აღინიშნა, შესაძლოა არ მოსდევდეს რაიმე ცვლილებები; ხოლო ცვლილებების გამოწვევის შემთხვევაში, ისინი დადებითი, ნეიტრალური ან საზიანო შეიძლება იყოს. გარდა ამისა, ეს ეფექტები განსამზღვრელი კი არ არის, არამედ, უბრალოდ, ცვლის კონკრეტული ფენოტიპის ალბათობას. შესაბამისად, ტერმინი „მუტაცია“ გამოიყენება ფართო მნიშვნელობით და მენდელიანური ტიპის აშლილობაზე მიუთითებს.

გენების შეჭიდულობის გამოკვლევები

დაავადების გამომწვევი გენის დასადგენად, ჩვეულებრივ, არკვევენ, თუ როგორ ხდება დნმ-ის სეგმენტების მემკვიდრეობით გადაცემა დაავადებულ ოჯახში. თუ ქრომოსომის კონკრეტული უბანი ან **ადგილი,** ჩვეულებრივ, **სეგრეგირებულია** დაავადებასთან, მაშინ მოსალოდნელია, რომ ეს უბანი შეიცავდეს დაავადების გამომწვევ გენს. შესაბამისად, ამბობენ, რომ არსებობს კავშირი ამ უბანსა და დაავადებას შორის. მოცემული უბნის დაავადებასთან კავშირის ალბათობა ალბათობის ლოგარითმის მაჩვენებლით (LOD) გამოისახება. თუ ეს მაჩვენებელი 3-ს აღემატება, ეს შეჭიდულობის საკმარის მტკიცებულებად ითვლება. თავიდან მკვლევარები ყოველ ჯერზე ცალკეულ ქრომოსომას შეისწავლიდნენ, ახლა კი ხდება **მთლიანი გენომის შეჭიდულობის სკანირება,** რომელშიც ყველა ქრომოსომა შეისწავლება. უბანი შეიძლება დიდი ზომის იყოს, მოიცავდეს დნმ-

ის მილიონობით ფუძეს და შეიცავდეს უამრავ გენს. მას შემდეგ, რაც მოხდება ადგილის იდენტიფიკაცია, გამოიყენება უფრო ნატიფი მეთოდები მანამ, სანამ არ განისაზღვრება და არ გაიშიფრება დაავადების გამომწვევი გენი, რაც გამოამჟღავნებს მუტაციას და განასხვავებს დაავადებულის დნმ-ს ოჯახის ჯანმრთელი წევრების დნმ-ისაგან. ფსიქიატრიაში შეჭიდულობის სტრატეგიის გამოყენების ყველაზე წარმატებული მაგალითია ალცჰაიმერის დაავადებისას 21-ე ქრომოსომაში APP გენის იდენტიფიკაცია და ჰანთინგთონის დაავადებისას მე-4 ქრომოსომაში ჰანთინგთონის გენის იდენტიფიკაცია (მე-14 თავი).

თუმცა, როგორც ითქვა, გენების შეჭიდულობის სტრატეგიამ ფსიქიატრიაში მაინც და მაინც წარმატებულად არ იმუშავა, თუ არ ჩავთვლით ოჯახური დემენციისა და დასწავლის დარღვევის ზოგიერთი მიზეზის გამოკვლევას. ეს რამდენიმე ფაქტორმა განაპირობა (Owen *et al.,* 2000): ყველაზე მნიშვნელოვანია ის, რომ შეჭიდულობით უკეთ აიხსნება მენდელიანური დარღვევები, ანუ ისეთი შემთხვევები, როდესაც დარღვევა გამოწვეულია ცალკეული გენით, რომელიც დომინანტური ან რეცესიული გენებით გადაიცემა და რომელსაც მაღალი გენური პენეტრანტობა ახასიათებს. ეს მეთოდი არ გამოდგება სუსტი ეფექტის მქონე მრავლობითი გენების იდენტიფიკაციისათვის, რომლებიც, როგორც ითქვა, მონაწილეობს ფსიქიკურ აშლილობათა უმეტესობაში. ეს მეთოდი არც მაშინაა გამოსადეგი, როდესაც ოჯახში აღნიშნული აშლილობა გამოწვეულია რამდენიმე ცალკეული გენის ურთიერთშერევით **(გენეტიკური ჰეტეროგენობა)** ან სინდრომის არაგენეტიკური ფორმებით **(ფენოკოპიები).** გენების შეჭიდულობის მეთოდის სუსტ მხარეთა მინიმუმამდე დაყვანა შესაძლებელია სხვადასხვა გზით; მაგალითად, სხვადასხვა მემკვიდრეობითი მოდელების შემოწმება ან ფენოტიპის სხვადასხვა განსაზღვრების გამოყენება და იმის დადგენია, თუ რომელი მათგანი გვაძლევს ყველაზე მაღალ LOD მაჩვენებელს. თუმცა, საბოლოო ჯამში, ამ ტიპის მანიპულაციებს მცდარ დადებით პასუხთან მივყავართ.

უკეთეს შედეგებს იძლევა ახლახანს დანერგილი მეტაანალიზური კვლევები. გამომუშავებულია ისეთი მეთოდები, რომელთა მეშვეობით შეგვიძლია გავაკეთოთ ამა თუ იმ აშლილობის დროს გენომის მრავლობითი სკანირებით მიღებული შედეგების მეტაანალიზი. ასეთი ანალიზით შესაძლებელია სარწმუნო მონაცემების მიღება, მაშინაც კი, როდესაც ცალკეული კვლევების შედეგები უნმიშვნელოა (რაც გამოწვეულია მათი არასაკმარისი პოტენციითა და სხვა ზემოთ ხსენებული მიზეზებით). ამას განაპირობებს ის, რომ მეტაანალიზის დროს ხდება სხვადასხვა კვლევებით მიღებული დიდი მასალის ერთიანი დამუშავება. მეტაანალიზის გამოყენება განსაკუთრებით სასარგებლოა შიზოფრენიის დროს. მისი მეშვეობით სარწმუნო ხარისხით მჟღავნდება დაავადების რამდენიმე შესაბამისი უბანი (გვ. ??). საბოლოოდ, იმის დასაბუთება, რომ დაავადების ლოკუსი ნამდვილად ნაპოვნია, ეყრდნობა გენების იდენტიფიკაციას, შემდგომ მათში მიმდინარე პოლიმორფიზმს (პოლიმორფიზმებს) და მუტაციას (მუტაციებს), რაც ნათელს ჰფენს შეჭიდულობის სიგნალს.

გენეტიკური ასოციაციების შესწავლა

ასოციაციური გამოკვლევების საფუძველია პოლიმორფიზმი (ბოქსი 5.2.). ასეთი ტიპის კვლევა ამჟამად ყველაზე გავრცელებული მეთოდია ფსიქიატრიულ გენეტიკაში. იხილეთ სალივანის ნაშრომი (Sullivan *et al.,* 2001), რომელშიც განხილულია ამ გამოკვლევების ჩატარების საფუძველი და მათი სტრუქტურა.

ყველაზე მარტივი სახის ასოციაციური კვლევა ზომავს გენეტიკური პოლიმორფიზმის სიხშირეს იმ ჯგუფში, რომელსაც ახასიათებს მკვლევართათვის საინტერესო ფენოტიპი და ადარებს მას ჯანმრთელი ინდივიდების საკონტროლო ჯგუფს. ჩვეულებრივ, ხდება შესასწავლი გენის შერჩევა, რადგან ის **კანდიდატ გენად** ითვლება. ეს ის გენია, რომელსაც, სავარაუდოდ, თავისი წვლილი შეაქვს საკვლევ ფენოტიპში; ამავე დროს, შეირჩევა იმ სახის პოლიმორფიზმი, რომელიც გავრცელებულია, ადვილი გასაზომია ან, წინა მონაცემების თანახმად, ქმედითია. თუ პოლიმორფიზმის სიხშირე ჯგუფებში მნიშვნელოვან განსხვავებას გვაძლევს (ჩვეულებრივ, განისაზღვრება ხი-კვადრატის ტესტით), მაშინ მიიჩნევა, რომ მოცემული სახის პოლიმორფიზმი ან ალელი დაავადებასთანაა დაკავშირებული და ამ დაავადების რისკ-ფაქტორს წარმოადგენს. შეუსაბამობის კოეფიციენტებისა და სარწმუნოების ინტერვალების შეფასება დადგენილი წესით ხდება.

ფსიქიატრიაში „შემთხვევა-კონტროლის“ ასოციაციური კვლევები (case control association study) ძალიან ბევრია და შედარებით ადვილი ჩასატარებელია, რადგან არამონათესავე ინდივიდების შეკრება უფრო ადვილია, ვიდრე შეჭიდულობის გენეტიკის შესასწავლად საჭირო ინფორმაციის მატარებელი ოჯახების მოძიება. ამასთან, პოლიმორფიზმის გენოტიპირება სისხლიდან ან ლოყის ნაცხიდან ექსტრაგირებული დნმ-იდან სწრაფად და მარტივად შეიძლება. ეს მეთოდი ეფუძნება **პოლიმერაზულ ჯაჭვურ რეაქციას** (PCR), რომელიც დნმ-ის თვალსაჩინო ამპლიფიკაციას გულისხმობს. ზოგიერთი შედეგი დასაბუთებულია, როგორიცაა, მაგალითად, აპოE4-ის კავშირი ალცჰაიმერის დაავადებასთან (იხ. ბოქსი 5.3). თუმცა, ყველა შედეგზე ამას ვერ ვიტყვით, რაც ასოციაციური კვლევების შემდეგ სუსტ მხარეებზე მიგვითითებს:

- შერჩევა ხშირად ძალიან პატარა მოცულობისაა (მაგ., 50 შემთხვევა თითო ჯგუფში), რის გამოც მიიღება მცდარი პოზიტიური და მცდარი ნეგატიური შედეგები. მცდარი პოზიტიური შედეგები უფრო პრობლემურია, რადგან მათ უფრო ხშირად აქვეყნებენ.
- ჯგუფები მსგავსი ეთნიკური წარმოშობისა უნდა იყოს, რადგან პოლიმორფიზმის სიხშირე შეიძლება მნიშვნელოვნად ვარირებდეს. მაგალითად, პოპულაციებში ფერმენტი კატეხოლ–0–მეთილტრანსფერაზას (COMT) მეთ 158 ალელი (იხ. ბოქსი 5.3) ცვალებადია 1%-დან 60%-მდე მთელი მსოფლიოს მასშტაბით. ამან, შესაძლოა,

ბოქსი 5.3 პოლიმორფიზმების მაგალითები ფსიქიატრიაში

- **აპოლიპოპროტეინ E4-ის როლი ალცჰაიმერის დაავადებაში.** მე-19 ქრომოსომაში აპოლიპოპროტეინ E4 არსებობს სამი ძირითადი ფორმით (ალელები): აპო E2, აპო E3, აპო E4. 1993 წლის შემდეგ, ათასობით ადამიანზე ჩატარებულმა მრავალმა გამოკვლევამ გვაჩვენა კავშირი აპო E4-სა და ალცჰაიმერის დაავადებას შორის. გენის აპო E4 ვარიანტი აღინიშნება პაციენტების უფრო დიდ ჯგუფთან, ვიდრე იგივე ასაკობრივი ჯგუფის ჯანმრთელ ადამიანებთან. ამგვარად, ითვლება, რომ აპო E4 დაკავშირებულია ალცჰაიმერის დაავადებასთან და წარმოადგენს მის გენეტიკურ რისკ ფაქტორს. ინდივიდებში, რომლებსაც აქვთ აპო E4-ის ერთი ასლი (ჰეტეროზიგოტები), სამჯერ უფრო მაღალია ალცჰაიმერის დაავადების განვითარების ალბათობა. ეს რისკი თითქმის ათჯერ იზრდება ჰომოზიგოტებში (როდესაც გენის ორივე ასლი არის აპო E4). თუმცა, თითქმის 50%-ის შემთხვევაში ალცჰაიმერის დაავადება თავს იჩენს ისეთ ადამიანებში, რომელთაც არ აქვთ აპო E4 ალელი, ხოლო აპო E4 - ის მქონე ჰომოზიგოტებში, ის შეიძლება საერთოდ არ განვითარდეს. ეს იმაზე მიუთითებს, რომ აპო E4, ისევე როგორც ფსიქიკურ აშლილობაზე პასუხისმგებელი გენების უმრავლესობა, წარმოადგენს პოლიმორფიზმს, რომელიც მოქმედებს, როგორც რისკ ფაქტორი. მე-14 თავში საუბარია იმაზე, თუ რა როლს თამაშობს აპო E4 ალცჰაიმერის დაავადებაში და როგორ ზრდის ამ დაავადების რისკს.
- **COMT ვალ158მეთ, წინაფრონტალური ქერქის ფუნქციონირება და შიზოფრენია.** ფერმენტი კატექოლ-O-მეთილტრანსფერაზა (COMT) მონაწილეობს მონოამინების, განსაკუთრებით კი დოფამინის, მეტაბოლიზმში. ეს ფერმენტი ფუნქციონირებს, როგორც მაღალაქტიური, ისე დაბალაქტიური ფორმით. აქ სხვაობა აქტივობის ხარისხში განპირობებულია პოლიმორფიზმის კოდირებით გენში, რაც ცვლის ფერმენტში ერთეულ ამინომჟავებს: მაღალაქტიური ალელი ჩართავს ვალინს (ვალ–COMT), დაბალაქტიური კი — მეთიონინს (მეთიონინ–COMT). ეგანმა და მისმა კოლეგებმა (Egan *et al.*, 2001) აჩვენეს, რომ (ვალინ–COMT)-ის მქონე სუბიექტებს, ახასიათებთ ნაკლებაქტიური პრეფრონტალური ქერქი (ვლინდება ოპერაციული მეხსიერების ამოცანების შესრულებისას), ვიდრე (მეთიონინ–COMT)-ის მქონე ადამიანებს. ჰეტეროზიგოტებთან ეფექტურობის ხარისხი შუალედურია. დაშვება, რომელიც სხვა აღმოჩენებით დადასტურდა, იმაში მდგომარეობს, რომ (ვალინ–COMT) იწვევს დოფამინის უფრო დაბალ აქტივობას მეთიონინის ფორმასთან შედარებით. მონაცემები გვიჩვენებს, რომ ამ პოლიმორფიზმით აიხსნება წინაფრონტალური ქერქის ფუნქციონირების დონის ინდივიდუალური ვარიაბილობის 4%. ეგანისა და მისი კოლეგების (Egan *et al.*, 2001) და სხვა მკვლევარების მიერ დადგინდა ვალინის შემცველი ალელის მაღალი სიხშირე შიზოფრენიით დაავადებულ პაციენტებში ჯანმრთელ სუბიექტებთან შედარებით. ეს შედეგი ეთანხმება იმ ფაქტებს, რომლებიც ამ დაავადებას აკავშირებენ დოფამინთან და პრეფრონტალურ ქერქთან. სხვა გამოკვლევები აჩვენებს, რომ იგივე პოლიმორფიზმით შესაძლებელია გაკეთდეს ანტიფსიქოზურ მედიკამენტებზე რეაქციის პროგნოზი. COMTვალინ1158 მეთიონინი – ფერმენტის ეს ფორმა გვიჩვენებს, რომ გენეტიკურმა პოლიმორფიზმმა შეიძლება იქონიოს გავლენა ნორმალური ქცევის მახასიათებლებზე, დაავადებისადმი მოწყვლადობასა და იმაზე, თუ როგორ რეაგირებს პაციენტი მედიკამენტურ მკურნალობაზე (*ფარმაკოგენეტიკა*).
- **5-HHT ტრანსპორტერი (5-HHTT) გენი და შფოთვა.** 5-HHTT არის SSRI-ის სამიზნე და არეგულირებს სინაფსური 5-HT-ის აქტივობას. ეს გენი შეიცავს პოლიმორფიზმს, რომელიც ლოკალიზებულია მის პრომოტორულ (საკონტროლო) უბანზე. ეს პოლიმორფიზმი, ზემოთ აღწერილი შემთხვევისგან შემდეგი ორი ნიშნით განსხვავდება: (ა) ის არ არის მაკოდირებელი, ანუ იგი ვერ ცვლის ამინომჟავათა თანმიმდევრობას ცილაში; (ბ) ის არის არა ერთეული ნუკლეოტიდის პოლიმორფიზმი, არამედ სიგრძეების პოლიმორფიზმი. მისი ორი ალელიდან ერთს უწოდებენ მოკლეს (S), მეორეს კი – გრძელს (L). ევროპულ პოპულაციებში, გრძელი ალელის სიხშირე 50%-ია. ზოგიერთ გამოკვლევაში ნაჩვენებია (Lesch *et al.*, 1996), რომ ეს ალელი ასოცირდება ნევროტიზმთან (trait anxiety. შფოთვითი განცდებისადმი მიდრეკილება). კასპიმ და მისმა კოლეგებმა (Caspi *et al*, 2004) აღმოაჩინეს, რომ მოცემული ალელი წარმოადგენს პრედისპოზიციას დეპრესიისადმი, რომელიც მოსდევს ცხოვრების ადრეულ ეტაპზე მომხდარ უარყოფით მოვლენებს. პოლიმორფიზმს შეუძლია თავისი წვლილი შეიტანოს იმაში, თუ რამდენად განსხვავებული იქნება რეაქცია მკურნალობაზე. ის, აგრეთვე, ნაწილობრივ განაპირობებს SSRI-ის გვერდით მოვლენებს.

ეთნიკური სტრატიფიკაციის შედეგად, მოგვცეს არტეფაქტული განსხვავებები ჯგუფებს შორის, რისი აღრიცხვაც და თავიდან აცილება ძალიან ძნელია.

- გენომში დაახლოებით 30 000-მდე გენია და ასობით და ათასობით პოლიმორფიზმი. იმის ალბათობა, რომ რომელიმე ცალკეული გენი ან პოლიმორფიზმი ნამდვილად არის დაკავშირებული გასაზომ ფენოტიპთან, ძალიან დაბალია, თუ არ არსებობს საკმარისი დამაჯერებელი მტკიცებულება რომელიმე გენის მონაწილეობის შესახებ (რაც ფსიქიატრიაში საკმაოდ იშვიათია).

უფრო გვიანდელი პერიოდის ასოციაციურ კვლევებში სცადეს ამ სირთულეების დაძლევა სხვადასხვა გზით (Page *et al.,* 2003):

- კვლევის შედეგების ხარისხის გაუმჯობესება დიდი მოცულობის შერჩევის გამოყენებით, რაც მოითხოვს სტატისტიკურ სიზუსტეს, ცდების დამოუკიდებელ გამეორებას და ბიოლოგიური თვალსაზრისით სარწმუნო მონაცემების მიღებას (იხილეთ ქვემოთ). ასოციაციური კვლევები ასევე ექვემდებარება მეტაანალიზს.
- ინდივიდის მშობლების საკონტროლო მიზნით გამოყენება, რამაც უნდა აჩვენოს, გადაეცა თუ არა მას მემკვიდრეობით მშობლის პოლიმორფიზმი უფრო მაღალი ხარისხით, ვიდრე ეს შემთხვევით მოხდებოდა. ხშირად ამ მიზნით მიმართავენ **გადაცემის უწონასწორობის ტესტს.** ოჯახის სტრუქტურის გათვალისწინებით ხდება ეთნიკურ სტრატიფიკაციასთან დაკავშირებული პრობლემის გადაჭრა.
- ერთ გენში არსებული რამდენიმე პოლიმორფიზმის გაზომვა, რამაც მეცნიერები მიიყვანა იმ დასკვნამდე, რომ პოლიმორფიზმები რამდენიმე ათას ნუკლეოტიდში შეიძლება ერთდროულად გამოვლინდეს, რადგან მათი განცალკევება მეიოზის დროს რეკომბინაციის გზით იშვიათად ხდება. ამას ეწოდება **შეჭიდულობის უწონასწორობა.** როგორც კი მოხდება შეჭიდული პოლიმორფიზმების ბლოკის (ჰაპლოტიპის) იდენტიფიცირება, მისი „სახელდება“ შესაძლებელი ხდება ერთ-ერთი შემადგენელი პოლიმორფიზმის გაზომვით.
- ასოციაციური კვლევების დაკავშირება შეჭიდულობის

კვლევებთან. ამ ორი მიდგომის კომბინაციით მოხერხდა ნეურეგულინ 1-ის, როგორც შიზოფრენიის მიმართ მოწყვლადი გენის, იდენტიფიკაცია.

- პოლიმორფიზმის ანალიზი მთელი გენომის გასწვრივ. ტექნიკური საშუალებების განვითარებასთან ერთად, შესაძლებელი ხდება ასეულ ათასობით პოლიმორფიზმის ერთდროული გაზომვა **(ერთეული ნუკლეოტიდური პოლიმორფიზმის რუკაზე გამოსხვა** ანუ **ჰაპლოტიპური რუკის შექმნა).** ეს გვეხმარება იმ პრობლემის დაძლევაში, რასაც იწვევს კანდიდატი გენების სიმწირე (ეს ის გენებია, რომლებზეც უნდა მოხდეს დაკვირვება) და საშუალებას გვაძლევს მიუკერძოებლად ვეძიოთ ის გენები, რომლებიც დაავადებისადმი მოწყვლადობას განაპირობებს.

როგორ ზემოქმედებს გენები დაავადების რისკზე

გენეტიკურმა ვარიანტმა შეიძლება გამოიწვიოს დაავადება ორი მიზეზიდან ერთ-ერთის გამო. თუ ვარიანტი მაკოდირებელია (ანუ ცვლის ცილაში ამინომჟავათა თანმიმდევრობას, რომლებიც გენითაა კოდირებული), ცილამ, როგორც ამ ცვლილების პირდაპირმა შედეგმა, შეიძლება გამოამჟღავნოს განსხვავებული ფუნქციონირება (1. როგორც ეს ნაჩვენებია ბოქს 5.3-ის პირველ ორ მაგალითში; 2. როგორც APP მუტაცია ალცჰაიმერის ოჯახურ შემთხვევებში). ეს ეფექტი შეიძლება ორგვარი იყოს: იგი შეიძლება წარმოადგენდეს ნორმალურად ფუნქციონირების უუნარობას (**ფუნქციის დაკარგვის** მუტაცია), ან ცილა შეიძლება გახდეს ტოქსიკური (**ფუნქციის შეძენის** მუტაცია). თუმცა, გენეტიკური ვარიანტების უმეტესობა, რომელთაც ამჟამად უკავშირებენ ფსიქიკურ აშლილობას, არ არის მაკოდირებელი. ასეთ შემთხვევებში, მოქმედი მექანიზმია ის, რომ იცვლება გენის ექსპრესიულობა და, შესაბამისად, ცილის სინთეზი. ამ ცვლილებამ, შეიძლება, იმოქმედოს ცილის რაოდენობაზე, სინთეზის დროზე და ცილის სპეციფიკურ მახასიათებლებზე. მაგალითად, მარეგულირებელ რეგიონში მომხდარმა პოლიმორფიზმმა შეიძლება გაზარდოს გენის ტრანსკრიბცია, შედეგად გამოიწვიოს mRNA-ს ზრდა და შემდგომ ცილის გაზრდილი რაოდენობის სინთეზი (როგორც ეს ილუსტრირებულია ბოქსი 5.3-ის ბოლო მაგალითში, რომელშიც 5-HTT-ის მოკლე ალელი ასოცირებულია 5-HT-ის ტრანსპორტერის სინთეზის დაქვეითებასთან და, შესაბამისად, ნაკლები 5-HT-ის ხელმეორედ შეწოვასთან). სხვა არა-მაკოდირებელი პოლიმორფიზმები ზემოქმედებს mRNA-ის პრეცესინგზე, რომელსაც **ალტერნატიულ სპლაისინგს** უწოდებენ. მისი მეშვეობით ერთეულმა გენმა შეიძლება წარმოშვას ცილის ორი ან მეტი ვარიანტი (**იზოფორმები).** ცილის იზოფორმებს შეიძლება ჰქონდეს განსხვავებული თვისებები. მათს თანაფარდობაში მომხდარ ცვლილებას შეიძლება მოჰყვეს ფიზიოლოგიური და პათოფიზიოლოგიური შედეგები. ამჟამად ითვლება, რომ მოწყვლადობის გენების გაზრდილი რაოდენობის ეფექტი შეიძლება რეალიზებულ იქნეს გენის ექსპრესიულობის მოდულირებით და ალტერნატიული სპლაისინგით. შიზოფრენია ერთ-ერთ მათგანს წარმოადგენს (Harrison and Weinberger, 2005).

ბოლოს, უნდა აღინიშნოს, რომ გენების ექსპრესიის რეგულირება ნაწილობრივ მემკვიდრეობითია და დამოუკიდებელია დნმ-ში ნუკლეოტიდების თანმიმდევრობათა ვარიაციებისაგან, რასაც **ეპიგენეტიკა** ეწოდება და მნიშვნელოვანია ორი მიზეზის გამო. ჯერ ერთი, ის ართულებს გენეტიკური გამოკვლევების შედეგების ინტერპრეტაციას და მეორეც, იგი რელევანტურია რამდენიმე ფსიქიკური აშლილობის მიმართ (Petronis, 2004). ამის მაგალითია ისეთი შემთხვევა, როდესაც მამისაგან (ან დედისაგან) მემკვიდრეობით მიღებული გენის მხოლოდ ასლის ექსპრესია ხდება, ხოლო მეორე ქრომოსომის ასლი ინაქტიურია. ამას ეწოდება **გენომური იმპრინტინგი,** რომლის კლასიკური ილუსტრაციაა პრადერ-ვილის და ანგელმანის სინდრომები (25-ე თავი).

გენები და გენების ექსპრესია

მოლეკულური გენეტიკის მეთოდების გამოყენებით ადვილად შეისწავლება გენების ექსპრესია. თავის ტვინში შესაძლებელია mRNA-ის აღმოჩენა და რაოდენობრივი განსაზღვრა, ასევე, შემთხვევებისა და საკონტროლო მაჩვენებლების შედარება ისეთი მეთოდების გამოყენებით, როგორებიცაა ***in situ* ჰიბრიდიზაცია** და **რევერსული ტრანსკრიპტაზას პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია** (RT-PCR). მგავსად ამისა, შესაძლებელია შევისწავლოთ კოდირებული ცილები **იმუნოციტოქიმიური** ან **ვესტერნ ბლოტინგის** მეთოდებით სპეციფიკური ანტისხეულების გამოყენებით. ამჟამად ასევე შესაძლებელია ათასობით mRNA-ის ერთდროული შესწავლა **დნმ – მიკროჩიპების** მეშვეობით. ამ სფეროს ეწოდება **ტრანსკრიპტომიკა.** დღესდღეობით იქმნება ანალოგიური მიდგომა ცილების მიმართ (**პროტეომიკა).** აღნიშნული მეთოდებით შეგვიძლია, აგრეთვე, შევისწავლოთ გენის ექსპრესიაში მომხდარი ცვლილებები, რომლებსაც იწვევს დაზიანება, ფარმაკოლოგიური ნივთიერებები, ჰორმონები და ა.შ. ასევე, ეს მიდგომა შეიძლება გამოვიყენოთ mRNA-ის ან ისეთი ცილის მიმართ, რომელიც ექსტრაგირებულია პერიფერიული სისხლიდან ან უჯრედულ კულტურაში იმყოფება. შესაძლებელია სხვა ექსპერიმენტული პარადიგმების გამოყენებაც (Bunney *et al.,* 2993; Rohlff and Hollis, 2003).

და ბოლოს, **ტრანსგენური თაგვების** შესწავლა კიდევ ერთი დამატებითი გზაა ფსიქიკურ აშლილობაში გენებისა და გენების ექსპრესიის როლის კვლევისა. ამჟამად შედარებით ადვილია გენის მოსპობა, შემოტანა, ან მისი ექსპრესიის დონის რეგულირება RNA-ის **ინტერფერენციის გამოყენებით**. ტრანსგენურ ცხოველებზე ჩატარებული გამოკვლევები მეტად მნიშვნელოვანია ისეთი დაავადებების შესასწავლად, რომლებიც ერთეული გენის მუტაციითაა გამოწვეული (მაგალითად, თაგვებს, რომლებსაც ჰქოდათ ადამიანის APP გენის მუტაციური ფორმა, განუვითარდათ ალცჰაიმერის დაავადება. მე-14 თავი). გენებით მანიპულირება ცხოველებზე მოდელირების ძირითადი ფორმაა, რომელიც ფსიქიატრიაში გამოიყენება (Seong *et al.,* 2002).

ბიოქიმიური გამოკვლევები

ბიოქიმიური კვლევები შეიძლება მიმართული იყოს ან დაავადების გამომწვევ მიზეზებზე, ან დაავადების გამოვლენის მექანიზმებზე. ბიოქიმიური გამოკვლევის მეთოდები საკმაოდ მრავალრიცხოვანია და ამდენად, შეუძლებლად მიგვაჩნია ყველა მათგანის აქ განხილვა ვვარაუდობთ რა, რომ მკითხველი საკმაოდ ინფორმირებულია მათ შესახებ. ამჯერად ვისაუბრებთ ფსიქიკურ აშლილობათა გამოკვლევაში ბიოქიმიური მეთოდების გამოყენებაზე.

ზემოთ თქმულიდან ნათელია, რომ მოლეკულურ გენეტიკაში ჩატარებული გამოკვლევების მასშტაბის გაფართოებას დიდად შეუწყო ხელი **ბიოქიმურ დონეზე** გარკვეული **ანომალიების არსებობამ,** რაც განასხვავებს ერთმანეთისაგან კონკრეტული ფსიქიკური აშლილობის მქონე პაციენტებს. ასეთი ანომალიების მნიშვნელობა კიდევ უფრო გაიზრდებოდა, თუკი ისინი დაავადების ეტიოლოგიასა და პათოფიზიოლოგიაში მნიშვნელოვან როლს შეასრულებდნენ. და მაინც, ფსიქიკურ აშლილობასთან დაკავშირებული ბიოქიმიური ცვლილებები უმეტეს შემთხვევაში შეუსწავლელია, რაც ორი მიზეზითაა გამოწვეული: პირველია ინფორმაციის ნაკლებობა თავის ტვინში ნორმის დონეზე მიმდინარე რთული ბიოქიმიური პროცესების შესახებ; მეორე – ცოცხალ თავის ტვინზე ბიოქიმიური გამოკვლევების ჩატარების სირთულე. მეტიც, რადგან ფსიქიკურ აშლილობათა უმეტესობა არ იწვევს სიკვდილს (გარდა სუიციდისა), გვამური მასალა ძნელად მოსაპოვებელია (გარდაცვლილი ხანდაზმულების გამოკლებით). ამიტომ, მკვლევარები იყენებენ მრავალ **არაპირდაპირ მეთოდს,** მათ შორის, პერიფერიული ქსოვილების, თავზურგტვინის სითხის, სისხლის უჯრედებისა და შარდის გამოკვლევას. ეს გამოკვლევები ადვილი ჩასატარებელია, მაგრამ მათი ინტერპრეტაცია ხშირად რთულია (მაგალითად, თავზურგტვინის სითხეში ნეიროტრანსმიტერთა და მეტაბოლიტების კონცენტრაციის კავშირი ფუნქციურად აქტიურ ნეიროტრანსმიტერებთან თავის ტვინში). შესაბამისად, ნეიროტრანსმიტერების რეცეპტორები და მათი მეორადი მესენჯერები სისხლის ტრომბოციტებსა და ლიმფოციტებში ხშირად განსხვავებულად შეესატყვისება მათივე ანალოგებს თავის ტვინში. და ბოლოს, პლაზმისა და შარდის მაჩვენებლები ძლიერ ექვემებარება დიეტურ და ქცევით ცვლილებებს (იხ. ქვემოთ).

ბიოქიმიური გამოკვლევების შედეგებს მკითხველი შემდგომ თავებში გაეცნობა. ეს საკითხები უფრო დეტალურადაა განხილული იმ ქვეთავებში, რომლებიც გუნებ-განწყობის აშლილობებსა და შიზოფრენიას ეძღვნება. ამ ეტაპზე მიმოვიხილავთ რამოდენიმე მაგალითს სხვადასხვა ტიპის კვლევებიდან.

გარდაცვალების შემდგომი კვლევები

თავის ტვინის გვამური მასალის გამოკვლევით შესაძლებელია თავის ტვინში მიმდინარე ქიმიური ცვლილებების პირდაპირი აღწერა. სამწუხაროდ, რთულია ამ მონაცემთა ინტერპრეტაცია, რადგან ძნელი დასადგენია, მოხდა თუ არა ნებისმიერი ცვლილება, რომელიც ეხება ნეიროტრანსმიტერთა და ფერმენტების კონცენტრაციას, გარდაცვალების შემდეგ; მეტიც, ფსიქიკური აშლილობა უშუალოდ არ იწვევს სიკვდილს, არამედ გარდაცვალების საბოლოო მიზეზი ძირითადად სხვა პათოლოგიაა (ხშირად ბრონქოპნევმონია ან წამლის გადაჭარბებული დოზა), რომელმაც, შესაძლოა, გამოიწვიოს ცვლილებები თავის ტვინში.

თუ ამ შესაძლებლობას გამოვრიცხავთ, მაინც დასაშვებია, რომ მიღებული ქიმიური ცვლილებები მკურნალობის შედეგია და არა დაავადების. მაგალითად, დოფამინის რეცეპტორების გაზრდილი სიმკვრივე შიზოფრენიით დაავადებული პაციენტების თავის ტვინში მდებარე ბირთვებში (nucleus accumbence-სა და caudate nucleus-ში) შეიძლება მივიჩნიოთ იმ ჰიპოთეზის მტკიცებულებად, რომ შიზოფრენიის გამომწვევი მიზეზი არის დოფამინის ფუნქციის ცვლილება თავის ტვინის აღნიშნულ უბნებში. მეორეს მხრივ, ეს შეიძლება იყოს ანტიფსიქოზური წამლების ხანგრძლივი მიღების შედეგი, რაც ბლოკავს დოფამინის რეცეპტორებს, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს რეცეპტორების რიცხვის კომპენსატორული გაზრდა.

როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, **მოლეკულური გენეტიკის მეთოდების** მეშვეობით შეიძლება შევავსოთ გვამურ მასალაზე ბიოქიმიური კვლევის მეთოდებით მიღებული ინფორმაცია. მაგალითად, *in situ* ჰიბრიდიზაცია გვაწვდის ინფორმაციას გამოსაკვლევ ნეიროტრანსმიტერთა რეცეპტორების გენების ექსპრესიის შესახებ (mRNA). ამ მეთოდების გამოყენებით დადგინდა, რომ გლუტამატის რეცეპტორთა mRNA შემცირებულია შიზოფრენიით დაავადებულ პაციენტთა ჰიპოკამპუსში. ეს შედეგები ავსებს გლუტამატის რეცეპტორების ლიგანდ-დამაკავშირებელ გამოკვლევებს თავის ტვინის ამ უბანში (Harrison, 2004). მნიშვნელოვანი პროგრესია მიღწეული გვამური მასალის შესწავლაში რამდენიმე მეთოდის კომბინირებული გამოყენების წყალობით (გენების ექსპრესია, ნეიროქიმიური და ნევროპათოლოგიური მეთოდები). ყოველივე ეს მიზნად ისახავს ნერვული ფუნქციის დარღვევათა შესწავლას თავის ტვინის განსაზღვრულ უბნებში.

თავის ტვინის ბიოქიმია და ვიზუალიზაცია

უკანასკნელ წლებში შეიქმნა ცოცხალ თავის ტვინში ბიოქიმიური პროცესების შესწავლის ეფექტური მეთოდები, რომლებიც ზოგიერთი ფსიქიკური აშლილობის კვლევისათვის გამოიყენება. ესენია:

- მაგნიტურ რეზონანსული ტომოგრაფია (MRI)
- ერთეული ფოტონის ემისიის ტომოგრაფია (SPET)
- პოზიტრონის ემისიის ტომოგრაფია (PET)

აღნიშნული მეთოდების გამოყენება თავის ტვინის სტრუქტურისა და სისხლის მიმოქცევის შესწავლისას ქვემოთ, შესაბამის თავებში იქნება განხილული. თუმცა, თავის ტვინის ვიზუალიზაციას თავის ტვინის ბიოქიმიის ზოგიერთი ასპექტის განსასაზღვრადაც მიმართავენ. მაგალითად, ფსიქიატრიული პაციენტების სხვადასხვა ჯგუ-

ფებში შესაძლებელია რეცეპტორთან დაკავშირების in vivo შესწავლა პოზიტრონ ნიშანდებული ლიგანდების და PET-ის და SPET-ის გამოყენებით (Seybil *et al.,* 2004).

რეცეპტორთან დაკავშირების შესწავლა PET-ისა და SPET-ის გამოყენებით

5-HT $_{1A}$ რეცეპტორს მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება ნეიროტრანსმიტერ 5-HT-ის ფუნქციონირების რეგულაციაში. იგი, ასევე, ანტიდეპრესანტული მედიკამენტური მკურნალობის მნიშვნელოვანი სამიზნეა. PET ვიზუალიზაციის გამოყენებით პოზიტრონ ნიშანდებულ 5-HT $_{1A}$-სთან ერთად, მკვლევართა ჯგუფმა დაადგინა, რომ დიდი დეპრესიული აშლილობის მქონე პაციენტების თავის ტვინში 5-HT $_{1A}$-ის რეცეპტორთან დაკავშირება სუსტდება. უფრო მეტიც, ეს პათოლოგია შენარჩუნებული აქვთ იმ პაციენტებსაც, რომლებიც გამოვიდნენ დეპრესიული მდგომარეობიდან და შეწყვიტეს მედიკამენტური მკურნალობა. ეს იმაზე მიუთითებს, რომ 5-$_{HT\ 1A}$-ის რეცეპტორთან სუსტი დაკავშირება შეიძლება წარმოადგენდეს დეპრესიის მარკერს. მეორეს მხრივ, რეცეპტორთან დაკავშირების შესუსტება, შესაძლოა დეპრესიულ მდგომარებაში ყოფნის შედეგი იყოს (Bhagwager *et al.,* 2004).

ფინანსური მიზეზების გამო, გამოკვლევები PET-ის გამოყენებით ტარდება მხოლოდ მცირერიცხოვან სპეციალიზებულ საკვლევ ცენტრებში. თუმცა, SPET ვიზუალიზაცია უფრო ფართოდ გამოიყენება და იქმნება რეცეპტორის მიმართ სპეციფიკური, SPET გამოკვლევისათვის შესაფერისი, სულ უფრო მეტი ლიგანდი. მაგალითად, რამოდენიმე გამოკვლევა უკვე იყენებს SPET-ს სპეციფიკურ დოფამინის რეცეპტორ ლიგანდებთან ერთად დოფამინის რეცეპტორთან დაკავშირების შესასწავლად, აფექტური აშლილობისა და შიზოფრენიის დროს.

ნეიროტრანსმიტერების გამოყოფა in vivo

PET და SPET მეთოდების გამოყენება სპეციფიკურ დოფამინურ რეცეპტორებთან ლიგანდების დაკავშირებით in vivo **დოფამინის გამოყოფის** შეფასების შესაძლებლობას იძლევა. პაციენტის სკანირება ორ განსხვავებულ შემთხვევაში ხდება: (1) ისეთი წამლის შეყვანის შემდეგ, რომელიც ცვლის ენდოგენური დოფამინის გამოყოფას (მაგ., ამფეტამინი); (2) პლაცებოს შემდეგ. ამფეტამინი ზრდის დოფამინის გამოყოფას პრესინაფსურ უბანში. ენდოგენური დოფამინის ეს გაზრდილი რაოდენობა კონკურენციაშია ტრეისერის ლიგანდთან, რათა მიაღწიოს პოსტსინაფსურ რეცეპტორამდე. შესაბამისად, ტრეისერის სპეციფიკური ბმა შემცირებულია და სკანირების მეშვეობით ამფეტამინისა და პლაცებოს მიერ გამოწვეულ ტრესიერის სიგნალებს შორის განსხვავების დადგენა საშუალებას გვაძლევს განვსაზღვროთ, თუ რა რაოდენობით გამოიყო დოფამინი ამფეტამინის გავლენით.

მსგავსი მიდგომა შეგვიძლია გამოვიყენოთ იმ პრეპარატებთან, რომლებიც ამცირებს ენდოგენური დოფამინის გამოყოფას, როგორებიცაა, მაგალითად, თიროზინჰიდროქსილაზას ინჰიბიტორი, α-მეთილ-პარა-თიროზინი (AMT). ამ მოდელების გამოყენება საშუალებას გვაძლევს დავასკვნათ, რომ დოფამინის გამოყოფა გაზრდილია მწვავე შიზოფრენიის მქონე პაციენტებში (გვ. ??). მიმდინარე გამოკვლევების მეშვეობით შეგვიძლია დავადგინოთ, თუ როგორ გამოვიყენოთ აღნიშნული მეთოდები სხვა ნეიროტრანსმიტერთა გამოყოფის შესასწავლად.

მაგნიტურ რეზონანსული ტომოგრაფია (*MRI*)

MRI-ს **უპირატესობა** PET და SPET მეთოდებთან შედარებით არის ის, რომ აღნიშნული გამოკვლევის დროს პაციენტები არ იმყოფებიან რადიაციული ზემოქმედების ქვეშ. (MRI) ეფექტურია თავის ტვინის სტრუქტურული ვიზუალიზაციისათვის და, აგრეთვე, თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის შესწავლისას. თუმცა, არ არის საკმარისად მგრძნობიარე თავის ტვინში ბიოქიმიური პროცესების გამოსაკვლევად (მაგნიტურ რეზონანსული სპექტროსკოპია, MRS). მიუხედავად ამისა, MRS სულ უფრო ფართოდ გამოიყენება ფსიქიკური აშლილობების შესასწავლად და სამკურნალოდ (Lyoo and Renshaw, 2002).

- პროტონ (^{1}H) MRS შეგვიძლია გამოვიყენოთ ჩვენთვის საინტერესო ნეირობიოლოგიური ფუნქციის მქონე ნაერთების რაოდენობის დასადგენად, მათ შორის, მნიშვნელოვანი ამინომჟავური ნეიროტრანსმიტერების – GABA-სა და გლუტამატის (ცხრილი 5.4).
- ასევე, MRS-ს მეშვეობით შეგვიძლია ფოსფორის შემცველი ნაერთების სპექტრის დადგენა და, შესაბამისად, ინფორმაციის მიღება **ენერგიის მეტაბოლიზმსა და ინტრაუჯრედულ pH-ზე.**
- ფსიქოტროპული პრეპარატების ნაწილი (მაგალითად, ფლუოქსეტინი) წარმოქმნის ფლუორინ ატომებს, რომელთა ვიზუალიზაცია შესაძლებელია MRS-ით, რაც გვიჩვენებს ამ პრეპარატების განაწილებას თავის ტვინში მათ სპეციფიკურ რეცეპტორთა საიტებზე.
- ასევე, MRS შეგვიძლია გამოვიყენოთ **ლითიუმის** გამოსავლენად ადამიანის თავის ტვინში. ცნობილია, რომ თავის ტვინში ლითიუმის რაოდენობა შეესაბამება სისხლის პლაზმაში არსებული ლითიუმის რაოდენობის ნახევარს.

პროტონული მაგნიტურ რეზონანსული სპექტროსკოპიით

ცხრილი 5.4 MRS მეთოდით განსაზღვრული ნეიროტრანსმიტერები და ნეირონული მეტაბოლიტები

^{1}H – NMR	^{31} P-NMR
N – აცეტილ ასპარტატი (NAA)	ATP
კრეატინი	ფოსფოკრეატინი
მიოინოზიტოლი	არაორგანული ფოსფატი
GABA	ფოსფოდიესტერი
გლუტამატი	ფოსფომონოესტერი

მიღებული შედეგები ნათლად გვიჩვენებს, რომ დეპრესიული ავადმყოფების ქერქში GABA-ს რაოდენობა შემცირებულია. ეს ახლებურად წარმოაჩენს იმ ფაქტს, რომ ათწლეულების მანძილზე ეტიოლოგიური ჰიპოთეზების ჩამოყალიბება მონოამინურ თეორიას ეყრდნობოდა.

პერიფერიული გაზომვები

დიდი ხნის განმავლობაში არსებობდა ეჭვი იმის შესახებ, აისახება თუ არა თავზურგტვინის სითხეში (CSF) არსებულ ნეიროტრანსმიტერთა შემცველობა თავის ტვინში მიმდინარე, ფუნქციურად მნიშვნელოვან ცვლილებებზე. არსებობს კავშირი თავზურგტვინის სითხეში 5-ჰიდროქსინდოლეას მჟავას (5-HIAA) დაბალ შემცველობასა და იმპულსურ-აგრესიულ ქცევას შორის ადამიანებსა და პრიმატებში (Gerald *et al.,* 2002). ეს გვაფიქრებინებს, რომ CSF 5-HIAA კორელაციაშია ქცევის დადგენილ ასპექტებთან. თავზურგტვინის სითხის შესწავლის გარკვეული სუსტი მხარეა ის, რომ ხშირად, როგორც ეთიკური თვალსაზრისით, ისე პრაქტიკულადაც ძნელია CSF ნიმუშების აღება ფსიქიატრიული პაციენტებისაგან. ამასთან, შეუძლებელია ნეიროტრანსმიტერთა მეტაბოლიზმის დროზე დამოკიდებული ცვლილებების მონიტორინგი ნიმუშების განმეორებითი შესწავლის გზით.

იმ მიზნით, რომ სისხლში სხვადასხვა სუბსტანციების გაზომვის საფუძველზე ემსჯელათ თავის ტვინში მიმდინარე ბიოქიმიური ცვლილებების შესახებ, საკმაოდ სერიოზული კვლევები ჩატარდა. მაგალითად, ცნობილია, რომ 5-HT-ის სინთეზი დამოკიდებულია 5-HT-ის პრეკურსორის – ტრიპტოფანის, კონცენტრაციაზე თავის ტვინში. რამდენიმე კვლევამ აჩვენა, რომ **დიდი დეპრესიის მქონე პაციენტების სისხლის პლაზმაში ტრიპტოფანის შემცველობა დაქვეითებულია**. ეს ადასტურებს იმ ჰიპოთეზას, რომ დეპრესიული აშლილობის დროს თავის ტვინში 5-HT-ის ფუნქცია დაქვეითებულია. თუმცა, შეუძლებელია დავასკვნათ, რომ პლაზმის ტრიპტოფანის ზომიერი დაქვეითება აუცილებლად თავის ტვინში 5-HT-ის ნეიროტრანსმისიის გაუარესებას უკავშირდება. უფრო მეტიც, სისხლის პლაზმის ტრიპტოფანის კონცენტრაციის მსგავსი დაქვეითება აღენიშნებათ იმ ჯანმრთელ ადამიანებსაც, რომლებმაც დიეტის მეშვეობით დაიკლეს წონაში. შესაბამისად, ადვილი შესაძლებელია, რომ პლაზმის ტრიპტოფანის დონის დაწევა დეპრესიულ პაციენტებში წონაში კლებით იყოს გამოწვეული.

საზოგადოდ, სისხლსა და შარდში ბიოქიმიური ანომალიების კვლევა ფსიქიკური აშლილობების ეტიოლოგიის დასადგენად, არც ისე პროდუქტიული აღმოჩნდა. ამგვარი კვლევებიდან რეალური შედეგების მიღება შესაძლებელია დასწავლის დარღვევის სფეროში, სადაც სისხლში და შარდში ცალკეული მეტაბოლიტების გაზომვები ზოგჯერ თავის ტვინში არსებული დარღვევების შესახებ გვაწვდის ინფორმაციას. ამ ტიპის გაზომვა, აგრეთვე, სასარგებლო დიაგნოსტიკურ ტესტს წარმოადგენს, რისი მაგალითიცაა ფენილკეტონურია (გვ. ??).

პერიფერიული სისხლის უჯრედები, როგორებიცაა თრომბოციტები და ლიმფოციტები, შეიცავენ ნეიროტრანსმიტერთა რეცეპტორებს, რომლებიც ხშირად თავის ტვინში არსებული ანალოგიური რეცეპტორების დამაკავშირებელი საიტების მსგავსია. მრავალი გამოკვლევაა ჩატარებული დეპრესიული პაციენტების თრომბოციტებზე, მაგრამ შედეგები არ არის თანმიმდევრული და იცვლება ისეთი ფაქტორების ზემოქმედებით, როგორიცაა, მაგალითად, მედიკამენტური მკურნალობა. გარდა ამისა, ძნელია იმის მტკიცება, რომ აღნიშნულ პერიფერიულ დამაკავშირებელ საიტებზე აღწერილი ცვლილებები თავის ტვინშიც უნდა მიმდინარეობდეს. მართლაც, იმ კვლევებით, რომელთა დროსაც დაკვირვება მიმდინარეობდა ერთობლივად პერიფერიულ რეცეპტორთან დაკავშირებასა და in vivo რეცეპტორის ვიზუალიზაციაზე, ვერ დაადგინეს მათ შორის კორელაციის არსებობა (Yatham *et al.,* 2002). მსგავსი შენიშვნები შეიძლება გამოითქვას იმ შემთხვევებთან დაკავშირებითაც, როდესაც სისხლის უჯრედებს იყენებენ ნეიროტრანსმიტერებთან დაკავშირებულ მეორეული მესენჯერებისა და იონთა გადაადგილების პროცესების შესასწავლად (მაგ., კალციუმის განვლადობა).

ფარმაკოლოგია

ძალიან ხშირად, დაავადების წარმატებული მკურნალობის შესწავლა ნათელს ჰფენს მის ეტიოლოგიას. იმ სერიოზული პრობლემების გამო, რაც თან ახლავს ფსიქიატრიაში თავის ტვინის უშუალოდ შესწავლას, მეცნიერები იკვლევენ **ეფექტური ფსიქოტროპული წამლების ზემოქმედებას,** რათა შემდგომში დაადგინონ დაავადების დროს მიმდინარე ბიოქიმიური ანომალიები. რა თქმა უნდა, ამგვარი მიდგომა დიდ სიფრთხილეს მოითხოვს. თუ ეფექტურად მომქმედმა წამალმა დაბლოკა კონკრეტული ტრანსმიტერული სისტემა, ჩვენ ვერ დავასკვნით, რომ ეს დაავადება ამ ნეიროტრანსმიტერის ჭარბი რაოდენობითაა გამოწვეული. ამის ნათელი მაგალითია პარკინსონიზმი; ანტიქოლინერგული წამლები ცვლიან სიმპტომებს, მაგრამ დაავადება გამოწვეულია დოფამინერგული ტრანსმისიის დეფიციტით და არა ქოლინერგული ტრანსმისიის სიჭარბით.

ვგულისხმობთ, რომ ნეიროფარმაკოლოგიის ზოგადი მეთოდები ცნობილია მკითხველისათვის, ამიტომ ყურადღებას შევაჩერებთ ფსიქიატრიაში ამ მეთოდების გამოყენების ცალკეულ სირთულეებზე. აქ ორი ძირითადი პრობლემა გამოიკვეთება: (1) ფსიქოტროპულ წამალთა უმრავლესობას არა ერთი ზემოქმედება აქვს და ხშირად ძნელი დასადგენია, რომელი მათგანია რელევანტური თერაპიული ეფექტის მისაღწევად. მაგალითად, მიუხედავად იმისა, რომ ლითიუმის კარბონატს აქვს მრავალი ცნობილი ფარმაკოლოგიური ეფექტი, აქამდე შეუძლებელი იყო ბიპოლარული აშლილობის მქონე პაციენტების გუნებ-განწყობაზე მისი მასტაბილიზებელი ზემოქმედების ახსნა; (2) კიდევ ერთი სირთულე ჩნდება იმის გამო, რომ ბევრი ფსიქოტროპული წამლის თერაპიული ეფექტი ნელა ვლინდება, მაშინ როდესაც ლაბორატორიაში მათი ფარმაკოლოგიური ეფექტის

დადგენა სწრაფად ხდება. მაგალითად, არსებობს ვარაუდი, რომ ანტიდეპრესიული პრეპარატების დადებითი ეფექტი დამოკიდებულია პრესინაფსურ ნეირონში მათი უკუმიტაცების ცვლილებებზე, რაც უკუმიტაცების დროს სწრაფად ვითარდება, ხოლო თერაპიული ეფექტის გამოსავლენად, დაახლოებით, ორი კვირაა საჭირო. ეს შეიძლება იმას ნიშნავდეს, რომ კლინიკური ანტიდეპრესიული მნიშვნელობა ანტიდეპრესანტებზე თავის ტვინის „ადაპტაციური" რეაქციითაა განპირობებული. წლების მანძილზე შესწავლილი იქნა ანტიდეპრესიული პრეპარატების მრავალი განსხვავებული ადაპტაციური რეაქცია, მაგრამ ვერც ერთმა ვერ მიგვიყვანა ახალი ანტიდეპრესანტის შექმნამდე. თანამედროვე კვლევები სწავლობს ანტიდეპრესანტების გავლენას გენების ტრანსკრიბციის ფაქტორებსა და ნეიროტროპინებზე (როგორიცაა თავის ტვინის შეძენილი ნეიროტროპული ფაქტორი – BDNF), რომლებიც განსაზღვრავს სინაფსური კავშირების ზრდასა და ტვინის პლასტიკურობას (Duman, 2004).

ახალი მედიკამენტების შემოღება, რომლებიც შედგება ტრადიციული კომპონენტებისაგან, მაგრამ განსხვავებული ფარმაკოლოგიური მოქმედება აქვთ, გვეხმარება შევიმუშავოთ ჰიპოთეზები კონკრეტული აშლილობის წარმატებული მკურნალობის მექანიზმისა და პათოფიზიოლოგიის შესახებ. მაგალითად, **სეროტონინის უკუმიტაცების სელექტიური ინჰიბიტორების** (SSRI) გაცნობისას ირკვევა, რომ მხოლოდ ის ანტიდეპრესანტები, რომლებსაც აქვთ პოტენციური 5-HT-ის უკუმიტაცების ინჰიბიტორული თვისებები, ეფექტურია ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის ფარმაკოლოგიური მკურნალობისას. საყოველთაოდ მიღებული ტრიციკლური ანტიოდეპრესანტების გამოყენება კი, უშედეგოა (გარდა კლომიპრამინისა). როგორც ჩანს, ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის პათოფიზიოლოგია განსხვავდება დიდი დეპრესიისაგან, რომლის სამკურნალოდაც ერთნაირად ეფექტურია ორივე კლასის ნაერთები.

კიდევ ერთი მედიკამენტი, რომელმაც სტიმული მისცა ამ მიმართულებით კვლევის ჩატარებას, კლოზაპინია. ეს ანტიფსიქოზური მედიკამენტი ეფექტურად მოქმედებს იმ პაციენტების უმრავლესობაზე, რომლებიც არ რეაგირებენ ტრადიციულ ანტიფსიქოზურ წამლებზე. ცნობილია, რომ ანტიფსიქოზური წამლების უმრავლესობის სამკურნალო ეფექტი მიიღება მათ მიერ დოფამინ D2-ის რეცეპტორების ბლოკირებით, ხოლო კლოზაპინს აქვს სუსტი მგრძნობელობა ამ რეცეპტორის მიმართ. კლოზაპინი უკავშირდება 5-HT რეცეპტორის ქვეტიპს, კერძოდ 5-HT $_{2A}$ რეცეპტორს.

ასე გაჩნდა ახალი „ატიპიური" ანტიფსიქოზური წამლების დიდი რაოდენობა, რომლებსაც ახასიათებთ კომბინირებული 5-HT$_2$-ის და დოფამინ D2-ის რეცეპტორების ანტაგონისტური თვისებები. მიუხედავად იმისა, რომ ამ წამლებს გარკვეული უპირატესობა აქვთ საყოველთაოდ აღიარებულ ანტიფსიქოზურ პრეპარატებთან შედარებით, მკურნალობისადმი რეზისტენტული პაციენტების შემთხვევაში კლოზაპინის მსგავსი ეფექტი არ აქვთ.

ენდოკრინოლოგია

სისხლში ჰორმონთა კონცენტრაციის ცვლილებები მნიშვნელოვნად ზემოქმედებს გუნებ-განწყობასა და ქცევაზე. ენდოკრინული ფუნქციის დარღვევები იწვევს ზოგიერთ დადგენილ კლინიკურ სინდრომს, რომელთაგანაც ზოგს აქვს დამახასიათებელი ნეიროფსიქიატრიული გამოვლინებები (მაგალითად, დეპრესია **კუშინგის დაავადების** დროს).

მიუხედავად ასეთი კავშირების არსებობისა, ფსიქიკური აშლილობის დროს, **ჰორმონთა ბაზალური პლაზმური დონის** გაზომვამ, ზოგადად, არ აჩვენა თანმიმდევრული დარღვევები ფსიქიატრიულ პაციენტებთან; ამიტომ ამ ფაქტებმა მნიშვნელოვანი წვლილი არ შეიტანა ეტიოლოგიის დადგენაში. გამონაკლისს წარმოადგენს დიდი დეპრესია. ამ აშლილობის მქონე პაციენტთა მნიშვნელოვან ნაწილს **კორტიზოლის ჰიპერსეკრეცია** აღენიშნება. სულ უფრო მეტი ემპირიული მასალა ადასტურებს, რომ დეპრესიის მქონე ზოგიერთი პაციენტის სისხლში მომატებული კორტიზოლის დონე შესაძლოა თამაშობდეს გარკვეულ როლს დეპრესიის პათოფიზიოლოგიაში (გვ. ??).

ჰორმონები და გენების ექსპრესია

არსებობს უახლესი მონაცემები იმის შესახებ, თუ როგორ შეუძლია ჰორმონებს თავის ტვინის ფუნქციონირების შეცვლა. ეს საშუალებას გვაძლევს, დავინახოთ პათოფიზიოლოგიური კავშირები ჰორმონთა სეკრეციის ცვლილებასა და თავის ტვინის შესაბამისი მექანიზმების ცვლილებებს შორის. ჰორმონებს შეუძლია როგორც ინტრაცელულური, ისე ექსტრაცელულური სიგნალირების შეცვლა, რაც, ჩვეულებრივ, **გენების ექსპრესიის** ცვლილებით ხდება.

მაგალითად, კორტიკოსტერიოდები მოქმედებს უჯრედთა ბირთვებზე და ცვლის სხვადასხვა ნეიროტრანსმიტერების რეცეპტორთა ექსპრესიას. ცხოველებზე ჩატარებული ექსპერიმენტებით დადგინდა, რომ 5-HT $_{1A}$ რეცეპტორთა სიმკვრივე იცვლება სისხლში ცირკულაციაში მყოფი კორტიზოლის დონით. შესაძლოა, კორტიზოლის ჭარბმა სეკრეციამ გამოიწვიოს დეპრესიისადმი წინასწარი განწყობა, რასაც განაპირობებს 5-HT $_{1A}$ რეცეპტორთა ფუნქციის დაქვეითება თავის ტვინის ლიმბურ უბანში. ცხოველებზე ჩატარებულმა ცდებმა ასევე გვიჩვენა, რომ კორტიკოსტეროიდების ზემოქმედება იწვევს უჯრედების რაოდენობის შემცირებას ჰიპოკამპში. მოცემულმა აღმოჩენამ მიგვიყვანა ჰიპოთეზამდე, რომ დეპრესიის მქონე ხანდაზმულ პაციენტებში კოგნიტური ფუქნციის დაქვეითება შესაძლოა წარმოადგენდეს კორტიზოლის ჰიპერსეკრეციით გამოწვეული ნეირონების დაზიანების შედეგს (Holsboer and Kunzel, 2004; გვ. ??).

პეპტიდური რილიზინგ ფაქტორები

თიროიდ მასტიმულირებელი ჰორმონისა (TSH) და ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის (ACTH) გამოყოფა რეგულირდება პეპტიდური რილიზინგ ფაქტორების მიერ. თავის ტვინის სხვა რეგიონებში მათ აქვთ დამატებითი

სასიგნალო ფუნქცია, რომელიც ხშირად ემოციათა რეგულაციაში მონაწილეობს. ეს პეპტიდები ხშირად გვხვდება კლასიკურ ნეიროტრანსმირებთან ერთად. მაგალითად, თიროტროპინ რილიზინგ ჰორმონი (TRH) ლოკალიზებულია 5-HT-სთან ერთად 5-HT ნეირონებში. სულ უფრო მზარდია ინტერესი იმის მიმართ, რომ შეიქმნას ისეთი პეპტიდები როლებიც ზემოქმედებს პეპტიდურ რეცეპტორებზე. ამის მაგალითია კორტიკოტროპული რილიზინგ ჰორმონის (CRH) ანტაგონისტების შესაძლო გამოყენება დეპრესიის დროს (გვ. ??).

ნეიროენდოკრინული ტესტები

სისხლის პლაზმაში ჰორმონთა დონის განსაზღვრა შეგვიძლია გამოვიყენოთ თავის ტვინის ნეიროტრანსმიტერთა ფუნქციური აქტივობის მონიტორინგისთვისაც. ჰიპოფიზის ჰორმონების სეკრეცია სხვადასხვა ნეიროტრანსმიტერებით კონტროლდება. გარკვეულ ვითარებაში სისხლის პლაზმის ჰორმონთა კონცენტრაციის ცვლილებები შეგვიძლია გამოვიყენოთ მათ სეკრეციაში მონაწილე ნეიროტრანსმიტერთა ფუნქციის შესაფასებლად. მაგალითად, სპეციფიკური პრეპარატებით თავის ტვინის 5-HT-ის ფუნქციის სტიმულირება იწვევს პლაზმის პროლაქტინის დონის ამაღლებას. შესაბამისად, პროლაქტინის კონცენტრაციის გაზრდილი დონე, გამოწვეული პრეპარატის სტანდარტული დოზის გამოყენებით, საშუალებას გვაძლევს, განვსაზღვროთ თავის ტვინის 5-HT-ის მეტაბოლური გზების ფუნქციური მდგომარეობა.

ნეიროენდოკრინული ჩელენჯ ტესტები წარმოადგენს თავის ტვინის ნეიროტრანსმიტერთა მეტაბოლური გზების დინამიკურ ფუნქციურ გასაზომ საშუალებას. გარკვეული ფსიქიკური აშლილობების დროს ეს ტესტები აჩვენებს ნეიროტრანსმიტერთა ფუნქციონირების დაქვეითების თანმიმდევრულ სურათს. მაგალითად, დეპრესიულ პაციენტებს პროლაქტინის რეაქცია 5-HT-ის სტიმულაციაზე შენელებული აქვთ და ასევე რჩება კლინიკური გამოჯანმრთელებისას.

ეს იმაზე მიუთითებს, რომ დეპრესიული აშლილობები დაკავშირებულია თავის ტვინში 5-HT-ის ნეიროტრანსმისიის დეფიციტთან. თუმცა, ისევე როგორც სხვა ბიოლოგიური მაჩვენებლების შემთხვევაში, აქაც სიფრთხილე უნდა გამოვიჩინოთ და გავაკონტროლოთ სხვა, გარეშე ფაქტორებით გამოწვეული ეფექტები (როგორიცაა წონის დაკარგვა და ძილის ფუნქციის დარღვევა) (Cowen, 2005).

ნეიროენდოკრინული ტესტებით შესაძლებელია, ასევე, თავის ტვინის ნეიროტრანსმიტერულ ფუნქციაზე ფსიქოტროპულ ნივთიერებათა ეფექტების შესწავლა. მაგალითად, კორტიზოლის რეაქცია 5-HT_{2c} აგონისტ რეცეპტორზე, როგორიცაა m- ქლოროფენილპიპერაზინი, იბლოკება იმ პაციენტებთან, რომლებიც მკურნალობდნენ ატიპიური ანტიფსიქოზური პრეპარატით – კლოზაპინით და არ იბლოკება იმათთან, რომლებიც იღებდნენ ისეთ ტრადიციულ ანტიფსიქოზურ პრეპარატს, როგორიცაა ფლუფენაზინი. ეს გვაფიქრებინებს, რომ კლოზაპინით მკურნალობა ასუსტებს ნეიროტრანსმისიას 5-HT რეცეპტორთა სპეციფიკურ სუბპოპულაციაში (ამ შემთხვევაში 5-HT_{2c} რეცეპტორი). ეს გავლენა შეიძლება დაკავშირებული იყოს მის უჩვეულო თერაპიულ ეფექტთან, ან ისეთი გვერდითი მოქმედების გამოვლენასთან, როგორიცაა წონის ჭარბი მომატება.

ფიზიოლოგია

ფიზიოლოგიური მეთოდების გამოყენება

დაავადების მდგომარეობასთან დაკავშირებული ცერებრული და პერიფერიული აშლილობების გამოსაკვლევი ფიზიოლოგიური მეთოდები:

- ფსიქოფიზიოლოგიური მეთოდები, მათ შორის, პულსის, სისხლის წნევის, სისხლის მიმოქცევის, კანის გამტარობისა და კუნთის აქტივობის განსაზღვრა;
- თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის შესწავლა;
- ელექტროენცეფალოგრაფია (EEC გამოკვლევა).

ფსიქოფიზიოლოგიური გაზომვები

ფსიქოფიზიოლოგიური გაზომვების ინტერპრეტაცია მინიმუმ ორი სახისაა. პირველი ინტერპრეტაცია ერთმნიშვნელოვანია. გაზომვის მონაცემები გამოიყენება დაავადების დროს პერიფერიული ორგანოების ფუნქციონირების დასადგენად (მაგალითად, იმის გაასარკვევად, იმატებს თუ არა თავის ქალის კუნთების ელექტრომიოგრაფიული (EMG) აქტივობა იმ პაციენტებში, რომლებიც უჩივიან მაღალი არტერიული წნევით გამოწვეულ თავის ტკივილს). მეორე ინტერპრეტაცია გამომდინარეობს ვარაუდიდან, რომ პერიფერიული გაზომვები შესაძლებელია გამოვიყენოთ **აგზნების მდგომარეობაში მყოფი ცენტრალური ნერვული სისტემის** ცვლილებების დასადგენად. ამგვარად, კანის გამტარებლობის, პულსის სიხშირისა და სისხლის წნევის მატება ცენტრალური ნერვული სისტემის მომატებული აგზნების ინდიკატორია.

თავის ტვინის მეტაბოლიზმისა და სისხლის მიმოქცევის გაზომვა

თავის ტვინის ტომოგრაფიის (ვიზუალიზაციის) მეთოდების გაუმჯობესების შედეგად, უფრო ზუსტად იზომება თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევა ფსიქიკური აშლილობების დროს. PET-ით და SPET-ით ჩატარებულ გამოკვლევებში, შედარებით ძველი ტექნიკა ჩაანაცვლეს ქსენონის ინჰალაციის მეთოდით, რადგან ტომოგრაფიის შემოტანა რეგიონული სისხლის მიმოქცევის სამგანზომილებიანი შეაფსების საშუალებას იძლევა.

ფუნქციური მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია

წყლის პროტონის სიგნალით მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის მეთოდი, საკმაოდ მგრძნობიარეა იმისათვის, რომ მისი მეშვეობით განისაზღვროს თავის ტვინში რეგიონალური სისხლის მიმოქცევის ზრდა, რაც მოსდევს ნეირონულ აქტივობას. ეს მეთოდი მნიშვნელოვანი მიღწ-

ევაა და, ჩვეულებრივ, მოიხსენიება, როგორც **ფუნქციური მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია (fMRI).** ფუნქციური მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის ძირითად მეთოდს წარმოადგენს **სისხლის ოქსიგენაციის დონეზე დამოკიდებული ვიზუალიზაცია (BOLD). BOLD** ეფუძნება **დეოქსიჰემოგლობინის** პარამაგნიტურობას და, აქედან გამომდინარე, შეესაბამება იმ მაგნიტური ველის გამოყენებას, რომელიც ადგილობრივ მაგნიტურ ველს აძლიერებს. ამის საწინააღმდეგოდ, ოქსიჰემოგლობინი გაცილებით ნაკლებადაა დიამაგნიტური და წარმოქმნის ველის ლოკალურ სუსტ ცვლილებებს.

ნეირონული აქტივობის გაზრდა დაკავშირებულია თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის ლოკალურ გაზრდასთან, რაც იწვევეს **დეოქსიჰემოგლობინის კონცენტრაციის შემცირებას**. ეს ხდება იმის გამო, რომ აქტივაციის ნორმალურ პირობებში სისხლის მიმოქცევა ძლიერდება ნეირონების მიერ ჟანგბადის მოხმარებასთან შედარებით. ადგილობრივი დეოქსიჰემოგლობინის დონეთა ცვლილება შეიძლება გაიზომოს და მოხდეს მისი ვიზუალიზაცია. ეს გვიჩვენებს, რომ ფუნქციური მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის გამოყენებით შეიძლება გაიზომოს აქტივაციის ცვლილებები, მაგრამ არა ბაზისური ლოკალური თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევა. შესაბამისად, ის უნდა გამოვიყენოთ აქტივაციის პარადიგმასთან ერთად. ჩვეულებრივ, ასეთი პარადიგმები შეიძლება დროთა განმავლობაში ხელახლა გამოვიყენოთ „ჩართვა–გამორთვის“ რეჟიმში. ასეთია, მაგალითად, კოგნიტური ფუნქციის შესამოწმებელი მარტივი ტესტი. **fMRI-**ის უპირატესობა ისაა, რომ მას ახასიათებს უკეთესი დროითი და სივრცითი დეტალიზაცია ვიზუალიზაციის სხვა მეთდებთან შედარებით და არ საჭიროებს რადიოაქტივობის გამოყენებას.

ფუნქციური მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია ფართოდ გამოიყენება ჯანმრთელ სუბიექტებში ფსიქოლოგიური ფუნქციების ნეირონული რეპრეზენტაციების განსასაზღვრად. ამ მეთოდმა მრავალი საინტერესო შედეგი მოგვცა. მაგალითად, პანტევმა და მისმა კოლეგებმა (Pantev *et al.,* 1998) შეძლეს იმის ჩვენება, რომ ტრენირებულ მუსიკოსებში მუსიკალური ტონები ახდენენ სენსორული ქერქის გაცილებით დიდი ფართობის აქტივაციას, შედარებით არამუსიკოსებთან. ეს გამოკვლევა კარგად გვიჩვენებს, თუ დასწავლის პროცესში როგორ ახდენს თავის ტვინის ქერქი თვითრეორგანიზაციას, სავარაუდოდ, გენების ექსპრესიის ცვლილების გზით. ამ ტიპის ეფექტები შეიძლება მნიშვნელოვანი აღმოჩნდეს გარკვეული ფსიქიკური აშლილობების განვითარებაში. მოგვიანებით, ანდერსონმა (Anderson *et al.,* 2004) გამოიყენა ფუნქციური მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია იმის დემონსტრაციისათვის, რომ არასასურველი მოგონებების აქტიური დავიწყება დაკავშირებულია პრეფრონტალური დორსოლატერალური კორტექსის გააქტივებასთან და ჰიპოკამპუსის აქტივობის დაქვეითებასთან. აღნიშნული აღმოჩენები მიუთითებს რეპრესიის – ფროიდის მიერ აღწერილი ერთ-ერთი ძირითადი დაცვითი მექანიზმის – შესაძლო ბიოლოგიურ სუბსტრატებზე. დისკუსია ფსიქიკური აშლილობების დროს ფუნქციური მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის გამოყენების შეახებ, მოცემულია შემდეგ წყაროში: Seibyl *et al.,* 2004.

PET

PET ვიზუალიზაცია შეგვიძლია გამოვიყენოთ**, როგორც თავის ტვინის მეტაბოლიზმის, ისე თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის** განსაზღვრისათვის. ჩვეულებრივ, ეს ორი მონაცემი მჭიდრო კორელაციაშია ერთმანეთთან. ზრდასრული ადამიანის თავის ტვინში ფუქნციური აქტივობა მთლიანადაა დამოკიდებული ჟანგვით მეტაბოლიზმზე, რომელიც მოიხმარს გლუკოზასა და ჟანგბადს, როგორც სუბსტრატებს. შესაბამისად, მეტაბოლიზმის დონე შეიძლება განისაზღვროს ჟანგბადის მოხმარების გაზომვით ან **დეოქსიგლუკოზას** დაგროვებით. თავის ტვინში რეგიონული სისხლის მიმოქცევის განსაზღვრა შესაძლებელია შესაბამისად მონიშნული CO_2- ინჰალაციის დროს აკუმულირებული რადიოაქტივობის განსაზღვრით (Seibyl *et al.,* 2004).

SPET

SPET-ის მეშვეობით სისხლის მიმოქცევის განსაზღვრისას გამოიყენება ლიპოფილური მონიშნული (რადიოაქტიური) ატომები, როგორიცაა ტექნეციუმ – ჰექსამეთილპროპილენამინოქსიმი (^{99m}Tc-HMPAO). ინტრავენურად შეყვანის შემდეგ, აღნიშნული ნაერთი რამდენიმე საათით აკუმულირდება თავის ტვინში სტაბილური ფორმით. ეს გვაძლევს მაღალხარისხიანი გამოსახულების მიღების საშუალებას ისეთი ტრადიციული დეტექტორის გამოყენებით, როგორიცაა მბრუნავი გამა-კამერა. ^{99m}Tc-HMPAO-ის შთანთქმა პირდაპირპროპორციულია თავის ტვინში სისხლის მიწოდებასთან. თუმცა, PET-ისაგან განსხვავებით, SPET-ს არ შეუძლია თავის ტვინის რეგიონული სისხლის მიმოქცევის აბსოლუტური გაზომვა. ამიტომ SPET-ის გამოყენებით მიღებული შედეგები ხშირად გამოისახება თავის ტვინის გამოსაკვლევი უბნის აქტივობის შედარებით მთელი თავის ტვინის ან ნათხემის აქტივობასთან.

თავის ტვინის სისხლით მომარაგება ფსიქიკური აშლილობების დროს

ფსიქიკური აშლილობების დროს თავის ტვინის **სისხლით მომარაგების** შესასწავლად ბევრი გამოკვლევაა ჩატარებული, მაგრამ შედეგები ხშირად ურთიერთგამომრიცხავია. უმეტეს შემთხვევაში, აზრთა სხვადასხვაობას იწვევს მეთოდოლოგიური სირთულეები, რაც ეხება ტომოგრაფიის ჩასატარებელი პირობების სტანდარტიზაციას და, აგრეთვე, პაციენტთა პოპულაციას. შესაძლოა, მოსვენებითი მდგომარეობა არ იყოს იდეალური იმისთვის, რომ დავადგინოთ პაციენტებსა და საკონტროლო ჯგუფს შორის არსებული განსხვავება, რადგან მოსვენებითი მდგომარეობა მემკვიდრულად ფიზიოლოგიურია და ფსიქოლოგიურად ცვალებადი.

მიუხედავად ამ სირთულეებისა, უახლეს, სკრუპულოზურად ჩატარებულ გამოკვლევებში იმ პაციენტებზე, რომ-

ლებიც არ იღებენ მედიკამენტებს, სათანადო შეფასებისას მიღებულ იქნა შეთანხმების საკმაოდ მაღალი ხარისხი. PET-ისა და SPET-ის მეშვეობით ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის მქონე პაციენტებთან გამოვლინდა გაზრდილი მეტაბოლური აქტივობა და გააქტივებული სისხლის მიმოქცევა ფრონტალურ კორტექსში, სახელდობრ, ორბიფრონტალურ რეგიონებში (Saxena and Rausch, 2000). გარდა ამისა, მეტი ინფორმაციის მოპოვებაა შესაძლებელი თავის ტვინის რეგიონალური სისხლის მიმოქცევისა და პაციენტის ფსიქოპათოლოგიის კორელირებით სკანირების დროს. ასეთმა მიდგომამ წარმატებით იმუშავა და მოსახერხებელი აღმოჩნდა შიზოფრენიის მქონე პაციენტებში დადგენილ სიმპტომთა ერთობლიობის დასაკავშირებლად თავის ტვინის კონკრეტულ უბნებთან (გვ. ??).

აქტივაციის პარადიგმები

როგორც ეს **fMRI**-ის განხილვისას აღინიშნა, **ფსიქოლოგიური აქტივაციის პარადიგმებს,** PET-ის გამოყენებით, ხშირად მიმართავენ მოხალისე ჯანმრთელი პირების კვლევისას. გამოკვლევა ტარდება თავის ტვინის უბნებისა და მათში განთავსებული იმ ნეირონების წრედების აღსაწერად, რომლებიც მონაწილეობს მეტყველებისა და მეხსიერების ფუნდამენტურ პროცესებში. აქტივაციის პარადიგმებს, ასევე, მიმართავენ ფსიქიკური აშლილობების მქონე პაციენტების შემთხვევაში. ასეთ დროს, აქტივაციის პარადიგმების გამოყენებამ შეიძლება მოგვცეს უფრო თანმიმდევრული შედეგები, ვიდრე თავის ტვინის სისხლით მომარაგების გამოკვლევებმა.

მაგალითად, როდესაც საკონტროლო ჯგუფის ჯანმრთელი სუბიექტები ასრულებენ ვისკონსინის ბარათების დახარისხების ტესტს (Wisconsin Card Sort Test), პრეფრონტალურ კორტექსში აღინიშნება სისხლის მიმოქცევის გაძლიერება. შიზოფრენიით დაავადებული პაციენტები უფრო ცუდად ასრულებენ ამ ტესტს, ვიდრე საკონტროლო ჯგუფის ცდის პირები და იძლევიან სისხლის მიმოქცევის განსხვავებულ სურათს ქერქის შესაბამის მიდამოში. ეს გვიჩვენებს, რომ შიზოფრენიით დაავადებულ ზოგიერთ პაციენტს, შესაძლოა აღენიშნებოდეს **პრეფრონტალური ქერქის** დისფუნქცია, რაც განაპირობებს დავალებათა არადამაკმაყოფილებლად შესრულებას, ეს კი, თავის მხრივ, დაკავშირებულია თავის ტვინის ამ უბნის ნეიორონული აქტივობის გაზრდასთან. უახლესი გამოკვლევები აღნიშნულ ცვლილებას და სისხლის მიმოქცევის დარღვევებს უკავშირებს კატექოლ-*O*-მეთილტრანსფერაზას გენის პოლიმორფიზმს. ეს ფერმენტი მონაწილეობს დოფამინის მეტაბოლიზმში და მისი შესაბამისი გენი განიხილება, როგორც შიზოფრენიის კანდიდატი გენი (იხ. ბოქსი 5.3). გამოკვლევები, რომელთა მეშვეობითაც ცდილობენ გენეტიკური პოლიმორფიზმის ინტეგრირებას კოგნიტურ ფუნქციონირებასა და თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევაში მომხდარ ცვლილებებთან, ხელს უწყობს შიზოფრენიის უფრო სრულყოფილ გაგებას (Berman and Myer – Lindenberg, 2004).

ელექტროენცეფალოგრაფია

მეთოდები

ელექტროენცეფალოგრაფიის მეშვეობით (EEG) ხდება თავის ტვინის **ქერქის ნეირონული აქტივობის** გაზომვა თავის ქალას გასწვრივ პოტენციალთა სხვაობის განსაზღვრის გზით. ელექტროენცეფალოგრაფიის განსხვავებული მეთოდები ფსიქიატრიულ გამოკვლევებში ეტიოლოგიის შესასწავლად გამოიყენება. ეს მეთოდებია:

- სტანდარტული (ანალოგიური) ელექტროენცეფალოგრაფია;
- რაოდენობრივი (დიგიტალური) ელექტროენცეფალოგრაფია;
- ძილის ელექტროენცეფალოგრაფია (პოლისომნოგრაფია);
- მაგნიტოენცეფალოგრაფია;
- აღძრული პოტენციალები.

სტანდარტული ელექტროენცეფალოგრაფია

სტანდარტული კლინიკური ელექტროენცეფალოგრაფიის დროს კეთდება ქაღალდზე ჩაწერილი გამოსახულების ხარისხობრივი შეფასება, რომელსაც ატარებს გამოცდილი სპეციალისტი ვიზუალური ინსპექციით. ამ ხასიათის ჩანაწერი დიდ დახმარებას გვიწევს **ეპილეფსიასა** და ფსიქიკურ აშლილობებს შორის არსებული კავშირების შესწავლაში, მაგრამ ის ვერ გვაწვდის საკმარის ინფორმაციას ეტიოლოგიის შესახებ. ფსიქიატრიულ პაციენტთა დაახლოებით 30%-ს, რომელთაც ჩაუტარდათ ელექტროენცეფალოგრაფიული გამოკვლევა, აღენიშნებოდათ ანომალიური ჩანაწერები, მაგრამ მათი რელევანტურობა მცდარი აღმოჩნდა. წამლის მიღებით გამოწვეული არტეფაქტები, ალბათ, გავრცელებული მოვლენაა. სტანდარტულ ელექტროენცეფალოგრაფიას გააჩნია კარგი დროითი, მაგრამ შედარებით სუსტი სივრცითი გამოსახულება.

რაოდენობრივი ელექტროენცეფალოგრაფია

ელექტროენცეფალოგრაფიის სიგნალის გამოკვლევა, შესაძლებელია, ასევე, **რაოდენობრივად,** რისთვისაც განსხვავებული მათემატიკური მიდგომები გამოიყენება. ყველაზე ფართოდ გავრცელებული მეთოდია სიგნალთა სიმძლავრის სპექტრალური ანალიზი ფურიეს ტრანსფორმაციის გამოყენებით. არსებობს გარკვეული ფსიქიკური აშლილობების დამახასიათებელი სპექტრალური ნიმუშები, თუმცა, მათი კავშირი თავის ტვინის შესაბამის მექანიზმებთან არ არის ცალსახა. ელექტროენცეფალოგრაფიის შედეგებიდან არტეფაქტების სტატისტიკური ამოღება ასევე პრობლემურია. აქამდე ელექტროენცეფალოგრაფიას კლინიკურ კვლევაში, ძირითადად, განსხვავებული მედიკამენტების მოქმედების ანალიზისა და დადგენის მიზნით მიმართავდნენ. მიმდინარეობს მუშაობა უახლეს ფსიქოტროპულ ნაერთთა სკრინინგის ობიექტური მეთოდის შექმნაზე (Saletu *et al.,* 2002).

ძილის ელექტროენცეფალოგრაფია (პოლისომნოგრამა)

ძილის დროს ელექტროენცეფალოგრამა აჩვენებს დამახასიათებელ ტალღათა განმეორებად პატერნებს, რომლებიც შეიძლება საფეხურებად დაიყოს. ძირითადი სხვაობა აღინიშნება სწრაფი ძილის ფაზასა (**როდესაც თვალის კაკლები სწრაფად მოძრაობს, REM ანუ** სიზმრიანი ძილი) და ღრმა ძილის ფაზას (**non-REM** ანუ მშვიდი ძილი) შორის. ძილის ელექტროენცეფალოგრამა ანუ პოლისომნოგრამა გვიჩვენებს საკმარისად თანმიმდევრულ ანომალიებს დეპრესიულ პაციენტებში, კერძოდ, გახანგრძლივებული სწრაფი ძილის ფაზას. ზოგიერთი ასეთი ანომალია შესაძლებელია გაგრძელდეს კლინიკური რემისიის დროსაც და შეიძლება გახდეს გუნებ-განწყობის აშლილობისადმი მოწყვლადობის ინდიკატორი.

პოლისომნოგრაფიის ერთ-ერთი სუსტი მხარე ისაა, რომ ამ გამოკვლევის ჩატარებას ესაჭიროება სპეციალური პირობები („ძილის ლაბორატორია“), თუმცა სახლის პირობებშიც შესაძლებელია ძილის მონიტორინგის ჩატარება ამბულატორიული აღჭურვილობის გამოყენებით (Sharpley *et al.,* 2000). პოლისომნოგრაფია ასევე ეფექტურია ძილის ხარისხსა და სტრუქტურაზე მედიკამენტების ზემოქმედების განსაზღვრისას. პოლისომნოგრაფიის გამოყენება ფსიქიატრიულ კვლევებში განხილულია შემდეგ წყაროში:•Nishino *et al.,* 2004.

მაგნიტოენცეფალოგრაფია

მაგნიტოენცეფალოგრაფია არის ისეთი გამოკვლევა, რომლითაც იზომება ექსტრაკრანიალური მაგნიტური ველის ცვლილებები, რათა განისაზღვროს იონთა ნაკადი თავის ტვინის ქერქის ნეირონებში. ელექტროენცეფალოგრაფიის მსგავსად, მაგნიტოენცეფალოგრაფიის საშუალებით შესაძლებლია ფიზიოლოგიური სიგნალების ცვლილების დაფიქსირება დროის მილისეკუნდების ინტერვალით. ელექტროენცეფალოგრაფიასთან შედარებით, მაგნიტოენცეფალოგრაფია უკეთ აღირცხავს სიგნალთა ლოკალიზაციას, მაგრამ ყველაზე უფრო სასარგებლო ინფორმაციის მიღება შესაძლებელია მეთოდების კომბინაციით, ანუ მაგნიტოენცეფალოგრაფიის კომბინაციით ფუნქციურ ვიზუალიზაციასთან. ამ გზით შესაძლებელია მივიღოთ ქერქული პროცესინგის უკეთესი სივრცითი და დროითი დეტალური გამოსახულება. არც მაგნიტოენცეფალოგრაფია და არც ელექტროენცეფალოგრაფია არ არის ეფექტური ქერქქვეშა ნეირონული აქტივობის ცვლილებების დასადგენად. ფსიქიატრიულ ავადმყოფებზე ჩატარებულ ზოგიერთ გამოკვლევაში მაგნიტოენცეფალოგრაფია აღძრული პოტენციალების განსაზღვრისათვის გამოიყენება (ფსიქიატრიაში მაგნიტოენცეფალოგრაფიის გამოყენების შესახებ იხ. წყარო: Stern and Silbersweig, 2001).

აღძრული პოტენციალი

ელექტროენცეფალოგრაფიული მეთოდის მეშვეობით შესაძლებელია თავის ტვინის ელექტრული აქტივობის ცვლილებათა აღრიცხვა, რომელიც გარემოს სტიმულის საპასუხოდ ხდება. აღძრულ (ან მოვლენებთან დაკავშირებულ) პოტენციალთა აღრიცხვა შესაძლებელია კომპიუტერიზირებული გამაშუალებელი მეთოდებით. ისინი ტალღოვანი ფორმით იჩენს თავს კონკრეტული სტიმულის შემდეგ, გარკვეული დროის ინტერვალით. მაგალითად, რეაქცია P300 წარმოადგენს დადებით გადახრას, რომელიც ჩნდება 300 მსეკ-ში მას შემდეგ, რაც სუბიექტი ახდენს მიზნობრივი სტიმულის იდენტიფიცირებას, რომელიც ჩართულია არარელევანტურ სტიმულთა სერიაში.

P300 ტალღები შესაძლებელია შეესაბამებოდეს კოგნიტურ პროცესს, რომელიც საჭიროა კონკრეტული სტიმულის ამოცნობისათვის, მეხსიერებიდან აღდგენისა და შეფასებისათვის. შიზოფრენიით დაავადებულ პაციენტებში P300 ტალღის ამპლიტუდა დაქვეითებულია. აღსანიშნავია, რომ იგივე ანომალია აღმოაჩნდათ შიზოფრენიით დაავადებულ პაციენტთა პირველი რიგის ნათესავებს და შიზოტიპურ პიროვნებებს.

ამ ინდივიდებში, P300 რეაქციაში ცვლილებები, სავარაუდოდ, გამომდინარეობს ინფორმაციის გადამუშავების დარღვევიდან და წარმოადგენს შიზოფრენიის წინაგანწყობის მარკერს (vulnerability trait marker). თუმცა, ეს ცვლილებები არასპეციფიკურია და მათი აღმოჩენა შესაძლებელია სხვა დარღვევების დროსაც (მაგალითად, ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარების დროს) (Blackwood, 2000). გარდა ამისა, აღძრულ პოტენციალთა ინტერპრეტაცია თავის ტვინის მექანიზმების თვალსაზრისით ადვილი არ არის, რადგან თავის ქალიდან ჩაწერილი პოტენციალები შორს იმყოფება მათი აღმოცენების წყაროსაგან და ასახავს პარალელურად მომქმედ განსხვავებულ ნერვულ სისტემათა აქტივობას (Grillon and Ameli, 2004).

ნევროპათოლოგია

ნევროპათოლოგიური გამოკვლევების მიზანია, პასუხი გასცეს კითხვას, თუ რამდენად ახლავს თან თავის ტვინში მიმდინარე სტრუქტურულ ცვლილებებს სპეციფიკური ხასიათის ფსიქიკური აშლილობა. დღესდღეობით თავის ტვინის სტრუქტურის შესწავლა ცოცხალი მასალის გამოყენებითაა შესაძლებელი მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრფიის მეშვეობით და, აგრეთვე, გვამური მასალის ტრადიციული პირდაპირი გამოკვლევით.

ნევროპათოლოგიას ძალიან დიდი მნიშვნელობა ენიჭება, როდესაც ლაპარაკია დემენციისა და იმ რამოდენიმე ფსიქიკური აშლილობის ბუნების გაგებაზე, როდესაც დაზიანების კერის დადგენა და გაზომვების ჩატარება ადვილი და სარწმუნოა. სხვა ფსიქიკური აშლილობების შემთხვევაში, არ არის აღწერილი დაზიანების შესაბამისი დიაგნოსტიკური ეკვივალენტების არსებობა. სწორედ ეს ფაქტი განაპირობებს ტრადიციულ მოსაზრებას, რომ ფსიქიკურ აშლილობათა უმრავლესობა ფუნქციური ხასიათისაა და არ აქვს ორგანული საფუძველი. თუმცა, მაგნიტურ-რეზონასული ტომოგრფიისა და სხვა გაუმჯობესებული ნევროლოგიური მეთოდების გამოყენებამ აჩვენა, რომ მრავალ ფსიქიკურ აშლილობას აქვს სტრუქტურული კორელატები.

მაგალითად, შიზოფრენიით დაავდებული ადამიანის თავის ტვინი მსუბუქი და მომცრო ზომისაა, რაც ამ დაავადების დამახასიათებელი უჯრედული და სინაფსური კავშირების ცვლილებების შედეგია (მე-12 თავი). მსგავსი ცვლილებები თავის ტვინის ლიმბური სისტემის ნაწილთა მოცულობასა და ციტოარქიტექტურაში აღწერილია დეპრესიების დროს (მე-12 თავი). მიუხედავად იმისა, რომ არც ერთ ამ ცვლილებას არ ენიჭება დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა, რადგან აღინიშნება თითოეული ამ პარამეტრის ურთიერთგადაფარვა შესადარებელ სუბიექტებსა და დიაგნოზებს შორის, ისინი მაინც წარმოადგენს ძლიერ არგუმენტს ფუნქციურ-ორგანული დიხოტომიის საწინააღმდეგოდ.

კვლევის განვითარებული მეთოდები შეგვახსენებს, რომ კონკრეტული დროის მონაკვეთში ხელმისაწვდომმა მეთოდებმა შეიძლება ვერ შეძლოს შესაბამისი ბიოლოგიური ანომალიების დადგენა მათი არსებობის შემთხვევაშიც კი. ალოის ალცჰაიმერმა ათეული წელი მოანდომა შიზოფრენიის ნევროლოგიურ გამოკვლევას, სანამ გადააწყდა პრესენილური დემენციის შემთხვევას და აღმოაჩინა დაზიანებული კერები, რომელთა მეშვეობით დღეს ხდება მისი სახელით ცნობილი დაავადების დადგენა. მას შემდეგ, რაც ნევროპათოლოგიური გამოკვლევები მოლეკულურ დონეზე ტარდება, განსხვავება „ფუნქციურ“ და „სტრუქტურულ“ დარღვევებს შორის თავისთავად გახდა პირობითი. და ბოლოს, უნდა აღინიშნოს, რომ პროგრესი ფსიქიკურ დაავადებათა ეტიოლოგიის განსაზღვრაში მიღწეულ იქნა გენეტიკურ, პათოლოგიურ და ბიოქიმიურ გამოკვლევათა კომბინაციით და მიღებული შედეგების შეჯერებით ავადმყოფის ეპიდემიოლოგიურ, კლინიკურ, სოციალურ და ფსიქოლოგიურ აღწერასთან. შესაბამისად, სხვადასხვა მიდგომები ამდიდრებს და წარმართავს ერთმანეთს, რათა საბოლოოდ შეიქმნას უფრო ინტეგრირებული შეხედულება ფსიქიკური დაავადების ეტიოლოგიის შესახებ.

მოცემული ქვეთავის კავშირი იმ ქვეთავებთან, რომლებიც ფსიქიკური დაავადებების სინდრომებს ეხება

ამ თავში განხილული იყო რამდენიმე განსხვავებული მიდგომა ეტიოლოგიის მიმართ. მკითხველი, ალბათ, უკეთ დაინახავს ამ მიდგომების მნიშვნელობას ცალკეული ფსიქიკური დაავადების სინდრომების, განსაკუთრებით კი გუნებ – განწყობის აშლილობებისა (გვ. ??) და შიზოფრენიის (გვ. ??), ეტიოლოგიის გაცნობისას, რაც წიგნის სხვა ქვეთავებშია მოცემული.

დამატებითი ლიტერატურა

Charney, DS, Nestler, EJ (2004) *Neurobiology of mental illness,* 2nd edn. Oxford University Press, Oxford.

Freud, S (1916–17) *Introductory lectures on psychoanalysis.* Reprinted in Penguin Freud Library, Vol. 1. Penguin, Harmondsworth.

Jaspers, K (1963) *General psychopathology* (trans. J Hoenig and MW Hamilton), PP 301-11, 355 - 64, 383-99. Manchester University press, Manchester.

Owen MJ. O~Donovan M, Gottesman II. (2003) *Psychiatric genetics and genomics.* Oxford, Oxford University Press.

თავი 6 მტკიცებულებაზე დამყარებული მიდგომა ფსიქიატრიაში

თავის შინაარსი

რა არის მტკიცებულებებზე დამყარებული მედიცინა
- მტკიცებულებებზე დამყარებული მიდგომის ისტორია 33
- რატომ გვჭირდება მტკიცებულებებზე დამყარებული მედიცინა? 33
- მტკიცებულების სახეები 33

ცალკეული კვლევები მკურნალობის შესახებ
- ვალიდურობა 33
- შედეგების წარმოდგენა 33
- ინტერვენციების კლინიკური გამოყენება 33
- თერაპიული კვლევების ეთიკური საკითხები 33

სისტემური მიმოხილვები
- ვალიდურობა 33
- შედეგების წარმოდგენა 33
- კლინიკური გამოყენება 33
- მეტა-ანალიზის პრობლემები 33
- გამოყენებადობა 33

მდმ-ის იმპლემენტაცია
- მდმ-ის იმპლემენტაცია ცალკეულ პაციენტთან 33
- მდმ-ის იმპლემენტაცია სერვისის დონეზე 33
- კლინიკური პრაქტიკის გაიდლაინი 33
- მდმ-ის შეფასება 33

მდმ-ის სხვა გამოყენება
- დიაგნოზი 33
- პროგნოზი 33

ხარისხობრივი კვლევები
- როდის უნდა მოხდეს ხარისხობრივი 33
- მეთოდის გამოყენება 33
- ხარისხობრივი კვლევის შეფასება 33

რა არის მტკიცებულებაზე დამყარებული მედიცინა

მტკიცებულებაზე დამყარებული მედიცინა (მდმ) არის კლინიკურად მნიშვნელოვანი ინფორმაციის მიღების სისტემური გზა ეტიოლოგიის, დიაგნოზის, პროგნოზისა და მკურნალობის შესახებ. მტკიცებულებაზე დამყარებული მიდგომა არის *პროცესი*, რომელიც მოიცავს შემდეგ ეტაპებს:

- კლინიკური კითხვის ფორმულირება, რომელზეც შესაძლებელია პასუხის გაცემა
- საუკეთესო მტკიცებულების მოძიება
- მტკიცებულების ვალიდურობისა და სარგებლიანობის კრიტიკული შეფასებაშედეგების იმპლემენტაცია
- შესრულების შეფასება.

მდმ-ის პრინციპები გამოიყენება სხვადასხვა სამედიცინო პროცედურისთვის. ფსიქიატრიაში მას ძირითადად იყენებენ **თერაპიული ინტერვენციების** ღირებულების შესაფასებლად. მომდევნო ნაწილებში მდმ-ის გამოყენება მკურნალობის შესახებ კვლევებთან იქნება დაკავშირებული. რაც შეეხება ისეთ სფეროებს, როგორიც არის დიაგნოსტირება და პროგნოზი, მოგვიანებით განვიხილავთ.

მდმ-ის პრინციპები გამოიყენება სხვადასხვა სამედიცინო პროცედურისთვის. ფსიქიატრიაში მას ძირითადად იყენებენ თერაპიული ინტერვენციების ღირებულების შესაფასებლად. მომდევნო ნაწილებში მდმ-ის გამოყენება მკურნალობის შესახებ კვლევებთან იქნება დაკავშირებული. რაც შეეხება ისეთ სფეროებს, როგორიც არის დიაგნოსტირება და პროგნოზი, მოგვიანებით განვიხილავთ.

მტკიცებულებაზე დამყარებული მიდგომის ისტორია

მედიცინის ხანგრძლივ ისტორიაში არსებობს მკურნალობის კვლევის ერთეული შემთხვევები, რომლებსაც შეიძლება „მტკიცებულებაზე დამყარებული მიდგომის“ მაგალითები ეწოდოს. 1747 წელს საზღვაო ქირურგმა ჯეიმს ლინდმა (James Lind, 1747) შეისწავლა „შესაძლებლობის ფარგლებში ერთმანეთის მსგავსი“ მეზღვაურების 6 წყვილი, რომლებიც სურავანდით იყვნენ დაავადებულნი. მეზღვაურები, რომლებიც იღებდნენ ფორთოხალსა და ლიმონს, გამოჯანმრთელდნენ რამდენიმე კვირაში, განსხვავებით იმ მეზღვაურებისგან, რომლებიც იგივე პირობებში იმყოფებოდნენ და ჩვეულებრივად იკვებებოდნენ. ლინდის კვლევა არ იყო „ბრმა“. 1784 წელს ბენჟამინ ფრანკლინმა (Benjamin Franklin, 1784) ჰიპნოტიზმის მონაწილეები შეარჩია შემთხვევითი წესით, მან არ იცოდა, რომელი მათგანი იყო ნამკურნალები . „ბრმად მოქმედებამ“ უარყო ჰიპნოტიზმის სამკურნალო ეფექტი, ანუ გაჩნდა ძლიერი მტკიცებულება, რომ ეფექტი შთაგონებით იყო გამოწვეული (Devereaux, et al., 2002).

თანამედროვე რანდომიზებული კვლევის მეთოდი მედიცინაში გამოიყენა სერ აუსტინ ბრადფორდ-ჰილმა (Sir Austin Bradford-Hill, 1897-1991), რომელმაც 1948 წელს შექმნა სამედიცინო კვლევის სახელმწიფო საბჭოსთვის ტუ-

ბერკულოზის მკურნალობაში სტრეპტომიცინის გამოყენების კვლევის დიზაინი. მოგვიანებით ბრადფორდ-ჰილის რანდომიზებული მეთოდით ისარგებლეს ფსიქიატრიული მკურნალობის შესამოწმებლად. პირველი ფსიქიატრიული კვლევა, რომელშიც ეს მეთოდი გამოიყენეს, 1955 წელს ჩატარდა მოუდსლის კლინიკაში (Maudsley Hospital) (ლონდონში), დევიდ დევისის და მიშელ შეპერდის (David Davies and Michael Shepherd, 1955) მიერ, რომლებმაც აჩვენეს, რომ დეპრესიისა და შფოთვის შემთხვევაში პლაცებოსთან შედარებით, უფრო ეფექტურია რეზერპინის გამოყენება. რამდენიმე წლის შემდეგ აკნერმა და ოლდჰამმა (Ackner and Oldham, 1962) გამოიყენეს ორმაგად ბრმა რანდომიზებული მეთოდი ინსულინური კომის თერაპიის უარსაყოფად. შემდეგ, 1965 წელს სამედიცინო კვლევების სახელმწიფო საბჭომ გამოაქვეყნა პირველი დიდი მულტიცენტრული რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევა ფსიქიატრიაში, რომელმაც აჩვენა, რომ დეპრესიის მქონე ჰოსპიტალიზებულ პაციენტებში იმიპრამინი და ელექტროკონვულსიური თერაპია პლაცებოზე უფრო ეფექტურ სამკურნალო საშუალებებს წარმოადგენს (Tansella, 2002).

მტკიცებულებაზე დამყარებული მიდგომის შედარებით ახალი ფორმულირება ეკუთვნის არჩიბალდ კოკრეინს (Archibalt Cochrane, 1909-1988), ეპიდემიოლოგს და გავლენიანი წიგნის "ეფექტიანობა და ეფექტურობა: რანდომიზება ჯანდაცვის სერვისებში" (1972წ.) ავტორს. კოკრეინმა ხაზგასმით მიუთითა მკურნალობის დაგეგმვისთვის რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევების, როგორც ყველაზე სარწმუნო მტკიცებულებების, გამოყენების საჭიროებაზე. მისი ყველაზე ხშირად ციტირებული გამონათქვამია (1979): „ჩვენი პროფესიის დიდი ნაკლია, რომ ჩვენ ვერ მოვახერხეთ ყველა ღირებული რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევის კრიტიკული შეჯამება სპეციალობების ან ქვესპეციალობების მიხედვით, რომელიც, პერიოდულად, ადაპტაციას გაივლიდა".

კოკრეინის მოსაზრება ფართოდ გავრცელდა და ორი მიმართულების განვითარებამ შესაძლებელი გახადა მისი თვალსაზრისის განხორციელება. ჯერ ერთი, კონკრეტული თერაპიული საკითხის გარშემო მტკიცებულებების შესაგროვებლად დაიწყეს ელექტრონული ბაზის გამოყენება და კომპიუტერის მეშვეობით ყველა (ან თითქმის ყველა) სარწმუნო რანდომიზებული კვლევის მოძიება. მეორეც, მეტა-ანალიზის სტატისტიკურმა ტექნიკამ შესაძლებელი გახადა რანდომიზებული კვლევების კომბინირება, რითიც მოხერხდა მკურნალობის ეფექტის სარწმუნო გაზომვა. ასეთი მეთოდოლოგიის გამოყენებით წარმოებული კვლევების შედეგები „სისტემური მიმოხილვის" სახელითაა ცნობილი. კვლევის ეს შედეგები ემიჯნება შედარებით უფრო ტრადიციულ, ნაკლებად სარწმუნო „აღწერილობით მიმოხილვის",მეთოდს, სადაც მთავარია ავტორთა გადაწყვეტილება იმის თაობაზე, თუ რომელი მტკიცებულება უნდა იყოს გათვალისწინებული ან რა წონა უნდა მიენიჭოს მას. კოკრეინის კოლაბორაცია, რომელიც ჩამოყალიბდა 1993 წელს, მსოფლიოს უდიდესი ორგანიზაციაა, იგი ჩართულია სისტემური მიმოხილვების წარმოებასა და მხარდაჭერაში (http://www.cochrane.org), ხოლო დიდ ბრიტანეთში იორკის უნივერსიტეტთან არსებული მიმოხილვებისა და დისემინაციის ცენტრი (the Centre For Reviews and Dissemination, University of York, UK) ქმნის ჯანდაცვის ინტერვენციების სისტემური მიმოხილვების ბაზას, რომელიც მუდმივად ახლდება.

რატომ გვჭირდება მტკიცებულებაზე დამყარებული მედიცინა?

მდმ-ის გამოყენებით შესაძლებელია კლინიკურ პრაქტიკაში არსებული ორი ძირითადი პრობლემის გადაჭრა:

- სირთულეები, რომელიც დაკავშირებულია თანამედროვე კლინიკური და მეცნიერული მიღწევების ცოდნის განახლებასთან
- პრაქტიკოსი სპეციალისტების თავისებურად მუშაობის ტენდენცია, რომელიც არ არის გამყარებული არსებული მტკიცებულებებით.

კლინიკური და სამეცნიერო ჟურნალების მზარდი რაოდენობის გამო, ბეჯითი კლინიცისტიც კი ვერ მოახერხებს ყველა თანამედროვე სარწმუნო სტატიის გაცნობას (თავის ვიწრო სპეციალობაშიც კი). ამისთვის მას ყოველდღიურად 20 სტატიის წაკითხვა დასჭირდება (!) ამიტომაც კლინიცისტს უწევს ინფორმაციის სხვა წყაროების გამოყენება. ის ეყრდნობა ექსპერტულ, არასისტემურ მიმოხილვებს, კოლეგების მოსაზრებებს, ფარმაკოლოგიური ფირმების წარმომადგენლების მიერ მიწოდებულ ინფორმაციას და საკუთარ გამოცდილებას ან შეხედულებებს. ეს იწვევს პრაქტიკის ისეთ მრავალფეროვნებას, როგორიც, მაგალითად, ელექტროკონვულსიური თერაპიის გამოყენებისას იყო აღწერილი (UK ECT Review Group, 2003).

მტკიცებულების სახეები

მდმ-ის ფუნდამენტური პირობა იმაში მდგომარეობს, რომ ზოგი მტკიცებულება სხვებთან შედარებით *უკეთესია*,

ცხრილი 6.1 იერარქია კვლევებისთვის მკურნალობის შესახებ

Iა	მტკიცებულება რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევების სისტემური მიმოხილვიდან
Iბ	მტკიცებულება სულ მცირე ერთი რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევიდან
IIა	მტკიცებულება სულ მცირე ერთი კონტროლირებადი არარანდომიზებული კვლევიდან
IIბ	მტკიცებულება სულ მცირე ერთი, სხვა ტიპის ნაწილობრივ ექსპერიმენტული კვლევიდან
III	მტკიცებულება არაექსპერიმენტული აღწერილობითი კვლევებიდან, მათ შორის შედარებითი კვლევებიდან, კორელაციური კვლევებიდან და შემთხვევა-კონტროლის კვლევებიდან
IV	მტკიცებულება ექსპერტთა კომიტეტის ანგარიშიდან ან მოსაზრებიდან და/ან ავტორიტეტული წყაროს კლინიკური გამოცდილებიდან

ანუ უფრო სარწმუნო და კლინიკურად გამოსაყენებელი. ეს პირობა განსაკუთრებით ადვილად შემუშავდა კვლევებისთვის მკურნალობის შესახებ. იერარქია, რომელსაც ყველაზე ხშირად იყენებენ მოცემულია ცხრილში 6.1.

ამ იერარქიაში **რანდომიზებული კვლევით** მიღებული მტკიცებულება ითვლება უფრო **ვალიდურად**, ვიდრე არარანდომიზებული კვლევით მიღებული მტკიცებულება, ხოლო **რანდომიზებული კვლევების სისტემური მიმოხილვა** ითვლება კლინიკურ კითხვებზე პასუხის ოქროს სტანდარტად (Geddes and Harrison, 1997). ეს პირობა საჭიროებს სისტემატურ გადამოწმებას, რადგან არსებობს მოსაზრება, რომ მარტივი, კლინიკურად რელევანტური გამოსავლის მქონე მსხვილი კვლევები შეიძლება უფრო ვალიდური იყოს, ვიდრე მეტა-ანალიზი (Fukukawa, 2004). მნიშვნელოვანია, რომ სისტემური მიმოხილვის შედეგების კლინიკურ პრაქტიკაში გამოყენებამდე კლინიცისტს შეეძლოს მათი კრიტიკულად შეფასება (იხ. ქვემოთ და Collins, et al., 2003).

ცალკეული კვლევები მკურნალობის შესახებ

ვალიდურობა

მკურნალობის შესახებ კვლევების ვალიდურობის საკვანძო კრიტერიუმი არის **რანდომიზაცია**. ამასთან, კლინიცისტმა, რომლის პაციენტიც ჩართულია თერაპიულ კვლევაში, არ უნდა იცოდეს, რა სახის მკურნალობის ჯგუფშია მისი პაციენტი განაწილებული. ამას, ჩვეულებრივ, უწოდებენ **რანდომიზაციის სიის შენიღბვას**. შენიღბული რანდომიზაციის გარეშე კვლევის ვალიდურობა საეჭვოა და მისი შედეგებიც შეიძლება მცდარი იყოს.

კვლევის ვალიდურობის შეფასება დამატებით მოითხოვს პასუხის გაცემას შემდეგ კითხვებზე:

- კვლევებით მიღებულ დასკვნაში გათვალისწინებული თუ იყო მასში მონაწილე ყველა პაციენტი?
- პაციენტების ანალიზი იმ ჯგუფებში თუ მოხდა, სადაც ისინი გაანაწილეს (ე.წ. "მკურნალობის განზრახვის" ანალიზი)?
- იყო თუ არა დაფარული პაციენტებისა და ექიმებისათვის ჩატარებული მკურნალობა
- ჩაუტარდათ თუ არა ჯგუფებს ერთნაირი მკურნალობა ექსპერიმენტული მკურნალობის გარდა?
- განაპირობა თუ არა ჯგუფების იდენტობა ბაზისურ დონეზე რანდომიზაციის პროცესმა?

შედეგების წარმოდგენა

შანსების თანაფარდობა

როდესაც კლინიკური კვლევის შედეგი არის მოვლენა (მაგალითად ჰოსპიტალში მიმართვა), ეფექტურობის შეფასების ყველაზე ხშირად გამოყენებული საზომია **შანსების თანაფარდობა** (odds ratio). შანსების თანაფარდობა წარმოადგენს ექსპერიმენტულ ჯგუფში მოვლენის შანსს გაყოფილს საკონტროლო ჯგუფში მისი არსებობის შანსზე. შანსების თანაფარდობა მოცემულია 95%-იანი სარწმუნოობის ინტერვალით (რაც მიუთითებს სიდიდის იმ დიაპაზონზე, რომელშიც **ჭეშმარიტი** სიდიდე 95%-იანი სარწმუნოობით თავსდება). რაც უფრო მცირეა სარწმუნოობის ინტერვალი, მით უფრო მეტია კვლევის სიზუსტე.

თუ შანსების თანაფარდობა ისეთი მოვლენისთვის, როგორიც სტაციონირებაა 1.0-ია, ეს ნიშნავს, რომ ხელახალი მიმართვის სიხშირე საკონტროლო და ექსპერიმენტულ ჯგუფს შორის არ არის განსხვავებული. ასე რომ, თუ კვლევაში შანსების თანაფარდობის სარწმუნოობის ინტერვალი მოიცავს 1.0-ს, ეს ნიშნავს, რომ კვლევამ ვერ აჩვენა ექსპერიმენტულ და საკონტროლო მკურნალობას შორის განსხვავდება.

ეფექტის სიდიდე

ბევრი კვლევის შედეგი უწყვეტი ცვლადია, როგორიცაა, მაგალითად, საშუალო ქულა დეპრესიის შეფასების ჰამილტონის სკალაზე. მეტა-ანალიზში შესაძლებელია საწყისი პარამეტრის გამოყენება, მაგრამ უფრო ხშირად ისაზღვრება **ეფექტის სიდიდე**, რადგან ის სტატისტიკურად უფრო დამაჯერებელია.

ეფექტის სიდიდე მიიღება ექსპერიმენტული და საკონტროლო ჯგუფის შედეგებს შორის სხვაობის გაყოფით მათი სხვაობის სტანდარტულ გადახრაზე. ეფექტის სიდიდის კლინიკური ინტერპრეტაცია ქვემოთაა განმარტებული.

ინტერვენციების კლინიკური გამოყენება

რისკის შემცირება და მკურნალობისთვის საჭირო რაოდენობა

მდმ-ის მნიშვნელოვან ნაწილს წარმოადგენს პაციენტების ჯგუფზე ჩატარებული რანდომიზებული კვლევების შედეგების გამოყენება კონკრეტული პაციენტისათვის. მკურნალობის ღირებულების შესაფასებლად გამოიყენება ცნება **აბსოლუტური რისკის შემცირება**. ეს ცნება გულისხმობს, რომ პაციენტები, რომლებსაც ჩაუტარდათ ექსპერიმენტული მკურნალობა და გამოუვლინდათ კლინიკურად მნიშვნელოვანი არასასურველი ეფექტები (მაგალითად, კლინიკური რეციდივი) უნდა შევადაროთ იმ პაციენტებს, რომლებსაც უტარდებოდათ სხვა სახის მკურნალობა. ამ ორ სიდიდეს ეწოდება **ექსპერიმენტულ ჯგუფში მოვლენათა სიხშირე** და **საკონტროლო ჯგუფში მოვლენათა სიხშირე** და ისინი პროცენტებში გამოითვლება. ამ ორ სიდიდეს შორის სხვაობა არის **აბსოლუტური რისკის შემცირება**.

აბსოლუტური რისკის შემცირება შეიძლება გარდაიქმნას კლინიკურად უფრო გამოსაყენებელ სიდიდედ – **მკურნალობისთვის საჭირო რაოდენობად**. მკურნალობისთვის საჭირო რაოდენობა არის აბსოლუტური რისკის შემცირების შექცეული სიდიდე და აღნიშნავს პაციენტების რაოდენობას, რომელსაც უნდა ჩაუტარდეს ექსპერიმენტული მკურნალობა, რომ მივიღოთ ერთით უფრო მეტი დადებითი შედეგის მქონე მოვლენა, ვიდრე შესადარებელი მკურნალობის (ანუ მკურნალობის ჩაუტარებლობის) შემთხვევაში (ბოქსი 6.1). შანსების თანაფარდობის მსგავსად, მკურნალობისთვის

საჭირო რაოდენობაც ჩვეულებრივ მოცემულია 95%-იანი სარწმუნოობის ინტერვალის ფარგლებში (Geddes and Harrison, 1997).

მაგალითი

პეიკელმა და მისმა კოლეგებმა (Paykel, et al., 1999) ჩაატარეს 158 პაციენტის დიდი დეპრესიული ეპიზოდის შემდგომი რანდომიზაცია. ამ პაციენტების ნაწილს კლინიკური მართვა ჩაუტარდა კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის 18 სეანსით, ნაწილს კი – არა. მომდევნო 68 კვირის განმავლობაში რეციდივების სიხშირე იმ ჯგუფში, რომელსაც კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია ჩაუტარდა (29%) მნიშვნელოვნად ნაკლები იყო მათ სიხშირეზე იმ ჯგუფში, რომელსაც კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია არ ჩატარებია (47%; p=0.02).

ამ შემთხვევაში, რეციდივის აბსოლუტური რისკის შემცირება კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის გამოყენებისას არის 47-29=18%. მკურნალობისთვის საჭირო რაოდენობა ამ რიცხვის შექცეული სიდიდეა და დაახლოებით 6-ის ტოლია (მკურნალობისთვის საჭირო რაოდენობა ჩვეულებრივ მრგვალდება მომდევნო უმაღლეს მთელ რიცხვამდე). ეს ნიშნავს, რომ ერთი რეციდივის თავიდან ასაცილებლად კბთ-ით მკურნალობა უნდა ჩაუტარდეს რეზიდუალური დეპრესიული სიმპტომების მქონე 6 პაციენტს. ზოგადად ითვლება, რომ თუ მკურნალობისთვის საჭირო რაოდენობა 10-ზე ნაკლებია, ასეთი მკურნალობა ეფექტურია. მკურნალობისთვის საჭირო რაოდენობის ინტერპრეტირება დამოკიდებულია მკურნალობის ტიპზე და გამოვლენილ თერაპიულ და არასასურველ მოქმედებებზე. ზოგიერთი ხშირად გამოყენებული ფსიქიატრიული მკურნალობის შესაბამისი მკურნალობისთვის საჭირო რაოდენობა მოცემულია ცხრილში 6.2.

ბოქსი 6.1 კლინიკურ პრაკტიკაში კვლევის შედეგების გამოყენების მაჩვენებლები

ექსპერიმენტის კონტროლი

	X-მკურნალობა	Y-მკურნალობა
დადებითი შედეგი	a	b
უარყოფითი შედეგი	c	d

საკონტროლო ჯგუფში მოვლენის სიხშირე = b/(b+d)
ექსპერიმენტულ ჯგუფში მოვლენის სიხშირე = a/(a+c)
აბსოლუტური რისკის შემცირება
სხვაობა X და Y მკურნალობების დადებითი შედეგების შეფარდებებს შორის = საკონტროლო ჯგუფში მოვლენის სიხშირე - ექსპერიმენტულ ჯგუფში მოვლენის სიხშირე

შანსების თანაფარდობა (შთ)

X და Y მკურნალობის დროს დადებითი შედეგის შანსების თანაფარდობა = (a/c)/(b/d)=ad/bc
მკურნალობისთვის საჭირო რაოდენობა — რამდენ პაციენტს უნდა ჩაუტარდეს X მკურნალობა, რომ მივიღოთ Y მკურნალობაზე ერთით მეტი დადებითი შედეგი (=1/აბსოლუტური რისკის შემცირება)

Geddes, Harrison, 1997

ცხრილი 6.2 ფსიქიატრიაში გამოყენებული ინტერვენციების შესაბამისი მკურნალობისთვის საჭირო რაოდენობა (მსრ)

ინტერვენცია	გამოსავალი	მსრ
ნერვული ბულიმიის კოგნიტური თერაპია	რემისია	2
ზამთრის დეპრესიის სინათლით მკურნალობა	კლინიკური რეაქცია (სიმპტომების ქულის 50%-იანი კლება)	2
რეზისტენტული დეპრესიის დროს ლითიუმის დამატება	კლინიკური რეაქცია (სიმპტომების ქულის 50%-იანი კლება)	4
შიზოფრენიის დროს ქლორპრომაზინი	რეციდივის პრევენცია	4
შიზოფრენიის დროს ოჯახური თერაპია	რეციდივის შემთხვევები 1 წლის განმავლობაში	7
მწვავე დეპრესიის დროს სუსი-ის და ტცა-ს შედარება	მკურნალობის ხანგრძლივობა 6 კვირა	33

სუსი — სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორები; ტცა — ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები

თუ ინტერვენციის შედეგი უფრო სასარგებლო მოვლენაა (როგორიცაა გამოჯანმრთელება), ვიდრე არასასურველი მოვლენის თავიდან აცილება, ინტერვენციის ეფექტი გამოითვლება **აბსოლუტური სარგებლის მომატებით**, რაც იმავე გზით ხორციელდება, როგორც აბსოლუტური რისკის შემცირების მიღება მკურნალობისთვის საჭირო რაოდენობიდან. მკურნალობისთვის საჭირო რაოდენობასთან დაკავშირებული სიდიდეა **ზიანისათვის საჭირო რაოდენობა**, რომელიც აღნიშნავს კონკრეტული თერაპიის არასასურველი მოქმედების რისკს (მაგალითად, ანტიფსიქოზური წამლების ექსტრაპირამიდული გვერდითი მოქმედება).

შანსების თანაფარდობიდან მკურნალობისთვის საჭირო რაოდენობის (NNT) გამოანგარიშება

თუ კვლევით ან მეტა-ანალიზით მიღებულია შანსების თანაფარდობა, შესაძლებელია კლინიკური პრაქტიკისა და პაციენტისათვის უფრო გამოსადეგი სიდიდის – მკურნალობისთვის საჭირო რაოდენობის, გამოანგარიშება. ზემოთ მოტანილ მაგალითში (Paykel et al., 1999) რეციდივი განუვითარდა 78-დან 35 ადამიანს, რომელსაც კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია არ ჩაუტარდა და 80-დან 23 პაციენტს, რომელთანაც მკურნალობა სწორედ ამ მეთოდით ჩატარდა. ამ ორი ტიპის მკურნალობას შორის რეციდივის რისკის შანსების თანაფარდობა 0.49-ა. შანსების თანაფარდობიდან მკურნალობისთვის საჭირო რაოდენობის გამოანგარიშებისთვის აუცილებელია ვი-

ცოდეთ ან გამოვითვალოთ საკონტროლო ჯგუფში რეციდივის მოსალოდნელი სიხშირე. ამ სიდიდეს ეწოდება **პაციენტთან მოსალოდნელი მოვლენის სიხშირე**. პაციენტთან მოსალოდნელი მოვლენის სიხშირე (პმმს) და შანსების თანაფარდობა (შთ) შემდეგ ფორმულაშია გაერთიანებული:

მკურნალობისთვის საჭირო რაოდენობა = [1-პმმს(1-შთ)]/[(1-პმმს)პმმს(1-შთ)]

თუ მოყვანილი მაგალითიდან ავიღებთ რეციდივების განვითარების % მაჩვენებლს (35X100/78≈45%) და ფორმულაში ჩავსვამთ, მაშინ მივიღებთ:

მკურნალობისთვის საჭირო რაოდენობა={1-[0.45X(1-0.49)]}/{(1-0.45)X0.45X(1-0.49)}

ეს რიცხვი 6-ის ტოლია. იგივე მონაცემი მივიღეთ აბსოლუტური რისკის შემცირების სიდიდის გამოყენებითაც. თუ ადგილობრივი აუდიტის მიხედვით ვიცით, რომ ჩვენს სერვისში გამწვავების % მაჩვენებელი რეზიდუალური დეპრესიული სიმპტომების მქონე პაციენტებისთვის (პეიკელის 45%-ის ნაცვლად) (Paykel et al., 1999) 20%-ია, მაშინ მოცემული ფორმულის გამოყენებით მკურნალობისთვის საჭირო რაოდენობა დაახლოებით 11 იქნება. ეს იმას ნიშნავს, რომ ჩვენს სერვისში კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიით 11 პაციენტს უნდა ვუმკურნალოთ, რომ ერთით ნაკლები რეციდივი მივიღოთ. ამდენად, შანსების თანაფარდობის გამოყენებით შეგვიძლია მკურნალობისთვის საჭირო რაოდენობის ლოკალურ კლინიკურ პირობებზე მორგება, რაც ინტერვენციის გამოყენებასთან დაკავშირებით გადაწყვეტილების მიღებაში დაგვეხმარება.

ეფექტის ზომის კლინიკური რელევანტობა

შანსების თანაფარდობის მსგავსად **ეფექტის ზომის** კლინიკური ინტერპრეტირება ადვილი არ არის. მისი გამოყენება სასარგებლოა საკონტროლო და ექსპერიმენტული პოპულაციის მონაცემთა გადაფარვის შესაფასებლად. ასეთი გზით მიღებული საკონტროლო ჯგუფის ქულები ექსპერიმენტული ჯგუფის ქულებზე უფრო დაბალია (უარყოფითი ეფექტის ზომა მარტივად იმას ნიშნავს, რომ საკონტროლო ჯგუფის ქულები ექსპერიმენტული ჯგუფის ქულებზე **მაღალია**).

მაგალითად, ნოუელის და მისი კოლეგების მიერ ჩატარებული კვლევის მიხედვით, ძილის საერთო დროზე ბენზოდიაზეპინებისა და ზოლპიდემის ეფექტის შესწავლისას პლაცებოს ეფექტთან შედარებითი, საერთო ეფექტის ზომა აღმოჩნდა 0.71. (Nowell et al., 1997). ნორმალური განაწილების მიხედვით ეს იმას ნიშნავს, რომ საკონტროლო პირების 76%-ის ძილის საერთო ხანგრძლივობა ნაკლები იყო, ვიდრე იმ ჯგუფისთვის, სადაც საძილე საშუალებები გამოიყენეს. ეფექტის ზომა შემდეგნაირად განაწილდა:

- 0.2 – მცირე
- 0.5 – ზომიერი
- 0.8 – გამოხატული

ანტიდეპრესანტების შედეგის ზომა პლაცებოსთან შედარებით 0.4-0.5-ს შეადგენს. ფურუკავამ (Furukawa, 1999) შექმნა ტაბულა, რომელითაც შესაძლებელია ეფექტის ზომის გარდაქმნა მკურნალობისთვის საჭირო რაოდენობად. მაგალითად, ანტიდეპრესანტებით მკურნალობისას, თუ ეფექტის ზომა 0.2 შეესაბამება (ანუ პლაცებოს ჯგუფში ეფექტის სიხშირე – 30%-ია, ხოლო ექსპერიმენტულ ჯგუფში – 60%), მაშინ მკურნალობისთვის საჭირო რაოდენობა 10-ის ტოლია. ხოლო, როცა ეფექტის ზომა 0.5-ია, მკურნალობისთვის საჭირო რაოდენობა 5-მდე მცირდება.

თერაპიული გამოკვლევების ეთიკური საკითხები

რანდომიზაცია

რანდომიზაცია არის მტკიცებულებაზე დამყარებული კლინიკური კვლევის საკვანძო პროცესი, რომლის დახმარებით შესაძლებელია შანსითა და შემთხვევითობით გამოწვეული ცდომილების თავიდან აცილება. მიუხედავად ამისა, კლინიცისტისთვის რანდომიზება შეიძლება არაკომფორტულიც აღმოჩნდეს, მაგალითად, იმის გამო, რომ მას ღრმად სწამს იმ მკურნალობის ეფექტურობის, რომლის შეფასებაც ხდება. რანდომიზაცია ეთიკურია, როცა ნამდვილად **გაურკვეველია**, თუ რა ტიპის მკურნალობაა საუკეთესო მოცემული ინდივიდისათვის. მდმ ვარაუდობს, რომ ასეთი სიტუაცია უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე ეს კლინიცისტს წარმოუდგენია, რადგან ბევრი ენდობა გამოცდილებაზე დამყარებულ ეფექტურობას და არა სისტემურ მტკიცებულებებს.

პლაცებოს გამოყენება

ფსიქოტროპული მედიკამენტების კვლევებში მოსაზრებები პრეპარატის პლაცებოდ გამოყენების შესახებ არაერთგვაროვანია. ამის მიუხედავად, სამკურნალწამლო ლიცენზირების სააგენტოები ანტიდეპრესანტების ლიცენზირებისთვის ამ ტიპის კვლევების ჩატარებას მოითხოვენ. ანტიდეპრესანტების გამოკვლევებში პლაცებოს გამოყენების არგუმენტაცია შემდეგ დებულებებს ეფუძნება (იხ. Miller, 2000):

- დიდი დეპრესიის დროს პლაცებოზე რეაქცია ვარიაბილური და არაპროგნოზირებადია და მისი თერაპიული ეფექტი, არც თუ ისე იშვიათად, აქტიური მკურნალობის ეკვივალენტურია;
- პლაცებო საჭიროა ახალი ანტიდეპრესანტების ეფექტურობის დასადგენად. აქტიურ მკურნალობასთან შესადარებლად გამოყენებული მეთოდოლოგია არასაკმარისია, რადგან ანტიდეპრესანტის მოქმედებასთან „განსხვავების არარსებობა“ შეიძლება იმას ნიშნავდეს, რომ ახალ და უკვე დადგენილ მკურნალობას თანაბარი ეფექტი აქვს ან არც ერთი მკურნალობა არ არის ეფექტური კონკრეტულ გამოკვლევაში;
- ანტიდეპრესანტი პრეპარატების შექმნისას პლაცებო-კონტროლირებადი კვლევის დიზაინის არარსებობამ შეიძლება გამოიწვიოს ისეთი პრეპარატების გაყიდვა, რომლებიც არაეფექტურია და, ამით, ზიანი მიაყენოს საზოგადოებრივ ჯანმრთელობას.

ეს არგუმენტები უნდა აიწონოს იმის გათვალისწინებით, რომ დეპრესიის დროს ანტიდეპრესანტები პლაცებოზე მეტად ეფექტურია. ამიტომ, რანდომიზებულ კვლევაში პაციენტის მიერ პლაცებოს მიღება არ წარმოადგენს საუკეთესო მკურნალობას. ამის გამართლება შეიძლება მხოლოდ იმით, რომ პაციენტი ამ პერიოდში იმყოფება მკაცრი კლინიკური მეთვალყურეობის ქვეშ და ცუდად ყოფნის შემთხვევაში მაშინვე შეიძლება მისი კვლევიდან გამოთიშვა.

ინფორმირებული თანხმობა

რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევის ეთიკურად ჩატარებისთვის გადამწყვეტია ინფორმირებული თანხმობის როლი. ეს საკითხი სირთულეებს ქმნის ისეთი ფსიქიკური აშლილობების შემთხვევაში, რომელთა დროსაც პაციენტის საღად აზროვნებისა და გადაწყვეტილების მიღების უნარი დაქვეითებულია. მილერმა (Miller, 2000) გამოყო რამდენიმე მნიშვნელოვანი ფაქტორი:

- პაციენტი განსაკუთრებით უნდა იყოს ინფორმირებული იმის შესახებ, რომ კვლევა არ ტარდება მისი პირადი სარგებელისათვის;
- პლაცებო მკურნალობისას პაციენტს აუცილებლად უნდა განვუმარტოთ, რომ მასთან შეიძლება გამოიყენონ პლაცებო, რომ შეიძლება არ მოხდეს მდგომარეობის გაუმჯობესება და რომ არსებობს მისი მდგომარეობის გაუარესების ალბათობა;
- პაციენტი თავისუფალი უნდა იყოს იძულებისა და წაქეზებისგან;
- პაციენტს უფლება აქვს გამოეთიშოს კვლევას ნებისმიერ დროს დაუსჯელად;
- საჭიროა ოჯახის წევრის ან სხვა შესაბამისი პირის ჩართვა, რათა მკვლევარის გარდა ისიც აკონტროლებდეს პაციენტის მდგომარეობას და საჭიროების შემთხვევაში შესაბამისი ინფორმაცია მიაწოდოს მკვლევარს.

მნიშვნელოვანია პაციენტისა და მისი ოჯახის **ღია და ექსპლიციტური ინფორმირება** და ყველა ზომის მიღება, რათა პლაცებო მკურნალობამ **არ მიაყენოს ზიანი** პიროვნებას. ყველაფრის მიუხედავად, მოსაზრებები ამ საკითხის შესახებ არაერთგვაროვანი რჩება.

სისტემური მიმოხილვები

ვალიდურობა

სისტემური მიმოხილვების მიზანია ყველა ვალიდური მტკიცებულების მოპოვება სპეციფიკური პროცედურის ან ინტერვენციის შესახებ და ამით მისი ეფექტურობის ზუსტი რაოდენობრივი შეფასება. სისტემური მიმოხილვების განხორციელებას ხელი შეუწყო ორმა ფაქტორმა: პირველი, ხელმისაწვდომია მონაცემთა ისეთი ელექტრონული ბაზა, როგორიცაა მედლაინი (Medline) და ემბეიზი (Embase); მეორე, ახალი სტატისტიკური ტექნიკით შესაძლებელია სხვადასხვა კვლევის შედეგების კომბინირება რაოდენობრივი წესით. რადგან **მეტა-ანალიზი** იყენებს ყველა ხელმისაწვდომ ვალიდურ მონაცემს, მისი **სტატისტიკური ძალა** ინდივიდუალურ გამოკვლევებზე უფრო დიდია. ამიტომ, მას შეუძლია გამოააშკარავოს ზომიერი, მაგრამ კლინიკურად მნიშვნელოვანი სამკურნალო ეფექტი, რომელიც ცალკეულ რანდომიზებულ კვლევებში არ გამომჟღავნდა.

მკურნალობის შესახებ სისტემური მიმოხილვები, ისევე როგორც ცალკეული თერაპიული გამოკვლევა, უნდა შემოწმდეს **ვალიდურობისა** და **ხარისხის** თვალსაზრისით. ამ შემთხვევაში უნდა დაისვას რამდენიმე კითხვა:

- **შედგება თუ არა სისტემური მიმოხილვა რელევანტური და რანდომიზებული კვლევებისგან?** მდმ-ის უპირველესი ამოცანაა პასუხი გასცეს ნათლად ფორმულირებულ კითხვებს, ამიტომ აუცილებელია განისაზღვროს, არის თუ არა სისტემური მიმოხილვის მიზეზი იმ თერაპიული კითხვის შესაბამისი, რომელსაც უნდა გავცეთ პასუხი. შემდეგი ნაბიჯია იმის გარკვევა, შედგება თუ არა მიმოხილვა მხოლოდ რანდომიზებული კვლევებისგან. თუ სისტემური მიმოხილვა წარმოადგენს რანდომიზებული და არარანდომიზებული კვლევების ნარევს, შედეგი მცდარი იქნება.
- **აღწერენ თუ არა ავტორები იმ მეთოდებს, რომელთა მიხედვითაც განთავსდა რელევანტური კვლევები?** ელექტრონული ძიებით გაიოლებულია კლინიკური კვლევების იდენტიფიკაცია, მაგრამ რელევანტური კვლევების თითქმის ნახევარი შეიძლება გამოტოვებული იყოს არასწორი კოდირების გამო. ამიტომ მნიშვნელოვანია, რომ ავტორებმა მიუთითონ, გამოიყენეს თუ არა შესაბამისი ჟურნალების ელექტრონული ძიება ხელით ძიებასთან ერთად. შეიძლება, ასევე, კვლევების ავტორებთან ან ფარმაცევტული ინდუსტრიის შესაბამის ჯგუფებთან დაკავშირება. საერთოდ, უარყოფითი კვლევები უფრო ნაკლებად ქვეყნდება, ვიდრე დადებითი, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს კონკრეტული მკურნალობის ეფექტურობისა და ამტანობის შესახებ მცდარი ოპტიმისტური დასკვნის გამოტანა. მაგალითად, მოზარდებში ანტიდეპრესანტების გამოყენების შესახებ ჩატარებული კვლევების ანალიზით აღმოჩნდა, რომ სეროტონინის უკუმიტაცების სელექტიურმა ინჰიბიტორებმა და ვენლაფაქსინმა შეიძლება გაზარდონ სუიციდური ქცევის რისკი. ეს მნიშვნელოვანი ინფორმაცია მხოლოდ გამოქვეყნებული მონაცემების ანალიზის შედეგად გახდა ცნობილი (Whittington, et al., 2004).
- **რის მიხედვით შეარჩიეს ავტორებმა სისტემურ მიმოხილვაში შესატანი გამოკვლევები?** სისტემური მიმოხილვისას ავტორებმა უნდა გადაწყვიტონ, თუ რომელ კვლევებს ჩაუტარდება ანალიზი. ეს ნიშნავს **ხარისხის ზუსტი საზომის** განსაზღვრას იმ ფაქტორებზე დაყრდნობით, რომლებიც ზემოთ იყო ჩამოთვლილი. რადგან დასკვნის გამოტანა ნაწილობრივ სუბიექტურია, სასურველია, მინიმუმ ორი ერთმანეთისგან დამოუკიდებელი მკვლევარის მონაწილეობა.

- **რამდენად თავსებადია თერაპიული ინტერვენციების შესახებ არსებული კვლევების შედეგები?** ხშირად შედეგის ზომა სხვადასხვა კვლევაში სხვადასხვაა. თუ შედეგები შერეულია, ანუ ზოგი კვლევის მიხედვით კლინიკური ეფექტი დიდია, ხოლო ზოგიერთის მიხედვით ეფექტი საერთოდ არ არის მიღებული, ასეთი კვლევები **ჰეტეროგენულად** ითვლება. ზოგჯერ ჰეტეროგენობის მიზეზი არის ისეთი ფაქტორები, როგორიცაა წამლის დაბალი დოზა ან განსხვავება მონაწილე პაციენტების მახასიათებლებში. თუ ჰეტეროგენობას განმარტება არ მოეძებნება, მაშინ მიმოხილვის შედეგები დაუსაბუთებელად ვერ ჩაითვლება.

შედეგების წარმოდგენა

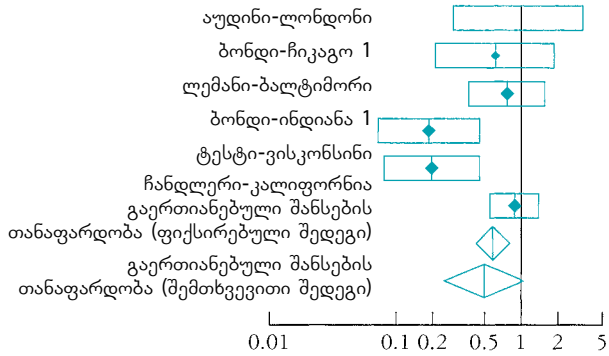
შანსების თანაფარდობების კომბინირება

მეტა-ანალიზის შედეგები ხშირად წარმოდგენილია ბლობოგრამით (Forest plot), სადაც სხვადასხვა კვლევის მონაცემები დიაგრამის სახითაა მოცემული (გამოსახულება 6.1). როგორც ზემოთ იყო მითითებული, იმ კვლევებში, სადაც შედეგი მოვლენაა და შანსების თანაფარდობითაა წარმოდგენილი, სარწმუნოობის ინტერვალი 95%-ია.

მეტა-ანალიზის მიზანია მკურნალობის ეფექტურობის **ჯამური შეფასება**, რაც ხდება ყველა გამოკვლევის შანსების თანაფარდობის ან შედეგების ზომის გაერთიანებით. ეს არ წარმოადგენს ყველა შანსის თანაფარდობის მარტივ გასაშუალოებულ მაჩვენებელს, არამედ იგი **შეწონილი** მაჩვენებელია. დიდი სტატისტიკური ინფორმაციის შემცველ და მაღალი სიზუსტის (სარწმუნოობის ვიწრო ინტერვალი) კვლევებს შედარებით უფრო დიდი წვლილი შეაქვთ საბოლოო შედეგში. გაერთიანებული შანსების თანაფარდობასაც აქვს 95%-იანი სარწმუნოობის ინტერვალი. თუ ეს ინტერვალი 1.0-ს კვეთს, ითვლება, რომ ექსპერიმენტული ინტერვენცია არ განსხვავდება საკონტროლოსგან.

გამოსახულებაზე 6.1 მოცემულია იმ კვლევების შედეგები, რომლითაც სწავლობდნენ განმეორებით სტაციონირებაზე ასერტული მკურნალობის ეფექტს (ასთ – ასერტული სტაციონარგარეშე თერაპია). ზოგიერთი კვლევა გვიჩვენებს ასთ-ს ეფექტურობას განმეორებით სტაციონირებაზე, ზოგი კი არა. ორი კვლევის გაერთიანებული ანალიზის ინტერპრეტირება რთულია, რადგან ერთ-ერთის სარწმუნოობის ინტერვალი (**ფიქსირებული ეფექტის მოდელი**) არ გადაფარავს 1.0-ს, რაც მიუთითებს თემში ჩატარებული ასთ მკურნალობის მნიშვნელოვან განსხვავებაზე საკონტროლოსაგან, ხოლო მეორე კვლევაში (**შემთხვევითი შედეგის მოდელი**) კვეთს 1.0-ს, და ამიტომაც სტატისტიკურად მინიმალურად სარწმუნოა.

მეტა-ანალიზიც **ჰეტეროგენობაზე** მიუთითებს. ამის სტატისტიკურად ტესტირება ქსი-კვადრატის (X^2) ტესტის მოდიფიცირებითაა შესაძლებელი. თუ ჰეტეროგენობა მნიშვნელოვანია, ყველაზე შესაფერისი მეტა-ანალიზური ტექნიკა იქნება **ჯამური შემთხვევითი ეფექტის მოდელი**. ჯამური შეფასებისას ასეთი მოდელი იმას ითვალისწინებს, რომ სხვადასხვა გამოკვლევა შეიძლება მკურნალობის სხვადასხვა შედეგს აჩვენებდეს. ეს ხშირად იწვევს სარწმუნოობის ინტერვალის ისეთივე



სურათი 6.1 ასერტული სტაციონარგარეშე თერაპიის (ასთ) გავლენა სტაციონირების სიხშირეზე (Freementale and Geddes, 1998).

გაფართოებას, როგორც გამოკვლევების ჯამური შემთხვევითი ეფექტის შანსების თანაფარდობა ასთ კვლევებში. თუ კვლევებით პოპულაციის მკურნალობის ერთანირი შედეგებია მიღებული (ანუ ჰეტეროგენობა ნაკლებია), მკურნალობის გაერთიანებული ანალიზისთვის გამოყენებული უნდა იყოს **ფიქსირებული შედეგის მოდელი**. აქ სარწმუნოობის ინტერვალი უფრო მცირეა, თუმცა მნიშვნელოვანი ჰეტეროგენობის არსებობისას, მან, შეიძლება, შეცდომაში შეგვიყვანოს.

გამოსახულება 6.1 აჩვენებს კვლევებს შორის სტატისტიკურად მნიშვნელოვან ჰეტეროგენობას. ამასთან, დადებითი შედეგის ძირითადი წვლილი, არც თუ ისე დიდ, ორ კვლევაზე მოდის. ეფექტურობის რანდომიზებული და ფიქსირებული მოდელის გამოყენებით, ერთნაირი ზომიერი ეფექტი გამოვლინდა. ამასთან რანდომიზებული კვლევით მიღებული სარწმუნოობის ინტერვალი უფრო ფართოა და კვეთს 1-ს. კვლევების ჰეტეროგენობიდან გამომდინარე რანდომიზებული კვლევის მონაცემები უფრო მნიშვნელოვანია. ამდენად, ამ მონაცემებზე დაყრდნობით, რესტაციონირებაზე ასერტული მკურნალობის ეფექტურობის ანალიზი, მანამ ასეთი განსხვავების სარწმუნო ახსნა არ მოიძებნება, ძალიან ფრთხილად უნდა გაკეთდეს (იხილეთ (Freementale and Geddes, 1998

ეფექტის ზომა

როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, იქ სადაც საბოლოო მონაცემი უწყვეტი ცვლადია, შედეგის გამოსათვლელ საუკეთესო მეთოდს **ეფექტის ზომა** წარმოადგენს. იმისათვის, რომ უზრუნველვყოთ ჯამური შეფასების მაღალი სიზუსტე, შანსების თანაფარდობების მსგავსად შესაძლებელია ეფექტის ზომების კომბინაციასაც მივმართოთ.

კლინიკური გამოყენება

მეტა-ანალიზის კლინიკური გამოყენების შეფასება ისევე ხდება, როგორც ეს ცალკეული კვლევების შემთხვევაში იყო აღწერილი. მეტა-ანალიზი ხშირად იძლევა მკურნალობისთვის საჭირო რაოდენობის დიაგრამულ გამოსახულებას. მიუხედავად ამისა, როგორც ზემოთ ითქვა, მკურნალობისთვის საჭირო რაოდენობის გამოთვლა შესაძლებელია მეტა-ანალიზის ისეთ მონაცემებზე დაყრდნობით, როგორიც არის აბსოლუტური რისკის შემცირება ან შანსების თანაფარდობა.

მეტა-ანალიზის პრობლემები

მცდარი დასკვნა

მტკიცებულებების სისტემური დალაგების გარდა, მეტა-ანალიზის მიზანია რამდენიმე კვლევის მონაცემთა კომბინირება მკურნალობის ეფექტის ერთი შეფასების მისაღებად. არსებობს რამდენიმე მიზეზი, რის გამოც ამ პროცედურამ შეიძლება არასწორი შედეგი მოგვცეს:

- **გამოცემის შეცდომა** – მტკიცებულებები აჩვენებს, რომ უფრო ხშირად ქვეყნდება მკურნალობის დადებითი შედეგების მქონე კვლევები, ვიდრე უარყოფითი შედეგების მქონე კვლევები. თუ მეტა-ანალიზში არ იქნება შეყვანილი უარყოფითი შედეგების კვლევებიც, მკურნალობის ეფექტი შეიძლება გაბერილი აღმოჩნდეს;
- **გამოცემის დუბლირება** – დადებითი შედეგის მქონე კვლევა შეიძლება გამოქვეყნდეს რამდენჯერმე სხვადასხვა ფორმით და სხვადასხვა ავტორობით (!) ერთი და იგივე კვლევის რამდენჯერმე გათვალისწინებამ შეიძლება მცდარად გაზარდოს მკურნალობის ეფექტურობა;
- **კვლევების ჰეტეროგენობა** – როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, ცალკეულ კვლევებში შედეგები შეიძლება განსხვავებული იყოს კვლევის დიზაინის, ხარისხისა და პაციენტთა პოპულაციის სულ მცირე სხვაობის გამო. თუ ასეთი ჰეტეროგენობა მეტა-ანალიზის წარმოებისას არ იქნა ამოცნობილი და გათვალისწინებული, დასკვნა შეიძლება მცდარი აღმოჩნდეს.

რამდენად ზუსტია მეტა-ანალიზი?

ცნობილია რამდენიმე შემთხვევა, როდესაც მეტა-ანალიზით მიღებული დასკვნა გააბათილა ცალკეულმა, დიდი მასშტაბის რანდომიზებულმა გამოკვლევამ. მაგალითად, მიოკარდიუმის ინფარქტის გამოსავალზე ინტრავენური მაგნეზიის დადებითი ეფექტი, რომელიც მეტა-ანალიზის მიერ იყოს დადასტურებული, გადაჭრით იქნა უარყოფილი ერთი დიდი, 58000 პაციენტზე ჩატარებული რანდომიზებული გამოკვლევის მიერ. მეტა-ანალიზით მიღებული მცდარი დასკვნის მიზეზი მოგვიანებით ახსნეს გამოცემისას დაშვებული შეცდომით, მცირე ზომის გამოკვლევის მეთოდოლოგიური უხარისხობით და კლინიკური ჰეტეროგენობით (Collins, et al., 2003).

ამ ტიპის კვლევების განხილვისას აღმოჩნდა, რომ მეტა-ანალიზის 80% შეესაბამება ერთი დიდი კვლევის შედეგებს მკურნალობის ეფექტის თვალსაზრისით, მაგრამ ამ ორი მეთოდით დადასტურებული ეფექტის ზომა და სტატისტიკური მნიშვნელობა ხშირად განსხვავებულია. ასევე, ერთი და იგივე თერაპიული ინტერვენციის სხვადასხვა მეტა-ანალიზიდან შეიძლება განსხვავებული დასკვნა გამომდინარეობდეს (იხ. Furukawa, 2004).

ძაბრისებური გრაფიკი

მეტა-ანალიზის სანდოობის გაზრდის ერთ-ერთი გზა „ძაბრისებრი გრაფიკის“ გამოყენებაა. ძაბრისებრი გრაფიკი ეფუძნება იმ ვარაუდს, რომ შესაფასებელი მკურნალობის ეფექტურობის სიზუსტე (სარწმუნოობის ინტერვალი) მეტია იმ კვლევებში, სადაც უფრო მეტია შესარჩევი რაოდენობა. ამდენად, დიდი კვლევის ეფექტის ზომები გრაფიკულად თავს იყრის ექსპერიმენტულ და საკონტროლო ჯგუფებს შორის სხვაობის საერთო საშუალო სიდიდესთან. ამის საპირისპიროდ, მცირე გამოკვლევების შედეგები გაფანტულია საშუალოს გარშემო. ეს იმას ნიშნავს, რომ როდესაც ცალკეული კვლევის სიზუსტე უნდა გამოისახოს გრაფიკულად შანსების თანაფარდობის ან ეფექტის ზომის მიხედვით, მიღებული მრუდი ემსგავსება სიმეტრიულ ამობრუნებულ ძაბრს (ძაბრისებრი გრაფიკი). სტატიტიკურად მნიშვნელოვანი გადახრა ამ გრაფიკიდან მიანიშნებს მეტა-ანალიზის შეცდომაზე, რომელსაც სიფრთხილით უნდა მოვეკიდოთ (იხ. Egger, et al., 1997).

მსხვილი რანდომიზებული კვლევები

როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, მეტა-ანალიზის უპირატესობაა ცალკეული კვლევების კომბინირებით საკმარისი რაოდენობის პაციენტების შეკრება და ამის საფუძველზე საშუალო ზომის, მაგრამ კლინიკურად მნიშვნელოვანი თერაპიული ეფექტის დადგენა. მკურნალობის საშუალო ზომის ეფექტის დადგენის კიდევ ერთი გზა ცალკეულ გამოკვლევაში პაციენტების ძალიან დიდი რაოდენობის რანდომიზებაა. ასეთი მსხვილი რანდომიზებული (მარტივი) კვლევები (ანუ **მეგა-კვლევები**) მეტა-ანალიზთან შედარებით უპირატესობის მქონეა, რადგან ყველა პაციენტი კვლევის საერთო დიზაინში თავსდება. მეგა-კვლევის განხორციელებას ესაჭიროება მკვლევართა რამდენიმე ჯგუფის თანამშრომლობა და შესაბამისად – **კვლევის მარტივი დიზაინი** და **ნათელი საბოლოო გამოსავალი.**

ასეთი მეთოდოლოგია წარმატებით გამოიყენება მედიცინის ისეთ დარგებში, როგორიცაა, მაგალითად, კარდიოლოგია, სადაც ინტერვენცია ზოგჯერ შეიძლება მარტივი იყოს (მაგალითად ასპირინის ერთი დოზა დღეში) და საბოლოო გამოსავალი – ნათლად განსაზღვრული (კარდიალური ინფარქტი ან სიკვდილი). ფსიქიატრიული კვლევების გამოწვევას წარმოადგენს ასეთი მეთოდოლოგიის ადაპტირება ისეთ მდგომარეობებთან, რომელთა დროსაც ინტერვენცია შედარებით უფრო რთულია და საბოლოო გამოსავალი - ძნელად შესამჩნევი (Rendell, et al., 2004).

გამოყენება

რანდომიზებული კვლევებითა და მეტა-ანალიზით მიღებული მტკიცებულებების რუტინულ კლინიკურ პრაქტიკაში გამოყენების სირთულეები ძირითადად უკავშირდება იმ პრობლემას, რომ კლინიკური კვლევები ხშირად ტარდება საკმარისად “იდეალურ” პირობებში და მრავალი ასპექტით არ შეესაბამება რუტინული კლინიკური მუშაობის პირობებს:

- **პაციენტების პოპულაცია** – კონტროლირებად კვლევებში ჩართული პაციენტები რუტინული კლინიკური პაციენტებისგან შეიძლება განსხვავდებოდნენ დაავადების სიმძიმისა და თანმხლები პრობლემების ნაკლებობით. შესაბამისად, კვლევა შეიძლება ჩატარდეს ისეთ პაციენტებზე, რომლებიც ფაქტიურად არ წარმოადგენენ პაციენტების ჩვეულებრივ პოპულაციას.

- **ზედამხედველობის დონე** – წამლების მოქმედების შესწავლისას ხორციელდება რეგულარული მონიტორინგი ხშირი შემოწმებისა და ზედამხედველობის სახით. ამდენად მოსალოდნელია, რომ პაციენტები მაშინაც კი არ გამოეთიშებიან გამოკვლევიდან, როდესაც პრეპარატების ამტანობა კარგი არ არის.
- **თერაპევტების ცვალებადობა** – განსაკუთრებით ფსიქოთერაპიულ კვლევებში, მკურნალობას ატარებს გამოცდილი და დახელოვნებული თერაპევტი, იმ დროს როდესაც ყოველდღიურ პრაქტიკაში მკურნალობა შეიძლება ნაკლებად გამოცდილმა თერაპევტმაც ჩაატაროს. ასევე, მკურნალობის პროტოკოლის შესრულების შესამოწმებლად თერაპევტის საქმიანობა ხშირად მონიტორინგს ექვემდებარება მთელი კვლევის განმავლობაში, ხოლო რუტინულ პრაქტიკაში კი პროტოკოლს ნაკლებად იცავენ.

პრაგმატული კვლევები

ზემოთ ჩამოთვლილი სირთულეების დასაძლევად **პრაგმატული კვლევების** ჩატარება უფრო შესაფერის გზად ჩაითვალა ზოგიერთი ფსიქიატრიული ინტერვენციის ეფექტურობის დასადგენად. ასეთი კვლევის მიზანია რანდომიზებული კვლევის „რეალურ სიტუაციაში“ ჩატარება. კვლევის მეთოდოლოგია წააგავს იმ მეგა-კვლევებისას გამოყენებულ მეთოდოლოგიას, რომელიც ზემოთ იყო აღწერილი, ხოლო დიზაინი ასახავს პასუხს მარტივ და მნიშვნელოვან კლინიკურ კითხვაზე. პრაგმატული კვლევები ტარდება მაქსიმალურად **რუტინულ კლინიკურ გარემოში**. ამ ტიპის კვლევების სხვა მნიშვნელოვან ნიშნებს მიეკუთვნება:

- განსაკუთრებით დიდი რაოდენობის საკვლევი ობიექტის რანდომიზაცია, რადგან წარმატებულმა მკურნალობამ შეიძლება მოგვცეს მხოლოდ ზომიერი სიდიდის შედეგის ზომა. ბრმა მეთოდის გამოყენება რანდომიზაციასთან შედარებით ნაკლებად მნიშვნელოვნად ითვლება, განსაკუთრებით, აქტიური მკურნალობის სახეების შედარებისას.
- პაციენტების კვლევაში ჩართვის გამარტივება შემზღუდავი კრიტერიუმების თავიდან აცილების გზით. პრინციპული კრიტერიუმი ის არის, რომ არც ექიმმა და არც პაციენტმა არ უნდა იცოდეს, თუ საცდელი მკურნალობის სახეებიდან რომელია უფრო ეფექტური.
- შეფასების იმდენად გამარტივება, რომ შესაძლებელი იყოს მისი რუტინულ კლინიკურ პრაქტიკაზე მორგება. „ბევრ შემთხვევაში კვლევას უფრო მაღალი მეცნიერული ღირებულება ექნებოდა, რომ შეგროვილიყო 10-ჯერ ნაკლები მონაცემი 10-ჯერ მეტი პაციენტისგან“ (Collins, et al., 2003).
- შედეგის კლინიკურად რელევანტური საზომის გამოყენება. მაგალითად, შიზოფრენიის დროს თერაპიული ინტერვენციის ეფექტურობის დასადგენად პაციენტისა და ოჯახის წევრებისაგან შეფასების მიღება მარტივი სკალის გამოყენებით კლინიკურად უფრო რელევანტურად ითვლება, ვიდრე ქულობრივი შეფასება სტანდარტიზებული სკალით.

მდმ-ის იმპლემენტაცია

მდმ-ის იმპლემენტაცია ცალკეულ პაციენტთან

საუკეთესო თერაპიული ინტერვენციის მტკიცებულების, მისი ვალიდურობისა და თერაპიული საჭიროების შესახებ მონაცემების არსებობისას, აუცილებელია გადაწყდეს, თუ რამდენად გამოიყენება ის ცალკეულ პაციენტთან. ფართო გაგებით ეს იმაზეა დამოკიდებული, თუ როგორი პასუხი გაეცემა ქვემოთ მოცემულ საკვანძო კითხვებს:

- რამდენად ჰგავს ეს პაციენტი რანდომიზებულ კვლევაში მონაწილე სხვა პაციენტებს?
- შესაძლებელია თუ არა ადგილობრივი სერვისით ამ ინტერვენციის წარმატებით განხორციელება? (მაგალითად, ინტერპერსონალური თერაპიის რეკომენდაცია აზრს კარგავს, თუ არ არსებობს შესაბამისი მომზადების მქონე თერაპევტი, რომელიც ამ ტიპის თერაპიას ჩაატარებს).

იმპლემენტაციის შესახებ გადაწყვეტილების მისაღებად აუცილებელია მკურნალობისთვის საჭირო რაოდენობის მორგება ადგილობრივ კლინიკურ სიტუაციაზე და რელევანტური ინფორმაციის ფლობა (იხ. ზემოთ). გარდა ამისა, კლინიკური გადაწყვეტილების მიღებისას გათვალისწინებული უნდა იყოს „დახმარებისა ან ზიანის ალბათობის“ კონცეფცია. შტრაუსსა და მაკალისტერს (Straus and McAlister, 2001) მოჰყავთ მაგალითი, სადაც ექიმი და პაციენტი განიხილავენ ანტიქოლინესთერაზა დონეპეზილის გამოყენებას კოგნიტური ფუნქციის დაქვეითების რისკის შესამცირებლად. დონეპეზილის ჩვენების „გამოყენების საჭირო რაოდენობა“ (NNT) 6-ის ტოლია, ხოლო დონეპეზილის გვერდითი ეფექტების „ზიანისათვის საჭირო რაოდენობა“ (NNH) 11-ის ტოლია. დახმარებისა ან ზიანის ალბათობა გამოითვლება თანაფარდობით (1/ NNT):(1/ NNH) ანუ 1/6:1/11, რაც დაახლოებით (2/1)-ს ანუ დონეპეზილის სასარგებლოდ 2-ს უდრის. ასევე შესაძლებელია მკურნალობისთვის საჭირო და ზიანის გამომწვევი რაოდენობების შედარება იმ ფაქტორებთან, რომლებიც ითვალისწინებს პაციენტისთვის კოგნიტური დაქვეითებისა და გვერდითი ეფექტების განვითარების მნიშვნელობას. ასეთი გამოთვლების სარგებელი ჯერჯერობით დაუზუსტებელია. მთავარია, რომ მოხდეს რანდომიზებული კვლევის შედეგების ადაპტირება თითოეული პაციენტის განსხვავებულ საჭიროებებთან.

მდმ-ის იმპლემენტაცია სერვისის დონეზე

ჰეინესმა (Haynes, 1999) შემოგვთავაზა ახალი მკურნალობის დანერგისთვის მნიშვნელოვანი საფეხურები:

- *ქმედითობა* – მუშაობს თუ არა ინტერვენცია კონტროლირებულ („იდეალურ“) გარემოში?
- *ეფექტურობა* – იმოქმედებს თუ არა ინტერვენცია ჩვეულებრივ პრაქტიკაში?
- *სარგებლიანობა* – როგორია ინტერვენციის ეფექტურობა რესურსების მოხმარებასთან შედარებით (ხარჯთ-ეფექტურობა ანუ ხარჯი/სარგებელი)?

იდეალურ შემთხვევაში, მდმ-ის სრულ დანერგვამდე

განხილული უნდა იყოს ყველა საფეხური და გადაწყვეტილება ინტერვენციის შესახებ სამივე კრიტერიუმს უნდა აკმაყოფილებდეს. ფსიქიატრიულ პრაქტიკაში გამოყენებული თერაპიული ინტერვენციების (წამლებით მკურნალობა და კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია) **ქმედითობა** დამტკიცებულია, მაგრამ დასაზუსტებელია მისი **ეფექტურობა და ეკონომიკური სარგებლიანობა**. მაგალითად, ლითიუმით მკურნალობა **ქმედითია** ბიპოლარული აშლილობების პროფილაქტიკისთვის, მაგრამ მისი **ეფექტურობა** იმედებს არ ამართლებს, რადგან სტანდარტულ კლინიკურ ვითარებაში პაციენტების მხოლოდ მცირე რაოდენობა იღებს სტაბილურად ლითიუმს (იხ. Goodwin, 1999).

კლინიკური პრაქტიკის სახელმძღვანელო პრინციპები

მედიცინის ზოგიერთ სფეროში არსებობს სხვადასხვა სახის მტკიცებულების საკმარისი რაოდენობა, მაგრამ არ არის ცნობილი, თუ რომელია საუკეთესო თერაპიული მართვა. ასეთ სიტუაციაში ღირებულია **კლინიკური პრაქტიკის** ისეთი **სახელმძღვანელო პრინციპების** შემუშავება, რომლებიც ექსპლიციტურად იქნება მტკიცებულებებზე დამყარებული.

ასეთი სახელმძღვანელო პრინციპების შემუშავების საუკეთესო გზა შემდეგ კომპონენტებს გულისხმობს:

- სახელმძღვანელო პრინციპების შემქმნელი ჯგუფი, რომელიც შედგება მულტიდისციპლინური ჯგუფისგან და პაციენტების წარმომადგენლებისგან, ადგენს იმ ზუსტ კლინიკურ კითხვებს, რომლებსაც უნდა გაეცეს პასუხი;
- ხელმისაწვდომი მტკიცებულებები სისტემატურად უნდა გადაისინჯოს და კლასიფიცირდეს ცხრილში 6.1 მითითებული იერარქიის მიხედვით;
- სახელმძღვანელო პრინციპების შემქმნელი ჯგუფი იძლევა რეკომენდაციებს, რომლებიც ნათლად აჩვენებს ამ რეკომენდაციების კავშირს ხელმისაწვდომ მტკიცებულებებთან.

კლინიკური სახელმძღვანელო პრინციპების განსაზღვრის საუკეთესო ვარიანტია მათი შემუშავება ეროვნულ დონეზე, შესაბამისი პროფესიული ორგანიზაციების მიერ, მაგრამ, ჩვეულებრივ, საჭირო ხდება მათი მოდიფიკაცია ადგილობრივი კლინიკური ვითარების გათვალისწინებით. სახელმძღვანელო პრინციპები მაშინაა ეფექტური, როდესაც ისინი აქტიურად ვრცელდება და ინერგება.

დიდ ბრიტანეთში კლინიკური დახელოვნების ეროვნული ინსტიტუტი (National Institute for Clinical Excellence) ასრულებს განსაკუთრებულ ფუნქციას თერაპიული ინტერვენციების შესახებ მტკიცებულებების შეგროვების, ანალიზის და ეროვნული სახელმძღვანელო პრინციპების შექმნის საქმეში (http://www.nice.org.uk/). კლინიკურ პრაქტიკაზე ამ პროცესის წარმატებული ზეგავლენა საბოლოოდ დადგენილი არ არის და შეიძლება დამოკიდებული იყოს ისეთ ფაქტორებზე, როგორიცაა მტკიცებულებების სიძლიერე და სტაბილურობა და ხარჯების სიდიდე (Freemantle, 2004). დამატებით პრობლემებს ქმნის ის ფაქტი, რომ რეკომენდაციების შექმნისას გამოყენებული ზოგი მტკიცებულება ემყარება მცირე რაოდენობის კვლევებს, რომელთა რელევანტობაც რეალურ გარემოში შეიძლება საეჭვო იყოს. მიუხედავად ამისა, პრაქტიკული კლინიკური სახელმძღვანელო უნდა შეიცავდეს შედარებით კონკრეტულ რჩევებს. ამან შეიძლება გამოიწვიოს სუბიექტური რეკომენდაციების გამოყენების საშიშროება და შეამციროს ახალი, უფრო ინფორმატიული კვლვევების ჩატარების ალბათობა.

მდმ-ის შეფასება

მდმ საჭიროებს შეფასებას ეფექტურობის რანდომიზებული კვლევებით, როგორც ეს ზემოთ იყო აღწერილი დეპრესიის მკურნალობის სახელმძღვანელო პრინციპებზე საუბრისას. ცალკეულმა პრაქტიკოსმა შეიძლება შემდეგნაირად შეაფასოს მდმ-ის გამოყენება:

- შეაფასოს, კლინიკური გადაწყვეტილების რა ნაწილია მტკიცებულებებზე დამყარებული;
- გააცნობიეროს პრაქტიკაში არსებული ხარვეზი, რომელიც საჭიროებს რელევანტური მტკიცებულებების მოძიებასა და შეფასებას;
- შეამოწმოს მტკიცებულებებზე დამყარებულ პრაქტიკაში მომხდარი ცვლილების ეფექტურობა.

ამ გზით მდმ-ის პროცესი შეიძლება იქცეს მუდმივი პროფესიული განვითარებისა და გადამოწმების ციკლის განუყოფელ ნაწილად.

მდმ-ის სხვაგვარი გამოყენება

წინა ქვეთავები ფოკუსირებული იყო მდმ-ის გამოყენებაზე ფსიქიატრიული თერაპიული ინტერვენციების შესაფასებლად. მდმ-ის გამოყენება ასევე შეიძლება დიაგნოსტიკასთან, პროგნოზთან და ეტიოლოგიასთან დაკავშირებული მტკიცებულებების შეფასებისთვის, რაც რანდომიზებული კვლევების განსხვავებულ მეთოდოლოგიას მოითხოვს. ეტიოლოგიის მიმართ გამოყენებული მიდგომა მე-5 თავშია განხილული, ხოლო დიაგნოზისა და პროგნოზის საკითხები ქვემოთაა მოცემული. როგორც მკურნალობის, ისე ნებისმიერი სხვა საკითხების მიმართ მდმ-ის გამოყენებისას, პირველ რიგში ხდება კითხვის ფორმულირება, რომელიც:

- უშუალოდ უნდა ეხებოდეს გამოვლენილ პრობლემას და
- ისე უნდა იყოს ჩამოყალიბებული, რომ აიოლებდეს ზუსტი პასუხის მოძებნას (Geddes 1999, ცხრილი 6.3)

დიაგნოზი

თუ ვცდილობთ შევაფასოთ იმ კონკრეტული კვლევის ღირებულება, რომლითაც ფასდება დიაგნოსტიკური ტესტი, პრაქტიკოს ექიმს მოუწევს პასუხის გაცემა შემდეგ კითხვებზე (იხ. Sackett, et al., 1997):

- მოხდა თუ არა ტესტის დამოუკიდებლად, ბრმად შედარება დიაგნოსტიკის ოქროს სტანდარტთან?
- მოიცავდა თუ არა შერჩევა იმის მსგავს პაციენტებს, რომ-

ლებთაც ტესტირება ჩაუტარდებათ კლინიკურ პრაქტიკაში?

- როგორია ტესტის სენსიტიურობა და სპეციფიკურობა?
- დაეხმარება თუ არა ის ჩემი პაციენტების მართვას?

მაგალითი

კითხვა: რამდენად გამოსადეგია CAGE-ის კითხვარი ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარების დასადგენად ჰოსპიტალიზებულ თერაპიულ და ქირურგიულ პაციენტებში?

CAGE-ის კითხვარი არის მარტივი, ოთხ პუნქტიანი, შექმნილია ალკოჰოლის ბოროტად მომხმარებელი პაციენტების იდენტიფიცირებისთვის (თავი 18, გვერდი ??). სეკეტმა (Sackett, 1996) აღწერა ბოსტონის თემზე-დაფუძნებულ სასწავლო ჰოსპიტალში ჩატარებული გამოკვლევა, სადაც 518 პაციენტთან CAGE-ის კითხვარი გამოიყენეს. ოქროს სტანდარტი, რომელთანაც შეადარეს CAGE-ის კითხვარი, დაწვრილებითი სოციალური ანამნეზი და კლინიკური შეფასება წარმოადგენდა, რომელსაც, ჩვენების შემთხვევაში, ემატებოდა ღვიძლის ბიოფსია. ამდენად, სარწმუნოდ შეიძლება ითქვას, რომ ამ გამოკვლევაში იდენტიფიცირებული იყო ალკოჰოლის ბოროტად მოხმარების ყველა შემთხვევა.

		ალკოჰოლის ბოროტად გამოყენება ან მასზე დამოკიდებულება		
		დიახ	არა	
დადებითი პასუხების რაოდენობა CAGE-ის კითხვარით	3 ან 4	60 (ჭეშმარიტი+) a	1 (ცრუ+) b	61 a+b
	2,1 ან არც ერთი	c 57 (ცრუ+)	d 400 (ჭეშმარიტი+)	c+d 457
		a+c 117	b+d 401	a+b+c+d 518

სენსიტიურობა=a/(a+c)=60/117=0.51 ანუ 51%

სპეციფიკურობა=d/(b+d)=400/401=0.998 ანუ 99.8%

სურათი 6.2. ალკოჰოლის ბოროტად გამოყენება/ალკოჰოლზე დამოკიდებულება CAGE-ის კითხვარის მიხედვით. Sackett, 1996

ცხრილი 6.3 კლინიკური კითხვების გავრცელებული ტიპები

კითხვის ფორმა	კვლევის ყველაზე სანდო სქემა
რამდენად შესაძლებელია, რომ პაციენტს, რომელსაც აქვს კონკრეტული სიმპტომი, ნიშანი ან დიაგნოზი, მოცემული დარღვევა ახასიათებდეს?	ტარდება კროს-სექციური კვლევა. პაციენტების იმ ნაწილს, რომელსაც ნამდვილად აქვს მოცემული აშლილობა და ტესტზე დადებითი პასუხი, ადარებენ პაციენტების იმ ნაწილს, რომელსაც არა აქვს ეს აშლილობა, მაგრამ ტესტზე დადებით პასუხს იძლევიან
სასურველი შედეგის მისაღებად ჩვენთვის საინტერესოა, მკურნალობაა უფრო ეფექტური თუ ალტერნატული მკურნალობა (მათ შორის — მკურნალობის ჩაუტარებლობა)?	რანდომიზებული მტკიცებულება. პაციენტები შემთხვევითი წესით განთავსდებიან ჯგუფებში. ზოგ ჯგუფს ჩვენთვის საინტერესო მკურნალობა უტარდება, ზოგს კი ალტერნატული (ცხრილი 6.1)
რამდენად მაღალია იმის ალბათობა, რომ მოცემულ პაციენტთან დაავადებას სწორედ ასეთი გამოსავალი ექნება?	კვლევა, სადაც საწყისი კოჰორტის პაციენტები იმყოფებიან დაავადების განვითარების საერთო სტადიაზე (განსაკუთრებით დაავადების დებიუტის ეტაპზე) და ექვემდებარებიან მეთვალყურეობას შესაბამისი დროის მანძილზე
რამ გამოიწვია დარღვევა (ან რამდენად მოსალოდნელია, რომ კონკრეტულმა ინტერვენციამ არასასურველი ეფექტი მოგვცეს)?	კვლევაში, ზემოქმედების სიხშირის თვალსაზრისით, ერთმანეთს ადარებენ ჩვენთვის საინტერესო დაავადების მქონე პირებს (შემთხვევები) იმ ჯგუფთან, რომელსაც არა აქვს ეს დაავადება (საკონტროლო ჯგუფი). კვლევა შეიძლება სხვადასხვა ფორმით ტარდებოდეს (რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევა, შემთხვევა-კონტროლის კვლევა ან კოჰორტული კვლევა)

Geddes, 1999.

სურათი 6.2. ალკოჰოლის ბოროტად გამოყენება/ალკოჰოლზე დამოკიდებულება CAGE-ის კითხვარის მიხედვით. Sackett, 1996

კლინიკური მონაცემების („ოქროს სტანდარტის“) საფუძველზე გამოვლინდა 117 პაციენტი, რომლებიც აკმაყოფილებდნენ ალკოჰოლის ბოროტად გამოყენების ან მასზე დამოკიდებულების კრიტერიუმებს. იმ 61 პაციენტიდან, რომლებმაც CAGE-ის კითხვარით მიიღეს დადებითი შეფასება (3 ან 4 ქულა), 60-ს დაუდგინდა ალკოჰოლის ბოროტად გამოყენება ოქროს სტანდარტის მტკიცებულების მიხედვით. ამიტომ, CAGE-ის კითხვარი ძალიან სპეციფიკურია (გამოსახულება 6.2). მიუხედავად ამისა, ვერ მოხერხდა ალკოჰოლის ბოროტად გამოყენების დანარჩენი 57 შემთხვევის CAGE-ის კითხვარით იდენტიფიცირება. ასე რომ, CAGE-ის კითხვარი ზომიერად სენსიტიური ინსტრუმენტია.

ეს შედეგები იმას მიანიშნებს, რომ CAGE-ის კითხვარი წარმოადგენს სკრინინგის სასარგებლო ინსტრუმენტს, როდესაც მას ვიყენებთ ზოგადი პროფილის საავადმყოფოში ალკოჰოლის პრობლემური მოხმარების დასადგენად, რადგან დადებითი პასუხის მაღალი ხარისხი ალკოჰოლის პრობლემური მოხმარების პროგნოზს იძლევა. ტესტის გამოყენებისას გასათვალისწინებელია, რომ უარყოფითი პასუხი არ გამორიცხავს ალკოჰოლის ბოროტად გამოყენებას, განსაკუთრებით ისეთ შემთხვევაში, როდესაც არსებობს ალკოჰოლის ბოროტად მოხმარების დამადასტურებელი სხვა მტკიცებულებაც.

პროგნოზი

კვლევები პროგნოზის შესახებ შემდეგნაირად უნდა შეფასდეს (იხ. Sackett, et al., 1997):

- იყვნენ თუ არა ნიმუშად აღებული ჯგუფის პაციენტები იდენტიფიცირებული აშლილობის ერთი და იგივე, საწყის ეტაპზე?
- იყო თუ არა მეთვალყურეობა საკმარისად ხანგრძლივი და სრული?
- იყო თუ არა გამოსავლის ობიექტური კრიტერიუმები ბრმად გამოყენებული?
- ერგება თუ არა შემდგომი დაკვირვების მონაცემები ჩემს პაციენტებს?

პროგნოზული კვლევების ხშირი პრობლემა შემდგომი სრულყოფილი დაკვირვების ნაკლებობაა. უხეში გამოთვლის მიხედვით, იდეალური შემთხვევაა, როდესაც კვლევიდან 5%-ზე ნაკლები პაციენტი გამოითიშება, ხოლო როდესაც კვლევიდან 20%-ზე მეტი გამოითიშება, ეს კვლევის ვალიდურობას ეჭვქვეშ აყენებს. ამ კვლევების გამოყენების შესაძლებლობა იმაზეა დამოკიდებული, თუ რამდენად ჰგვანან ერთმანეთს კვლევაში მონაწილე პაციენტები და რეალური პაციენტები.

მაგალითი

კითხვა: შემდგომი ხანგრძლივი დაკვირვების მიხედვით, რამდენ ხანს უგრძელდებათ ბიპოლარული აშლილობების მქონე პაციენტებს აფექტური სიმპტომები და როგორი იყო ამ სიმპტომების პატერნი?

ჯუდი თავის კოლეგებთან ერთად (Judd, et al., 2002) აკვირდებოდა ბიპოლარული აშლილობის დიაგნოზის მქონე 146 პაციენტს, რომლებმაც გუნებ-განწყობის აშლილობის მიმდინარე ეპიზოდის გამო მიმართეს აშშ-ის მესამეული დონის 5 ცენტრს. შემდგომი დაკვირვება წარმოებდა ინტერვიუირებით პირველი 5 წლის განმავლობაში, ჯერ 6 თვეში ერთხელ, შემდეგ — წელიწადში ერთხელ. ინტერვიუს დროს ვლინდებოდა აფექტური სიმპტომები 'ფსიქიატრიული სტატუსის შეფასების სკალით', რომელიც დაკავშირებული იყო 'კვლევის დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებთან'. აფექტური სიმპტომები, რომლებიც არ აკმაყოფილებდნენ 'კვლევის დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს' მიეწერებოდა დეპრესიის ან მანიის ქვე-სინდრომულ კატეგორიებს.

შემდგომი დაკვირვების საშუალო პერიოდი 14,2 წელი იყო, პაციენტთა 93% ორ წელზე მეტი ხანი აკვირდებოდნენ. მათ სიმპტომები აღენიშნებოდათ მთელი პერიოდის ნახევარზე მეტი ხნის განმავლობაში. პაციენტების 90%-ს ერთი ან მეტი კვირის განმავლობაში უმჟღავნდებოდა დეპრესიული სიმპტომები, ხოლო დაახლოებით ამავე რაოდენობას (86%), სულ მცირე ერთი კვირის მანძილზე - მანიაკალური და ჰიპომანიაკალური სიმპტომები. მიუხედავად ამისა, დეპრესიული სიმპტომები მომდევნო პერიოდის განმავლობაში (მომდევნო კვირების 32%) 3-ჯერ უფრო ხშირი იყო, ვიდრე მანიაკალური და ჰიპომანიაკალური სიმპტომები (9,3%). დეპრესიული მდგომარეობები უფრო მეტად კლასიფიცირდებოდა, როგორც ქვე-სინდრომული დეპრესია ან გუნებ-განწყობის მსუბუქი აშლილობა, ვიდრე დიდი დეპრესია. პაციენტების დაახლოებით 48%-ს აღენიშნებოდა გუნება-განწყობის ციკლურობის ან შერეული აფექტური მდგომარეობის სულ მცირე ერთი კვირა.

ამ კვლევის თანახმად, ბიპოლარული აშლილობის მქონე პაციენტებს, რომლებიც გუნებ-განწყობის აშლილობის ეპიზოდის გამო მიმართავენ მესამეული დონის ცენტრებს, რამდენიმე მომდევნო წლის მანძილზე უმეტესად აღენიშნებათ გუნებ-განწყობის აშლილობის სიმპტომები, რომლებშიც ჭარბობს დეპრესიული სიმპტომები, კერძოდ კი მსუბუქი და ქვე-სინდრომული დეპრესიული მდგომარეობები. მიუხედავად ამისა, დროთა განმავლობაში პაციენტებს შეიძლება განუვითარდეთ როგორც მანიაკალური, ისე დეპრესიული ან შერეული სიმპტომების მერყეობა. ამ კვლევას ასევე აქვს ეტიოლოგიური მნიშვნელობაც, რადგან გამოითქვა ვარაუდი, რომ ბიპოლარულ აშლილობას და სხვა უფრო მსუბუქ დეპრესიულ და ჰიპომანიაკალურ მდგომარეობებს აქვთ განსხვავებული გამოვლინება, მაგრამ მათ ერთი საერთო აშლილობა უდევთ საფუძვლად. კვლევაში ჩართული პაციენტები წარმოადგენდნენ მესამეულ დონეზე რეფერირებულ პაციენტებს, რის გამოც შეუძლებელია პირველად ჯანდაცვაში ამ მონაცემების გამოყენება.

თვისობრივი კვლევა

თვისობრივი კვლევის მეთოდი გამოიყენება იმ მონაცემების შეგროვებისა და ანალიზისთვის, რომელთა გამოხატვაც რიცხვებით შეუძლებელია (იხ. Brown and Lloyd, 2001). მიუხედავად იმისა, რომ თანამედროვე ფსიქიატრიაში მტკიცებულებებზე დამყარებული მიდგომა რანდომიზებულ კონტროლირებულ კვლევებზეა ფოკუსირებული, რომელთა საბოლოო შედეგიც რიცხვებში აისახება, თვისობრივ მიდგომას ხანგრძლივი ისტორია აქვს. ამ ტიპის მიდგომას მიეკუთვნება კრეპელინის ნაშრომი კლასიფიკაციის შესახებ და ფროიდისეული შემთხვევების ანალიზი. შემთხვევების შედარებით თანამედროვე სერიაც (მაგ. რასელის ნაშრომები, რომლებშიც ნერვული ბულიმიაა აღწერილი. Russell, 1979), ეყრდნობა თვისობრივ მიდგომას.

თვისობრივი და რაოდენობრივი კვლევების საკვანძო განსხვავებები მოცემულია ცხრილში 6.4.

როდის გამოიყენება თვისობრივი მეთოდი?

ფსიქიატრიულ კვლევაში და სერვისის განვითარების სფეროში ზოგჯერ მართებულია თვისობრივი მეთოდის გამოყენება (Brown and Lloyd, 2001):

- კვლევის საწყის ეტაპზე, რელევანტური კითხვის კონცეფციისა და განმარტების ჩამოსაყალიბებლად და ჰიპოთეზის შესაქმნელად
- სერვისის მომხმარებლების, განმხორციელებლების და პროფესიონალების დამოკიდებულების, შეხედულებებისა და გამოცდილების შესაგროვებლად და შესადარებლად
- შესაფასებელი ინსტრუმენტებისა და შესაფასებელი სკალების შესაქმნელად

ცხრილი 6.4 საკვანძო განსხვავება თვისობრივ და რაოდენობრივ კვლევებს შორის

	რაოდენობრივი კვლევა	**თვისობრივი კვლევა**
ძირითადი მიზანი	ობიექტურობა, სანდოობა, მეცნიერული ჭეშმარიტება	გაგება პერსონალური კონტაქტით და დაკვირვებით. „გამტარობა“
შერჩევა	შემთხვევითი შერჩევა; დიზანი, რომლითაც კვლევის ობიექტები წარმოადგენენ საერთო პოპულაციას და ცდომილების თავიდან აცილება	„მიზანმიმართული“. ობიექტების შერჩევა ხდება გამიზნულად, კვლევის კითხვის რელევანტური მახასიათებლების მოცვით
მონაცემთა შეგროვება	სტანდარტიზებული, „ობიექტური“; ვალიდური სკალები, ბიოქიმიურად განსაზღვრული გამოსავალი და ა.შ.	დაკვირვება და ინტერვიუ, ხშირად ინტერაქტიური და ღია გამოსავლის მქონე. წერილობითი მასალის სისტემური კვლევით
მონაცემთა ანალიზი	რაოდენობრივი, სტატისტიკური, ჰიპოთეზის ტესტირება	თხრობითი; კატეგორიებისა და თემების გენერირება; ანალიზის განმეორებით წარმოება მონაცემთა შეგროვების პროცესში

- მტკიცებულებებზე დამყარებული ინტერვენციების პრაქტიკაში გამოყენების, შეფასებისა და იმპლემენტაციის პრობლემების გასაგებად.

რაოდენობრივი და თვისობრივი კვლევები ერთმანეთის საპირისპირო კვლევები არ არის, თითოეულს იყენებენ გარკვეულ სიტუაციებში, კონკრეტული სახით. მაგალითად, როჯერსმა თავის კოლეგებთან ერთად (Rogers, 2004) მოახერხა თვისობრივი მეთოდოლოგიის რაოდენობრივ რანდომიზებულ კვლევასთან კომბინირება, რაც შიზოფრენიის მქონე პაციენტებისთვის ანტიფსიქოზური წამლების მართებულად გამოყენებაში დაეხმარა. თვისობრივი კვლევა აჩვენებდა, რომ კვლევის მონაწილეები ადვილად ვერ იხსენებდნენ ინტერვენციის მოქმედების დეტალებს. მეორეს მხრივ, ისინი ღირებულად თვლიდნენ იმას, რომ კვლევაში მონაწილეობა მათ პროფესიონალებთან კონტაქტისა და ურთიერთობის საშუალებას აძლევდა. ეს ასოცირებული იყო თვითეფექტურობის გაზრდასა და კლინიკურ გაუმჯობესებასთან.

თვისობრივი კვლევის შეფასება

რაოდენობრივი კვლევის მსგავსად, თვისობრივი კვლევაც უნდა იყოს რელევანტური და ვალიდური. იგივე პრინციპები გამოიყენება მონაწილეთა შერჩევისას, რაც იმას ნიშნავს, რომ ისინი ნათელი და გამართლებული უნდა იყოს. მნიშვნელოვანია თვისობრივი მიდგომის შერჩევის მიზეზის განმარტება და მონაცემთა შეგროვების და ანალიზის მეთოდების ნათელი აღწერა. თვისობრივი კვლევის კონტექსტში მნიშვნელოვანია **გამტარობის ცნება**. რაც იმას ეხება, თუ რამდენად ახდენს გავლენას დაკვირვებაზე გაგება. სტაილსმა (Stiles, 1999) გამოყო ფაქტორები, რომლებიც გავლენას ახდენენ კვლევის გამტარობაზე:

- მასალაში **ჩართულობის ხარისხი** – რამდენად პირდაპირია კონტაქტი, მაგალითად ინტერვიუირება, ბუნებრივი დაკვირვება და წერილობითი წყაროების გაცნობა?
- **იტერაცია/გამეორება** – გრძელვადიანი დაკვირვების საფუძველზე ხდება თუ არა ინტერპრეტაციების გადასინჯვა და რეფორმულირება? **დასაბუთება** –ნათლადაა წარმოდგენილი პროცედურები, რომლებიც დაკვირვების ინტერპრეტაციას უკავშირდება, და მოყვ**ანილია** საილუსტრაციო მაგალითები?
- **კონტექსტი** – არის თუ არა კვლევის ღირებულება და მკვლევარის მოლოდინი განცხადებული? განუმარტეს თუ არა მონაწილეებს კვლევ**ის** კულტურალური კონტექსტი და მისი მნიშვნელობა?

ვალიდურობა

თვისობრივ კვლევაში ვალიდურობის ცნება მიუთითებს უფრო ინტერპრეტაციის დამაჯერებლობაზე, ვიდრე ობიექტურ, გარეგან კრიტერიუმებთან შედარებაზე. ვალიდურობაც იცვლება როლთან ერთად. მაგალითად, გამოკვლევის მკითხველს აინტერესებს, რამდენად თანმიმდევრული და შინაგანად შეკრულია მასალა, მონაწილეს კი აინტერესებს, რამდენად ზუსტად არის ინტერპრეტირებული მისი განცდები. საბოლოოდ, ავტორებმა უნდა გაითვალისწინონ, რომ კვლევის პროცესმა შეიძლება ზეგავლენა მოახდინოს შეგროვებულ მონაცემებზე („**რეფლექსურობა**“).

თვისობრივი კვლევა ყოველთვის ცალსახად არ ფასდება და სპეციალურმა ტერმინოლოგიამ შეიძლება დისკომფორტი შეუქმნას არაპროფესიონალ მკითხველს. ბრაუნმა და ლოიდმა (Brown and Lloyd, 2001) მიუთითეს, რომ ისეთი კითხვარები, რომლის ტერმინოლოგია ჯანდაცვის სერვისების მკვლევარებისთვის გაუგებარია, ნაკლებად ვარგისია გამოსაყენებლად.

დამატებითი ლიტერატურა:

1.Sackett DL, Richardson WS, Rosenberg W and Haynes RB (1997) *Evidence-based Medicine,* Churchill Livingstone, New York.

თავი 7

პიროვნება და პიროვნული აშლილობა

თავის შინაარსი

პიროვნება
- პიროვნების მნიშვნელობა
- პიროვნების ტიპები
- პიროვნების ჩამოყალიბება
- პიროვნების გამოკვლევა

პიროვნული აშლილობა
- ანომალიური პიროვნების ცნება
- როგორ ჩამოყალიბდა წარმოდგენა ანომალიური პიროვნების შესახებ
- ანომალიური პიროვნების კლასიფიკაცია
- აღწერა და დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები
- ეპიდემიოლოგია
- ეტიოლოგია
- პიროვნული აშლილობის პროგნოზი
- მკურნალობა
- პიროვნული აშლილობის მართვა

პიროვნული აშლილობის კონკრეტული ტიპების მართვა
- პარანოიდული პიროვნული აშლილობა
- შიზოიდური პიროვნული აშლილობა
- ანტისოციალური (დისოციალური) პიროვნული აშლილობა
- ისტერიული პიროვნული აშლილობა
- მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობა
- ობსესიური პიროვნული აშლილობა
- აცილებადი (შფოთვითი) პიროვნული აშლილობა
- სხვაზე დამოკიდებულების აშლილბა
- ეთიკური პრობლემები

დანართი

პიროვნება

ტერმინი „პიროვნება“ აღნიშნავს ადამიანის მყარ თვისებებსა და ქცევის პატერნებს, რომლებსაც ინდივიდი განსხვავებულ ვითარებაში ავლენს. ამდენად, „პერსონოლოგია“ განსხვავდება ფსიქიკური აშლილობისგან იმით, რომ ქცევები, რომლებიც განსაზღვრავს პიროვნებას, მისი მთელი ზრდასრული ცხოვრების მანძილზე ვლინდება, ხოლო ქცევები, რომლებიც განსაზღვრავს ფსიქიკურ აშლილობას, განსხვავდება ინდივიდის პრემორბიდული ქცევისგან. ეს განსხვავება ადვილი დასანახია, როდესაც ქცევა საგრძნობლად იცვლება ხანმოკლე დროის მანძილზე (მაგ., მანიაკალური აშლილობის დროს) და უფრო რთული დასანახია, როდესაც ქცევა იცვლება ნელა, უფრო ხანგრძლივი დროის მანძილზე (მაგ., შიზოფრენიის ადრეული გამოვლენისას).

პიროვნების მნიშვნელობა

პიროვნული თავისებურებები მნიშვნელოვანია, ვინაიდან ისინი შეიძლება განსაზღვრავდნენ ფსიქიკური აშლილობებისადმი წინაგანწყობას (პრედისპოზიციას), ფსიქიკური აშლილობის უჩვეულო მახასაითებლებს (ანუ წარმოადგენენ „პათოპლასტიკურ“ ფაქტორს) და, ასევე, პაციენტის მკურნალობის პროცესის მიმართ დამოკიდებულებას.

პიროვნება, როგორც პრედისპოზიცია

პიროვნულმა მახასიათებლებმა შეიძლება განაწყოს ინდივიდი ფსიქიკური აშლილობისადმი სტრესულ მოვლენებზე რეაქციის მოდიფიკაციის გზით. მაგ., უარყოფითი მოვლენები შფოთვით აშლილობას უფრო ისეთ ადამიანში გამოიწვევს, რომელიც ყოველთვის წუხს უმნიშველო პრობლემების გამო.

პიროვნება, როგორც პათოპლასტიკური ფაქტორი

ინდივიდის პიროვნული თვისებები განაპირობებს აშლილობის უჩვეულო მახასიათებლებს. ეს, ჩვეულებრივ, ავადმყოფობასთან ასოცირებული სტრესული მოვლენების საპასუხოდ პიროვნული თვისებების გამძაფრებით ვლინდება. მაგ., ისტერიული ნიშნები, რომლებიც დისოციაციურ აშლილობაზე მიუთითებს, ისტერიული პიროვნული თვისებებიდან მომდინარეობს. როდესაც ასეთი უჩველო ნიშნები გამოკვეთილ ხასიათს ატარებს, დიაგნოზი ძნელი დასასმელია, თუ ფსიქიატრმა არ ჩაატარა პაციენტის პიროვნების ზუსტი გამოკვლევა.

პიროვნება და მკურნალობა

ინდივიდის პიროვნული მახასიათებლები მნიშვნელოვნად განსაზღვრავს მის დამოკიდებულებას მკურნალობის მიმართ. მაგ., ობსესიური თვისებების მქონე ინდივიდი შეიძლება გაბრაზდეს, თუ მკურნალობა ზუსტად არ ემთხვევა მის მოლოდინს; შფოთვისადმი მიდრეკილი ადამიანები ზედმეტად ფრთხილები არიან, როდესაც მათ სთხოვენ უფრო მეტი ძალისხმევა გამოიჩინონ რეაბილიტაციის დროს; ანტისოციალური თვისებების მქონე ადამიანები არ ემორჩილებიან დანიშნულებას ან, შეიძლება აგრესია გამოხატონ მედპერსონალის მიმართ. მძიმე პერსონოლოგიური აშლილობის

მქონე ადამიანებს უჭირთ სამედიცინო სერვისებისგან მომსახურების მიღება, რადგან კლინიცისტებს არ აქვთ მათთან ურთიერთობის სურვილი (Lewis and Appleby, 1988).

პიროვნების ტიპები

პიროვნების გაგების პირველი ეტაპი პიროვნების ტიპის დადგენას გულისხმობს. ჩვეულებრივ, კლინიცისტები განსზაღვრავენ პიროვნების ტიპს კლინიკურ გამოცდილებაზე დაყრდნობით, რაც გულისხმობს ისეთი ზოგადად აღიარებული რამდენიმე კატეგორიის გამოყენებას, როგორიც არის კომუნიკაბელური და მეგობრული ტიპი და განმარტოების მოყვარული ადამიანი, რომელიც აცნობიერებს და აკონტროლებს თავის ქცევას. ფსიქოლოგებმა სცადეს უფრო მეცნიერული კატეგორიების შემუშავება პიროვნების გამზომი ტესტების გამოყენებით, რომლებიც ზომავს პიროვნების სხვადასხვა ასპექტებს (თვისებებს). ამ ტესტებით დადგენილი თვისებები დამუშავდა სტატისტიკური მეთოდებით და გამოიყო ურთიერთდაკავშირებული თვისებების ჯგუფები ანუ ფაქტორები. პიროვნული თვისებებია შფოთვიანობა, ენერგიულობა, მოქნილობა, მტრული დამოკიდებულება, იმპულსურობა, გუნებ-განწყობის ცვალებადობა, დისციპლინირებულობა, თვითდაჯერებულობა. სხვადასხვა მკვლევარებმა ამ თვისებებიდან გამომდინარე მოგვცეს პიროვნების სხვადასხვა ტიპის განსაზღვრება. კეტელმა გამოყო ხუთი ფაქტორი (Cattel, 1963), ხოლო აიზენკმა შექმნა სქემა (Eysenck, 1970a), რომელშიც თავიდან შედიოდა ორი განზომილება (ანუ მაღალი რიგის ფაქტორი), რომლებსაც მან ექსტრავერსია-ინტროვერსია და ნევროტიზმი უწოდა. შემდგომში აიზენკმა დაამატა მესამე განზომილება – ფსიქოტიზმი (Eysenck and Eysenck, 1976). ამ ტერმინით ის აღნიშნავდა გარკვეული თვისებების კლასტერს, რომელშიც შედიოდა სიცივე, აგრესიულობა, სისასტიკე და ანტისოციალური ქცევისკენ მიდრეკილება.

ამჟამად ითვლება, რომ პიროვნების აღწერა ხუთი ფაქტორით არის შესაძლებელი. ამ ფაქტორებს სხვადასხვა სახელით აღნიშნავდნენ, მაგრამ მათ, ზოგადად, შეიძლება ეწოდოს ღიაობა გამოცდილების მიმართ (ანუ სიახლის ძიება), კეთილსინდისიერება, ექსტრავერსია-ინტროვერსია, უკონფლიქტო ხასიათი (აფილაცია) და ნევროტიზმი. ამ ფაქტორების ინგლისური სახელწოდებების პირველი ასოებისაგან იქმნება აკრონიმი OCEAN.

უიდიგერმა და კოსტამ (Widiger and Costa, 1994) შემოგვთავაზეს სქემა, რომელშიც ყოველი ფაქტორი შედგენილია ექვს თვისებაზე მინიჭებული ქულებისგან. ამ ფაქტორების გამოსაკვლევი ინსტრუმენტები შემუშავდა პაციენტებისგან და სხვა რესპონდენტებისგან მიღებული ინფორმაციის საფუძველზე (Costa, McCrae, 1992), ისევე, როგორც ნახევრად სტრუქტურირებული ინტერვიუს მეშვეობით (Trull and Widiger, 1997). კლონინგერმა (Cloninger, 1986) კოლეგებთან ერთად (Cloninger *et al.,* 1993) შეიმუშავა ალტერნატიული სქემა. ამ სქემაში სამი „ძირითადი ქცევითი დისპოზიცია“ გამოხატულია ოთხი ტემპერამენტით (შვიდფაქტორიანი მოდელი). ეს ქცევითი დისპოზიციებია ქცევის აქტივაცია, ქცევის ინჰიბიცია და ქცევის შენარჩუნება. კლონინგერის მიხედვით ქცევის აქტივაცია ასოცირებულია **სიახლის ძიების** ბაზისურ ტემპერამენტთან, ქცევის ინჰიბიცია – **ზიანის არიდებასთან,** ხოლო ქცევის შენარჩუნება – **ჯილდოზე დამოკიდებულებასთან.** მეოთხე ბაზისური ტემპერამენტია **შეუპოვრობა**. ითვლება, რომ სიახლის ძიება დაკავშირებულია დოფამინერგულ ფუნქციასთან, ხოლო ზიანის არიდება – სეროტონინერგულ ფუნქციასთან. კლონინგერის სქემა ხასიათის სამ თვისებას შეიცავს. ესენია **მიზანმიმართულება, თანამშრომლობა და ტრანსცენდენტურობა**. ითვლება, რომ ხასიათის ეს თვისებები უფრო მეტად მომდინარეობს ბავშვობისა და მოზარდობის დროინდელი გამოცდილებიდან და არა ბიოლოგიურად განპირობებული ქცევითი დისპოზიციებიდან.

პიროვნებისა და პიროვნული აშლილობის სხვადახვა ტიპები აგებულია ამ ოთხი ძირითადი ტემპერამენტიდან და ხასიათის სამი თვისებიდან. მაგ., სიახლის ძიება შეიძლება გამოვლინდეს ცნობისმოყვარეობით, ენთუზიაზმით, არასტანდარტული ქცევით, ადვილად მობეზრებით. კლონინგერის სქემა იმითაა საინტერსო, რომ პიროვნებისთვის დამახასიათებელი ძირითადი ქცევითი დისპოციზიების იდენტიფიკაციის მცდელობას წარმოადგენს. ეს დისპოზიციები განაპირობებს პიროვნებისთვის სპეციფიკურ დაკვირვებად ქცევას. გარდა ამისა, კლონინგერის სქემა ითვალისწინებს, როგორც მემკვიდრეობითი ფაქტორით განპირობებულ ვარიაციებს თავის ტვინის ფუნქციონირებაში, ისე გამოცდილების ზეგავლენას. ამ შვიდი ფაქტორის შესასწავლად შეიქმნა ტემპერამენტისა და ხასიათის კითხვარი (Temperament and Character Inventory. Brandstrom *et al.,* 2003). რამდეჯერმე სცადეს კითხვარზე მიღებული შედეგების დაკავშირება თავის ტვინის ფუნქციონირების მაჩვენებლებთან, მაგრამ მიღებული შედეგები საბოლოო დასკვნის გამოტანის საშუალებას არ იძლევა (Turner *et al.,* 2003).

ამ მეცნიერული შედეგების მიუხედავად, კლინიცისტები განაგრძობენ ყოველდღიური მეტყველებიდან აღებული სიტყვების გამოყენებას ნორმალური პიროვნების დადებითი და უარყოფითი თვისებების აღსაწერად. პოზიტიური თვისებებია: მეგობრულობა, თავდაჯერებულობა, სტაბილურობა, ადაპტირებულობა. უარყოფითი მახასიათებლებია: მორცხვობა, გულჩათხრობილობა, დაურწმუნებლობა, მგრძნობიარობა, ეჭვიანობა, გაღიზიანებულობა, იმპულსურობა, ეგო-ცენტრულობა, სიხისტე და აგრესიულობა. გარდა ამისა, არსეობობს კიდევ ორი ტერმინი: ობსესიური ნიშნები და ისტერიული ნიშნები. ისინი მოიცავენ გარკვეული ნიშნების ერთობლიობას, რომლებიც, ხშირად, ერთდროულად გვხვდება.

ობსესიური ნიშნები მოიცავს ისეთ დადებით თვისებებს, როგორიცაა სანდო, შეუპოვარი და სიზუსტის მოყვარული. ასეთი თვისებების მქონე ადამიანები ისახავენ მაღალ სტანდარტებს, იცავენ სოციალურ ნორმებს და კანონმორჩილნი არიან. როდესაც ეს თვისებები უფრო მკაფიოდაა გამოხატული, ისინი ვლინდება ისეთ ნეგატიურ მახასიათებლებში, როგორიცაა სიჯიუტე, უმნიშვნელო დეტალებზე

ყურადღების გამახვილება, ფანატიზმი და იუმორის გრძნობის არქონა.

როდესაც **ისტერიული ნიშნები** მსუბუქადაა გამოხატული, ისინი სოციალურად მომგებიანია. ასეთი თვისებების მქონე ადამიანებთან ურთიერთობა ცოცხალი და მომხიბლველია; ისინი კარგი მასპინძლები და სტუმრები არიან, წარმატებით თამაშობენ მოყვარულთა თეატრალურ დადგმებში და საჯარო გამოსვლისას შეუძლიათ აუდიტორიის დაინტერესება. მაგრამ, როდესაც ისტერიული ნიშნები უფრო ძლიერად არის გამოხატული, ისინი აშკარად წამგებიანი ხდება. ასეთი თვისებების მქონე ადამიანებს ადვილად ერევათ ცრემლი და ახდენენ სიტუაციების დრამატიზაციას. ისინი, ასევე, დემონსტრატიულად რეაგირებენ ავადმყოფობაზე (წარსულში ამას „ისტერიულ საფარს" უწოდებდნენ), რაც ართულებს მათი განცდების ინტენსივობის შეფასებას. პაციენტის როლში ყოფნისას ისინი შეიძლება მომთხოვნები და კეკლუცები იყვნენ.

პიროვნების ჩამოყალიბება

პიროვნების ტიპების ბიოლოგიური საფუძვლები

გენეტიკური ზეგავლენა

ყოველდღიური დაკვირვება გვიჩვენებს, რომ შვილები ხშირად პიროვნულად ჰგვანან თავიანთ მშობლებს. ასეთი მსგავსება ან თანდაყოლილია ან დასწავლილი სოციალური ურთიერთობის პროცესში. პიროვნული მახასიათებლების მემკვიდრეობითობის საკითხი სამი ტიპის გამოკვლევების მეშვეობით შეისწავლება.

აღნაგობა და პიროვნება. ზოგი ავტორი მიიჩნევს, რომ პიროვნული მახასიათებლები სხეულის აღნაგობასთან არის დაკავშირებული. თუ ეს ასეა, ამგვარი კავშირის მიზეზი შეიძლება გენეტიკური იყოს. კრეჩმერმა (Kretschmer, 1936) აღწერა კონსტიტუტციის სამი ტიპი: პიკნიკური (დაბალი და მომრგვალებული ფორმების მქონე), ათლეტური და ასთენიური (წვრილი და გამხდარი სხეულის მქონე). კრეჩმერი თვლიდა, რომ სხეულის პიკნიკური აღნაგობა დაკავშირებულია პიროვნების ციკლოთიმურ ტიპთან (კონტაქტური, ცვალებადი გუნებ-განწყობის მქონე), ხოლო ასთენიური აღნაგობა – „შიზოტიპურ" ნიშნებთან (ცივი, დისტანციური და თვითკმაყოფილი). კრეჩმერის შეფასებები სუბიექტურ მსჯელობას ემყარებოდა. შელდონმა (Sheldon *et al.,* 1940) გაიმეორა კრეჩმერის გამოკვლევები, მაგრამ გამოიყენა რაოდენობივი მეთოდები ფიზიკური მახასითებლების შესაფასებლად და უფრო ობიექტურად განსაზღვრა პერსონოლოგიური მახასიათებლები. მისმა შედეგებმა არ დაადასტურა არც ერთი მარტივი კორელაცია სხეულის აღნაგობასა და პიროვნების ტიპს შორის (Sheldon *et al.,* 1940).

ტყუპების კვლევები. უფრო პირდაპირი მტკიცებულება პიროვნული ნიშნების გენეტიკური საფუძველის შესახებ მოპოვებულია ერთად და ცალ-ცალკე აღზრდილი იდენტური ტყუპების პერსონოლოგიური ტესტებით შესწავლისას მიღებული მაჩვენებლების შედარებით. ამ და სხვა კვლევებით მიღებული შედეგების განზოგადების საფუძველზე შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ ნევროტიზმისა და ექსტრავერსიის მახასიათებლების ჩამოყალიბებაში მემკვიდრეობითი ფაქტორის მონაწილეობა 20-30 პროცენტს შეადგენს (McGuffin and Thaper, 1992). მსგავსი ვითარებაა სხვა მახასიათებლების შემთხვევაში. აქაც საერთო და განსხვავებული გარემო ფაქტორები მცირე ეფექტის მქონეა. მიღებული შედეგები, შეიძლება, მხოლოდ ნორმალური პოპულაციისთვის იყოს მართებული. ტყუპების კვლევა, რომელშიც DSM-III-R -ის პიროვნული აშლილობის კრიტერიუმებია გამოყენებული, მემკვიდრეობითი ფაქტორის უმნიშვნელო მონაწილეობაზე მიუთითებს (Torgesen *et al.,* 1993).

შეჭიდულობის კვლევები. მოლეკულური გენეტიკის მეთოდების გამოიყენებით შეისწავლეს კავშირი სიახლის ძიებასა და ნევროტიზაციის მაჩვენებლებს შორის. კვლევების შედეგად რაოდენობრივი მახასიათებლების რამდენიმე ლოკუსი გამოვლინდა, რომლებიც ნევროტიზაციის თავისებურებაზე ახდენენ გავლენას (Fullerton *et al.,* 2003). ეს და სხვა მონაცემები დამატებით დადასტურებას საჭიროებენ, თუმცა ერთ-ერთი კვლევით (Zohar *et al.,* 2003) დადასტურდა კავშირი ზიანის აცილებასა და 8p21-ის უბანს შორის. მართალია, ასეთი გამოკვლევების ჩატარება ძნელია, თუმცა მათი საშუალებით, საბოლოოდ, შესაძლებელი გახდება პიროვნული მახასიათებლების ბიოლოგიური საფუძვლების დადგენა.

ბავშვობისდროინდელი ტემპერამენტი და ზრდასრული პიროვნება

ჩვილი ბავშვები განსხვავდებიან ერთმანეთისგან ძილისა და ღვიძილის, ახალ სიტუაციებთან გამკლავების, ემოციური რეაგირებისა და ყურადღების კონცენტრაციის პატერნებით. ეს თავისებურებები, რომლებიც 24-ე თავშია განხილული, შესაძლოა, ქმნიან იმ საფუძველს, საიდანაც, შემდგომში, უნდა განვითარდეს პერსონოლოგიური განსხვავებები. მიუხედავად იმისა, რომ ეს თავისებურებები მთელი ბავშვობის მანძილზე ნარჩუნდება, მათი კავშირი მოზრდილი პიროვნების სპეციფიკურ მახასიათებლებთან დადგენილი არ არის (Berger, 1985).

ბავშვობისდროინდელი გამოცდილება და პიროვნების განვითარება

ყოველდღიური გამოცდილება იმაზე მეტყველებს, რომ ბავშვობისდროინდელი გამოცდილება აყალიბებს პიროვნებას. თუმცა, ადვილი არ არის ამ მოსაზრების დამადასტურებული ობიექტური მტკიცებულების შემოწმება. შესაბამისი გამოცდილების რაოდენობრივი გამოხატვა და სანდოდ აღრიცხვა საკმაოდ ძნელია. გარდა ამისა, ძნელია ისეთი პროსპექტული გამოკვლევის დაგეგმვა, რომელიც დაფარავს ხანგრძლივ ინტერვალს ბავშვობისდროინდელ მოვლენებსა და ზრდასრულობის პერიოდს შორის. რეტროსპექტული კვლევა უფრო ადვილი ჩასატარებელია, მაგრამ მოზრდილი ადამიანების მიერ ბავშვობისდროინდელი გამოცდილების გახსენებით მიღებული ინფორმაცია არასანდოა. მიუხედავად ამისა, მაინც არსებობს მონაცემები ამ

საკითხის თაობაზე (იხ. პიროვნული აშლილობის ეტიოლოგია). ქვევით განხილულია ფროიდის ფსიქოდინამიური თეორია და სხვა ავტორების მოსაზრებები.

ფროიდის თეორია. პიროვნების განვითარების ფროიდისეული სქემის მიხედვით სიცოცხლის პირველი ხუთი წელი ყველაზე დიდი მნიშვნელობის მქონეა. იმისთვის, რომ პიროვნული განვითარება ნორმალურად მიმდინარეობდეს, ადამიანმა წარმატებით უნდა გაიაროს ლიბიდოს განვითარების ძირითადი სტადიები (ორალური, ანალური და გენიტალიური). თუ მან მარცხი განიცადა რომლიმე ამ საფეხურზე, ის, ზრდასრულ ასაკში, გარკვეული თვისებების მატარებელი იქნება. მაგ., ანალურ სტადიზე სირთულეების აღმოცენება განაპირობებს ობსესიური პიროვნული ნიშნების ჩამოყალიბებას. ამ სქემის მიხედვით, მოგვიანებით ასაკში, შესაძლებელია, მშობლების გარდა სხვა ადამიანებთან იდენტიფიკაციის გზით პიროვნებამ გარკვეული მოდიფიცირება განიცადოს. თუმცა ითვლება, რომ შემდგომი გავლენა ნაკლებ მნიშვნელოვანია, ვიდრე ადრეული გამოცდილება. ფროიდის სქემა მრავალმხრივი და მოქნილია. მისი საშუალებით, ადრეული გამოცდილების საფუძველზე, პიროვნების ბევრი თვისების ახსნაა შესაძლებელი. თუმცა, სწორედ ამის გამო, თეორიის კომპლექსურობიდან გამომდინარე, რთულია მისი მეცნიერული დასაბუთება.

იუნგის თეორია. პიროვნების განვითარების თეორია ფროიდის თეორიის მსგავსია იმ აზრით, რომ ისიც აღიარებს ცხოვრების ადრეულ პერიოდში მომხდარი ფსიქიკური მოვლენების მნიშვნელობას. თუმცა, ფროიდისგან განსხვავებით, იუნგი თვლიდა, რომ პიროვნების განვითარების პროცესი მთელი ცხოვრების მანძილზე გრძელდება. ცხოვრების ციკლის პირველ ეტაპს იუნგი „საკუთარი მოვალეობების შესრულებად“ განიხილავდა და ამ ტერმინს იყენებდა ისეთი მოვლენების მიმართ, როგორიცაა მშობლების ოჯახიდან წამოსვლა, მეუღლის პოვნა და საკუთარი ოჯახის შექმნა. იუნგის მოდელი იმით არის მნიშვნელოვანი, რომ ყურადღებას ამახვილებს პიროვნული თვისებების ცვლილებებზე მთელი ცხოვრების მანძილზე. თუმცა, იუნგის მოდელი არასოდეს ყოფილა ისეთივე გავლენიანი, როგორც ფროიდის თეორია. გარდა ამისა, მისი მეცნიერული შემოწმება, ასევე, ძალიან რთულია.

ადლერი და ნეოფროიდიანელები. ადლერმა უარყო ფროიდის იდეები ლიბიდოს განვითარების შესახებ. მისი კონცეფციის მიხედვით პიროვნება ვითარდება მუდმივი ძალისხმევის პროცესში, რომელიც არასრულფასოვნების განცდის კომპენსაციაზეა მიმართული. ნეოფროიდიანელების თანახმად (ფრომი, ჰორნი და სალივანი) განვითარების პროცესზე უფრო მეტად სოციალური ფაქტორები ზემოქმედებს, ვიდრე ფროიდის მოდელის ბიოლოგიურად დეტერმინირებული სტადიები. ამ საერთო პოზიციის მიუხედავად, მოცემული ავტორები განსხვავდებოდნენ ერთმანეთისგან სოციალური ფაქტორების დეტალების განსაზღვრის თვალსაზრისით. მათი კონკრეტული თეორიული დებულებები არ იქნა ფართოდ მიღებული, მაგრამ იდეა სოციალური ფაქტორების მნიშვნელობის შესახებ, გავლენიანი გამოდგა.

ერიკსონის თეორია თავისი არსით ფროიდის თეორიის მსგავსია, თუმცა ის განსხვავებულ ტერმინებს იყენებს. ერიკსონი ორალურ ფაზას უწოდებდა **ნდობა-უნდობლობის** ფაზას (იმის აღსანიშნად, რომ ამ პერიოდში უსაფრთხოების გრძნობა ყალიბდება), ანალურ ფაზას **ავტონომიურობა-ეჭვის** ფაზას (ამ დროს ბავშვი დაისწავლის საზოგადოების წესებს, საკუთარი თავის მართვას და იძენს საკუთარ თავში დარწმუნებულობას), ხოლო გენიტალიურ სტადიას უწოდებდა **ინიციატივა-დანაშაულის** განცდის ფაზას, როდესაც ბავშვს უყალიბდება წარმოდგენა საკუთარი თავის, როგორც პიროვნების შესახებ. თუ ბავშვი წარმატებით გაივლის ამ საფეხურებს, ის საკუთარ თავში დარწმუნებული და ინიციატივიანი ხდება. საწინააღმდეგო შემთხვევაში ის შებოჭილ და დაუცველ პიროვნებად ყალიბდება. ერიკსონმა ფროიდისგან ისესხა ლატენტური პერიოდის ცნება, მაგრამ, მისი აზრით, ეს პერიოდი მოზარდობის ხანაზეც ვრცელდება. ამ უკანასკნელ სტადიას მან **გულმოდგინება-არასრულფასოვნება უწოდა.** ამ ეტაპზე ბავშვი სწავლობს სკოლასა და ოჯახს გარეთ მიმდინარე სოციალურ ურთიერთობებში საკუთარი მიღწევების მნიშვნელობას. ერიკსონის სქემამ ზეგავლენა მოახდინა მოზარდობის ხანის შესწავლაზე, ალბათ, ძირითადად იმის გამო, რომ ერიკსონი ცხოვრების ამ პერიოდს მნიშვნელობას ანიჭებდა იმ დროს, როდესაც ფროიდი ამ პერიოდს ნაკლებ მნიშვნელოვნად თვლიდა.

პიროვნების გამოკვლევა

პიროვნების გამოკვლევა განხილულია მე-2 თავში, მაგრამ აქ გვსურს ორ საკითხზე გავამახვილოთ ყურადღება. პირველი ის არის, რომ საშუალებები, რომლებსაც, ჩვეულებრივ, პიროვნების კვლევისას იყენებენ, გამოუსადეგარია კლინიკურ პრაქტიკაში. უკანასკნელ შემთხვევაში იგულისხმება, რომ პიროვნების ამჟამინდელი ქცევა მისთვის ჩვეულ ქცევას ასახავს (და, შესაბამისად, მის პიროვნულ თვისებებსაც). ასეთი დასკვნა, ზოგადად, სწორია. თუმცა, იგივე დასკვნა შეცდომაში შემყვანია პაციენტების გამოკვლევისას, რადგან ავადმყოფი ადამიანის ამჟამინდელი ქცევა ასახვს არა მხოლოდ მის პიროვნულ თვისებებს, არამედ მისი დაავადების ეფექტებსაც. ავადმყოფი ადამიანის პიოვნული მახასიათებლების შესახებ იფორმაციის მოპოვება შეიძლება მისი წარსული ქცევის შესახებ სანდო მონაცემების მიღების საფუძველზე, რომლებიც მიიღება როგორც პაციენტისგან, ისე სხვა ინფორმატორებისგან.

პიროვნების ტიპების შესახებ ნაწილში (გვ. ??) ნახსენები იყო პიროვნული ნიშნების გაზომვის ზოგიერთი ინსტრუმენტი. ჩვენ, შეიძლება, ვივარაუდოთ, რომ ეს ინსტრუმენტები და მსგავსი სტანდარტიზებული ტესტები უკეთეს ინფორმაციას გვაწვდის პაციენტზე, ვიდრე კლინიცისტი. პიროვნების გამზომი ტესტები სანდოა, როდესაც მათი მეშვეობით ხდება ჯანმრთელი ადამიანების გამოკვლევა, მაგრამ მათ შედეგებზე შეიძლება გავლენა მოახდინოს ფსიქიკურმა აშლილობამ. გარდა ამისა, მათი გამოყენებით ვერ ხერხდება კლინიკური პრაქტიკისთვის მნიშვნელოვანი

პიროვნულ თვისებების გაზომვა. ამიტომ, პიროვნების ტესტები, რომლებიც კვლევებში ფართოდ გამოიყენება, ნაკლებად იხმარება კლინიკურ პრაქტიკაში.

პიროვნების საკვლევი მეთოდების მიმოხილვა მოცემულია შემდეგ წყაროებში: Westen (1997); Clark, Harrison (2001).

პიროვნული ნიშნების გამოკვლევის მნიშვნელობა

როგორც მოცემული თავის შესავალში აღვნიშნეთ, პერსონოლოგიური მახასიათებლების გამოკვლევა მნიშვნელოვანია გადაწყვეტილების მისაღებად დაავადების ეტიოლოგიის დადგენის, მისი დიაგნოსტირებისა და მკურნალობის თვალსაზრისით. ეტიოლოგიის საკითხების განხილვისას, პიროვნული მახასიათებლების ცოდნა გასაგებს ხდის იმას, თუ რატომ არის ზოგიერთი მოვლენა პიროვნებისთვის სტრესული. დიაგნოსტირების დროს, პაციენტის პიროვნული თვისებების ცოდნა გვაგებინებს, თუ რატომ ახასიათებს აშლილობას უჩვეულო ნიშნები, რატომ რეაგირებს პაციენტი სწორედ ასეთი სახით ავადმოყოფობასა და მის მკურნალობაზე. პიროვნული მახასიათებლები, აგრეთვე, პროგნოზზე ზემოქმედებს. პერსონოლოგიური მახასიათებლების შეფასება უნდა მოხდეს თითოეულ შემთხვევაში და არა მხოლოდ პიროვნული აშლილობის დროს (ანუ ნორმისგან უკიდურესი გადახრის დროს. იხ. ქვემოთ).

გამოკვლევის შედეგების აღირცხვა ყველაზე მეტად აღწერითი ტერმინების გამოყენებითაა ხელსაყრელი. ეს ტერმინები უნდა შევარჩიოთ იმის გათვალისწინებით, თუ რა თვისებები ახასიათებს ანომალიურ პიროვნებას. ამის მიზეზი ის არის, რომ ზემოთ აღწერილი პიროვნული ფაქტორები ზედმეტად ზოგადია იმისთვის, რომ კლინიცისტს მისთვის მნიშვნელოვანი ინფორმაცია მიაწოდოს. აღწერითი ტერმინების მაგალითებია სენსიტიური, საკუთარ თავში დაურწმუნებელი, მიდრეკილი უსაფუძვლო წუხილისაკენ, ზედმეტად აგრესიული, არ ახასითებს სინანულის განცდა, არ არის გულისხმიერი ადამიანების მიმართ. ამ ტიპის აღწერითი სიტყვები სასარგებლოა თითოეულ პაციენტზე წარმოდგენის შესაქმნელად, რომელიც მისთვის უნიკალური თვისებების კომბინაციაზე იქნება დამყარებული. ასე შექმნილი ზოგადი სურათი წარმატებული კლინიკური პრაქტიკის ერთ-ერთ საფუძველს წარმოადგენს.

პიროვნული აშლილობა

ანომალიური პიროვნების ცნება

ზოგიერთი ტიპის პიროვნება აშკარად ანომალიურია. მაგ., პარანოიდულ პიროვნებას ახასიათებს უკიდურესი ეჭვიანობა, სენსიტიურობა და უნდობლობა. თუმცა, ძალიან ძნელია ნორმალური და ანომალიური პიროვნების ერთმანეთისგან მკაფიოდ გამიჯვნა. ისიც კი ძნელი გადასაწყვეტია, თუ რა კრიტერიუმები უნდა გამოვიყენოთ მათ გასამიჯნად. ამ მიზნით ორი კრიტერიუმი იქნა შემოტანილი: სტატისტიკური და სოციალური.

სტატისტიკური კრიტერიუმის მიხედვით ანომალიური პიროვნება ნორმალურისგან რაოდენობრივი მახასიათებლებით განსხვავდება. მათი გამყოფი ხაზი განისაზღვრება შესაბამისი მაჩვენებლით, რომელიც ქულების გარკვეულ რაოდენობაში გამოიხატება. ასეთი სისტემა ძალიან მიმზიდველია, რადგან ის შეესაბამება მეთოდს, რომელსაც წარმატებით იყენებენ ინტელექტუალურ განვითარებაში გადახრების განსასაზღვრად. ასეთ მეთოდს, კვლევისთვის აშკარა ღირებულება გააჩნია, მაგრამ მისი სარგებლიანობა კლინიკურ მუშაობაში ჯერ-ჯერობით არ ყოფილა დადგენილი.

სოციალური კრიტერიუმის გამოყენებისას ანომალიური პიროვნული თვისებები იწვევს თავად ამ თვისებების მატარებელი ადამიანის ან მის გარშემო მყოფი პირების ტანჯვას. მაგ., ანომალიური სენსიტიურობა და პესიმიზმი თავად ამ თვისებების მატარებელი პირის ტანჯვის მიზეზია, ხოლო სიცივე და აგრესიულობა სხვა ადამიანების ტანჯვის გამომწვევია. მიუხედავად იმისა, რომ ასეთი კრიტერიუმები სუბიექტურია და მათ აკლია სიზუსტე, რომელიც სტატისტიკურ მიდგომას ახასიათებს, ისინი შეესაბამება კლინიკური პრაქტიკის რეალიებს და, ამის გამო, ფართოდ არის მიღებული.

თუ გავითვალისწინებთ ამ სფეროში კონცეპტუალური ხასიათის პრობლემების არსებობას, არ გაგვიკვირდება, რომ ანომალიური პიროვნების დამაკმაყოფილებელი დეფინიცია რთული შესამუშავებელია. ICD-9-ში პიროვნული აშლილობები ასეა აღწერილი:

ეს არის ინდივიდის პიროვნული და ქცევითი ტენდენციების დარღვევა, რომელიც უშუალოდ არ მომდინარეობს დაავადებიდან, თავის ტვინის დაზიანებიდან ან რომელიმე ფსიქიკური აშლილობიდან. ის, ჩვეულებრივ, მოიცავს პიროვნების რამდენიმე სფეროს და თითქმის ყოველთვის არის ასოცირებული მნიშვნელოვანი ხარისხის დისტრესთან და სოციალურ დისფუნქციასთან. ამგვარი დარღვევა, ჩვეულებრივ, ვლინდება ბავშვობას ან მოზარდობაში და ზრდასრულობის ასაკშიც ნარჩუნდება.

ICD-10-ში განსხვავებული დეფინიციაა გამოყენებული ქცევითი პატერნების სიმყარის თვალსაზრისით, მაგრამ ICD-9-ის დეფინიცია უფრო ლაკონურია, და, შესაბამისად, უფრო ღირებული.

აღსანიშნავია, რომ პიროვნების მიერ განცდილი დისტრესი, რომელიც ICD-9-ში არის ნახსენები, შეიძლება მხოლოდ მოგვიანებით გამოვლინდეს (მაგ., ხანგრძლივი მხარდამჭერი ურთიერთობის დაკარგვის შემდეგ). გარდა ამისა, ჩვეულებრივ (მაგრამ არა ყოველთვის) აღინიშნება პროფესიულ და სოციალურ ქცევასთან დაკავშირებული მნიშვნელოვანი პრობლემები.

მიუხედავად იმისა, რომ დეფინიციები ანომალიურ თვისებებზეა ფოკუსირებული, მნიშვნელოვანია გვესმოდეს, რომ ანომალიური ნიშნების მქონე ადამიანებს, ჩვეულებრივ, ახასიათებთ როგორც დადებითი, ისე უარყოფითი თვისებები. კლინიცისტმა ყოველთვის უნდა შეაფასოს ორივე ტიპის თვისებები, რათა, შესაძლებლობის შემთხვევაში, მართვის გეგმა სწორედ პაციენტის დადებით თვისებებზე დააფუძნოს.

პიროვნული ცვლილებები

ზოგჯერ, ზრდასრული ცხოვრების მანძილზე, თავს იჩენს ღრმა და ხანგრძლივი პიროვნული ცვლილებები, რომლებიც განსხვავდება სტრესის ან ავადმყოფობის თანმდევი დროებითი ქცევითი ცვლილებებისგან. ასეთი ხანგრძლივი ცვლილებები შეიძლება მომდინარეობდეს:

- თავის ტვინის დაზიანებისგან ან ორგანული დაავადებისგან;
- მძიმე ფსიქიკური აშლილობისგან (განსაკუთრებით, შიზოფრენია);
- განსაკუთრებით მძიმე სტრესული გამოცდილებიდან (გვხვდება წამების მსხვერპლ პატიმრებში ან ტყვეობაში მყოფ პირებში).

ICD-10-ში შეტანილია კატეგორიები თითოეული ამ ტიპის ცვლილებისთვის. **თავის ტვინის ორგანული დაავადებით** გამოწვეული პიროვნული ცვლილებები ორგანული ფსიქიკური აშლილობების ჯგუფშია შეტანილი (F00), რომელიც შეიცავს თავის ტვინის დაავადებით, დაზიანებითა და დისფუქნციით გამოწვეული პიროვნული და ქცევითი აშლილობების კატეგორიას. კერძოდ, ეს არის ენცეფალიტის და ქალა-ტვინის ტრავმით გამოწვეული პიროვნული ცვლილებები. DSM-IV-ში ისინი დიაგნოსტირებულია, როგორც ზოგადი სამედიცინო მდგომარეობით გამოწვეული პიროვნული ცვლილებები.

პიროვნული ცვლილებების ორი დანარჩენი ფორმა ICD-10-ის F60 რუბრიკაშია გაერთიანებული (ზრდასრული ადამიანის პიროვნული და ქცევითი აშლილობები). **ფსიქიკური დაავადების შემდგომი ხანგრძლივი პიროვნული აშლილობის** დიაგნოსტირებისთვის პიროვნული აშლილობა უნდა აღინიშნებოდეს მინიმუმ 2 წლის განმავლობაში, აშკარად უნდა იყოს დაკავშირებული ფისიქიკურ დაავადებასთან და არ უნდა აღინიშნებოდეს ამ დაავადების გაჩენამდე. ასეთი აშლილობის მქონე პაციენტი შეიძლება იყოს სხვაზე დამოკიდებული, პასიური და მომთხოვნი, ან არაკომუნიკაბელური და იზოლირებული იმ (არა ბოდვითი) რწმენის გამო, რომ ის შეიცვალა ან სტიგმატიზებულია. ICD-ის ავტორები აღნიშნავენ, რომ ასეთი ცვლილება გასაგები ხდება პიროვნების ავადმყოფობისდროინდელი გამოცდილებიდან გამომდინარე, ისევე, როგორც მისი ადრინდელი დამოკიდებულებების, შეგუების პატერნისა და ცხოვრებისეული სიტუაციის გათვალისწინების შემდეგ. თუმცა, ითვლება, რომ შიზოფრენიას შეუძლია შეცვალოს პიროვნული თვისებები უშუალოდ ან არაპირდაპირი გზით.

ICD-10-ის მიხედვით, **კატასტროფული გამოცდილების შემდგომი ხანგრძლივი პიროვნული აშლილობა,** ასევე უნდა აღინიშნებოდეს მინიმუმ 2 წლის განმავლობაში. სტრესული გამოცდილება უკიდურესად ინტენსიური უნდა იყოს. ამ ტიპის გამოცდილებაა ბუნებრივი კატასტროფა; ხანგრძლივი ტყვეობა ან საკონცენტრაციო ბანაკში მოხვედრა, როდესაც პიროვნების სიცოცხლეს გარდაუვალი საფრთხე ემუქრება, ან პიროვნება ტერორიზმის ან წამების მსხვერპლია. ასეთი გამოცდილების ადამიანი ამჟღავნებს უნდობლობას, მტრულ დამოკიდებულებას, ადვილად ღიზიანდება, სოციალურად იზოლირებულია, აქვს სიცარიელის, უიმედობისა და გაუცხოების განცდა. იგი უკიდურეს ზღვრამდეა მისული. ეს ნიშნები არ გვხვდება სტრესულ გამოცდილებამდე. მიუხედავად იმისა, რომ პიროვნების ამგვარი მდგომარეობა შეიძლება მოსდევდეს პოსტტრავმულ სტრესულ აშლილობას, ის, მაინც, მისგან განსხვავებულ მდგომარეობას წარმოადგენს.

როგორ ჩამოყალიბდა წარმოდგენა ანომალიური პიროვნების შესახებ

ფსიქიატრიაში ანომალიური პიროვნების ცნება მეცხრამეტე საუკუნის დასაწყისში დამკვიდრდა, როდესაც ფრანგმა ფსიქიატრმა პინელმა აღწერა *manie sans delire.* მან ეს ტერმინი გამოიყენა იმ პაციენტების მიმართ, რომლებსაც ახასიათებდა აგრესიისა და ძალადობრივი ქცევის უცაბედი შეტევები, მაგრამ არ აღენიშნებოდათ ბოდვითი იდეები. იმ დროს ბოდვითი იდეები განიხილებოდა ფსიქიკური აშლილობის სპეციფიკურ ნიშნად (ტერმინი *delire* ფრანგულად ბოდვას ნიშნავს). სავარაუდოდ, ამ ჯგუფში შედიოდნენ არა მხოლოდ ისინი, ვისაც დღეს პიროვნების ანტისოციალური აშლილობის დიაგნოზი ექნებოდა, არამედ სხვა ფსიქიკური აშლილობის მქონე პირები, რომლებსაც ბოდვა არ აღენიშნებოდათ, მაგ., ზოგი მანიაკალური პაციენტიც (იხ. Kavka, 1949. აქ მოცემულია პინელის წიგნის მეორე გამოცემის შესაბამისი მონაკვეთის თარგმანი. პირველი გამოცემა გამოქვეყნდა 1801 წელს).

თუმცა, სხვა ავტორები (მაგ., ამერიკელი ბენჯამენ რაში; Rush) დაინტერესებულები იყვნენ მსგავსი კლინიკური პრობლემებით, შემდეგი მნიშვნელოვანი ნაბიჯი სწორედ ინგლისელმა ექიმმა გადადგა. 1835 წელს, პრიჩარდმა (Prichard), ბრისტოლის საავადმყოფოს უფროსმა ექიმმა, გამოაქვეყნა „ტრაქტატი შეშლილობისა და ფსიქიკის სხვა დარღვევების შესახებ“ (J.C. Prichard. „A treatise on insanity and other disorders of the mind“). პინელის ტერმინზე (*manie sans delire)* დაყრდნობით, მან შემოიტანა ახალი ტერმინი: *მორალური შეშლილობა*, რომელიც განსაზღვრა, როგორც ბუნებრივი გრძნობების, ემოციური მიჯაჭვულობის, მიდრეკილებების, ხასიათის, ჩვევების, განწყობილებებისა და ბუნებრივი იმპულსების ავადმყოფური დამახინჯება ინტელექტის, მსჯელობის უნარის და შემეცნებითი ფუნქციების აშკარად გამოხატული დარღვევისა და დეფექტის გარეშე, კონკრეტულად კი ავანდმყოფური ბოდვითი იდეების ან ჰალუცინაციების გარეშე (Prichard, 1835, გვ. 6).

მიუხედავად იმისა, რომ ასეთი განსაზღვრება მიესადაგებოდა პინელის მიერ აღწერილ აგრესიულ ავადმყოფებს, პრიჩარდი აშკარად გულისხმობდა უფრო ფართო ჯგუფს, რადგან მან დასძინა, რომ „მიდრეკილება ქურდობისკენ ზოგჯერ წარმოადგენს მორალური შეშლილობის ნიშანს, ზოგჯერ კი – წამყვან თუ არა, მის ერთადერთ თავისებურებას“ (გვ. 27).

პრიჩარდის მიერ შემოტანილი მორალური შეშლილობის კატეგორია, პინელის მიერ აღწერილი *manie sans delire*-ს მსგავსად მოიცავდა აფექტურ აშლილობასაც. ის წერდა:

„მორალური შეშლილობის ყველაზე ღირსშესანიშნავი შემთხვევების უმეტესობის წამყვანი ნიშანია ნაღველი და დარდი“ (გვ. 18). „ნაღვლიანი და მელანქოლიური დეპრესიის მდგომარეობა ზოგჯერ ადგილს უთმობს არაბუნებრივი აგზნების საპირისპირო მდგომარეობას“ (გვ. 19).

პრიჩარდის მორალური შეშლილობა მოიცავდა ისეთ მდგომარეობებს, რომლებიც დღეს დიაგნოსტირებულია, როგორც პიროვნული აშლილობა. თუმცა, ის ამ ტერმინს მხოლოდ იმ ადამიანების მიმართ არ იყენებდა, რომლებიც ყოველთვის ამგვარად იქცეოდნენ:

„როდესაც ამგვარი ფენომენები აღინიშნება თავნება და ჭირვეულ ხასიათთან, სოციალური კონტაქტების დარღვევასთან და წარსულში საყვარელი ახლობლებისა და მეგობრების მიმართ ანტიპათიის განცდასთან ერთად, ანუ ინდივიდის მორალური თვისებების შეცვალასთან ერთად, ეს მდგომარეობა მკაფიოდ გამოხატული ხდება.“

ამ ნაწყვეტში, ხასიათში მომხდარი ცლილება იმას მიუთითებს, რომ პრიჩარდი გულისხმობდა, არა მხოლოდ დღევანდელ დღეს პიროვნულ აშლილობად კლასიფიცირებულ მდგომარეობებს, არამედ ფსიქიკურ აშლილობად კლასიფიცირებულ მდგომარეობებსაც.

მოგვიანებით, მეცხრამეტე საუკუნეში, დადგინდა, რომ ფსიქიკურმა აშლილობამ შეიძლება თავი იჩინოს ბოდვის გარეშე და მორალური შეშლილობის ცნების მნიშვნელობა უფრო დავიწროვდა. მაგ., ჰენრი მოუდსლი ამ ტერმინს იყენებდა ისეთი ადამიანების მიმართ, რომლებსაც ის შემდეგნაირად აღწერდა:

„არ აქვს ჭეშმარიტად მორალური გრძნობების განცდის უნარი. ყველა მისი სურვილი და იმპულსი, რომელსაც ის გაუაზრებლად ემოჩილება – ეგოისტურია. მისი ქცევა მართულია ამორალური მოტივებით... და მას არავითარი სურვილი არ აქვს, გაუწიოს მათ წინააღმდეგობა“ (Maudsley 1885, p171).

მოუდსლიმ გამოთქვა საკუთარი მოსაზრება იმ უკმაყოფილებასთან დაკავშირებით, რომელსაც იწვევდა ტერმინი „მორალური შეშლილობა“. მას ეს ტერმინი ესმოდა, როგორც „ფსიქიკური გაუცხოების ფორმა, რომელიც იმდენად ჰგავს ბოროტებას ან კრიმინალს, რომ მრავალი ადამიანი მას მედიკოსების უსაფუძვლო გამოგონებად მიიჩნევს“ (გვ 170).

შემდეგი ნაბიჯი თანამედროვე წარმოდგენების ჩამოყალიბების მიმართულებით გადადგა კოხმა (Koch, 1891), რომელმაც შემოიტანა ტერმინი ფსიქოპათიური არასრულფასოვნება. ამ ტერმინით ის აღნიშნავდა ადამიანთა ჯგუფს, რომელსაც ახასიათებს ქცევის აშკარად გამოხატული პათოლოგია ფსიქიკური დაავადებისა და ინტელექტუალური ფუნქციის დაქვეითების გარეშე. მოგვიანებით, ტერმინი არასრულფასოვნება, ჩაანაცვლეს სხვა ტერმინით, რათა გაენეიტრალებინათ შეფასებითი და კრიტიკული ტონი, რომელიც სიტყვა „არასრულფასოვნებას“ ახლავს თან. თავიდან, კრეპელინს არ ჰოქნდა მკაფიო წარმოდგენა იმაზე, თუ როგორ მოეხდინა ამ ადამიანების კლასიფიკაცია. მხოლოდ თავისი სახელმძღვანელოს მერვე გამოცემაში შემოიტანა მან ტერმინი „ფსიქოპათიური პიროვნება“ და მას ერთი ვრცელი თავი დაუთმო. მან დაახასიათა არა მხოლოდ ანტისოციალური ტიპი, არამედ, კიდევ ექვსი ტიპი: აგზნებადი, არასტაბილური, მაჩხუბარი, ექსცენტრიული, მატყუარა და თაღლითი.

კურტ შნაიდერმა გააფართოვა ფსიქოპათიური პიროვნების ცნება. თუ კრეპელინის მიხედვით ფსიქოპათიური პიროვნების შვიდი ტიპი მიესადაგებოდა ისეთ ადამიანებს, რომლებიც სხვისთვის ტანჯვისა და უსიამოვნების მომტანნი არიან, შნაიდერმა ამ კატეგორიაში ის ადამიანებიც გააერთიანა, რომლებიც თავადაც განიცდიან ტანჯვას. ასე მაგ., მან ამ კატეგორიაში გააერთიანა აშკარად დეპრესიული და დაუცველი ხასიათის მქონე ადამიანები. ამგვარად, შნაიდერის მიხედვით, ფსიქოპათიურ პიროვნებაში შედის მთელი რიგი პიროვნული პათოლოგიები და არა მხოლოდ ანტისოციალური პიროვნება. აქედან გამომდინარე, ამ ტერმინმა ორი მნიშვენელობა შეიძინა: უფრო ფართო მნიშვნელობით, ის აერთიანებდა ყველა სახის პიროვნულ პათოლოგიას, ხოლო ვიწრო მნიშვნელობით, გულისხმობდა ანტისოციალურ პიროვნებას.

გაურკვევლობა ფსიქოპათიური პიროვნების ტერმინთან დაკავშირებით არ დასრულებულა შნაიდერისეული ფართო განსაზღვრებით. ამ შემთხვევაში მოცემული ტერმინის ორი ასპექტი იქცევს ყურადღებას. პირველის ავტორია შოტლანდიელი ფსიქიატრი სერ დეივიდ ჰენდერსონი, რომელმაც 1939 წელს გამოაქვეყნა გავლენიანი წიგნი „ფსიქოპათიური მდგომარეობები“ (D. Henderson, Psychopathic states). მან განსაზღვრა ფსიქოპათები, როგორც ადამიანები, რომლებიც, მიუხედავად იმისა, რომ მათ არ აღენიშნებათ გონებრივი დაქვეითება:

მთელი ცხოვრების მანძილზე ან შედარებით დაბალი ასაკიდან მოყოლებული ამჟღავნებენ ქცევით აშლილობას, რომელიც ანტისოციალური ან ასოციალური ბუნებისაა და, ჩვეულებრივ, განმეორებით ან ეპიზოდურ სახეს ატარებს. ამ ადამიანებზე ძნელია სოციალური, სადამსჯელო და სამედიცინო მეთოდებით ზემოქმედება და მათ მოსავლელად ჩვენ არ მოგვეძებნება შესაბამისი პროფილაქტიკური და სამკურნალო ზომები.

მართალია, ეს დეფინიცია, კვლავ, ფსიქოპათიური პიროვნების ადრეულ ვიწრო გაგებას შეესაბამება, ჰენდერსონმა გააფართოვა თავისი დეფინიცია იმით, რომ გამოყო ფსიქოპათების სამი ჯგუფი:

1. **უპირატესად აგრესიული** პიროვნებები; არა მხოლოდ ისინი, ვინც მუდმივად აგრესიას ამჟღავნებს, არამედ ისინიც, ვინც მიდრეკილნი არიან სუიციდისკენ, წამალდამოკიდებულებისა და ალკოჰოლმოხმარებისაკენ;
2. **პასიური და არაადექვატური** პიროვნებები, არასტაბილური, იპოქონდრიული და სენსიტიური პიროვნებების ჩათვლით, პათოლოგიური მატყუარები და შიზოიდური ბუნების მქონე ადამიანები;
3. **კრეატიული ფსიქოპათები.** ეს ჯგუფი ზედმეტად ფართოა, რის გამოც ის ნაკლებ ღირებულია. ჰენდერსონმა მოიტანა მესამე ჯგუფში შემავალი ადამიანების მაგალითი. ესენია ტ.ე. ლოურენსი და ჟანა დ“არკი. მიუხედავად იმისა, რომ

ორივე მათგანი კრეატიული პიროვნება იყო, მათ ცოტა რამ ჰქონდათ საერთო. ჰენდერსონის წვლილი, ძირითადად, იმაში მდგომარეობს, რომ მან ყურადღება გაამახვილა არაადეკვატური პიროვნებების კატეგორიაზე.

ტერმინმა „ფსიქოპათიამ“ ახალი მნიშვნელობა შეიძინა ინგლისისა და უელსის 1959 წლის ფსიქიკური ჯანმრთელობის აქტში. ის იგივე მნიშვნელობით შევიდა 1983 წლის აქტში, სადაც ფსიქოპათური აშლილობა განსაზღვრულია 41(42) თავებში, როგორც „ფსიქიკის პერსისტენტული აშლილობა ან დარღვევა (ინტელექტის სერიოზული დაქვეითებით, ან მის გარეშე), რაც შედეგად ანომალიურად აგრესიულ და უპასუხისმგებლო ქცევას იწვევს.“

ეს დეფინიცია წარმოადგენს მობრუნებას ფსიქოპათიური პიროვნების ვიწრო განსაზღვრებისაკენ, რომლის თანახმად, პიროვნების აგრესიულ და უპასუხისმგებლო ქცევას მოაქვს ტანჯვა სხვა ადამიანებისთვის. გარდა ამისა, ეს დეფინიცია იმ შესაძლებლობასაც მოიცავს, რომ ტანჯვა, შეიძლება, მხოლოდ მოცემულ პიროვნებას მიადგებოდეს ხოლმე, რის გამოც ის პიროვნული აშლილობის უფრო ფართო დიაგნოსტიკურ სპექტრს მოიცავს. მოცემული აქტი ითვალისწინებს მკურნალობის ჩატარებას (პარაგრაფი 3 (2ბ)) ისეთ შემთხვევაში „როდესაც ფსიქოპათიური აშლილობის მკურნალობა ამსუბუქებს მდგომარეობას ან ხელს უშლის მის გაუარესებას“.

არ არის გასაკვირი, რომ ამ დეფინიციას და მის დამატებით დებულებას მრავალი სირთულე უკავშირდება. (მოცემულ სახელმძღვანელოზე მუშაობის პერიოდში მიმდინარეობს ახალი ბრიტანული კანონმდებლობის განხილვა ფსიქიკური ჯანმრთელობის შესახებ). უახლესი მიდგომაა ისეთი ტერმინის შემოტანა, როგორიცაა **სახიფათო და მძიმე პიროვნული აშლილობა.** ეს ტერმინი, ძირითადად, მიუთითებს ანტისოციალური აშლილობისა და ძალადობრივი ქცევის მქონე მამაკაცებზე და მისი შემოტანის მიზანი ამ პოპულაციით გამოწვეული რისკის შემცირებაა (Home Office, 1999). მოცემულ ტერმინს უფრო პოლიტიკური დატვირთვა აქვს, ვიდრე კლინიკური და მეცნიერული.

დღემდე შემორჩენილია ფსიქოპათიური პიროვნების ორი განსაზღვრება. ფართო მნიშვნელობით ის ყველა სახის ანომალიურ პიროვნებას მოიცავს, ხოლო ვიწრო მნიშვნელობით – ანტისოციალურ პიროვნებას. რადგანაც ტერმინი ფსიქოპათიური პიროვნება საკმაოდ ბუნდოვანია, უპირატესობას ანიჭებენ ტერმინებს პიროვნული აშლილობა, რომელიც დეფინიციის ფართო მნიშვნელობას შეესაბამება და ანტისოციალური პიროვნული აშლილობა, რომელიც დეფინიციის ვიწრო მნიშვნელობის შესაბამისია.

ანომალიური პიროვნების კლასიფიკაცია

ზოგადი საკითხები

კატეგორიების გამოყენება

პიროვნება უწყვეტი ცვლადია, მაგრამ ფსიქიკური აშლილობის კლასიფიკაციის სისტემები იყენებენ ზღვრული მნიშვნელობის კატეგორიებს. კატეგორიები სასარგებლოა, როდესაც შემთხვევების შესწავლა ხდება ან ეპიდემიოლოგიური კვლევის ან კლინიკური აუდიტისთვის. თუმცა, შერჩეული კრიტერიუმი, როგორიცაა, საკუთარი თავის ან სხვების ტანჯვა პირობითი და არაზუსტია. შემთხვევები, რომლებიც ამ კატეგორიის მიღმა რჩება (ქვეზღურბლოვანი შემთხვევები) საკმაოდ ხშირია და მათთვის იგივე კლინიკური პრობლემებია დამახასიათებელი, რაც გამოხატული აშლილობების დროს იჩენს თავს.

კომორბიდობა

პირობითი და არაზუსტია განსხვავება არა მხოლოდ ნორმალურ და ანომალიურ პიროვნებას შორის, არამედ სხვადასხვა ტიპის პიროვნების აშლილობებს შორისაც. გარდა ამისა, მრავალ პაციენტს ახასიათებს ისეთი ნიშნები, რომლებიც ერთზე მეტი პიროვნული აშლილობის კრიტერიუმებს აკმაყოფილებს (იხ Fayer *et al.,* 1988). ტერმინი კომორბიდობა მაშინ გამოიყენება, როდესაც ერთ პაციენტს შეგვიძლია დავუსვათ ერთზე მეტი პიროვნული აშლილობის დიაგნოზი. ეს ტერმინი მაშინაც გამოიყენება, როდესაც პაციენტი ერთდროულად აკმაყოფილებს, როგორც ფსიქიკური აშლილობის, ისე პიროვნული აშლილობის კრიტერიუმებს. მეორე შემთხვევაში ითვლება, რომ სახეზეა ორი განსხვავებული მდგომარეობის ერთდროული არსებობა, ხოლო ორი პიროვნული აშლილობის ერთდროული მოცემულობისას იგივეს ვერ ვიტყვით ასეთივე დამაჯერებლობით. ამ დროს, როგორც ჩანს, პაციენტს აქვს ერთი პიროვნული აშლილობა, რომლის ნიშნები ერთდროულად აკმაყოფილებს ორი რიგის პირობით კრიტერიუმებს, რომლებიც არსებულ დიაგნოსტიკურ სისტემაში გამოიყენება.

პიროვნულ აშლილობასთან დაკავშირებული მდგომარეობები, რომლებიც სხვაგანაც არის კლასიფიცირებული

წინათ, ციკლოთიმია და შიზოტიპური აშლილობა კლასიფიცირებული იყო, როგორც პიროვნული აშლილობა, რადგან ისინი წარმოადგენს ქცევის სტაბილურ პატერნებს, რომლებსაც შეუძლია დისტრესის გამოწვევა. ICD-10-ში ორივე მათგანი ამოღებულია პიროვნული აშლილობის კატეგორიიდან და კლასიფიცირებულია ფსიქიკურ აშლილობებთან ერთად; ციკლოთიმია აფექტურ აშლილობასთან ერთად, ხოლო შიზოტიპური აშლილობა – შიზოფრენიასთან ერთად. ამგვარი კლასიფიკაცია ითვალისწინებს იმ ფაქტს, რომ ეს ორი მდგომარეობა შეიძლება ზრდასრულ ასაკში აღმოცენდეს (მას შემდეგ, რაც პიროვნება სავსებით ჩამოყალიბებულია). გარდა ამისა, შიზოტიპური აშლილობის შემთხვევაში ოჯახის გამოკვლევები გვიჩვენებს, რომ ის გენეტიკურად შიზოფრენიასთან არის დაკავშირებული (გვ. ??). DSM-IV-ში, ციკლოთიმური აშლილობა კლასიფიცირებულია, როგორც გუნებ-განწყობის აშლილობა, ხოლო შიზოტიპური აშლილობა პიროვნულ აშლილობად არის კვალიფიცირებული. ორივე კლასიფიკაციაში, მრავლობითი პიროვნული აშლილობა კლასიფიცირებულია, როგორც დისოციაციური აშლილობა (გვ. ??).

პიროვნული აშლილობების კლასიფიკაცია ICD-10-სა და DSM-IV-ში

ცხრილ 7-ში შედარებულია პიროვნული აშლილობების კლასიფიკაცია ICD-10-სა და DSM-IV-ში. ეს ორი სქემა ერთმანეთის მსგავსია, თუმცა მათ შორის გარკვეული განსხვავებებიც შეინიშნება.

II ღერძის გამოყენება

DSM-IV-ში პიროვნული აშლილობები და ფსიქიკური აშლილობები სხვადასხვა ღერძზეა კლასიფიცირებული: პიროვნული აშლილობები – II ღერძზე, ხოლო ფსიქიკური აშლილობები – I ღერძზე. ამგვარი კლასიფიკაცია გულისხმობს, რომ ეს ორი დიაგნოზი სხვადასხვა ბუნებისაა და მკვლევარს უბიძგებს პიროვნული აშლილობის დადგენისაკენ თითოეულ შემთხვევაში. ICD-10-ში განსხვავებული მიდგომაა გამოყენებული. თუ არ დადგინდა პიროვნული აშლილობის არსებობა, მაინც უნდა მოხდეს ნორმალური პიროვნების გამოკვლევა ზემოთხსენებული მიზეზების გამო, ხოლო გამოკვლევის შედეგები უნდა იყოს შეტანილი ფორმულირებაში, მიუხედავად იმისა, რომ ისინი არ იქნება დიაგნოზში გათვალისწინებული.

კლასტერებად დაჯგუფება

DSM-IV-ში (მაგრამ არა ICD-10-ში) პიროვნული აშლილობები სამ კლასტერადაა დაჯგუფებული:

1. *A კლასტერი* – პარანოიდული, შიზოიდური, შიზოტიპური;
2. *B კლასტერი* – ანტისოციალური, მოსაზღვრე, ისტერიული, ნარცისული;
3. *C კლასტერი* – აცილებადი, დამოკიდებული, ობსესიურ-კომპულსური.

მოცემული თავის სტრუქტურა სწორედ ამგვარ კატეგორიზაციას ეყრდნობა.

ერთი და იგივე პიროვნული აშლილობის განსხვავებული სახელწოდება

- პიროვნული აშლილობა, რომლის მიმართაც ICD-10-ში გამოიყენება, ტერმინი *დისოციალური,* DSM-IV-ში *ანტისოციალურის* სახელითაა ცნობილი;
- პიროვნული აშლილობა, რომლის მიმართაც ICD-10-ში გამოიყენება ტერმინი *ანანკასტური,* DSM-IV-ში შესულია, როგორც *ობსესიურ-კომპულსური* აშლილობა;
- პიროვნული აშლილობა, რომლის მიმართაც ICD-10-ში გამოიყენება ტერმინი *შფოთვიანი,* DSM-IV-ში მოხსენიებულია, როგორც *აცილებადი.*

შეტანილია ICD-10-ში, მაგრამ არა DSM-IV-ში

- ემოციურად არასტაბილური იმპულსური პიროვნული აშლილობა;
- პერსისტენტული პიროვნული ცვლილება, რომელიც არ მიეწერება თავის ტვინის დისფუნქციას ან დაზიანებას (იხ. ზემოთ).

ცხრილი 7.1 პიროვნული აშლილობების კლასიფიკაცია

ICD-10	DSM-IV
პარანოიდული	პარანოიდული
შიზოიდური	შიზოიდური
შიზოტიპური (იხ. ტექსტი)	შიზოტიპური
დისოციალური	ანტისოციალური
ემოციურად არასტაბილური: იმპულსური ტიპი მოსაზღვრე ტიპი	მოსაზღვრე
ისტერიული	ისტერიული
-	ნარცისული
ანანკასტური (ობსესიურ-კომპულსური)	ობსესიურ-კომპულსური
შფოთვიანი (აცილებადი)	აცილებადი
სხვაზე დამოკიდებული	სხვაზე დამოკიდებული
-	პასიურ-აგრესიული

შეტანილია DSM-IV-ში, მაგრამ არა ICD-10-ში

- ნარცისული პიროვნული აშლილობა;
- პასიურ-აგრესიული პიროვნული აშლილობა (შეტანილია, როგორც კატეგორია, რომელიც შემდგომ შესწავლას საჭიროებს).

მდგომარეობები, რომლებიც განსხვავებულად არის კლასიფიცირებული ICD-10-სა და DSM-IV-ში

როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, შიზოტიპური პიროვნული აშლილობა კლასიფიცირებულია ICD-10-ში შიზოფრენიასთან ერთად და მას შიზოტიპური აშლილობა ეწოდება. DSM-IV-ში ის კლასიფიცირებულია, როგორც პიროვნული აშლილობა.

აღწერა და დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები

ამ ნაწილში აღწერილია ანომალიური პიროვნების ტიპები, რომლებიც ICD-10-სა და DSM-IV-ში არის შეტანილი (იხ. ცხრილი 7.1). დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები ვრცელია და განსხვავდება ფორმულირების თვალსაზრისით. გარდა ამისა, ამ ორ სისტემაში ისინი ერთი და იგივე აშლილობის სხვადასხვა ასპექტზე ამახვილებს ყურადღებას. ქვემოთ მოტანილი აღწერა ეხება დეფინიციათა ორი რიგის საერთო ნიშნებს. სადაც კი ეს შესაძლებელია, კრიტერიუმები გამარტივებული სახით არის წარმოდგენილი, რათა მოგაწოდოთ ამა თუ იმ პიროვნული აშლილობის უფრო ზოგადი აღწერა.

ორივე შემთხვევაში არსებული მდგომარეობა უნდა პასუხობდეს პიროვნული აშლილობის ზოგად კრიტერიუმებს. ასეთი ზოგადი კრიტერიუმების განსაზღვრის მიზნით ICD-10-ის კრიტერიუმები შემდეგი სახითაა შეჯამებული:

- პიროვნების მახასიათებლები და ქცევის სტაბილური პა-

ტერნები აშკარად გადახრილია კულტურული ნორმებიდან. გარდა ამისა, ამგვარი დევიაციები აღინიშნება ერთზე მეტ კოგნიტურ სფეროში (მაგ. დამოკიდებულებები, აღქმისა და ინტერპრეტაციის სტილი), აფექტურ სფეროში, იმპულსების მართვისა და დაკმაყოფილების სფეროში და სხვებთან ურთიერთობებში;

- დევიაცია არ არის ლოკალიზებული; ქცევა – მრავალ სიტუაციაში მოუქნელი, არაადაპტური და დისფუნქციურია;
- პიროვნებას აღენიშნება დისტრესი ან ის გარშემომყოფ ადამიანებზე უარყოფითად მოქმედებს;
- დევიაცია, ჩვეულებრივ, სტაბილური და ხანგრძლივია. ის ბავშვობის ასაკის მიწურულს ან მოზარდობის ასაკში ვლინდება;
- დევიაციური ქცევა არ არის გამოწვეული სხვა ფსიქიკური აშლილობით;
- დევიაციური ქცევა არ არის გამოწვეული თავის ტვინის დაზიანებით, დაავადებით ან დისფუქნციით.

არსებობს რამდენიმე დიაგნოსტიკური ინსტრუმენტი (იხ. მოცემული თავის დანართი; გვ. ??). ეს ინსტრუმენტები ძალიან სასარგებლოა კვლევის ჩატარებისას, მაგრამ მათ შედარებით ნაკლები კლინიკური ღირებულება გააჩნიათ.

A კლასტერი

პარანოიდული პიროვნული აშლილობა

ამ ტიპის პიროვნული აშლილობის ადამიანი ეჭვიანი და სენსიტიურია (იხ, ცხრილი 7.2.). ისინი საკუთარ თავს ძალიან მნიშვნელოვნად განიცდიან, მაგრამ ძალიან ადვილად ეუფლებათ სირცხვილის და დამცირების განცდა. ისინი ეჭვიანები არიან, რის გამოც მათი ყურადღება მუდმივად მიმართულია იმაზე, რომ სხვებმა არ მოატყუონ. ამის შედეგად, სხვები მათ „რთულ, მძიმე“ ადამიანებად თვლიან და მიაჩნიათ, რომ მათი ქცევა არ არის საღი აზრით წარმართული. ასეთ ადამიანებს უნდობლობა ახასიათებთ. მათ ეჭვი შეაქვთ ადამიანების ერთგულებაში და ამიტომ არ ენდობიან მათ. ხშირად ახასიათებთ ეჭვიანობა სექსუალურ ნიადაგზე. ისინი ადვილად არ იჩენენ მეგობრებს და ნაკლებად ერთიანდებიან სხვადასხვა სახის ჯგუფებში. მათ ზედმეტად უყვართ ყველაფრის გასაიდუმლოება, არაპირდაპირი და თვითკმაყოფილნი არიან. მათ ადვილად წყინთ და ხშირად ისე აღიქვამენ სხვის ქცევას, თითქოს სხვები ცივად და უხეშად იცილებენ მათ. როდესაც პარანოიდული პიროვნული აშლილობის მქონე პირებს რაიმეს სთავაზობენ, ისინი, პირველ რიგში, იწყებენ იმაზე ფიქრს, თუ რა სახით შეიძლება ამ შემოთავაზებამ ავნოს მათ ინტერესებს.

ასეთი ადამიანები **სენსიტიურები** (მგრძნობიარენი) არიან ცივი მოპყრობის მიმართ. მათთან ურთიერთობა არაკომფორტულია; ხშირად გადადიან ჩხუბსა და კამათზე; ისეთ კომენტარებშიც კი, რომლებიც სრულიად უწყინარია, დამამცირებელ და მუქარის შემცველ შინაარსს დებენ.

ცხრილი 7.2 პარანოიდული პიროვნული აშლილობის ნიშნები

ეჭვიანია
უნდობლობას იჩენს სხვების მიმართ
შურიანია
სენსიტიურია
აღშფოთებულია
გულღვარძლიანია
საკუთარი თავი მნიშვნელოვან ადამიანად მიაჩნია

კრეჩმერმა აღწერა, თუ როგორ იწვევს ასეთი ადამიანების სენსიტიურობა დამცირებასთან და ეჭვთან დაკავშირებულ აზრებს, რომლებიც იმდენად ძლიერია, რომ დევნის ბოდვაშიც კი შეიძლება აგვერიოს. ეს **„სენსიტიურობის იდეების დამოკიდებულების ბოდვა“** მე-13 თავშია განხილული. გარდა ამისა, ასეთი ადამიანები ხშირად გამოხატავენ **აღშფოთებას და ბოღმიანები** (გულღრძონი) არიან. ისინი არასოდეს პატიობენ სხვას წყენას, რომელიც ან რეალურია ან კიდევ მათ მიერ ასეთად არის აღქმული. მათ აქვთ საკუთარი უფლებების გაზვიადებული განცდა. ხშირად ჩივიან სასამართლოში და დაჟინებით ცდილობენ მოიგონ პროცესი, რასაც, შეიძლება, წლები დაუთმონ. მათ ადგილას, სხვები დიდი ხნის წინ დაანებებდნენ თავს საასამართლოში დავას.

პარანოიდულ პიროვნებებს აქვთ **საკუთარი თავის მნიშვნელოვნების შეგრძნების** გამძაფრებული განცდა. მათ სჯერათ, რომ ძალიან ნიჭიერები არიან და შეუძლიათ საოცრად მაღალი მიღწევები ჰქონდეთ ცხოვრებაში. ეს არარეალისტური წარმოდგენა არ იცვლება უმნიშვნელო მიღწევების მიუხედავად. ასეთი რწმენის შენარჩუნება მათთან იმის გამოა შესაძლებელი, რომ მათი აზრით, სხვა ადამიანები ხელს უშლიან საკუთარი პოტენციის სრულად განხორციელებაში.

შიზოიდური პიროვნული აშლილობა

ტერმინი „შიზოიდური პიროვნული აშლილობა“ კრეჩმერს ეკუთვნის (Krechmer, 1936). ის თვლიდა, რომ ამ ტიპის პიროვნული კონსტიტუცია შიზოფრენიასთან არის დაკავშირებული, მაგრამ მისი ეს მოსაზრება შემდგომში არ დადასტურდა (თავი 12). ამ ტიპის აშლილობის მქონე ადამიანები ემოციურად ცივი, განზე მდგომი და დისტანცირებულია. მათ ნაკლებად აქვთ განვითრებული იუმორის გრძნობა და ინტროსპექციისაკენ და ფანტაზიისაკენ არიან მიდრეკილნი (ცხრილი 7.3.).

ისინი ცივი ადამიანები არიან. მათ არ შეუძლიათ ნაზი გრძნობებისა და ბრაზის გამოხატვა. ნაკლებად აინტერესებთ სექსუალური ურთიერთობა. როდესაც აშლილობა უკიდურესად ინტენსიურია, ისინი უგრძნობი და ცივი ადამიანების შთაბეჭდილებას ტოვებენ. ისინი **დისტანციურნი** არიან და ნაკლებად აინტერესებთ სხვა ადამიანების აზრი.

ცხრილი 7.3 შიზოიდური პიროვნული აშლილობის ნიშნები
ემოციურად ცივი
ინდიფერენტული
დისტანციური
უჭირს სიამოვნების მიღება
ინტროსპექტული

საზოგადოებაში ყოფნისას ცუდად გრძნობენ თავს, არ შედიან ახლო კონტაქტში; ოჯახური ცხოვრება მათთვის არ არის კმაყოფილების მომტანი. მათ უყვართ განმარტოება, მარტო მიჰყვებიან ცხოვრების გზას და იშვიათად ქმნიან ოჯახს. მათ **უჭირთ ცხოვრებისგან სიამოვნების მიღება,** ნაკლებად ახასიათებთ იუმორის გრძნობა და ვერ იღებენ სიამოვნებას ისეთი აქტივობებისგან, რომლებიც ადამიანთა უმრავლესობისთვის სიამოვნების მომტანია. ამ თვისებების გამო ისინი კიდევ უფრო შორდებიან გარშემო მყოფთ.

ასეთი ადამიანები მიდრეკილნი არიან ინტროსპექციისა და ფანტაზიისაკენ. უფრო მეტად აინტერესებთ ინტელექტუალური თემები, ვიდრე ადამიანები. აქვთ წარმოსახვის რთული შინაგანი სამყარო, მაგრამ ემოციებისგან დაცლილი.

შიზოტიპური პიროვნული აშლილობა

შიზოტიპური პიროვნული აშლილობის მქონე ადამიანებს ახასიათებთ სოციალური შფოთვა. მათი კოგნიციები და პერცეპცია დარღვეულია, მეტყველება უცნაური, ხოლო აფექტური რეაქციები – შეუსაბამო. მათი ქცევა ექსცენტრულია. როგორც ჩანს, მოცემული პიროვნული აშლილობა შიზოფრენიასთან არის დაკავშირებული. ICD-10-ში (მაგრამ არა DSM-IV-ში) ის არ არის კლასიფიცირებული, როგორც პიროვნული აშლილობა. ის კატეგორიზებულია შიზოფრენიასთან ერთად და კლასიფიკაციაში შიზოტიპური აშლილობის სახელით არის შეტანილი.

ამ ტიპის ადამიანებს სოციალური **შფოთვა ახასიათებთ**. ისინი საზოგადოებაში ყოფნისას შფოთვას განიცდიან, რის გამოც მათ უჭირთ ურთიერთობების დამყარება და ცოტა მეგობარი ჰყავთ. ისინი თავს სხვებისგან განსხვავებულად განიცდიან და ძნელად ერგებიან მათ. კოგნიტური დარღვევები მოიცავს დამოკიდებულებისა და ეჭვიანობის იდეებს (მაგრამ არა ბოდვას), უცნაური და ფანტასტიკური შინაარსის აზრებს (მაგ., ნათელმხილველობა, ტელეპატია და სხვათა აზრების კითხვა). ასეთ ადამიანებს ახასიათებთ უჩვეულო პერცეპტუალური გამოცდილება (მაგ., ვიღაცის არსებობა ან ჰალუცინაციისმაგვარი განცდები), . ასეთ პირებს აღენიშნებათ **უცნაური მეტყველება** (უჩვეულო ენობრივი კონსტრუქციები, სიტყვები და ფრაზები, ბუნდოვანი მეტყველება და მთავარი თემიდან გადახვევა).

ასეთი პირების **აფექტური რეაქციები უჩვეულოა**. ისინი ხისტი, უცნაური ადამიანების შთაბეჭდილებას სტოვებენ, რომლებსაც ღარიბი ემოციური სფერო აქვთ. მათი **ქცევა ექსცენტრულია** და უცნაური მანერიზმით ხასიათდება.

ცხრილი 7.4 ანტისოციალური პიროვნული აშლილობის ნიშნები
უგრძნობია
ამყარებს დროებით ურთიერთობებს
უპასუხისმგებლოა
იმპულსურია და ადვილად ღიზიანდება
არ ახასიათებს დანაშაულისა და სინანულის განცდა
უჭირს პასუხისმგებლობის აღება

ისინი უცნაურად იცვამენ, არ იცავენ ქცევის ნორმებს და უცნაური სოციალური ქცევა ახასიათებთ.

B კლასტერის პიროვნული აშლილობები

ანტისოციალური (დისოციალური) პიროვნული აშლილობა

ტერმინი „ანტისოციალური“ გამოიყენება DSM-IV-ში, ხოლო ტერმინი „დისოციალური“ – ICD-10-ში. ამ წიგნში, უპირატესობა ენიჭება ტერმინს „ანტისოციალური“. ამ აშლილობის მქონე ადამიანებს ნაკლებად ანაღვლებთ სხვების განცდები და უგრძნობნი არიან მათ მიმართ. ისინი არ ითვალისწინებენ სხვების უფლებებს, იქცევიან იმპულსურად და არ ახასიათებთ დანაშაულის განცდა, ხოლო უარყოფითი გამოცდილება მათ არაფერს ასწავლის (ცხრილი 7.4). ხშირად მათი ანომალიური ქცევა ალკოჰოლისა და ნარკოტიკების ზემოქმედებითაა დამძიმებული. 1941 წელს, კლეკლიმ საფუძვლიანად აღწერა ეს აშლილობა თავის ნაშრომში (Clekllley, The mask of insanity, 1964).

ამ ორ კლასიფიკაციაში ოდნავ განსხვავებული დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებია გამოყენებული. ქვემოთ მოტანილი აღწერა ICD-10-ში გამოყენებულ აღწერას შეესაბამება. DSM-IV-ის კრიტერიუმების მიხედვით, პიროვნებას 15 წლამდე ასაკში ქცევითი აშლილობა უნდა ახასიათებდეს.

ასეთი აშლილობის მქონე ადამიანები **სხვების მიმართ გულქვა და გულგრილები არიან**. მათი სექსუალური აქტივობა დაცლილია ნაზი გრძნობებისგან. ისინი შეიძლება სასტიკად და დამამცირებლად ექცეოდნენ სხვა ადამიანებს, სექსუალური პარტნიორებისა და ბავშვების ჩათვლით, და მათზე სექსუალურ და ფიზიკურ ძალადობას ახორციელებდნენ. მათი **ურთიერთობები ზედაპირული და ხანმოკლეა,** მიუხედავად იმისა, რომ მათ ზედაპირული ხიბლი ახასიათებთ. ეს ადამიანები **უპასუხისმგებლონი არიან და არ იცავენ სოციალურ ნორმებს**. ისინი არ ექვემდებარებიან საზოგადოებრივი ცხოვრების წესებს და შეიძლება რეგულარულად არღვევდნენ კანონს და ხშირად სერიოზულ კანონდარღვევას ახორციელებენ. მათი არაკანონიერი ქცევა, ჩვეულებრივ, მოზარდობის ასაკში იწყება.

ასეთი ადამიანები **იმპულსურები** არიან. ისინი არ ისახავენ მიზნებს, წინასწარ არაფერს გეგმავენ, ჩვეულებრივ აქვთ არასტაბილური სამუშაო და ხშირად აცდენენ მას. ისინი მიდიან რისკზე, არ ითვალისწინებენ საკუთარ ან სხვათა უსაფრთხოებას. ადვილად ბრაზდებიან და ღიზიანდე-

ბიან და შეურაცხოფას აყენებენ სხვებს. ამ თვისებებს თან ახლავს ის, რომ ისინი **იშვიათად განიცდიან სინანულსა და დანაშაულს** და ვერ ცვლიან საკუთარ ქცევას დასჯის ან რაიმე უარყოფითი შედეგების საპასუხოდ. ისინი **იცილებენ პასუხისმგებლობას,** მიმართავენ გადაბრალებას და ახდენენ საკუთარი მარცხის რაციონალიზაციას. გარდა ამისა, ისინი უპატიოსნო და უპასუხისმგებლონი არიან ფინანსურ საკითხებში.

მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობა

ტერმინი „მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობა“ თავიდან აშკარად არასტაბილური ადამიანების აღსაწერად გამოიყენებოდა. ამგვარ არასტაბილურობას პირველად აღწერდნენ ფსიქოდინამიური ცნებების გამოყენებით. ამის მაგალითია კერნბერგისეული აღწერა (Kernberg, 1975), რომელიც იყენებდა ტერმინებს (1) ეგოს სისუსტე იმპულსების ცუდ კონტროლთან ერთად; (2) აზროვნება „პირველადი პროცესების“ დონეზე (ანუ ირაციონალური აზროვნება) რეალობის ტესტირების მიუხედავად; (3) ისეთი ნაკლებ „მოწიფული“ დაცვითი მექანიზმების გამოყენება, როგორიც პროექცია და უარყოფაა; (4) დიფუზური პიროვნული იდენტობა.

ცხრილი 7.5 ემოციურად არასტაბილური და მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობის კრიტერიუმების შემოკლებული ვერსია

ICD-10	DSM-IV
ემოციურად არასტაბილური პიროვნული აშლილობა, **მოსაზღვრე ტიპი**	მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობა
დარღვეული ან ბუნდოვანი მე-ს ხატი	იდენტობის დარღვევა
ინტენსიური და არასტაბილური ურთიერთობები	ინტენსიური და არასტაბილური ურთიერთობები
ძალისხმევა, რომ არ იყოს სხვებისგან მიტოვებული	ძალისხმევა, რომ არ იყოს სხვებისგან მიტოვებული
განმეორებითი მუქარა ან თვითდაზიანების აქტები	განმეორებითი მუქარა ან თვითდაზიანების აქტები
სიცარიელის მუდმივი განცდა	სიცარიელის მუდმივი განცდა
-	გარდამავალი სტრესთან დაკავშირებული პარანოიდული აზრები
იმპულსური ტიპი	
იმპულსური	იმპულსური
მიდრეკილია სიბრაზისა და ძალადობისაკენ	უჭირს ბრაზის კონტროლი
არასტაბილური, ჭირვეული განწყობა	აფექტური არასტაბილურობა
მაჩხუბარა	-
უჭირს მოქმედების კურსის შენარჩუნება	-

მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობა

ტერმინი „მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობა“ თავიდან აშკარად არასტაბილური ადამიანების აღსაწერად გამოიყენებოდა. ამგვარ არასტაბილურობას პირველად აღწერდნენ ფსიქოდინამიური ცნებების გამოყენებით. ამის მაგალითია კერნბერგისეული აღწერა (Kernberg, 1975), რომელიც იყენებდა ტერმინებს (1) ეგოს სისუსტე იმპულსების ცუდ კონტროლთან ერთად; (2) აზროვნება „პირველადი პროცესების“ დონეზე (ანუ ირაციონალური აზროვნება) რეალობის ტესტირების მიუხედავად; (3) ისეთი ნაკლებ „მოწიფული“ დაცვითი მექანიზმების გამოყენება, როგორიც პროექცია და უარყოფაა; (4) დიფუზური პიროვნული იდენტობა.

როდესაც ამ ტიპის პიროვნული აშლილობა შეიტანეს კლასიფიკაციის სისტემებში, შემუშავდა უფრო ობიექტური კრიტერიუმები, მაგრამ უფრო რთული გახდა მისი ძირითადი ნიშნების გამოყოფა. გარდა ამისა, DSM IV და ICD 10 კლასიფიკაციებში მათ განსხვავებული სახელი მიენიჭათ: მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობა DSM-IV-ში და ემოციურად არასტაბილური პიროვნული აშლილობა ICD-10-ში. ეს უკანასკნელი იყოფა მოსაზღვრე ტიპად და იმპულსურ ტიპად. DSM-IV-ში მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობა ცხრა ნიშნით ხასიათდება, საიდანაც, სულ ცოტა, ხუთი ნიშნის არსებობაა აუცილებელი DSM-IV-ის მიხედვით დიაგნოზის დასასმელად. ICD-10-ში თითოეულ ქვეტიპს ხუთი კრიტერიუმი აქვს. პიროვნების მოსაზღვრე ტიპის აშლილობის დიაგნოზისთვის მათგან, სულ ცოტა, ოთხის არსებობაა სავალდებულო. ეს კრიტერიუმები 7.5 ცხრილში შემაჯამებელი ტერმინებით არის მოცემული და არ წარმოადგენს გამოქვეყნებული კრიტერიუმების სიტყვასიტყვით ციტირებას. ცხრილი 7.5. აჩვენებს, რომ DSM-IV-ის მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობის კრიტერიუმებს შორის რამდენიმე ICD-10-ის იმპულსური ტიპის კრიტერიუმიც არის შესული.

მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობის განსაზღვრის ამ მცდელობების მიუხედავად, არ არის ნათელი, არსებობს თუ არა იგი, როგორც ცალკე მდგომი მოცემულობა. მრავალი ადამიანი, რომელიც აკმაყოფილებს მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობის DSM-IV-ის კრიტერიუმებს, აგრეთვე აკმაყოფილებს ისტერიული, ნარცისული და ანტისოციალური პიროვნული აშლილობის კრიტერიუმებს (Skodal, 2002a).

იმპულსური პიროვნული აშლილობა

როგორც ზემოთ ითქვა, ეს აშლილობა ICD-10-ში შეტანილია, როგორც ემოციურად ლაბილური პიროვნული აშლილობის ტიპი. ის არ არის ცალკე შეტანილი DSM-IV-ში, თუმცა მისი რამდენიმე ნიშანი მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობის კრიტერიუმებშია შეტანილი. დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები ნაჩვენებია ცხრილში 7.5. დიაგნოზის დასასმელად მინიმუმ სამი კრიტერიუმი უნდა იყოს დაკმაყოფილებული. იმპულსური პიროვნული აშლილობის მქონე ადამიანებს არ შეუძლიათ საკმარისი ხარისხით საკუთარი ემოციების მართვა. ისინი მიდრეკილნი არიან უცაბედი, შეუკავებელი სიბრაზის შემოტევებისაკენ, რასაც მოგვიანებით ნანობენ. ამგვარი აფეთქებები ყოველთვის სიტყვიერი აგრესიით არ იფარგლება და შეიძლება მოიცავდეს ფიზიკურ ძალადობას, რომელსაც დროებითი სერიოზული ზიანი მოაქვს. ანტისოციალური პიროვნული აშლილობის მქონე ადამიანებისგან განსხვავებით, რომელთათვისაც ასევე ტიპიურია ბრაზის შეტევები, იმპულსური აშლილობის მქონე ადამიანებს არ ახასიათებთ სირთულეები ურთიერთობებში.

ისტერიული პიროვნული აშლილობა

თუმცა ისტერიული პიროვნული აშლილობა შეტანილია, როგორც ICD-10, ისე DSM-IV კლასიფიკაციაში, ამ ორი კლასიფიკაციის მიერ გამოყენებული კრიტერიუმები ერთგვარად ურთიერთგანსხვავებულია. ცხრილ 7.6-ში ნაჩვენებია ის ნიშნები, რომლებიც ICD-10-ში დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებად გამოიყენება, ამავე დროს, აქ, აგრეთვე, მოცემულია ის კრიტერიუმები, რომლებიც განსხვავებულია ამ ორ კლასიფიკაციაში.

თვითდრამატიზაცია ამ აშლილობის ყველაზე თვალში საცემი ნიშანია. მან შეიძლება შეიძინოს ემოციური „შანტაჟის“ ფორმა. პიროვნება, შეიძლება, რისხვისა და თვითმკვლელობის დემონსტრირების სცენებს აწყობდეს. ასეთი ადამიანები **სუგესტიურნი** არიან და ადვილად ექცევიან სხვათა (განსაკუთრებით ავტორიტეტული ფიგურების) გავლენის ქვეშ. ისინი აჰყვებიან ხოლმე სხვათა შეხედულებებსა და გემოვნებას და ცდილობენ არ ჩამორჩნენ მოდას. ისინი ეძიებენ **ყურადღებასა** და **ამაღელვებელ გამოცდილებას.** მათ სწყურიათ ახალი გამოცდილება, ადვილად ბეზრდებათ ხოლმე და ხანმოკლე ენთუზიაზმი ახასიათებთ.

ასეთი ადამიანები **ზედაპირული და ლაბილური ემოციებით** გამოირჩევიან. ისინი დრამატული სახით გამოხატავენ ემოციებს და შეიძლება ქანცი გამოაცალონ გარშემომყოფთ რისხვის შეტევებითა და სასოწარკვეთილების უკონტროლო გამოხატვით. ემოციების ასეთი მოზღვავება ზედაპირულია და პიროვნება სწრაფად გამოდის ამ მდგომარეობიდან. მას უკვირს, რომ გარშემო მყოფთ ისე ადვილად არ ავიწყდებათ ეს სცენები, როგორც თავად მას. მათ ახასიათებთ კეკლუცობა და **ცდილობენ მოხიბლონ სხვები სრულიად უადგილო ვითარებაში,** მაგრამ მათი სექსუალური განცდები, ისევე როგორც სხვა ემოციები, ზედაპირულია. მათ, შეიძლება, ვერ მიაღწიონ ორგაზმს ვნების დემონსტრირების მიუხედავად.

ასეთი ადამიანები ზედმეტად **დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ ფიზიკურ მიმზიდველობას.** სხვებზე ზემოქმედების მიზნით, ისინი დიდ დროსა და ფულს უთმობენ ტანსაცმლის შეძენას, საკუთარი თავის მოვლას. ისინი ზედმეტად მძიმედ განიცდიან უმნიშვნელო კრიტიკასაც კი მათი გარეგნობის თაობაზე.

გარდა იმ თვისებებისა, რომლებიც დიაგნოსტიკურ კრიტერუმებად გამოიყენება, ისტერიულ პიროვნულ აშლილობას ახასიათებს კიდევ ორი ნიშანი, რომელიც იმსახურებს ყურადღებას. ისტერიული პიროვნული აშლილობის მქონე ადამიანები **ეგოცენტრულნი** არიან. მათ ნაკლებად ანაღვლებთ სხვა ადამიანები და საკუთარ ინტერესებსა და სიამოვნებას უპირველეს მნიშვნელობას ანიჭებენ. ისინი პატივმოყვარენი და მომთხოვნი არიან. ნაკლებად ითვალისწინებენ სხვა ადამიანებს. ძალიან ცდილობენ, რომ ადამიანები იძულებით საკუთარ სურვილებს მოარგონ. გარდა ამისა, მათ აქვთ **საკუთარი თავის მოტყუების** უნარი. სჯერათ თავის მიერ ნათქვამი ტყუილის, როგორი არარეალური და დაუჯერებელიც არ უნდა იყოს ის, მაშინაც კი, როდესაც სხვები კარგად ხედავან მას. ქცევის ასეთი პატერნი ყველაზე მკაფიოდ აღინიშნება „პათოლოგიური მატყუარებისა“ და თაღლითების უმრავლესობის შემთხვევაში.

რადგანაც ზოგიერთი ზემოთხსენებული თვისება ბავშვების ნორმალური მახასიათებელია (მაგ., დროებითი ენთუზიაზმი, წარმოსახულის დაჯერება და სხვისთვის მისი რეალური ფაქტების სახით მიწოდება), ზოგი ფსიქიატრი ისტერიული პირვნული აშლილობის მქონე ადამიანების მიმართ იყენებს ტერმინს „უმწიფარი“. ჩვენი აზრით, უნდა ვერიდოთ ასეთი ტერმინების გამოყენებას, რადგანაც ისინი არაზუსტი და დამამცირებელია.

ნარცისული პიროვნული აშლილობა

ეს პიროვნული აშლილობა მოცემულია DSM IV-ში და არა ICD-10-ში, სადაც ის წარმოდგენილია, როგორც ერთ-ერთი აშლილობა, რომელიც შეტანილია ნარჩენ კატეგორიაში „სხვა სპეციფიკური პიროვნული აშლილობები“. DSM IV-ის კრიტერიუმების პერიფრაზი დაჯამებულია ცხრილში 7.7.

ცხრილი 7.6 ისტერიული პიროვნული აშლილობის ნიშნები
თვითდრამატიზაცია
სუგესტიურობა
ზედაპირული, ლაბილური აფექტი
ითხოვს ყურადღებას და ეძებს ამაღელვებელ გამოცდილებას
ცდილობს მოხიბლოს სხვები უადგილო ვითარებაში
ზედმეტად დიდ მნიშვნელობას ანიჭებს ფიზიკურ მიმზიდველობას
შენიშვნა: DSM IV-ში გამოიყენება ორი დამატებითი კრიტერიუმი:
◆ მეტყველება ზედმეტად იმპრესიულია
◆ ურთიერთობას აღიქვამს, როგორც უფრო ინტიმურს, ვიდრე ის სინამდვილეშია

ცხრილი 7. 7 ნარცისული პიროვნული აშლილობის ნიშნები
საკუთარი გრანდიოზულობისა და მნიშვნელოვნების განცდა
ფანტაზიები საკუთარი განუზომელი წარმატებისა და ძალაუფლების შესახებ და სხვა
განსაკუთრებულობის შეგრძნება
მოითხოვს განსაკუთრებულ აღფრთოვანებას
თვლის, რომ იმსახურებს განსაკუთრებულ პრივილეგიებს და რომ სხვები მას სურვილებს უნდა უსრულებდნენ
ექსპლუატაციას უწევს სხვებს
აკლია ემპათია
შურიანია; სჯერა, რომ სხვებს შურთ მისი
ქედმაღალია

ამ ტიპის ადამიანებს აღმატებული წარმოდგენა აქვთ საკუთარ თავზე; ისინი მკვეხარა და პრეტენზიულები არიან. ისინი მუდმივად დაკავებულნი არიან ფანტაზიით საკუთარი განუზომელი წარმატების, ძალაუფლებისა და ინტელექტუალური ბრწყინვალების შესახებ. ისინი თვლიან, რომ განსაკუთრებულნი არიან, რის გამოც სხვებისგან ელიან თაყვანისცემას და განსაკუთრებულ პრივილიეგიებს. ისინი თვლიან, რომ საუკეთესოს ღირსნი არიან და ცდილობენ მაღალი სტატუსის მქონე ადამიანებთან დაკავშირებას. ისინი ექსპლუატაციას უწევენ ადამიანებს და ნაკლებად აინტერესებთ მათი განცდები. მათ შურთ სხვების ქონებისა და მიღწევების და ფიქრობენ, რომ სხვებსაც შურთ მათი. ისინი ქედმაღალნი არიან და სხვებს ზევიდან ქვევით უყურებენ.

C კლასტერის პიროვნული აშლილობები

აცილებადაცილებადი პიროვნების (შფოთვითი) აშლილობა

DSM-IV-ში ტერმინი „აცილებადი“ ამ ტიპის პიროვნული აშლილობის აღსანერად გამოიყენება. ICD-10-ში უპირატესობა ენიჭება ტერმინს „შფოთვიანი პიროვნება“, ხოლო ტერმინი „აცილებადი“ მის ერთ-ერთ ალტერნატივას წარმოადგენს. როგორც ცხრილი 7.8 გვიჩვენებს, ამ ორ კლასიფიკაციაში ოდნავ განსხვავებული ნიშნები გამოიყენება. მიდრეკილება დაძაბულობისაკენ კრიტერიუმად მხოლოდ ICD-10-შია შეტანილი.

მოცემული აშლილობის მქონე ადამიანები **მუდმივ დაძაბულობას** განიცდიან. ისინი თავს დაუცველად გრძნობენ და დაბალი თვითშეფასება აქვთ. ისინი თავს განიცდიან **სოციალურად არასრულყოფილად**, არამიმზიდველად და უუნაროდ. მათ **მუდმივად აწუხებთ ის, რომ შეიძლება სხვების მიერ იყვნენ უარყოფილნი** და გაკრიტიკებულნი; წუხან, რომ შეიძლება შერცხვნენ და სხვებმა დასცინონ მათ. ისინი სიფრთხილით ეკიდებიან ახალ გამოცდილებას და **ერიდებიან ახალი კონტაქტების დამყარებას.** ისინი **ერიდებიან რისკს,** საზოგადოებაში ყოფნისას უხერხულად გრძნობენ თავს და **არ მონაწილეობენ სოციალურ აქტივობაში.** ჰყავთ ცოტა ახლო მეგობარი, ახალ ინტიმურ სიტუაციებში შებოჭილნი არიან და მათ ინტიმურ ურთიერთობას ზღუდავს სირცხვილისა და დაცინვის შიში. შიზოიდური პიროვნების მქონე ადამიანებისგან განსხვავებით, ისინი არ არიან ემოციურად ცივი. მათ ნამდვილად დიდი სურვილი აქვთ დაამყარონ სოციალური ურთიერთობები, მაგრამ ვერ ახერხებენ ამის განხორციელებას.

ცხრილი 7.8 ***აცილებადი (შფოთვიანი) პიროვნული აშლილობის ნიშნები***

დაძაბულობის განცდა *
თავს სოციალურად არასრულყოფილად განიცდის
მუდმივად აწუხებს იმის შიში, რომ უარყოფილი იქნება სხვების მიერ
ერიდება ურთიერთობებში შესვლას
ერიდება რისკს
ერიდება სოციალურ აქტივობას
შენიშვნა: DSM-IV შეიცავს ორ დამატებით კრიტერიუმს:
◆ შებოჭილია ინტიმურ ურთიერთობაში, რადგან ეშინია, რომ შეარცხვენენ და დასცინებენ
◆ შებოჭილია ახალ ინტიმურ სიტუაციებში უკმარისობის გრძნობის გამო
*არ წარმოადგენს DSM-IV-ის კრიტერიუმს

სხვაზე დამოკიდებულების პიროვნული აშლილობა

ცხრილი 7.9. გვიჩვენებს, რომ დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებში გამოყენებული ნიშნები DSM-IV-სა და ICD-10-ში ოდნავ განსხვავებულია. ამ აშლილობის მქონე **ადამიანები ნებას რთავენ სხვებს მათ ნაცვლად აიღონ პასუხისმგებლობა** თავიანთი ცხოვრების მნიშვნელოვან გადაწყვეტილებებზე. მათ სუსტი ნება აქვთ და **ზედმეტად დამყოლნი** არიან. ისინი **პირდაპირ მოთხოვნებს არ უყენებენ** სხვა ადამიანებს, მაგრამ ამას არაპირდაპირი გზით აკეთებენ, რადგან ისეთ შთაბეჭდილებას ტოვებენ, რომ არ შეუძლიათ მოუარონ საკუთარ თავს. მათ აკლიათ ენერგია და ძალა და **გრძნობენ, რომ არ შეუძლიათ მოუარონ საკუთარ თავს;** ამავდროულად ეშინიათ, რომ ამის გაკეთება მოუწევთ. მათ აკლიათ საკუთარი ძალების რწმენა, ერიდებიან პასუხისმგებლობას და სჭირდებათ **აქტიური დახმარება გადაწყვეტილების მიღებისას;** ხშირად ეკითხებიან სხვას რჩევას და ელიან სხვისგან დასტურის მიღებას.

თუ ასეთი აშლილობის მქონე ადამიანები დაქორწინებულნი არიან, მათი პიროვნული თვისებებით გამოწვეული ეფექტები შეიძლება გაწონასწორდეს უფრო ენერგიული და გადაწყვეტილების უნარის მქონე მეუღლის მიერ, რომელსაც სურს გადაწყვეტილებების მიღება და აქტიური პიროვნებაა. ასეთი ადამიანების სირთულეები მაშინ გადაიქცევა სამედიცინო პრობლემად, როდესაც მეუღლე მათ გვერდით აღარ იმყოფება. საკუთარი თავის ამარა დარჩენილი, ზოგი მათგანი წარუმატებელი ხდება საზოგადოებრივ ცხოვრებაში, კარგავს სამუშაოს და, ზოგჯერ, სახლ-კარსაც კი. წარსულში ასეთი ტიპის ადამიანს ასთენიურ, არათვითკმარს და პასიურს უწოდებდნენ.

ცხრილი 7.9 ***სხვაზე დამოკიდებულების პიროვნული აშლილობის ნიშნები***

ნებას რთავს სხვებს აიღონ პასუხისმგებლობა
ზედმეტად დამყოლია
არ სურს გონივრული მოთხოვნები წაუყენოს სხვა ადამიანებს*
გრძნობს, რომ არ შეუძლია მოუაროს საკუთარ თავს
ეშინია, რომ მარტო დარჩება და თავად მოუწევს საკუთარ თავზე ზრუნვა
სჭირდება აქტიური დახმარება გადაწყვეტილების მიღების დროს
შენიშვნა: DSM-IV შეიცავს სამ დამატებით კრიტერიუმს:
◆ უჭირს პროექტების დაწყება
◆ ძალიან ცდილობს მხარდაჭერის მოპოვებას
◆ მოუთმენლად ეძებს მხრდამჭერ ურთიერთობებს
*არ წარმოადგენს DSM-IV-ის კრიტერიუმს

ცხრილი 7.10 *ობსესიურ-კომპულსური (ანანკასტური)*
პიროვნული აშლილობის ნიშნები
ზედმეტად დიდ ყურადღებას უთმობს დეტალებსა და წესებს
ამუხრუჭებს პერფექციონიზმი
ზედმეტად კეთილსინდისიერია და სკრუპულოზური
ზედმეტად დიდ მნიშვნელობას ანიჭებს პროდუქტიულობას
ხისტია და ჯიუტი
სურს, რომ სხვებიც ემორჩილებოდნენ მის წესებს
ზედმეტად პედანტურია და დიდ მნიშვნელობას ანიჭებს სოციალურ ნორმებსა და პირობითობებს*
ზედმეტად ფრთხილია და ახასიათებს ორჭოფობა*
შენიშვნა: DSM-IV შეიცავს ორ დამატებით კრიტერიუმს:
◆ უჭირს ძველი და გამოუსადეგარი ნივთების გადაგდება
◆ ახასიათებთ სიძუნწე; აგროვებს ფულს
*არ შედის DSM-IV-ის კრტერიუმებში

ობსესიურ -კომპულსური პიროვნული აშლილობა

ტერმინი ობსესიურ-კომპულსური პიროვნული აშლილობა DSM-IV-ში გამოიყენება. ICD-10-ში გამოიყენება ტერმინი ანანკასტური აშლილობა (ამ ტერმინის ავტორია Kahn, 1928), რაც ხაზს უსვამს იმას, რომ ამ ტიპის პიროვნული თვისებები არ არის უშუალოდ ობსესიურ-ომპულსურ აშლილობასთან დაკავშირებული (გვ. ??). ცხრილი 7.10 გვიჩვენებს, რომ DSM-IV-სა და ICD-10-ში დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებად ოდნავ განსხვავებული ნიშნებია გამოყენებული.

ამ აშლილობის მქონე ადამიანები **ზედმეტად დიდ ყურადღებას უთმობენ დეტალებსა და წესებს**, წესრიგსა და გეგმებს. მათ ახასიათებთ **დამამუხრუჭებელი პერფექციონიზმი**, რაც ჩვეულებრივ სამუშაოს ტვირთად აქცევს. მუშაობის პროცესში პიროვნების აზროვნება ტრივიალური დეტალებით არის წარმართული. მას აკლია წარმოსახვა და ვერ ახერხებს შანსების გამოყენებას. აქვს მაღალი მორალური სტანდარტები, რაც გამოიხატება **ჭარბ კეთილსინდისიერებასა და სკრუპულოზურობაში** და შეფასებით დამოკიდებულებაში მოვლენების მიმართ. ამ თვისებების გამო ის ვერ ახერხებს სიამოვნების მიღებას. მას აკლია იუმორი და დისკომფორტს განიცდის ისეთი ქმედებისას, რომელიც სხვებისთვის სახალისო და სიამოვნების მომტანია. მისთვის **ზედმეტად მნიშვნელოვანია სამუშაო პროცესის პროდუქტიულობა,** რაც ურთიერთობების დათმობის ხარჯზე ხდება.

ასეთ ადამიანებს უჭირთ შეგუება ახალ სიტუაციებთან. ისინი **ხისტი და მოუქნელები ა**რიან, არ უყვართ ცვლილებები და უპირატესობას ანიჭებენ უსაფრთხო და ნაცნობ რუტინულ საქმიანობას; **ჯიუტები და დირექტიულები** არიან და სურთ, რომ სხვებიც ემორჩილებოდნენ მათ წესებს. ასეთი ადამიანები უფერულები არიან. ზოგჯერ სიძუნწით გამოირჩევიან და არ უყვართ საჩუქრების მიღება და გაცემა; არ უყვართ ნივთების გადაგდება და ზოგჯერ ნივთებსა და ფულს იმარაგებენ ხოლმე.

ისინი **პედანტურები არიან და დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ სოციალურ ნორმებსა და პირობითობებს; ზედმეტად ფრთხილები** არიან და ახასიათებთ **ორჭოფობა;** უჭირთ გადაწყვეტილების მიღება; უჭირთ სიტუაციის დადებითი და უარყოფითი მხარეების აწონა; გვიან იღებენ გადაწყვეტილებებს და ხშირად ითხოვენ რჩევას; ეშინიათ შეცდომების დაშვების და გადაწყვეტილების მიღების შემდეგ წუხან იმაზე, ხომ არ მიიღეს მცდარი გადაწყვეტილება.

ამ ტიპის პიროვნებას ახასიათებს კიდევ ორი მნიშვნელოვანი თვისება, რომელიც არ წარმოადგენს დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმს. ერთია **მგრძნობელობა კრიტიკის მიმართ,** რაც გამოიხატება იმაში, რომ მათ ზედმეტად მნიშვნელოვნად მიაჩნიათ სხვისი აზრი და ელიან, რომ ძალიან მკაცრად იქნებიან გაკრიტიკებულები. ასეთი ადამიანები ნაკლებად ამჟღავნებენ ემოციებს. მეორეა გამოუხატავი **ბრაზისა და აღშფოთების** განცდა. ის ხშირად მიმართულია იმ ადამიანებზე, რომლებიც ხელს უშლიან მათ რუტინულ ცხოვრებას. ასეთ განცდას შეიძლება თან ახლდეს აგრესიული შინაარსის აზრები და წარმოდგენები.

პასიურ-აგრესიული პიროვნული აშლილობა

ეს ტერმინი მიესადაგება პიროვნებას, რომელიც პასიური წინააღმდეგობის რეაქციას იძლევა მის მიმართ წაყენებულ მოთხოვნაზე ქცევის ადეკვატურობასთან დაკავშირებით. ასეთი რეაქციები გამოიხატება გასაკეთებელი საქმის გადადებაში, დროის ფლანგვაში, სიჯიუტეში, საქმის განზრახ უხარისხოდ შესრულებაში, განზრახ გულმავიწყობაში და თანამდებობის პირების უსაფუძვლო კრიტიკაში. ეს კატეგორია არ არის შეტანილი DSM-IV-სა და ICD-10-ში, როგორც ერთ-ერთი ტიპის პიროვნული აშლილობა.

აფექტური პიროვნული აშლილობა

ზოგ ადამიანს აღენიშნება გუნებ-განწყობის რეგულაციის აშლილობა მთელი ცხოვრების მანძილზე. ისინი მუდმივად მძიმე გუნებაზე არიან (დეპრესიული პიროვნული აშლილობა) ან არაადეკვატურად აწეულ მდგომარეობაში იმყოფებიან (ჰიპერთიმიული პიროვნული აშლილობა). მესამე ჯგუფი მონაცვლეობს ამ ორ პოლუსს შორის (ციკლოიდური ან ციკლოთიმური პიროვნული აშლილობა). პიროვნული აშლილობის ეს ტიპები მრავალი წლის წინ აღწერეს და მათი ამოცნობა კლინიკურ პრაქტიკაში ადვილად ხდება, თუმცა ისინი არ არის შეტანილი DSM-IV-სა და ICD-10 კლასიფიკაციებში. ამის მიზეზი ის არის, რომ ორივე სისტემაში ეს აშლილობები კლასიფიცირებულია, როგორც გუნებ-განწყობის აშლილობა და არა როგორც პიროვნული აშლილობა. ICD-10 -ში ისინი კლასიფიცირებულია, როგორც „გუნებ-განწყობის (აფექტური) პერსისტენტული მდგომარეობები “ (ციკლოთიმია ან დისთიმია) და როგორც ციკლოთიმია ან დისთიმია DSM-IV-ში. მიუხედავად ამისა, ისინი აქ მოკლედ იქნება აღწერილი.

დეპრესიული პიროვნული აშლილობის დროს აღინიშნება პერსისტენტული დაწეული გუნებ-განწყობა, პესიმისტური დამოკიდებულება ცხოვრების მიმართ და ცუდის მოლოდინი. პიროვნება დარდობს თავისი პრობლემების გამო და ზედმეტად ნერვიულობს. ასეთ ადამიანებს ხშირად ახასიათებს მკვეთრად გამოხატული პასუხისმგებლობის გრძნობა. მათ ნაკლებად შეუძლიათ მიიღონ სიამოვნება და გამოთქვამენ უკმაყოფილებას საკუთარი ცხოვრებით. ზოგი ადვილად ღიზიანდება და მძიმე ხასიათი აქვს.

ჰიპოთიმური პიროვნული აშლილობის მქონე ადამიანები, ჩვეულებრივ, მხიარულები და ოპტიმისტურები არიან, გამოირჩევიან ენერგიულობით. თუ მათ ეს თვისებები ზომიერად ახასიათებთ, ისინი ხშირად ეფექტურ და წარმატებულ ადამიანებად გვევლინებიან. თუ ეს თვისებები უკიდურესად იქნა გამოხატული, მაშინ ქვეითდება განსჯის უნარი, ასეთ პირებს, შეუძლიათ, უკრიტიკო და უსაფუძვლო გადაწყვეტილებების მიღება. მათი ჩვეული მხიარულება ხშირად იცვლება გაღიზიანების პერიოდებით, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც მათი მიზნები არ ხორციელდება. წარსულში, ამ ჯგუფში შემავალ ზედმეტად კრიტიკულ და მოკამათე ადამიანებს ფსევდოკვერულანტებს უწოდებდნენ.

ციკლოიდური პიროვნული აშლილობის მქონე ადამიანები მერყეობენ უკიდურესად დეპრესიულ და ჰიპერთიმურ მდგომარეობებს შორის. გუნებ-განწყობის ასეთი არასტაბილურობა ბევრად უფრო დამანგრეველია, ვიდრე რომელიმე პერსისტენტული მდგომარეობა. ასეთი აშლილობის მქონე ადამიანები პერიოდულად უკიდურესად მხიარული, აქტიური და პროდუქტიულები არიან. ასეთ დროს ისინი იღებენ დამატებით პასუხისმგებლობას სამუშაოსთან და სოციალურ ცხოვრებასთან დაკავშირებით. შემდეგ მათი გუნებ-განწყობა იცვლება. ოპტიმიზმი იცვლება უარყოფითი, უიმედო დამოკიდებულებით ცხოვრების მიმართ. მათი ენერგიის დონე დაბლა იწევს. თუ აწეულ მდგომარეობაში ყოფნისას ისინი ხალისით იღებენ სხვადასხვა ვალდებულებებს, ახლა ყოველივე ეს მათთვის მძიმე ტვირთად იქცევა. ისინი იღებენ არასწორ გადწყვეტილებებს და უარს ამბობენ ისეთი შესაძლებლობების გამოყენებაზე, რომლებზეც, სხვა შემთხვევაში, უარს არ იტყოდნენ. საბოლოოდ ისინი უბრუნდებიან ნორმალურ გუნებ-განწყობას ან აწეულ მდგომარეობას.

ტერმინები, რომელთა გამოყენებასაც უნდა ვერიდოთ

ზემოთ უკვე აღინიშნა, რომ ტერმინი „ფსიქოპათიური პიროვნება“ არადამაკმაყოფილებელია (გვ. ??). ასევე, უნდა მოვერიდოთ შემდეგი ორი გავრცელებული ტერმინის ხმარებას, რომლებსაც, უპირატესად, მაშინ მიმართავს ინტერვიუერი, როდესაც სათანადოდ არ აქვს შესწავლილი თავისი პაციენტის პრობლემები. ასეთი ტერმინია **არაადეკვატური პიროვნება**, რომელსაც დამამცირებელი ელფერი აქვს. ამ ტერმინის ნაცვლად სჯობს დავაზუსტოთ რა სახით არის პიროვნება არათვითკმარი ცხოვრების მოთხოვნებთან მიმართებაში. ეს მიგვიყვანს უფრო კონსტრუქციულ წარმოდგენასთან იმის შესახებ, თუ რანაირად დავეხმაროთ მას ცხოვრებასთან უკეთესად გამკლავებაში.

მეორე ტერმინია **უმწიფარი პიროვნება.** მას ბუნდოვანი მნიშვნელობა აქვს და გამოიყენება იმ შეუსაბამობის აღსანიშნავად, რომელიც პიროვნების ქცევას და მის ქრონოლოგიურ ასაკს შორის შეინიშნება. პაციენტის ქცევა უფრო დაბალი ასაკის ადამიანისთვის არის შესაფერისი, ვიდრე პაციენტის ასაკის ადამიანებისთვის. იმისთვის, რომ ავიცილოთ ტერმინ „უმწიფარის“ ბუნდოვანება, სჯობს დავაზუსტოთ პრობლემის ხასიათი (პრობლემა ეხება სოციალურ ურთიერთობებს, ემოციათა მართვას, მზაობას პასუხიმგებლობის აღებისადმი, თუ რაიმე სხვას). პაციენტის პრობლემის ასეთნაირი დაზუსტება უფრო კონსტრუქციულ მიდგომასთან მიგვიყვანს, ვიდრე პიროვნების მონათვლა უმწიფარ ადამიანად. გარდა ამისა, ეს ტერმინი ისეთი მიზეზის არსებობას გულისხმობს, რომელიც არ არის დასაბუთებული, ანუ მოწიფულ პიროვნებად ჩამოყალიბების უუნარობას. ამის გამო, მოცემული ტერმინისთვის თავის არიდება, ასეთ სირთულესაც აგვარიდებს.

ეპიდემიოლოგია

ზოგად პოპულაციაში პიროვნული აშლილობის ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევა დაიწყო იმ სტანდარტიზებული ინსტრუმენტების შემუშავების შემდეგ, რომლებიც DSM-III-ის კრიტერიუმებზე იყო დაფუძნებული. ამ ტიპის გამოკვლევები დიდი ზომის შერჩევებს მოითხოვს, რადგან ზოგიერთი პიროვნული აშლილობის გავრცელების სიხშირე ძალინ დაბალია. გარდა ამისა, ძნელია პიროვნული აშლილობის იდენტიფიცირება თემზე დაფუძნებული გამოკვლევების დონეზე. ასეთ გამოკვლევებში, ინტერვიუერს იშვიათად მიუწვდება ხელი ინფორმანტების მიერ მოწოდებული ინფორმაციაზე. ეპიდემიოლოგიური მონაცემები, ძირითადად, მიღებულია რვა გამოკვლევით, რომლებიც ბრიტანეთში, აშშ-სა და გერმანიაში ჩატარდა (Girolamo, Gotto, 2000).

პიროვნული აშლილობის გავრცელების სიხშირის **ერთობლივი მონაცემი** (ანუ ყველა ტიპის პიროვნული აშლილობის ჯამი) ამ რვა გამოკვლევაში 6-15%-ს შეადგენს. სიხშირის მაჩვენებელი უფრო მაღალია ქალაქის დასახლებებში სოფლის დასახლებებთან შედარებით (Casey, Tyrer, 1986). ბრიტანეთში უახლესი და ყველაზე სანდო მაჩვენებელი უფრო დაბალია და 4.4 პროცენტს შეადგენს (Singleton *et al.,* 2000). პირვნული აშლილობის სიხშირის მაჩვენებლები არ განსხვავდება მამაკაცებში და ქალებში და იკლებს ასაკის მატებასთან ერთად.

პიროვნული აშლილობის უფრო მაღალი ზოგადი მაჩვენებელი დადგინდა ფსიქიატრიული სიმპტომების მქონე პაციენტებთან, რომლებიც პირველადი ჯანდაცვის სერვისებს აკითხავენ. მათთან ეს მონაცემი 30%-ს შეადგენს (Moran *et al.,* 2000). ამბულატორიულ და სტაციონარულ ფსიქიატრიულ პაციენტებში პიროვნული აშლილობის საერთო მაჩვენებელი დაახლოებით 50%-ია (Girolamo, Gotto, 2000).

ცხრილში 7.11 ნაჩვენებია **სხვადასხვა ტიპის პიროვნული აშლილობის გავრცელების** სიხშირე. ამ გამოკვლევებში შერჩევის ზომა მერყეობს 200-დან 1600-მდე. ზოგიერთი

მაჩვენებლის მერყეობის დიაპაზონი ფართოა, რაც, ვარიაციის სხვა მიზეზების გარდა, კვლევის განსხვავებული ინსტრუმენტების გამოყენებას ასახავს. ზოგი აშლილობის მაჩვენებელი განსხვავებულია მამაკაცებში და ქალებში. მაგ., ანტისოციალური პიროვნული აშლილობა უფრო მეტად მამაკაცებშია გავრცელებული (თანაფარდობა მერყეობს 2.1 და 7.1 შორის). მიუხედავად იმისა, რომ მოსაზღვრე და ისტერიული პიროვნული აშლილობები უფრო ხშირად ქალებშია აღწერილი, მოცემულ გამოკვლევებში ეს კანონზომიერება ცალსახად არ დადასტურდა.

გავრცელების სიხშირის საინტერესო მაჩვენებლები დადგინდა ქვეყნების მიხედვით. მაგ., ანტისოციალური პიროვნული აშლილობის საკმაოდ დაბალი მაჩვნებელი დადგინდა ტაივანში. გავრცელების სიხშირის მაჩვენებლების ფართო ვარიაბილობა არ არის საკმარისად სარწმუნოდ ახსნილი. ეს ეხება კარგად დაგეგმილ გამოკვლევებსაც, რომლებიც დიდი მოცულობის შერჩევაზე ჩატარდა. ზოგიერთი პიროვნული აშლილობის გავრცელების სიხშირე შეიძლება ცვალებადობდეს სხვადასხვა კულტურულ გარემოში. ის, როგორც ჩანს, გაშუალებულია ბავშვობისდროინდელი გარემოთი (იხ. ქვემოთ) და ადგილობრივი გენეტიკური ვარიაციებით; ის ასევე შეიძლება წარმოადგენდეს პიროვნული აშლილობის ამჟამინდელი დეფინიციის მიერ კულტურული ნორმების გათვალისწინების ეფექტს.

ცხრილი 7.11 ეპიდემიოლოგიურ კვლევებში პიროვნული აშლილობის გავრცელების სიხშირის გასაშუალოებული მაჩვენებელი

პიროვნული კლასტერი	პიროვნული აშლილობა	გამოკვლევების რაოდენობა	სიხშირე (პროცენტი)
კლასტერი A	პარანოიდული	8	0.6
	შიზოიდური	9	0.4
	შიზოტიპური	8	0.6
კლასტერი B	ანტისოციალური	18	1.9
	მოსაზღვრე	9	1.6
	ისტერიული	8	2.0
კლასტერი C	ობსესიურ-კომპულსური	8	1.7
	ამრიდებლური	7	0.7
	დამოკიდებული	8	0.7
	პასიურ-აგრესიული	7	1.7

Girolamo, Dotto, 2000.

ეტიოლოგია

ზოგადი საკითხები

პიროვნული აშლილობის მიზეზები უცნობია. ზოგი ავტორი ასახელებს გენეტიკურ ფაქტორებს სხვადასხვა ტიპის ადრეულ ცხოვრებისეულ გამოცდილებასთან ერთად. ზოგი პიროვნული აშლილობა ეტიოლოგიურად არის ურთიერთდაკავშირებული მის მსგავს ფსიქიკურ აშლილობასთან.

ქვემოთ განხილულია **გენეტიკური მიზეზები** კონკრეტული პიროვნული აშლილობის ეტიოლოგიის მონახაზთან ერთად. **ადრეული ცხოვრებისეული გამოცდილების** ზეგავლენის შესწავლა რთულია იმის გამო, რომ ამ გამოცდილებასა და ზრდასრულ ცხოვრებაში პიროვნული აშლილობის დიაგნოზს შორის ხანგრძლივი დროითი ინტერვალია. ბავშვობისდროინდელი გამოცდილებისა და პიროვნების დამაკავშირებელი ფსიქოდინამიური თეორიები აქ ნახსენებია იმ კონტექსტში, სადაც ისინი გავლენის მქონეა.

მიუხედავად იმისა, თუ რამდენად არის კლინიცისტებისთვის მისაღები ფსიქოდინამიური თეორია, მათი უმრავლესობა მიიჩნევს, რომ ბავშვობისდროინდელ გამოცდილებას, პიროვნულ მახასიათებლებსა და პიროვნულ აშლილობას შორის მიზეზობრივი კავშირი არსებობს. პრაქტიკაში გამართლებულია ბავშვობისდროინდელი გამოცდილების შესწავლა და საღ აზრზე დაფუძნებული მსჯელობის გამოყენება იმის დასადგენად, თუ რამდენად შესაძლოა ამა თუ იმ გამოცდილებას ზეგავლენა მოეხდინა პიროვნების განვითარებაზე. მაგ., მშობლების მიერ ბავშვის მუდმივი უარყოფა შეიძლება დაკავშირებული იყოს ზრდასრულ ასაკში დაბალ თვითშეფასებასთან. რეტროსპექტული გამოკვლევები აშკარა პრობლემებს წარმოშობს, მაგრამ პროსპექტული გამოკვლევის ჩატარება უფრო პერსპექტიულია. ერთ-ერთი ასეთი გამოკვლევის თანახმად, დამოუკიდებლად დადგენილი უკიდურესი ფიზიკური უგულებელყოფა, სასტიკი მოპყრობა და სექსუალური ძალადობა ასოცირებულია ზრდასრულ ასაკში კლასტერში შემავალი პიროვნული აშლილობების აღმოცენების რისკთან (Johnson *et al.,* 1999).

ჩვენ უკვე განვიხილეთ კავშირი **პიროვნულ აშლილობასა და ფსიქიკურ აშლილობას შორის.** მსგავსებამ ციკლოთიმურ პიროვნებასა და მანიაკალურ-დეპრესიულ აშლილობას შორის მკვლევარები მიიყვანა დასკვნამდე მათ შორის მიზეზობრივი კავშირის არსებობის შესახებ. ეს თვალსაზრისი კლასიფიკაციის სისტემაშია ასახული (გვ. ??). აგრეთვე, გამოითქვა მოსაზრება, რომ შიზოიდური პიროვნული აშლილობა შიზოფრენიის ნაწილობრივ გამოხატულებას წარმოადგენს, მაგრამ ეს მოსაზრება არ დადასტურდა სათანადო მტკიცებულებით (გვ. ??). თუმცა, ასეთი კავშირის არსებობა დადგინდა შიზოტიპური პიროვნული აშლილობის შემთხვევაში. ასევე, არ დადასტურდა კავშრი ობსესიურ პიროვნულ აშლილობასა და ობსესიურ-კომპულსურ აშლილობას შორის (Pfhol, Blum, 1991).

იმის გამო, რომ სხვადასხვა ტიპის პიროვნულ აშლილობას სხვადასხვა მიზეზით ხსნიან, ისინი ქვემოთ იქნება განხილული. თავიდან განვიხილავთ ანტისოციალურ პიროვნულ აშლილობას, რადგან მას უფრო მეტი კვლევა ეძღვნება. სხვა სახის აშლილობები იგივე თანმიმდევრობით არის დალაგებული, როგორც ამ თავის დასაწყისში.

ანტისოციალური პიროვნული აშლილობა

გენეტიკური მიზეზები

ტყუპებზე ჩატარებული გამოკვლევები. ყველაზე ხშირად ციტირებული გამოკვლევები ლანგესა და როზანოფს ეკუთვნის (Lange, 193; Rosanoff *et al.,* 1934). ამ გამოკვლევებში შეისწავლებოდა პრობანდები – რამდენჯერმე მსჯავრდებულნი სისხლის სამართლის დანაშაულის გამო და არა ანტისოციალური პიროვნული აშლილობის მქონე ადამიანები, რის გამოც ამ გამოკვლევების შედეგების რელევანტობა ასეთი აშლილობის მქონე ადამიანების მიმართ საეჭვოა. ტყუპებზე ჩატარებულმა უფრო გვიანდელმა გამოკვლევებმა დაადასტურა ანტისოციალური ქცევის მემკვიდრეობითი ხასიათი ზრდასრულ ადამიანებში და აჩვენა, რომ გენეტიკური ფაქტორები უფრო მნიშვნელოვანია ზრასრულ პირებში, ვიდრე ანტისოციალურ ბავშვებსა და მოზარდებში, რომლებთანაც საერთო გარემო ფაქტორები უფრო დიდი მნიშვნელობის მქონეა (Lyons *et al.,* 1995).

ნაშვილები პირების გამოკვლევა. კადორეს მიერ ჩატარებულ მნიშვნელოვან გამოკვლევაში (Cadoret, 1978) შემდეგი შედეგები იქნა მიღებული: ნაშვილებ პირებს, რომლებიც დაბადებიდანვე დააშორეს პერსისტენტული ანტისოციალური ქცევის მქონე მშობელს, უფრო ხშირად აღენიშნებოდათ ანტისოციალური პიროვნული აშლილობა, ვიდრე იმ ნაშვილებ პირებს, რომელთა მშობელს ანტისოციალური ქცევა არ ახასითებდა. გამოკვლევა ითვალისწინებდა, თუ რომელ მშობელს ახასიათებდა ანტისოციალური ქცევა – ბიოლოგიურ დედას თუ ბიოლოგიურ მამას. შთამომავლობაში, ანტისოციალური პიროვნული აშლილობა უფრო ხშირად იყო დიაგნოსტირებული მამაკაცებთან, ვიდრე ქალებთან, თუმცა ქალებთან უფრო დიდი სიხშირით დაფიქსირდა აშლილობის ტიპი, რომელსაც იმ დროს ისტერიას უწოდებდნენ. კადორე თვლიდა, რომ ისტერია ქალებში ისეთივე გენეტიკური დატვირთვის გამოხატულებაა, რაც ანტისოციალური პიროვნული აშლილობა მამაკაცებში. მიუხედავად იმისა, რომ ამ გამოკვლევას თავისი სისუსტეები ახასიათებდა (30%-მა უარი თქვა ინტერვიუში მონაწილეობის მიღებაზე), მან მაინც დაამტკიცა მანამდე მიღებული შედეგები (Crowe, 1974). მცირე მასშტაბის გამოკვლევამ, რომელიც შეისწავლიდა ანტისოციალური ქცევის მქონე ნაშვილები პირების ბიოლოგიურ მშობლებს, დაადგინა ანტისოციალური ქცევის უფრო მაღალი სიხშირე იმ ბავშვების ბიოლოგიურ მშობლებთან შედარებით, რომლებსაც ანტისოციალური ქცევა არ ახასიათებდათ (Schulsinger, 1982).

კადორემ (Cadoret *et al.,* 1995) შეისწავლა ნაშვილები პირების აღზრდა და ოჯახური გარემო. ამ შემთხვევაშიც, ბიოლოგიური მშობლების ანტისოციალური პიროვნული აშლილობა გამოდგა ნაშვილები ბავშვების ანტისოციალური ქცევის პრედიქტორი. თუმცა, მშვილებელი ოჯახის უარყოფითი ფაქტორები (ცოლ-ქმრული პრობლემები და წამალმოხმარება) ზრდასრული პირების ანტისოციალური ქცევის დამოუკიდებელ პრედიქტორს წარმოადგენს.

გენების შეჭიდულობის გამოკვლევები რთული ჩასატარებელია. ამჟამად, ამ ტიპის კვლევებით შეჭიდულობის ფაქტები არ არის დადასტურებული.

ცერებრული პათოლოგია და ცენტრალური ნერვული სისტემის განვითარება

ერთ-ერთი დაკვირვების თანახმად, თავის ტვინის დაზიანების მქონე ზოგიერთი პაციენტი აგრესიულ ქცევას ამჟღავნებს, რაც იმას გულიხმობს, რომ პიროვნების ანტისოციალურობის მიზეზს შეიძლება თავის ტვინის უმნიშვნელო დისფუნქცია წარმოადგენდეს. ეს მოსაზრება ჯერ-ჯერობით არ ყოფილა დადასტურებული. მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია აჩვენებს, რომ ანტისოციალური პიროვნული აშლილობის მქონე ადამიანებთან პრეფრონტალურ უბანში შემცირებულია რუხი ნივთიერების სიმკვრივე თავის ტვინის უხეში დაზიანების გარეშე (Raine *et al.,* 2000), რაც, შეიძლება, გარკვეული სახის პრეფრონტალურ დისფუნქციას ასახავდეს. სანამ დავადგენდეთ, თუ რამდენად მნიშვნელოვანია ეს მონაცემები, უნდა მოხდეს მათი დადასტურება. შედარებით ახალი ნეიროვიზუალური გამოკვლევებით დადგინდა ამიგდალას არასაკმარისი რეაქცია ემოციური ხასიათის სტიმულებზე. გარდა ამისა, სოციოპათიის მქონე ინდივიდებში ამიგდალას მოცულობა შემცირებულია. ეს მონაცემები დაუკავშირეს იმ ფაქტს, რომ სოციოპათებს ნაკლებად ახასიათებთ ემპათია ადამიანების მიმართ (იხ. Blair, 2003).

5-ჰიდროქსიტრიპტამინი და აგრესია

იმპულსური და აგრესიული ქცევის მქონე პაციენტებთან დადგინდა 5-ჰიდროქსიტრიპტამინის (5-HT) ნეიროტრანსმისიის ანომალიები, თუმცა არა კონკრეტულად ანტისოციალურ პიროვნულ აშლილობასთან მიმართებაში. იმ პირების ცერებროსპინალურ სითხეში, რომლებმაც ჩაიდინეს ძალადობის აქტი წინასწარი განზრახვის გარეშე, დადგინდა 5-HT მეტაბოლიტის – 5-HIAA-ის (5-იდეოქსინდილეაცეტიკური მჟავის) დაბალი დონე (Linnoila, Virkkunen, 1992). 5-HT-ით გაშუალებული პროლაქტინის გამონთავისუფლება შედარებით მცირე რაოდენობით ხდება იმპულსური აგრესიულობის ისტორიის მქონე პირებში (Coccaro *et al.,* 1989). იგივე ანომალიები შეიძლება კავშირში იმყოფებოდეს იმ პიროვნულ აშლილობასთან, რომელიც ხასითდება იმპულსური ქცევით, განსაკუთრებით, პრეფრონტალური დეფიციტის პირობებში (Dolan *et al.,* 2002; New *et al.,* 2004).

განვითარების თეორიები

მშობელთან განშორება. ხშირად ციტირებულ ადრეულ გამოკვლევაში, ბოულბიმ (Bowlby, 1944) შეისწავლა 44 „მცირეწლოვანი ქურდი“. მან დაასკვნა, რომ ბავშვის განშორება დედასთან იწვევს ანტისოციალურ ქცევას და ახლო ურთიერთობის ჩამოყალიბების უუნარობას. ამ

გამოკვლევამ ბიძგი მისცა სხვა მრავალი გამოკვლევის ჩატარებას, რომლებიც შეისწავლიდა განშორების ეფექტს. შედეგები ბევრად უფრო მრავალფეროვანი აღმოჩნდა, ვიდრე ამას ბოულბი ვარაუდობდა. აღმოჩნდა რომ დედასთან განშორება ყველა ბავშვზე უარყოფითად არ მოქმედებს და რომ განშორების ეფექტი მრავალ ფაქტორზეა დამოკიდებული (ბავშვის ასაკი, დედასთან და მამასთან წინარე ურთიერთობა და განშორების მიზეზი).

მშობლებიდან გამომდინარე მიზეზები. მშობლებთან განშორება ხშირად მოსდევს მშობლებს შორის დაძაბულობისა და უსიამოვნების ხანგრძლივ პერიოდს, რამაც თავისთავად შეიძლება მოახდინოს ბავშვზე უარყოფითი გავლენა. ერთ-ერთ მნიშვნელოვან გამოკვლევაში (Rutter, 1972) დადასტურდა, რომ უთანხმოება ცოლ-ქმარს შორის ნაწილობრივ განაპირობებს კავშირს განშორებასა და ანტისოციალურ აშლილობას შორის, რომელიც ვაჟებს აღენიშნებათ. რადგანაც ბავშვობისდროინდელი ანტისოციალური ქცევა დაკავშირებულია ანტისოციალურ ქცევით აშლილობასთან ზრდასრულ ასაკში (იხ. ქვემოთ), ეს მონაცემები მიუთითებს კავშირზე მშობლებთან ასოცირებულ ფაქტორებსა და ანტისოციალურ პიროვნულ აშლილობას შორის.

სოციალური დასწავლა ბავშვობაში. მრავალი წლის წინ, სკოტმა (Scott, 1960) წარმოადგინა ანტისოციალური ქცევის ჩამოყალიბების სოციალური დასწავლის მოდელი. ამგვარი ქცევის ჩამოყალიბება შეიძლება შემდეგით იყოს განპირობებული:

1. ბავშვი ანტისოციალურ ოჯახში იზრდება;
2. ოჯახში არ არსებობს თანმიმდევრული წესები;
3. პიროვნებამ შეიძლება დაისწავლოს ანტისოციალური ქცევა, როგორც სხვა პრობლემებთან გამკლავების საშუალება (მაგ., როგორც არასრულფასოვნების განცდის დამალვის საშუალება);
4. ყურადღების კონცენტრაციის უუნარობა და სხვა ფაქტორები, რომლებიც ხელს უშლის დასწავლას.

არსებობს ამ ფაქტორების მოქმედების გარკვეული მტკიცებულება. მაგ., ანტისოციალური პიროვნული აშლილობა დაკავშირებულია ფიზიკურ ძალადობასთან და ძალადობრივ აღზრდასთან თანმიმდევრული წესების დაცვის გარეშე (Pollock *et al.,* 1990), ინტელექტის დაბალ კოეფიციენტთან და დიდ ოჯახში აღზრდასთან (Farrington *et al.,* 1988). მოცემული სქემის ღირებულება, ძირითადად, იმაში მდგომარეობს, რომ ის კლინიცისტს აწვდის სასარგებლო სქემას ანტისოციალური პიროვნების შესაძლო მიზეზების გამოსაკვლევად.

ბავშვობისდროინდელი ქცევითი პრობლემები და ანტისოციალური პიროვნება. ერთ-ერთმა მნიშვნელოვანმა 30 წლიანმა შემდგომმა გამოკვლევამ, რომელიც ბავშვთა ფსიქიკური ჯანმრთელობის კლინიკაში ჩატარდა, დაადგინა კავშირი ბავშვობისდროინდელ ქცევით პრობლემებსა და ზრდასრულ ასაკში გამოვლენილ ანტისოციალურ პიროვნულ აშლილობას შორის (Robins, 1966). მიუხედავად იმისა, ზრდასრულ ასაკში პერსისტენტული ანტისოციალური ქცევით ხასიათდებოდა მხოლოდ ძალიან მცირე ნაწილი იმ ადამიანებისა, რომლებსაც ბავშვობაში ანტისოციალური ქცევა აღენიშნებოდათ, ანტისოციალური პიროვნული აშლილობის მქონე მოზრდილი ადამიანების უმრავლესობას ბავშვობაში აღენიშნებოდა ქცევითი ხასიათის პრობლემები. ბავშვობისდროინდელი პრობლემების გამოვლენა ზრდასრულ ასაკში უფრო მაშინ იყო მოსალოდნელი, როდესაც ბავშვობის პერიოდში პიროვნებას ერთზე მეტი ანტისოციალური ქცევა აღენიშნებოდა და როდესაც ანტისოციალური აქტები განმეორებით ხასიათს ატარებდა. ქურდობას ბიჭებში და არაკანონიერ სექსუალურ ქმედებებს გოგონებში განსაკუთრებით ხშირად მოჰყვებოდა ანტისოცილური ქცევა ზრდასრულ ასაკში. ეს ადრეული მონაცემები შემდგომშიც დადასტურდა. აგრეთვე, დადასტურდა, რომ ქცევითი პრობლემები წარმოადგენს ანტისოციალური პიროვნების პრედიქტორს ისეთი ფაქტორების ზემოქმედებისგან დამოუკიდებლად, როგორიც უარყოფითი ოჯახური და სოციალური ფაქტორების ზეგავლენაა (Hill, 2003).

პარანოიდული პიროვნული აშლილობა

ცოტაა ცნობილი ამ აშლილობის მიზეზების შესახებ. ზოგიერთი მკვლევარის თანახმად, პარანოიდული პიროვნული აშლილობა უფრო ხშირად გვხვდება შიზოფრენიის მქონე პრობანდის პირველი რიგის ნათესავებში ზოგად პოპულაციასთან შედარებით (Kendler *et al.,* 1985a). თუმცა, ზოგიერთმა გამოკვლევამ არ დაადასტურა ეს შედეგები (Coryell and Zimmerman, 1989).

შიზოიდური პიროვნული აშლილობა

ამ აშლილობის მიზეზი არ არის ცნობილი. როგორც ითქვა, შიზოიდური პიროვნება გენეტიკურად მჭიდროდ არ არის დაკავშირებული შიზოფრენიასთან (Winokur, 1993). ფსიქოანალიტიკოსები გამოყოფენ ამ ტიპის პიროვნების უუნარობას მიიღოს და გასცეს სიყვარული. ასეთი უუნარობა ითვლება თავდაცვად, რომელიც ჩამოყალიბდა ცხოვრების ადრეულ ეტაპზე დედა-შვილის არასრულყოფილი ურთიერთობის საპასუხოდ. კლაინმა (Klein, 1952) გამოთქვა მოსაზრება, რომ ყველა ბავშვი განვითარების პროცესში გაივლის გარკვეულ ეტაპს, რომელსაც ის „შიზოიდურ პოზიციას“ უწოდებდა. ამ ეტაპზე ბავშვი ორალურ და სადისტურ იმპულსებს სახიფათოდ განიცდის და ახდენს მათ პროექციას მშობელზე. ამ თეორიის თანახმად, ბავშვების უმრავლესობა გაივლის ამ სტადიას, მაგრამ მათი მცირე რაოდენობა ინარჩუნებს პროექციის დაცვით მექანიზმს. თუმცა, ეს იდეები შიზოიდურ პიროვნულ აშლილობასთან დაკავშირებით არაა გათვალისწინებული ამჟამინდელ დიაგნოსტიკურ სახელმძღვანელოში.

შიზოტიპური პიროვნული აშლილობა

შიზოტიპური პიროვნული აშლილობის ყველაზე მაღალი მაჩვენებელი აღინიშნება ამ აშლილობის მქონე პრობანდის

ნათესავებში, ვიდრე ჯანმრთელი ტყუპების ნათესავებს ან (Torgersen, 1984) სხვა ოჯახის წევრებში (Baron *et al.,* 1985), რაც ამ აშლილობის გენეტიკურ საფუძველზე მიუთითებს. შიზოტიპური პიროვნული აშლილობა, ასევე, უფრო ხშირად გვხვდება შიზოფრენიის მქონე პრობანდის ბიოლოგიურ და, ნაკლებად, არაბიოლოგიურ ნათესავებში ან საკონტროლო პირებში (Kendler *et al.,* 1981). სტრუქტურული ვიზუალიზაციით ჩატარებული 17 გამოკვლევის მიხედვით, რომლებშიც სწავლობდნენ მოცემული აშლილობის მქონე პირებს, ნახეს, რომ ამ აშლილობის დროს გამოვლენილი თავის ტვინის ანომალიები გარდა საფეთქლის წილისა და ლატერალური პარკუჭის ანომალიებისა, შიზოფრენიის მქონე პირებში დადგენილი პათოლოგიის მსგავსია (Dickey *et al.,* 2002). ეს მონაცემები იმაზე მიუთითებს, რომ შიზოტიპური პიროვნული აშლილობა შეიძლება წარმოადგენდეს შიზოფრენიის უფრო მსუბუქ ფორმას, ან ეს ორი პათოლოგია შეიძლება სხვა სახით იყოს ერთმანეთთან დაკავშირებული.

მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობა

ამ შემთხვევაში არ დადგინდა მნიშვნელოვანი გენეტიკური ფაქტორები. გამოკვლევები, რომლებიც შეისწავლიდა მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობის გავრცელებას ამავე აშლილობის მქონე პრობანდის ნათესავებში, წინააღმდეგობრივ შედეგებს იძლევა. თუმცა, მათთან აღინიშნება აფექტური აშლილობის (Stone, 1987) და სხვა ტიპის პიროვნული აშლილობების გაზრდილი მაჩვენებლები (Pope *et al.,* 1983). ალბათ, უფრო სასასრგებლო იქნება იმ თვისებების გენეტიკური საფუძვლის შესწავლა, რომლებსაც თავიანთი წვლილი შეაქვთ საერთო კლინიკურ სურათში (მაგ., ასეთი თვისებებია აფექტის რეგულაციის უუნარობა და იმპულსების არადამაკმაყოფილებელი მართვა. (Siever *et al.,* 2002). ფსიქოანალიტიკური თეორიები აშლილობის მიზეზს ხედავენ დედა-შვილის არასრულყოფილ ურთიერთობაში ბავშვის ინდივიდუალიზაციის საფეხურზე (Kernberg, 1975). ამ მოსაზრებას ადასტურებს ის ფაქტი, რომ მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობის მქონე ადამიანები საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით უფრო ხშირად განიცდიდნენ ბავშვობაში სექსუალურ და ფიზიკურ ძალადობას (Berelowicz, Tarnopolsky, 1993). 28 წლიან შემდგომ დაკვირვებაში ჰელგელანდმა (Helgeland) დაადგინა კავშირი, ერთი მხრივ, ბავშვის უგულებელყოფასა და მასზე ძალადობას და, მეორე მხრივ, გვიანდელ პერიოდში მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობის განვითარებას შორის. არტისტული და სხვა ტიპის ნიჭი და ინტელექტუალური უნარები დადებითი ეფექტის მქონეა.

ისტერიული პიროვნული აშლილობა

ამ ტიპის პიროვნული აშლილობის მიზეზების შესწავლას სულ რამდენიმე ობიექტური კვლევა ეძღვნება. ისტერიული პიროვნული აშლილობის გენეტიკური ფაქტორი არ შეუსწავლიათ სტანდარტიზებული მეთოდების გამოყენებით. არსებობს სტანდარტიზებული მეთოდების გამოყენებით ჩატარებული რამდენიმე გამოკვლევა და ისინიც წინააღმდეგობრივ შედეგებს იძლევა (McGuffin, Thaper, 1992). ფსიქოანალიზის მიხედვით, მოცემული აშლილობა დაკავშირებულია ან ოიდიპოსის (Fenichel, 1945), ან კიდევ ორალური კონფლიქტის გადაჭრის უუნარობასთან (Marmor, 1953).

ობსესიური პიროვნული აშლილობა

როგორც ჩანს, ობსესიურ პიროვნულ აშლილობას მნიშვნელოვანი გენეტიკური საფუძველი გააჩნია (Murray, Reveley, 1981), თუმცა მისი ბუნება არ არის ცნობილი. ფსიქოანალიტიკური თეორიის მიხედვით ობსესიური პიროვნული აშლილობა მომდინარეობს განვითარების ანალურ სტადიაზე აღმოცენებული პრობლემებიდან. ამ აშლილობის კლინიკური ნიშნები სხვადასხვა დაცვითი მექანიზმის (რეგრესია, რეაქციის ფორმირება, იზოლაცია; იხ. გვ 153) მოქმედების შედეგად ითვლება. არც ერთი ამ განმარტებათაგანი არ არის მეცნიერულად დასაბუთებული.

შფოთვითი (აცილებადი) პიროვნული აშლილობა

შფოთვით-აცილებადი პიროვნული აშლილობა არ შეუსწავლიათ შფოთვითი აშლილობისგან დამოუკიდებლად. ბეკმა და ფრიმანმა წარმოადგინეს კოგნიტური მოდელი (Beck and Freeman, 1990), რომლის ცენტრალური ელემენტებია უარყოფის შიში, თვითკრიტიკა, სხვა ადამიანების რეაქციების არასწორი შეფასება და მათგან გამომდინარე სხვა პიროვნული თვისებები. მოცემულ თეორიას არ მოეძებნება ემპირიული დასაბუთება.

სხვაზე დამოკიდებულებისა და პასიურ-აგრესიული პიროვნული აშლილობა

ამ პიროვნული აშლილობის მიზეზი არ არის ცნობილი. არ მომხდარა გენეტიკური ფაქტორების იდენტიფიცირება. ფსიქოანლიტიკური ინტერპრეტაციით ორივე აშლილობა მომდინარეობს განვითარების ორალურ სტადიაზე წარმოქმნილი პრობლემებიდან. სხვაზე დამოკიდებულების პიროვნული აშლილობის მქონე ადამიანები აღნიშნავენ, რომ ბავშვობისას მშობლები ზედმეტ მზრუნველობას იჩენდნენ მათ მიმართ (Head *et al.,* 1991), მაგრამ, როგორც ზემოთ ითქვა, ამგვარი ინფორმაციის სანდოობა დაბალია.

პიროვნული აშლილობის პროგნოზი

პიროვნული აშლილობა არის მდგომარეობა, რომელიც მთელი ცხოვრების მანძილზე გასტანს, ასე რომ, დროთა განმავლობაში, არ არის რაიმე ცვლილებები მოსალოდნელი. პიროვნული აშლილობების გამოსავლის შესახებ არ მოიძებნება სანდო ინფორმაცია. ცხრა გამოკვლევის მიმოხილვამ, რომელთა დროსაც წარმოებდა შემდგომი დაკვირვება, აჩვენა, რომ მხოლოდ ორი მათგანი გრძელდებოდა 4 წელზე მეტ ხანს. ეს გამოკვლევები ერთმანეთისგან განსხვავდებოდა შერჩევის წესის და კვლევის მეთოდების თვალსაზრისით; გარდა ამისა, შესწავლილი პირების რაოდენობა ძალინ მცირე იყო. მიმდინარე ფართომასშტაბური გამოკვლევა, რომელსაც ატარებს აშშ-ის ფსიქიკური ჯანმრთელობის ეროვნული ინსტიტუტი, ალბათ უფრო ხარისხიან ინფორმაციას მოგვაწოდებს.

აგრესიული და ანტისოციალური პიროვნული აშლილობა. კლინიკური დაკვირვებიდან გამომდინარე, ამ შემთხვევაში შეიძლება უმნიშვნელო გაუმჯობესებას ჰქონდეს ადგილი, რომელიც ნელა მიმდინარეობს. ეს განსაკუთრებით აგრესიულ და ანტისოციალურ ქცევას ეხება. რობინსის (Robins) ზემოთ ხსენებულ გამოკვლევაში, პერსისტენტული ანტისოციალური ქცევის მქონე პირების დაახლოებით ერთი მესამედის მდგომარეობა გაუმჯობესდა ცხოვრების გვიანდელ ეტაპზე, რაზეც მეტყველებს პატიმრობისა და სოციალურ სააგენტოებთან ურთიერთობის სიხშირის მაჩვენებლები. თუმცა, ამ ადამიანებს მაინც აღენიშნებოდათ სირთულეები ურთიერთობებში, რაც ვლინდებოდა მტრულ დამოკიდებულებაში ცოლებისა და მეზობლების მიმართ და სუიციდის მაჩვენებლის ზრდაში.

მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობა. ამ აშლილობის შემთხვევაში მრავალგვარი გამოსავალია დაფიქსირებული, რაც იმას ნიშნავს, რომ მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობა შეიძლება ერთ მოცემულობას არ წარმოადგენდეს (Skoda *et al.,* 2002b). მაგ., სტოუნმა (Stone *et al.,*) დაადგინა, რომ მაღალი სოციალური კლასის ოთხი წარმომადგენლიდან, რომელსაც ეს დიაგნოზი 20-30 წლის ასაკში დაუსვეს, მხოლოდ ერთი აკმაყოფილებდა მოცემული დიაგნოზის კრიტერიუმებს საშუალო ასაკში. თუმცა, მათი უმრავლესობა აკმაყოფილებდა სხვა პიროვნული აშლილობის კრიტერიუმებს (მათ შორის, ისტერიული, აცილებადი და ობსესიური ტიპის აშლილობის). ის ადამიანები, რომლებსაც კვლავაც აღენიშნებოდათ საწყისი დიაგნოზი, ხშირად ფსიქოაქტიური ნივთიერების მომხმარებლები ან კრიმინალები იყვნენ. სტოუნის მიერ ჩატარებულ გამოკვლევაში დადგინდა სუიციდის მაღალი პროცენტი (8.5%) (Stone *et al.,* 1987), თუმცა, ეს შედეგი ყველა გამოკვლევით არ დადასტურდა.

შიზოტიპური პიროვნული აშლილობა. 3-5 წლიანი შემდგომი დაკვირვებით დადგინდა, რომ შიზოტიპური პიროვნული აშლილობის დროს გამოსავალი უარესია, ვიდრე მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობის შემთხვევაში (Melhum *et al.,* 1991).

C კლასტერში შემავალი პიროვნულ აშლილობებს (გვ. ??) უკეთესი პროგნოზი აქვთ, ვიდრე სხვა კლასტერებში შემავალ აშლილობებს.

მკურნალობა

ძალიან ცოტაა ისეთი მტკიცებულება, რომლითაც კლინიცისტი იხელმძღვანელებდა პიროვნული აშლილობის მკურნალობის დროს. ამას გარდა, ძალიან ცოტაა ისეთი გამოკვლევა, რომელიც აკმაყოფილებს რანდომიზაციის, ბრმა კვლევის და შესაბამისი საკონტროლო მკურნალობის მოთხოვნებს. ტაიერმა და დევიდსონმა (Tyer and Davidson, 2000) დაადგინეს დამატებითი მიზეზები, რომლებიც გვიხსნის კლინიკურად რელევანტური კვლევის სიმწირეს.

კომორბიდობა

კომორბიდობა პიროვნულ აშლილობასა და სხვა აშლილობებს, განსაკუთრებით გუნებ-განწყობის აშლილობასა და ფსიქოაქტიური ნივთიერების ბოროტად მოხმარებას შორის, საკმაოდ გავრცელებულ მოვლენას წარმოადგენს. ძალიან ცოტა კვლევა აჩვენებს იმას, რომ მკურნალობის შემდგომი ცვლილებები პიროვნული აშლილობის გაუმჯობესებითაა გამოწვეული და არა კომორბიდული მდგომარეობის გაუმჯობესებით. ეს განსაკუთრებით ეხება მოსაზღვრე პიროვნულ აშლილობას, რომლის დროსაც ხშირად გვხვდება გუნებ-განწყობის აშლილობა.

იდეალურ შემთხვევაში უნდა ჩატარდეს ორი სახის გამოკვლევა: (1) კვლევები უშუალოდ პიროვნულ აშლილობებზე, რომ ვაჩვენოთ მკურნალობის ეფექტურობა კომორბიდული აშლილობებისგან დამოუკიდებლად და (2) პრაგმატული კვლევები, ცალკეული კომორბიდული აშლილობებისთვის, რომ ვაჩვენოთ მკურნალობის ეფექტი, რომელიც მოსალოდნელია კლინიკურ პრაქტიკაში, იმ მდგომარეობებისთვის, რომლისთვისაც კომორბიდულობა დამახასიათებელია.

მკურნალობის ხანგრძლივობა და შემდგომი დაკვირვება

კლინიკურ კვლევათა უმრავლესობა, პიროვნული აშლილობების მიმდინარეობასთან შედარებით, ძალიან ხანმოკლეა, ტაიერი და დევიდსონი (Tyrer and Davidson) თვლიან, რომ კვლევისთვის 2 წელი აუცილებელ მინიმუმს წარმოადგენს.

თანამშრომლობა და ჩავარდნები

პიროვნული აშლილობის მქონე პაციენტები ხშირად არ იცავენ მკურნალობის რეჟიმს, ხოლო კვლევებში კი ისეთი პირების მონაწილეობაა აუცილებელი, ვინც თანხმაა თანამშრომლობაზე. დამყოლი პაციენტის შემთხვევაშიც, ჩავარდნების ჯამური მაჩვენებელი ართულებს მიღებული შედეგების განზოგადებას. ამ პრობლემას ისიც ემატება, რომ შემდგომი დაკვირვების პერიოდი საკმაოდ ხანგრძლივი უნდა იყოს (იხ. ზემოთ).

გამოსავალი, როგორც საზომი

პიროვნული აშლილობის გამოკვლევა ასახავს როგორც ფსიქიკურ მდგომარეობას, ასევე პიროვნულ ცვლილებებს (ხოლო ფსიქიკური მდგომარეობის ცვლილება შეიძლება გამოწვეული იყოს კომორბიდული აშლილობით. იხ. ზემოთ). პიროვნული აშლილობა განისაზღვრება, როგორც ტანჯვის მომტანი საკუთარი თავისთვის ან სხვებისთვის, მაგრამ ასეთი ცვლადებით პიროვნული ცვლილებების გაზომვა ძალიან ძნელია. ანტისოციალური პიროვნების მკურანლობის ეფექტურობის დასადგენად უფრო მარტივია განმეორებადი კანონდარღვევების სიხშირის მაჩვენებლის გამოყენება, თუმცა ასეთ ცვლადებში მომხდარი ცვლილებები შეიძლება გამოწვეული იყოს სხვა ფაქტორებით და არა პიროვნული ცვლილებებით.

მედიკამენტური მკურნალობა

გარდა იმისა, რომ მედიკამენტური მკურნალობა გავლენას ახდენს კომორბიდულ გუნებ-განწყობის აშლილობაზე, მას შეუძლია იმოქმედოს პიროვნული აშლილობის ბიოლოგიურ საფუძველზე (იხ. ეტიოლოგია), ან შეიძლება იქონიოს

არასპეციფიკური მოქმედება შფოთვაზე, აგრესიასა და სხვა სიმპტომებზე.

ანტიფსიქოზური მედიკამენტები

ტიპიური ანტიფსიქოზური პრეპარატები გამოიყენება მოსაზღვრე და შიზოტიპური პიროვნული აშლილობის სამკურნალოდ, მაგრამ კლინიკური კვლევა შერეულ შედეგებს გვიჩვენებს (Tyrer and Bateman, 2004). ატიპიური ანტიფსიქოზური პრეპარატები, როგორიცაა ოლანზაპინი და რისპერიდონი ასუსტებს მტრულ დამოკიდებულებას და ქრონიკულ დისფორიას მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობის დროს (Bogenschutz *et al.,* ; 2004; Zanarini *et al.,* 2001). ეს პრეპარატები, ასევე, ეფექტურია შიზოტიპური პიროვნული აშლილობის დროს (Keshaven *et al.,* 2004; Koenigsberg *et al.,* 2003).

ანტიდეპრესანტები

ამიტრიპტილინის ეფექტი შეუდარეს პლაცებო ეფექტს მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობის დროს (Soloff *et al.,* 1986; Soloff, 1994). ზოგი პაციენტი დაემორჩილა მკურნალობას, ზოგი კი არა. მიღებული შედეგები შეიძლება აიხსნას თანმხლებ დეპრესიულ აშლილობაზე მოქმედებით. მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობის მქონე პაციენტებში ფლუოქსეტინი უფრო ეფექტურად ასუსტებს ბრაზის ემოციას, ვიდრე პლაცებო (Salzmann *et al.,* 1995; Coccaro and Kavoussi, 1997). ღია კვლევის დროს ვენლაფაქსინის გამოყენებამ შეამცირა თვითდაზიანება მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობის მქონე პაციენტებში (Markowitz and Wagner, 1995). უსაფრთხო დოზების დაცვა გადამწყვეტი მნიშვნელობის მქონეა. ეს განსაკუთრებით ეხება ისეთ პირებს, რომლებსაც ჰქონიათ წამლის ჭარბი დოზით მიღების შემთხვევები.

გუნებ-განწყობის სტაბილიზატორები

მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობის მქონე პაციენტებთან ვალპროატის მოქმედება შეისწავლეს მცირემასშტაბიანი რანდომიზებული კვლევის ფარგლებში. ამ პრეპარატს აღმოაჩნდა დადებითი ზემოქმედება აგრესიაზე, დეპრესიაზე და ზოგად სიმპტომატოლოგიაზე (Hollander *et al.,* 2003). განმეორებითმა კვლევამ ბოლომდე არ დაადასტურა ის ფაქტი, რომ ლითიუმი ასუსტებს ბრაზის ემოციას და აქვეითებს იმპულსურობას ანტისოციალურ პიროვნებებში (Nilsson, 1993). ნებისმიერ შემთხვევაში შეინიშნება პრაქტიკული ხასიათის შემდეგი სირთულე: აგრესიული ქცევის მქონე ადამიანები არ იცავენ მკაცრ რეჟიმს, რომელიც ლითიუმის მიღების დროს ენიშნებათ. პიროვნული აშლილობების სამართავი ერთ-ერთი პრეპარატია კარბამაზეპინი, მაგრამ მისი ეფექტი ზუსტად არ არის დადგენილი.

მედიკამენტური მკურნალობა პიროვნული აშლილობის დროს განხილულია შემდეგ წყაროში: Tyrer and Bateman, 2004.

ფსიქოლოგიური მკურნალობა

მხარდამჭერი თერაპია

პიროვნული აშლილობის მქონე ადამიანებთან, ძირითადად, ფსიქოლოგიური მხარდაჭერა გამოიყენება. ზოგიერთთან მცირე, მაგრამ ღირებულ პროგრესს აღწევენ რამდენიმე თვის მანძილზე. თუმცა, ანტისოციალური პიროვნული აშლილობის მქონე პაციენტებს შეიძლება მხარდაჭერა მრავალი წლის მანძილზე დასჭირდეთ. ამ კატეგორიის პაციენტებს მხარდაჭერა შეუძლია აღმოუჩინოს ფსიქიატრთა ჯგუფის წევრმა, ხოლო კანონდარმღვევ პაციენტებს – პრობაციის ოფიცერმა. პრობაციის ორდერი გამოდგება გარეგანი კონტროლის მიზნით ანტისოციალური ქცევის მქონე ისეთ პირებთან, რომლებიც თავიდან ნაკლებად არიან მოტივირებულნი შეცვალონ თავიანთი ქცევა.

კონსულტირება

პრობლემის გადაჭრა (გვ. ??) ეხმარება პაციენტებს ისეთ სტრესულ ვითარებასთან გამკლავებაში, რომელიც პროვოცირებას უკეთებს ანომალიურ ქცევას ან მტკივნეულ განცდებს. სავარაუდოდ, კონსულტირების სხვა ფორმებთან შედარებით, მოცემული მიდგომა იწვევს ნაკლებ პრობლემებს დამოკიდებულებისა და გადატანის (ტრანსფერის) ჩამოყალიბების თვალსაზრისით C კლასტერში შემავალი აშლილობის მქონე პაციენტებში. ეს მიდგომა B ტიპის აშლილობის მქონე პაციენტებთანაც არის ეფექტური მასში გამოყენებული საფეხურებრივი პროცედურების გამო.

ფსიქოდინამიური კონსულტაცია ერთმანეთთან აკავშირებს წარსულ გამოცდილებას და ახლანდელ სირთულეებს. პიროვნული აშლილობის დროს ეს მიდგომა ძალიან სელექციურად უნდა გამოვიყენოთ. ის ყველაზე ეფექტურია იმ ახალგაზრდებთან, რომლებსაც აკლიათ თავდაჯერებულობა, უჭირთ ურთიერთობის დმაყარება და კარგად არ იციან, თუ როგორ წარმართონ საკუთარი ცხოვრება. ისინი მოტივირებულნი უნდა იყვნენ, რომ განიხილონ და გადააფასონ თავიანთი დამოკიდებულებები და ემოციები. მოსაზღვრე და ანტისოციალურ პიროვნებებთან ფსიქოდინამიური მიდგომა, ზოგადად, ნაკლებ ეფექტურია, ვიდრე პრობლემის გადაჭრაზე მუშაობა.

დინამიური ფსიქოთერაპია

დინამიური ფსიქოთერაპია მოითხოვს, რომ პიროვნება მზად იყოს ცვლილებისთვის და სურდეს თერაპევტთან თანამშრომლობა. მაშინაც კი, როდესაც ეს მოთხოვნები დაცულია, უნდა მოხდეს არსებული ტექნიკის მოდიფიკაცია: ნაკლები აქცენტი გაკეთდეს წარსული მოვლენების რეკონსტრუქციაზე და მეტი ყურადღება დაეთმოს სხვა ადამიანებთან ურთიერთობას, სირთულეებთან გამკლავებას და საკუთარი ემოციების მართვას. მნიშვნელოვანია გადატანისა და უკუგადატანის ანალიზი ურთიერთობაში არსებული პრობლემების იდენტიფიკაციის მიზნით. შედარებით ახალ მოდიფიკაციას მენტალიზაცია ეწოდება. ის ეხმარება პაციენტს გაერკვეს თავის გრძნობებში, რწმენებსა და სურვილებში, ისევე, როგორც თავის რეაქციებში სხვა ადამიანების მიმართ და მათ რეაქციებში პაციენტის ქცევაზე (Bateman and Fonagy, 2004).

პიროვნული აშლილობის მკურნალობას დინამიური ფსიქოთერაპიის გამოყენებით ძალიან ცოტა კონტროლირე-

ბადი კვლევა ეძღვნება, რის გამოც რთულდება დასკვნის გამოტანა მისი ეფექტურობის შესახებ (Bateman and Tyrer, 2004a). ერთ-ერთ ხშირად ციტირებულ გამოკვლევაში ერთმანეთს უდარებდნენ ხანმოკლე დინამიურ თერაპიას და ადაპტაციის გაუმჯობესებაზე მიმართულ ხანმოკლე თერაპიას. ორივე მათგანი მეტ-ნაკლებად თანაბრად ეფექტური გამოდგა, თუმცა საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით, უკეთესი შედეგები აჩვენა (Winston *et al.,* 1991).

კოგნიტური თერაპია

ბეკმა და ფრიმანმა მოახდინეს კოგნიტური თერაპიის ადაპტაცია მის მოსარგებად პიროვნულ აშლილობასთან (Beck, Freeman, 1990). მკურნალობისას თერაპევტები ფოკუსირებულნი არიან აზროვნებასა და რწმენებზე, რომლებიც ახასიათებს პიროვნულ აშლილობას და საფუძვლად უდევს პრობლემურ ემოციებსა და ქცევას. ისინი ცდილობენ ამ კოგნიციების შეცვლას კოგნიტური თერაპიის ტექნიკის გამოყენებით (გვ. ??). ამ წესით მუშაობისას დადებითი შედეგებია მიღებული, მაგრამ ეს მეთოდები მაინც არ არის ეფექტური. მაგ., სახელმძღვანელოს დახმარებით ჩატარებული კოგნიტური თერაპია არ გამოდგა ეფექტური თვითდაზიანების განმეორების შემცირებაზე მუშაობისას მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობის მქონე ადამიანებთან (Tyrer *et al.,* 2004).

კოგნიტურ-ანალიტიკური თერაპია

ეს მიდგომა (გვ. ??) გამოიყენეს მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობის მქონე ადამიანების მიმართ (Ryle, 1997), მაგრამ მისი ღირებულება არ დადგენილა კლინიკური კვლევების მეშვეობით. აგრეთვე, გამოიყენება სქემაზე ფოკუსირებული მიდგომა (Young, 1999), მაგრამ ისიც უნდა შეფასდეს კონტროლირებადი კვლევის მეშვეობით.

მეტა-ანალიტიკური კვლევა, რომელშიც შეისწავლებოდა პიროვნული აშლილობის მკურნალობა ფსიქოდინამიკური მეთოდით (14 გამოკვლევა) და კოგნიტური თერაპიის მეშვეობით (11 გამოკვლევა) გვიჩვენებს, რომ ეფექტის სიდიდე ფსიქოდინამიური თერაპიის შემთხვევაში არის 1.46, ხოლო კოგნიტური თერაპიის შემთხვევაში – 1.00 (Leichsenring, Leibing; 2003). თუმცა, ამ სიდიდეებს უშუალოდ ვერ შევადარებთ ერთმანეთს პაციენტების პოპულაციაში და სხვა ცვლადებში არსებული განსხვავებების გამო.

პიროვნული აშლილობის ფსიქოლოგიური მკურნალობა განხილულია შემდეგ წყაროში: (Bateman and Tyrer, 2004a).

პიროვნული აშლილობის მართვა

გამოკვლევა

დიაგნოზის დასმის გარდა უნდა შეფასდეს ინდივიდის ძლიერი და სუსტი მხარეები. ძლიერი მხარეების ცოდნა ძალიან მნიშვნელოვანია, რადგან მკურნალობა სწორედ ამაზე უნდა იყოს დაფუძნებული და სუსტი მხარეების მოდიფიკაციაზე მიმართული. ამის შემდეგ იკვლევენ იმ ვითარებას, რომელშიც პაციენტი ამჟამად იმყოფება. პაციენტზე უნდა ვაწარმოოთ დეტალური დაკვირვება რამდენიმე კვირის განმავლობაში, რათა დავადგინოთ, თუ რა სიტუაციები აღძრავს არასასურველ ქცევას (მაგ. აგრესიას). პაციენტები, ჩვეულებრივ, ხედავენ ასეთი პრაქტიკული მიდგომის ეფექტურობას და გამოკვლევის პროცესში თერაპევტთან თანამშრომლობენ. თუ კვლევამ გამოავლინა ისეთი ფაქტორები, რომლებიც კიდევ უფრო აუარესებს ანომალიურ ქცევას, უნდა ვეცადოთ მათ შცვლას ან მათთვის თავის არიდებას. ზოგჯერ გამოკვლევის შედეგები ახალი მიდგომის გამოყენების უპირატესობაზე მიუთითებს. მაგ., ქალების მიმართ აგრესიული მამაკაცი შეიძლება გაბრაზდეს, თუ ის უარყოფილი იქნა ქალის მიერ, ხოლო ეს უარყოფა შეიძლება პროვოცირებული იყოს მისი მოუხეშავი მიდგომით ქალის მიმართ. კონსულტირებამ და ტრენინგმა სოციალური უნარ-ჩვევების გაუმჯობესებაში, რომელიც პაციენტის მოუხეშავ ქცევაზე იქნება მიმართული, შეიძლება მას სერიოზული დახმარება გაუწიოს.

მართვის ზოგადი მიზნები

მიუხედავად იმისა, რომ გარკვეული პროგრესი შეინიშნება პიროვნულ აშლილობებზე ზემოქმედების თვალსაზრისით, მათი მართვა მაინც იმაზეა მიმართული, რომ ადამიანის ცხოვრების სტილი არ მოდიოდეს წინააღმდეგობაში მის ხასიათთან. რა მკურნალობასაც უნდა ვიყენებდეთ, დასახული მიზნები არ უნდა იყოს ამბიციური და მათ მიღწევას საკმარისი დრო უნდა დავუთმოთ. მკურნალობის საფუძველი ნდობაზე დამყარებული ურთიერთობაა, მაგრამ ასეთი ურთიერთობა არ უნდა გადაიზარდოს თერაპევტზე დამოკიდებულ ურთიერთობაში (როგორც, მაგ., ისეთი პიროვნული აშლილობისას, რომლის დროსაც პაციენტი სხვებზე ხდება დამოკიდებული). ამისათვის თავის არიდების მიზნით, თერაპევტი არ უნდა ხვდებოდეს პაციენტს ზედმეტად ხშირად და სიფხიზლეს უნდა იჩენდეს მასზე დამოკიდებულების ნებისმიერი სიგნალის მიმართ (გვ. ??). ჯგუფური მკურნალობა ზოგჯერ ამსუბუქებს ამგვარ პრობლემებს. ასეთ პაციენტებზე ზრუნვაში ხშირად ერთზე მეტი სპეციალისტი მონაწილეობს, რომლებიც პასუხს აგებენ მკურნალობის ფარმაკოლოგიურ, ფსიქოლოგიურ და სოციალურ ასპექტებზე. სპეციალისტები მჭიდროდ უნდა თანამშრომლობდნენ ერთმანეთთან, რათა მათი ტაქტიკა თანმიმდევრული იყოს. ამ ტიპის პაციენტთა უმრავლესობა ცუდად რეაგირებს პერსონალის შეცვლაზე, რამაც შიძლება გააღვიძოს მტკივნეული მოგონებები წარსულში განცდილი დანაკარგის, უარყოფისა და განშორების შსახებ.

ზოგადი გეგმა. პაციენტს ვეხმარებით, რომ ნაკლებად შევიდეს სირთულეების შემცველ სიტუაციებში. მისთვის სასარგებლოა ისეთ სიტუაციებში შესვლა, რომლებიც ავითარებს პიროვნების ძლიერ მხარეებს. პაციენტმა აქტიური მონაწილეობა უნდა მიიღოს თავისი სამკურნალო გეგმის შემუშავებაში. მას ნათლად უნდა ავუხსნათ მიღებული გადაწყვეტილებების მიზეზები და სრულად განვიხილოთ ისინი. პაციენტმა არ უნდა შეიქმნას დამატებითი სირთულეები ალკოჰოლისა და ნარკოტიკული ნივთიერების მოხმარების გამო ან არასასურველ ურთიერთობაში მონაწილეობით.

მას უნდა განვუვითაროთ თავისფალი დროის გამოყენების უნარები, ხელი შევუწყოთ მის შემდგომ განათლებას და სოციალური ურთიერთობების ქსელის გაფართოებას. თუ სართოდ არ შეინიშნება გაუმჯობესება, უნდა ვეცადოთ სიტუაციის სტაბილიზაციას იქამდე, სანამ რაიმე ბედნიერი შემთხვევა არ შეცვლის პაციენტის ცხოვრებას და არ გაუმჯობესებს მას.

ფსიქოთერაპიის შერჩევა. ზემოხსენებულ პროცედურებს შეგვიძლია დავამატოთ ფსიქოთერაპიული ჩარევა ფსიქოდინამიური ან კოგნიტური თერაპიის გამოყენებით, თუ პაციენტი საკმაოდ მოტივირებულია და საკმაოდ სტაბილურად გრძნობს თავს იმისთვის, რომ შეძლოს მკურნალობაზე ფოკუსირება. ფსიქოთერპიული მიდგომის შერჩევა დამოკიდებულია პიროვნული აშლილობის ტიპზე (იხ. ქვემოთ) და იმაზე, თუ რას ანიჭებს თავად პაციენტი უპირატესობას.

მედიკამენტების შერჩევა. მედიკამენტები მცირე ადგილს იკავებს პიროვნული აშლილობის მკურნალობაში. მედიკამენეტური მკურნალობა უპირველეს საშუალებას არ უნდა წარმოადგენდეს, არამედ უნდა შედიოდეს მზრუნველობის უფრო ფართო გეგმაში, რომელიც ფსიქოლოგიურ და სოციალურ ზრუნვას მოიცავს. განსაკუთრებული სიფრთხილით უნდა გამოვიყენოთ ანქსიოლიზური მედიკამენტები მათზე დამოკიდებულების განვითარების რისკის გამო. ანტიდეპრესენტებს, ძირითადად, ასოცირებული გუნებ-განწყობის აშლილობის დროს იყენებენ, რომელიც გამოიხატება პიროვნულ აშლილობასთან დაკავშირებული ემოციური და ქცევითი პრობლემების გაუარესებაში (მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობის დროს ანტიდეპრესენტების გამოყენება ქვემოთაა განხილული). ზოგჯერ სასარგებლოა ანტიფსიქოზური მედიკამენტების გამოყენება აგრესიული ქცევის შესასუსტებლად. მათი გამოყენების ეს და სხვა კონკრეტული შემთხვევები ზემოთ იყო განხილული (ნაწილში მკურნალობის შესახებ). მათზე ქვემოთაც იქნება საუბარი კონკრეტული პიროვნული აშლილობების მკურნალობის კონტექსტში.

სერვისების ორგანიზება. პიროვნული აშლილობის მქონე ადამიანების მკურნალობა შეუძლია ცალკეულ პრაქტიკოსს, რომელიც პასუხისმგებელი იქნება მკურნალობის ფსიქოლოგიურ, ფარმაკოლოგიურ და სოციალურ მხარეზე და საჭიროების შემთხვევაში დახმარებისთვის სპეციალისტს მიმართავს. ეს გაუადვილებს მას პაციენტის ურთიერთობების გაგებას და მის დახმარებას, რადაგან, პიროვნების პრობლემების ნებისმიერ მრავალფეროვნებას, საბოლოო ჯამში, ერთი საფუძველი გააჩნია. თუმცა, პრაქტიკოსისთვის შეიძლება გაძნელდეს ასეთი წესით მუშაობა, თუ პიროვნული აშლილობა კიდევ უფრო დამძიმდა. ასეთ შემთხვევაში, პაციენტზე ზრუნვას კისრულობს თემის დონეზე მომუშავე ჯგუფი, რომლის ცენტრალური წევრი კოორდინაციას გაუწევს ჯგუფის წევრების მუშაობას. ზოგ ადგილას მოქმედებს სპეციალისტთა ჯგუფები, რომელთა წევრები დამატებით დახმარებას უწევენ პიროვნული აშლილობის მქონე ადამიანებს. პიროვნული აშლილობის მქონე ადამიანებისთვის განკუთვნილი სერვისები განხილულია შემდეგ წყაროში: (Bateman and Tyrer, 2004b).

პროგრესი

პროგრესი ხშირად საფეხურებად, ნაბიჯ-ნაბიჯ მიიღწევა. ამ გზით პიროვნება უახლოვდება ადაპტაციის მეტ-ნაკლებად მისაღებ ხარისხს. ჩვეულებრივ, ხდება უკან დახევაც, მაგრამ მისი გამოყენება კონსტრუქტიულადაა შესაძლებელი, რადგან სწორედ ასეთ დროს არიან ადამიანები ყველაზე მონდომებულები გაუმკლავდნენ პრობლემებს. მიუხედავად იმისა, რომ თერაპევტი აქტიურად და დიდ ხანს უნდა ცდილობდეს დაეხმაროს ამ კატეგორიის პიროვნული აშლილობის მქონე ადამიანებს, მას კარგად უნდა ესმოდეს, რომ ზოგი ადამიანის მდგომარეობა შეიძლება საერთოდ არ გამოსწორდეს.

პიროვნული აშლილობის კონკრეტული ტიპების მართვა

პიროვნული აშლილობის ტიპი ყოველთვის არ განსაზღვრავს მკურანლობის საუკეთესო მეთოდს. მიუხედავად ამისა, კლინიკური გამოცდილების საფუძველზე შესაძლებელია გარკვეული დასკვნების გამოტანა, რომლებიც ქვემოთ იქნება განხილული.

პარანოიდული პიროვნული აშლილობა

ამ აშლილობის მქონე პაციენტების ჩართვა მკურნალობის პროცესში ძალიან რთულია, მათი ეჭვიანი ბუნებისა და ადვილად გაღიზიანების გამო. თუ ეს მოხერხდა, მხარდამჭერმა მკურნალობამ შეიძლება ხელი შეუშალოს ისეთი პრობლემების აკუმულირებას, რომლებიც სხვა ადამიანების მიმართ პაციენტის ეჭვიანი და ბრაზიანი დამოკიებულებითაა გამონვეული.

შიზოიდური პიროვნული აშლილობა

ამ ტიპის აშლილობის მქონე ადამიანები ერიდებიან ახლო ურთიერთობას და ხშირად ეთიშებიან მკურნალობას რამდენიმე სეანსის შემდეგ. თუ მათ დავარწმუნებთ გააგრძელონ მკურნალობა, ისინი იწყებენ საკუთარი პრობლემების ინტელექტუალიზაციას და ეჭვის შეტანას მკურნალობის ღირებულებაში. თერაპევტი უნდა დაეხმაროს ასეთ ადამიანებს საკუთარი პრობლემების გაცნობიერებაში და მათზე იმგვარ რეაგირებაში, რომელიც რაც შიძლება ნაკლებ სირთულეს გამოიწვევს. საუკეთესო შემთხვევაში მკურნალობის პროცესი ნელია, ხოლო შედეგები – უმნიშვნელო. კვლევითი ფსიქოთერაპია, სავარაუდოდ, წარუმატებელი უნდა იყოს, ხოლო მედიკამენტური მკურნალობა, ზოგადად, არაეფექტურია.

ანტისოციალური (დისოციალური) პიროვნული აშლილობა

მკურნალობა, ჩვეულებრივ, მოიცავს ზემოთ აღწერილ ზომებს. მედიკამენტები ნაკლებ ეფექტურია, თუმცა ანტიფსიქოზურმა პრეპარატებმა შეიძლება იქონიოს დროებითი დამამშვიდებელი ზემოქმედება აგრესიულ ქცევაზე, რომელიც ჩნდება მზარდი სტრესის საპასუხოდ, ხოლო ანტიდეპრესანტები, შეიძლება, საჭირო გახდეს კომორბი-

დული დეპრესიული აშლილობის დროს. ითვლება, რომ ზოგიერთ პაციენტთან ლითიუმი ასუსტებს აგრესიულ ქცევას (გვ. ??), თუმცა ის მხოლოდ მაშინ უნდა დაინიშნოს, თუ პაციენტი ზუსტად დაიცავს დოზას და უსაფრთხოებასთან დაკავშირებულ მოთხოვნებს (გვ. ??). უნდა ვერიდოთ ანქსიოლიზური პრეპარატების გამოყენებას, რადგან ისინი განმუხრუჭებასა და დამოკიდებულებას იწვევს.

შესაბამისი რესურსების არსებობისას, შეგვიძლია გამოვიყენოთ ინდივიდუალური ან ჯგუფური თერაპია, მაგრამ მისი შედეგები ნათელი არ არის. ანტისოციალური (დისოციალური) პიროვნული აშლილობის მკურნალობისას უნდა გავითვალისწინოთ შემდეგი:

ინდივიდუალური ფსიქოთერაპია

ეს არის დინამიური ფსიქოთერაპიის მოდიფიცირებული ფორმა, რომელიც გულისხმობს პაციენტის განმეორებით დაპირისპირებას თავისი ანომალიური ქცევის შედეგებთან. ინდივიდუალური ფსიქოთერაპია საკამაოდ ეფექტურია. ის მომდინარეობს შმიდებერგის (Schmideberg, 1947) ნაშრომიდან და მოითხოვს ისეთ თერაპევტს, რომელიც ნებისყოფიან და ძლიერ პიროვნებას წარმოადგენს. ამ ტიპის თერაპიის დადებითი შედეგები ჯერ-ჯერობით არ ყოფილა სპეციალური კვლევით დადასტურებული.

თერაპია მცირე ჯუფებში

ანტისოციალური პიროვნული აშლილობის დროს მცირე ჯუფებში თერაპიის ჩატარება იშვიათად არის ეფექტური. პაციენტები ხშირად ხელს უშლიან ჯგუფის სხვა წევრების მუშაობას. მხოლოდ ანტისოციალური პაციენტებისგან შედგენილი ჯგუფი, ზოგჯერ, უფრო კონსტრუქციულია, მაგრამ მისი მუშაობის წარმართვა რთულია. თერაპევტს უნდა გააჩნდეს საკმაოდ საფუძვლიანი ზოგადი ხასიათის ფსიქოთერაპიული უნარ-ჩვევები და სგანგებოდ იყოს გაწრთვნილი ასეთი შემადგენლობის ჯგუფებთან მუშაობაში.

თერაპიული თემი

ზოგიერთი ადრე დაარსებული თერაპიული თემი (მაგ., ჰენდერსონის საავადმყოფო ინგლისში) სპეციალიზებულია ანტისოციალური პიროვნული აშლილობის მკურნალობაში. ამ ტიპის მკურნალობის პრინციპები მოცემულია ?? გვერდზე. ჯერ-ჯერობით არ ჩატარებულა თერაპიულ თემში მკურნალობის კონტროლირებადი შეფასება, რის გამოც ძნელია დასკვნის გამოტანა მისი ეფექტურობის შესახებ.

ჯგუფური თერაპიის რეჟიმი

ინგლისის გრენდონის საპყრობილეში ჯგუფური მეთოდები გამოიყენეს ავტორიტარულ გარემოში მცხოვრები პიროვნული აშლილობის მქონე პატიმრების მიმართ მათი მკურნალობისა და რეაბილიტაციის მიზნით. ამ ტიპის პაციენტებთან არ გამოდგა ეფექტური სხვა ტიპის რეჟიმში მუშაობა. მოცემულ შემთხვევაში დადებითი შედეგები იქნა მიღებული, თუმცა, ჯერ არ ჩატარებულა კონტროლირებადი გამოკვლევა, რომელიც ამ შედეგების ეფექტურობას დაადასტურებდა.

ისტერიული პიროვნული აშლილობა

ასეთი პაციენტები ზედმეტად მაღალ მოთხოვნებს უყენებენ თავიანთ მომვლელებს. ისინი ხშირად ცდილობენ თავს მოახვიონ პერსონალს მკურნალობასთან დაკავშირებული არაპრაქტიკული პირობები, ითხოვენ შეუსაბამო წამალს და შეუფერებელ დროს მოითხოვენ დახმარებას. სხვა პრობლემებია უადგილოდ მომხიბვლელი ქცევა, თვითდაზიანების მუქარა და მცდელობა უსაფუძვლოდ გაახანგრძლივო ინტერვიუ. მნიშვენლოვანია ამ პრობლემების ადრეულ ეტაპზე იდენტიფიცირება, რადგან თუ ისინი დამკვიდრდა, მათი მართვა ძალიან რთული ხდება. ამ ტიპის ქცევები პაციენტთან ერთად უნდა განვიხილოთ. მას უნდა ნათლად ავუხსნათ, რომ სამედიცინო პერსანალი მას აუცილებლად გაუწევს საჭირო დახმარებას, მაგრამ მისი ზოგიერთი ქცევა არასოდეს ჩაითვლება მისაღებად. ასეთ პაციენტებთან უნდა ვერიდოთ ინდივიდუალური ანალიზური ფსიქოთერაპიის გამოყენებას. მკურნალობა უნდა წარიმართოს სტრესულ სიტუაციებზე ადაპტაციური რეაქციების შემუშავების მიმართულებით. მედიკამენტები ნაკლებად გამოიყენება, თუ არ გვაქვს საქმე კომორბიდულ დეპრესიულ აშლილობასთან.

მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობა

მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობის მართვასთან დაკავშირებული პრობლემები ისტერიული პიროვნული აშლილობისთვის დამახასიათებელი პრობლემების მსგავსია. თუმცა, მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობის დროს თერაპიული მეთოდების არჩევანი უფრო ფართოა. ზოგჯერ, სასარგებლოა პრობლემის გადაჭრაზე მიმართული კონსულტირების გამოყენება (გვ. ??). ანტიფსიქოზური პრეპარატების მცირე დოზამ შეიძლება ხანმოკლე დროით შეასუსტოს აგრესიული ქცევა. შეგვიძლია გამოვიყენოთ სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორები, რადგან ისინი ამცირებს ზოგიერთ პაციენტთან იმპულსურ ქცევას (გვ. ??). უნდა ვერიდოთ ანქსიოლიზური მედიკამენტების გამოყენებას, რადგან მათ შეიძლება განმუხრუჭებისა და დამოკიდებულების ეფექტი გამოიწვიონ. მათი დანიშვნისას, მედიკამენტის მიღება უფრო ფართო სამკურნალო გეგმის ნაწილს უნდა წარმოადგენდეს.

შესაბამისი რესურსების არსებობისას შეგვიძლია მოვსინჯოთ რამდენიმე სახის ფსიქოლოგიური მკურნალობა, მიუხედავად იმისა, რომ არც ერთ მათგანს არ ახასიათებს მნიშვნელოვანი და სანდო ეფექტი.

დინამიური ფისქოთერაპია

მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობის მქონე ადამიანები არ რეაგირებენ დინამიური ფსიქოთერაპიის ჩეულებრივ ფორმებზე, ხოლო არაპროფესიულმა მკურნალობამ შეიძლება გამოიწვიოს ემოციების კონტროლის შესუსტება და იმპულსურობის ზრდა. კერნბერგმა (Kernberg, 1993) აღწერა ალტერნატიული მიდგომა ასეთი პაციენტების მიმართ, რომლის გამოყენებისას ნაკლებ სავარაუდოა ასეთი უარყოფითი შედეგების მიღება, მიუხედავად იმისა,

რომ თერაპიის პროცესი ძირითად ფსიქოპათოლოგიაზე მოქმედებს. ასეთ მიდგომას ეწოდება **ექსპრესიული ფსიქოთერაპია.** ითვლება, რომ ის კარგი შედეგების მომტანია (Stone *et al.,* 1987), მაგრამ ჯერ-ჯერობით არ ჩატარებულა შესაბამისი რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევა. დინამიური ფსიქოთერაპიის გამოყენება მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობისას განხილულია შემდეგ წყაროში: Higgitt, Fonagy, 1993.

ჯგუფური ფსიქოთერაპია

ასეთი ტიპის მკურნალობას ის უპირატესობა აქვს, რომ გადატანის ურთიერთობა თერაპევტზე ფოკუსირების ნაცვლად ჯგუფზე ნაწილდება. ჯგუფის კომენტარები პაციენტის მიერ ქცევაში ემოციების გამოტანის შესახებ შეიძლება მისთვის უფრო მისაღები იყოს, ვიდრე თერაპევტის კომენტარები. თერაპევტს სჭირდება კარგად განვითარებული პროფესიული უნარ-ჩვევები მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობის მქონე პაციენტისთვის დახმარების გასაწევად, რათა ასეთ პაციენტებთან ჯგუფური მუშაობისას ჯგუფის სხვა წევრების მკურნალობის ხარისხი არ გაუარესდეს. ჯგუფში, ჩვეულებრივ, იმყოფება მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობის მქონე მხოლოდ ერთი პაციენტი. მიმოხილვისთვის იხ. Clarkin *et al.,* 1991.

დიალექტიკური ბიჰევიორული თერაპია

ამ ტიპის თერაპია ?? გვერდზეა აღწერილი. ეს არის ის იშვიათი შემთხვევა, როდესაც მკურნალობის მეთოდმა გაიარა შეფასება კონტროლირებადი კვლევის მეშვეობით. კონტროლირებადი კვლევა ჩატარდა მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობის მქონე ქალებზე, რომლებთანაც დაფიქსირდა სუიციდის განმეორებითი ეპიზოდები. დიალექტიკური ბიჰევიორული თერაპია უფრო ეფექტური გამოდგა საკონტროლო მკურნალობასთან შედარებით თვითდაზიანების რედუქციის დროს, მაგრამ უშუალოდ არ შეფასებულა ზემოქმედება თავად პიროვნულ აშლილობაზე. უფრო გრძელვადიანმა შემდგომმა გამოკვლევამ აჩვენა, რომ თერაპიის პროცესში მიღებული ეფექტების უმეტესობა ხანგრძლივი დროის მანძილზე არ ნარჩუნდება (Linehan *et al.,* 1991).

ფსიქოანალიტიკური ორიენტაციის მქონე დღის მკურნალობა

ამ ტიპის მკურნალობა წარმოადგენს ანალიტიკური ჯგუფური და ფსიქოანალიტიკური ინდივიდუალური მკურნალობის კომბინაციას. მისი მიზანია პაციენტის დახმარება სხვა ადამიანების შინაგანი მდგომარეობის უკეთ გაგებაში. ეს მკურნალობა განმტკიცებულია მცირე რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევით, რომელიც მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობის მქონე პაციენტებზეა ჩატარებული. პაციენტები აჩვენებენ გაუმჯობესებას ყველა ტესტირებულ სფეროში მკურნალობიდან 18 თვის შემდეგ (Bateman and Fonagy, 1999). მკურნალობის დადებითი შედეგები შენარჩუნდა ან გაუმჯობესდა 18-თვიანი შემდგომი დაკვირვების პერიოდში (Bateman and Fonagy, 2001).

ობსესიური პიროვნული აშლილობა

ამ ტიპის პიროვნული აშლილობის მქონე პირებისთვის ფსიქოთერაპია არ არის ეფექტური. არაპროფესიულმა მკურნალობამ შეიძლება გამოიწვიოს ინტენსიური ავადმყოფური ინტროსპექცია, რაც ნამდვილად არ აუმჯობესებს პაციენტის მდგომარეობას. მკურნალობა მიმართული უნდა იყოს ისეთი სიტუაციების აცილებაზე, რომლებიც აღრმავებს პაციენტის სირთულეებს, და, აგრეთვე, სტრესულ სიტუაციებთან უკეთეს გამკლავებაზე. პაციენტები ხშირად ითხოვენ დახმარებას ასოცირებული დეპრესიული აშლილობის დრო. ძალიან მნიშვნელოვანია ამ კომორბიდული მდგომარეობის იდენტიფიკაცია და მკურნალობა.

აცილებადი (შფოთვითი) პიროვნული აშლილობა

ასეთ პაციენტებს, ჩვეულებრივ, დაბალი თვითშეფასება აქვთ და კრიტიკის ეშინიათ. მათ დახმარებას გაუწევს ისეთი თერაპიული ურთიერთობა, რომლის დროსაც ისინი ღირებულად იგრძნობენ თავს და შეძლებენ საკუთარი აღქმისა და საკუთარი თავის ახლებურად დანახვას. ზოგი პაციენტი თავს ანებებს მკურნალობას, რადგან კრიტიკისა და უარყოფის ეშინია. ჩვენ წინასწარ უნდა გავითვალსწინოთ ასეთი განცდების აღმოცენების შესაძლებლობა და კონსტრუქციულად განვიხილოთ პაციენტთან ერთად, როგორც კი თავს იჩენენ. თერპავეტს არ უნდა გამორჩეს კომორბიდული დეპრესიული აშლილობა, რომელიც მკურნალობას საჭიროებს.

სხვაზე დამოკიდებულების აშლილობა

დინამიურმა ფსიქოთერაპიამ შეიძლება გააძლიეროს პაციენტის სხვაზე დამოკიდებულება. ასეთ პაციენტებთან სჯობს გამოვიყენოთ პრობლემის გადაჭრაზე ორიენტირებული კონსულტირება, რომელიც ხელს უწყობს საკუთარ თავზე უფრო მეტი პასუხიმგებლობის აღებას. უნდა ვერიდოთ მედიკამენტების გამოყენებას, გარდა იმ შემთხვევისა, როდესაც აღინიშნება ასოცირებული დეპრესიული აშლილობა.

ეთიკური პრობლემები

სტიგმა და პაციენტის ჩართულობა

მორალური შეშლილობის ადრეული იდეებიდან მოყოლებული, პიროვნული აშლილობის ცნება დაკავშირებულია მორალურ შეფასებასთან. როდესაც ადამიანებს პიროვნული აშლილობის დიაგნოზს უსვამენ, მათ ჰგონიათ, რომ რაღაცა სახის უკმარისობა ახასიათებთ. ეს პრობლემა აისახება ზოგიერთი პროფესიონალის დამოკიდებულებაში და იმ სირთულეებში, რომელსაც ასეთი ადამიანები აწყდებიან ფსიქიატრიული და სხვა სახის მომსახურების მიღებისას. პიროვნული აშლილობის დიაგნოზი ზემოქმედებს პაციენტის მიმართ გაწეულ მზრუნველობაზე და სხვათა წარმოდგენაზე მათ შესახებ. ამის გამო, ბევრი კლინიცისტი თავს იკავებს ასეთი დიაგნოზის დასმისგან. პაციენტების მზარ-

დი ჩართულობა სერვისის მიწოდებისა და კვლევის დაგეგმვაში, რომელიც, ნაწილობრივ, თერაპიული თემის მოძრაობიდან მომდინარეობს, შეიძლება ამ უარყოფითი მხარეების შესუსტებაში დაგვეხმაროს. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია წავაქეზოთ პაციენტი, რომ მან მონაწილეობა მიიღოს თავის მოვლასათან დაკავშირებული გადაწყვეტილებების მიღებაში. ეს ფსიქიკური აშლილობის თანამედროვე მართვის მთავარი ელემენტია და მისი მნიშვნელობა კიდევ უფრო იზრდება პიროვნული აშლილობის მართვისას.

დამატებითი ლიტერატურა

Gelder, MG, Lopez-Ibor, JJ Jr and AndreasenNC (eds) (2000). *The new Oxford textbook of psychiatry,* Section 4.12: Personality disorder. Oxford University Press, Oxford. (წიგნის ამ ნაწილის შვიდ თავში მოცემულია პიროვნული აშლილობის ფართო მიმოხილვა)

Gunderson, JG and Hoffman, PD (eds) (2005) *Understanding and treating borderline personality disorder; a guide for professional and families*. American Psychiatric Publishing, Washington DC.

Schneider, K (1950) *Psychopathic personalities* (trans. MW Hamilton). Cassell, London. (ეს არის განუზომლად დიდი მნიშვნელობის მქონე კლასიკური ტექსტი პიროვნულ აშლილობასთან დაკავშირებული მოსაზრებების განვითარების შესახებ).

Tyrer, P (ed.) (2000) *Personality disorders, disagnosis, management and course,* 2nd edn. Butterworth – Heinemann, Oxford. (ამ წიგნში წარმოდგენილია მოცემული თემის სისტემური მიმოხილვა და გამომცემლის მიერ მოწოდებული პიროვნების კვლევის სქემა).

დანართი

ბოქსი 7.1 პიროვნული აშლილობის დიაგნოსტირების ზოგიერთი ინსტრუმენტი

პიროვნული აშლილობის საერთაშორისო კვლევა (International Personality Disorders Examination. Laranger et al., 1994)

- იკვლევს DSM-IV-ში და/ან ICD-10-ში შემავალ პიროვნულ აშლილობებს კატეგორიების და/ან განზომილებების მიხედვით;
- ნახევრად სტრუქტურირებული კლინიკური ინტერვიუს ორი ვერსია: DSM-IV-ის ვერსია, რომელიც შედგება 99 კითხვისგან და ICD-10-ის ვერსია, რომელშიც 67 კითხვა შედის. თითო ვერსიაში შედის კითხვარი სკრინინგისათვის. მათ იყენებენ ისეთი პირების იდენტიფიცირებისათვის, რომლებსაც ნაკლებ სავარაუდოა, რომ აღენიშნებოდეთ პიროვნული აშლილობა.

სტრუქტურირებული კლინიკური ინტერვიუ DSM-IV-ის II ღერძში შემავალი პიროვნული აშლილობებისათვის (Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis II P Personality Disorders (SCID-II) (First et al., 1995)

- იკვლევს DSM-IV-ში პიროვნულ აშლილობებს კატეგორიების და/ან განზომილებების მიხედვით;
- ნახევრად სტრუქტურირებული კლინიკური ინტერვიუ, რომელშიც შედის 119 კითხვა. მასში შედის კითხვები სკრინინგისათვის. მათ იყენებენ ისეთი პირების იდენტიფიცირებისათვის, რომლებსაც ნაკლებ სავარაუდოა, რომ აღენიშნებოდეთ პიროვნული აშლილობა.

სტრუქტურირებული კლინიკური ინტერვიუ DSM-IV-ში შემავალი პიროვნული აშლილობებისათვის (Structured Clinical Interview for DSM-IV Personality (SIDP - IV) (Pfohl Et al, 1997)

- იკვლევს DSM-IV-ში და ICD-10-ში შემავალ პიროვნულ აშლილობებს კატეგორიების ან განზომილებების მიხედვით;
- ნახევრად სტრუქტურირებული კლინიკური ინტერვიუ, რომელშიც შედის 101 კითხვა თემატურ ვერსიაში და 107 კითხვა აშლილობების მიხედვით დალაგებულ ვერსიაში.

დამატებითი ინფორმაცია პიროვნული აშლილობის საკვლევი ამ და სხვა ინსტრუმენტების შესახებ მოცემულია შემდეგ წყაროში: Task Force for Psychiatric Measures (2000). Chapter 32.

თავი 8

რეაქცია სტრესულ გამოცდილებაზე

თავის შინაარსი

რეაქცია სტრესულ მოვლენებზე
ემოციური და სომატური რეაქციები
დაძლევის სტრატეგიები
დაცვითი მექანიზმები
ამჟამინდელი ვითარება, წარსული გამოცდილება
და რეაქცია სტრესულ მოვლენებზე
სტრესულ მოვლენებზე საპასუხო
რეაქციების კლასიფიკაცია
მწვავე რეაქცია სტრესზე
პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა
ადაპტაციის აშლილობა
მწვავე სტრესული რეაქცია და
მწვავე სტრესული აშლილობა
კლინიკური სურათი
დიაგნოსტიკა ორი კლასიფიკაციის მიხედვით
ეპიდემიოლოგია
ეტიოლოგია
მკურნალობა
მართვა
პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა
სხვა სახის რეაქციები მწვავე სტრესზე
პოსტტრავმული სტრესული
აშლილობის კლინიკური სურათი
დიაგნოზი
ეპიდემიოლოგია
ეტიოლოგია
გამოკვლევა
მკურნალობა
რეაგირება განსაკუთრებული
ტიპის მძიმე სტრესზე
გაუპატიურება და ფიზიკური ძალადობა
ომი და სხვა სახის შეიარაღებული კონფლიქტი
ლტოლვილებთან და წამების
მსხვერპლთან დაკავშირებული პრობლემები
ადაპტაციის აშლილობა
კლინიკური სურათი
დიაგნოსტიკური კატეგორიები
ICD-10-ისა და DSM-IV-ის მიხედვით
ეპიდემიოლოგია
ეტიოლოგია
პროგნოზი
მკურნალობა
განსაკუთრებული ტიპის ადაპტაცია
ფიზიკურ დაავადებასა და
ფიზიკურ დეფექტთან ადაპტაცია
ადაპტაცია ფიზიკური დაავადების დებიუტთან
ადაპტაცია ლეტალურ დაავადებასთან
გლოვა და მძიმე დანაკარგთან ადაპტაცია
ხანგრძლივი ადაპტაცია ბავშვობაში
გადატანილ სექსუალურ ძალადობასთან

სტრესული მოვლენები ხშირად იწვევს ფსიქიკურ აშლილობას. მათ, აგრეთვე, შეიძლება გამოიწვიონ უარყოფითი ემოციური რეაქციები, რომელიც, თავიანთი ხასიათიდან და სიმძიმიდან გამომდინარე, არ იძლევა იმის საკმარის საფუძველს, რომ დაისვას შფოთვითი აშლილობის ან გუნებ-განწყობის აშლილობის დიაგნოზი. მსგავსი, ნაკლებად მწვავე რეაქციები, პოსტტრავმულ სტრესულ აშლილობასთან ერთად (რომელიც ინტენსიური და ხანგრძლივი რეაქციაა მწვავე სტრესორზე) მოცემულ თავშია განხილული. ამ თავში აღწერილი ყველა ფსიქიკური მდგომარეობა, გარდა ნორმალური გლოვის რეაქციისა, კატეგორიზირებულია DCM-IV-სა და ICD-10-ის კლასიფიკაციებში, როგორც ფსიქიკური აშლილობა.

მოცემული თავი იწყება სტრესულ მოვლენებზე საპასუხო რეაქციის ზოგიერთი კომპონენტის აღწერით, რომლებიც დაძლევის სტრატეგიასა (კოპინგი) და დაცვით მექანიზმებს მოიცავს. შემდეგ განხილულია რეაქციები სტრესულ მოვლენებზე, სხვადასხვა სინდრომები, რომლებშიც შედის მწვავე სტრესული რეაქციები, პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა, მძიმე სტრესზე რეაგირების განსაკუთრებული ფორმები და ადაპტაციის დარღვევები. ბოლოს განხილულია განსაკუთრებული ტიპის ადაპტაციური რეაქციები, რომლებიც მოიცავს ადაპტაციას მძიმე დანაკარგთან და ლეტალურ დაავადებებთან; ასევე, იმ ზრდასრული ადამიანების პრობლემები, რომელთაც ბავშვობაში სექსუალური ძალადობა გადაიტანეს.

რეაქცია სტრესულ მოვლენებზე

რეაქცია სტრესულ მოვლენებზე სამი კომპონენტისგან შედგება:

1. ემოციური ხასიათის რეაქცია, რომელსაც თან ახლავს სომატური ცვლილებები;

2. დაძლევის სტრატეგია;
3. დაცვითი მექანიზმი.

დაძლევის სტრატეგიისა და დაცვითი მექანიზმების ცნებები ნაწილობრივ გადაფარავს ერთმანეთს, მაგრამ, რადგან სხვადასხვა თეორიას მიეკუთვნება, ცალ-ცალკე იქნება განხილული.

ემოციური და სომატური რეაქციები

არსებობს ორი ტიპის საპასუხო რეაქცია: **შფოთვითი**, რომელსაც თან ახლავს ვეგეტატიური ნერვული სისტემის აგზნება, რაც იწვევს მოსალოდნელი საშიშროების განცდას, გაღიზიანებადობას, ტაქიკარდიას, კუნთების ტონუსის მატებას და პირის სიმშრალეს; და **დეპრესიული** რეაქცია, რომელსაც თან ახლავს პესიმისტური აზრები და ფიზიკური აქტივობის დაქვეითება. შფოთვითი რეაქცია, ჩვეულებრივ, **ხიფათის** შემცველ მოვლენებთან არის დაკავშირებული, მაშინ, როდესაც დეპრესიული რეაქცია დაკავშირებულია ისეთ მოვლენებთან, როგორიცაა განშორება ან დანაკარგი. ამ რეაქციების მახასიათებლები იგივეა, რაც შფოთვითი და დეპრესიული აშლილობის სიმპტომები (აღწერილია მეცხრე და მეთერთმეტე თავებში), მაგრამ, ისინი ნაკლებ ინტენსიურია.

დაძლევის სტრატეგიები

დაძლევის სტრატეგიები სტრესული მოვლენების ზემოქმედების შესუსტებას ემსახურება; არბილებს ემოციურ და სომატურ რეაქციებს და მეტ-ნაკლებად აადვილებს ნორმალურ ფუნქციონირებას (თუმცა, არა გრძელვადიან პერსპექტივაში, იხ. ქვემოთ). ტერმინი „დაძლევის სტრატეგიები“ სოციალურ ფსიქოლოგიაში ჩატარებული კვლევის შედეგად წარმოიქმნა და პიროვნების გაცნობიერებულ აქტივობას გულისხმობს (მაგ., სტრესორისთვის შეგნებულად თავის არიდება). პიროვნების არაცნობიერ რეაქციებს, რომლებიც ქვემოთ იქნება განხილული, დაცვითი მექანიზმები ეწოდება.

დაძლევის სტრატეგიები ორი ტიპისაა: პრობლემის გადაჭრაზე მიმართული სტრატეგიები, რომელთა მოქმედების შედეგად არახელსაყრელი ვითარება ნაკლებად სტრესული ხდება და ემოციის შესუსტების სტრატეგიები, რომლებიც აქვეითებს სტრესორის საპასუხო ემოციურ რეაქციებს.

პრობლემის გადაჭრის სტრატეგიებია:

- **დახმარების ძიება**;
- ისეთი **ინფორმაციისა და რჩევების** მოძიება, რომლებიც პრობლემის გადაწყვეტაში დაგვეხმარება;
- **პრობლემების გადაჭრა** – პრობლემის გადასაჭრელი გეგმების შემუშავება და განხორციელება;
- **კონფრონტაცია** – საკუთარი უფლებების დაცვა და სხვა ადამიანების დარწმუნება, შეცვალონ საკუთარი ქცევა.

ემოციის შესუსტების სტრატეგიებია:

- **ემოციებისგან განტვირთვა, „ემოციური ვენტილაცია“** – სხვა ადამიანთან საუბარი და ემოციის გამოხატვა.
- **პრობლემის შეფასება** – იმის დადგენა, თუ რა შეიძლება შეიცვალოს და რა – არა. შესაძლებელი ცვლილებების განხორციელების მცდელობა პრობლემის გადაჭრის გზით და შეგუება იმასთან, რისი შეცვლაც შეუძლებელია.
- **პრობლემის პოზიტიური გადაფასება** – იმის გაცნობიერება, რომ პრობლემა შეიძლება რაიმე სასიკეთოს მომტანი იყოს. მაგ., სამსახურის დაკარგვამ შეიძლება შესაძლებლობა მოგვცეს, უკეთეს საქმიანობას მოვკიდოთ ხელი.
- **პრობლემის თავიდან აცილება** – პრობლემის შესახებ ფიქრზე უარის თქმა; პრობლემის გამომწვევი ადამიანებისთვის თავის არიდება; ან იმ სიტუაციებისთვის, რომლებმაც შესაძლოა გამოიწვიონ პრობლემის გახსენება.

დაძლევის სტრატეგიები, ჩვეულებრივ, სასარგებლოა პრობლემის გადასაჭრელად ან ემოციური რეაქციის შესასუსტებლად. მიუხედავად ამისა, ის ყოველთვის არ ასრულებს ადაპტაციურ ფუნქციას. მაგ., ადრეულ სტადიაზე სომატური დაავადების უგულვებელყოფა ვერ იქნება ადაპტაციური, ვინაიდან ამან შეიძლება შეაფერხოს შესაბამისი მკურნალობის დროულად დაწყება. აქედან გამომდინარე, პიროვნებამ უნდა შეძლოს არა მხოლოდ დაძლევის სტრატეგიების გამოყენება, არამედ იმის დაადგენაც, თუ რომელი სტრატეგია შეესაბამება მოცემულ ვითარებას.

გამკლავების არაადაპტაციური სტრატეგიები

ასეთი სტრატეგიები დროებით ასუსტებს სტრესულ მოვლენებზე ემოციურ რეაქციას, მაგრამ შემდგომში უფრო დიდ სირთულეებამდე მივყავართ.

გამკლავების არაადაპტაციური სტრატეგიებია:

- **ალკოჰოლის ან მედიკამენტების გამოყენება** (რომლებიც ექიმის მიერ არ არის დანიშნული) ემოციური რეაქციის შესასუსტებლად ან სტრესული ვითარების გაცნობიერების შესამცირებლად.
- **განზრახ თვითდაზიანება** წამლის დოზის გადაჭარბების ან სხეულის დაზიანების გზით. ზოგი ადამიანი, იმისათვის, რომ დაძაბულობა შეიმსუბუქოს, ბასრი ინსტრუმენტით ისერავს კანს და ამით იწვევს ტკივილსა და სისხლდენას. ზოგი წამლის გადაჭარბებულ დოზას იღებს, რათა სიტუაციას თავი დააღწიოს ან გააგებინოს სხვებს, რომ დახმარება სჭირდება.
- **ემოციების თავშეუკავებლად გამოხატვას** შეუძლია დაძაბულობის შესუსტება. ზოგ საზოგადოებაში ასეთი ქცევა სრულიად მისაღებია გარკვეული გარემოებების დროს (მაგ., გლოვის დროს). იმავე ქცევამ განსხვავებულ ვითარებაში შეიძლება გააფუჭოს ურთიერთობა ისეთ ადამიანთან, რომელიც სხვა შემთხვევაში დახმარების აღმოჩენას მოისურვებდა.
- **აგრესიული ქცევა** სიბრაზის განცდის მყისიერ შესუსტებას იწვევს, მაგრამ მის გამო პიროვნება შეიძლება მომავალში უფრო მეტი სირთულეებს წააწყდეს და ურთიერთობები გაუფუჭდეს.

დაძლევის სტილი

როდესაც ერთი და იგივე ადამიანი სხვადასხვა სიტუაციაში ერთსა და იმავე დაძლევის მექანიზმს იყენებს, ითვლება, რომ მას დაძლევის (კოპინგის) გარკვეული სტილი აქვს ჩამოყალიბებული. ზოგიერთი ადამიანი გამკლავების სტრატეგიებს ვითარების მიხედვით ცვლის. მაგ., სამსახურში იყენებს პრობლემის გადაჭრის სტრატეგიას, მაგრამ, როდესაც ცუდად გრძნობს თავს, განრიდების სტრატეგიას მიმართავს. ზოგი ადამიანი, ჩვეულებრივ, გამკლავების არაადაპტაციურ სტრატეგიებს იყენებს (მაგ., სტრესის დროს ჭარბად მიიღებს წამალს ან ალკოჰოლს). დაძლევის სტრატეგიები განხილული აქვს ლაზარუსს (Lazarus, 1993). მოგვიანებით მეცნიერებმა განასხვავეს ერთმანეთისგან „დაძლევის სტილი", რომელიც განიხილება, როგორც ქცევის შედარებით მდგრადი მახასიათებელი და „დაძლევის რეაქცია", რომელიც სპეციფიკური ხასიათის რეაქციაა კონკრეტულ სტრესულ ვითარებაზე (Beutler *et al.,* 2003).

დაცვითი მექანიზმები

დაცვითი მექანიზმები (ბოქსი 8.1) ესაა არაცნობიერი რეაქცია გარე სტრესორზე ან შფოთვაზე, რომელიც შინაგანი კონფლიქტით არის გამოწვეული. პირველად ეს მექანიზმები ზიგმუნდ ფროიდმა აღწერა, ხოლო მოგვიანებით, უფრო დეტალურად, მისმა ქალიშვილმა – ანა ფროიდმა (A. Freud, 1936). სტრესზე რეაქციის დროს ყველაზე ხშირად რეპრესიის, უარყოფის, გადატანის, პროექციისა და რეგრესიის მექანიზმებს იყენებენ. დაცვითი მექანიზმები არაცნობიერი პროცესებია, რაც იმას ნიშნავს, რომ მათი გამოყენება განზრახ არ ხდება და გამოყენების რეალური მოტივები არ არის გაცნობიერებული. მიუხედავად ამისა, ისინი შეიძლება მოგვიანებით გაცნობიერდეს ინტროსპექციის გზით ან სხვათა ახსნა-განმარტების შედეგად. ნაშრომში „ყოველდღიური ცხოვრების ფსიქოპათოლოგია", ფროიდმა მოგვცა დაცვითი მექანიზმების განსაზღვრება. ეს ტერმინი მან გამოიყენა მეხსიერებაში უეცარი ჩავარდნებისა და წამოცდენების მიმართ. დაცვითი მექანიზმების ცნების გამოყენება სასარგებლო აღმოჩნდა სტრესში მყოფი ადამიანების ყოველდღიური ქცევის სხვადასხვა ასპექტის გასაგებად, განსაკუთრებით კი ისეთი ადამიანების, რომლებსაც ფიზიკური ან ფსიქიკური დაავადება აქვთ. ამ ცნებას ფროიდი იყენებდა აგრეთვე ფსიქიკური აშლილობის ეტიოლოგიის ასახსნელად, მაგრამ ამ შემთხვევაში ის ნაკლებად სასარგებლო აღმოჩნდა.

ძირითადი დაცვითი მექანიზმები განმარტებულია ბოქსში 8.1.

ამჟამინდელი ვითარება, წარსული გამოცდილება და რეაქცია სტრესულ მოვლენებზე

ბრაუნმა და ჰარისმა (Brown and Harris 1978) გვაჩვენეს, რომ ცხოვრებისეულ სტრესულ მოვლენებზე რეაგირება მოდიფიცირდება ამჟამინდელი ვითარებისა და წარსული გამოც-

ბოქსი 8.1 დაცვითი მექანიზმები

რეპრესია გულისხმობს ისეთი იმპულსების, ემოციების ან მოგონებების ცნობიერებიდან განდევნას, რომლებიც პოტენციურად უარყოფითი განცდების გამომწვევია. მაგალითად, განსაკუთრებით მტკივნეული მოგონებები ბავშვობაში გადატანილი სექსუალური ძალადობის შესახებ შეიძლება ცნობიერებიდან დიდი ხნით განიდევნოს.

უარყოფა რეპრესიასთან დაკავშირებული ცნებაა. უარყოფის დროს პიროვნება ისე იქცევა, თითქოს მან არაფერი იცის იმის შესახებ, რაც, წესით, უნდა იცოდეს. მაგალითად, მან იცის, რომ ავთვისებიანი სიმსივნისაგან იღუპება, მაგრამ ისე აგრძელებს ცხოვრებას, თითქოს არც კი გაუგია თავისი დიაგნოზი. მოცემულ სიტუაციაში უარყოფას ადაპტაციური ფუნქცია აქვს, რადგან მან შეიძლება დეპრესიის შესუსტებას შეუწყოს ხელი, მაგრამ ავადმყოფობის ადრეულ სტადიაზე უარყოფამ შესაძლოა განაპირობოს ის, რომ ადამიანმა უარი თქვას აუცილებელი გამოკვლევებისა და მკურნალობის ჩატარებაზე. ამ შემთხვევაში უარყოფა არაადაპტაციური იქნება.

გადატანა - პიროვნებასთან, ობიექტსა ან სიტუაციასთან დაკავშირებული ემოციის გადატანაა სხვა წყაროზე. მაგალითად, მამაკაცმა, რომელსაც ცოლი ახლახანს გარდაეცვალა, შეიძლება ექიმი მკურნალობის არასწორად წარმართვაში დაადანაშაულოს, რათა თავიდან აიცილოს საკუთარი თავის დადანაშაულება იმის გამო, რომ ბოლო ერთი თვის განმავლობაში, ცოლის მოვლაზე უფრო წინ საკუთარ საქმეს აყენებდა.

პროექცია არის საკუთარი აზრების ან განცდების სხვა ადამიანისათვის მიწერა, რათა ისინი უფრო მისაღები გახდეს. მაგალითად, პიროვნება, რომელსაც არ მოსწონს თავისი კოლეგა, საკუთარ უარყოფით ემოციებს მას მიაწერს. ამის შემდეგ უფრო იოლი ხდება კოლეგის მიმართ უარყოფითი დამოკიდებულების გამართლება.

რეგრესია არის ისეთი ქცევების გათავისება, რომლებიც განვითარების უფრო ადრეული პერიოდისათვის არის შესაფერისი (მაგალითად, სხვებზე დამოკიდებულება). რეგრესიას ხშირად ვხვდებით ფიზიკურად დაავადებულ ადამიანებთან. დაავადების გამწვავების დროს მას შეიძლება ადაპტაციური ფუნქცია ჰქონდეს, რადგან პაციენტი უფრო დამყოლი ხდება მედიკამენტურ ან სხვა სახის მკურნალობაზე. როდესაც რეგრესია გამოჯანმრთელების ან რეაბილიტაციის სტადიაზეც გრძელდება, ის შეიძლება არაადაპტაციური გახდეს, რადგან ასუსტებს პაციენტის ძალისხმევას, დაეხმაროს საკუთარ თავს.

რეაქციის ფორმირება ისეთი არაცნობიერი ქცევაა, რომლის დროსაც ადამიანი საკუთარი მოქმედებით თავის გრძნობებსა და განცდებს სრულად ეწინააღმდეგება. მაგალითად, სექსის მიმართ გადამეტებული მგრძნობელობა ზოგჯერ (მაგრამ არა ყოველთვის) წარმოადგენს პიროვნების რეაქციას საკუთარ, მისთვის მიუღებელ, სექსუალურ იმპულსებზე.

რაციონალიზაცია არის მიუღებელი ქცევისათვის მცდარი, მაგრამ პიროვნებისთვის მისაღები ახსნის არაცნობიერად მოძიება. მაგალითად, ქმარს არ დაჰყავს ცოლი წვეულებებზე, რადგან არ სიამოვნებს მისი საზოგადოება, მაგრამ არწმუნებს საკუთარ თავს იმაში, რომ მისი ცოლი მორცხვია და თავად არ სიამოვნებს გარეთ გასვლა.

სუბლიმაცია არის მიუღებელი იმპულსების არაცნობიერი გარდაქმნა ისეთ იმპულსებად, რომლებიც უფრო მისაღებია პიროვნებისთვის. ამის მაგალითია ორგანიზაციაში სხვებზე მბრძანებლობის სურვილის ჩანაცვლება საქველმოქმედო საქმიანობით (თუმცა, რა თქმა უნდა, საქველმოქმედო საქმიანობის ბევრი სხვა მოტივიც არსებობს).

იდენტიფიკაცია არის სხვა ადამიანის თვისებების ან ქმედებების არაცნობიერი გათავისება, რაც ხშირად ამ ადამიანთან განშორების ან მისი დაკარგვის გამო გამოწვეული ტკივილის შემცირებას ემსახურება. მაგალითად, ქვრივმა შეიძლება ხელი მოკიდოს საქველმოქმედო საქმიანობას, რომელსაც მისი მეუღლე ეწეოდა.

დილების შედეგად. ზოგი გარემოება პიროვნებას ცხოვრებისეული სტრესული მოვლენების მიმართ მოწყვლადს ხდის, მაგ., ერთგული ადამიანის არარსებობა, რომელსაც პიროვნება თავის პრობლემებს გაუზიარებდა. ასეთ ვითარებებს **მოწყვლადობის ფაქტორები** ეწოდება. წარსულ გამოცდილებას ასევე შეუძლია მოწყვლადობის გაზრდა. მაგ., ბავშვობაში მშობლების დაკარგვამ შეიძლება პიროვნება ზრდასრულ ასაკში უფრო მგრძნობიარე გახადოს იმ სტრესული მოვლენების მიმართ, რომლებიც დანაკარგთან არის დაკავშირებული. თუმცა, დროში დაშორებულ მოვლენებს შორის ურთიერთკავშირის მეცნიერული შესწავლა ძნელია (ცხოვრებისეული მოვლენები და მოწყვლადობის ფაქტორები მოგვიანებით იქნება განხილული, გვ. ??).

სტრესულ მოვლენებზე საპასუხო რეაქციების კლასიფიკაცია

ნებისმიერი რეაქცია, რომელიც სტრესული მოვლენის დროს იჩენს თავს (და დაავადებების კლასიფიკაციებშია წარმოდგენილი), ყოველთვის არ არის პათოლოგიური. გლოვა ნორმალურ რეაქციას წარმოადგენს მძიმე დანაკარგის დროს და მხოლოდ ადამიანთა უმცირესობა იძლევა ძალიან მძიმე ან პათოლოგიურად ხანგრძლივ რეაქციას. ასევე, არსებობს ბუნებრივი საპასუხო რეაქციის პატერნები საშიშ ან ტრავმულ მოვლენებზე, როგორიცაა, მაგ., საავტომობილო კატასტროფა. ადამიანების უმრავლესობას უჩნდება ძლიერი შფოთვის მყისიერი განცდა. რამოდენიმე საათის განმავლობაში ისინი გაოგნებულები და აგზნებულები არიან. შემდეგ კი მათი მდგომარეობა თანდათან უმჯობესდება. ძალიან ცოტა ადამიანს აქვს უფრო მძიმე და ხანგრძლივი სიმპტომები, ანუ პათოლოგიური რეაქცია. სიმძიმისა და ხანგრძლივობის მიხედვით ძნელი დასადგენია, თუ სად გადის ზღვარი სტრესულ მოვლენაზე ნორმალურ და პათოლოგიურ რეაქციებს შორის. პრაქტიკაში ასეთი დაყოფა სუბიექტურ ხასიათს ატარებს. იგივე მდგომარეობაა იმ პაციენტების შემთხვევაში, რომლებიც საავადმყოფოში მედიკამენტურ ან ქირურგიულ მკურნალობას გადიან. მათი უმრავლესობა შფოთავს, მაგრამ მხოლოდ რამდენიმეს აღენიშნება ისეთი სიმწვავის შფოთვა, რომლის დროსაც ვლინდება უარყოფის ან სხვა დაცვითი მექანიზმები, რომლებიც ხელს უშლიან პაციენტის ჩართულობას მკურნალობის პროცესში.

სტრესულ გამოცდილებაზე არსებული რეაქციები ICD-10-ის და DSM-IV-ის მიხედვით სამ ჯგუფად კლასიფიცირდება (ცხრილი 8.1).

ცხრილი 8.1 სტრესულ მოვლენებზე საპასუხო რეაქციების კლასიფიკაცია

ICD-10	DSM-IV
მწვავე სტრესული რეაქცია	*მწვავე სტრესული აშლილობა*
პოსტტრავმული სტრესული რეაქცია	*პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა*
ადაპტაციის აშლილობა	*ადაპტაციის აშლილობა*
◆ ხანმოკლე დეპრესიული რეაქცია	◆ რომელსაც დეპრესიული გუნებ-განწყობა ახლავს თან
◆ შერეული შფოთვითი და დეპრესიული რეაქცია	◆ რომელსაც შერეული შფოთვითი და დეპრესიული გუნებ-განწყობა ახლავს თან
◆ უპირატესად, სხვა ემოციური აშლილობა	◆ რომელსაც შფოთვა ახლავს თან
◆ უპირატესად, ქცევის უპირატესი (predominant) აშლილობა	◆ რომელსაც ქცევითი აშლილობა ახლავს თან
◆ ემოციისა და ქცევის შერეული აშლილობა	◆ რომელსაც ემოციისა და ქცევის შერეული აშლილობა ახლავს თან
◆ სხვა რეაქციები მწვავე სტრესზე	◆ დაუზუსტებელი.

ქვეჯგუფების თანმიმდევრობა შეცვლილია, რათა ნათლად გამოჩნდეს მსგავსება და განსხვავება ამ ორ კლასიფიკაციას შორის.

მწვავე რეაქცია სტრესზე

ამ კატეგორიას განეკუთვნება უეცრად აღმოცენებულ ინტენსიურ სტრესორზე მყისიერი და ხანმოკლე რეაქცია. ამავე დროს, პიროვნებას, რომელიც ამგვარ რეაქციას იძლევა, მოცემული მომენტისთვის არ უნდა აღენიშნებოდეს რაიმე სხვა ფსიქიკური აშლილობა. ICD-10-ის განსაზღვრების მიხედვით, მწვავე სტრესულ რეაქციას მაშინ ვხედავთ, თუ იგი იწყება სტრესორის აღმოცენებიდან ერთი საათის განმავლობაში და სუსტდება არაუმეტეს 48 საათის შემდეგ. DSM-IV-ის განმარტების მიხედვით, მწვავე სტრესული აშლილობა უარყოფითი მოვლენის განცდის დროს ან მის შემდეგ უნდა გამოვლინდეს და ეს მდგომარეობა მინიმუმ ორ დღესა და მაქსიმუმ 4 კვირას უნდა გრძელდებოდეს. ეს ორი განსაზღვრება მოიცავს შფოთვითი რეაქციის განსხვავებულ ფაზებს, რაც შემდეგ ტერმინოლოგიურ განსხვავებაში აისახება: რეაქცია და აშლილობა. ICD-10-ში უფრო ხანმოკლე, ნორმალური საპასუხო რეაქციები მოიაზრება, ხოლო DSM-IV უფრო გახანგრძლივებულ, ნაკლებად გავრცელებულ რეაქციებს მოიცავს. ორივე დიაგნოსტიკური სისტემის მიხედვით, სტრესორი განსაკუთრებული ხასიათის უნდა იყოს. DSM-IV-ის მიხედვით, უნდა აღინიშნებოდეს თვითდაზიანების ან სხვებისთვის ზიანის მიყენების ქმედება ან ამის საშიშროება.

პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა

ეს არის ხანგრძლივი და პათოლოგიური რეაქცია განსაკუთრებული ინტენსივობის მქონე სტრესულ ვითარებაზე, როგორიცაა, მაგ., ბუნებრივი კატასტროფა და სექსუალური ან ფიზიკური ძალადობა.

ადაპტაციის აშლილობა

ადაპტაციის დარღვევები საფეხურეობრივი და გახანგრძლივებული რეაქციაა პიროვნების ცხოვრებაში მომხდარ სტრესის შემცველ ცვლილებებზე. როგორც ICD-10-ში, ასევე DSM-IV-ში ადაპტაციის აშლილობა, წამყვანი სიმპტომების მიხედვით, დაყოფილია დეპრესიულ, შერეულ შფოთვით აშლილობად; დეპრესიულ აშლილობად, რომელსაც ქცევითი აშლილობა ახლავს თან; და ემოციისა და ქცევის შერეულ

აშლილობად. DSM-IV-ში შეტანილია დამატებითი კატეგორია – ადაპტაციის აშლილობა, რომელსაც შფოთვა ახლავს თან, ხოლო ICD-10-ში შეტანილია დამატებითი კატეგორია – უპირატესი სხვა ემოციური აშლილობა, რომელშიც შედის არა მხოლოდ შფოთვის თანხლებით მიმდინარე ადაპტაციის აშლილობა, არამედ ისეთი ადაპტაციის აშლილობაც, რომელსაც რისხვა ახლავს თან.

ICD-10-ში სტრესულ გამოცდილებაზე სამი ტიპის რეაქცია გაერთიანებულია კატეგორიაში „რეაქცია სტრესზე და ადაპტაციის დარღვევები" და შედის თავში F4, რომელსაც ეწოდება „ნევროზული, სტრესთან დაკავშირებული და სომატოფორმული აშლილობები". ამ ჯგუფში შემავალი აშლილობების განმსაზღვრელი მახასიათებლებია:

- ეს აშლილობები მწვავე სტრესის ან გახანგრძლივებული, არასასურველი ვითარების **უშუალო შედეგია;**
- ამ ფაქტორების გარეშე ეს აშლილობები არ ვითარდება.

DSM-IV განსხვავებულ მაორგანიზებელ პრინციპს იყენებს: მწვავე სტრესული აშლილობა და პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა კლასიფიცირებულია, როგორც შფოთვითი აშლილობები, მაშინ, როცა ადაპტაციის დარღვევებს ცალკე ადგილი აქვთ მიჩენილი კლასიფიკაციაში და არ არის შფოთვით აშლილობასთან დაკავშირებული.

ICD-10-ში მოცემული დამატებითი კოდები

თუ ამ რეაქციებიდან რომელიმეს თან სდევს განზრახ თვითდაზიანება, ამ ფაქტის დასაფიქსირებლად შეიძლება სხვა კოდი იქნეს დამატებული (კოდი X60-X82). ეს კოდი შეიცავს თვითდაზიანების 23 მეთოდს. აგრეთვე, შესაძლებელია გარკვეული ტიპის სტრესული მოვლენის დაზუსტება მისთვის თავი Z-დან აღებული კოდის მინიჭებით (მაგ., Z58-ის გამოყენება დასაქმებასთან, ხოლო Z63-ის – ოჯახურ ვითარებასთან დაკავშირებული პრობლემებისთვის).

გლოვის რეაქციების კოდირება

ICD-10-ში პათოლოგიური გლოვა შედის ადაპტაციურ დარღვევებში. რეაქციები მძიმე დანაკარგზე, რომლებიც დამახასიათებელია მოცემული კულტურისთვის, საერთოდ არ არის ამ კლასიფიკაციაში შეტანილი. თუ მართებული იქნება მათი, როგორც პაციენტის მდგომარეობის აღწერის შემადგენელი ნაწილის კოდირება, შეგვიძლია გამოვიყენოთ კოდი Z63.4 (ოჯახის წევრის გარდაცვალება).

მწვავე სტრესული რეაქცია და მწვავე სტრესული აშლილობა

klinikuri suraTi სტრესზე მწვავე ფსიქოლოგიური რეაქციის **ძირითადი სიმპტომები** არის შფოთვა და დეპრესია. შფოთვა – ესაა რეაქცია საშიშროების შემცველ გამოცდილებაზე, ხოლო დეპრესია – დანაკარგზე. შფოთვა და დეპრესია ხშირად ერთდროულად გვხვდება, რადგანაც სტრესული მოვლენა ხშირად საშიშროებისა და დანაკარგის ნაზავს წარმოადგენს. ამის ყველაზე კარგი მაგალითია საგზაო შემთხვევა, რომლის დროსაც ერთ-ერთი მგზავრი იღუპება. სტრესზე რეაქციის სხვა სიმპტომებია: გაშეშება, გაოგნება და მგრძნობელობის დაქვეითება, ტრავმული მოვლენების ზუსტი თანმიმდევრობით გახსენების უუნარობა, უძილობა, მოუსვენრობა, კონცენტრაციის გაძნელება და ვეგეტატიური რეაქციები: ოფლიანობა, გახშირებული გულისცემა და ტრემორი. შესაძლებელია იყოს მრისხანება და ისტერიული ქცევაც. ზოგჯერ აღინიშნება გაქცევის რეაქცია (მაგ., როცა მძღოლი გარბის საგზაო კატასტროფის ადგილიდან).

დაძლევის სტრატეგია და **დაცვითი მექანიზმები** ასევე წარმოადგენს სტრესულ მოვლენებზე მწვავე რეაქციის შემადგენელ ნაწილს. ამრიდებლობა ყველაზე უფრო გავრცელებული დაძლევის სტრატეგიაა. პიროვნება არიდებს თავს სტრესულ მოვლენაზე ფიქრს და საუბარს და გაურბის ყველაფერს, რაც კი ამ მოვლენას ახსენებს. ყველაზე გავრცელებული დაცვითი მექანიზმია უარყოფა.

ჩვეულებრივ, ამრიდებლობა და უარყოფა შფოთვის შესუსტებასთან ერთად კლებულობს. ადამიანი უფრო ადვილად იხსენებს სტრესულ მოვლენასთან დაკავშირებულ ფაქტებს და ნაკლებად უჭირს მათზე ფიქრი და საუბარი. ასეთი დინამიკა საშუალებასიძლევა, რომ ადამიანმა მოახერხოს სტრესული გამოცდილების „გადახარშვა" და მისი მიღება. თუმცა, ზოგჯერ ადამიანს უჭირს ძლიერი სტრესული მოვლენის დეტალების გახსენება.

კლინიკურ სურათში არსებული ვარიაციები

მწვავე სტრესზე ადაპტაციური რეაქციის დროს ადამიანი იყენებს დაძლევის სტრატეგიებსა და დაცვით მექანიზმებს მანამ (რაც მას ნორმალური ფუნქციონირების საშუალებას აძლევს), სანამ შფოთვა და დეპრესია შესუსტდება. ამის შემდეგ ის წყვეტს მათ გამოყენებას, რათა შეძლოს სტრესული გამოცდილების „გადამუშავება". მაგრამ მწვავე სტრესზე საპასუხო ყველა რეაქციას არ აქვს ასეთი დინამიკა და ყველა დაძლევის სტრატეგია არ არის ადაპტაციური. ამის მაგალითია დისტრესის შესასუსტებლად ალკოჰოლისა და ნარკოტიკული ნივთიერებების გადაჭარბებული მიღება. ზოგიერთი დაცვითი მექანიზმიც ნაკლებად ადაპტაციურია (მაგ., რეგრესია და გადატანა). ზოგჯერ დაცვითი მექანიზმების გამოყენება ზედმეტად დიდხანს გრძელდება. ასეთ დროს ისინი ადაპტაციურ ფუნქციას აღარ ასრულებენ. მაგ., უარყოფა შეიძლება იმდენად დიდხანს გაგრძელდეს, რომ გამოიწვიოს სტრესული გამოცდილების გადამუშავების გადავადება. ზოგჯერ სტრესული მოვლენების ცხადი მოგონებები ცნობიერებაში ხატების, ფლეშბეკის ან შემაწუხებელი სიზმრების სახით იჭრება. დიდხანს გაგრძელებულ ასეთ მდგომარეობას პოსტტრავმულ სტრესულ აშლილობას უწოდებენ.

დიაგნოსტიკა ორი კლასიფიკაციის მიხედვით

როგორც ზემოთ აღინიშნა, „მწვავე სტრესული რეაქციები" ICD-10-ში და „მწვავე სტრესული აშლილობა" DSM-IV-ში სტრესზე ფსიქოლოგიური რეაქციის სხვადასხვა ფაზას მოიცავს (გვ. ??). DSM-ში მოცემული განსაზღვრება, რო-

მელიც ფართოდ გამოიყენება, ეხება კლინიკური თვალსაზრისით უფრო მნიშვნელოვან შემთხვევებს. ადამიანებს, რომლებსაც მწვავე სტრესული აშლილობა ახასიათებთ, უფრო მეტი ალბათობა აქვთ იმისა, რომ მოგვიანებით პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა განუვითარდეთ (Brewin *et al.,* 2003). რა თქმა უნდა, პოსტტრავმულ სტრესულ აშლილობას ისეთივე სიმპტომები ახასიათებს, რაც მწვავე სტრესულ აშლილობას. მთავარი განსხვავება სიმპტომების გამოვლენის დროსა და ხანგრძლივობაშია. მიუხედავად ამისა, იმ ადამიანების 50%-ს, რომლებსაც ტრავმის შედეგად საბოლოოდ უვითარდებათ პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა, ტრავმის შემდეგ მაშინვე არ აღენიშნებათ ყველა ის სიმპტომი, რომლებიც მწვავე სტრესულ აშლილობას ახასიათებს (McNally *et al.,* 2003).

კლასიფიკაციის ორივე სისტემა ამ აშლილობის ტიპიურ სიმპტომებს აღწერს. DSM-IV-ის თანახმად, იმისათვის, რომ დავსვათ მწვავე სტრესული აშლილობის დიაგნოზი, სახეზე უნდა იყოს შფოთვის აშკარა სიმპტომები ან ძლიერი აგზნება, მოვლენის ხელახალი განცდა და ქვემოთ ჩამოთვლილი ხუთი დისოციაციური სიმპტომიდან სამი. ეს სიმპტომებია:

1. გაშეშება და განსვლა გარემო სიტუაციიდან;
2. ცნობიერების შევიწროება („გაბრუებულ მდგომარეობაში ყოფნა“);
3. დერეალიზაცია;
4. დეპერსონალიზაცია;
5. დისოციაციური ამნეზია.

აგრეთვე, შეიძლება აღინიშნებოდეს თავის არიდება ისეთი სტიმულებისთვის, რომლებიც ტრავმის გახსენებას, მნიშვნელოვან დისტრესს ან სოციალური ფუნქციონირების გაუარესებას იწვევს. ICD-10-ის მიხედვით, ასევე აუცილებელია გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობისთვის დამახასიათებელი ყველა სიმპტომის არსებობა.

ICD-10-ის თანახმად, მსუბუქი აშლილობის დიაგნოზის დასადგენად არ არის აუცილებელი დისოციაციური და სხვა სახის სიმპტომების არსებობა (F43.00). ზომიერი აშლილობის (F43.01) დიაგნოზის დასადგენად, ქვემოთ ჩამოთვლილი სიმპტომებიდან, აუცილებელია იყოს ორი სიმპტომი, ხოლო მძიმე ფორმის დასადგენად (F43.02) – ოთხი. ეს სიმპტომებია:

- მოსალოდნელი სოციალური ურთიერთობების მიმართ ამრიდებლობა
- ყურადღების ველის შევიწროება
- დეზორიენტაციის გამოვლინება
- სიტყვიერი აგრესია და სიბრაზე
- უიმედობა ან სასოწარკვეთილება
- არაადეკვატური ან უმიზნო ჰიპერაქტიურობა
- არაკონტროლირებადი და ძალზე ღრმა დარდი (გლოვის ფენომენი განიხილება კულტურულ სტანდარტებთან შესაბამისობაში)

ტერმინები „მწვავე სტრესული რეაქცია და მწვავე სტრესული აშლილობა“ მხოლოდ მაშინ გამოიყენება, თუ პიროვნებას უშუალოდ სტრესული მოვლენის ზემოქმედებამდე არ აღენიშნებოდა ასეთი სიმპტომები. სხვა შემთხვევაში რეაქცია მიიჩნევა მანამდე არსებული ფსიქიკური აშლილობის გამწვავებად.

ეპიდემიოლოგია

პოპულაციაში მწვავე სტრესული აშლილობის გავრცელების სიხშირე უცნობია. მწვავე სტრესული აშლილობა დაფიქსირებულია საგზაო-სატრანსპორტო შემთხვევების დროს გადარჩენილ ადამიანთა 13%-ში (Harvey and Bryant, 1998), ძალადობის მსხვერპლთა 19%-ში (Brewin *et al.,* 1999) და მასობრივი მკვლელობების თვითმხილველების 33%-ში (Classen *et al.,* 1998).

ეტიოლოგია

სტრესზე მწვავე რეაქცია შეიძლება მრავალი სახის მოვლენამ გამოიწვიოს. ასეთია მნიშვნელოვანი, მაგრამ ხანმოკლე მოვლენები (მაგ., საავტომობილო კატასტროფა, ხანძარი) და მოვლენები, რომლებიც იწვევს რეალურ დაზიანებას ან შეიცავს ამგვარ ხიფათს (ფიზიკური შეურაცხყოფა, გაუპატიურება ან სერიოზული დაავადების უეცრად აღმოჩენა). ზოგიერთი ასეთი სტრესული მოვლენა იწვევს ცხოვრებისეულ ცვლილებებს, რომლებიც ადაპტაციას საჭიროებს (მაგ., უბედური შემთხვევა, რომლის დროსაც პიროვნებასთან ერთად მყოფი ახლო მეგობარი სერიოზულად დაშავდა). ერთსა და იმავე სტრესულ სიტუაციაზე ადამიანები ერთნაირად არ რეაგირებენ (იხ. ეპიდემიოლოგია). რეაქციების მრავალფეროვნება გვაფიქრებინებს, რომ კონსტიტუციური განსხვავებები, წარსული გამოცდილება და გამკლავების სტილი ეტიოლოგიაში გარკვეულ როლს თამაშობს. თუმცა, ამის შესახებ ძალზე მცირე ფაქტობრივი ინფორმაცია არსებობს, რადგან, ჩვეულებრივ, ყურადღება ეთმობა უფრო მძიმე და ხანგრძლივი პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის გამოკვლევას.

მკურნალობა

კატასტროფისთვის მზადება

კატასტროფის ფსიქოლოგიურ შედეგებზე მყისიერი და შესატყვისი რეაგირების უზრუნველსაყოფად საჭიროა გარკვეული გეგმის შემუშავება. ამ ტიპის რეაგირება შეიძლება მიღწეულ იქნეს იმ პირების მოზიდვითა და სწავლებით, რომლებიც მზად არიან დახმარება გაუწიონ მსხვერპლს ნებისმიერ მომენტში. მათთან დაკავშირების პროცედურები თავიდანვე იყოს გარკვეული. კატასტროფის დროს პრიორიტეტები უნდა დადგინდეს მსხვერპლისა და მისი ნათესავების (ბავშვების ჩათვლით) საჭიროებების გათვალისწინებით. აგრეთვე, გასათვალისწინებელია გადაუდებელი დახმარების სამსახურის თანამშრომლების საჭიროებები, რომლებზეც კატასტროფის შედეგებმა შეიძლება ძლიერი ზეგავლენა მოახდინონ. კატასტროფის მსხვერპლისთვის ფსიქოლოგიური დახმარების გაწევის აუცილებელი ელე-

ბოქსი 8.2 გადაუდებელი ფსიქოლოგიური დახმარების ძირითადი კომპონენტები

- კომფორტი და ნუგეშისცემა
- შემდგომი საშიშროებისა და სტრესისგან დაცვა
- დაუყოვნებელი ფიზიკური მზრუნველობის გაწევა
- ახლობელი ადამიანების ხელახალი დაკავშირება ერთმანეთთან
- გამოცდილების ურთიერთგაზიარება (მაგრამ არა იძულებით)
- გადარჩენილი პირების დაკავშირება იმ ადამიანებთან, რომლებსაც მათთვის დახმარების გაწევა შეუძლიათ
- დახმარების გაწევა, რომ შეძლონ თვითკონტროლის შენარჩუნება
- იმ ადამიანების გამოვლენა, რომელთაც შემდგომი დახმარება სჭირდებათ (შერჩევა)

მენტები აღწერილია ალექსანდერის მიერ (Alexander, 2005) (ბოქსი 8.2).

დებრიფინგი

ინციდენტის შემდეგ კონსულტაცია ხშირად დებრიფინგის ან „კრიტიკულ ინციდენტთან დაკავშირებული სტრესის“ დებრიფინგის ფორმით ტარდება. ამგვარი კონსულტაცია შეიძლება იყოს ინდივიდუალური ან ჯგუფური. დებრიფინგის დროს, მას შემდეგ, რაც კონსულტანტი პროცედურას განმარტავს, მსხვერპლი შემდეგ საფეხურებს გაივლის:

- ფაქტები – მსხვერპლი ყვება მომხდარის შესახებ;
- აზრები – მსხვერპლი ყვება, თუ რა აზრები გაუჩნდა მას უშუალოდ ინციდენტის შემდეგ;
- განცდები – მსხვერპლი იხსენებს ინციდენტთან დაკავშირებულ ემოციებს;
- შეფასება – მსხვერპლი ხელახლა აფასებს თავის რეაქციას;
- გათვითცნობიერება – კონსულტანტი სთავაზობს მსხვერპლს ინფორმაციას სტრესზე რეაქციისა და სტრესის მართვის შესახებ.

დებრიფინგი ფართოდ გამოიყენება. მონაცემები გვიჩვენებს, რომ თუ დებრიფინგი ჩატარდა, როგორც ერთჯერადი, „ცალკე აღებული“ პროცედურა, ის არ გამოდგება ფსიქოლოგიური დისტრესის შესასუსტებლად და შეიძლება საზიანოც კი აღმოჩნდეს (მეტაანალიზის თემა განხილულია შემდეგ წყაროში: Rose *et al.,* 2003). გაურკვეველი რჩება საკითხი, თუ რომელია უფრო ეფექტური – დებრიფინგი, როგორც კოორდინირებული მკურნალობის პროგრამის ნაწილი, თუ როგორც ჯგუფური პროცედურა.

მართვა

ტრავმული მოვლენის შემდეგ ბევრი ადამიანი მის მიმართ თანაგრძნობით განწყობილ ნათესავებთან, მეგობრებთან ან პროფესიონალებთან საუბრობს ინციდენტის შედეგად მიღებული ფიზიკური ზიანის შესახებ. რადგან უმეტეს შემთხვევაში სტრესული რეაქციები დროთა განმავლობაში თავისთავად სუსტდება და ქრება, ხელსაყრელია ლოდინისა და დაკვირვების სტრატეგიის გამოყენება. მიუხედავად ამისა, კარგი იქნება, თუ პიროვნებას შევთავაზებთ გააგრძელოს კონსულტანტთან შეხვედრები დაახლოებით ერთი თვის განმავლობაში. ამგვარი შეხვედრები საჭიროა იმ პირების გამოსავლენად, რომელთაც დროთა განმავლობაში არ შეუსუსტდათ სტრესული სიმპტომები და ამის გამო შეიძლება პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის განვითარების მაღალი რისკის ქვეშ იმყოფებოდნენ.

თუ არ მოიძებნება მეგობარი ან პროფესიონალი, რომელსაც პიროვნებისთვის დახმარების გაწევა შეუძლია, თუ მისთვის არ არის იოლი სტრესული გარემოების მეგობრებთან ან ნათესავთან განხილვა (მაგ., გაუპატიურების ზოგიერთი შემთხვევა) ან თუ სტრესზე რეაქცია მძიმე და ხანგრძლივია, შეიძლება საჭირო გახდეს უფრო ფორმალური ფსიქოთერაპიის გამოყენება. მსხვერპლს უნდა ავუხსნათ, რომ მისი მდგომარეობა ბუნებრივია და რომ ეს სწრაფად გაივლის. შესაძლოა დაგვჭირდეს მისთვის რჩევის მიცემა, თუ როგორ გაუმკლავდეს ტრავმული მოვლენების შედეგებს. თუ აღინიშნება ძლიერი შფოთვა, პიროვნებას შეიძლება ერთი ან ორი დღით ანქსიოლიზური საშუალება დაენიშნოს, ხოლო ძილის სერიოზული დარღვევებისას, ერთი ან ორი დღის განმავლობაში – საძილე საშუალება. შესაძლოა, პაციენტი ფსიქოთერაპიის ჩატარებას საჭიროებდეს. როგორც ირკვევა, ფოკუსირებული და ხანმოკლე კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია უფრო ეფექტურია, ვიდრე მხარდამჭერი კონსულტაციები. კოგნიტურ-ბიჰევიორულმა თერაპიამ შეიძლება შემდგომში თავიდან აგვაცილოს პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის ჩამოყალიბება (Bryant *et al.,* 1998; McNally *et al.,* 2003).

პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა

ეს ტერმინი აღნიშნავს ინტენსიურ, ხანგრძლივ და ზოგჯერ დროში გადავადებულ რეაქციას ძლიერ სტრესულ მოვლენაზე. პოსტტრავმული სტრესული რეაქციის აუცილებელ მახასიათებლებს წარმოადგენს:

1. ზესიფხიზლე
2. სტრესული მოვლენის განმეორებადი განცდა
3. ტრავმასთან ასოცირებული სტიმულებისთვის თავის არიდება

ამგვარი აშლილობის გამომწვევი ექსტრემალური სტრესორებია ბუნებრივი კატასტროფები (მაგ., წყალდიდობა ან მიწისძვრა), ადამიანის მიერ გამოწვეული კატასტროფები (მაგ., ხანძარი, სერიოზული საგზაო-სატრანსპორტო ავარია, საომარი ვითარება, გაუპატიურება ან პიროვნებისთვის სერიოზული ფიზიკური შეურაცხყოფის მიყენება). თავისი პირვანდელი მნიშვნელობით ცნება „პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა“ მიუთითებდა რეაქციას ისეთ ექსტრემალურ სტრესორზე, რომელიც ნებისმიერ ადამიანზე მოახდენს ზემოქმედებას. ეპიდემიოლოგიურმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ ერთსა და იმავე ექსტრემალურ სტრესორზე ყველა ადამიანს არ უყალიბდება პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა და რომ ამაში გარკვეულ როლს პიროვნული მიდრეკილება თამაშობს.

უბედური შემთხვევების დროს ხშირად მსხვერპლი არა მხოლოდ ფსიქოლოგიურ დისტრესს განიცდის, არამედ ფიზიკურ დაზიანებასაც იღებს, რამაც შეიძლება გაზარდოს პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის ალბათობა. სხვა პრედისპოზიციური ფაქტორები განხილულია ქვეთავში, რომელიც ეტიოლოგიის საკითხებს ეძღვნება.

მდგომარეობა, რომელიც ამჟამად პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის სახელითაა ცნობილი, მრავალი წლის წინათ იყო იდენტიფიცირებული, თუმცა, ახლა მას სხვა სახელწოდებით იცნობენ. ეს ტერმინი გაჩნდა ამერიკაში ვიეტნამის ომიდან დაბრუნებული სამხედრო მოსამსახურეების შესწავლის შედეგად. პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის დიაგნოზი მიუთითებდა, რომ დაზარალებულ სამხედრო მოსამსახურეებს არ აღენიშნებოდათ სხვა ფსიქიკური აშლილობა და მათ უბრალოდ სამედიცინო და სოციალური დახმარება უნდა მიეღოთ. მსგავსი ფსიქოლოგიური ეფექტი დაფიქსირებული იყო (სხვა სახელწოდებით) სამხედრო მოსამსახურეებთან ორივე მსოფლიო ომის დროს, ასევე, 1942 წელს, ბოსტონის ერთ-ერთ ღამის კლუბში მომხდარი ძლიერი ხანძრის თვითმხილველებთან (Adler, 1943). (პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის ისტორიული მიმოხილვა მოცემულია შემდეგ წყაროში: Jones *et al.,* 2003).

სხვა სახის რეაქციები მწვავე სტრესზე

პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა გვხვდება მხოლოდ განსაკუთრებული სტრესული მოვლენების შემდეგ, მაგრამ ასეთ მოვლენებზე ნებისმიერი სახის რეაქცია არ არის პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის მანიშნებელი. ომის ვეტერანებს, ამ აშლილობის გარდა, ხშირად აქვთ დეპრესია, სომატიზირებული აშლილობა და ალკოჰოლისა და ფსიქოაქტიური ნივთიერებების ბოროტად გამოყენების მიმართ მიდრეკილება. საგზაო ავარიის შემდეგ უფრო ხშირად აღინიშნება სხვადასხვა სახის შფოთვითი აშლილობა, ვიდრე პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა. საკონცენტრაციო ბანაკში ნამყოფ ადამიანებს შეიძლება განუვითარდეთ პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა, თუმცა, მათ შეიძლება ასევე აღენიშნებოდეთ მუდმივი გაღიზიანებადობა და მეხსიერების დაქვეითება. ICD-10-ში შეტანილია „კატასტროფის შემდგომი ხანგრძლივი პიროვნული ცვლილებების“ კატეგორია (ბოქსი 8.3). ამ ტიპის მდგომარეობები შესაძლოა აღმოცენდეს პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის ნაცვლად ან მასთან ერთად. მაგ., ვიეტნამის ომის ვეტერანების 43%-ს, რომელიც აკმაყოფილებს პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის ყველა დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმს, დამატებით აქვს სულ ცოტა ერთი სახის აშლილობა. ამ დროს ყველაზე ხშირია ატიპიური დეპრესია, ალკოჰოლზე დამოკიდებულება, შფოთვითი აშლილობა, ფსიქოაქტიური ნივთიერებების ბოროტად გამოყენება და სომატიზირებული აშლილობა (MacFarlane, 1985).

ბოქსი 8.3 „კატასტროფის შემდგომი ხანგრძლივი პიროვნული ცვლილებების” კრიტერიუმები ICD-10-ის მიხედვით

(A) ქვემოთ ჩამოთვლილი კრიტერიუმებიდან სახეზე უნდა იყოს მინიმუმ ორი კრიტერიუმი. ესენია:

- გარშემომყოფთა მიმართ პერმანენტულად მტრული დამოკიდებულება ან უნდობლობა
- სოციალური იზოლაცია
- სიცარიელის ან უიმედობის მუდმივი განცდა
- სასოწარკვეთის ხანგრძლივი განცდა ან საშიშროების განცდა რეალური, ობიექტური მიზეზის გარეშე
- პერმანენტული განცდა იმისა, რომ იცვლები ან სხვა ადამიანებისგან განსხვავებული ხარ.

(B) ამგვარი ცვლილება იწვევს მნიშვნელოვან დისტრესს და საგრძნობლად უშლის ხელს პიროვნულ ან სოციალურ ფუნქციონირებას.

(C) პიროვნული ცვლილება ყალიბდება კატასტროფული მოვლენის შემდეგ; პიროვნებას არ აღენიშნება პერსონოლოგიური აშლილობა იმ მოვლენამდე, რომლითაც შეიძლება აიხსნას მისი ამჟამინდელი თვისებები.

(D) პიროვნული ცვლილებები უნდა აღინიშნებოდეს სულ ცოტა ორი წლის მანძილზე და არ უნდა იყოს დაკავშირებული რომელიმე სხვა სახის ფსიქიკური აშლილობის ეპიზოდთან (გარდა პოსტტრავმული სტრესული აშლილობისა), ტვინის დაზიანებასა ან რაიმე სხვა დაავადებასთან.

პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის კლინიკური სურათი

პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის კლინიკური მახასიათებლები შეიძლება სამ ჯგუფად დაიყოს (ცხრილი 8.2). სიმპტომების პირველი ჯგუფი **ზესიფხიზლეზე** მიუთითებს და მოიცავს პერსისტენტულ შფოთვას, გაღიზიანებადობას, უძილობას და კონცენტრაციის დაქვეითებას. სიმპტომების მეორე ჯგუფი უკავშირდება **ინტრუზიას** (ანუ ცნობიერებაში შეჭრას) და შეიცავს მომხდარი მოვლენების ინტენ-

ცხრილი 8.2 პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის ძირითადი სიმპტომები

ზესიფხიზლე
◆ პერსისტენტული შფოთვა ◆ გაღიზიანებადობა ◆ უძილობა ◆ კონცენტრაციის დაქვეითება
ინტრუზიები
◆ ინტენსიური ინტრუზიული ხატები ◆ „ფლეშბეკი“ ◆ განმეორებადი დისტრესული სიზმრები
განრიდება
◆ სტრესული მოვლენების საკუთარი ნებით გახსენებასთან დაკავშირებული სირთულეები ◆ იმ მოვლენებისათვის თავის არიდება, რომლებიც სტრესული გამოცდილების გახსენებას იწვევს ◆ გაუცხოება ◆ ემოციების განცდის უუნარობა („ემოციური სიჩლუნგე“) ◆ სხვადასხვა სახის აქტივობების მიმართ ინტერესის დაკარგვა.

სიურ ინტრუზიულ ხატებს, უეცარ „ფლეშბეკებს“ და განმეორებად დისტრესულ სიზმრებს. მესამე ჯგუფის სიმპტომები **განრიდებასთან** არის დაკავშირებული და მოიცავს სტრესული მოვლენების საკუთარი ნებით გახსენებასთან დაკავშირებულ სირთულეებს, თავის არიდებას იმისათვის, რაც სტრესული მოვლენის გახსენებას იწვევს, გაუცხოების განცდას, ემოციების განცდის უუნარობას ("ემოციური სიჩლუნგე", ემოციური გასადავება) და აქტივობის მიმართ ინტერესის დაკარგვას. ყველაზე ხშირად ვხვდებით შემდეგ სიმპტომებს: ფლეშბეკი, ღამის კოშმარი და ინტრუზიული ხატები. ზოგჯერ ამ სიმპტომებს საერთო სახელს **სიმპტომების განმეორებად განცდას** უწოდებენ. გამკლავების არაადაპტაციურმა რეაქციებმა შეიძლება თავი იჩინოს პერსისტენტული აგრესიული ქცევის, ალკოჰოლისა და ნარკოტიკული ნივთიერებების გადაჭარბებულად მოხმარების, წინასწარ განზრახული თვითდაზიანებისა და სუიციდის სახით (Hendin and Haas, 1991).

სხვა მახასიათებლები

ამ ტიპის აშლილობისთვის დეპრესიული სიმპტომები ჩვეულებრივი მოვლენაა. კატასტროფის დროს გადარჩენილი ადამიანები ხშირად განიცდიან დანაშაულის გრძნობას. ზოგიერთი ტრავმული მოვლენის შემდეგ ხდება ცხოვრების საზრისისა და დანიშნულების გადაფასება, რაც საკმაოდ მტკივნეული პროცესია (Janoff-Bulman, 1985). არსებობს მოსაზრება, რომ დისოციაციური სიმპტომები და დეპერსონალიზაცია პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის მნიშვნელოვან სიმპტომებს წარმოადგენს (Foa *at al*., 1995).

პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის დასაწყისი და მიმდინარეობა

პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის სიმპტომები შეიძლება სტრესული მოვლენის შემდეგ ძალიან მალე ან რამოდენიმე დღეში გამოვლინდეს; ზოგჯერ რამოდენიმე თვის, იშვიათად ექვსი თვის შემდეგაც კი (McFarlane, 1988). DSM-IV-ის მიხედვით, ამ ტიპის აშლილობის დიაგნოზი შეიძლება დაისვას მხოლოდ მაშინ, როდესაც სიმპტომები არანაკლებ ერთი თვის მანძილზე გრძელდება. თუ უფრო ნაკლებ ხანს გასტანს, ასეთი მდგომარეობა შეიძლება შეფასდეს, როგორც მწვავე სტრესული აშლილობა. ასეთი მიდგომისას, სტრესთან დაკავშირებული აშლილობისა და პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის დიაგნოზები ნაკლებად ასახავს ერთმანეთისგან განსხვავებულ ორ მდგომარეობას (Brewin *et al.,* 2003). თუ პიროვნება განიცდის კიდევ ერთ, ახალ ტრავმულ მოვლენას, სიმპტომებმა შეიძლება განმეორებით იჩინოს თავი მაშინაც კი, როდესაც ეს მოვლენა, პირველთან შედარებით, უფრო სუსტია. უმეტესწილად ამგვარ აშლილობას პერსისტენტული ხასიათი აქვს. პაციენტების დაახლოებით ნახევარი ერთი წლის მანძილზე იკურნება, მაგრამ მათი მესამედის განკურნება მრავალი წლის მანძილზეც კი შეუძლებელია. (Kessler *et al.,* 1995).

დიაგნოზი

ICD-10-სა და DSM-IV-ში მოცემული დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები ერთმანეთის მსგავია, თუმცა, ამ უკანასკნელში ემოციურ გასადავებას ბევრად უფრო დიდი მნიშვნელობა ენიჭება. DSM-IV-ში მოცემულია ორი კრიტერიუმი, რომლებიც არ არის წარმოდგენილი ICD-10-ში. კერძოდ: სიმპტომები უნდა ვლინდებოდეს არანაკლებ ერთი თვის მანძილზე და ამან მნიშვნელოვანი დისტრესი ან სოციალური ფუნქციონირების დაქვეითება უნდა გამოიწვიოს. ორი კლასიფიკაციის კრიტერიუმების მიხედვით პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის დიაგნოზის დასმისას, ამ განსხვავების გამო, თანხვედრა მხოლოდ 35%-ს შეადგენს (Andrews *et al.,* 1999). შეთანხმების თანახმად, კონვენციის მიხედვით, პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის დიაგნოზის დასმა შეიძლება იმ ადამიანებისთვისაც, რომლებსაც, სტრესულ მოვლენამდე ფსიქიკური აშლილობა აღენიშნებოდათ.

დიფერენციალური დიაგნოზი უნდა დაისვას შემდეგი მდგომარეობების დროს:

- უკვე არსებული შფოთვითი და გუნებ-განწყობის აშლილობების სტრესით გამოწვეული გამწვავება;
- მწვავე სტრესული აშლილობები, რომლებიც მიმდინარეობის ხანგრძლივობით განსხვავდება;
- ადაპტაციის დარღვევები, რომლებსაც განსხვავებული სიმპტომები ახასიათებს;
- კატასტროფის შემდგომ გახანგრძლივებული პიროვნული ცვლილებები.

პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა შეიძლება გამოხატული იყოს განზრახ თვითდაზიანების ან ფსიქოაქტიური ნივთიერებების ბოროტად გამოყენების სახით. ორივე – არაადაპტაციური დაძლევის სტრატეგიაა (იხ. ზემოთ).

ეპიდემიოლოგია

ზოგად პოპულაციაში პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის შესახებ არსებული მონაცემები ძირითადად აშშ-დან არის მიღებული. სხვა ქვეყნების მონაცემები განსხვავებულია, რაც ბუნებრივი და ხელოვნური კატასტროფების სიხშირითაა განპირობებული. აშშ-ში მოსახლეობის დიდ ნაწილზე ჩატარებული კვლევის შედეგების საფუძველზე კესლერმა და მისმა კოლეგებმა (Kessler er al., 2001) დაადგინეს, რომ DSM-III-R-ის კრიტერიუმების მიხედვით 7.8%-ს პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა მთელი ცხოვრების მანძილზე აღენიშნებოდა (ქალები – 10.4%; მამაკაცები – 5.0%). თორმეტი თვის განმავლობაში პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის გავრცელების მაჩვენებელი 1.3%-დან (ავსტრალია) (Creamer *et al.,* 2001) 3.6%-მდე (აშშ) (Narrow *et al.,* 2002) მერყეობდა.

ეტიოლოგია

სტრესორი

პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის განვითარების აუცილებელი მიზეზია განსაკუთრებული სტრესული მოვ-

ლენა. არ არის აუცილებელი, რომ პიროვნება თავად დაზიანდეს ან პირადად მას ემუქრებოდეს საშიშროება. ამ ტიპის აშლილობა ადამიანს შეიძლება სხვა მიზეზების გამოც განუვითარდეს. მაგ., პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა შეიძლება განუვითარდეს მატარებლის მძღოლს, რომელსაც თვითმკვლელობის მიზნით ადამიანი გადაუხტა ლიანდაგზე ან ადამიანს, რომელიც უბედური შემთხვევის თვითმხილველი გახდა. DSM-IV-ის ავტორების თანახმად, ასეთი მოვლენები მოიცავს სიკვდილის ფაქტს ან თავად პიროვნების და/ან სხვების სიკვდილის, დასახიჩრების ან სხეულის დაზიანების სერიოზულ საფრთხეს; ვულკანის ამოფრქვევის შემდეგ დაზარალებული მოსახლეობის გამოკვლევამ აჩვენა, რომ პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა ყველაზე მაღალი სიხშირით გამოვლინდა იმ პირებში, რომლებიც უფრო ძლიერი ზემოქმედების ველში იმყოფებოდნენ (Shore *et al.,* 1989). თუმცა, მათ შორის ყველას არ განუვითარდა პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა. ეს მონაცემები იმაზე მეტყველებს, რომ მოცემულ შემთხვევაში გარკვეულ როლს პიროვნული მოწყვლადობა თამაშობს. მას შეიძლება გენეტიკური ან შეძენილი ხასიათი ჰქონდეს. ეპიდემიოლოგიურმა გამოკვლევებმა (Kessler *et al.,* 1995; Stein *et al.,* 1997 and Creamer *et al.,* 1992) გვიჩვენა, რომ:

- ადამიანების უმრავლესობა მთელი თავისი ცხოვრების მანძილზე ერთ ტრავმულ მოვლენას მაინც განიცდის;
- გამიზნული ინტერპერსონალური ძალადობივი ქმედებების, განსაკუთრებით სექსუალური ძალადობის ან საომარი მოქმედებების დროს, უფრო მეტია პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის განვითარების ალბათობა, ვიდრე ავარიის ან უბედური შემთხვევის დროს;
- ქალებთან შედარებით, მამაკაცების ცხოვრებაში უფრო ხშირია ტრავმული მოვლენები, მაგრამ ქალების ცხოვრებაში უფრო ხშირად ხდება ისეთი ტრავმული მოვლენები, რომლებმაც შეიძლება პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა გამოიწვიოს (მაგ., ბავშვობაში გადატანილი სექსუალური ძალადობა, გაუპატიურება ან ოჯახური ძალადობა).
- მამაკაცებთან შედარებით, ქალებთან უფრო მაღალია იმის ალბათობა, რომ მათ ტრავმული მოვლენების საპასუხოდ პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა განუვითარდეთ. ეს გაზრდილი რისკი ვერ აიხსნება იმით, რომ ქალებისა და მამაკაცების ცხოვრებაში სხვადასხვა ტიპის ტრავმული მოვლენები ხდება.

გენეტიკური ფაქტორები

ტყუპებზე ჩატარებული გამოკვლევები იმაზე მეტყველებს, რომ განსხვავება მოწყვლადობის თვალსაზრისით ნაწილობრივ გენეტიკურ ხასიათს ატარებს. თრუმ და მისმა კოლეგებმა (True *et al.,* 1993) შეისწავლეს 2224 მონოზიგოტური და 1818 დიზიგოტური ტყუპი (მამაკაცები), რომლებიც ვიეტნამის ომის დროს აშშ-ის სამხედრო ძალებში მსახურობდნენ. მას შემდეგ, რაც გათვალისწინებულ იქნა საბრძოლო მოქმედებებში ჩართულობის ხარისხი, გაირკვა, რომ გენეტიკური ფაქტორი განაპირობებდა ერთ მესამედს იმ განსხვავებებისას, რომლებიც შეინიშნებოდა მოწყვლადობაში პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის მიმართ. გარემოს, რომელშიც ბავშვი ან მოზარდი იზრდება, არ შეაქვს მნიშვნელოვანი წვლილი ამ განსხვავებაში. პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის რისკი მატულობს ფსიქიკური აშლილობის ოჯახური ანამნეზის არსებობისას, რაც გენეტიკური ფაქტორის მოქმედების ამსახველია (Koenen *et al.,* 2002).

პრედისპოზიციური სხვა ფაქტორები

ოზერმა (Ozer *et al.,* 2003) შეაჯამა ინდივიდუალური ფაქტორები, რომლებიც ზრდის მოწყვლადობას პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის ჩამოყალიბების მიმართ. ესენია:

- გუნებ-განწყობისა და შფოთვითი აშლილობის ანამნეზი;
- ტრავმის პრეისტორია;
- მდედრობითი სქესი;
- ნევროტიზმი;
- დაბალი ინტელექტი;
- სოციალური მხარდაჭერის ნაკლებობა.

ნეირობიოლოგიური ფაქტორები

დღესდღეობით, პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის ნეირობიოლოგიური კვლევა მონოამინურ ნეიროტრანსმიტერებზე და HPA ღერძზეა ფოკუსირებული (ორივე სტრესულ მოვლენებზე დაცვითი რეაქციების მედიატორია). გარდა ამისა, გამოკვლევებმა, რომლებშიც გამოიყენება თავის ტვინის ვიზუალიზაცია, აჩვენა ცვლილებები **ჰიპოკამპში** – ტვინის ნაწილში, რომელიც მნიშვნელოვან როლს ასრულებს მეხსიერების ფორმირებაში და **ამიგდალაში,** რომელიც მონაწილეობს არაცნობიერი ემოციური სტიმულების გადამუშავებაში (ბოქსი 8.4) ეს ფაქტები იმაზე მე-

ბოქსი 8.4 ნეირობიოლოგიური ანომალიები პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის დროს

HPA (hypothalamic-pituitary-adrenal axis) ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზარულ-ადრენალური სისტემა:აღინიშნება სისხლის პლაზმაში კორტიზოლის დაბალი დონე და აწეული მგრძნობელობა დექსამეტაზონის სუპრესიის მიმართ. თავზურგტვინის სითხეში აღინიშნება კორტიკოტროპინ-რილიზინგ ჰორმონის CHR-ის მაღალი დონე. გრძელვადიანი კვლევებით დადგინდა HPA სისტემის დისრეგულაცია, რაც გარემო სტრესული მოვლენებისადმი ზოგადი ლაბილობით ვლინდება.

ნორადრენალინის გავლენით აქტიურდება სიმპათიკური ნერვული სისტემა, აღმოცენდება განგაშის რეაქცია, ანუ სტარტ-რეფლექსი. თავზურგტვინის სითხეში მომატებულია ნორადრენალინის მეტაბოლიტის (3-Methoxy-4-hydroxyphenylglycol - MHPG)-დონე. ნორადრენალინის გააქტიურება აძლიერებს შფოთვით რეაქციებს (O'Donnel *et al.*, 2004).

თავის **ტვინის ნეიროვიზუალური კვლევები (brain imaging)** ავლენს ჰიპოკამპის მცირე მოცულობას (რაც, შეიძლება, მოწყვლადობის ფაქტორს წარმოადგენდეს) და ტრავმული ფსიქოლოგიური სტიმულის საპასუხოდ — ამიგდალას ჰიპერაქტივობას. (Nutt and Malizia, 2004).

ტყველებს, რომ ჰიპოკამპური დისფუნქცია ხელს უშლის მეხსიერების პროცესს, ხოლო ამიგდალაში ნორადრენერგული ინერვაციის გაძლიერება იწვევს ზესიფხიზლეს და ხელს უწყობს ტრავმული მოგონებების ავტომატურ კოდირებას და გახსენებას (O"Donnell *et al.,* 2004).

ფსიქოლოგიური ფაქტორები

შიშის რეფლექსი

პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის მქონე ზოგიერთ პაციენტს სენსორული სტიმული, როგორიცაა, მაგ., სტრესულ სიტუაციასთან დაკავშირებული სუნი ან ხმები, ტრავმული მოვლენის ცოცხალ მოგონებებს უღვიძებს. ამის საფუძველზე შეგვიძლია ვივარაუდოთ, რომ ამ პროცესში პირობითი რეფლექსები მონაწილეობენ.

კოგნიტური თეორიები

კოგნიტური თეორიის წარმომადგენლები ვარაუდობენ, რომ პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა არის მაშინ, როდესაც ემოციურად დატვირთული ინფორმაციის ნორმალური გადამუშავება შეფერხებულია, რის გამოც მოგონებები გადაუმუშავებელი რჩება და ის ამგვარი ფორმით იჭრება ცნობიერებაში. ამ მოსაზრებას ადასტურებს ის ფაქტი, რომ პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის მქონე პაციენტები ტრავმულ მოვლენებს ხშირად არასრულად და ქაოტურად იხსენებენ (Van Kolk and Fisler, 1995). ამ თეორიის თანახმად, ერთსა და იმავე ტრავმულ მოვლენაზე რეაქციებს შორის არსებული ინდივიდუალური განსხვავებები ტრავმისა და მისი ზეგავლენის შეფასებებს შორის არსებული განსხვავებითაა განპირობებული. ანალოგიურად, ადრეული სიმპტომების შეფასებაში არსებული განსხვავებით შეიძლება აიხსნას, თუ რატომ აღენიშნება ზოგიერთ ადამიანს სიმპტომები უფრო ხანგრძლივი დროის მანძილზე. საგზაო ავარიის შემდეგ ინტრუზიული აზრების ნეგატიური ინტერპრეტაცია (მაგ., „მე ვგიჟდები") იმის მომასწავებელია, რომ პაციენტს პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა ერთი წლის შემდეგაც აღენიშნება (Ehlers *et al.,* l., 1998). პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის კოგნიტური მოდელი განხილულია ეჰლერსისა და კლარკის მიერ (Ehlers and Clark, 2000).

ფსიქოდინამიური თეორიები

ამ თეორიების თანახმად, ემოციური განვითარება განაპირობებს მძიმე სტრესულ მოვლენებზე რეაქციებს შორის არსებულ ინდივიდუალურ განსხვავებებს (Horowitz, 1986). ასეთი მიდგომა დამაჯერებელია, მაგრამ არ არის მეცნიერული მტკიცებულებით გამყარებული.

შემანარჩუნებელი ფაქტორები

როგორც ზემოთ ითქვა, ადრეული სიმპტომების ნეგატიურმა შეფასებამ შეიძლება ნაწილობრივ ხელი შეუწყოს პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის სიმპტომების შენარჩუნებას. სხვა, სავარაუდო ხელშემწყობი ფაქტორებია იმ მოვლენებისთვის თავის არიდება, რომელიც ტრავმული სიტუაციების გახსენებას იწვევს (ეს ხელს უშლის რეფლექსის ჩაქრობას და კოგნიტურ გადაფასებას). ცნობილია, რომ ინტრუზიული მოგონებების დათრგუნვა მათ ხელახალ აღმოცენებას უწყობს ხელს (Murray *et al.,* 2002).

გამოკვლევა

გამოკვლევა გულისხმობს მონაცემების შეგროვებას სიმპტომების ბუნებისა და ხანგრძლივობის, პაციენტის ადრინდელი პიროვნული თვისებებისა და ფსიქიკური აშლილობის ისტორიის შესახებ. თავის ტრავმული დაზიანების დროს (თავდასხმა, ავარია) უნდა ჩატარდეს ნევროლოგიური გამოკვლევა. სიბრაზე და თვითდაზიანების აზრები გავრცელებული მოვლენაა პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის დროს. ასეთ შემთხვევებში საჭიროა რისკის სათანადო შეფასება. მეორად გართულებებს, როგორიცაა, მაგ., ფსიქოაქტიური ნივთიერებების ბოროტად გამოყენება, შეიძლება დასჭირდეს დამოუკიდებული მკურნალობა (იხ. მეთვრამეტე თავი).

მკურნალობა

კონსულტაცია

პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის მკურნალობა შესაძლოა ძნელი აღმოჩნდეს, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც მისი სიმპტომების გამოვლენიდან ერთ წელზე მეტია გასული. ზოგადი მიდგომა იმ შემთხვევების მიმართ, რომელთა ჩამოყალიბებიდან შედარებით ნაკლები დროა გასული, გულისხმობს ემოციური მხარდაჭერის უზრუნველყოფას, ტრავმული მოვლენების გახსენების ხელშეწყობას (რათა მოხდეს მათი ინტეგრირება პაციენტის გამოცდილებასთან) და ასეთ მოვლენებთან დაკავშირებული ემოციების გადამუშავების პროცესის გაადვილებას. მკუნალობა აგრეთვე მიმართულია დანაშაულის განცდაზე (კერძოდ, დანაშაულის განცდაზე, რომელიც გამოწვეულია სტრესულ მოვლენაზე „არასწორი" რეაქციით და იმით, რომ პაციენტი გადარჩა, ხოლო მისი ახლობლები დაიღუპნენ) და დარდის განცდაზე. პიროვნება შეიძლება მოცული იყოს სიცოცხლისა და სიკვდილის საზრისზე ფიქრით (Horowitz, 1986). ადამიანს, რომელიც პიროვნული შეურაცხყოფის ან გაუპატიურების მსხვერპლია, დამატებითი პრობლემები აქვს.

კოგნიტურ-ბიჰევიორული მკურნალობა

როდესაც სიმპტომები მძიმე ან ხანგრძლივია, კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია ყველაზე უფრო შესაფერისი მეთოდია. ამგვარი მკურნალობა რამოდენიმე კომპონენტისგან შედგება:

- ინფორმაციის მიწოდება, თუ როგორი უნდა იყოს ძლიერ სტრესზე ნორმალური რეაქცია და იმის ახსნა, თუ რამდენად მნიშვნელოვანია ტრავმულ მოვლენებთან დაკავშირებული სიტუაციებისა და მოგონებებისთვის თვალის გასწორება;
- სიმპტომების თვით-მონიტორინგი;

- იმ სიტუაციებში ჩართვა, რომლებსაც პიროვნება გაურბის;
- ტრავმული მოვლენების მეხსიერებაში აღდგენა, რათა მოხდეს მათი ინტეგრაცია პაციენტის სხვა სახის გამოცდილებასთან. როდესაც ამ ხატების მეხსიერებაში აღდგენა პირველად ხდება, ხშირად ისინი ფრაგმენტული ხასიათისაა და მათ არა აქვთ მკაფიო კავშირი მეხსიერების სხვა შინაარსებთან.
- კოგნიტური რესტრუქტურიზაცია ფაქტებზე მსჯელობის მეშვეობით – პიროვნება აფასებს ფაქტებს და განიხილავს მათ დადებით და უარყოფით მხარეებს.
- სიბრაზის მართვა იმ ადამიანებთან, რომლებსაც ჯერ კიდევ აქვთ სიბრაზის განცდა ტრავმულ მოვლენებსა და მათ მიზეზებთან დაკავშირებით.

პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის ფსიქოთერაპიული კვლევის მეტაანალიზმა აჩვენა, რომ კოგნიტურ-ბიჰევიორული მკურნალობის თერაპიული ეფექტი საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით არის 1.65 და რელაქსაციასა და მხარდამჭერ თერაპიასთან შედარებით 1.01. როდესაც ეფექტის სიდიდე 1-ის ტოლია, ეს მოცემული სიმპტომების ერთეული სტანდარტული დევიაციით გაუმჯობესების შესაბამისია, ხოლო, როდესაც ეფექტის სიდიდე 1-ზე მეტია, ეს მკურნალობის მნიშვნელოვან ეფექტურობაზე მიუთითებს (გვ. ??). ფსიქოლოგიური მკურნალობის დასასრულს პაციენტების დაახლოებით 55% აღარ პასუხობს პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის კრიტერიუმებს, თუმცა, ბევრ მათგანს კვლავ აღენიშნება გარკვეული სიმპტომები. მიუხედავად იმისა, რომ შედეგები დამაიმედებელია, საჭიროა კვლევების გაგრძელება, რათა დადგინდეს, რამდენადაა შესაძლებელი ყოველდღიურ კლინიკურ პრაქტიკაში ასეთი შედეგების მიღწევა (Bradley *et al.,* 2005).

თვალების მოძრაობის დესენსიტიზაცია და რეპროცესია. ეს ტექნოლოგიები პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის სამკურნალოდ შემუშავდა. ასეთი აშლილობის მქონე ადამიანების მკურნალობამ აღნიშნული ტექნოლოგიების გამოყენებით იმავე სიდიდის ეფექტი აჩვენა, რაც კოგნიტურ-ბიჰევიორულმა თერაპიამ, მაგრამ ამის დამამტკიცებელი ფაქტები შედარებით ნაკლებია (Bradley *et al.,* 2005). ზოგი ავტორი ეჭვქვეშ აყენებს იმას, თუ თვალების მოძრაობის მეთოდი რამდენად იძლევა სპეციფიკურ ინფორმაციას გამომწვევ მიზეზებზე (Davidson and Parker, 2001).

რაც შეეხება სხვა სახის ფსიქოთერაპიას (მაგ., ფსიქოდინამიკური თერაპია და ჰიპნოთერაპია), მათ ეფექტურობას ძალიან ცოტა ფაქტი ადასტურებს (ამ საკითხზე ინფორმაციის მისაღებად იხ. National Insitute of Clinical Excellence 2005).

მედიკამენტური მკურნალობა

პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის მკურნალობის დროს უნდა ვერიდოთ ანქსიოლიზური პრეპარატების დანიშვნას, რადგან მათი ხანგრძლივი გამოყენება იწვევს დამოკიდებულებას. კლინიკური გამოცდისას ეფექტური აღმოჩნდა რამოდენიმე ანტიდეპრესანტი, მათ შორის სეროტონინის უკუმიტაცების სელექტიური ინჰიბიტორები (SSRI), ტრიციკლიური ანტიდეპრესანტები (TCA) და მონოამინოქსიდაზის ინჰიბიტორები (MAOI). ასევე არსებობს წინასწარი მონაცემები, რომლებიც მირტაზაპინის ეფექტურობაზე მიუთითებს (Davidson, 2003). მიუხედავად ამისა, კლინიკური დახელოვნების ეროვნული ინსტიტუტის მიერ (National Institute of Clinical Excellence, NICE) ჩატარებულმა მეტაანალიზმა აჩვენა, რომ პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის მედიკამენტურ მკურნალობას უფრო სუსტი ეფექტი აქვს, ვიდრე სტრუქტურირებულ ფსიქოთერაპიას. ამიტომ, ის მოცემული აშლილობის დროს არ მიიჩნევა წამყვან მკურნალობად გარდა იმ შემთხვევებისა, როდესაც თავად პაციენტი ანიჭებს მას უპირატესობას, ან როდესაც ფსიქოთერაპიის ჩატარება შეუძლებელია. მიუხედავად ამისა, როდესაც პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის მქონე პაციენტს კომორბიდული დეპრესიული აშლილობა აღენიშნება, ფსიქოთერაპიის პარალელურად შეგვიძლია ჩავატაროთ ანტიდეპრესანტებით მკურნალობაც. პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის მკურნალობის მიმოხილვა მოცემულია შემდეგ წყაროებში: Ehlers (2000), National Institute of Clinical Excellence (2005), (ბოქსი 8.5) და Bradley *et al.,* (2005).

ბოქსი 8.5 პოსტტრავმული სტრესული აშლილობისა და მასთან დაკავშირებული ტრავმული სინდრომების მართვის სახელმძღვანელო პრინციპები

1. კატასტროფაში მოხვედრილ ნებისმიერ ადამიანს პოსტტრავმული აშლილობის დასადგენად უნდა ჩაუტარდეს მოკლე სკრინინგი. ეს რუტინული ხასიათის პროცედურა უნდა ჩატარდეს ინციდენტიდან ერთი თვის შემდეგ.
2. როდესაც სიმპტომები სუსტია და ტრავმის შემდეგ ოთხ კვირაზე მეტ ხანს არ რჩება, მედიცინის მუშაკებმა მომლოდინე პოზიცია უნდა დაიკავონ და დააკვირდნენ პაციენტს. ამგვარი პოზიცია საშუალებას აძლევს მათ, მართონ პაციენტის პრობლემები. ეს მიდგომა ჯანმრთელობის სფეროში მომუშავე ყველა პროფესიონალმა უნდა გაითვალისწინოს. შემდეგი კონტაქტი პაციენტსა და მედიცინის მუშაკს შორის ერთი თვის განმავლობაში უნდა შედგეს.
3. იმ პაციენტებს, რომლებსაც ტრავმული მოვლენის შემდეგ ერთი თვის მანძილზე მძიმე პოსტტრავმული სიმპტომები აღენიშნებათ, უნდა ჩაუტარდეთ ტრავმაზე ფოკუსირებული კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია. ყველა ადამიანს, ვისაც ამგვარი აშლილობა აქვს, უნდა შევთავაზოთ ტრავმაზე ფოკუსირებული ფსიქოლოგიური მკურნალობის კურსი. ჩვეულებრივ, ასეთი სახის მკურნალობა ტარდება ინდივიდუალურად, ამბულატორიულ პირობებში.
4. პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის მქონე პაციენტებთან მედიკამენტური მკურნალობა წამყვანი არ უნდა იყოს. ასეთ დროს უპირატესობა ენიჭება ტრავმაზე ფოკუსირებულ ფსიქოთერაპიას.
5. მედიკამენტური მკურნალობა (პაროქსეტინი, ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები ან მირტაზაპინი) უნდა ჩატარდეს იმ შემთხვევაში, როდესაც პაციენტი უარს აცხადებს ტრავმაზე ფოკუსირებულ ფსიქოლოგიურ მკურნალობაზე.

National Institute of Clinical Excellence (2005)

რეაგირება განსაკუთრებული ტიპის მძიმე სტრესზე

გაუპატიურება და ფიზიკური ძალადობა

გაუპატიურებისა და ფიზიკური ძალადობის მსხვერპლი სხვადასხვა რეაქციას იძლევა. ეს შეიძლება იყოს სტრესზე მწვავე რეაქცია, პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა, შფოთვითი აშლილობა, დეპრესიული აშლილობა და ფსიქოსექსუალური დისფუნქცია. აქედან ყველაზე ხშირად პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა გვხვდება. ერთ-ერთი გამოკვლევის შედეგად დადგინდა, რომ იმ ქალების 94%-ს, რომლებიც გაუპატიურების მსხვერპლნი გახდნენ, მწვავე სტრესული აშლილობა ჩამოუყალიბდათ და მათგან 47%-ს ეს სიმპტომები თავდასხმიდან სამი თვის შემდეგ განუვითარდა (Rothbaum *et al.,* 1992). მეორე გამოკვლევის შედეგად აღმოჩნდა, რომ ამგვარი გამოცდილების მქონე ქალების ორ მესამედს თავდასხმის შემდეგ სექსუალური აქტივობა დაუქვეითდა. მათგან 40%-მა გაუპატიურების შემდეგ უარი თქვა სექსუალურ ურთიერთობებზე ან მათ შეუმცირდათ ორგაზმი ექვსი თვის მანძილზე (Burgess and Holmstrom, 1979).

პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის სიმპტომების გარდა, გაუპატიურებისა და ფიზიკური ძალადობის მსხვერპლი განიცდის დამცირებას, სირცხვილს და მოწყვლადია შემდგომი თავდასხმის მიმართ. იგი აღარ არის თვითდაჯერებული, მას უქვეითდება თვითშეფასება, უჩნდება კითხვები იმის თაობაზე, თუ რატომ მაინც და მაინც ის აღმოჩნდა მსხვერპლის როლში და საკუთარ თავს ადანაშაულებს იმაში, რომ ყოველგვარი აუცილებლობის გარეშე თავი საფრთხეში ჩაიგდო (Janoff-Bulman and Frieze, 1983). როდესაც ამგვარი ძალადობის ჩამდენი ოჯახის წევრი ან მეგობარია, ზემოთხსენებულ პრობლემებს ემატება ღალატსა და კონსპირაციასთან დაკავშირებული პრობლემები. მსხვერპლს შეიძლება გაუჩნდეს უნდობლობის გრძნობა, ქრონიკული სიბრაზე, გაღიზიანებადობა და სხვებზე გადაჭარბებული დამოკიდებულება. ამგვარი პრობლემები პირველად ქალებთან დაფიქსირდა, თუმცა, იგივე სიძნელეები აღინიშნება მამაკაცებთანაც, რომლებმაც სექსუალური ძალადობა გადაიტანეს (Mezey and King, 1989).

პრობლემები უფრო დიდი ხნის განმავლობაში შენარჩუნდება, თუ ადამიანის სიცოცხლეს რეალური ან წარმოსახული საფრთხე ემუქრება, ან თუ წარსულში მას ჰქონდა ფსიქოლოგიური და სოციალური ხასიათის პრობლემები, ვიქტიმიზაცია (განსაკუთრებით, ბავშვობაში გადატანილი ძალადობა), ფსიქიკური ავადმყოფობა, ბოროტად იყენებდა ფსიქოაქტიურ ნივთიერებებს ან აკლდა სოციალური მხარდაჭერა (Mezey and Robbins, 2000).

მკურნალობა

სოციალური მხარდაჭერა მნიშვნელოვანია იმისათვის, რომ საშუალება მივცეთ მსხვერპლს ილაპარაკოს არსებული პრობლემის შესახებ და ამით დაიბრუნოს საკუთარი თავის მიმართ პატივისცემა. ასეთ დროს მკურნალობა იგივეა, რაც სხვა ტიპის პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის დროს და გულისხმობს ტრავმული მოვლენების წარმოსახვისა და ხელახალი განცდის გზით მტკივნეული გამოცდილებისთვის თვალის გასწორებას. გარდა ამისა, ყურადღება გამახვილებულია მოწყვლადობისა და საკუთარი თავის დადანაშაულების დაძლევაზე (Jaycox *et al.,* 2003). სხვადასხვა ტიპის ფსიქოთერაპია, რომელიც აქცენტს კოგნიტურ პროცესებზე აკეთებს, ისეთივე ეფექტური აღმოჩნდა, როგორიც ექსპოზიციური თერაპია (Resick *et al.,* 2002).

ომი და სხვა სახის შეიარაღებული კონფლიქტი

საომარი მოქმედებების დროს მიღებული ფსიქიკური ტრავმა და სტრესი ან ომის ნევროზი – ეს ისეთი ტერმინებია, რომლებიც პირველი მსოფლიო ომის დროს დამკვიდრდა. ის იმ ფსიქოლოგიური რეაქციების აღწერისთვის გამოიყენებოდა, რომლებიც ბრიტანელ და ამერიკელ სამხედროებში საომარი მოქმედებების დროს იჩენდა თავს. ამ რეაქციების უმრავლესობა ამჟამად დიაგნოსტირდება, როგორც პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა. დანარჩენი რეაქციები, როგორც ჩანს, ჰგავს პანიკურ და დეპრესიულ აშლილობას. შემთხვევები, რომელთა დროსაც ხდება პანიკის შემოტევა ან არის გულთან დაკავშირებული ჩივილები და რომლებიც ამჟამად დიაგნოსტირდება, როგორც პანიკური აშლილობა, წინათ ცნობილი იყო, როგორც დაკოსტას სინდრომი ანუ გულის ფუნქციის მოშლა. სამხედრო ფსიქიატრების სიმცირის გამო შეუძლებელი იყო იმ მრავალრიცხოვან შემთხვევებთან გამკლავება, რომლებსაც ომის დროს აწყდებოდნენ ექიმები. გამოცდილება, რომელსაც ისინი ფსიქიატრიულ ჰოსპიტალში მძიმედ დაავადებულ პაციენტებთან მუშაობის შედეგად იძენდნენ, არ იყო საკმარისი საომარი მოქმედებების დროს აღმოცენებული რეაქციების სამკურნალოდ. ამიტომ, საომარი მოქმედებების დროს მიღებული ფსიქიკური ტრავმის მქონე პაციენტებს უმთავრესად ნევროპათოლოგები და ფსიქოლოგები მკურნალობდნენ. მაგ., ვ.ჰ. რივერსი, ვილიამ ბრაუნი და ვილიამ მაკდაუგოლი, ბრიტანელი ფსიქოლოგები, რომლებიც პირველი მსოფლიო ომის დროს ამგვარი ფსიქიკური ტრავმის მქონე ადამიანებს მკურნალობდნენ. მათ ომის შემდგომ წლებში, თავიანთი გამოცდილების საფუძველზე, მნიშვნელოვანი ნაშრომები შექმნეს სამედიცინო ფსიქოლოგიაში (Rivers, 1920; McDougall, 1926; Brown, 1934).

მკურნალობა

თავდაპირველად საომარი მოქმედების დროს მიღებულ ფსიქიკურ ტრავმას მკურნალობდნენ იმავე მეთოდებით, როგორითაც ნევრასთენიას (დასვენება, იზოლაცია, მასაჟი, დიეტა, იხ. გვ. ??), მაგრამ ეს წარუმატებელი აღმოჩნდა. ჰიპნოზის მეშვეობით შთამბეჭდავი შედეგები იქნა მიღწეული, მაგრამ ეს ტექნიკა ზოგადად არ გამოდგა ეფექტური. ექიმი ფსიქოლოგები იყენებდნენ ფსიქოთერაპიულ მეთოდებს, რომლებიც ფროიდმა შეიმუშავა, კერძოდ, სტრესული მოვლენების გახსენება, რათა მომხდარიყო რეპრესიის დაძლევა და სტრესულ მოვლენებთან დაკავშირებული ემო-

ციების გამოხატვა. აქცენტი გადატანილი იყო აშლილობის მკურნალობაზე ადრეულ სტადიაში. ნათელი გახდა, რომ ზოგადი ფიზიკური ჯანმრთელობისა და საბრძოლო სულისკვეთების შესანარჩუნებლად ფსიქოთერაპია სამხედრო სწავლებასთან ერთად უნდა ჩატარებულიყო. ასეთი კომბინირებული თერაპია უფრო წარმატებული აღმოჩნდა.

ავადმყოფობის ადრეულ სტადიაზე მკურნალობის, აბრეაქციის, ფიზიკური ჯანმრთელობისა და საბრძოლო სულისკვეთების შენარჩუნების ეს ზოგადი პრინციპები შემდგომში მეორე მსოფლიო ომისა და სხვა სამხედრო კონფლიქტების დროს გამოიყენეს. მეორე მსოფლიო ომის დროს ხშირად მიმართავდნენ ანქსიოლიზურ სამკურნალო საშუალებებს აბრეაქციასთან ერთად (Sargant and Slater, 1991). შემდგომი სამხედრო კონფლიქტების დროს დადგინდა, რომ გადაუდებელი კონსულტაციების შედეგად (ემოციური დაძაბულობის მედიკამენტებით მოხსნის გარეშე) „საბრძოლო შოკის“ მქონე პერსონალის დაახლოებით 70 პროცენტს შეეძლო ხუთ დღეში დაბრუნებოდა თავის სამხედრო ნაწილს (Brandon, 1991). ბრიტანეთის არმიაში პირველი მსოფლიო ომის დროს მიღებული ფსიქიკური ტრავმების მკურნალობა აღწერილი აქვს სტოუნს (Stone, 1985).

ლტოლვილებთან და წამების მსხვერპლთან დაკავშირებული პრობლემები

ლტოლვილებს, ჩვეულებრივ, მთელი რიგი ტრავმული მოვლენები აქვთ გადატანილი. მაგალითად:

- საომარი მდგომარეობა
- ნათესავებისა და მეგობრების სიკვდილი ან მათთან განშორება
- საცხოვრებლისა და ქონების დაკარგვა
- ფიზიკური დაზიანება (ტვინის დაზიანების ჩათვლით), რომლის მიზეზიც შეიძლება იყოს საომარი მოქმედება ან თავდასხმა, გაუპატიურება ან წამება. აგრეთვე, ლტოლვილი შეიძლება აღმოჩნდეს სხვაზე განხორციელებული ძალადობის თვითმხილველი.

ასეთმა სტრესულმა მოვლენებმა შეიძლება ნებისმიერი სახის რეაქცია გამოიწვიონ, განსაკუთრებით კი პოსტტრავმული სტრესული და დეპრესიული აშლილობა (Turner *et al*., 2003). ამ ტიპის აშლილობები დაფიქსირდა ლტოლვილებთან, რომლებიც სხვადასხვა კულტურას მიეკუთვნებიან. მიუხედავად ამისა, მნიშვნელოვანია გვახსოვდეს, რომ სხვადასხვა კულტურის წარმომადგენლების ძირითადი ჩივილები შეიძლება გარკვეულწილად განსხვავდებოდეს ერთმანეთისგან. მაგ., არაევროპელები ფიზიკურ სიმპტომებზე უფრო ამახვილებენ ყურადღებას, ვიდრე ფსიქოლოგიურზე. იდენტურ მოვლენებზე წამების მსხვერპლთ ფიზიკური დაზიანების გარდა ხშირად პოსტტრავმული სტრესული აშლილობაც აღენიშნებათ. აგრეთვე, მნიშვნელოვანია გვახსოვდეს, რომ ლტოლვილებისთვის ამჟამინდელ სტრესორებთან გამკლავება შეიძლება ისეთივე რთული იყოს, როგორც იმ სტრესორებთან, რომელთა გამოც სახლის დატოვება მოუხდათ (ბოქსი 8.6). ფეიზელმა და მისმა კოლეგებმა (Fazel *et al.,* 2005) სისტემატური დაკვირვების შედეგად დაადგინეს, რომ ევროპაში გადასახლებული ლტოლვილების დაახლოებით 10%-ს პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის სიმპტომები აქვს, 5%-ს აღენიშნება დიდი დეპრესია, ხოლო 4%-ს – გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობა. ბევრ შემთხვევაში ეს აშლილობები ერთმანეთს გადაფარავს.

მკურნალობა

მკურნალობა უნდა მოიცავდეს როგორც ფიზიკურ, ისე ფსიქიატრიულ ასპექტებს. ფსიქიატრიული მკურნალობა დიდი სიფრთხილით უნდა დავიწყოთ, რადგან მას, როგორც სტიგმატიზაციის გამომწვევს, შეიძლება მოჰყვეს წინააღმდეგობა, როგორც ლტოლვილის, ისე დამხმარე პირის მხრიდან. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს ნდობაზე დამყარებული ურთიერთობის ჩამოყალიბებას. ხშირად, კონტაქტში შესვლამდე აუცილებელია პრაქტიკული დახმარების გაწევა. ბევრ ლტოლვილს განშორებასთან, მძიმე დანაკლისსა და ქონების დაკარგვასთან დაკავშირებული პრობლემები აქვს. ამიტომ, მნიშვნელოვანია, რომ არ მოხდეს ფიქსაცია მხოლოდ პოსტტრავმულ სტრესულ აშლილობაზე. წამების მსხვერპლს შეიძლება დამატებითი დახმარება დასჭირდეს, რათა შეძლოს პირად შეურაცხყოფასთან და სხვა დაზარალებულების მიმართ სინდისის ქენჯნასთან გამკლავება. თუ ექიმი და ლტოლვილი სხვადასხვა კულტურის წამომადგენლები არიან, მათ შესაძლოა განსხ-

ბოქსი 8.6 ლტოლვილებისათვის ტიპიური ზოგიერთი სტრესორი

მიზეზები
ომი
ადამიანის უფლებების დარღვევა
დევნა პოლიტიკურ, რელიგიურ, გენდერულ ან ეთნიკურ ნიადაგზე

დანაკარგები
სამშობლო
კულტურა
ოჯახი
პროფესია
ენა
მეგობრები
ქონება
სამომავლო გეგმები

მასპინძელ ქვეყანასთან დაკავშირებული პრობლემები
ფსიქოლოგიური და პრაქტიკული ადაპტაცია
გაურკვეველი მომავალი
ტრავმული ცხოვრებისეული მოვლენები
სოციალური გარიყულობა და სიღატაკე
რასიზმი
მასპინძელ ქვეყანაში გაბატონებული სტერეოტიპები
უცნობი კულტურული ტრადიციები

Tribe 2002

ვავებული წარმოდგენა ჰქონდეთ იმაზე, თუ რას ნიშნავს ჯანმრთელობა და როგორი უნდა იყოს სტრესზე „ნორმალური“ ფსიქოლოგიური რეაქცია. ამიტომ, თითოეული პაციენტის შემთხვევაში უნდა გავითვალისწინოთ, თუ რამდენად მიზანშეწონილია მასთან ფორმალური ფსიქოთერაპიის ჩატარება და რამდენად მართებულია ფსიქიკური დაავადებებისა და ტრავმების აღმნიშვნელი ტერმინოლოგიის გამოყენება ფსიქოთერაპიის დროს (Tribe, 2002).

განსაკუთრებული სიფრთხილე უნდა გამოვიჩინოთ ისეთ შემთხვევებში, როდესაც ლტოლვილებთან მუშაობა თარჯიმნის მეშვეობით გვიხდება. თუ ეს შესაძლებელია, თარჯიმნის ფუნქცია არ უნდა შეასრულონ ოჯახის წევრებმა, თემის უხუცესებმა ან სხვა პირებმა, რომელთა თანდასწრებითაც ლტოლვილს არ სიამოვნებს საკუთარ სამარცხვინო გამოცდილებაზე საუბარი. ეს განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია მაშინ, როდესაც ქალებს სექსუალური შეურაცხყოფა აქვთ გადატანილი, რაც შეიძლება მთელი ოჯახისთვის სამარცხვინო იყოს. იდეალური იქნება, თუ ამგვარ პრობლემებზე იმუშავებს ქალი ფსიქიატრი, რომელმაც იცის პაციენტის ენა და კულტურა, თუმცა, პრაქტიკულად ეს ძნელი განსახორციელებელია.

ლტოლვილებთან დაკავშირებული ფსიქოლოგიური პრობლემების შესახებ ინფორმაციის მისაღებად იხ. Mollica (2000) და Lustig *et al.*, (2004).

ადაპტაციის აშლილობა

ეს ტერმინი აღნიშნავს ფსიქოლოგიურ რეაქციებს, რომელიც ახალ გარემოებებთან შეგუების დროს აღმოცენდება. ასეთი გარემოებებია: განქორწინება და განშორება, ისეთი რადიკალური ცვლილებები, როგორიცაა, მაგ., სამუშაოს შეცვლა, სკოლიდან უნივერსიტეტში გადასვლა, მიგრაცია ან ფიზიკური დეფექტის მქონე შვილის დაბადება. რაც შეეხება ისეთ შემთხვევებს, როგორიცაა მძიმე დანაკარგი, ლეტალური დაავადების ბოლო სტადია და სექსუალური ძალადობა, ეს მოითხოვს სპეციალური სახის ადაპტაციას, რის შესახებაც ქვემოთ გვექნება საუბარი.

კლინიკური მახასიათებლები

ადაპტაციის აშლილობის სიმპტომებია შფოთვა, წუხილი, დაქვეითებული კონცენტრაცია, დეპრესია და გაღიზიანებადობა. ამას თან ახლავს ვეგეტატიური ნერვული სისტემის აგზნებით გამოწვეული ისეთი ფიზიკური სიმპტომები, როგორიცაა გახშირებული გულისცემა და ტრემორი. შეიძლება, აგრეთვე, ვხედავდეთ დრამატულ ან აგრესიულ ქცევას, თვითდაშავების ერთჯერად ან განმეორებად ეპიზოდებს და ალკოჰოლის ან ნარკოტიკული ნივთიერებების ბოროტად გამოყენებას. ადაპტაციის აშლილობის დებიუტი, მწვავე სტრესულ რეაქციებთან შედარებით, თანდათანობითია და მისი მიმდინარეობა უფრო ხანგრძლივია. ხშირად უარესდება სოციალური ფუნქციონირება, რაც დისტრესის ინტენსივობის ხარისხთან ერთად ადაპტაციის აშლილობას ნორმალური ადაპტაციური რეაქციებისგან განასხვავებს (Casey *et al.,* 2001).

ცხოვრებისეულმა სტრესულმა მოვლენებმა შეიძლება დეპრესიის, შფოთვის, შიზოფრენიისა და სხვა ფსიქიკური აშლილობის პროვოცირება გამოიწვიოს. ამიტომ, ადაპტაციის აშლილობის დიაგნოზს არ სვამენ მაშინ, როდესაც სახეზეა სხვა ფსიქიკური აშლილობები. პრაქტიკაში ამ აშლილობის დიაგნოსტირება ფაქტობრივად შფოთვითი და დეპრესიული აშლილობის გამორიცხვით ხდება. გარდა ამისა, ერთ-ერთი დიაგნოსტიკური პირობაა ის, რომ აშლილობამ ცხოვრებისეული ცვლილებების შემდეგ მალევე უნდა იჩინოს თავი. ICD-10-ისა და DSM-IV-ის მოთხოვნების თანახმად, ადაპტაციის აშლილობა სტრესული მოვლენიდან სამი თვის განმავლობაში უნდა გამოვლინდეს (ICD-10-ის მიხედვით, ჩვეულებრივ, ერთი თვის განმავლობაში). მნიშვნელოვანი არის ის, რომ პაციენტის ადრეული გამოცდილებისა და მისი პიროვნული თვისებების შესახებ ინფორმაციის მოპოვების შემდეგ, ნათელი უნდა გახდეს, რომ ამგვარი რეაქცია უშუალოდ არის დაკავშირებული სტრესულ გამოცდილებასთან და მისი პროპორციულია.

დიაგნოსტიკური კატეგორიები ICD-10-ისა და DSM-IV-ის მიხედვით

როგორც ზემოთ უკვე აღვნიშნეთ (გვ. ??), ICD-10-ის მიხედვით ადაპტაციის აშლილობა დაყოფილია: დეპრესიულ რეაქციებად; შფოთვისა და დეპრესიის შერეულ რეაქციებად; რეაქციებად, რომლებსაც სხვა ემოციური აშლილობა ახლავს თან და რეაქციებად, რომელსაც ქცევითი აშლილობა ახლავს თან (ქცევით აშლილობას, თავის მხრივ, შეიძლება ახლდეს ან არ ახლდეს ემოციური აშლილობა). DSM-IV-ში მოცემულია ექვსი ტიპის ადაპტაციის აშლილობა (იხ. ცხრილი 8.2).

ეპიდემიოლოგია

ზოგადად, პოპულაციაში ადაპტაციის აშლილობის გავრცელების ხარისხი უცნობია. სავარაუდოდ, ზოგიერთ გარემოში, მაგ., ზოგადი პროფილის საავადმყოფოებსა და პირველადი ჯანდაცვის დაწესებულებებში, ამ აშლილობის გავრცელების სიხშირე მეტია. საკმაოდ ბევრი თერაპიული პაციენტის ფსიქიატრიული შემოწმების შედეგად დადგინდა, რომ მათგან 12%-ს აღენიშნებოდა ადაპტაციის აშლილობა; ასევე, ინსულტის მქონე პაციენტების 27%-ს (Strain *et al.,* 1998).

ეტიოლოგია

ადაპტაციის აშლილობის გამომწვევი აუცილებელი პირობაა სტრესული ვითარება. თუმცა, ასევე მნიშვნელოვანია ინდივიდუალური მოწყვლადობა, რადგან ერთსა და იმავე სტრესულ ვითარებაში ყველა ადამიანს არ უვითარდება ადაპტაციის აშლილობა. ამ ტიპის მოწყვლადობის ბუნება უცნობია; სავარაუდოდ, ეს განსხვავება დამოკიდებულია ინდივიდუალურ მახასიათებლებზე და, შესაძლოა, ნაწილობრივ წარსულ გამოცდილებასთან იყოს დაკავშირებული.

პროგნოზი

კლინიკური გამოცდილება გვიჩვენებს, რომ ადაპტაციის აშლილობათა უმრავლესობა რამოდენიმე თვე გრძელდება და მხოლოდ მცირე ნაწილი შეიძლება გაგრძელდეს წლების მანძილზე. ადაპტაციის აშლილობის მქონე პაციენტებზე შემდგომი სისტემური დაკვირვება მწირ ინფორმაციას იძლევა. ზოგიერთი გამოკვლევა აჩვენებს (Andreasen and Hoenck 1982), რომ ზრდასრულებთან ადაპტაციურ აშლილობას კარგი პროგნოზი უკავშირდება, ზოგიერთ მოზარდს კი – შეიძლება ზრდასრულ ასაკში ფსიქიკური აშლილობა განუვითარდეს.

მკურნალობა

მკურნალობა გულისხმობს პაციენტის სტრესული პრობლემების გადაჭრას და ხელს უწყობს ადაპტაციის ბუნებრივ პროცესს. ადაპტაციის ბუნებრივი პროცესი იმაზეა მიმართული, რომ პაციენტმა ნაკლებად გამოიყენოს სტრესული მოვლენების უარყოფისა და არიდების მექანიზმები. აგრეთვე, პაციენტს ხელი უნდა შევუწყოთ იმაში, რომ მან გადაჭრას პრობლემები და წინააღმდეგობა გაუწიოს გამკლავების არაადაპტურ რეაქციებს. შფოთვა, ჩვეულებრივ, მცირდება, თუ პაციენტს წავახალისებთ, ისაუბროს არსებულ პრობლემებზე და გამოხატოს საკუთარი განცდები. ზოგჯერ საჭიროა, რომ პაციენტმა რამდენიმე დღის განმავლობაში ანქსიოლიზური და საძილე საშუალებები მიიღოს.

პრობლემის გადაჭრაზე მიმართული კონსულტაციები (გვ. ??) სტიმულს აძლევს პაციენტს მოძებნოს სტრესული პრობლემების გადაჭრის გზები და განიხილოს ის, თუ რამდენად ხელსაყრელია ამა თუ იმ სახის ქმედების განხორციელება. სამომავლოდ ეს საშუალებას მისცემს მას, ამოირჩიოს და განახორციელოს ისეთი ტიპის აქტივობა, რომელიც პრობლემის გადაჭრაში დაეხმარება. თუ ეს აქტივობა წარმატებული აღმოჩნდება, პაციენტი შემდეგი პრობლემის განხილვაზე გადავა. წარუმატებლობის შემთხვევაში კი დაუბრუნდება პირველ პრობლემას და ახლებურ მიდგომას მოსინჯავს. თუ პრობლემის გადაჭრა ვერ ხერხდება, პაციენტს უნდა ვურჩიოთ შეეგუოს მას. მაინა და მისი კოლეგები ამტკიცებენ (Maina *et al.,* 2005), რომ ადაპტაციის აშლილობის მქონე პაციენტებთან უფრო ეფექტურია ხანმოკლე დინამიური და მხარდამჭერი ფსიქოთერაპიის გამოყენება, ვიდრე მკურნალობის დაწყების დაყოვნება და ინტერვენციის მხოლოდ მაშინ განხორციელება, როდესაც რაიმე პრობლემა იჩენს თავს.

განსაკუთრებული ტიპის ადაპტაცია

ფიზიკურ დაავადებასა და ფიზიკურ დეფექტთან ადაპტაცია

ავადმყოფობის შეფასება

ავადმყოფობასთან ადაპტაცია არ შეიძლება გააზრებულ იქნეს მხოლოდ დაავადების შესახებ არსებული ფაქტებისა და მისი ობიექტური შედეგების თვალსაზრისით. ადაპტაცია დამოკიდებულია იმაზე, თუ რა წარმოდგენა აქვთ პაციენტებს საკუთარ დაავადებაზე და რა ზეგავლენას ახდენს ის მათ ცხოვრებაზე, ანუ, როგორ აფასებენ ისინი თავიანთ ავადმყოფობას. პაციენტების და მათი მკურნალი ექიმების შეფასება შეიძლება ერთმანეთს ემთხვეოდეს ან ძალიან განსხვავდებოდეს, რადგან პაციენტების შეფასება შეიძლება ემყარებოდეს მცდარ ინფორმაციას, ემოციებს და არა ობიექტურ ფაქტებს; ან, შესაძლოა, ეს შეფასება კულტურაში გაბატონებული შეხედულებების ზეგავლენით იყოს ჩამოყალიბებული. ამგვარი შეფასება შეიძლება განამტკიცონ ოჯახის წევრებმა, რომლებიც იზიარებენ პაციენტის შეხედულებებს; ასევე, ოჯახის წევრები შეიძლება ეწინააღმდეგებოდნენ პაციენტის თვალსაზრისს, რაც კიდევ უფრო დაამძიმებს მის მდგომარეობას. ფიზიკურ დაავადებასა და ფიზიკურ დეფექტთან ადაპტაციაზე მსჯელობისას ყველაზე უფრო ხშირად იყენებენ ორ ტერმინს: ავადმყოფობით განპირობებული ქცევა და ავადმყოფის როლი. განვიხილოთ ეს ტერმინები:

ავადმყოფობით განპირობებული ქცევა

მექეინიკის (Mechanic, 1978) მიერ ტერმინი „ავადმყოფობით განპირობებული ქცევა“ შემოთავაზებულ იქნა იმ ქცევის აღსანიშნად, რომელიც ფიზიკურ ან ფსიქიკურ აშლილობასთან ადაპტაციურ ან არაადაპტაციურ შეგუებას უკავშირდება. ამ ტიპის ქცევა მოიცავს: ექიმთან კონსულტაციას, მედიკამენტების მიღებას, ნათესავებისა და მეგობრებისგან დახმარების ძიებას და უარის თქმას არაშესატყვისი აქტივობების განხორციელებაზე. ამგვარი ქცევები ადაპტაციურია ავადმყოფობის ადრეულ სტადიაზე, მაგრამ შეიძლება არაადაპტაციური გახდეს, თუ შენარჩუნდება გამოჯანმრთელების სტადიაზეც, როდესაც ადამიანი დამოუკიდებელი უნდა გახდეს. ქცევის ამ ტიპს განაპირობებს პაციენტის რწმენა, რომ ის ავად არის და არა ობიექტურად არსებული დაავადება. ავადმყოფობით განპირობებული ქცევა შეიძლება ჩამოყალიბდეს მაშინაც, როდესაც დაავადება საერთოდ არ აღინიშნება. ზოგად პრაქტიკაში პაციენტის ამგვარი ქცევა, რომელიც დაავადების არარსებობისას მჟღავნდება, მნიშვნელოვან პრობლემას წარმოადგენს, რადგან, თუ ჩამოყალიბდა, ძნელი აღმოსაფხვრელია. მართალია, ავადმყოფობით განპირობებული ქცევის ცნება ნაწილობრივ გადაფარავს ავადმყოფის როლის ცნებას (იხ. ქვემოთ), მაგრამ მოცემულ წიგნში ცალ-ცალკეა აღწერილი, რადგან სხვადასხვა წარმოშობისაა.

ავადმყოფის როლი

საზოგადოება ავადმყოფ ადამიანებს განსხვავებულად ეპყრობა, რასაც პარსონსი (Parsons, 1951) ავადმყოფის როლს უწოდებს. ავადმყოფის როლი ორი პრივილეგიისა და ორი ვალდებულებისგან შედგება. ესენია:

- ზოგიერთი სოციალური პასუხისმგებლობისგან გათავისუფლება;
- სხვა ადამიანებისგან დახმარებისა და ზრუნვის მოლოდინის უფლება;
- მკურნალობის ჩატარებისა და ექიმთან თანამშრომლობის ვალდებულება;

- გამოჯანმრთელების სურვილი.

სანამ პიროვნება ავად არის, ავადმყოფის როლი მისთვის ადაპტაციურია. თუ იგი ავადმყოფობის შემდეგაც აგრძელებს ამ როლში ყოფნას, ხდება გამოჯანმრთელების გადავადება, რადგან ის თავს არიდებს პასუხისმგებლობას და სხვებზე დამოკიდებული რჩება.

ადაპტაცია ფიზიკური დაავადების დებიუტთან

როდესაც ადამიანები ფიზიკურად ავადდებიან, შეიძლება შფოთვას, დეპრესიას ან სიბრაზეს განიცდიდნენ. ჩვეულებრივ, ასეთი ემოციური რეაქციები დროებითია და მალევე სუსტდება, რადგან პაციენტს ახალი სიტუაციის მიმართ მიმღებლობა უვითარდება. ისევე, როგორც სხვა სახის ადაპტაციური რეაქციების დროს, უარყოფამ ან მინიმიზაციამ შეიძლება დაიცვას პაციენტი ძლიერი შფოთვისგან, რომელიც მას დიაგნოზის გაგებისას უჩნდება. მიუხედავად ამისა, უარყოფა, რომელიც ამ მხრივ სასარგებლოა, შეიძლება არაადაპტაციურიც იყოს, რადგან მან შეიძლება შეუშალოს ხელი ავადმყოფობის ადრეულ სტადიაზე დახმარების დროულ მოძიებას, ხოლო გვიანდელ საფეხურზე პაციენტი მკურნალობის მიმართ ნაკლებად დამყოლი გახადოს. გამკლავების სხვა სტრატეგიები შეიძლება დაიყოს ორ ჯგუფად: ემოციის შესუსტებასა და პრობლემის გადაწყვეტაზე მიმართულ სტრატეგიებად (გვ. ??). დაძლევის სტრატეგიები, რომლებიც ემოციის შესუსტებას იწვევს, ხშირად შესაბამისია ავადმყოფობის ადრეული სტადიებისთვის, მაგრამ შემდეგ ეტაპზე მათ ადგილი უნდა დაუთმონ პრობლემის გადაჭრაზე მიმართულ გამკლავების სტრატეგიებს. გამკლავების სტრატეგიებმა შეიძლება მარცხი განიცადონ, როდესაც მოთხოვნები ძალიან მაღალია, ან როდესაც გამკლავების რესურსები შეზღუდულია. ამას შეიძლება სხვადასხვა მიზეზი ჰქონდეს: დროთა განმავლობაში რესურსების განლევა, თავის ტვინის დაავადება ან ტრავმა.

სომატური დაავადება, როგორც ფსიქიატრიული სიმპტომების უშუალო გამომწვევი მიზეზი

სომატურმა დაავადებამ, როგორც სტრესორმა, შეიძლება ფსიქიატრიული სიმპტომების აღმოცენება გამოიწვიოს. შფოთვა, დეპრესია, დაღლილობა, სისუსტე, წონაში დაკლება და პათოლოგიური ქცევა შეიძლება უშუალოდ სომატური დარღვევებით იყოს გამოწვეული. შედარებით გავრცელებული შემთხვევები მეთექვსმეტე თავშია მოცემული (ცხრილი 16.5). ზუსტად ასევე, სექსუალური დისფუნქცია შეიძლება გაუარესდეს სომატური დაავადების ან მისი მკურნალობის შედეგად (გვ. ??). ნებისმიერი ამგვარი სიმპტომის არსებობისას პიროვნებამ შეიძლება ექიმს მიმართოს. ფსიქიატრმა სიფხიზლე უნდა გამოიჩინოს, რათა არ გამორჩეს პაციენტის სომატური დაავადება.

სომატური დაავადების მკურნალობით გამოწვეული ფსიქიატრიული სიმპტომები

ზოგიერთმა მედიკამენტმა, რომელიც ფიზიკური დაავადების სამკურნალოდ გამოიყენება, შეიძლება იმოქმედოს პაციენტის გუნებ-განწყობაზე, ქცევასა და ცნობიერებაზე. ამგვარი ეფექტის გამომწვევი მედიკამენტები მეთექვსმეტე თავშია ჩამოთვლილი (ცხრილი 16.6).

ადაპტაცია სომატურ დაავადებასთან

ადამიანების უმრავლესობა კარგად ადაპტირდება ფიზიკურ დაავადებასთან, მაგრამ, როდესაც ადაპტაცია ნელა და არასრულყოფილად მიმდინარეობს, შეიძლება ფსიქოლოგიური მკურნალობა გახდეს საჭირო. ამგვარი მკურნალობა არ უნდა იყოს რთული და სომატური დაავადებების მკურნალი ზოგადი პროფილის პრაქტიკოსები, საავადმყოფოს ექიმები და მედდები, ჩვეულებრივ, წარმატებით ართმევენ მას თავს. როგორც წესი, ფსიქიატრი პაციენტს ყველაზე მძიმე პრობლემების დაძლევაში ეხმარება; ასევე, დახმარებას უწევს ექიმებსა და ექთნებს. უპირველეს ყოვლისა, ხდება ცუდი ადაპტაციის მქონე პაციენტების იდენტიფიკაცია, რომლებიც ვერ უმკლავდებიან დაავადებას. ამას, ჩვეულებრივ, აკეთებს პროფესიონალთა ჯგუფი, რომელიც სომატურ დაავადებებზე მუშაობს. ცუდი ადაპტაციის მქონედ ისეთი პაციენტები ითვლებიან, რომელთა გამოჯანმრთელების პროცესი უფრო ნელა მიმდინარეობს, ვიდრე ეს მოსალოდნელია დაავადების სიმძიმიდან გამომდინარე. გუნებ-განწყობის აშლილობები ამგვარი პროგრესის შენელების გავრცელებულ მიზეზს წარმოადგენს (აღსანიშნავია, რომ გამოჯანმრთელების შენელებული პროცესი ზოგ შემთხვევაში ნორმალურ რეაქციად არის მიჩნეული). პაციენტების ამ ჯგუფთან გუნებ-განწყობის აშლილობების დასადგენად შეიძლება გამოვიყენოთ კითხვარები სკრინინგისთვის, მაგრამ მიღებული რეზულტატები, სულ ცოტა, მოკლე ინტერვიუს მეშვეობით მაინც უნდა გადამოწმდეს. მოკლე ინტერვიუ უნდა ჩატარდეს ისეთ გარემოში, სადაც დაცული იქნება კონფიდენციალობა. ჩვეულებრივ, პაციენტის ოჯახის ერთ-ორი წევრისგან უნდა მოვიპოვოთ ინფორმაცია პრობლემებთან და ავადმყოფობასთან პაციენტის ადაპტაციის შესახებ და, აგრეთვე, გავარკვიოთ, თუ რას ფიქრობენ ოჯახის წევრები პაციენტის ავადმყოფობაზე.

ზოგიერთი პაციენტი მედიკამენტურ მკურნალობას საჭიროებს, მაგრამ უმრავლესობისთვის უფრო მიზანშეწონილია კონსულტაციის ჩატარება (გვ. ??), რისთვისაც საჭიროა, რომ პაციენტსა და ექიმს შორის ნდობა დამყარდეს, რაც, თავის მხრივ, ინტერვიუსთვის შესაბამისი დროის დათმობას მოითხოვს. კონსულტაცია იწყება პაციენტისთვის დაავადების ბუნებისა და მისი შესაბამისი მკურნალობის ახსნა-განმარტებით. ამის შემდეგ, პაციენტს უნდა დავეხმაროთ, რომ მისთვის დიაგნოზი მისაღები გახდეს, რომ ის შეეგუოს ავადმყოფობას და უარი თქვას არაადაპტაციურ ქცევებზე (მაგ., არასაკმარისი დამოუკიდებლობა და მკურნალობის აუცილებლობის უარყოფა). ზოგიერთ შემთხვევაში, შეიძლება სასარგებლო აღმოჩნდეს ისეთი ტექნოლოგიების გამოყენება, როგორიცაა საფეხურეობრივი აქტივობები, მოტივაციური ინტერვიუირება და ბრაზის მართვა.

თუ პაციენტი სომატურ დაავადებაზე შფოთვით ან დეპრესიული აშლილობით რეაგირებს, ამ აშლილობების

შესაბამისი მკურნალობაა ჩასატარებელი (იხ. მეცხრე და მეთერთმეტე თავები).

ადაპტაცია ლეტალურ დაავადებასთან

დაახლოებით ნახევარს იმ ავადმყოფებისას, რომლებიც საავადმყოფოში კვდებიან, შფოთვის, დეპრესიის, სიბრაზის ან დანაშაულის განცდის ემოციური სიმპტომები აღენიშნებათ (Meyer at al., 2003). ემოციური რეაქციების განმსაზღვრელი ფაქტორებია პაციენტის პერსონოლოგიური მახასიათებლები და იმ მხარდაჭერის სიძლიერე და ხარისხი, რომელსაც ის ოჯახის წევრებისგან, მეგობრების ან მომვლელებისგან იღებს. ცხადია, ემოციური რეაქციები უფრო დამახასიათებელია ახალგაზრდა მომაკვდავი პაციენტებისთვის, ვიდრე ხანდაზმულებისთვის. ამგვარ რეაქციებს უფრო იშვიათად ვხვდებით იმ პაციენტებთან, რომელთაც სწამთ იმქვეყნიური ცხოვრების.

შფოთვა

შფოთვას შეიძლება იწვევდეს ძლიერი ტკივილი, ფიზიკური დამახინჯების ან შეუკავებლობის (შარდვისა და დეფეკაციის) განვითარების მოლოდინი; აგრეთვე, სიკვდილის შიში და ოჯახის მომავალზე წუხილი. ოჯახის წევრები და მომვლელები, პაციენტის შფოთვის შემსუბუქების მიზნით, ზოგჯერ მალავენ მის რეალურ მდგომარეობას. რადგან მათმა უმრავლესობამ იცის საკუთარი დიაგნოზი, მისი დამალვის მცდელობა მხოლოდ აძლიერებს შიშს (როგორიცაა, მაგ., ტკივილის ან შეუკავებლობის შიში).

დეპრესია

დეპრესია შეიძლება გამოიწვიოს ოჯახთან და მეგობრებთან განშორების პერსპექტივამ, ან იმან, რომ პაციენტი ვეღარ შეასრულებს მისთვის ღირებულ საქმიანობას. გარდა ამისა, უარყოფითი გუნებ-განწყობის მიზეზებია ავადმყოფობით გამოწვეული გარეგნული ცვლილებები, ოპერაციის შედეგები და რადიოთერაპიით გამოწვეული სისუსტე.

დანაშაულის გრძნობა და სიბრაზე

ზოგიერთ პაციენტს აქვს დანაშაულის გრძნობა, რადგან თვლის, რომ გადაჭარბებულ მოთხოვნებს უყენებს ნათესავებსა და მეგობრებს. რელიგიურ პაციენტებს შეიძლება სჯეროდეთ, რომ ავადმყოფობა სასჯელია, რომელიც წარსულში ჩადენილი არასწორი ქმედებებისთვის დაიმსახურეს. პაციენტი მოახლოებული სიკვდილის უსამართლობის გამო შეიძლება სიბრაზეს განიცდიდეს. ეს განცდა მან შეიძლება ექიმებზე, მედდებსა და ნათესავებზე გადაიტანოს, რამაც, შესაძლოა, გაართულოს პაციენტის მოვლა (იხ. ქვემოთ).

დაცვითი მექანიზმები

უარყოფა, სხვებზე დამოკიდებულება და გადატანა ის დაცვითი მექანიზმებია, რომლებსაც ყველაზე უფრო ხშირად ვხვდებით მომაკვდავ პაციენტებთან.

- **უარყოფა**, ჩვეულებრივ, პირველი რეაქციაა, რომელიც პიროვნებას ფატალური ავადმყოფობის გაგების შემდეგ უჩნდება. თავიდან მან შეიძლება არ დაიჯეროს ეს ფაქტი და მშვიდ ცხოვრებას დაუბრუნდეს. უარყოფა თანდათანობით მცირდება, როდესაც ადამიანი ურიგდება თავის ავადმყოფობას, მაგრამ დაავადების პროგრესირებასთან ერთად შეიძლება ხელმეორედ იჩინოს თავი. ამ დროს პაციენტი კვლავ ისე იქცევა, თითქოს არაფერი იცის საკუთარი დაავადების ბუნების შესახებ.
- **სხვებზე დამოკიდებულება** ადაპტაციურია მძიმე ფიზიკური ავადმყოფობის ადრეულ სტადიაზე, როდესაც საჭიროა, რომ პაციენტი პასიურად დაემორჩილოს მკურნალობას. გადაჭარბებული და ხანგრძლივი სხვებზე დამოკიდებულება უფრო ართულებს შემდგომ მკურნალობას და ზრდის ოჯახის წევრების დატვირთვას. როდესაც პაციენტი სიკვდილის პირას იმყოფება, სხვებზე დამოკიდებულება შეიძლება კვლავ ადეკვატური გახდეს.
- **გადატანა** – ხშირად ესაა სიბრაზე, რომელიც შეიძლება მიმართული იყოს სამედიცინო პერსონალის ან ნათესავების მიმართ. მათთვის ამგვარი რეაქცია შეიძლება გაუგებარი აღმოჩნდეს და მოთმინება დაკარგონ პაციენტთან ურთიერთობისას. ამის გამო მათ შეიძლება ნაკლები დრო დაუთმონ პაციენტს, რაც გააძლიერებს მის სასონარკვეთას.

უარყოფას, სხვებზე დამოკიდებულებასა და გადატანას ჩვეულებრივ მოსდევს **მიმღებლობა.** ექიმის მიზანია დაეხმაროს პაციენტს საკუთარი მდგომარეობის „მიიღებაში“, სანამ ავადმყოფობა ბოლო სტადიაში გადაიზრდება. ამ მიზნის მიღწევა უფრო ადვილია მაშინ, როდესაც პაციენტს, სამედიცინო პერსონალსა და ნათესავებს შორის კარგი ურთიერთობაა დამყარებული.

ფსიქოლოგიური სიმპტომები

პაციენტის დისტრესს შეიძლება დაემატოს დაავადებითა და მისი მკურნალობით გამოწვეული ფსიქოლოგიური სიმპტომები. კავშირები, რომლებიც ხშირად გვხვდება დაავადებასა და ფსიქოლოგიურ სიმპტომებს შორის, შეჯამებულია ცხრილში 16.5. განსაკუთრებით ძლიერი კავშირი არსებობს დისპნოესა და შფოთვას შორის. მედიკამენტურ მკურნალობასა და ფსიქოლოგიურ სიმპტომებს შორის დადგენილი კავშირები შეჯამებულია ცხრილში 16.6.

მკურნალობა

ჩვეულებრივ, მომაკვდავ პაციენტს ადაპტაციაში ეხმარება სამედიცინო პერსონალი, რომელიც მის სომატურ დაავადებას მკურნალობს. ფსიქიატრს მხოლოდ მაშინ იძახებენ, როდესაც აღინიშნება განსაკუთრებული პრობლემები (იხ. ქვემოთ) ან საჭიროა პერსონალისთვის დახმარების გაწევა და ტრენინგის ჩატარება.

მკურნალობის მიზნები

ჰექეთისა და ვაისმანის მიხედვით (Hackett and Weisman, 1962), მომაკვდავი პაციენტების მკურნალობის მიზანი უნდა იყოს „შესაფერისი სიკვდილი“, რაშიც ავტორები შემდეგს გულისხმობენ:

რამდენადაც ეს შესაძლებელია, პიროვნება არ უნდა გრძნობდეს ტკივილს; ეფექტურად უნდა ფუნქციონირებდეს იმ ხარისხით, რა ხარისხითაც შეუძლია; უნდა გააცნობიეროს და გადაჭრას არსებული კონფლიქტები; შეძლებისდაგვარად უნდა დაიკმაყოფილოს ყველა დარჩენილი სურვილი; უნდა მიანდოს საკუთარი თავის მართვა იმათ, ვისაც ენდობა.

ამ მიზნების განსხვავებულ ფორმულირებას გვთავაზობს კუბლერ-როსი (Kubler-Ross, 1969). იგი სიკვდილთან ფსიქოლოგიური ადაპტაციის ხუთ ფაზას გამოყოფს, რომელთა თანმიმდევრობა ყოველთვის ერთი და იგივე არ არის – ზოგი შეიძლება საერთოდ „ამოვარდნილი“ იყოს. ამ ფაზების ცოდნა სასარგებლოა იმ პროფესიონალებისთვის, რომლებიც მომაკვდავ პაციენტებს უწევენ დახმარებას. ეს ფაზებია:

- უარყოფა და იზოლაცია;
- სიბრაზე;
- ნაწილობრივი მიმღებლობა („ვაჭრობა დროის მოგების მიზნით“);
- დეპრესია;
- სრული მიმღებლობა.

სიმპტომების შესუსტება

განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ტკივილისა და გაძნელებული სუნთქვის ადეკვატური კონტროლი და დელირიუმით გამოწვეული დაბნეულობის შემცირება. შფოთვა და დეპრესია შეიძლება შემცირდეს ტკივილისა და გაძნელებული სუნთქვის გაკონტროლების შემდეგ. დელირიუმის გამომწვევი მიზეზები მოცემულია ?? გვერდზე. მომაკვდავი პაციენტების მოვლისას შესაძლებელია ზოგიერთი მნიშვნელოვანი სიმპტომის მკურნალობა. ესენია: დეჰიდრატაცია, სამკურნალო საშუალებების გვერდითი მოვლენები, მეორადი ინფექციები, კარდიალური ან რესპირატორული დეკომპენსაცია და ჰიპერკალცემია.

პაციენტისთვის ადაპტაციაში დახმარების გაწევა

აუცილებელია პაციენტთან კარგი ურთიერთობის დამყარება, რათა მან შეძლოს საკუთარი პრობლემების შესახებ საუბარი და კითხვების დასმა. ავადმყოფობის ხასიათი მას გულწრფელად და მარტივ ენაზე უნდა განვუმარტოთ. ზოგჯერ ექიმები შიშობენ, რომ ასეთი ახსნა ავადმყოფის მდგომარეობას კიდევ უფრო დაამძიმებს. მიუხედავად იმისა, რომ დეტალების მშრალად მიწოდებამ შეიძლება გამოიწვიოს ამგვარი ეფექტი, უმეტეს შემთხვევაში არ არის ძნელი გადასაწყვეტი ის, თუ რა სახის ინფორმაცია უნდა მივაწოდოთ პაციენტს დიაგნოზისა და პროგნოზის შესახებ. აუცილებელია, რომ პაციენტს ჰქონდეს საშუალება, წარმართოს დისკუსია და გამოხატოს თავისი წუხილი და სურვილები. თუ მას აინტერესებს, როგორია ავადმყოფობის პროგნოზი, სიმართლე არ უნდა დავუმალოთ, რადგან მიკიბულ-მოკიბული პასუხები არყევს მომვლელების მიმართ პაციენტის ნდობას. ხოლო თუ მას არ აქვს სურვილი საკუთარი პრობლემების შესახებ სრულ ინფორმაციას ფლობდეს, მაშინ, ჩვეულებრივ, უკეთესია ამ ინფორმაციის მიწოდება მომავლისთვის გადავდოთ. შესაბამის სტადიაზე პაციენტს უნდა ვუთხრათ, თუ რა შეიძლება გაკეთდეს იმისათვის, რომ მისი დარჩენილი ცხოვრება შეძლებისდაგვარად კომფორტული იყოს. დაავადების შესახებ სრული ინფორმაცია სიმართლეს უნდა შეესაბამებოდეს, მაგრამ გადაწყვეტილების მიღება იმის თაობაზე, თუ თითოეულ შემთხვევაში ინფორმაციის რა ნაწილი გავუმჟღავნოთ, დამოკიდებულია პაციენტის რეაქციებზე და მის მიერ დასმულ შეკითხვებზე. აუცილებლობის შემთხვევაში, ექიმი უნდა მიუბრუნდეს პრობლემის უფრო ღრმა განხილვას მაშინ, როდესაც პაციენტი ამისთვის მზად იქნება. მნიშვნელოვანია ყოველთვის გვახსოვდეს, რომ მომაკვდავი პაციენტების უმრავლესობა აცნობიერებს საკუთარი ავადმყოფობის პროგნოზს (მიუხედავად იმისა, არიან თუ არა ამის შესახებ უშუალოდ ინფორმირებულნი), მომვლელების ქცევაზე დაკვირვებით მათ შეუძლიათ სწორი დასკვნების გამოტანა. ისინი ხვდებიან, რომ ადამიანები მათ მიერ დასმულ შეკითხვებზე პასუხის გაცემას და მათთან ლაპარაკს ერიდებიან. პაციენტებს, რომლებიც შფოთვას, სიბრაზეს ან სასოწარკვეთილებას განიცდიან, საშუალება უნდა მიეცეთ, გამოხატონ თავიანთი განცდები და მათი გამომწვევი აზრების შესახებ იმსჯელონ.

პერსონალისთვის ინფორმაციის მიწოდება

მთელმა სამედიცინო პერსონალმა უნდა იცოდეს, თუ რა ინფორმაციას ფლობს პაციენტი. სხვა შემთხვევაში მათ შეიძლება ურთიერთგამომრიცხავი რჩევები მისცენ პაციენტს და მისი თანდასწრებით ურთიერთსაწინააღმდეგო მოსაზრებები გამოთქვან. თუ პროცესის ყველა მონაწილემ იცის, თუ რა არის პაციენტისთვის ცნობილი, ეს მათ ურთიერთობას გაუადვილებს. წინააღმდეგ შემთხვევაში, მათსა და პაციენტს შორის გაჩნდება დისტანცია, რაც იზოლაციაში მოაქცევს ავადმყოფს და გაართულებს ადაპტაციის პროცესს.

ნათესავებისთვის ინფორმაციის მიწოდება და მხარში ამოდგომა

ნათესავებმა უნდა იცოდნენ, თუ რა ინფორმაციას ფლობს პაციენტი. ასეთ შემთხვევაში ისინი ნაკლებად უხერხულად იგრძნობენ თავს მასთან საუბრისას. ნათესავებს ისევე სჭირდებათ დახმარება, როგორც პაციენტებს. მათ შეიძლება შფოთვა და დეპრესია განუვითარდეთ და პაციენტის ავადმყოფობის მიმართ უარყოფითი, აგრესიული რეაქცია გაუჩნდეთ. მათ შეიძლება გაუჩნდეთ დანაშაულის განცდაც. ასეთი რეაქციები ხელს შეუშლის მათ, დაამყარონ ნორმალური ურთიერთობა პაციენტთან და სამედიცინო პერსონალთან. ნათესავებს სჭირდებათ ინფორმაცია პაციენტის მდგომარეობის შესახებ. მათ უნდა მიეცეთ შესაძლებლობა, ისაუბრონ თავიანთ განცდებზე და მოემზადონ გარდაუვალი, მძიმე დანაკარგისთვის. წინააღმდეგ შემთხვევაში, პაციენტსა და მის ოჯახის წევრებს შორის დისტანცია შეიძლება გაიზარდოს და ისინი გაუცხოვდნენ ერთმანეთისგან.

სპეციალური მომსახურება

ბევრ საავადმყოფოში მომაკვდავი ადამიანების მოსავლელად ოჯახის ექიმთან და საავადმყოფოს პერსონალთან **სპეციალისტი ექთნები** თანამშრომლობენ. ასეთ ექთნებს გავლილი აქვთ ტრენინგი მომაკვდავი პაციენტის როგორც ფსიქოლოგიური, ასევე ფიზიკური მოვლის თვალსაზრისით. ზოგჯერ ამგვარ ავადმყოფებს უვლიან **პალიატიური მზრუნველობის კლინიკაში** (ე.წ. **ჰოსპისში**), სადაც შესაძლებელია ყურადღება გამახვილდეს ისეთ დეტალებზე, რომლებიც მომაკვდავი ადამიანის ცხოვრების ხარისხს გააუმჯობესებს. ასეთ ჰოსპისებში პაციენტებს მაშინ ათავსებენ, როდესაც მათი მოვლა სახლის პირობებში არაპრაქტიკულია. ასეთი კლინიკის თანამშრომლები უზრუნველყოფენ პაციენტის დროებით მოვლას და ამით უმსუბუქებენ ტვირთს იმ ადამიანებს, რომლებიც სახლის პირობებში უვლიან ავადმყოფს.

ფსიქიატრთან პაციენტის გადამისამართება

ფსიქიატრთან პაციენტის გადამისამართება ხდება მაშინ, როდესაც სახეზეა მძიმე ხასიათის ფსიქიატრიული სიმპტომები ან ქცევითი დარღვევები (Lyness, 2004). ეს ხდება შემდეგი ტიპის პაციენტების გამოკვლევისა და მართვის მიზნით:

- **დეპრესიული პაციენტების,** რათა დადგინდეს დეპრესიის მიზეზი და გადაწყდეს თუ რომელი ტიპის მკურნალობის ჩატარებაა უკეთესი – მედიკამენტურის თუ სტრუქტურირებული ფსიქოთერაპიის.
- **არაკომუნიკაბელური პაციენტების,** რომლებსაც არ სურთ საუბარი თავიანთ ავადმყოფობაზე.
- **პაციენტების, რომლებიც უარს ამბობენ თანამშრომლობაზე**. ასეთი პაციენტები არ იღებენ ავადმყოფობის გამო თავსმოხვეულ სოციალურ შეზღუდვებს, არ ადგენენ საჭირო გეგმებს და არ იღებენ აუცილებელ გადაწყვეტილებებს.

გარდა ამისა, ფსიქიატრთან პაციენტის მომართვა მიზანშეწონილია:

- **ხანგრძლივი პრობლემების დროს,** რომლებსაც ამძიმებს დაავადება და რომლებიც უკავშირდება პაციენტის პიროვნულ თვისებებსა და ოჯახურ კონფლიქტს.
- **სხვა სიმპტომების არსებობისას.** ასეთი პაციენტებისთვის შფოთვა და დელირიუმი ჩვეულებრივი მოვლენაა, რის მოვლასაც სამედიცინო პერსონალი ფსიქიატრის დახმარების გარეშეც ახერხებს. გამონაკლისს წარმოადგენს დელირიუმი ფსიქოზური სიმპტომებით.

დეპრესიული აშლილობის მართვა

დეპრესიული აშლილობა შეიძლება გამოიწვიოს ისეთმა სიმპტომებმა, როგორებიცაა ტკივილი და სუნთქვის გართულება. აუცილებელია ამ სიმპტომების შესაბამისი მკურნალობა. თუ მედიკამენტი პოტენციურად დეპრესიის გამომწვევია (იხ. ცხრილი 16.6), მისი დოზა ან უნდა შევამციროთ, ან ის სხვა პრეპარატით უნდა ჩავანაცვლოთ. ავთვისებიანი სიმსივნის განვითარების გვიანდელ სტადიაზე საკმაოდ ძნელია დეპრესიული აშლილობის ზოგიერთი სიმპტომის შეფასება. მაგ., წონაში კლება, ანორექსია, უძილობა, ინტერესის დაკარგვა და დაღლილობა – ყველაფერი ეს შეიძლება ფიზიკური დაავადებით იყოს გამოწვეული. ხოლო დილას ადრე გაღვიძება, უკიდურესი სასოწარკვეთილება და საკუთარი თავის დადანაშაულება – უფრო ზუსტ მინიშნებას გვაძლევს დიაგნოზის შესახებ. სიფრთხილე უნდა გამოვიჩინოთ სუიციდური აზრების შეფასებისას: თუ კონსულტაციები და დაავადების მართვის გაუმჯობესება არ იწვევს გუნებ-განწყობის გამოსწორებას, მაშინ პაციენტს უნდა დავუნიშნოთ ანტიდეპრესანტები და ყურადღებით მივადევნოთ თვალი მკურნალობის პროცესს. საწყისი დოზა მცირე უნდა იყოს და, საჭიროების შემთხვევაში, შეიცვალოს სხვა ანტიდეპრესანტით, რათა მივაკვლიოთ ისეთ მედიკამენტს, რომლის მიმართაც პაციენტი უფრო ტოლერანტულია (Dein, 2003).

კონტაქტი ექიმებსა და ექთნებთან

კონტაქტი ექიმებსა და ექთნებთან ძალზე მნიშვნელოვანია. მას შემდეგ, რაც ფსიქიატრი მკურნალობის გეგმას შეადგენს, ხშირად მკურნალობის პროცესს სწორედ ეს პერსონალი წარმართავს. მომაკვდავი პაციენტის მოვლის შესახებ იხ. Billings, 2000.

გლოვა და მძიმე დანაკარგთან ადაპტაცია

სიტყვები: მძიმე დანაკარგი, გლოვა და დარდი – ზოგჯერ სინონიმურია, მაგრამ მათ სხვადასხვა დატვირთვა აქვთ, რაც მნიშვნელოვანია ფსიქიატრიისთვის.

- **მძიმე დანაკარგი** საყვარელი ადამიანის სიკვდილს უკავშირდება.
- **გლოვა** არის მძიმე დანაკლისზე უნებლიე ემოციური და ქცევითი რეაქცია.
- **ტრაური** – ესაა იმ ქცევებისა და რიტუალების შეგნებული შესრულება, რომლებიც მძიმე დანაკარგზე სოციალურად დადგენილ რეაქციას წარმოადგენს. ეს ქცევები და რიტუალები თავიანთი ფორმითა და ხანგრძლივობით განსხვავებულია სხვადასხვა სოციალურ და რელიგიურ ჯგუფში.

კლასიფიკაციის სისტემები ყოველთვის ერთნაირად არ ასახავს ამ განსხვავებებს. ICD-10-ში მძიმე დანაკარგი განსაზღვრულია, როგორც Z63.4, ანუ განეკუთვნება კატეგორიას „ფაქტორები, რომლებიც გავლენას ახდენს ჯანმრთელობის სტატუსზე და ჯანდაცვის სამსახურებთან კონტაქტზე“. DSM-IV-ში კი როგორც „მდგომარეობა, რომელზეც შეიძლება კლინიცისტის ყურადღება იქნეს ფოკუსირებული“. ამგვარად, ამ ტერმინს უფრო მძიმე დანაკარგზე რეაქციის აღსანიშნად იყენებენ, ვიდრე თავად ფაქტის. ICD-10-ში დარდი კოდირებულია, როგორც ადაპტაციის აშლილობა, მაგრამ გამოყენებულია ტერმინი „გლოვის რეაქცია“. ტრაური, რომელიც სოციალური

ქცევის ფორმას წარმოადგენს, არ არის აშლილობა და, შესაბამისად, არ არის შეტანილი არც ერთი კლასიფიკაციის ინდექსში. ამ თავში ტერმინით „რეაქცია დანაკარგზე“ აღინიშნება მძიმე დანაკარგზე ნებისმიერი ტიპის რეაქცია (როგორც ნორმალური, ასევე პათოლოგიური). ნორმალურ რეაქციებს „გლოვა“ ეწოდება, ხოლო პათოლოგიური გლოვა და დეპრესიული აშლილობები ანომალიური რეაქციებია.

გლოვა

გლოვა უწყვეტი პროცესია, მაგრამ მეტი სიცხადისთვის ის შეიძლება სამ საფეხურად დაიყოს (ცხრილი 8.3).

პირველი საფეხურის ხანგრძლივობა რამდენიმე საათი ან რამდენიმე დღე შეიძლება იყოს. ამ დროს ვხედავთ უარყოფას, რაც ვლინდება ემოციური რეაქციის სისუსტეში („ემოციური სიჩლუნგე“). მას ხშირად თან ახლავს არარეალურობის განცდა. პიროვნება ბოლომდე ვერ აღიქვამს ახლობელი ადამიანის გარდაცვალებას. ის შეიძლება მოუსვენრად იყოს და ისეთ შთაბეჭდილებას ტოვებდეს, თითქოს გარდაცვლილ ადამიანს ეძებს.

მეორე საფეხური რამოდენიმე კვირიდან დაახლოებით 6 თვემდე გრძელდება, თუმცა, შეიძლება ბევრად უფრო დიდხანს გასტანოს. ამ დროს ადამიანი წუხს, ტირის, მას ეუფლება მარტოობის განცდა და პერიოდულად გარდაცვლილი ადამიანი ძლიერ ენატრება. ამ საფეხურზე შფოთვა ჩვეულებრივი მოვლენაა. პიროვნება, რომელმაც დანაკლისი განიცადა, შფოთვიანი და მოუსვენარია, აქვს ცუდი ძილი, უჩივის უმადობას და შეიძლება პანიკის შეტევები ჰქონდეს. ბევრ ადამიანს აქვს დანაშაულის განცდა იმის გამო, რომ გარდაცვლილს საკმარისად კარგად ვერ მოუარა. ზოგიერთი ადამიანი განიცდის სიბრაზეს და საკუთარი დანაშაულის განცდის პროექციას ახდენს (მაგ., ადანაშაულებს ექიმებს ან სხვა ადამიანებს იმაში, რომ მათ მაქსიმალურად კარგად არ მოუარეს გარდაცვლილს). ბევრ მათგანს აგრეთვე ისეთი განცდა ეუფლება, თითქოს გარდაცვლილი ადამიანი მათ გვერდითაა. დაახლოებით ათიდან ერთს შეიძლება ხანმოკლე ჰალუცინაციებიც ჰქონდეს (Clayton, 1979). პიროვნება გამუდმებით იგონებს გარდაცვლილ ადამიანს და ხანდახან ამ მოგონებებს აკვიატებული ხატების სახე აქვს. ხშირია სოციალური ურთიერთობებისთვის თავის არიდება. გავრცელებულ მოვლენას წარმოადგენს ფიზიკური ხასიათის ჩივილები (Parkes and Brown, 1972). დაქვრივებული ქალები უფრო ხშირად ითხოვენ სამედიცინო დახმარებას, ვიდრე ისინი, ვისაც დანაკარგი არ განუცდია (Stein and Susser, 1969).

მესამე საფეხურზე ეს სიმპტომები სუსტდება და ადამიანი ყოველდღიურ საქმიანობას უბრუნდება. პიროვნება თანდათანობით ურიგდება დანაკარგს და იხსენებს იმ სასიამოვნო წუთებს, რომლებიც გარდაცვლილ ადამიანთან ერთად გაუტარებია. ხშირად სიმპტომები ხელახლა იჩენს თავს, რაც გარკვეულ თარიღებთან არის დაკავშირებული (მაგ., გარდაცვალების დღე).

მართალია, ამ საფეხურების ცოდნა სასარგებლოა, მაგრამ ისიც გასათვალისწინებელია, რომ ინდივიდუალური

ცხრილი 8.3 ნორმალური გლოვის რეაქციები

საფეხური I: რამდენიმე საათიდან - რამდენიმე დღემდე
მომხდარის უარყოფა და მიუღებლობა „ემოციური სიჩლუნგე“
საფეხური II: რამდენიმე კვირიდან - 6 თვემდე
წუხილი, ტირილი, დარდის შემოტევები შფოთვის სომატური სიმპტომები მოუსვენრობა ცუდი ძილი უმადობა დანაშაულის განცდა, სხვების დადანაშაულება და სხვ. განცდა, თითქოს გარდაცვლილი ადამიანი გვერდით იმყოფება ილუზიები, ცოცხალი ხატები სმენითი ჰალუცინაციები (ესმის გარდაცვლილი ადამიანის ხმა) პიროვნება მოცულია გარდაცვლილი ადამიანის მოგონებებით სოციალური ცხოვრებიდან განდგომა
საფეხური III: რამდენიმე კვირიდან - რამდენიმე თვემდე
სიმპტომების მოხსნა სოციალური აქტივობების აღდგენა პოზიტიური მოგონებები
(სიმპტომები შეიძლება განმეორდეს გარკვეული თარიღების დროს)

რეაქციები არ არის ყოველთვის ერთნაირი და არც ერთი მახასიათებელი არ არის უნივერსალური (Schuchter and Zisook, 1993).

ანომალიური ანუ პათოლოგიური გლოვა

გლოვა ანომალიურია, თუ ის უჩვეულოდ ინტენსიურია, გახანგრძლივებულია, დროში გადავადებული ან სახეშეცვლილია. პათოლოგიური ინტენსივობის კრიტერიუმები იგივეა, რაც დეპრესიული აშლილობის სიმპტომებისა. მიიჩნევა, რომ რეაქცია პათოლოგიური ხანგრძლივობისაა, თუ ის ექვს თვეზე მეტ ხანს გრძელდება. რეაქცია დაგვიანებულად მიიჩნევა, თუ ადამიანი არ გაივლის დარდის პირველ ეტაპს საყვარელი ადამიანის გარდაცვალებიდან ორი კვირის მანძილზე. დარდის ყველა ფორმისთვის დამახასიათებელია იმ სიტუაციებისა და ვითარებებისთვის მუდმივად თავის არიდება, რომლებიც სიკვდილს უკავშირდება.

პათოლოგიური ინტენსივობის დარდი. ხშირად დეპრესიული სიმპტომები ნორმალური დარდის კომპონენტებია. იმ ადამიანების 35%-ს, რომლებმაც მძიმე დანაკარგი განიცადეს, გლოვის რომელიმე ეტაპზე უვითარდება დეპრესიული აშლილობის სიმპტომები (Schuchter and Zisook, 1993). უმეტეს შემთხვევაში დეპრესიული აშლილობა ექვსი თვის მერე აღარ აღინიშნება, მაგრამ დაახლოებით 20%-ს ის დიდი ხნის მანძილზე შეიძლება შეუნარჩუნდეს. თუ იმ ადამიანების ერთ მესამედს, რომელმაც დანაკარგი განიცადა, რომელიღაც ეტაპზე დეპრესიული აშლილობის სიმპტომები აღენიშნება, ეს შეიძლება იმას ნიშნავდეს,

რომ დადგენილი ზღვარი ზედმეტად დაბალია. თუმცა, დეპრესიული აშლილობის სიმპტომების მქონე ადამიანების შემთხვევაში უფრო მეტია იმის ალბათობა, რომ მათ ჰქონდეთ ცუდი სოციალური ადაპტაცია, რომ ხშირად დადიოდნენ ექიმებთან და ბოროტად მოიხმარდნენ ალკოჰოლს (Schuchter and Zisook, 1993). ამიტომ, ამ კრიტერიუმების გამოყენებასა და დეპრესიული აშლილობის დამატებითი დიაგნოზის დასმას პრაქტიკული მნიშვნელობა აქვს. როდესაც არსებობს ეჭვი დეპრესიულ აშლილობაზე, განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მივაქციოთ რეტარდაციისა და თვითშეფასების ზოგადი დაქვეითების სიმპტომებს, რადგანაც ეს მახასიათებლები იშვიათად გვხვდება ჩვეულებრივი გლოვის დროს (Jacobs *et al.,* 1989).

სუიციდური აზრები გვხვდება ინტენსიური დარდის დროს. მძიმე დანაკარგის შემდეგ სუიციდის პროცენტული მაჩვენებელი იზრდება ერთი წლის მანძილზე, თუმცა, მეუღლის ან მშობლების გარდაცვალების შემთხვევაში, ის მაღალია ხუთი წლის განმავლობაში. ახალგაზრდა ქვრივი ქალები და ხანდაზმული ქვრივი მამაკაცები სუიციდის უფრო მაღალი რისკის ქვეშ იმყოფებიან, ვიდრე სხვა ადამიანები, რომლებმაც მძიმე დანაკარგი განიცადეს (Bunch, 1972). სუიციდური აზრების არსებობის დროს აუცილებელია სუიციდის რისკის დაუყოვნებლივ შეფასება (გვ. ??).

გახანგრძლივებული გლოვა. როგორც ზემოთ ითქვა, გახანგრძლივებულ (ქრონიკულ) გლოვას ხშირად განმარტავენ, როგორც გლოვას, რომელიც ექვს თვეზე მეტ ხანს გრძელდება. ამ დროს ნორმალური პროცესის გავლის ნაცვლად, პირველი და მეორე საფეხურების სიმპტომები დიდი ხნის მანძილზეა შენარჩუნებული. მიუხედავად ამისა, ნორმალური გლოვის ზუსტი ლიმიტის დადგენა ძნელია და მდგომარეობიდან სრულ გამოსვლას შეიძლება გაცილებით მეტი დრო დასჭირდეს. ერთ-ერთი გამოკვლევის შედეგად აღმოჩნდა, რომ დაქვრივებული ქალების მხოლოდ მცირე ნაწილი აღარ დარდობს მეუღლის გარდაცვალებას ერთი წლის შემდეგ (Parkes, 1971). გახანგრძლივებული გლოვა შეიძლება დაკავშირებული იყოს დეპრესიულ აშლილობასთან, მაგრამ შესაძლოა მის გარეშეც იჩინოს თავი. გახანგრძლივებულ დარდს „ტრავმულ გლოვასაც“ უწოდებენ, რომლის დროსაც სუბიექტები მუდმივად „ეძებენ“ გარდაცვლილ ადამიანს, აქვთ ძლიერი მონატრების განცდა, არ ეგუებიან სიკვდილის ფაქტს და მოცულები არიან გარდაცვლილზე ფიქრით (Boelen *et al.,* 2003).

გადავადებული გლოვა. გადავადებული გლოვის დროს პირველი საფეხური თავს იჩენს გარდაცვალებიდან მხოლოდ ორი კვირის (ან უფრო დიდი ხნის) შემდეგ. ამგვარი დარდი და გლოვა უფრო ხშირია უეცარი, ტრავმული ან მოულოდნელი სიკვდილის დროს (Jacobs 1993, p. 175).

შეკავებული და დეფორმირებული გლოვა. ტერმინი „შეკავებული გლოვა“ მიუთითებს ისეთ რეაქციაზე, რომელსაც ზოგიერთი ნორმალური მახასიათებელი აკლია. დეფორმირებულ დარდს აქვს დეპრესიული სიმპტომებისგან განსხვავებული ისეთი ნიშან-თვისებები, რომლებიც უჩვეულოა ან თავისი ხარისხის (მაგ., აშკარად გამოხატული მტრული დამოკიდებულება, ზეაქტიურობა და უკიდურესი სოციალური თვითიზოლაცია) ან თავისი ხასიათის მიხედვით (მაგ., ისეთი ფიზიკური სიმპტომების არსებობა, რომლებიც გარდაცვლილ ადამიანს უკანასკნელი ავადმყოფობის დროს ჰქონდა). ეს დეფორმირებული გამოვლინებები აღწერილი აქვს ლინდერმანს (Lindemann, 1944) თავის გამოკვლევაში, რომელიც ღამის კლუბში გაჩენილი ხანძრის დროს გადარჩენილ ადამიანებს ეხება.

ამ ფორმის ნებისმიერი გლოვის დროს ჩვეულებრივ შეინიშნება მუდმივი თავის არიდება იმ სიტუაციებისა და ვითარებებისთვის, რომელიც სიკვდილთან დაკავშირებულ მოგონებებს იწვევს.

პათოლოგიური გლოვის გამომწვევი მიზეზები

ჩვეულებრივ ითვლება, რომ პათოლოგიური გლოვის ალბათობა უფრო მაღალია მაშინ, როდესაც:

- სიკვდილი უეცარი და მოულოდნელია;
- პიროვნებას ძალიან ახლო ან ამბივალენტური ურთიერთობა ჰქონდა გარდაცვლილ ადამიანთან ან მასზე იყო დამოკიდებული;
- პიროვნება დაუცველია, უჭირს საკუთარი განცდების გამოვლენა ან ადრე აღენიშნებოდა ფსიქიკური აშლილობა;
- პიროვნება ვალდებულია მოუაროს ბავშვებს და ამიტომ იოლად ვერ ავლენს დარდს.

მორბიდულობა მძიმე დანაკარგის შემდეგ

ზოგიერთმა გამოკვლევამ (Stroebe and Stroebe, 1993) უჩვენა, რომ განსაკუთრებით მძიმე დანაკარგის შემთხვევაში, მომხდარი ფაქტიდან პირველი ექვსი თვის განმავლობაში გაზრდილია მეუღლეების ან სხვა ახლო ნათესავების სიკვდილიანობის პროცენტული მაჩვენებელი, რისი მიზეზიცაა გულის დაავადებები, ავთვისებიანი სიმსივნე, ღვიძლის ციროზი, სუიციდი და უბედური შემთხვევა. რა განაპირობებს ასეთ კავშირებს, ზუსტად არ არის დადგენილი; სავარაუდოდ, მიზეზი განსხვავებულია სხვადასხვა ვითარებებში. ამ დროს ხშირია სუიციდის შემთხვევები (Bunch, 1972), ეკონომიური მდგომარეობის გაუარესება და გაზრდილია ფსიქოლოგიური მორბიდულობა (Valdimarsdottir, 2003).

დარდის მართვა

დარდი – ეს ნორმალური რეაქციაა. ადამიანების უმეტესობა დარდს ოჯახის წევრების, მეგობრების, მოძღვრის და გლოვის რიტუალების დახმარებით უმკლავდება. ზოგიერთ დასავლურ საზოგადოებაში ბევრ ადამიანს არ აქვს კავშირი რელიგიასთან; მათი გლოვის რიტუალები შეიძლება არ იყოს მკვეთრად გამოხატული და ოჯახის წევრები შეიძლება მათგან შორს იმყოფებოდნენ. ამ და კიდევ სხვა მიზეზთა გამო ოჯახის ექიმი თამაშობს მნიშვნელოვან როლს იმ ადამიანების ცხოვრებაში, რომლებმაც მძიმე და-

ნაკარგი განიცადეს. პათოლოგიური გლოვის შემთხვევაში ადამიანებმა შეიძლება ფსიქიატრსაც მიმართონ.

ზოგიერთი საერთო პრობლემის გარდა, ამ ადამიანებს ინდივიდუალური ხასიათის პრობლემებიც აქვთ. მაგ., ახალგაზრდა ქვრივ მამაკაცს, რომელსაც მცირეწლოვანი შვილები ჰყავს, ბევრი ისეთი სირთულე ექმნება, რომელიც ხანშიშესული ქვრივი მამაკაცის წინაშე არ დგება, რადგან უკვე ზრდასრული შვილები ჰყავს და ისინი თავად ეხმარებიან მას. აგრეთვე, დედას, რომელიც მკვდრადშობილ შვილზე დარდობს, განსაკუთრებული პრობლემები აწუხებს (იხ. ქვემოთ). მართვის დაგეგმვისას, ზოგადი მიმართულების გარდა (რაზეც ქვემოთ იქნება ყურადღება გამახვილებული), მნიშვნელოვანია პაციენტის ინდივიდუალური ვითარებების გათვალისწინებაც.

კონსულტაცია

ამ დროს იმავე ტიპის კონსულტაციები ტარდება, როგორიც სხვა სახის ადაპტაციური რეაქციების დროს. ადამიანმა, რომელმაც მძიმე დანაკარგი განიცადა, უნდა ილაპარაკოს თავისი დანაკარგის შესახებ, გამოხატოს მწუხარება, დანაშაულის გრძნობა ან სიბრაზე და გააცნობიეროს გლოვის ნორმალური მიმდინარეობის პროცესი. უნდა იცოდეს, რომ მას შეიძლება გაუჩნდეს უჩვეულო განცდები – ილუზიები, ჰალუცინაციები ან განცდა იმისა, თითქოს გარდაცვლილი ადამიანი მის გვერდით იმყოფება. წინააღმდეგ შემთხვევაში ასეთმა გამოცდილებამ შეიძლება პიროვნების შეშფოთება გამოიწვიოს. ადამიანს შეიძლება დასჭირდეს დახმარება, რათა:

- აღიაროს, რომ დანაკარგი რეალობაა;
- გაიაროს დარდის საფეხურები;
- შეეგუოს გარდაცვლილი ადამიანის გარეშე ცხოვრებას.

ასევე, რათა გადალახოს დარდის პირველი საფეხური (დანაკარგის უარყოფა) და მივიდეს რეალობის მიმღებლობამდე. გარდაცვლილი ადამიანის სხეულის ყურება და მისი ნივთების დალაგება ეხმარება ამ პროცესს, ამიტომ პიროვნებას ხელი უნდა შევუწყოთ, რათა მან განახორციელოს ამგვარი აქტივობები. განხილული უნდა იქნეს ისეთი პრაქტიკული ხასიათის პრობლემები, როგორებიცაა, მაგ., დაკრძალვის ორგანიზება და ფინანსური სირთულეები. ახალგაზრდა ქვრივს შეიძლება დავეხმაროთ პატარა ბავშვების მოვლა-პატრონობაში და იმაში, რომ ბავშვების თანდასწრებით ზედმეტად არ შეიკავოს თავი დარდის გამოხატვისგან. გარკვეული დროის შემდეგ, პიროვნებას უნდა დავეხმაროთ, რომ მან შეძლოს აღადგინოს სოციალური კონტაქტები, ისაუბროს სხვა ადამიანებთან საკუთარი დანაკარგის შესახებ, გაიხსენოს გარდაცვლილ ადამიანთან ერთად გატარებული ბედნიერი მომენტები და იფიქროს იმ პოზიტიურ აქტივობებზე, რომელთა განხორციელებასაც გარდაცვლილი ადამიანი მისთვის მოისურვებდა (ინფორმაციისთვის იხ. Klark, 2004).

მშობლებს, რომლებიც მკვდრადშობილ ბავშვზე დარდობენ, სპეციალური დახმარება სჭირდებათ. მათ უნდა ვურჩიოთ, დაარქვან გარდაცვლილ ბავშვს სახელი და ნახონ მისი ცხედარი. თუ ისინი გრძნობენ, რომ ამისთვის მზად არ არიან, მოვიძიოთ გარდაცვლილი ბავშვის ფოტო, რომლის შეხედვასაც მშობლები შეძლებენ, თუ მომავალში ამის სურვილი ექნებათ. ამგვარი ზომების მიღება კონსულტაციებთან ერთად შეამცირებს მკვდრადშობილი ბავშვის დედის მძიმე მდგომარეობას იმ მშობლებთან შედარებით, ვისაც ასეთი დახმარება არ მიუღია (Forrest and Standish, 1984).

მედიკამენტური მკურნალობა

მედიკამენტური მკურნალობით ნორმალური დარდით გამოწვეული დისტრესის თავიდან აცილება ვერ ხერხდება, მაგრამ ასეთი მკურნალობის ჩატარება შეიძლება განსაკუთრებულ ვითარებებში აუცილებელი იყოს. დარდის პირველ საფეხურზე ძილის მოსაწესრიგებლად ან ძლიერი შფოთვის შესასუსტებლად შეიძლება საჭირო გახდეს რამოდენიმე დღის განმავლობაში საძილე და ანქსიოლიტური მედიკამენტების გამოყენება. მეორე საფეხურზე, დეპრესიული აშლილობის სიმპტომების შემთხვევაში, შეიძლება მიზანშეწონილი იყოს ანტიდეპრესანტების მიღება, თუმცა, მოცემულ ჯგუფში მათი გამოყენების ეფექტურობა არ არის საკმარისად შესწავლილი. მეორე საფეხურზე, იმისათვის, რომ შესუსტდეს ძლიერი შფოთვა, შეიძლება მართებული იყოს ხანმოკლე მედიკამენტური მკურნალობის ჩატარება.

მხარდამჭერი ჯგუფები

მხარდამჭერი ჯგუფები იქმნება იმ ადამიანების დასახმარებლად, რომლებმაც ახლახან განიცადეს მძიმე დანაკარგი (კერძოდ, ახალგაზრდა ქვრივი ქალების მხარდასაჭერად). ერთ-ერთი ამგვარი ორგანიზაცია ბრიტანეთში CRUSE-ის სახელით არის ცნობილი. საკუთარი გამოცდილების გაზიარებით მათთვის, ვინც წარმატებით გაუმკლავდა მძიმე დანაკარგს, ადამიანებს შეუძლიათ თავიანთი დარდის სხვებისთვის განდობა, პრაქტიკული რჩევების მიღება და გამკლავების გზებზე მსჯელობა (Clark, 2004).

ფსიქოთერაპია

ფსიქოთერაპიის ჩატარება ყველა იმ ადამიანთან, ვინც მძიმე დანაკარგი განიცადა, არ არის მიზანშეწონილი. გარდა ამისა, არ არის დამტკიცებული, რომ მათთვის ფსიქოთერაპიის ჩატარება სასარგებლოა. რამოდენიმე ფაქტი მეტყველებს იმაზე, რომ კრიზისული ინტერვენცია შეიძლება სასარგებლო იყოს იმ ადამიანებისთვის, რომლებიც პათოლოგიური დარდის რეაქციის განვითარების მაღალი რისკის ქვეშ იმყოფებიან (Raphael, 1977), მაგრამ მისი გამოყენება ყველა იმ პირთან, რომელიც განიცდის დარდს მძიმე დანაკარგის გამო, არ არის მიზანშეწონილი. მარმარმა და მისმა კოლეგებმა შეისწავლეს დინამიკური ფსიქოთერაპიის ხანმოკლე კურსის ეფექტი და დაადგინეს, რომ ეს მეთოდი არ არის უფრო ქმედითი, ვიდრე ურთიერთმხარდამჭერი ჯგუფების გამოყენება (Marmar *et al.,*

1988). ფსიქოთერაპიის ჩატარებამ იმ ადამიანების ჯგუფთან, რომლებსაც მეუღლეები გარდაეცვალათ, არ აჩვენა უკეთესი შედეგები საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით, რომელსაც თერაპია არ ჩატარებია (Lieberman and Yalom, 1992). პათოლოგიური დარდის დროს დინამიკური ფსიქოთერაპიის გამოყენება სერიოზულ არგუმენტებს ეფუძნება, მაგრამ მისი ეფექტურობა ჯერ-ჯერობით არ არის შესწავლილი (Clark, 2004).

გლოვის წარმართვა

„გლოვის წარმართვა“ ეწოდება პროცედურებს, რომლებიც ასუსტებს დარდის განმახანგრძლივებელ განრიდების ქცევებს. პიროვნებას, რომელმაც მძიმე დანაკარგი განიცადა, ეხმარებიან იმაში, რომ მან თვალი გაუსწოროს მოგონებებს გარდაცვლილი ადამიანის შესახებ და არ განერიდოს ისეთ სიტუაციებს, რომლებიც ამ მოგონებებს აღძრავს, რაც ექსპოზიციური თერაპიის ფორმას წარმოადგენს (გვ. ??). კონტროლირებადი კვლევების დროს ამგვარმა მიდგომამ სუსტი ეფექტი აჩვენა (Foa *et al.,* 1991). პათოლოგიური დარდის ფსიქოლოგიური მკურნალობის შესახებ ინფორმაციის მოსაპოვებლად იხ. კლარკი (Clark, 2004).

ხანგრძლივი ადაპტაცია ბავშვობაში გადატანილ სექსუალურ ძალადობასთან

სექსუალური ძალადობის დროს ბავშვები შეიძლება განიცდიდნენ შფოთვას, დეპრესიას და პოსტტრავმულ სტრესულ აშლილობას (გვ ??). ჩვეულებრივ, ბავშვობის პერიოდში აღნიშნული ეფექტები სუსტდება, მაგრამ ადამიანები, რომლებსაც ბავშვობაში სექსუალური ძალადობა აქვთ გადატანილი, ზრდასრულ ასაკში სხვებზე უფრო მოწყვლადნი ხდებიან ფსიქიკური აშლილობის მიმართ. გარდა ამისა, ბავშვობაში გადატანილი სექსუალური ძალადობა განაპირობებს დაბალ თვითშეფასებას და ფსიქოსექსუალური ხასიათის სირთულეებს, იმისდა მიუხედავად, განვითარდება თუ არა ფსიქიკური აშლილობა.

ზოგიერთ ზრდასრულ ადამიანს, რომელმაც არ იცის, რომ ბავშვობაში სექსუალური ძალადობა აქვს გადატანილი, უეცრად, მთელი სიცხადით ახსენდება ეს ფაქტი. ზოგჯერ ამგვარ გახსენებას სპონტანური ხასიათი აქვს (ეს ჩვეულებრივ მაშინ ხდება, როდესაც ადამიანს ამას რაიმე სიტუაცია ან მოვლენა შეახსენებს). სპონტანური გახსენება შეიძლება მოხდეს კონსულტაციის ან ფსიქოთერაპიის დროს, ბავშვობისდროინდელ გამოცდილებაზე საუბრისას. ზოგიერთი ასეთი მოგონების სისწორე სხვა ფაქტებითაც დასტურდება, მაგრამ მათ, ჩვეულებრივ, გადაჭრით უარყოფს სავარაუდო მოძალადე, რომელიც ხშირად ერთ-ერთი მშობელია. ვარაუდობენ, რომ ხშირად ასეთი, მტკიცებულებებს მოკლებული ძალადობის ფაქტები მცდარ მოგონებებს წარმოადგენს და შესაძლოა თერაპევტის მიერ დასმული შეკითხვებით ან ინტერპრეტაციით იყოს პროვოცირებული. ამ ფენომენს მცდარი მოგონებების სინდრომი ეწოდება (McNally, 2003).

აღდგენილი მოგონებები და ცრუ მოგონებები

ბევრ ადამიანს, რომლებსაც სექსუალური ძალადობა ან სხვა მძიმე სტრესული მოვლენა აქვთ გადატანილი, აღენიშნება ნაწილობრივი (პარციალური) ამნეზია, რომელიც მოვლენის ყველაზე უფრო სტრესულ მონაკვეთს უკავშირდება. ამგვარი ამნეზია თავს იჩენს მაშინაც, როდესაც პიროვნებას არ მიუღია ქალა-ტვინის ტრავმა, რასაც შეეძლო ტრავმის შემდგომი ამნეზია გამოეწვია. ნაწილობრივი (პარციალური) ამნეზია პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის კლინიკური სურათის ნაწილს წარმოადგენს. სრული ამნეზია უფრო იშვიათია. ფსიქიატრთა უმრავლესობას განმეორებადი სტრესული მოვლენის, რომლის გახსენებაც შემდგომში ხდება, სრული ამნეზია არადამაჯერებლად მიაჩნია. მით უფრო, თუ ამ მოვლენის არსებობის სხვა დამამტკიცებელი საბუთები არ არსებობს. ამ ფაქტებს კიდევ უფრო საეჭვოს ხდის ის, რომ ადამიანების ერთ მეოთხედს ბავშვობის მოვლენების „გახსენება“, რომლებიც არ არის დაკავშირებული ძალადობასთან, შეიძლება შთაგონების მეშვეობით ჰქონდეს ჩანერგილი (Brewin, 2000; McNally, 2003).

ფაქტები, რომელთა თანახმად, ჭეშმარიტი მოგონებები შეიძლება მრავალი წლის განმავლობაში მივიწყებულ იქნეს, ხოლო შემდეგ ამოტივტივდეს ცნობიერებაში, უმთავრესად კლინიკური ანგარიშებიდანაა ცნობილი (Brewin, 2000). ამ ანგარიშების მიხედვით, ადამიანების 25%-50%, რომელიც აფიქსირებს, რომ ბავშვობაში სექსუალური ძალადობა აქვს გადატანილი, აღწერს ცხოვრების ხანგრძლივ პერიოდებს, როდესაც არ ახსოვდა ეს ფაქტი. კლინიცისტები, აგრეთვე, ამტკიცებენ, რომ თერაპიის პროცესში აღდგენილი მოგონებების 40%-მდე სხვა ფაქტებითაც არის გამყარებული.

კონსულტაციის ან ფსიქოთერაპიის დროს ამოტივტივებულ მოგონებებზე სხვა სარწმუნო ფაქტების არარსებობის შემთხვევაში, კლინიცისტმა უნდა

- გამოიჩინოს განსაკუთრებული სიფრთხილე, რათა არ ჩააგონოს, თავს არ მოახვიოს პიროვნებას სექსუალური ძალადობის მოგონებები;
- განსაკუთრებული ყურადღებით განიხილოს თერაპიის პორცესში „პირველად აღდგენილი მოგონებები“, სანამ დაასკვნის, რომ ისინი რეალური მოვლენების ჭეშმარიტი მოგონებებია.

სავარაუდოა, რომ მრავალი ე.წ. „აღდგენილი მოგონება“, რომელსაც მიენიჭა „მეხსიერების აღდგენილი შინაარსის“ სტატუსი, განსაკუთრებული ფრთხილი ანალიზის გარეშე შეიძლება მცდარი აღმოჩნდეს. გარდა ამისა, საფიქრებელია, რომ „აღდგენილი მეხსიერების შინაარსები“ მრავალჯერადი სექსუალური ძალადობის შესახებ იშვიათად შეესაბამება სინამდვილეს.

ეპიდემიოლოგია

ადამიანებს, რომლებიც აცხადებენ, რომ ბავშვობაში სექსუალური ძალადობა აქვთ გადატანილი, ზრდასრულ ასაკში მაღალი ფსიქიკური აშლილობის პროცენტული მაჩვენე-

ბელი აღენიშნებათ (Mullen *et al.,* 1993; Kendler *et al.,* 2000). ჩატარებული კვლევების უმრავლესობა რეტროსპექტული ხასიათისაა და უპირატესად ქალებს შეისწავლის. ფსიქიატრიულ სტაციონარებში მყოფნი უფრო ხშირად აფიქსირებენ ბავშვობაში სექსუალური ძალადობის ფაქტებს, ვიდრე ჯანმრთელი კონტროლები. ასეთ განცხადებებს განსაკუთრებით ხშირად ისეთი პაციენტები აკეთებენ, რომლებსაც აღენიშნებათ სომატიზირებული აშლილობა, დისოციაციური და მოსაზღვრე პერსონოლოგიური აშლილობები (Sar *et al.,* 2004). არ არის ნათელი, ბავშვობაში სექსუალური ძალადობის მსხვერპლი ქალების რა პროცენტს უვითარდება ამგვარი აშლილობები ზრდასრულ ასაკში. სპატარომ და მისმა კოლეგებმა (Spataro *et al.,* 2004) ჩაატარეს პროსპექტული გამოკვლევა ძალადობის მსხვერპლ 1600 ბავშვზე. გამოკვლევის შედეგად დადგინდა, რომ ძალადობის მსხვერპლთა 12, 4 პროცენტს მოგვიანებით ჩაუტარდა ფსიქიატრიული მკურნალობა, იმ დროს, როდესაც საკონტროლო ჯგუფში ასეთი მკურნალობა მხოლოდ 3.6 პროცენტს დასჭირდა. ბიჭებთან მნიშვნელოვნად უფრო მაღალი იყო ფსიქიატრიული მკურნალობის ჩატარების ალბათობა, ვიდრე გოგონებთან. ძალადობის მსხვერპლს უფრო ხშირად აღენიშნებოდა რამოდენიმე სახის ფსიქიატრიული აშლილობა, რომლებიც მოიცავდა, როგორც მთელ რიგ ბავშვთა ასაკის ფსიქიკურ აშლილობებს, ასევე ზრდასრული ასაკისთვის დამახასიათებელსაც, როგორებიცაა გუნებ-განწყობის, სომატოფორმული, სტრესული და პერსონოლოგიური აშლილობები, ასევე ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მოხმარებით გამოწვეული აშლილობები. ჩვეულებრივ, ფსიქიკური აშლილობა განსაკუთრებით მაშინ ვითარდება, როდესაც მოძალადე პიროვნება მშობელია, როდესაც ძალადობას მრავალჯერადი ხასიათი აქვს ან დიდი ხნის მანძილზე გრძელდება (Steel *et al.,* 2004).

ეტიოლოგია

ბავშვობაში სექსუალური ძალადობის გადატანის შესახებ გაკეთებულ განცხადებებსა და ზრდასრულ ასაკში გაჩენილ ფსიქიკური აშლილობის სიმპტომებს შორის არსებულ კავშირს შეიძლება სამი ტიპის ახსნა მოეძებნოს:

1. საკონტროლო პირებთან შედარებით, ფსიქიკური აშლილობის მქონე ადამიანებმა შეიძლება უფრო ხშირად ისაუბრონ ბავშვობაში გადატანილი ძალადობის შესახებ, რადგან ფსიქიატრიული გამოკვლევის დროს მათ უსვამენ კითხვებს მათი ბავშვობის შესახებ.
2. ბავშვობაში გადატანილმა სექსუალურმა ძალადობამ შეიძლება უშუალოდ გამოიწვიოს ზრდასრულ ასაკში მოწყვლადობა ფსიქიკური დაავადებების მიმართ.
3. სექსუალური ძალადობა შეიძლება ზოგიერთ სხვა ფაქტორზე მიანიშნებდეს (მაგ., ცუდი ურთიერთობები ოჯახის წევრებს შორის, რაც ზრდასრულ ასაკში ფსიქიკური აშლილობის რეალურ მიზეზს წარმოადგენს).

ეს სამი შესაძლო მიზეზი რიგ-რიგობით იქნება განხილული.

ზემოთხსენებული კავშირის ახსნა მხოლოდ იმით, რომ სექსუალური ძალადობის ფაქტებს, უმეტეს შემთხვევაში, ფსიქიკური აშლილობის მქონე ქალები იხსენებენ, არ არის დამაჯერებელი, რადგან თემში ჩატარებული გამოკვლევებითაც დადასტურდა, რომ არსებობს კავშირი ბავშვობაში სექსუალური ძალადობის გადატანასა და ფსიქიკური აშლილობის სიმპტომების არსებობას შორის (Bushnell *et al.,* 1993). გარდა ამისა, როგორც ზემოთ უკვე აღვნიშნეთ, არსებობს პროსპექტული მონაცემები, რომელთა თანახმად, ბავშვობაში გადატანილი სექსუალური ძალადობა ნამდვილად არის დაკავშირებული ფსიქიკურ აშლილობასთან ზრდასრულ ასაკში (Spataro *et al.,* 2004).

ის, თუ რამდენადაა თავად სექსუალური ძალადობა ზრდასრულ ასაკში ფსიქიკური აშლილობის უშუალო გამომწვევი მიზეზი, დაუდგენელია. მაგ., კავშირი ბავშვობაში გადატანილ ძალადობასა და ზრდასრულ ასაკში გაჩენილ ფსიქიკურ აშლილობას შორის შეიძლება ნაწილობრივ აიხსნას იმით, რომ ოჯახის წევრებს შორის ცუდი ურთიერთობა იყო (Neumann *et al.,* 1996). ადამიანები, რომლებსაც ბავშვობაში ძალადობა აქვთ გადატანილი, უფრო ხშირად აცხადებენ, რომ მშობლები მათ მიმართ მზრუნველობას არ იჩენდნენ ან მათგან ემოციურად იყვნენ დისტანცირებულნი (Alexander and Lupfer, 1987). მულენმა და მისმა კოლეგებმა (Mullen *et al.,* 1993) დაადგინეს, რომ ძალადობის ნაკლებად მძიმე ფორმის დროს ურთიერთკავშირი ძალადობასა და შემდგომში განვითარებულ აშლილობას შორის შეიძლება აიხსნას მხოლოდ ოჯახური ფაქტორებით, ხოლო მძიმე ფორმის ძალადობას კი დამოუკიდებელი და პირდაპირი ეფექტი აქვს.

მკურნალობა

ბავშვობაში გადატანილი ძალადობის გვიანდელ შედეგებს მკურნალობენ კონსულტაციებით, დინამიკური ფსიქოთერაპიით, კოგნიტური თერაპიითა და ჯგუფური მკურნალობით. სხვადასხვა ტიპის ამ მკურნალობას რამოდენიმე საერთო მახასიათებელი აქვს:

- მთავარი მიზანია დავეხმაროთ პაციენტს გააცნობიეროს ადრეული გამოცდილება და ის, თუ რა ზეგავლენას ახდენს ამგვარი გამოცდილება მის ცხოვრებაზე. ეს საჭიროა იმისთვის, რომ გაუმჯობესდეს პაციენტის ამჟამინდელი ადაპტაცია.
- თერაპიულ ურთიერთობას იყენებენ იმისათვის, რომ პაციენტმა იგრძნოს, რომ მისი ესმით, რომ მას ენდობიან და პატივს სცემენ; აგრეთვე, თვითშეფასების გასაუმჯობესებლად.
- თერაპიის პროცესში პაციენტს უფლება აქვს თავად განსაზღვროს, თუ რა დროს ისაუბრებს ბავშვობაში გადატანილი ძალადობრივი გამოცდილების შესახებ (სხვა შემთხვევაში, ის შეიძლება იმდენად მოიცვას ძალადობის ფაქტის გახსენებისას აღძრულმა ექსტრემალურმა ემოციებმა, რომ ამან უარყოფითად იმოქმედოს მის ჩართულობაზე მკურნალობის პროცესში).
- ამჟამად არსებული ადაპტაციის პრობლემების იდენტი-

ფიცირება. ამ მხრივ განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ამრიდებლობა და ბრაზის გამოხატვა. პაციენტს დახმარება უნდა გაეწიოს, რათა მან შეძლოს ამგვარი სიძნელეების გადალახვა.

- ზოგიერთ პაციენტს დახმარება სჭირდება, რათა მან მოაგვაროს ფსიქოსექსუალური ხასიათის პრობლემები.

მთავარი განსხვავება დინამიკურ და კოგნიტურ-ბიჰევიორულ მიდგომებს შორის შემდეგია: დინამიკური მიდგომა უფრო დიდ მნიშვნელობას ანიჭებს იმის გაგებას, თუ რა გავლენას ახდენს ტრავმა თვითშეფასებასა და ემოციების გამოხატვაზე, ხოლო კოგნიტურ-ბიჰევიორული მიდგომა ცდილობს იმის დადგენას, თუ როგორ მოქმედებს აზროვნების არსებული პატერნები პიროვნების ამჟამინდელ ქცევაზე.

სექსუალური ძალადობის გრძელვადიანი შედეგების ფსიქოლოგიური მკურნალობის შესახებ დამატებითი ინფორმაციის მოსაპოვებლად იხილეთ შემდეგი წყაროები: Kessler *et al.,* (2003); Callahan *et al.,* (2004).

დამატებითი ლიტერატურა

Golder, MG, López-Ibor, Jr, and Andreasen, NC (eds) (2000) *The new Oxford textbook of psychiatry,* Section 4.6: Stress-related and adjustment disorders. Oxford University Press, Oxford (ამ ნაწილის ოთხ თავში მოცემულია რამდენიმე თემის სისტემური მიმოხილვა. ესენია: მწვავე რეაქცია სტრესზე, პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა, აღდგენილი მოგონებები და ცრუ მოგონებები, ადაპტაციის აშლილობა)

Parkes, CM (1996) Bereavement: *studies of grief in adult life,* 3rd edn. Penguin Books, Harmondsworth (ამ წიგნში მოცემულია თემის მოკლე, მაგრამ დეტალური მიმოხილვა. ის შეიცავს პროფესიონალებისთვის სასარგებლო ინფორმაციას. წიგნს თან ახლავს დანართი).

McNally, RJ (2003) *Remembering trauma.* Harvard University Press, Cambrige, MA (მეხსიერებაზე ტრავმის ზეგავლენის საფუძვლიანი და კრიტიკული ანალიზი).

თავი 9

შფოთვითი და ობსესიურ-კომპულსური აშლილობები

თავის შინაარსი

ტერმინოლოგია და კლასიფიკაცია
შფოთვითი აშლილობები
შფოთვითი აშლილობების შესახებ არსებული მოსაზრებების განვითარება
შფოთვითი აშლილობების კლასიფიკაცია
გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობები
შფოთვით-ფობიური აშლილობები
ფობიკური აშლილობების კლასიფიკაცია
სპეციფიკური ფობია
სოციალური ფობია
აგორაფობია
პანიკური აშლილობა
კლინიკური მახასიათებლები
დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები
დიფერენციალური დიაგნოზი
ეპიდემიოლოგია
ეტიოლოგია
მიმდინარეობა და პროგნოზი
მკურნალობა
მართვა
შერეული შფოთვით-დეპრესიული აშლილობა
დიაგნოსტიკის საკითხები
ეტიოლოგია
მკურნალობა
ობსესიურ-კომპულსური აშლილობა
კლინიკური სურათი
დიფერენციალური დიაგნოზი
ეპიდემიოლოგია
ეტიოლოგია
პროგნოზი
მკურნალობა

ტერმინოლოგია და კლასიფიკაცია

შფოთვითი სიმპტომი მრავალი აშლილობის დროს იჩენს თავს. შფოთვითი აშლილობებისას ის ყველაზე უფრო მძიმე და აშკარად გამოხატული ნიშანია. შფოთვა ობსესიური აშლილობების დროსაც საკმაოდ მკვეთრად არის გამოხატული, თუმცა, ობსესიური აშლილობების დროს მაინც ყველაზე თვალშისაცემი სპეციფიკური ობსესიური სიმპტომებია. DSM-IV-ში ობსესიური აშლილობები კლასიფიცირებულია, როგორც შფოთვითი აშლილობის ერთ-ერთი ტიპი, მაგრამ ICD-10-ში ისინი ცალკე კატეგორიად არის გამოყოფილი. ჩვენ DSM-IV კლასიფიკაციით ვიხელმძღვანელეთ, რის გამოც ობსესიური აშლილობები მოცემულ თავში შევიტანეთ.

შფოთვითი აშლილობები

შფოთვითი აშლილობა არის ანომალიური მდგომარება. მის ძირითად ნიშან-თვისებას შფოთვის ისეთი ფსიქიკური და ფიზიკური სიმპტომები წარმოდგენს, რომლებიც თავს იჩენს თავის ტვინის ორგანული დაავადების ან სხვა ფსიქიკური აშლილობის გარეშე. შფოთვითი სიმპტომები აღწერილია ?? გვერდზე, ხოლო მათი ჩამონათვალი 9.1 ცხრილშია მოცემული. მიუხედავად იმისა, რომ ამგვარი სიმპტომები ნებისმიერი შფოთვითი აშლილობის დროს შეიძლება აღმოცენდეს, თითოეული ტიპის აშლილობას გააჩნია დამახასიათებელი პატერნი, რომელიც მოგვიანებით იქნება აღწერილი. კლინიკური სურათისა და ეტიოლოგიის თვალსაზრისით შფოთვით აშლილობებს ბევრი საერთო მახასიათებელი გააჩნიათ, მაგრამ მათ შორის გარკვეული განსხვავებებიც შეინიშნება:

- გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობის დროს შფოთვას პერსისტენტული ხასიათი აქვს, თუმცა ის შეიძლება ცვალებადობდეს ინტენსივობის მიხედვით.
- შფოთვით-ფობიკური აშლილობისას შფოთვას პერიოდული ხასიათი აქვს და გარკვეულ ვითარებებში აღმოცენდება.
- პანიკური აშლილობისას შფოთვას პერიოდული ხასიათი აქვს, მაგრამ მისი აღმოცენება არ არის დაკავშირებული რაიმე კონკრეტულ ვითარებასთან.

ეს განსხვავებები (და ასევე ზოგიერთი გამონაკლისი შემთხვეევა), განხილული იქნება მოგვიანებით, სხვადასხვა ტიპის შფოთვითი აშლილობების აღწერასთან ერთად.

შფოთვითი აშლილობების შესახებ არსებული მოსაზრებების განვითარება

ცნობილია, რომ შფოთვა ბევრი ფსიქიკური აშლილობის ერთ-ერთ მკვეთრად გამოხატულ სიმპტომს წარმოადგენს. შფოთვა და დეპრესია ხშირად ერთად იჩენს თავს. ამიტომ მეცხრამეტე საუკუნის მეორე ნახევრამდე შფოთვითი აშლილობები არ იყო ცალკე კლასიფიცირებული და გუნებ-განწობის აშლილობებს მიეკუთვნებოდა. ფროიდმა (1895b) პირველმა გამოთქვა შემდეგი მოსაზრება: შემთხვევები, რომელთა დროსაც შფოთვა წამყვან და ძირითად სიმპტომს

წარმოადგენს, ცალკე კატეგორიად უნდა იყოს გამოყოფილი „შფოთვითი ნევროზების“ სახელწოდებით.

თავდაპირველად, ფროიდი შფოთვითი ნევროზების კატეგორიაში ფობიებისა და პანიკის შეტევების მქონე პაციენტებს აერთიანებდა, მაგრამ, მოგვიანებით, მან ეს კატეგორია ორ ჯგუფად დაყო. პირველ ჯგუფს, რომელსაც იგივე სახელწოდება შეუნარჩუნდა (შფოთვითი ნევროზები) მიეკუთვნებოდა ისეთი შემთხვევები, რომელთა დროსაც პაციენტებს, ძირითადად, შფოთვის ფსიქოლოგიური სიმპტომები აღენიშნებოდათ. მეორე ჯგუფს, რომელსაც მან „შფოთვითი ისტერია“ უწოდა, კი ისეთი შემთხვევები, რომელთა დროსაც პაციენტებს, ძირითადად, შფოთვის ფიზიკური სიმპტომები და ფობიები აღენიშნებოდათ. ამგვარად, შფოთვით ისტერიში შედიოდა შემთხვევები, რომლებიც ჩვენთვის აგორაფობიის დიაგნოზის სახელით არის ცნობილი. თავდაპირველად ფროიდი ვარაუდობდა, რომ შფოთვითი ნევროზები და შფოთვითი ისტერია სექსუალური კონფლიქტებით იყო გამოწვეული, თუმცა, მოგვიანებით, მან მათი გამომწვევი სხვა მიზეზების არსებობის შესაძლებლობაც დაუშვა. 1930-იან წლებში ფსიქიატრების უმრავლესობა თვლიდა, რომ შფოთვითი ნევროზების გამოწვევა მრავალ სხვადასხვა სახის სტრესულ პრობლემებს შეეძლო (მაგ., Henderson and Gillespie, 1930, გვ. 416-17).

ფობიკური აშლილობები ანტიკური ხანიდან არის ცნობილი, მაგრამ ამ მდგომარეობების სისტემური სამედიცინო გამოკვლევა პირველად, მეთვრამეტე საუკუნეში, ლე კამიუმ (Le Camus) ჩაატარა (Errera, 1962). მეცხრამეტე საუკუნის პირველ ნახევარში არსებული კლასიფიკაციების მიხედვით, ფობიები მონომანიების ჯგუფს მიეკუთვნებოდა, რომლებიც უფრო აზროვნების დარღვევებს წარმოადგენდნენ, ვიდრე ემოციურ აშლილობებს. თუმცა, როდესაც ვესტფალმა (Westphal, 1872) პირველად აღწერა აგორაფობია, მან ხაზი გაუსვა ამ ტიპის ფობიაში შფოთვის მნიშვნელოვნებას. მოგვიანებით, 1895 წელს, ფროიდმა ფობიები ორ ჯგუფად დაყო: ზოგად და სპეციფიკურ ფობიებად. პირველ შემთხვევაში, პიროვნებას აღენიშნება ისეთი მოვლენების, სიტუაციებისა და არსებების გაზვიადებული შიში, რომლებიც, ჩვეულებრივ, საშიშად აღიქმება (მაგ., სიბნელის ან სიმაღლის შიში); მეორე შემთხვევაში პაციენტს ეშინია ისეთი მოვლენების, რომლებიც ჯანმრთელი ადამიანისათვის რეალურ საშიშროებას არ წარმოადგენს. მაგ., გაშლილი სივრცის შიში (Freud 1895a, გვ. 135-6). ტერმინს „სპეციფიციკური ფობია“ დღესდღეობით რამდენადმე განსხვავებული მნიშვნელობა გააჩნია, რაზეც მოგვიანებით გვექნება საუბარი.

იმის გამო, რომ გარკვეული ტიპის ფობიები სხვადასხვაგვარად ემორჩილებოდა ბიჰევიორული მეთოდებით მკურნალობას, 1960-იან წლებში გამოითქვა მოსაზრება, რომ ფობიები დაჯგუფებულიყო მარტივ ფობიებად, სოციალურ ფობიებად და აგორაფობიად. აღმოჩნდა, რომ ეს ჯგუფები განსხვავდება ერთმანეთისაგან დებიუტის ასაკის მიხედვითაც (მარტივი ფობიები, ჩვეულებრივ, ბავშვობაში ვითარდება, სოციალური ფობია – მოზარდობის ხანაში, ხოლო აგორაფობია – ზრდასრული ცხოვრების ადრეულ ეტაპზე). დაახლოებით იგივე პერიოდში დადგინდა, რომ როდესაც ფობიებს თან ახლავს მკვეთრად გამოხატული პანიკის შეტევები, ისინი ნაკლებად ექვემდებარება ბიჰევიორულ თერაპიას, რის გამოც ამ დროს უმჯობესია იმიპრამინით მკურნალობა (Klein, 1964). მოგვიანებით, ასეთი შემთხვევები ცალკე ჯგუფად, პანიკურ აშლილობებად, იქნა კლასიფიცირებული. ამგვარმა მიღწევებმა დღევანდელ კლასიფიკაციამდე მიგვიყვანა, რომლის მიხედვითაც არსებობს გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობა, შფოთვით-ფობიკური აშლილობა (მარტივი, სოციალური და აგორაფობია) და პანიკური აშლილობა.

ცხრილი 9.1 შფოთვის სიმპტომები

ფსიქოლოგიური აგზნება
საშიშროების მოლოდინი
გაღიზიანებადობა
სენსიტიურობა ხმაურის მიმართ
მოუსვენრობა
ცუდი კონცენტრაცია
შემაწუხებელი აზრები
ვეგეტატიური აგზნება
გასტროინტესტინური
პირის სიმშრალე
ყლაპვის გაძნელება
ეპიგასტრული დისკომფორტი
მეტეორიზმი
ფაღარათი ანუ გახშირებული პერისტალტიკა
რესპირატორული
მოჭერის შეგრძნება გულმკერდის არეში
ჩასუნთქვის გაძნელება
კარდიოვასკულური
გაძლიერებული გულისცემა
დისკომფორტი გულმკერდის არეში
მაჯის ამოვარდნის შეგრძნება
გენიტო-ურინული
ხშირი შარდვა ან შარდის ურგენტული შეუკავებლობა
ერექციის დარღვევა
მენსტრუალური დისკომფორტი
ამენორეა
კუნთების დაძაბულობა
ტრემორი
თავის ტკივილი
კუნთების ტკივილი
ჰიპერვენტილაცია
თავბრუსხვევა
კიდურებში ჩხვლეტის შეგრძნება
სუნთქვის გაძნელება
ძილის დარღვევა
უძილობა
ღამის შიშები

ურთიერთკავშირი ობსესიურ-კომპულსურ აშლილობებსა და შფოთვით აშლილობებს შორის კვლავაც გაურკვეველი რჩება. ფროიდი თავდაპირველად ფიქრობდა, რომ ფობიებსა და ობსესიებს შორის მჭიდრო კავშირი არსებობს (Freud, 1895a). მოგვიანებით, მან გამოთქვა ვარაუდი, რომ შფოთვა ძირითად პრობლემას წარმოადგენს როგორც შფოთვითი, ასევე ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის დროს და დამახასიათებელი სიმპტომები (ფობიები და ობსესიები) შფოთვის საწინააღმდეგო სხვადასხვა ტიპის დაცვითი მექანიზმებითაა გამოწვეული. სხვა მეცნიერების აზრით, ობსესიური აშლილობები ნევროზების ცალკე ჯგუფს განეკუთვნება, რომლის ეტიოლოგიაც დაუდგენელია. როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, შეხედულებათა ამგვარი დაყოფა დღესდღეობით ორ ძირითად კლასიფიკაციაშია ასახული: DSM-IV-ში ობსესიურ-კომპულსური აშლილობები კლასიფიცირებულია, როგორც შფოთვითი აშლილობების ქვეჯგუფი, ხოლო ICD-10-ში ისინი ცალკე კატეგორიად არის გამოყოფილი.

შფოთვითი აშლილობების კლასიფიკაცია

შფოთვითი აშლილობების კლასიფიკაცია DSM-IV-ისა და ICD-10-ის მიხედვით 9.2 ცხრილშია მოცემული. მიუხედავად იმისა, რომ უმეტეს შემთხვევაში ისინი ერთმანეთს ემთხვევა, მათ შორის შეინიშნება ოთხი მნიშვნელოვანი განსხვავება:

- ICD-10-ში შფოთვითი აშლილობები დაყოფილია ორ ქვეჯგუფად: (ა) შფოთვით-ფობიკურ აშლილობად (F40) და (ბ) სხვა შფოთვით აშლილობად (F41), რომელშიც შედის პანიკური აშლილობა და გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობა;
- პანიკური აშლილობა ამ ორ სქემაში განსხვავებულად არის კლასიფიცირებული (ამის მიზეზი ?? გვერდზეა განმარტებული);
- DSM-IV-ში ობსესიურ-კომპულსური აშლილობა კლასიფიცირებულია, როგორც ერთ-ერთი შფოთვითი აშლილობა, ხოლო ICD-10-ში ის ცალკე კატეგორიად არის გამოყოფილი;
- ICD-10-ში მოცემულია შერეული შფოთვით-დეპრესიული აშლილობის კატეგორია, რომელიც DSM-IV-ში არ არის წარმოდგენილი.

ცხრილი 9.2 შფოთვითი აშლილობების კლასიფიკაცია

ICD-10		DSM-IV
F4	შფოთვითი აშლილობები	შფოთვითი აშლილობები*
F40	შფოთვით-ფობიკური აშლილობა	
	აგორაფობია	აგორაფობია
	პანიკური აშლილობის გარეშე	პანიკური აშლილობის ანამნეზის გარეშე
	პანიკურ აშლილობასთან ერთად	პანიკური აშლილობა აგორაფობიასთან ერთად
	სოციალური ფობია	სოციალური ფობია
	სპეციფიური ფობია	სპეციფიური ფობია
F41	სხვა შფოთვითი აშლილობები	
	პანიკური აშლილობა	პანიკური აშლილობა აგორაფობიის გარეშე
	გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობა	გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობა
	შერეული შფოთვით-დეპრესიული აშლილობა	–

* სქემების შედარების გასაიოლებლად კატეგორიების თანმიმდევრობა შეცვლილია.

გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობები

კლინიკური სურათი

გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობის სიმპტომები (ცხრილი 9.3) პერსისტენტულია და, შფოთვით-ფობიკური აშლილობებისაგან განსხვავებით, მათი გამოვლენა ან ინტენსიფიკაცია არ არის ასოცირებული რაიმე კონკრეტულ ვითარებასთან. გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობის დროს პაციენტს შეიძლება ნებისმიერი შფოთვითი სიმპტომი აღენიშნებოდეს (ცხრილი 9.1), მაგრამ მისთვის დამახასიათებელია პატერნი, რომელიც შემდეგ ნიშან-თვისებებს მოიცავს:

- **წუხილი და ცუდი წინათგრძნობა,** რომელიც უფრო ხანგრძლივია, ვიდრე ეს ჯანმრთელი ადამიანისთვის არის დამახასიათებელი. წუხილს ყოვლისმომცველი ხასიათი აქვს და არ არის ფოკუსირებული რაიმე კონკრეტულ საკითხზე, როგორც ეს პანიკური აშლილობის (პანიკის შეტევა), სოციალური ფობიის (სირცხვილის განცდა) ან ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის (დაბინძურება) დროს ხდება. პიროვნება გრძნობს, რომ ეს ყოვლისმომცველი წუხილი ძნელი გასაკონტროლებელია.
- **ფსიქოლოგიური აგზნება**, რომელიც შეიძლება გამოიხატებოდეს გაღიზიანებადობაში, სუსტ კონცენტრაციასა და ხმაურის მიმართ სენსიტიურობაში. ზოგიერთი პაციენტი მეხსიერების გაუარესებას უჩივის, რაც სინამდვილეში ყურადღების სუსტი კონცენტრაციით არის განპირობებული. თუ მეხსიერების გაუარესებას რეალურად აქვს ადგილი, აუცილებელია მისი გამომწვევი მიზეზების (შფოთვისგან განსხვავებული მიზეზების) გულდასმით გამოკვლევა.
- **ვეგეტატური ჰიპერაქტიურობა,** რომლის ყველაზე უფრო ხშირი სომატური სიმპტომებია ოფლიანობა, გულის ცემის აჩქარება, პირის სიმშრალე, ეპიგასტრული დისკომფორტი და თავბრუსხვევა. თუმცა, პაციენტი შეიძლება 9.1 ცხრილში ჩამოთვლილ ნებისმიერ სიმპტომს უჩიოდეს. ზოგიერთი პაციენტი, რომელიც ამ სიმპტომების არსებობისას ექიმს მიმართავს, დამოუკიდებლად ვერ იხსენებს შფოთვის ფსიქოლოგიურ სიმპტომებს.

- **კუნთების დაძაბულობა,** რომელიც შეიძლება განიცდებოდეს, როგორც მოუსვენრობა, კანკალი, მოდუნების უუნარობა და, ასევე, მხრების, ზურგისა და თავის ტკივილი (ჩვეულებრივ ბილატერალურ და ფრონტალურ ან ოსიპიტალურ ნაწილში).
- **ჰიპერვენტილაცია,** რომელმაც შეიძლება გამოიწვიოს თავბრუსხვევა, კიდურებში ჩხვლეტის შეგრძნება და (რაც არ უნდა პარადოქსული იყოს) სუნთქვის გაძნელების ანუ ქოშინის შეგრძნება.
- **ძილის დარღვევები,** რომლებიც მოიცავს ჩაძინებასთან დაკავშირებულ პრობლემებს და პერსისტენტულ შემაწუხებელ ფიქრებს. ძილს ხშირად წყვეტილი, არაჯანსაღი ხასიათი აქვს და უსიამოვნო სიზმრები სდევს თან. ზოგიერთ პაციენტებს აწუხებს ღამის შიშები, რომელთა დროსაც მათ უეცრად, ძლიერი შფოთვის შეგრძნებით ეღვიძებათ. დილით ადრე გაღვიძება არ არის დამახასიათებელი გენერალიზებული შფოთვითი აშილობისათვის და უფრო დეპრესიულ აშლილობაზე მიუთითებს.
- **სხვა ნიშან-თვისებებს** განეკუთვნება დაღლილობა, დეპრესიული სიმპტომები, ობსესიური სიმპტომები და დეპერსონალიზაცია. ისინი არ წარმოადგენს გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობის ყველაზე უფრო მკვეთრად გამოხატულ სიმპტომებს. თუ ისინი მკვეთრად არის გამოხატული, მაშინ უნდა განვიხილოთ სხვა დაავადების არსებობის შესაძლებლობა (იხ. ქვემოთ დიფერენციალური დიაგნოზი).

კლინიკური ნიშნები

გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობის დროს ადამიანს სახე დაძაბული აქვს, შუბლი შეჭმუხნული და მთლიანად პოზაც დაძაბულია. ადამიანი მოუსვენრად გრძნობს თავს და შეიძლება კანკალებდეს. დამახასიათებელია კანის სიფერმკრთალე და ოფლიანობა (განსაკუთრებით ხელების, ფეხებისა და იღლიების). ცრემლიანობა, რომელიც თავდაპირველად შეიძლება დეპრესიას მივაწეროთ, ზოგადად ცუდი წინათგრძნობის გამომხატველია.

დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები

არ არსებობს მკვეთრი განსხვავება გენერალიზებულ შფოთვით აშლილობასა და ჩვეულებრივ შფოთვით აშლილობას შორის.

ცხრილი 9.3 გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობის სიმპტომები
წუხილი და ცუდი წინათგრძნობა კუნთური დაძაბულობა* ვეგეტატიური ჰიპერაქტიურობა* ფსიქოლოგიური აგზნება* ძილის დარღვევა*
სხვა მახასიათებლები
დეპრესია ობსესიები დეპერსონალიზაცია
* იხილეთ ცხრილი 9.1.

ისინი განსხვავდებიან, როგორც სიმპტომების რაოდენობის, ასევე მათი ხანგრძლივობის მიხედვით. რაოდენობისა და ხანგრძლივობის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები არ არის მკაცრად განსაზღვრული და DSM-IV-სა და ICD-10-ში რამდენიმე ნიშნით განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან. რაც შეეხება სიმპტომების **რაოდენობას,** როგორც DSM-IV-ის, ისე ICD-10-ის საკვლევი ვერსიის მიხედვით, აუცილებელია, რომ პაციენტს არსებული ჩამონათვალიდან მინიმალური რაოდენობის სიმპტომები აღენიშნებოდეს. თუმცა, ICD-10-ის ჩამონათვალი შეიცავს შფოთვის 22 ფიზიკურ სიმპტომს, მაშინ როცა DSM-IV-ისა – მხოლოდ ექვსს. გარდა ამისა, ICD-საგან განსხვავებით, DSM-ში ძირითად სიმპტომს ღელვა (ნერვიულობა) წარმოადგენს.

რაც შეეხება სიმტომების **ხანგრძლივობას**, როგორც DSM-IV-ის, ისე ICD-10-ის საკვლევი ვერსიის მიხედვით, პაციენტს სიმპტომები მინიმუმ ექვსი თვის მანძილზე უნდა აღენიშნებოდეს. თუმცა ICD-10-ის კრიტერიუმები კლინიკური პრაქტიკისათვის უფრო მოქნილია: სიმპტომები უნდა აღინიშნებოდეს „თითქმის ყოველ დღე, სულ ცოტა რამდენიმე კვირის, ჩვეულებრივ კი, რამდენიმე თვის განმავლობაში.”

კომორბიდობა

შფოთვა და დეპრესია

მოცემული კლასიფიკაციები განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან იმ შემთხვევებისადმი მიდგომის თვალსაზრისით, რომლებიც აკმაყოფილებენ როგორც გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობის, ასევე დეპრესიული აშლილობის დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს. ICD-10-ში ასეთი შემთხვევები ცალკე კატეგორიადაა გამოყოფილი და მათ შერეული შფოთვით-დეპრესიული აშლილობა ეწოდება. ეს კატეგორია არ არის წარმოდგენილი DSM-IV-ში (თუმცა, შედის რუბრიკაში – „კრიტერიუმების ჯგუფი, რომლებიც შემდგომ შესწავლას საჭიროებს“) და, აქედან გამომდინარე, ორივე დიაგნოზი შეიძლება დაისვას. ასეთი მდგომარეობები ?? გვერდზე და მეთერთმეტე თავში იქნება განხილული.

გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობა და სხვა შფოთვითი აშლილობები

ამ ორი აშლილობის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები განსხვავებულია DSM-IV-სა და ICD-10 კლასიფიკაციებში:

- **ICD-10**-ის მიხედვით, გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობის დიაგნოზის დასმა არ ხდება მაშინ, როდესაც სიმპტომები შფოთვით-ფობიკური აშლილობის (F40), პანიკური აშლილობის (F41) ან ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის (F42) დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს აკმაყოფილებენ.
- **DSM-IV**-ში გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობის დროს აქცენტი კეთდება წუხილზე. ეს საშუალებას იძლევა მისი არსებობისას დაისვას გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობის დიაგნოზი მაშინაც კი, როდესაც პაციენტს ზემოთ ჩამოთვლილი სამი სხვა აშლილობიდან ერთ-ერთის სიმპტომები აღენიშნება. თუ ამ კრიტერი-

უმებით ვიხელმძღვანელებთ, კომორბიდობა გენერალიზებულ შფოთვით აშლილობასა და სხვა შფოთვით აშლილობებს შორის ხშირია: გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობის მქონე პაციენტების 23%-ს სოციალური ფობია აღენიშნება, 21%-ს – მარტივი ფობია, ხოლო 11%-ს – პანიკური აშლილობა (Brawnam-Mintzer *et al.,* 1993)

დიფერენციალური დიაგნოზი

გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობა უნდა განვასხვავოთ არა მარტო სხვა ფსიქიკური აშლილობებისაგან, არამედ ზოგიერთი სომატური დაავადებისაგანაც. შფოთვის სიმპტომები თითქმის ყველა ფსიქიკური აშლილობის დროს შეიძლება აღმოცენდეს, მაგრამ ზოგიერთ შემთხვევაში ისინი განსაკუთრებულ დიაგნოსტიკურ სირთულეებს წარმოშობს.

დეპრესიული აშლილობა

დეპრესიული აშლილობის დროს შფოთვა ტიპიურ სიმპტომს წარმოადგენს, ხოლო გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობისას ხშირია ზოგიერთი დეპრესიული სიმპტომი. ჩვეულებრივ, დიაგნოზის დასმა ხდება იმის საფუძველზე, თუ ამ ორი ტიპის სიმპტომიდან რომელია უფრო მძიმეა და რა თანმიმდევრობით იჩენს თავს. ინფორმაცია ამის შესახებ უნდა მოვიპოვოთ პაციენტისაგან, პაციენტის ნათესავებისგან, და, თუ შესაძლებელია, სხვა ინფორმატორებისაგან. უპირველეს ყოვლისა, ყურადღება უნდა მივაქციოთ იმ ტიპის სიმპტომებს, რომლებმაც პირველად იჩინა თავი და ყველაზე უფრო მწვავედ არის გამოხატული. ერთ-ერთ სერიოზულ დიაგნოსტიკურ შეცდომას წარმოადგენს ისეთი შემთხვევები, როდესაც აჟიტაციური ტიპის მძიმე დეპრესიული აშლილობა გენერალიზებულ შფოთვით აშლილობაში ერევათ. ასეთ შეცდომებს იშვიათად დავუშვებთ, თუ შფოთვის მქონე პაციენტებს ყოველთვის გამოვკითხავთ დეპრესიული აშლილობის სიმპტომების შესახებ (დეპრესიული და სუიციდური აზრების ჩათვლით). ხშირად, დეპრესიული აშლილობის დროს, პაციენტის მდგომარეობა ყველაზე მძიმე დილითაა და თუ შფოთვა, ამ პერიოდში, უფრო ძლიერად არის გამოხატული, ეს, სავარაუდოდ, დეპრესიულ აშლილობაზე მიუთითებს.

შიზოფრენია

შიზოფრენიით დაავადებული ადამიანები, სხვა სიმპტომების გამოვლენამდე, ხშირად შფოთვას უჩივიან. დიაგნოსტიკური შეცდომის თავიდან ასაცილებლად უნდა შევეკითხოთ შფოთვის მქონე პაციენტს, თუ მისი აზრით, რა არის არსებული სიმპტომების გამომწვევი მიზეზი. შიზოფრენიით დაავადებულმა პაციენტმა ამ კითხვაზე შეიძლება უჩვეულო პასუხი გაგვცეს, რაც მანამდე გამოუვლენელი ბოდვითი იდეების დადგენაში დაგვეხმარება.

დემენცია

პრესენილური და სენილური დემენციის დროს პაციენტი, შეიძლება, პირველ რიგში, შფოთვას უჩიოდეს. ასეთი შემთხვევებისას კლინიცისტს შეიძლება გამორჩეს ამ დაავადებისათვის დამახასიათებელი მეხსიერების გაუარესება ან შეცდომით ჩათვალოს, რომ ეს ყურადღების ცუდი კონცეტრაციით არის გამოწვეული. ამიტომ, საშუალო ასაკისა და ხანშიშესულ პაციენტებს, რომლებიც შფოთვას უჩივიან, აუცილებლად უნდა შევუმოწმოთ მეხსიერება.

ფსიქოაქტიური ნივთიერებების არასწორი მოხმარება

ზოგიერთი ადამიანი შფოთვის შესამსუბუქებლად ნარკოტიკულ ნივთიერებას ან ალკოჰოლს მოიხმარს. ალკოჰოლდამოკიდებულების ან წამალდამოკიდებულების მქონე ზოგიერთ პაციენტს აღკვეთის სიმპტომები შფოთვის სიმპტომებში ერევა და ამიტომ, მათ გასაკონტროლებლად, ანქსიოლიზურ პრეპარატებს იყენებს. კლინიცისტი სიფხიზლეს უნდა იჩენდეს ასეთი შემთხვევების მიმართ განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც პაციენტს შფოთვა დილით, გაღვიძებისას უძლიერდება, რადგან ფსიქოაქტიური ნივთიერებების აღკვეთის სიმპტომები ყველაზე უფრო ხშირად სწორედ ამ დროს იჩენს თავს (დღის ამ მონაკვეთში შფოთვის გაძლიერება შეიძლება დეპრესიულ აშლილობაზეც მიუთითებდეს – იხ. ზემოთ).

სომატური დაავადებები

ზოგიერთი სომატური დაავადების სიმპტომები შეიძლება შფოთვითი აშლილობის სიმპტომებში აგვერიოს. ასეთი შესაძლებლობა ნებისმიერი შემთხვევის დროს უნდა იყოს გათვალისწინებული, განსაკუთრებით კი მაშინ, როდესაც არ არსებობს შფოთვის გამომწვევი თვალსაჩინო ფსიქოლოგიური მიზეზები ან პაციენტს წარსულში (ავადმყოფობის ისტორიის მიხედვით) არ აღენიშნებოდა შფოთვის სიმპტომები. ამ მხრივ განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია:

- **თირეოტოქსიკოზი,** რომლის დროსაც პაციენტს შეიძლება ტრემორთან და ტაქიკარდიასთან ერთად გაღიზიანებადობა და მოუსვენრობა აღენიშნებოდეს. პაციენტის ფიზიკური ჯანმრთელობის შემოწმებამ შეიძლება გამოავლინოს თირეოტოქსიკოზისათვის დამახასიათებელი ნიშნები, როგორიცაა მაგ., ფარისებრი ჯირკვლის გადიდება, ატრიალური ფიბრილაცია და ეგზოფტალმი. თირეოტოქსიკოზზე ეჭვის გაჩენის შემთხვევაში აუცილებელია ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის შემოწმება.
- **ფეოქრომოციტომა და ჰიპოგლიკემია,** რომლის დროსაც შფოთვით სიმპტომებს, ჩვეულებრივ, ეპიზოდური ხასიათი აქვს და ამიტომ უფრო ფობიკურ ან პანიკურ აშლილობას მოგვაგონებს. თუმცა, ისინი, ასევე, განხილული უნდა იყოს როგორც გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობის დიფერენციალური დიაგნოზი. ფეოქრომოციტომასა და ჰიპერგლიკემიაზე ეჭვის გაჩენის შემთხვევაში პაციენტს შესაბამისი ფიზიკური შემოწმება და ლაბორატორიული ტესტირება უნდა ჩაუტარდეს.

მეორადი შფოთვა სომატური დაავადებების სიმპტომების მიმართ

ზოგჯერ სომატური დაავადების მქონე პაციენტი, პირველ რიგში, უჩივის შფოთვას, რომელიც გამოწვეულია ღელვით

იმის თაობაზე, რომ გარკვეული ფიზიკური სიმპტომები სერიოზული სომატური დაავადებების მომასწავებელია. როდესაც ფიზიკურ სიმპტომებს არასპეციფიკური ხასიათი აქვთ, ისინი შეიძლება, შეცდომით, შფოთვას მივაწეროთ. გარდა ამისა, ზოგიერთი პაციენტი არ საუბრობს გარკვეულ ფიზიკურ სიმპტომებზე, თუ ექიმმა მათ შესახებ კითხვა არ დაუსვა. ეს განსაკუთრებით მაშინ ხდება, როდესაც პაციენტის შიში სერიოზული დაავადების თაობაზე კონკრეტული მიზეზითაა გამოწვეული. მაგ., თუ მისი ნათესავი ან მეგობარი ავთვისებიანი სიმსიმვნით გარდაიცვალა, მას, შემდგომში, შეიძლება იგივე სიმპტომები განუვითარდეს. ამიტომ პაციენტს ყოველთვის უნდა დავუსვათ კითხვა იმის შესახებ, ხომ არ აღენიშნება მის რომელიმე ნაცნობს ანალოგიური სიმპტომები.

სომატური დაავადების მცდარი დიაგნოსტირება გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობის ნაცვლად

ასეთ შემთხვევაში პაციენტს შეიძლება სხვადასხვა სახის გამოკვლევა ჩაუტარონ, რაც კიდევ უფრო აძლიერებს მის შფოთვას. სომატური დაავადების არსებობის შესაძლებლობა ნებისმიერ შემთხვევაში უნდა დავუშვათ, თუმცა, ასევე მნიშვნელოვანია გვახსოვდეს, რომ შფოთვის სიმპტომები მრავალფეროვნებით ხასიათდება. პულსის აჩქარება, თავის ტკივილი, ხშირი შარდვა და აბდომინალური დისკომფორტი შეიძლება შფოთვის მქონე პაციენტის პირველად ჩივილებს წარმოადგენდეს. სწორი დიაგნოზის დასმა დამოკიდებულია გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობის სხვა სიმპტომების დადგენაზე. ასევე, აუცილებელია, გამოვკითხოთ პაციენტს, თუ როგორი თანმიმდევრობით იჩინეს თავი სიმპტომებმა დაავადების განვითარებისას.

ეპიდემიოლოგია

მონაცემები ზემოთ ხსენებული დაავადების გავრცელების სიხშირის შესახებ ცვალებადობს კვლევებში გამოყენებული დიაგნოსტიკური კრიტერიუმების მიხედვით. ასევე, გასათვალისწინებელია, გამოყენებულია, თუ არა, კლინიკური მნიშვნელობის მქონე კრიტერიუმი. შფოთვითი აშლილობის გავრცელების სიხშირე ერთი წლის მანძილზე, დაახლოებით, 3%-ს შეადგენს, ხოლო მთელი ცხოვრების მანძილზე – 4-5%-ს. გარდა ამისა, დადგინდა, რომ ის უფრო ქალებთან არის გავრცელებული, ვიდრე მამაკაცებთან. ერთ-ერთი კვლევის მიხედვით (US Epidemiological Catchment Area Study) გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობის მაჩვენებელი ერთი წლის მანძილზე DSM-IV-ის კრიტერიუმების მიხედვით 3.8%-ს შეადგენდა (Brazer *et al.,* 1991), ხოლო მეორე კვლევის მიხედვით (US National Comorbidity Study), რომლის დროსაც კლინიკური მნიშვნელობის მქონე კრიტერიუმი იყო გამოყენებული – 2.8%-ს (Narrow *et al.,* 2002). აფრიკაში ჩატარებული გამოკვლევის მიხედვით, რომელშიც DSM-IV-ის კრიტერიუმები იყო გამოყენებული, გავრცელების საშუალო მაჩვენებელი 3.7 პროცენტს შეადგენდა (Bhagwanjee *et al.,* 1998). გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობის ეპიდემიოლოგიის შესახებ შემდგომი ინფორმაციის მოსაპოვებლად იხ. Kessler *et al.,* (2001).

ეტიოლოგია

როგორც ჩანს, გენერალიზებულ შფოთვით აშლილობას იწვევს სტრესორების ზემოქმედება ისეთ პიროვნებაზე, რომელსაც გენეტიკური ფაქტორებისა და ბავშვობისდროინდელი გარემოს ზეგავლენის შედეგად შესაბამისი პრედისპოზიცია აქვს ჩამოყალიბებული. თუმცა, ამ მიზეზების ბუნება და მნიშვნელობა ბოლომდე არ არის დადგენილი.

სტრესული მოვლენები

კლინიკური დაკვირვებები გვიჩვენებს, რომ გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობების განვითარება სტრესულ მოვლენებთან არის დაკავშირებული და სტრესის შემცველი პრობლემების მოუგვარებლობის შემთხვევაში, შფოთვითმა აშლილობამ შეიძლება ქრონიკული ხასიათი შეიძინოს. შფოთვით აშლილობასთან უფრო მეტად დაკავშირებულია საშიშროების შემცველი სტრესული მოვლენები, ხოლო დეპრესიას უფრო დანაკარგთან დაკავშირებული მოვლენები იწვევს (Finlay-Jones and Brown, 1981). ერთ-ერთი გამოკვლევის მიხედვით (Epidemilolgical Catchment Area Study) მამაკაცებში, რომლებმაც წინა წელს ოთხი ან ოთხზე მეტი სტრესული მოვლენა გადაიტანეს, რვაჯერ უფრო ხშირად ვხვდებით DSM-IIIR-ში არსებული კრიტერიუმების შესაბამის გენერალიზებულ შფოთვით აშლილობას, ვიდრე მათთან, ვინც იგივე პერიოდში სამი ან ნაკლები სტრესული მოვლენა გადაიტანა (Blazer *et al.,* 1991).

გენეტიკური მიზეზები

ოჯახის გამოკვლევა. გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობა უფრო ხშირად გვხვდება ამ აშლილობის მქონე პრობანდების პირველი რიგის ნათესავებთან, ვიდრე საკონტროლო ჯგუფის წევრების პირველი რიგის ნათესავებთან.

ტყუპების შესწავლა. ტყუპებზე ჩატარებული ადრეული გამოკვლევების მიხედვით (მაგ., Slater and Shields, 1969) შფოთვითი აშლილობის კონკორდანტობა უფრო მაღალია მონოზიგოტურ ტყუპებში დიზიგოტურთან შედარებით, რაც იმას გულისხმობს, რომ ოჯახურ კავშირებს გენეტიკური მიზეზები გააჩნიათ. თუმცა, უნდა აღინიშნოს, რომ ამ გამოკვლევის დროს სხვადასხვა ტიპის შფოთვითი აშლილობები არ იყო ერთმანეთისაგან გამიჯნული. მეტა-ანალიზმა აჩვენა, რომ ოჯახური აგრეგაცია მნიშვნელოვანწილად აიხსნება გენეტიკური ფაქტორებით. ასევე, მნიშვნელოვანია ის გარემო ფაქტორები, რომლებიც ტყუპებისათვის არ არის საერთო. რაც შეეხება ოჯახურ გარემოს – მისი როლი დაუდგენელია (Hettema *et al.,* 2001). გენეტიკური მოწყვლადობა, როგორც ჩანს, აფექტური აშლილობებისადმი მიდრეკილებასაც განაპირობებს. რაც იმას ნიშნავს, რომ გარემოს ფაქტორები რაღაც სახით განსაზღვრავენ იმას, თუ როგორ გამოვლინდება თანდაყოლილი მოწყვლადობა (Roy *et al.,* 1995).

ადრეული გამოცდილება

შფოთვის მქონე პაციენტებისაგან მიღებული ინფორმაცია, ბავშვობისდროინდელი გამოცდილების შესახებ, იმაზე მე-

ტყველებს, რომ გენერალიზებულ შფოთვით აშლილობას იწვევს ადრეული ასაკის უარყოფითი გამოცდილება. ასეთმა ინფორმაციამ ობიექტურ კვლევებსა და ფსიქოანალიტიკურ თეორიებს მისცა დასაბამი.

ობიექტური კვლევები. ბრაუნმა და ჰარისმა (Brown and Harris, 1993) იკვლიეს ურთიერთკავშირი ბავშვობისდროინდელ უარყოფით გამოცდილებასა და ზრდასრულობის პერიოდში შფოთვითი აშლილობის განვითარებას შორის. გამოკვლევა ჩატარდა 404 ქალზე, რომლებიც მუშათა კლასს მიეკუთვნებოდნენ და დიდი ქალაქის შედარებით ღარიბ ნაწილში ცხოვრობდნენ. ადრეული უარყოფითი გამოცდილების შეფასება ხდებოდა მშობლების გულგრილი დამოკიდებულებისა და ფიზიკური ან სექსუალური ძალადობის ფაქტების შესახებ პაციენტების მიერ მოწოდებული ინფორმაციის საფუძველზე. ასეთი გამოცდილების მქონე ქალებში გაზრდილი იყო გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობის (ასევე, აგორაფობიისა და დეპრესიული აშლილობის, მაგრამ არა მარტივი ფობიების) სიხშირის მაჩვენებელი. კენდლერმა და მისმა კოლეგებმა (Kendler *et al.,* 1002b) ასევე აღმოაჩინეს, რომ შფოთვითი აშლილობის (და ზოგიერთი სხვა ფსიქიკური აშლილობის) სიხშირის მაჩვენებელი უფრო მაღალია ისეთ ქალებში, რომლებიც 17 წლამდე უდედოდ იზრდებოდნენ.

ფსიქოანალიტიკური თეორიები. ფსიქოანალიტიკური თეორიების მიხედვით შფოთვა ინტრაფსიქიკური კონფლიქტითაა გამოწვეული. შფოთვა მაშინ აღმოცენდება, როდესაც ეგო აგზნებითაა მოცული. ამის მიზეზი შეიძლება იყოს:

- გარე სამყარო (რეალისტური შფოთვა)
- იდ-ის ინსტინქტები, სიყვარულის, სიბრაზისა და სექსის ინსტინქტების ჩათვლით (ნევროტული შფოთვა)
- სუპერეგო (მორალური შფოთვა)

ფსიქოანალიტიკური თეორიის მიხედვით, გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობისას შფოთვა უშუალოდ განიცდება და არ არის მოდიფიცირებული დაცვითი მექანიზმებით, რომლებიც, სავარაუდოდ, ფობიების ან ობსესიების საფუძველს წარმოადგენენ (გვ. ?? და ??). ამ თეორიის მიმდევრების აზრით, გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობისას, ეგო იოლად ითრგუნება, რადგანაც ის დასუსტებულია ბავშვობის პერიოდში განვითარების პროცესის არასწორი მიმდინარეობით. ამ მარცხის გამომწვევი მიზეზებიდან განსაკუთრებით მნიშვნელოვანი განშორება და დანაკარგია (Bowlby, 1969). ნორმალურ ვითარებაში ბავშვები შფოთვის დაძლევას მოყვარულ მშობლებთან უსაფრთხო ურთიერთობების მეშვეობით ახერხებენ. თუ ბავშვი უსაფრთხო გარემოში არ იზრდება, ის, ზრდასრულ ასაკში, ადამიანებთან განშორებისას შფოთვისაკენ იქნება მიდრეკილი. ფროიდი ვარაუდობდა, რომ ბავშვობის უფრო გვიანდელ ეტაპზე შფოთვა მამის მიმართ მეტოქეობრივ დამოკიდებულებასთანაა ასოცირებული. მან გამოიყენა ტერმინი კასტრაციის შფოთვა და მამასთან მეტოქეობა აღწერა, როგორც ოიდიპოსის კონფლიქტი (გვ. ??). ფროიდი დარწმუნებული იყო, რომ განვითარების ამ ეტაპზე განცდილი მარცხი ზრდასრულ ასაკში შფოთვის მიმათ მოწყვლადობის კიდევ ერთ მიზეზს წარმოადგენს. ფსიქოანალიტიკური თეორიები არ არის დადასტურებული მეცნიერული კვლევით.

კოგნიტურ-ბიჰევიორული თეორიები

განპირობების თეორიების მიხედვით გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობა მაშინ აღმოცენდება, როდესაც პიროვნებას ახასიათებს თანდაყოლილი პრედისპოზიცია რეაქციისას ვეგეტატური ნერვული სისტემის ზედმეტად აქტივაციისადმი და როდესაც ხდება რეაქციის გენერალიზაცია. რეაქციის გენერალიზაციის საფუძველია წარსულში ნეიტრალური ხასიათის სტიმულების შფოთვასთან ასოცირება განპირობების მექანიზმის მეშვეობით. ეს თეორია ობიექტური მტიკიცებულებებით არ არის გამყარებული.

კოგნიტური თეორიის მიხედვით, გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობა აღმოცენდება პრობლემებზე არასაგნობრივი წუხილისა და პოტენციურად საშიშროების შემცველ ვითარებებზე ყურადღების ფოკუსირებისაკენ მიდრეკილების საფუძველზე. ეს თეორია გამყარებულია, როგორც შფოთვის მქონე პაციენტებისა და საკონტროლი ჯგუფის წევრების აზროვნების შესწავლით მიღებული უშუალო მონაცემებით, ისე კოგნიტურ-ბიჰევიორული მკურნალობის ეფექტურობის ანალიზით, რაც მტკიცებულებების მოპოვების არაპირდაპირ მეთოდს წარმოადგენს (გვ. ??). გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობის კოგნიტური ასპექტების კვლევის შესახებ ინფორმაციის მისაღებად იხ. Wells and Butler, 1997.

პიროვნება

პიროვნული თვისებები. შფოთვის სიმპტომი ნევროტიზმთან არის დაკავშირებული. ტყუპების შესწავლამ აჩვენა, რომ ნევროტიზმთან და გენერალიზებულ შფოთვით აშლილობასთან დაკავშირებული გენეტიკური ფაქტორები, გარკვეულწილად, ემთხვევა ერთმანეთს (Hettema *et al.,* 2004).

პიროვნული აშლილობა. გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობა თავს იჩენს, როგორც შფოთვით-აცილებადი პიროვნული აშლილობის, ასევე სხვა სახის პიროვნული აშლილობის მქონე ადამიანებში.

ნეირობიოლოგიური მექანიზმები

ზოგად შფოთვით აშლილობაში, სავარაუდოდ, მონაწილეობენ ის ნეირობიოლოგიური მექანიზმები, რომლებიც ახორციელებენ ნორმალური შფოთვის მედიაციას. ასეთი მექანიზმები კომპლექსურია და თავის ტვინის ზოგიერთ სისტემებსა და ნეიროტრანსმიტერებს ჩაირთავს. ცხოველებზე ჩატარებული კვლევების შედეგად დადგინდა ამიგდალას განსაკუთრებული როლი, რომელიც სენსორულ ინფორმაციას იღებს როგორც უშუალოდ თალამუსიდან, ისე უფრო გრძელი გზებიდან, რომლებიც მოიცავს სომატოსენსორულ კორტექსს და ქერქის სარტყლისებრი ხვეულის წინა ნაწილს (იხ. le Doux, 2000). გარდა ამისა, ითვლება, რომ შფოთვის რეგულაციაში ჰიპოთალამუსიც მნიშვნელოვან

როლს ასრულებს, რადგანაც ის აკავშირებს შიშის შემცველ მოგონებებს რელევანტურ აწმყო კონტექსტთან. ამ მექანიზმის ფუნქციონირების მოშლას შეუძლია გამოიწვიოს შიშის ზეგენერალიზაცია ისეთი სტიმულების საპასუხოდ, რომლებიც საშიშროებას არ შეიცავენ.

ცხოველების შესწავლამ, ასევე, გასაგები გახადა, თუ როგორ ხდება თავის ტვინში შფოთვის რეგულაცია ნეიროტრანსმიტერებისა და ნეირომოდულატორების მეშვეობით. ნორადრენერგული ნეირონები, რომლებიც ლურჯი ლაქიდანაა (locus ceruleus – ლათ.) აღმოცენებული, აძლიერებს აგზნებასა და შფოთვას. სეროტონერგული ნეირონები, რომლებიც ნაკერის ბირთვში (nuclei raphe – ლათ.) წარმოიქმნება, კომპლექსური ეფექტის მქონეა. ზოგს შემაკავებელი ეფექტი აქვს, ზოგს კი ანქსიოგენური. გამა-ამონოერბო მჟავის რეცეპტორები, რომლებიც თავის ტვინში ფართოდაა წარმოდგენილი, ინჰიბიციური ფუნქციის მქონეა, ისევე, როგორც მისი ბენზოდიაზეპინის მიერთების უბანი. როგორც ჩანს, კორტიკოტროპინის რელიზერი ჰორმონიც, აგრეთვე, მნიშვნელოვან როლს თამაშობს. ეს ჰორმონი აძლიერებს შფოთვასთან დაკავშირებულ ქცევას და ამიგდალაში მაღალი კონცენტრაციითაა წარმოდგენილი (იხ. Charney and Bremner, 2004).

სავარაუდოდ, ეს მექანიზმები გენერალიზებულ შფოთვითი აშლილობის დროსაც ასრულებს გარკვეულ ფუნქციას, მაგრამ ასეთი დასკვნის გამოტანა რთულია, რადგან ადამიანებზე ძალიან ცოტა რელევანტური კვლევაა ჩატარებული. თავის ტვინის ფუნქციურმა სკანირებამ აჩვენა, რომ გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობის მქონე პაციენტებში გაზრდილია თავის ტვინის ქერქის აქტივობა და შესუსტებულია ბაზალური განგლიების აქტივობა, მაგრამ ამ ცვლილებების ფუნქციური მნიშვნელობა გაურკვეველია. ნეირობიოლოგიური ცვლილებები, რომლებიც გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობის დროს აღინიშნება, განხილულია შემდეგ წყაროში: Nutt (2001).

პროგნოზი

DSM-IV-ის ერთ-ერთი კრიტერიუმის მიხედვით, გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობის სიმპტომები პაციენტს ექვსი თვის მანძილზე უნდა აღენიშნებოდეს. ამ კრიტერიუმის ერთ-ერთ საფუძველს ის წარმოადგენს, რომ შფოთვით აშლილობებს, რომლებიც ექვს თვეზე დიდხანს გრძელდება, ცუდი პროგნოზი უკავშირდება. მაგ., ერთ-ერთი გამოკვლევის მიხედვით, ასეთი პაციენტების 80%-ს შფოთვითი აშლილობა სამი წლის შემდეგაც აღენიშნებოდათ (Abelson *et al.,* 1991). ძნელია იმის პროგნოზირება, თუ რა მოხდება სამი წლის შემდეგ, თუმცა, შფოთვითი აშლილობის მქონე პაციენტების შესწავლამ აჩვენა, რომ ექვსი წლის განმავლობაში მათი ორი მესამედი განიკურნა ან მათი მდგომარეობა საგრძნობლად გაუმჯობესდა (Yonkers *et al.,* 1996).

გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობის (ისევე, როგორც სხვა სახის შფოთვითი აშლილობის) მქონე პაციენტებში გაზრდილია დიდი დეპრესიის განვითარების რისკი (Bittner *et al.,* 2004), თუმცა, შიზოფრენიისა და ბიპოლარული აშლილობის სიხშირე არ არის გაზრდილი. შფოთვასა და დეპრესიას შორის არსებული კავშირი მოგვიანებით, ?? გვერდზე იქნება განხილული.

მკურნალობა

კონსულტაციები

როდესაც კარგად ორგანიზებული კონტროლირებადი კვლევის შედეგად მიღებული მონაცემები არ არის საკმარისი, მკურნალობა კლინიკური გამოცდილების საფუძველზე უნდა წარიმართოს. გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობის ადრეულ სტადიაზე (სანამ ჯერ კიდევ არ ჩამოყალიბებულა სიმპტომები, რომლებიც DSM-IV-ის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმის თანახმად ექვსი თვის მანძლზე უნდა აღინიშნებოდეს) კონსულტაციები, ხშირად, დადებით ეფექტს იძლევა. ზოგჯერ, უფრო პერსისტენტული ხასიათის გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობის მქონე პაციენტებიც დადებითად რეაგირებენ კონსულტაციებზე, თუმცა, ისინი, უფრო ხშირად, კოგნიტურ-ბიჰევიორულ თერაპიას ან მედიკამენტურ მკურნალობას საჭიროებენ (ორივე მოგვიანებით იქნება აღწერილი). გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობის დროს კონსულტაციები ზოგადი პრინციპების მიხედვით ტარდება (აღწერილია ?? გვერდზე) და ყურადღება შემდეგ მომენტებზეა გამახვილებული:

- **მართვის გეგმის დეტალურად შემუშავება**, რომელიც პაციენტთან, და, საჭიროების შემთხვევაში, მის ნათესავთან ან პარტნიორთან უნდა შევათანხმოთ.
- პაციენტისათვის აშლილობის ბუნების შესახებ **ინფორმაციის მიწოდება** და მისი **დარწმუნება**, რომ შფოთვის ფიზიკური სიმპტომები ყოველთვის სომატური დაავადებით არ არის გამოწვეული (რადგან შფოთვის მქონე ადაიმანებს ხშირად ახასიათებთ ცუდი კონცენტრაცია, სასარგებლოა მათთვის ამ თემაზე საინფორმაციო ბროშურების მიწოდება).
- **პრობლემების გადაჭრაში** ან მათთან ადაპტაციაში პაციენტისათვის დახმარების გაწევა.
- რჩევის მიცემა **კოფეინის** მიღების თაობაზე. გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობის მქონე პაციენტები ჯანმრთელ ადამიანებზე უფრო სენსიტიურები არიან კოფეინის ანქსიოგენური ეფექტების მიმართ (Bruce *et al.,* 1992). ბევრი პაციენტი ამას თავადვე ხვდება და ამცირებს მის მოხმარებას. წიანააღმდეგ შემთხვევაში, ექიმმა უნდა ურჩიოს პაციენტს, რომ მან თავი შეიკავოს კოფეინის გადაჭარბებული მოხმარებისაგან.

რელაქსაციის ტრენინგი

ვინაიდან გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობის დიაგნოზის მქონე პაციენტებზე არ ჩატარებულა საკმარისი რაოდენობის კონტროლირებადი კვლევები, მათთვის რჩევის მიცემა კლინიკურ გამოცდილებას უნდა ეფუძნებოდეს. ნაკლებად მძიმე შემთხვევებში, რეგულარულმა რელაქსაციურმა ვარჯიშებმა შეიძლება შფოთვის შესუსტება გამოიწვიოს. თუმცა, მრავალი პაციენტი რელაქსაციურ

ვარჯიშებს რეგულარულად არ აკეთებს. პაციენტის მოტივაცია შეიძლება გაიზარდოს, თუ რელაქსაციურ ტრენინგს ჯგუფურად ჩავატარებთ. ზოგიერთი ადამიანი უფრო ჩართულია მკურნალობის პროცესში, როდესაც პაციენტს რელაქსაციას ასწავლიან იოგას ვარჯიშებთან ერთად.

კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია

ამგვარი მკურნალობა წარმოადგენს რელაქსაციისა და კოგნიტური პროცედურების ნაზავს და პაციენტს წუხილის შემცველი აზრების გაკონტროლებაში ეხმარება. კოგნიტურ-ბიჰევიორული მკუნალობის მეთოდი ?? გვერდზეა აღწერილი. ამ მეთოდით მკურნალობისას პაციენტები ბევრად უფრო კარგად გრძნობენ თავს, ვიდრე იმ შემთხვევაში, როდესაც მათ არასპეციფიკური მკუნალობა უტარდებად ან საერთოდ არ უტარდებათ მკურნალობა (Borkovec and Ruscio, 2000). ასეთ დროს პაციენტების 50%-ს სიმპტომები უმსუბუქდება და მათ უფრო ხშირად მიჰყავთ მკურნალობის კურსი ბოლომდე (Barlow *et al.,* 1997). კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის ეფექტები სულ ცოტა, ორი წლის მანძილზე ნარჩუნდება (Borkovec *et al.,* 2002) და შეიძლება ბევრად უფრო დიდი ხანიც გასტანოს (Durham *et al.,* 2003). თუმცა, არ არის ცნობილი მთლიანი პროცედურის ჩატარება უფრო ეფექტურია, თუ ცალ-ცალკე რელაქსაციის ან კოგნიტური თერაპიის ჩატარება (Borkovec *et al.,* 2002).

მედიკამენტური მკურნალობა

ანქსიოლიზური პრეპარატები ?? გვერდზეა აღწერილი. აქ ჩვენ შევეხებით ზოგიერთ სპეციალურ საკითხს, რომლებიც გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობის დროს ანქსიოლიტიკების გამოყენებას ეხება. მედიკამენტური მკურნალობა უფრო სწრაფად ზემოქმედებს სიმპტომებზე, ვიდრე ფსიქოლოგიური. ასეთი მკურნალობა მაშინ გამოიყენება, როდესაც ფსიქოლოგიური მკურნალობა არაეფექტურია. მიუხედავად ამისა, ექიმები პაციენტებს მედიკამენტურ მკურნლაობას ზედმეტად „იოლად“ და ზედმეტად ხანგრძლივი დროით უნიშნავენ. მედიკამენტის დანიშვნამდე უნდა გავიხსენოთ, რომ გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობისას პლაცებოზე რეაგირების პროცენტული მაჩვენებელი დაახლოებით 40%-ს შეადგენს (Fossey and Lydiard, 1990), რაც იმაზე მიუთითებს, რომ პაციენტის მდგომარეობის გაუმჯობესება ხშირად მედიკამენტური მკურნალობის გარეშეცაა შესაძლებელი.

მოკლევადიანი მკურნალობა. გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობის მკუნალობისას, მიზანშეწონილი, ხანგრძლივი ზემოქმედების მქონე ბენზოდიაზეპინების (მაგ., დიაზეპამის) გამოყენება: 5მგ ორჯერ დღეში მსუბუქი შემთხვევების დროს და 10 მგ სამჯერ დღეში ყველაზე მძიმე შემთხვევების დროს. ანქსიოლიზური პრეპარატების დანიშვნა სამ კვირაზე უფრო ხანგრძლივი ვადით იშვიათად ხდება, რადგან ამან შეიძლება მათზე დამოკიდებულება გამოიწვიოს. გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობის მოკლევადიანი მკუნალობისას, ასევე, ეფექტურია ბუსპირონი (გვ. ??), რომელიც ნაკლებად იწვევს დამოკიდებულებას, მაგრამ უფრო ნელი მოქმედება ახასიათებს. როდესაც შფოთვასთან ერთად ძლიერი პალპიტაციაც აღინიშნება, სხვა სახის მკურნალობის არაეფექტურობის შემთხვევაში, ზოგჯერ ბეტაადრენერგულ ანტაგონისტებს ნიშნავენ (გვ. ??), თუმცა, ისინი უფრო ხშირად საჯარო გამოსვლის შიშით გამოწვეული შფოთვის შესამსუბუქებლად გამოიყენება (გვ. ??), ვიდრე გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობის დროს. ამ მედიკამენტების დანიშვნისას სიფრთხილე უნდა გამოვიჩინოთ და გავითვალისწინოთ ის უკუჩვენებები, რომლებიც მათ ახასიათებთ. ასევე, უნდა მივდიოთ იმ რეკომენდაციებს, რომლებიც ?? გვერდზე და მწარმოებლის ანოტაციაში არის მოცემული.

გრძელვადიანი მკურნალობა. გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობები ხშირად საჭიროებს ხანგრძლივ მკურნალობას, რომლის დროსაც ბენზოდიაზეპინების გამოყენება არ არის მიზანშეწონილი (იხ. ზემოთ). გარდა ამისა, დეპრესიული აშლილობები ხშირად მკურნალობის შემდგომ პერიოდში ვითარდება. ამიტომ, გრძელვადიანი მკურნალობისას, ჩვეულებრივ, რომელიმე ანქსიოლიზურ ანტიდეპრესანტს იყენებენ (იხ. 21-ე თავი). ამ მიზნისათვის შეიძლება როგორც ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების, ასევე, სეროტონინის გამონთავისუფლების ინჰიბიტორების გამოყენება. პაციენტს, ასევე, შეიძლება მცირე დოზით დავუნიშნოთ ანტიფსიქოზური პრეპარატები, მაგრამ, ჩვეულებრივ, მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც პიროვნება აგრესიულია ან სხვა მედიკამენტების მიმართ დამოკიდებულება აქვს ჩამოყალიბებული.

მიუხედავად იმისა, რომ ხშირად გრძელვადიანი მკურნალობის ჩატარებაა საჭირო, ანტიდეპრესანტების კლინიკური ტესტირება შფოთვითი აშლილობებისათვის ორ ან სამ თვეზე დიდხანს იშვიათად გრძელდება. ამიტომ აუცილებელი ხდება დეპრესიული აშლილობის გრძელვადიანი მედიკამენტური მკურნალობის ფართო გამოცდილების ექსტრაპოლაცია. ასეთი გამოცდილება გვიჩვენებს, რომ მკურნალობა შეიძლება მრავალი თვის მანძილზე უვნებლად და ეფექტურად გრძელდებოდეს. ხელმისაწვდომ პრეპარატებს შორის ყველაზე ხანგრძლივი დროის მანძილზე ჩატარდა ვენლაფაქსინისა და პაროქსეტინის ტესტირება. აღმოჩნდა, რომ ისინი უფრო ეფექტური არიან გრძელვადიანი მკურნალობისას, ვიდრე სხვა პრეპარატები (იხ. Rouillon, 2004). შფოთვითი აშლილობების სამკურნალოდ პირველად **მონოამინ ოქსიდაზას ინჰიბიტორები** გამოიყენეს (Sargant and Dally, 1962), მაგრამ მათ ამ მიზნით დღეს იშვიათად იყენებენ, რადგან ისინი უფრო ხშირად შედიან რეაქციაში სხვა პრეპარატებთან და საკვებ პროდუქტებთან (გვ. ??).

გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობების დროს ანტიდეპრესანტების გამოყენების კოკრეინისეული მიმოხილვა შემდეგ წყაროშია მოცემული: Kapczinski *et al.,* (2003).

მართვა

პირველადი დახმარების გაწევისას, გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობის დიაგნოზის ფორმალურად დადგენამდე, ბევრ პაციენტს შფოთვითი აშლილობის ადრეული

სტადია აღენიშნება. როგორც ზემოთ უკვე აღვნიშნეთ, ამ სტადიაზე ხშირად კონსულტაციების ჩატარებაც საკმარისია. ძლიერი შფოთვისას ბენზოდიაზეპინით მკურნალობის მოკლე კურსმა შეიძლება სწრაფად შეუმსუბუქოს პაციენტს მდგომარეობა. ფსიქიატრებს შფოთვითი აშლილობების უკვე ჩამოყალიბებულ ფორმებთან აქვთ საქმე. ასეთი პაციენტიების მართვის საფეხურებია:

- **დიაგნოზისა და კომორბიდობის შემოწმება** განსაკუთრებით აუცილებელია დეპრესიული აშლილობის, ფსიქოაქტიური ნივთიერებების ბოროტად მოხმარების ან ისეთი სომატური მიზეზის არსებობისას, როგორიცაა თირეოტოქსიკოზი. თუ პაციენტს რომელიმე მათგანი დაუდგინდა, საჭიროა შესატყვისი მკურნალობის ჩატარება.
- **ხელშემწყობი ფსიქოსოციალური ფაქტორების შეფასება,** როგორიცაა მაგ., პერსისტენტული სოციალური პრობლემები, ცოლქმრული კონფლიქტები ან წუხილი იმის თაობაზე, რომ შფოთვის ფიზიკური სიმპტომები სერიოზული სომატური დაავადების მაჩვენებელია.
- **გამოკვლევის შედეგების ახსნა და სავარაუდო მკურნალობის განმარტება.** განსაკუთრებით მნიშველოვანია ავუხსნათ პაციენტს, თუ რა იწვევს შფოთვის ფიზიკურ სიმპტომებს. ასევე, მასთან ერთად უნდა განვიხილოთ, თუ როგორ აუხსნის იგი საკუთარ მდგომარეობას თავის დამსაქმებლებს, მეგობრებსა და ოჯახის წევრებს. გარდა ამისა, პაციენტს უნდა მივაწოდოთ წიგნები თვითდახმარების შესახებ (მაგ., Kennerley, 1997), მივცეთ საფუძვლიანი ახსნა-განმარტებები და აღვუწეროთ მარტივი კოგნიტურ-ბიჰევიორული ტექნიკები, რომლებიც შეუძლიათ გამოიყენონ დამოუკიდებლად, ან, როგორც მკურნალობის უფრო ფართო გეგმის ნაწილი.
- **ფსიქოლოგიური ან სოციალური დახმარების შეთავაზება.** დახმარება შეიძლება განხორციელდეს კონსულტაციების ფორმით (როგორც ეს ზემოთ იყო აღწერილი), სოციალური პრობლემის მოგვარებაში პრაქტიკული დახმარების გაწევით ან კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის მეშვეობით.
- **მედიკამენტური მკურნალობა.** ასეთი მკურნალობის საჭიროების შემთხვევაში საწყის ეტაპზე ძლიერი შფოთვის შესამცირებლად პაციენტს, შეიძლება, ბენზოდიაზეპინებით მკურნალობის ხანმოკლე კურსი დაენიშნოს, მაგრამ ის იშვიათად უნდა გაგრძელდეს სამ კვირაზე მეტ ხანს. ფსიქოლოგიური მკურნალობის დაწყებამდე ან ისეთ შემთხვევებში, როდესაც ასეთმა მკურნალობამ შედეგი არ გამოიღო, შფოთვის უფრო ხანგრძლივი დროით გასაკონტროლებლად გამოიყენება ანტიდეპრესანტების მცირე დოზა. ასევე, უნდა იქნეს განხილული მედიკამენტების ძირითადი და გვერდითი ეფექტები, როგორც ეს დეპრესიის იგივე პრეპარატებით მკურნალობის დროს ხდება (გვ. ??).
- **მკურნალობის გეგმის განხილვა პაციენტთან, ზოგადი პრაქტიკის ექიმთან და თემზე დაფუძნებულ სერვისებში მომუშავე პერსონალთან,** რათა სათანადოდ მოხდეს ამოცანებისა და პასუხისმგებლობების განსაზღვრა. გეგმის შემუშავებისას უნდა გავითვალისწინოთ, რომ გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობა ხშირად ხანგრძლივ პრობლემას წარმოადგენს.

შფოთვით-ფობიკური აშლილობები

შფოთვით-ფობიკურ აშლილობას, ძირითადათ, იგივე სიმპტომები გააჩნია, რაც გენერალიზებულ შფოთვით აშლილობას, მაგრამ ეს სიმპტომები მხოლოდ გარკვეულ ვითარებაში იჩენს თავს. ზოგიერთი ფობიკური აშლილობისას ასეთი ვითარებები იშვიათია და პაციენტი უმეტესად არ განიცდის შფოთვას. სხვა ფობიკური აშლილობებისას, არსებობს შფოთვის გამომწვევი მრავალი ვითარება და, შესაბამისად, შფოთვაც უფრო ხშირად იჩენს თავს, თუმცა, ასეთ შემთხვევებშიც კი, პაციენტი, ზოგიერთ სიტუაციაში საერთოდ არ განიცდის შფოთვას. ფობიკურ აშლილობას კიდევ ორი დამახასიათებელი თვისება გააჩნია: ადამიანი თავს არიდებს ვითარებებს, რომლებიც შფოთვის პროვოცირებას იწვევს და განიცდის ანტიციპატორულ შფოთვას, როდესაც არსებობს ასეთ ვითარებაში აღმოჩენის პერსპექტივა. შფოთვის გამომწვევი ვითარებები შეიძლება დაჯგუფდეს **სიტუაციებად** (მაგ., ხალხმრავალი ადგილები), **„ობიექტებად“** (ცოცხალი არსებები; მაგ., ობობები) და **ბუნებრივ მოვლენებად** (მაგ., ჭექა-ქუხილი). კლინიკური თვალსაზრისით ერთმანეთისაგან განანსხვავებენ სამ ძირითად ფობიკურ სინდრომს. ესენია სპეციფიკური ფობია, სოციალური ფობია და აგორაფობია. ეს სინდრომები მოგვიანებით იქნება განხილული.

ფობიკური აშლილობების კლასიფიკაცია

DSM-IV-სა და ICD-10-ში ფობიკური აშლილობები დაყოფილია სპეციფიკურ ფობიად, სოციალურ ფობიად და აგორაფობიად. თუმცა DSM-IV-ში (ICD-10-სგან განსხვავებით) აგორაფობიის მქონე პაციენტები, რომლებსაც პანიკის რეგულარული შეტევები ახასიათებთ (მაგ., ოთხზე მეტი შეტევა ოთხი კვირის მანძილზე ან ერთი შეტევა, რომელსაც მთელი თვის მანძილზე შეტევის გამეორების პერსისტენტული შიში სდევს თან) პანიკური აშლილობის კატეგორიას მიეკუთვნებიან. ამგვარი კლასიფიკაციის საფუძველი ?? გვერდზეა განმარტებული.

სპეციფიკური ფობია

კლინიკური სურათი

სპეციფიკური ფობიის მქონე ადამიანი გარკვეული ობიექტების დანახვისას ან გარკვეულ სიტუაციებში მოხვედრისას არაადეკვატურ შფოთვას განიცდის. ასეთ დროს პიროვნებას აღენიშნება შფოთვითი სიმპტომები, რომლებიც ზემოთ, 9.1 ცხრილშია ჩამოთვლილი. სპეციფიკური ფობიის დროს ანტიციპატორული შფოთვა გავრცელებულ მოვლენას წარმოადგენს და პიროვნება, ჩვეულებრივ, ცდილობს გაექცეს და თავი აარიდოს მისთვის საშიშ სიტუაციებს. სპეციფიკურ ფობიებს, მათი უფრო დეტალური დახასიათების მიზნით, წინ შეგვიძლია

შესაბამისი სტიმულის სახელი დავურთოთ (მაგ., ობობების ფობია). წინათ ხშირად იყენებდნენ ისეთ ტერმინებს, როგორიცაა არაქნოფობია, (ობობების ფობიის ნაცვლად) ან აკროფობია (სიმაღლის ფობიის ნაცვლად), მაგრამ ასეთი მიდგომა არც ისე პრაქტიკული არის.

DSM-IV-ის მიხედვით არსებობს ოთხი ტიპის სპეციფიკური ფობია, რომლებიც დაკავშირებულია:

1. ცხოველებთან
2. ბუნებრივ მოვლენებთან
3. სისხლთან, ინექციასთან და ფიზიკურ დაზიანებასთან
4. სიტუაციებთან და სხვა მაპროვოცირებელ ფაქტორებთან. ამ ჯგუფს მიეკუთვნება სტომატოლოგიური და სამედიცინო სიტუაციების შიში და, აგრეთვე, გაგუდვის შიში.

მოკლედ განვიხილოთ ზოგიერთი სპეციფიკური ფობია.

სტომატოლოგიური მკურნალობის ფობია

ზრდასრული ადამიანების დაახლოებით 5%-ს ეშინია სტომატოლოგიური მკურნალობის. ამგვარი შიში შეიძლება ისეთი ძლიერი იყოს, რომ პიროვნებამ თავი აარიდოს ნებისმიერ სტომატოლოგიურ მკურნალობას. ბიჰევიორული მკურნალობის ეფექტურობის შემსწავლელი 38 გამოკვლევის მეტა-ანალიზით დადგინდა, რომ მკურნალობის ჩატარებიდან ოთხი წლის შემდეგ ინდივიდების საშუალოდ 77%-ს მნიშვნელოვნად უქვეითდება სტომატოლოგიური მკურნალობის შიში (Kvale *et al.,* 2004).

საჰაერო ტრანსპორტით ფრენის ფობია

თვითმფრინავით მგზავრობისას შფოთვა გავრცელებულ მოვლენას წარმოადგენს, მაგრამ ზოგიერთი ადამიანი ისეთ ძლიერ შფოთვას განიცდის, რომ მისთვის თვითმფრინავით მგზავრობა შეუძლებელი ხდება. ზოგი თავად გამოთქვამს მკურნალობის სურვილს. ხანდახან ამ ტიპის შიში იმ მფრინავებსაც აღენიშნებათ, რომლებმაც წარსულში ავიაკატასტროფა განიცადეს. არსებობს ავიახაზები, რომლებიც ატარებს დესენსიტიზაციით მკურნალობას (გვ. ??). გარდა ამისა, შეგვიძლია გამოვიყენოთ წიგნები თვითდახმარების შესახებ და ვირტუალური რეალობის პროგრამები, რომლებშიც რეალური და წარმოსახვითი ექსპოზიციები გამოიყენება. არსებობს მონაცემები ასეთი მეთოდების ეფექტურობის შესახებ (Rothbaum *et al.,* 2002), თუმცა, ისინი მეცნიერულად არ არის დადასტურებული (Maltby *et al.,* 2002).

სისხლისა და ფიზიკური დაზიანების ფობია

ასეთი ფობიის დროს სისხლის ან ფიზიკური დაზიანების დანახვა შფოთვას იწვევს. თუმცა, მას სხვა ფობიკური აშლილობებისაგან განსხვავებული ვეგეტატური რეაქცია ახლავს თან. პირველად ტაქიკარდიას მოსდევს ისეთი ვაზოვაგალური რეაქციები, როგორიცაა ბრადიკარდია, გაფითრება, თავბრუსხვევა, გულისრევის შეგრძნება და ზოგჯერ გულის წასვლა. ამ ტიპის ფობიის მქონე ადამიანები მიდრეკილნი არიან ვაზოვაგალური სინკოპეს განვითარებისაკენ შესაბამისი სტიმულების (სისხლი, ფიზიკური დაზიანება) არარსებობის შემთხვევაშც (Accurso *et al.,* 2001). აქედან გამომდინარე, კუნთების დაძაბვამ შეიძლება სინკოპეს პრევენციას შეუწყოს ხელი. ასეთი მდგომარეობა ძალზე გავრცელებულია ავადმყოფის პირველი რიგის ნათესავებთან. შემდგომი ინფორმაციის მოსაპოვებლად იხ. Marks (1988).

გაგუდვის ფობია

ამ ტიპის ფობიის დროს ადამიანებს აქვთ ყლაპვის პროცესში გაგუდვის ძლიერი შიში. მათ გაძლიერებული აქვთ გულისრევის რეფლექსი და გადაყლაპვის მცდელობისას ინტენსიურ შფოთვას განიცდიან. ეს ფობია შეიძლება აღმოცენდეს ბავშვობაში ან ზრდასრულ ასაკში საკვების გადაცდენის შემდეგ. გაგუდვის ფობიის მქონე ზოგიერთ ადამიანს სტომატოლოგიური მკურნალობისაც ეშინია, ხოლო ზოგიერთი თავს არიდებს საზოგადოებრივ ადგილებში ჭამას. მკურნალობა დესენსიტიზაციის მეშვეობით ხორციელდება. შემდგომი ინფორმაციის მოსაპოვებლათ იხ. McNally (1999).

ავადმყოფობის ფობია

ასეთი ფობიის დროს ადამიანს ხშირად აწუხებს შემაშფოთებელი აზრები იმის თაობაზე, რომ შეიძლება ავთვისებიანი სიმსივნე, ვენერიული დაავადება ან სხვა სერიოზული ავადმოყოფობა ჰქონდეს. ბოდვითი იდეების მქონე ადამიანებისაგან განსხვავებით ავადმყოფობის ფობიის მქონე ადამიანები აცნობიერებენ, რომ მათი აზრები ირაციონალურია (ყოველ შემთხვევაში მაშინ, როდესაც უშუალოდ ავადმყოფობაზე არ ფიქრობენ). უფრო მეტიც, ისინი არ უწევენ წინააღმდეგობას ასეთ აზრებს, როგორც ეს ობსესიური აზრების აღმოცენებისას ხდება. ზოგიერთი ადამიანი შეიძლება თავს არიდებდეს საავადმყოფოში მოხვედრას, მაგრამ, სხვა მხრივ, მათი შიში არ არის რომელიმე კონკრეტულ სიტუაციასთან დაკავშრებული. თუ პაციენტი დარწმუნებულია, რომ მას რაიმე დაავადება აქვს, ასეთი მდგომარეობა კლასიფიცირდება, როგორც იპოქონდრია (გვ. ??), ხოლო თუ ის თვლის, რომ მისი აზრები ირაციონალურია და წინააღმდეგობას უწევს მათ – როგორც ობსესიურ-კომპულსური აშლილობა.

ეპიდემიოლოგია

DSM-IIIR-ის კრიტერიუმების გამოყენებით ზრდასრულ ადამიანებთან ცხოვრების მანძილზე სპეციფიკური ფობიების **გავრცელების** სიხშირე შეფასდა, როგორც 4% მამაკაცებთან და 13% ქალებთან (Kessler *et al.,* 1994). კლინიკური თვალსაზრისით მნიშვნელოვანი კრიტერიუმების გამოყენების დროს, ერთი წლის მანძილზე ამგვარი ფობიების გავრცელების საერთო მაჩვენებელი 4.4%-ს შეადგენს (Narrow *et al.,* 2002). სპეციფიკური ფობიების უმეტესობაში **დებიუტის ასაკი** ბავშვობის ხანაზე მოდის: ცხოველების ფობია დაახლოებით 7 წლის ასაკში ვითარდება, სისხლის ფობია – 9 წლის ასაკში, ხოლო სტომატოლოგიური მკურნალობის ფობია – 12 წლის ასაკში (Ost, 1987a).

ეტიოლოგია

ბავშვური შიშების პერსისტენტულობა

ზრდასრული ასაკის სპეციფიკური ფობიების უმეტესობა ბავშვობაში შეძენილ ფობიებს წარმოადგენს. ამგვარი ფობიები ბავშვობის ასაკში ძალზე გავრცელებულია (Fyer *et al.,* 1995). მოზარდობის პერიოდის დასაწყისისათვის ბავშვური შიშების უმრავლესობა ქრება, მაგრამ ზოგიერთი მათგანი ზრდასრულ პერიოდშიც ნარჩუნდება. ამგვარი პერსისტენტობის მიზეზი დაუდგენელია. სავარაუდოდ, ყველაზე ძლიერი ფობიები ყველაზე უფრო დიდხანს ნარჩუნდება.

გენეტიკური ფაქტორები

ერთ-ერთი გამოკვლევის მიხედვით სპეციფიკური ფობიის მქონე ადამიანების პირველი რიგის ნათესავების 31%-ს სპეციფიკური ფობიები აღენიშნება (Fyer *et al.,* 1995). სპეციფიკური ფობიის მქონე მდედრობითი სქესის ტყუპების შესწავლის შედეგები შეესაბამება ეტიოლოგიურ მოდელს, რომელშიც ზომიერი გენეტიკური მოწყვლადობა კომბინირებულია ფობიასთან დაკავშირებულ სტრესულ მოვლენასთან (Kendler *et al.,* 1992a). გენეტიკური მოწყვლადობა შეიძლება გულისხმობდეს განსხვავებებს შიშის განპირობების სიძლიერეში, რომელთან დაკავშირებითაც მემკვიდრეობითობის ფაქტორი დაახლოებით 40%-ს განსაზღვრავს (Hettema *et al.,* 2003).

ფსიქოანალიტიკური თეორიები

ფსიქოანალიტიკური თეორიების მიხედვით ფობიები დაკავშირებულია არა თვალსაჩინო გარე სტიმულთან, არამედ შფოთვის შინაგან წყაროსთან, რომელიც განდევნილია ცნობიერებიდან რეპრესიის გზით და მიბმულია გარე ობიექტზე ჩანაცვლების მეშვეობით. ფსიქოანალიტიკური თეორია არ არის გამყარებული ობიექტური მტკიცებულებებით.

განპირობების თეორია და კოგნიტური თეორია

განპირობების თეორიის მიხედვით სპეციფიკური ფობიები ასოციაციური დასწავლის შედეგად აღმოცენდება. ზრდასრულ ცხოვრებაში ამ გზით ფობიების აღმოცენება იშვიათია და, ძირითადად, ძლიერი სტრესული გამოცდილებით არის განპირობებული. მაგ., ცხენთან დაკავშირებული სახიფათო ინციდენტის შემდეგ ადამიანს შეიძლება ცხენის შიში განუვითარდეს. ზოგიერთი სპეციფიკური ფობია შეიძლება სხვის რეაქციებზე დაკვირვების შედეგად იქნეს დასწავლილი: ბავშვი აკვირდება სხვა ადამიანის შიშის რეაქციებს და იგივე სტიმულების მიმართ შიშს დაისწავლის. კოგნიტური ფაქტორები ხელს უწყობს შიშის შენარჩუნებას, განსაკუთრებით, ფობიკური სტიმულებისათვის სელექციურად ყურადღების მიქცევას და ასეთი სტიმულების შიშის შემცველ ანტიციპაციას.

დასწავლისთვის მზაობა

ეს ტერმინი აღნიშნავს გარკვეულ სტიმულებზე პერსისტენტული შიშის რეაქციების განვითარების თანდაყოლილ პრედისპოზიციას. ზოგიერთ მცირეწლოვან პრიმატს აქვს გველის მიმართ შიშის ჩამოყალიბების მზაობა, მაგრამ არ არის დადგენილი, განსაზღვრავს თუ არა იგივე პროცესი ბავშვთან სპეციფიკური ფობიის განვითარებას.

ცერებრული ლოკალიზაცია

სპეციფიკური ფობიის მქონე ადამიანებში შიშის შემცველი სტიმულების ზემოქმედებისას სისხლის მიმოქცევაში მომხდარი ცვლილებების შესასწავლად პოზიტრონულ-ემისიური ტომოგრაფია გამოიყენება. როდესაც სპეციფიკური ფობიის მქონე ადამიანები ფობიის შესატყვისი სტიმულების ზემოქმედებას განიცდიან, მათ ძლიერი შიშის რეაქცია უჩნდებათ, რომელსაც თან სდევს ამიგდალას, ჰიპოკამპუსის უბნის და წინა სარტყლისებრი ქერქის აქტივაციის გაზრდა (Pissiota *et al.,* 2003; Frederickson and Furmark, 2003).

დიფერენციალური დიაგნოზი

სპეციფიკური ფობიის დიფერენციალური დიაგნოსტიკა იშვიათად არის სირთულეებთან დაკავშირებული. ყოველთვის უნდა გვახსოვდეს, რომ ასეთ ფობიას შეიძლება საფუძვლად უდევს დეპრესიული აშლილობა, რადგან ზოგიერთი პაციენტი ხანგრძლივი სპეციფიკური ფობიის დროს დასახმარებლად ექიმს სწორედ მაშინ მიმართავს, როდესაც დეპრესიული აშლილობის გამო ნაკლებად ტოლერანტული ხდება ფობიკური სიმპტომების მიმართ. ობსესიური აშლილობების დროს, ზოგჯერ, პაციენტი განიცდის შიშს და თავს არიდებს ისეთ საგნებს, როგორიც არის მაგ., დანა (გვ. ??). ასეთ შემთხვეევებში პაციენტის ავადმყოფობის ისტორიის სისტემატიური შეგროვება და მისი ფსიქიკური მდგომარეობის შემოწმება შესაბამისი ობსესიური აზრების (მაგ., აზრები ადამიანისათვის დანით ზიანის მიყენების შესახებ) დადგენაში დაგვეხმარება.

პროგნოზი

ზრდასრულ ცხოვრებაში სპეციფიკური ფობიების პროგნოზი სისტემურად არ არის შესწავლილი. კლინიკური გამოცდილების თანახმად, ბავშვობაში აღმოცენებული სპეციფიკური ფობიები მრავალი წლის მანძილზე ნარჩუნდება, ხოლო ზრდასრულ ასაკში სტრესული სიტუაციებით გამოწვეულ სპეციფიკურ ფობიებს უკეთესი პროგნოზი უკავშირდება.

მკურნალობა

ძირითადი მკურნალობისათვის ბიჰევიორული თერაპიის ექსპოზიციური ფორმა გამოიყენება (გვ. ??). ჩვეულებრივ, ამგვარი მკურნალობის შედეგად ფობიის ინტენსივობა და სოციალური ფუნქციონირების უუნარობა (social disability) კლებულობს. თუმცა, ფობიის სრული განკურნება იშვიათად ხდება. მკურნალობის შედეგი მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული მრავალჯერად და ხანგრძლივ ექსპოზიციაზე. დადგენილია, რომ ასეთი პაციენტების 50%-ს ბოლომდე არ მიჰყავს მკურნალობა (Schneier *et al.,* 1995). ზოგიერთი პაციენტი ექიმებს დასახმარებლად მხოლოდ მაშინ მიმართავს, როდესაც მას ფობია მნივნელოვანი საქმის განხორციელებაში უშლის ხელს. ასეთ შემთხვევებში, მკურნალობის დაწყებამდე პაციენტს ფობიკური შფოთვის

შესასუსტებლად მცირე დოზით ბენზოდიაზეპინს უნიშნავენ. ექსპოზიციის სეანსი, ჩვეულებრივ, ერთი საათი გრძელდება. ექსპოზიციის სეანსი რამდენჯერმე ტარდება, თუმცა, ასევე, შეიძლება ჩატარდეს ერთი, ხანგრძლივი და ინტენსიური სეანსი, რომელიც რამოდენიმე საათს გასტანს (Ost *et al.,* 2001).

სოციალური ფობია

კლინიკური სურათი

ამგვარი აშლილობისას პიროვნებას სოციალურ სიტუაციებში არაადეკვატური შფოთვა ეუფლება. მას ისეთი განცდა აქვს, რომ სხვები აკვირდებიან და აკრიტიკებენ მას. სოციალური ფობიის მქონე ადამიანები ცდილობენ თავი აარიდონ ასეთ სიტუაციებს და თუ ამას ვერ ახერხებენ, ბოლომდე არ ერთვებიან სიტუაციაში (მაგ., თავს არიდებენ საუბარში მონაწილეობას ან ისეთ ადგილას ჯდებიან, სადაც ნაკლებად მიიქცევენ ყურადღებას). ამგვარ სიტუაციებში აღმოჩენის პერსპექტივამაც კი შეიძლება პიროვნებაში საკმაოდ ძლიერი შფოთვა გამოიწვიოს.

შფოთვის გამომწვევ **სიტუაციებს** მიეკუთვნება რესტორნები, სასადილოები, წვეულებები, სემინარები, სხდომები და სხვა ღონისძიებები. ასეთ სიტუაციებში ყოფნისას პიროვნებას ისეთი განცდა უჩნდება, რომ მას აკვირდებიან. ზოგიერთი პაციენტი შფოთვას მრავალ განსხვავებულ სიტუაციაში განიცდის (**გენერალიზებული სოციალური ფობია**), ხოლო ზოგიერთ მათგანს შფოთვა მხოლოდ რომელიმე კონკრეტულ სიტუაციაში ეუფლება (მაგ., სხვების თანდასწრებით წერისას, საზოგადოების წინაშე სიტყვით გამოსვლისას ან მუსიკალურ ინსტრუმენტზე დაკვრისას). DSM-IV-ში ეს განსხვავებული სოციალური ფობიები ცალ-ცალკეა კლასიფიცირებული (მაგრამ არა ICD-10-ში).

სიმპტომები. სოციალური ფობიის მქონე ადამიანებს შეიძლება აღენიშნებოდეს 9.3 ცხრილში მოცემული შფოთვის ნებისმიერი სიმპტომი, მაგრამ განსაკუთრებით ხშირად პაციენტები უხერხულობისაგან გამოწვეულ გაწითლებასა და ტრემორს უჩივიან. ისინი ხშირად შეპყრობილნი არიან იდეით, რომ სხვა ადამიანები მათ კრიტიკული თვალით აკვირდებიან, თუმცა აცნობიერებენ ამგვარი მოსაზრების უსაფუძვლობას.

კოგნიციები კონცენტრირებულია შიშზე, რომელიც სხვათა მიერ კრიტიკული შეფასების შესაძლებლობით არის გამოწვეული. ამგვარი კოგნიციები მოგვიანებით, ეტიოლოგიის განხილვისას, იქნება აღწერილი.

სხვა პრობლემები. ზოგიერთი პაციენტი შფოთვითი სიმპტომების შესასუსტებლად ალკოჰოლს მოიხმარს. ალკოჰოლის ბოროტად გამოყენება სხვა ფობიებზე უფრო სოციალური ფობიის დროს არის გავრცელებული. სოციალური ფობია, აგრეთვე, ალკოჰოლის ბოროტად გამოყენების პრედიქტორს წარმოადგენს (Zimmermann *et al.,* 2003). მას ხშირად თან ახლავს დეპრესიული აშლილობა. სუიციდის მცდელობა ამ ტიპის ფობიის მქონე პაციენტებთან უფრო ხშირია, ვიდრე ზოგად პოპულაციაში (Schneier *et al.,* 1992).

ცხრილი 9.4 სოციალური ფობიის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები ICD-10-სა და DSM-IV-ის მიხედვით* (შემოკლებული ვერსია)

ICD-10	DSM-IV
სოციალურ სიტუაციებში ყურადღების ცენტრში მოხვედრის ან უხერხული და სამარცხვინო ქცევის განხორციელების მკვეთრად გამოხატული შიში; ან ამგვარი სიტუაციებისთვის თავის არ-დება.	უცნობი ადამიანების წინაშე წარდგომისას ან მათი ყურადღების ცენტრში ყოფნისას სამარცხვინო ქცევის განხორციელების შიში; ან ამგვარი სიტუაციებისათვის თავის არიდება
შიშის გამომწვევ სიტუაციებში შფოთვის ორი სიმპტომისა და დამატებით, სოციალური ფობიის სულ ცოტა ერთი რომელიმე სიმპტომის (გაწითლება/ტრემორი, გულისრევის შიში, შარდვის ან დეფეკაციის შიში) არსებობა.	–
მკვეთრად გამოხატული ემოციური დისტრესი. პიროვნება აცნობიერებს, რომ დისტრესი გადაჭარბებული ან უსაფუძვლოა	პიროვნება აცნობიერებს, რომ შიში გადაჭარბებული ან უსაფუძვლოა. გავლენას ახდენს ფუნქციონირებაზე ან იწვევს მკვეთრად გამოხატულ დისტრესს
სიმპტომები, რომლებიც თავს იჩენს ან პრევალირებს მხოლოდ პიროვნებისათვის საშიშ სიტუაციებში ან მათი წარმოდგენისას	–
სოციალური ფობია არ არის გამოწვეული სხვა ფსიქიკური აშლილობით	სოციალური ფობია არ არის არის გამოწვეული სხვა ფსიქიკური აშლილობით 18 წელზე უფრო ახალგაზრდა ასაკის პიროვნებასთან სიმპტომები სულ ცოტა ექვსი თვის მანძილზე უნდა გრძელდებოდეს.

*ICD-10-სა და DSM-IV-ში მოცემული კრიტერიუმების შედარების გასაიოლებლად ფორმულირებები პერეფრაზირებულია, ხოლო ზოგიერთი პუნქტების თანმიმდევრობა – შეცვლილი.

დებიუტი და განვითარება. სოციალური ფობია, ჩვეულებრივ, მოზარდობის ადრეულ პერიოდში იწყება. პირველი ეპიზოდი თავს იჩენს საზოგადოებრივ ადგილას ყოფნისას, უმეტეს შემთხვევაში, ყოველგვარი თვალსაჩინო მიზეზის გარეშე. მოგვიანებით შფოთვა ამის მსგავს სიტუაციებშიც აღმოცენდება. შფოთვის განცდის ეპიზოდები თანდათანობით უფრო მწვავდება და პიროვნება სულ უფრო ხშირად არიდებს თავს ამგვარ სიტუაციებს.

არსებობს ორი, ერთმანეთისაგან განსხვავებული, სოციალური ფობია, რომელიც ცალკე განხილვას საჭიროებს. ესენია:

- **ექსკრეციის ფობია.** ასეთი ფობიის დროს ადამიანებს საზოგადოებრივ ტუალეტში შფოთვა ეწყებათ და ამის გამო ვერ ახერხებენ მოშარდვას, ან მოშარდვის ხშირი

მოთხოვნილების გამო შარდის შეუკავებლობის შიში უჩნდებათ. ექსკრეციის ფობიის მქონე ადამიანები ცდილობენ ტუალეტისაგან ახლოს იმყოფებოდნენ. დეფეკაციასთან დაკავშირებული ანალოგიური სიმპტომები უფრო იშვიათად გვხვდება.

- **გულისრევის ფობია.** ზოგიერთ პაციენტს ეშინია, რომ შეიძლება საზოგადოებრივ ადგილას გული აერიოს (მაგ., ავტობუსში ან მატარებელში). ასეთ ადგილას ყოფნისას ისინი გულისრევის შეგრძნებასა და შფოთვას განიცდიან. ზოგიერთ მათგანს აქვს გამუდმებული შიში, რომ სხვებს, მისი თანდასწრებით, გული აერევათ, თუმცა, ასეთი შემთხვევეა უფრო იშვიათად გვხვდება.

დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები

9.4 ცხრილში მოკლედ არის შეჯამებული ICD-10-სა და DSM-IV-ში მოცემული სოციალური ფობიის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები. ორივე კლასიფიკაციას ანალოგიური კრიტერიუმები აქვთ, თუმცა ICD-10-ში ყურადღება უფრო შფოთვით სიმპტომებზეა გამახვილებული (სახეზე უნდა იყოს შფოთვის ორი ზოგადი სიმპტომი და სოციალურ ფობიასთან დაკავშირებული სამი სიმპტომიდან ერთ-ერთი). DSM-IV-ში დამატებით მოცემულია კიდევ ერთი კრიტერიუმი, რომლის მიხედვითაც 18 წლამდე ასაკის ადამიანს სიმპტომები, სულ ცოტა, ექვსი თვის მანძილზე უნდა აღენიშნებოდეს.

დიფერენციალური დიაგნოზი

აგორაფობია და პანიკური აშლილობა. სოციალური ფობიის სიმპტომმა შეიძლება თავი იჩინოს როგორც აგორაფობიის, ისე პანიკური აშლილობის დროს. ასეთ შემთხვევებში ორივე დიაგნოზის დასმა არის შესაძლებელი, თუმცა, ჩვეულებრივ, უფრო მიზანშეწონილია კლინიცისტმა თავად გადაწყვიტოს, თუ რომელ სინდრომს მიანიჭოს უპირატესობა.

გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობა და დეპრესიული აშლილობა. სოციალური ფობია უნდა განვასხვავოთ გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობისაგან იმ სიტუაციების დადგენით, რომლებშიც შფოთვა იჩენს თავს, ხოლო დეპრესიული აშლილობისაგან – ანამნეზისა და ფსიქიკური სტატუსის მიხედვით.

შიზოფრენია. შიზოფრენიით დაავადებული ზოგიერთი პაციენტი სოციალურ სიტუაციებს არიდებს თავს დევნის ბოდვითი იდეების გამო. მათგან განსხვავებით, სოციალური ფობიის მქონე ადამიანები (თუ ისინი შიშის გამომწვევ სიტუაციებში არ იმყოფებიან) აცნობიერებენ, რომ მათი შეხედულებები სიმართლეს არ შეესაბამება.

სხეულის დისმორფული აშლილობა. ამგვარი აშლილობის მქონე ადამიანები შეიძლება თავს არიდებდნენ სოციალურ სიტუაციებს. ასეთ შემთხვევებში სწორი დიაგნოზის დადგენა ჩვეულებრივ პაციენტის მიერ დაფიქსირებული პრობლემების საფუძველზე ხდება.

აცილებადი პიროვნული აშლილობა. სოციალური ფობია უნდა განვასხვავოთ ისეთი პიროვნული აშლილობისაგან, რომლის დროსაც ადამიანს მთელი ცხოვრების მანძილზე სიმორცხვე და საკუთარ თავში დაურწმუნებლობა ახასიათებს. სოციალურ ფობიას მკვეთრად განსაზღვრული დებიუტი და ხანმოკლე ავადმყოფობის ისტორია გააჩნია, თუმცა პრაქტიკაში განსხვავების დადგენა შეიძლება ძნელი აღმოჩნდეს, რადგანაც სოციალური ფობია, ჩვეულებრივ, მოზარდობის ხანაში იჩენს თავს და, ამიტომ, პაციენტმა, შეიძლება ზუსტად ვერ გაიხსენოს, თუ როდის გამოუვლინდა პირველად იგი. ბევრ ადამიანს აღენიშნება ისეთი სიმპტომები, რომლებიც ორივე აშლილობის დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს აკმაყოფილებს (Schneier *et al.,* 1992).

სოციალური უნარ-ჩვევების ნაკლებობა. ასეთ დროს სოციალური უნარ-ჩვევების ნაკლებობა პირველადია, ხოლო შფოთვა – მეორადი. იგი წარმოადგენს არა სოციალურ ფობიას, არამედ გარკვეული ტიპის ქცევას, რომელიც თავს იჩენს პიროვნული აშლილობების, შიზოფრენიის და დაბალი ინტელექტის მქონე ადამიანებთან. განუვითარებელი სოციალური უნარ-ჩვევების მქონე ადამიანისათვის დამახასიათებელია ენის ბორძიკი, მონოტონური და გაურკვეველი დიქცია. ასევე, არაადეკვატური სახის გამომეტყველება და ჟესტიკულაცია. ასეთი პიროვნება საუბრისას, ჩვეულებრივ, თვალს არიდებს მოსაუბრეს.

ნორმალური სიმორცხვე. ზოგიერთი ადამიანი, რომელსაც არც ერთი ზემოთ ჩამოთვლილი აშლილობა არ აღენიშნება, უბრალოდ მორცხვია და საზოგადოებაში უხერხულად გრძნობს თავს. სოციალური ფობიის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები ადგენს სიმპტომების სიმწვავის ზღურბლს, რაც, ასეთ ადამიანებთან, სოციალური ფობიის მცდარი დიაგნოზის დასმას გამორიცხავს.

ეპიდემიოლოგია

შეერთებულ შტატებში ჩატარებული ერთ-ერთი გამოკვლევის მიხედვით (US Study), ერთი წლის მანძილზე სოციალური ფობიის გავრცელების სიხშირე 7.4%-ს შეადგენდა. კლინიკურად მნიშვნელოვანი კრიტერიუმის გამოყენებისას ამ მაჩვენებელმა 18-54 წლის ადამიანებთან 3.7%-მდე იკლო. სოციალური ფობიების გავრცელების სიხშირე იმ მამაკაცებთან და ქალებთან, რომლებიც სამედიცინო დახმარებისათვის ექიმებს მიმართავენ, თითქმის ერთნაირია, თუმცა, საზოგადოებრივი გამოკითხვებისას ის ქალებთან ოდნავ უფრო ხშირად ფიქსირდება, ვიდრე მამაკაცებთან (Kessler *et al.,* 1994). როგორც ზემოთ უკვე აღვნიშნეთ, სოციალური ფობია დეპრესიასთან და ალკოჰოლიზმთან არის ასოცირებული.

ეტიოლოგია

გენეტიკური ფაქტორები

აღმოჩნდა, რომ სოციალური ფობია (მაგრამ არა სხვა შფოთვითი აშლილობები) უფრო ხშირად გვხვდება ასეთი ფობიის მქონე ადამიანების ნათესავებთან, ვიდრე ზოგად პოპულაციაში. ეს იმაზე მიუთითებს, რომ მის ჩამოყალიბებაში, სავარაუდოთ, გენეტიკური ფაქტორები მონაწილეობს (Fyer *et al.,* 1993). სოციალური ფობია

უფრო ხშირია გენერალიზებული სოციალური ფობიის მქონე პრობანდების პირველი რიგის ნათესავებთან, ვიდრე არაგენერალიზებული სოციალური ფობიის მქონე პრობანდების პირველი რიგის ნათესავებთან (Stein *et al.,* 1998a). 2000-ზე მეტი მდედრობითი სქესის ტყუპების პოპულაციიდან მიღებულ შერჩევაში სოციალური ფობიის მქონე პრობანდებთან დადგენილი შედეგები შეესაბამება გარკვეულ მოდელს. ამ მოდელში ზომიერი გენეტიკური ზეგავლენა, რომელიც ვარიაბელობის ერთ მესამედზე ნაკლებს განაპირობებს, ურთიერთქმედებაში იმყოფება არასპეციფიკურ გარემო ფაქტორებთან (Kendler *et al.,* 1992a).

განპირობება

სოციალური ფობიების უმრავლესობა იწყება შფოთვის უეცარი ეპიზოდით ისეთ ვითარებებში, რომლებიც ფობიის გამომწვები ვითარებების მსგავსია. სავსებით შესაძლებელია, რომ ფობიკური სიმპტომების შემდგომი განვითარება, ნაწილობრივ, განპირობების მეშვეობით ხდება.

კოგნიტური ფაქტორები

სოციალური ფობიის ეტიოლოგიაში ძირითად კოგნიტურ ფაქტორს წარმოადგენს პიროვნების გაზვიადებული წუხილი იმის თაობაზე, რომ სოციალურ სიტუაციებში სხვა ადამიანების მიერ იქნება გაკრიტიკებული (ხშირად ამას „ნეგატიური შეფასების შიშს“ უწოდებენ). ასეთ წუხილს თან ახლავს აზროვნების გარკვეული სტილი:

- სოციალური ქცევის მეტისმეტად მაღალი სტანდარტები
- უარყოფითი შეხედულება საკუთარ თავზე. მაგ., „მე მოსაწყენი ადამიანი ვარ.“
- სოციალურ სიტუაციებში საკუთარი ქცევის გადაჭარბებული კონტროლი
- „მე“-ს შესახებ ინტრუზიული, ნეგატიური წარმოდგენები, რომლებსაც ადამიანი სხვას მიაწერსს.

სოციალური ფობიის მქონე ადამიანები ხშირად ითვისებენ „უსაფრთხო ქცევებს“ (გვ. ??), როგორიცაა, მაგ., მხედველობითი კონტაქტის თავიდან არიდება, რაც ართულებს მათ ნორმალურ ურთიერთობას სხვა ადამიანებთან. (სოციალური ფობიის კოგნიტური მოდელის შესახებ ინფორმაციის მოსაპოვებლად იხ. Clark, 2001.

ნევროლოგიური მექანიზმები

სოციალური ფობიის მქონე პაციენტების PET-ით შესწავლის შედაგად დადგინდა, რომ მათთან, ანტიციპატორული შფოთვის დროს, გაძლიერებულია სისხლის მიმოქცევა მარჯვენა დორსოლატერალურ პრეფრონტალურ კორტექსტში, მარცხენა ქვედა საფეთქლის წილის ქერქში და მარცხენა ჰიპოკამპისა და ამიგდალას უბანში. აქტივაციის ეს პატერნი იგივეა, რაც ჯანსაღ ადამიანთან მოლოდინის შფოთვის დროს დადგენილი პატერნი, იმ განსხვავებით, რომ: ა) ჯანსაღ ადამიანთან ასეთ დროს ამიგდალა არ არის აქტივირებული და ბ) სოციალური ფობიის დროს აქტივაცია უფრო დიდ უბანს მოიცავს (Tilfors *et al.,* 2001). ამ აღმოჩენების ფუნქციონური მნიშვნელობა შეიძლება იმაში მდგომარეობდეს, რომ ამიგდალა წარმოადგენს თავის ტვინის უბანს, რომელიც მონაწილეობს საფრთხეზე რეაგირებაში. ციტალოპრამით ან კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიით მკურნალობა აქვეითებს სისხლის მიმოქცევას ამიგდალაში და მასთან დაკავშირებულ თავის ტვინის უბნებში (Furmark *et al.,* 2002).

მიმდინარეობა და პროგნოზი

ადამიანებს, რომლებსაც სოციალური ფობია დაუდგინდათ საზოგადოებაში ჩატარებული გამოკითხვის საფუძველზე, სიმპტომები, საშუალოდ, 20-25 წლის განმავლობაში აღენიშნებოდათ (Davidson *et al.,* 1993). როგორც უკვე ითქვა, ალკოჰოლიზმი და დეპრესია შემდგომი დაკვირვების პროცესში იჩენს თავს. მიუხედავად იმისა, რომ ასეთ პაციენტებთან დაფიქსირებულია განზრახ თვით-დაზიანების მაღალი პროცენტული მაჩვენებელი, როგორც ჩანს, ასეთი ქცევა გვხვდება მხოლოდ კომორბიდული მდგომარეობის დროს (მაგ., დეპრესიული აშლილობა და ალკოჰოლის არასწორი მოხმარება). (Schneier *et al.,* 1992).

მკურნალობა

ფსიქოლოგიური მკურნალობა

კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია წარმოადგენს ფსიქოლოგიურ მკურნალობას. მას უპირატესობას ანიჭებენ სოციალური ფობიის დროს (აღწერილია ?? გვერდზე). თავდაპირველად, კოგნიტური მეთოდიკა ეფუძნებოდა ისეთ პროცედურებს, რომლებსაც წარმატებით იყენებდნენ აგორაფობიისა და პანიკური აშლილობის სამკურნალოდ. შემდგომში აღმოჩნდა, რომ ამ პროცედურების გამოყენება ექსპოზიციის ტექნიკასთან ერთად მნიშვნელოვნად არ აუმჯობესებს მკურნალობის ეფექტურობას (Gould *et al.,* 1997; Taylor, 1996). როგორც ჩანს, სოციალური ფობიის მკურნალობისას უფრო ეფექტურია კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის მოდიფიცირებული ფორმის გამოყენება (იხ. Clark 2000, Clark *et al.,* 2003). ასეთი მოდიფიცირებული მკურნალობა ითვალისწინებს სფეციფიკურ კოგნიტურ ანომალიებს, რომელებსაც სოციალური ფობიის დროს ვხვდებით (იხ. ზემოთ, ეტიოლოგიისადმი მიძღვნილ ქვეთავში). ამ დროს პარალელურად ტარდება ზომები, რომლებიც „უსაფრთხოების ქცევების“ შემცირებაზეა მიმართული (გვ. ??) და, აგრთვე, გამოიყენება ვიდეო და აუდიო უკუკავშირი. კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია შეიძლება ჯგუფურადაც ჩატარდეს, მაგრამ თერაპიის ჯგუფური ფორმა შესაძლოა არ იყოს ისეთივე ეფექტური, როგორც ინდივიდუალური მკურნალობა (Stangier *et al.,* 2003).

ტრენინგი რელაქსაციაში. როგორც ჩანს, სოციალური ფობიის მკურნალობისას, მხოლოდ რელაქსაციაში ტრენინგის გამოყენება არ არის ეფექტური (Alstrom *et al.,* 1984). მკურნალობის შედეგები შეიძლება გაუმჯობესდეს, თუ მას ექსპოზიციის ტექნიკასთან ერთად გამოვიყენებთ. თუმცა, სავარაუდოდ, ტრენინგი რელაქსაციაში ნაკლებ ეფექტურია, ვიდრე კოგნიტური თერაპია (Jerremalm *et al.,* 1986).

დინამიური ფსიქოთერაპია. კლინიკური გამოცდილების თანახმად, ასეთი მკურნალობა შეიძლება სასარგებლო იყოს ზოგიერთი პაციენტისათვის, განსაკუთრებით კი იმათთვის, ვისთანაც სოციალური ფობიის აღმოცენება პირად ურთიერთობებში მანამდე არსებულ პრობლემებთან არის დაკავშირებული. თუმცა, ამ მოსაზრების შესამოწმებლად კონტროლირებადი კვლევა არ ყოფილა ჩატარებული.

მედიკამენტური მკურნალობა

არჩევანი, პირველ რიგში, **სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციურ ინჰიბიტორებზე** კეთდება. კონტროლირებადმა კვლევებმა აჩვენა, რომ ფლუვოქსამინი (van Vliet *et al.,* 1994), პაროქსეტინი (Stein *et al.,* 1998b) და სერტრალინი (Katzelnick *et al.,* 1995) ეფექტურია სოციალური ფობიის სამკურნალოდ. ფლუოქსეტინიც შეიძლება ეფექტური გამოდგეს (Davidson *et al.,* 2004). ნებისმიერი ზემოთ ჩამოთვლილი მედიკამენტის ძალაში შესვლას შეიძლება 6 კვირა დასჭირდეს. მედიკამენტური მკურნალობა, ჩვეულებრივ, ცხრა თვიდან ერთ წლამდე გრძელდება, რადგან მკურნალობის ნაადრევად შეწყვეტის შემთხვევაში პაციენტების დაახლოებით ნახევარს რეციდივი აღენიშნება (მაგ., Haug *et al.,* 2003). მედიკამენტების დოზის შემცირება თანდათანობით უნდა მოხდეს.

მონოამინ ოქსიდაზას ინჰიბიტორები. სოციალური ფობიის მკურნალობისას, პლაცებოსთან (Liebowitz *et al.,* 1988) და ატენოლოლთან (Liebowitz *et al.,* 1992) შედარებით უფრო ეფექტური გამოდგა ფენელზინი. პაციენტს, ასევე, შეიძლება დაენიშნოს მოკლობემიდი (მონოამინ ოქსიდაზას შექცევადი ინჰიბიტორი), მაგრამ მიღებული შედეგები საკმაოდ განსხვავებულია. მწარმოებლების მიერ დაფინანსებული გამოკვლევის მიხედვით, პაციენტების 47%-ს ამ პრეპარატით მკურნალობისას მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება აღენიშნება (International Multicenter Clinical Trial Group on Moclobemide in Social Phobia, 1997); მეორე, მცირემასშტაბიანი გამოკვლევის მიხედვით, ასეთი მკურნალობა მხოლოდ 17, 5%-თანაა ეფექტური (Schneier *et al.,* 1998). თუ სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორებით უშედეგო მკურნალობის შემდეგ მონოამინ ოქსიდაზას ინჰიბიტორებს გამოვიყენებთ, უნდა გვახსოვდეს, რომ აუცილებელია დავიცვათ მინიმუმ ორკვირიანი ინტერვალი, ხოლო ფლუოქსეტინის გამოყენებისას – ხუთკვირიანი ინტერვალი (გვ. ??).

ბენზოდიაზეპინები შეგვიძლია გამოვიყენოთ სიმპტომების ხანმოკლე ვადით შესამსუბუქებლად, მაგრამ პაციენტისათვის მათი დიდი ხნით დანიშვნა, დამოკიდებულების განვითარების რისკის გამო, არ არის რეკომენდებული (გვ. ??). ბენზოდიაზეპინებს, ძირითადად, იმ მიზნით ნიშნავენ, რომ დაეხმარონ პაციენტს სოციალური ვალდებულებების შესრულებაში იქამდე, სანამ სხვა ტიპის მკურნალობა გამოიღებდეს შედეგს.

ბეტა-ადრენერგული ბლოკატორები. ბეტა-ანდრენერგულმა ბლოკატორებმა (მაგ., ატენოლოლმა) შეიძლება ხანმოკლე ვადით დაარეგულირონ ტრემორი და პალპიტაცია, რომლებიც ყველაზე ხელისშემშლელი სიმპტომებია სპეციფიკური სოციალური ფობიების დროს (მაგ., მუსიკოსებისთვის, ნაწარმოების საჯაროდ შესრულებით გამოწვეული შფოთვისას). თუმცა, ზოგადად, სოციალური ფობიის დროს ბეტა-ადრენერგული ბლოკატორების ეფექტი მნიშვნილოვნად არ აღემატება პლაცებოს ეფექტს (Turner *et al.,* 1994).

სოციალური ფობიის მკურნალობა განხილულია შემდეგ წყაროში: Veale (2003).

მართვა

რა უნდა იცოდეს პაციენტმა. პაციენტებს უნდა ესმოდეთ, რომ მიუხედავად კონსტიტუციური ფაქტორების მოქმედებისა, სოციალური შფოთვის ხარისხი და სიმძიმე უმთავრესად გამოწვეულია შფოთვის აღმძვრელ სიტუაციებში მათ მიერ ათვისებული არაადაპტური აზროვნებისა და ქცევის სტილით. ამგვარი პატერნების შეცვლა შესაძლებელია ფსიქოლოგიური და მედიკამენტური მკურნალობის მეშვეობით. გარდა ამისა, შემდგომი დახმარების მიღებამდე, პაციენტი შეგვიძლია უზრუნველვყოთ თვითდახმარების წიგნებით (მაგ., Butler, 1999), რომლებიც მათ მიაწოდებს საჭირო ინფორმაციას და დაეხმარება მარტივი კოგნიტურ-ბიჰევიორული მიდგომების გამოყენებაში.

მკურნალობის შერჩევა. მედიკამენტურ და ფსიქოლოგიურ მკურნალობას შორის არჩევანის გაკეთებაში პაციენტმაც უნდა მიიღოს მონაწილეობა. ამისათვის პაციენტს უნდა მივაწოდოთ ინფორმაცია მედიკამენტების გვერდითი ეფექტებისა და რამდენიმე თვის განმავლობაში მათი მიღების საჭიროების შესახებ. ასევე, უნდა ავუხნათ, რომ ფსიქოლოგიური მკურნალობა სეანსებზე რეგულარულ დასწრებასა და აქტიურ ჩართულობას მოითხოვს. ბევრ სამედიცინო სერვისებში ფსიქოლოგიური მკურნალობის ჩასატარებლად პაციენტს შეიძლება დიდი ხნის ლოდინი დასჭირდეს, მაშინ, როცა მედიკამენტური მკუნალობის ჩატარება დაუყოვნებლივ არის შესაძლებელი.

მედიკამენტის შერჩევა. ბენზოდიაზეპინები შეგვიძლია გამოვიყენოთ₂ სიმპტომების ხანმოკლე ვადით შესამსუბუქებლად მანამ, სანამ სხვა სახის მკურნალობა შედეგს გამოიღებდეს. თუ სოციალური ფობიის მქონე პაციენტი ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მომხმარებელიცაა, ბენზოდიაზეპინების გამოყენება არ არის რეკომენდებული. სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციურ ინჰიბიტორსა და მონოამინ ოქსიდაზას ინჰიბიტორს შორის არჩევანის გაკეთებისას, ჩვეულებრივ, უპირატესობა სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციურ ინჰიბიტორებს ენიჭება. ფსიქოლოგიური მკურნალობის სახეებს შორის ყველაზე უფრო ეფექტურად კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია ითვლება. ფსიქოდინამიური მკურნალობა შეიძლება სასარგებლო გამოდგეს ზოგიერთი პაციენტებისათვის, მაგრამ მისი გამოყენება (კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიისაგან განსხვავებით) არ ემყარება კლინიკური კვლევების შედეგად მიღებულ მონაცემებს.

აგორაფობია

კლინიკური მახასიათებლები

აგორაფობიის დროს პაციენტები განიცდიან შფოთვას სახლისგან მოშორებით ყოფნისას, ხალხმრავალ ადგილას ან ისეთ სიტუაციაში აღმოჩენისას, რომელსაც თავს იოლად ვერ დააღწევენ. ისინი თავს არიდებენ ასეთ ვითარებებს და მათი ანტიციპაციისას შფოთვა ან სხვა სახის სიმპტომები აღენიშნებათ. აგორაფობიის მახასიათებელი ცალ-ცალკე იქნება განხილული.

შფოთვა

ფობიკურ სიტუაციებში აგორაფობიის მქონე პაციენტებს სხვა შფოთვითი აშლილობისთვის დამახასიათებელი შფოთვითი სიმპტომები აღენიშნებათ (იხ. 9.1 ცხრილი), თუმცა ორი მათგანი განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია:

1. პანიკის შეტევები, რომლებიც აღმოცენდება სპონტანურად ან როგორც რეაქცია გარე სტიმულებზე.
2. შფოთვის გამომწვევი კოგნიციები გულის წასვლის ან საკუთარ თავზე კონტროლის დაკარგვის შესახებ.

ისეთი შემთხვევები, როდესაც პაციენტს ოთხი კვირის განმავლობაში ოთხზე მეტი პანიკის შეტევა აღენიშნება, DSM-IV-ში კლასიფიცირებულია არა როგორც აგორაფობია, არამედ როგორც პანიკური აშლილობა აგორაფობიის მეორადი სიმპტომებით. ასეთი კლასიფიკაციის მიზეზები ?? გვერდზეა განხილული.

სიტუაციები

შფოთვისა და განრიდების რეაქციის პროვოცირებას მრავალი სიტუაცია იწვევს. ერთი შეხედვით მათ ცოტა რამ აქვთ საერთო, მაგრამ რეალურად ისინი სამი ძირითადი თემის გარშემო ერთიანდება: **სახლისაგან მოშორებით ყოფნა, ხალხმრავალი ადგილები და ადგილები, სადაც გადაადგილება შეზღუდულია.** ასეთ სიტუაციებს განეკუთვნება საზოგადოებრივი ტრანსპორტი, მატარებლები, მაღაზიები, სუპერმარკეტები და, ასევე, ადგილები, რომელთა სწრაფად დატოვება სხვათა ყურადღების მიქცევის გარეშე, შეუძლებელია (მაგ., სავარძელი საპარიკმახეროში ან შუა ადგილი საკონცერტო დარბაზში). რადგანაც პაციენტის მდგომარეობა თანდათანობით უარესდება, ის სულ უფრო და უფრო მეტ სიტუაციებს არიდებს თავს და საბოლოოდ, მძიმე შემთხვევების დროს, მეტ-ნაკლებად მიჯაჭვული ხდება საკუთარ სახლზე (ასეთ მდგომარეობას ზოგჯერ „დიასახლისის სახლზე მიჯაჭვულობის სინდრომს“ უწოდებენ). ამ პატერნის სხვადასხვა ვარიაციები, ჩვეულებრივ, განპირობებულია ისეთი ფაქტორებით, რომლებსაც, გარკვეული დროით, სიმპტომების შესუსტება შეუძლიათ. მაგ., პაციენტების უმრავლესობა ნაკლებად შფოთავს, როდესაც ისეთ ადამიანთან ერთად იმყოფება, რომელსაც ენდობა, ხოლო ზოგიერთისათვის შფოთვის შესასუსტებლად ბავშვთან ან შინაურ ცხოველთან (მაგ., ძაღლთან) ერთად ყოფნაც კი საკმარისია. შფოთვის ინტენსივობის ამგვარმა ცვალებადობამ შეიძლება შეცდომით გვაფიქრებინოს, რომ ძლიერი სიმპტომების არსებობისას პაციენტის მიერ მათი გაზვიადება ხდება.

ანტიციპატორული შფოთვა (მოლოდინის შფოთვა)

მოლოდინის შფოთვა გავრცელებულ მოვლენას წარმოადგენს. მძიმე შემთხვევებში, პიროვნებას შფოთვა რამდენიმე საათით ადრე ეწყება, ვიდრე იგი მისთვის საფრთხის შემცველ სიტუაციაში მოხვდება. ეს კიდევ უფრო აძლიერებს პაციენტის დისტრესს და ზოგჯერ შეიძლება გვაფიქრებინოს, რომ შფოთვას უფრო გენერალიზებული ხასიათი აქვს, ვიდრე ფობიკური.

სხვა სიმპტომები

ანტიციპატორული შფოთვის დროს პაციენტებს ხშირად აღენიშნებათ **დეპრესიული სიმპტომები**. ასეთი სიმპტომები ზოგჯერ შფოთვისა და განრიდების გამო ნორმალური ცხოვრების წესის შეზღუდვით არის გამოწვეული, ზოგ შემთხვევაში კი თავად აშლილობის შემადგენელ ნაწილს წარმოადგენს (ისევე, როგორც სხვა შფოთვითი აშლილობების დროს). ამ დროს პაციენტებს შეიძლება მძიმე **დეპერსონალიზაციაც** აღენიშნებოდეთ.

დებიუტი და მიმდინარეობა

აგორაფობიას სხვა ფობიკური აშლილობებისაგან რამდენადმე განსხვავებული დებიუტი და მიმდინარეობა გააჩნია. **დებიუტის ასაკი**. უმეტეს შემთხვევებში აგორაფობია 20-დან 25 წლამდე ასაკში იწყება. ასევე ხშირია მისი გამოვლენა 35 წლის ასაკში. ანუ, ის უფრო გვიან ვითარდება ვიდრე მარტივი ფობიები (ბავშვობაში) ან სოციალური ფობიები (უმეტესად მოზარდობის პერიოდში).

რა ვითარებაში იჩენს თავს აგორაფობია. პირველი ეპიზოდი, ჩვეულებრივ, თავს იჩენს მაშინ, როდესაც პიროვნება (უმეტეს შემთხვევაში ქალი, იხ. ქვემოთ) საზოგადოებრივ ტრანსპორტს ელოდება ან ხალხმრავალ სავაჭრო ცენტრში საყიდლებზე იმყოფება. უეცრად, მისთვის გაურკვეველი მიზეზის გამო, მას ძლიერი შფოთვა ეწყება, რასაც გულის წასვლის შეგრძნება და გახშირებული გულისცემა ახლავს თან. ის მაშინვე ტოვებს ამ ადგილს და სახლში ან საავადმყოფოში მიდის, სადაც სწრაფადვე გამოდის მდგომარეობიდან. გარკვეული დროის შემდეგ, იგივე ან მსგავს ვითარებაში აღმოჩენისას, მას ისევ ეწყება შფოთვა და კვლავ გაქცევით შველის თავს. მიუხედავად ამისა, ზოგიერთი პაციენტი საკუთარი მდგომარეობის აღწერისას არ აფიქსირებს იმ ფაქტს, რომ შფოთვა პანიკის აუხსნელი შეტევით დაეწყო. ისეთი ძლიერი სტრესის დადგენა, რომელსაც უშუალოდ შეუძლია პირველი პანიკური შეტევის გამოწვევა, იშვიათად არის შესაძლებელი, თუმცა ზოგიერთ პაციენტს მიზეზად სერიოზული პრობლემები მოჰყავს (მაგ., შვილის ავადმყოფობაზე ნერვიულობა). არის შემთხვევები, როდესაც პაციენტებს სიმპტომები სომატური დაავადებების ან მშობიარობის შემდეგ მალევე უვლინდებათ.

შემდგომი მიმდინარეობა. პირველი ეპიზოდის შემდეგ შფოთვა და განრიდება კვირებისა და თვეების მანძილზე მეორდება. პანიკის შეტევები სულ უფრო მეტ ვითარებაში

იჩენს თავს და, თანდათანობით, პიროვნებას განრიდების ჩვევა უყალიბდება.

ოჯახზე ზეგავლენა. მდგომარეობის პროგრესირებასთან ერთად, აგორაფობიის მქონე პაციენტი სულ უფრო და უფრო დამოკიდებული ხდება მეუღლეზე ან ოჯახის სხვა წევრებზე, რადგან ისინი ეხმარებიან მას იმ საქმიანობის შესრულებაში, რომელიც პაციენტში შფოთვას იწვევს (მაგ., წაყვნენ მაღაზიაში საყიდლებზე). მოთხოვნები, რომლებსაც პაციენტი ამის გამო მეუღლეს უყენებს ხშირად მათ შორის დავასა და კამათს იწვევს, თუმცა აგორაფობიის მქონე პირების შემთხვევაში სერიოზული ცოლ-ქმრული პრობლემები არ არის უფრო ხშირი, ვიდრე იგივე სოციალური წრის სხვა წარმომადგენლებში (Buglass *et al.,* 1977).

დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები

აგორაფობიის მქონე პაციენტების უმრავლესობას აღენიშნება პანიკის შეტევები, რომლებსაც შეიძლება სიტუაციური ან სპონტანური ხასიათი ჰქონდეთ. ასეთი პაციენტების უმრავლესობა აკმაყოფილებს როგორც აგორაფობიის, ისე პანიკური აშლილობის კრიტერიუმებს. ICD-10-ის მიხედვით, მდგომარეობები, რომელთა დროსაც ორივე ჯგუფის კრიტერიუმებია წამოდგენილი, დიაგნოსტირდება როგორც აგორაფობია, DSM-IV-ში კი ასეთი მდგომარეობები დიაგნოსტირებულია, როგორც პანიკური აშლილობა აგორაფობიასთან ერთად. შესაბამისად, ამ კლასიფიკაციაში გამოყოფილია ცალკე კატეგორია – აგორაფობია პანიკის შეტევების გარეშე. კიდევ ერთი განსხვავება იმაში მდგომარეობს, რომ ICD-10-ის კრიტერიუმების მიხედვით გადამწყვეტი მნიშველობა შფოთვის სიმპტომების არსებობას ენიჭება. (იხ. ცხრილი 9.1). (DSM-IV-ში მოცემული პანიკური აშლილობის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები ?? გვერდზეა განხილული).

დიფერენციალური დიაგნოზი

სოციალური ფობია

აგორაფობიის მქონე ზოგიერთი პაციენტი, სოციალურ სიტუაციებში მოხვედრისას შფოთვას განიცდის, ხოლო სოციალური ფობიის მქონე ზოგიერთი პაციენტი თავს არიდებს ხალხით გადაჭედილ საზოგადოებრივ ტრანსპორტს ან მაღაზიებს, სადაც ისეთი განცდა უჩნდებათ, რომ ადამიანები კრიტიკული თვალით უყურებენ მათ. სწორი დიაგნოზის დასადგენად საჭიროა განრიდების ამჟამად არსებული პატერნისა და ორივე აშლილობისათვის დამახასიათებელი სიმპტომების განვითარების დინამიკის დეტალური შესწავლა.

გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობა

მძიმე აგორაფობიის დროს შფოთვა შეიძლება იმდენად ბევრ სიტუაციაში აღმოცენდეს, რომ ძნელი გახდეს მისი განსხვავება გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობისაგან. ასეთ დროს აშლილობის განვითარების ისტორიის შესწავლა, ჩვეულებრივ, სწორი დიაგნოზის დასმაში გვეხმარება.

ცხრილი 9.5 ICD-10-ის (აგორაფობია) და DSM-IV-ის (აგორაფობია პანიკის შეტევების გარეშე) დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები (შემოკლებული ვერსია)

ICD-10	DSM-IV
პაციენტს აღენიშნება მკვეთრად გამოხატული, პერმანენტული შიში ან განრიდების რეაქცია მინიმუმ ორი სახის სიტუაციაში. ამგვარ სიტუაციებს განეკუთვნება ხალხმრავალი და საზოგადოებრივი ადგილები, სახლიდან მოშორებით ყოფნა ან მარტო მოგზაურობა	პიროვნება განიცდის შფოთვას ისეთ სიტუაციებში აღმოჩენისას, საიდან გაქცევა ან პანიკის შეტევის შემთხვევაში დახმარების მიღება ძნელი იქნება. მაგალითად: სახლს გარეთ, ხალხმრავალ ადგილებში, მოგზაურობის დროს ან ხიდზე ყოფნისას
პიროვნება განიცდის მნიშვნელოვან დისტრესს, რომელიც გამოწვეულია განრიდებით ან შფოთვით. ამ დროს შფოთვა გადაჭარბებული ან უსაფუძვლოა	პიროვნება ასეთ სიტუაციებში აღმოჩენისას განიცდის დისტრესს ან თავს არიდებს მათ
საშიშროების შემცველ სიტუციაში პიროვნებას აღენიშნება ვეგეტატიური აგზნების სულ ცოტა ერთი სიმპტომი და დამატებით, შფოთვის ერთ-ერთი სიმპტომი	პაციენტები არ აკმაყოფილებენ პანიკური აშლილობის კრიტერიუმებს
სიმპტომები თავს იჩენს ან დომინირებს მხოლოდ ისეთ სიტუაციებში, რომელიც აშინებს პაციენტს; ან ასეთი სიტუაციების წარმოდგენისას	
სიმპტომები არ არის გამოწვეული სხვა აშლილობით ან პაციენტის კულტურისათვის დამახასიათებელი რწმენებით	სიმპტომები არ აიხსნება რომელიმე სხვა აშლილობით

* შედარების გასაიოლებლად ICD-10-სა და DSM-IV-ის კრიტერიუმები შემოკლებული და პერეფრაზირებულია, ხოლო ზოგიერთი პუნქტების თანმიმდევრობა – შეცვლილი.

პანიკური აშლილობა

აგორაფობიის დროს პაციენტებს ხშირად პანიკის შეტევები აღენიშნებათ. ამ ორ აშლილობას შორის არსებული განსხვავებების შესახებ ზემოთ უკვე გვქონდა საუბარი.

დეპრესიული აშლილობა

დეპრესიული აშლილობის დროს შეიძლება თავი იჩინოს აგორაფობიის სიმპტომებმა, ხოლო აგორაფობიის მქონე პაციენტებს ხშირად დეპრესიული სიმპტომები აღენიშნებათ. იმის დადგენა, თუ როგორი თანმიმდევრობით განვითარდა პაციენტთან სიმპტომები, სწორი დიაგნოზის დასმაში დაგვეხმარება. ხანდახან პაციენტებს დეპრესიული აშლილობა ხანგრძლივი აგორაფობიის ფონზე უვითარდებათ. მნიშვნელოვანია დავადგინოთ ასეთი შემთხვევები და პაციენტს დეპრესიული აშლილობისათვის შესატყვისი მკუნალობა ჩავუტაროთ (იხ. ქვემოთ).

პარანოიდული აშლილობები

ხანდახან პაციენტი, რომელსაც პარანოიდული ბოდვა ახასიათებს (აღმოცენდება ბოდვითი აშლილობის დროს ან შიზოფრენიის ადრეულ სტადიებზე), თავს არიდებს სახლიდან გასვლას და ხალხმრავალ ადგილებში ყოფნას. ასეთ შემთხვევებში სწორი დიაგნოზის დასასმელად საჭიროა პაციენტის ფსიქიკური მდგომარეობის შესწავლა, რაც ჩვეულებრივ დევნის ან დამოკიდებულების ბოდვითი იდეების გამოვლენას უწყობს ხელს.

ეპიდემიოლოგია

ერთ-ერთი გამოკვლევის მიხედვით, რომლის დროსაც DSM-IIIR-ის კრიტერიუმები გამოიყენეს, აგორაფობიის (პანიკის შეტევების გარეშე) გავრცელების პროცენტული მაჩვენებელი ერთი წლის მანძილზე შეადგენდა მამაკაცებთან 1.7%-ს და ქალებთან 3.8%-ს (Kessler *et al.,* 1994), ხოლო მთელი ცხოვრების მანძილზე – დაახლოებით 6-10%-ს (Weissman and Merikangas, 1986).

ეტიოლოგია

აგორაფობიის ეტიოლოგიურმა თეორიებმა უნდა აგვიხსნან, თუ რატომ იჩინა თავი შფოთვის თავდაპირველმა შეტევებმა და რატომ ხდება მათი გავრცელება და გამეორება. ორივე ეს პრობლემა რიგ-რიგობით იქნება განხილული.

დებიუტის თეორიები

აგორაფობია, ისევე როგორც პანიკური შეტევა, ჩვეულებრივ (მაგრამ არა ყოველთვის) საზოგადოებრივ ადგილებში შფოთვის აღმოცენებით იწყება. ინიციალური შფოთვის აღმოცენება სამგვარად აიხსნება:

1. **კოგნიტური ჰიპოთეზის** თანახმად შფოთვა მაშინ ვითარდება, როდესაც პიროვნებას უსაფუძვლოდ ეშინია სიტუაციის ზოგიერთი ასპექტის ან გარკვეული სომატური სიმპტომების, რომლებიც ამ სიტუაციაში უჩნდება (იხ. ?? გვერდზე ქვეთავი პანიკური აშლილობის შესახებ). მიუხედავად იმისა, რომ უსაფუძვლო შიში აგორაფობიის დიაგნოზის მქონე ადამიანებისათვის არის დამახასიათებელი, დაუდგენელია, ჰქონდათ თუ არა მათ ამგვარი შიშები ადრეც, იქამდე, სანამ აშლილობა განუვითარდებოდათ.
2. **ბიოლოგიური თეორიის თანახმად** ინიციალური შფოთვის შეტევა გამოწვეულია მოულოდნელი გარე სტიმულებით, რომელებიც ზემოქმედებს გადამეტებული შფოთვითი რეაქციის მიმართ კონსტიტუციური პრედისპოზიციის მქონე ადამიანზე. არსებობს მტკიცებულებები, რომელთა მიხედვითაც ასეთი პრედისპოზიცია გენეტიკურ კომპონენტს შეიცავს.
3. **ფსიქოანალიტიკური თეორიის თანახმად** ინიციალური შფოთვა გამოწვეულია არაცნობიერი ფსიქიკური კონფლიქტებით, რომლებიც პიროვნებისათვის მიუღებელ სექსუალურ ან აგრესიულ იმპულსებთან არის დაკავშირებული. ასეთი იმპულსების აღმოცენებას არაპირდაპირი გზით ბიძგს აძლევს საწყისი სიტუაცია. მიუხედავად იმისა, რომ ფსიქოანალიტური თეორია წარსულში ფართოდ იყო გავრცელებული, იგი არ არის ემპირიული მასალით განმტკიცებული.

გავრცელებისა და შენარჩუნების თეორიები

დასწავლის თეორიები. შფოთვის აღმოცენება სულ უფრო მეტ სიტუაციაში შეიძლება აიხსნას განპირობებით, ხოლო შემდგომში ასეთი სიტუაციებისათვის თავის არიდება – განრიდების ქცევის დასწავლით. მიუხედავად იმისა, რომ ამგვარი ახსნა დამაჯერებლად და ლოგიკურად გამოიყურება, ცხოველებთან დასწავლის პროცესზე დაკვირვებით ამ თეორიის მხარდამჭერი პირდაპირი მტკიცებულებები არ იქნა მოპოვებული.

პიროვნული თვისებები. აგორაფობიის მქონე პაციენტებს ხშირად აღწერენ, როგორც სხვებზე დამოკიდებულ ადამინებს, რომლებიც მიდრეკილნი არიან თავიდან აიცილონ პრობლემები, ნაცვლად იმისა, რომ გაუმკლავდნენ მათ. სხვებზე დამოკიდებულება შეიძლება გამოწვეული იყოს ბავშვობაში უფროსების მხრიდან გადამეტებული მზრუნველობით, რომლის შესახებაც ისინი უფრო ხშირად საუბრობენ, ვიდრე საკონტროლო ჯგუფის წევრები. თუმცა, ამ რეტროსპექტული შეტყობინებების მიუხედავად, არ არის ნათელი, იყვნენ თუ არა ეს ადამიანები სხვებზე დამოკიდებულნი აგორაფობიის განვითარებამდე.

ოჯახის გავლენა. აგორაფობიის შენარჩუნებას შეიძლება ხელს უწყობდეს ოჯახური პრობლემები, თუმცა, ერთ-ერთი კარგად კონტროლირებადი გამოკვლევის (Buglass *et al.,* 1997) მიხედვით, აგორაფობიის მქონე პაციენტებს არა აქვთ უფრო მეტი ოჯახური პრობლემა, ვიდრე საკონტროლო ჯგუფის წარმომადგენლებს. კლინიკური დაკვირვების შედეგები საშუალებას გვაძლევს ვივარაუდოთ, რომ ზოგჯერ სიმპტომები შეიძლება შენარჩუნდეს პაციენტის მიმართ ოჯახის გადამეტებული მზრუნველობის გამო. თუმცა, ოჯახის წევრების მხრიდან პაციენტისადმი ასეთი დამოკიდებულება ყოველთვის არ ფიქსირდება.

პროგნოზი

ზოგადი სამედიცინო პრაქტიკა გვიჩვენებს, რომ ზოგჯერ აგორაფობია მალევე იკურნება, თუმცა, თუ ის ერთი წლის მანძილზე შენარჩუნდა, ჩვეულებრივ, შემდეგი ხუთი წლის მანძილზეც განაგრძობს არსებობას (Marks, 1969). ქრონიკული აგორაფობიის დროს ხშირია დეპრესიის ეპიზოდები. კლინიკური გამოცდილება გვეუბნება, რომ ადამიანები ექიმს დახმარებისათვის ყველაზე უფრო ხშირად სწორედ ამ ეპიზოდების დროს მიმართავენ.

მკურნალობა

ფსიქოლოგიური მკურნალობა

ექსპოზიციური თერაპია ერთ-ერთი პირველი ბიჰევიორული მეთოდია, რომელიც აგორაფობიის სამკურნალოდ გამოიყენეს. აღმოჩნდა, რომ ექსპოზიციური მკურნალობა უფრო ეფექტურია, როდესაც მისი გამოყენება შფოთვის მართვასთან ერთად ხდება (გვ. ??; ასევე Cohen *et al.,* 1984).

ასეთი მკურნალობის დროს პროგნოზი უკეთესია იმ ადამიანებთან, რომლებსაც მკურნალობის დაწყებამდე კარგი ცოლ-ქმრული ურთერთობა ჰქონდათ (Monteiro *et al.,* 1985) ვიდრე იმათთან, ვინც ცხოვრებისეულ სტრესს ქრონიკულად განიცდის (Wade *et al.,* 1993).

კოგნიტურ-ბიჰევიორული მკურნალობა პანიკური აშლილობისა და აგოროფობიის დროს ?? გვერდზეა აღწერილი. კლინიკური კვლევების შედეგად (განხილულია ?? გვერდზე, ქვეთავში პანიკური აშლილობის შესახებ) დადგინდა, რომ მოკლევადიანი მკურნალობისას კოგნიტური თერაპია დაახლოებით ისეთივე ეფექტურია, როგორც მედიკამენტური მკურნალობა, ხოლო გრძელვადიანი მკურანლობისას – უფრო ეფექტური.

მედიკამენტური მკურნალობა

აგორაფობიის დროს ისეთივე მედიკამენტურ მკურნალობას იყენებენ, რასაც პანიკური აშლილობისას (გვ. ??). განსხვავება იმაში მდგომარეობს, რომ აგორაფობიის დროს მედიკამენტურ მკურნალობასთან ერთად პაციენტი განმეორებით შეყავთ სიტუაციებში, რომლებიც მისთვის საშიშროების შემცველია, რის გამოც ის თავს არიდებს მათ. ასეთმა ექსპოზიციამ შეიძლება გარკვეული თვალსაჩინო ცვლილებები გამოიწვიოს. რადგან მედიკამენტური მკურნალობის ეფექტურობის შემსწავლელი გამოკვლევების უმრავლესობა ორივე აშლილობის მქონე პაციენტებზე ერთდროულადაა ჩატარებული, რთულია ერთმანეთისაგან გავმიჯნოთ პაციენტის რეაქციები ამ ორი აშლილობის მკურნალობაზე. ამიტომ მიზანშეწონილია, რომ შემდგომი ქვეთავების წაკითხვისას პანიკური აშლილობის მედიკამენტურ მკურნალობასაც გავეცნოთ (გვ. ??).

ანქსიოლიზური პრეპარატები შეგვიძლია გამოვიყენოთ მხოლოდ კონკრეტული, მოკლევადიანი მიზნისათვის – მაგ., იმისთვის, რომ დავეხმაროთ პაციენტს თავი გაართვას მისთვის მნიშვნელოვან ვალდებულებებს მანამ, სანამ სხვა სახის მკურნალობა შედეგს გამოიღებდეს. ანქსიოლიზური საშულებების დანიშვნა სამ კვირაზე უფორო ხანგრძლივი ვადით არ არის რეკომენდებული, რადგან ამან შეიძლება დამოკიდებულება გამოიწვიოს (გვ. ??). ზოგიერთ ქვეყანაში აგორაფობიის სამკურნალოდ, რომლის დროსაც ხშირია პანიკური შეტევები (DSM-IV-ის მიხედვით – პანიკური აშლილობა აგორაფობიასთან ერთად) ძლიერი მოქმედების ბენზოდიაზეპინსა და ალპრაზოლამს იყენებენ. თუმცა, ბრიტანეთში ამგვარი პრაქტიკა იშვიათია. ანქსიოლიზური საშუალებებით მკურნალობა აღწერილია მოგვიანებით, პანიკური აშლილობის განხილვისას (გვ. ??). ალპრაზოლამის ეფექტურობის დასადგენი კლინიკური ცდების უმრავლესობა ჩატარებულ იქნა როგორც პანიკური აშლილობის, ისე აგორაფობიის (კერძოდ, აგორაფობიის პანიკასთან ერთად) მქონე პაციენტებთან. გამონაკლისს წარმოადგენს მარქსისა და მისი კოლეგების (Marks *et al.,* 1993a, b) კლინიკური გამოკვლევა, რომელიც მხოლოდ აგორაფობიის მქონე პაციენტებზე ჩატარდა. ამ გამოკვლევის შედეგად დადგინდა, რომ ალპრაზოლამით მკურნალობის დროს მიღებული ხანმოკლე ეფექტი თითქმის ორჯერ უფრო სუსტია ექსპოზიციურ მკურნალობასთან შედარებით; რეციდივის შემთხვევებიც უფრო ხშირია. თუმცა, ამ გამოკვლევის დროს გამოყენებული მეთოდოლოგია მოგვიანებით იქნა გაკრიტიკებული.

ანტიდეპრესანტები. აგორაფობიის დროს ანტიდეპრესანტები მისი თანმხლები დეპრესიული აშლილობის სამკურნალოდ გამოიყენება. ისინი, ასევე, იმ პაციენტებთანაა ეფექტური, რომლებსაც დეპრესია არ აღენიშნებათ, მაგრამ პანიკის ხშირი შეტევები ახასიათებთ. ყველაზე უფრო დეტალურად იმიპრამინის ზემოქმედებაა შესწავლილი. დადგინდა, რომ კლომიპრამინს იგივე ეფექტები ახასიათებს (Gentil *et al.,* 1993). აღსანიშნავია, რომ იმიპრამინით მკურნალობის შეწყვეტისას ხშირია რეციდივის შემთხვევები. ანტიდეპრესანტებით აგორაფობიის მკურნალობის რეჟიმი იგივეა, რაც პანიკური აშლილობის დროს (გვ. ??).

სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორები. პანიკური აშლილობის (როგორც აგორაფობიასთან ერთად, ასევე მის გარეშე) მკურნალობისას ეფექტურია სეროტონინის უკუმიტაცების ზოგიერთი სელექციური ინჰიბიტორის გამოყენება (გვ. ??). ერთ-ერთი მეტა-ანალიზის შედეგად აღმოჩნდა, რომ პანიკური აშლილობისას უფრო მიზანშეწონილია ამ პრეპარატებით მკურნალობა, ვიდრე იმიპრამინის ან ალპრაზოლამის გამოყენება (Boyer, 1995).

მონოამინ ოქსიდაზას ინჰიბიტორები განეკუთვნება იმ პრეპარატებს, რომლებსაც, თავდაპირველად, აგორაფობიის მედიკამენტური მკურნალობისას მიმართავდნენ. დღეს, ზოგიერთ მედიკამენტთან და საკვებთან რეაქციაში შესვლის გამო, მათ უფრო იშვიათად იყენებენ (გვ. ??). გარდა ამისა, მრავალი თვის მანძილზე მკურნალობის შემდეგაც კი, ამ პრეპარატების შეწყვეტა პაციენტთან ხშირად რეციდივს იწვევს.

მართვა

რა უნდა იცოდეს პაციენტმა. აგორაფობიის მქონე პაციენტებსა და მათ ახლობლებს ხშირად უჭირთ ამ დაავადების ბუნების გაგება. ისინი შეიძლება ფიქრობდნენ, რომ აგორაფობია ნორმალური შფოთვის დაძლევის არასაკმარისი მოტივაციით არის გამოწვეული. ამ დროს, უმჯობესია მათ ინფორმაცია ორ ეტაპად მივაწოდოთ. პირველ რიგში, უნდა ავუხსნათ პანიკის შეტევების ბუნება. პანიკის შეტევა შეიძლება შევადაროთ მცდარ განგაშს ისეთ შემთხვევებში, როდესაც დაცვითი სისტემა ზედმეტად მგრძნობიარეა. იმის მიხედვით, თუ როგორია პაციენტის ავადმყოფობის ისტორია, გადაჭარბებული მგრძნობელობა შეიძლება აიხსნას ან ფსიქოლოგიური კონსტიტუციით ან ქრონიკული სტრესით, ხოლო გარკვეული სიტუაციებისათვის თავის არიდება – განპირობებით (ამ დროს მაგ., შეგვიძლია მოვიყვანოთ ისეთი პერსისტენტული შფოთვა, რომელიც ადამიანს ველოსიპედიდან გადმოვარდნის ან ავტოკატასტროფაში მოხვედრის შემდეგ უვითარდება). პაციენტის მეუღლეს, მეგობრებსა და ნათესავებს, ჩვეულებრივ, კარგად ესმით, თუ რაში მდგომარეობს ბიჰევიორული თერაპიის პრინციპები,

მაგრამ ისინი შეიძლება უარყოფითად იყვნენ განწყობილნი მედიკამენტური მკურნალობის მიმართ. ამიტომ, პაციენტისათვის შფოთვის საწინააღმდეგოთ ანტიდეპრესანტების დანიშვნამ, შესაძლებელია, მათში გაკვირვება და დაბნეულობა გამოიწვიოს. პაციენტებს უნდა ავუხსნათ, რომ მედიკამენტური მკურნალობა „დაცვითი სისტემის“ სენსიტიურობის დასაქვეითებლად არის საჭირო და რომ ზოგიერთი ანტიდეპრესანტი სწორედ ამას ემსახურება.

გარდა ამისა, პაციენტებმა უნდა იცოდნენ, რომ მედიკამენტური მკურნალობა მხოლოდ მაშინ იქნება ეფექტური, თუ ისინი გამუდმებით და დაჟინებით ეცდებიან მათთვის საშიშროების შემცველი სიტუაციებისათვის თავის არიდების ტენდენციის დაძლევას. თერაპევტმა უნდა აუხსნას პაციენტებს, თუ რა გზით შეიძლება ამის მიღწევა და ყურადღება გაამახვილოს იმაზე, რომ რეზულტატი მათ ძალისხმევაზეა დამოკიდებული. თვითდახმარების წიგნები (იხ. ქვევით) ასევე სასარგებლოა აგორაფობიისა და საკუთარი თავისათვის დახმარების გაწევის შესახებ ინფორმაციის მოსაპოვებლად. თუ ეს შესაძლებელია, სასურველია, რომ ქვეყანაში არც თუ ისე დიდი ხნის წინ ჩამოსულ ემიგრანტებს (რომლებსაც ცუდათ ესმით ინგლისური ენა) საინფორმაციო ბუკლეტები მათთვის გასაგებ ენაზე მივაწოდოთ.

ბიჰევიორული მართვა. ავადმყოფობის ადრეულ სტადიაზე პაციენტები ყოველმხრივ უნდა წავახალისოთ, რათა ისინი შევიდნენ სიტუაციებში, რომლებსაც შიშის გამო გაურბიან. როდესაც აშლილობა მყარად არის ჩამოყალიბებული, მკურნალობისას უპირატესობას ანიჭებენ ბიჰევიორული თერაპიის ექსპოზიციურ ფორმას (პაციენტზე ფობიის გამომწვევი სიტუაციებით ზემოქმედება) კოგნიტურ თერაპიასთან (პანიკის შეტევების დაძლევა) ერთად (გვ. ??). თუ კოგნიტური თერაპიის ჩატარება მოცემულ მომენტში არ არის შესაძლებელი, პაციენტს უტარდება ექსპოზიციური მკურნალობა, რომელიც კლინიცისტის ზედამხედველობის ქვეშ უნდა მიმდინარეობდეს. გამოცემულია რამდენიმე თვითდახმარების სახელმძღვანელო, რომლებიც თერაპევტებს ამგვარი ზედამხედველობის გაწევაში დაეხმარება (მაგ., Andrews *et al.,* 1994).

მედიკამენტური მკურნალობა, პირველ რიგში, ისეთ პაციენტებს უნდა შევთავაზოთ, რომლებსაც ხშირი და/ან ძლიერი პანიკის შეტევები ახასიათებთ. თუმცა, ამის პარალელურად, აუცილებელია პაციენტი განმეორებით მოვახვედროთ ისეთ სიტუაციებში, რომლებიც წინათ მისთვის საშიშროების შემცველი იყო, რის გამო ის გაურბოდა მათ. ბრიტანეთში მედიკამენტური მკურნალობისას ჩვეულებრივ ანტიდეპრესანტებს – უმეტესად იმიპრამინის ან სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციურ ინჰიბიტორებს – იყენებენ. ზოგიერთ ქვეყანაში უპირატესობას ალპრაზოლამს ანიჭებენ. მედიკამენტური მკურნალობის ხანგრძლივობა ზუსტად არ არის განსაზღვრული, მაგრამ, დეპრესიული აშლილობის მსგავსად, ამ შემთხვევაშიც პაციენტებს ანტიდეპრესანტები ხშირად ცხრა თვიდან ერთ წლამდე ენიშნებათ. ნებისმიერი მედიკამენტური მკურნალობა თანდათანობით უნდა შეწყდეს. განსაკუთრებით ნელა უნდა მოხდეს ალპრაზოლამის დოზის შემცირება.

მედიკამენტური მკურნალობის შემდგომი რეციდივის შემთხვევაში, პაციენტებს შეგვიძლია ბიჰევიორული მკუნალობა შევთავაზოთ, თუმცა კონტროლირებადი კვლევა კონკრეტულად ასეთ პაციენტებზე არ ჩატარებულა.

მკურნალობის შემდეგ პაციენტების უმრავლესობა უკეთ გრძნობს თავს, მაგრამ მხოლოდ მცირე ნაწილთან ხდება სიმპტომებისაგან საბოლოოდ გათავისუფლება. აგორაფობიის დროს ხშირია რეციდივები, ამიტომ რეკომენდებულია, რომ პაციენტებმა დახმარებისათვის ექიმს ადრეულ სტადიაზე მიმართონ.

პანიკური აშლილობა

მიუხედავად იმისა, რომ პანიკური აშლილობის დიაგნოზი პირველად გაჩნდა 1980 წელს, როდესაც ის ერთ-ერთი დიაგნოსტიკური კატეგორიის სახით DSM-IIIR კლასიფიკაციაში შეიტანეს, უკვე ასზე მეტი წელია, რაც მეცნიერები მსგავს შემთხვევებს სხვადასხვა სახელით აღწერენ. ამ აშლილობის ძირითად ნიშან-თვისებას პანიკის შეტევები წაროადგენს, ანუ შფოთვის უეცარი შეტევები, რომლის დროსაც დომინირებს სომატური სიმპტომები. სომატურ სიმპტომებს თან ახლავს ჯანმრთელობის სერიოზული გართულების შიში (მაგ., გულის შეტევის შიში). წარსულში ასეთ სიმპტომებს კარდიონევროზს, და კოსტა“ს სინდრომს (Da Costa“s syndrome), ნეიროცირკულარულ ასთენიას, გულის ფუნქციონირების დარღვევას ან გადაღლის სინდრომს უწოდებდნენ. აქედან გამომდინარე ითვლებოდა, რომ პაცინეტი სწორია, როდესაც გულის ფუნქციონირების დარღვევის ეშინია. მოგვიანებით, ზოგიერთმა ავტორმა გამოთქვა მოსაზრება, რომ პაციენტების მდგომარეობა შეიძლება ფსიქოლოგიური მიზეზებით ყოფილიყო გამოწვეული. თუმცა, მხოლოდ მეორე მსოფლიო ომის დროს (როდესაც პანიკის შეტევების მიმართ ინტერესი კვლავ განახლდა) ვუდმა (Wood, 1941) დაასაბუთა, რომ ასეთი მდგომარეობა შფოთვითი აშლილობის ერთ-ერთ ფორმას წარმოადგენს. მას შემდეგ, 1980 წლამდე, პანიკის შეტევების მქონე პაციენტებს გენერალიზებული ან ფობიკური აშლილობის დიაგნოზს უსვამდნენ. 1980 წელს DSM-IIIR-ის ავტორებმა შემოიტანეს ახალი დიანგონსტიკური კატეგორია – პანიკური აშლილობა. პანიკური აშლილობის კატეგორიას მიაკუთვნებდნენ ისეთ პაციენტებს, რომლებთანაც პანიკის შეტევები გენერალიზებულ შფოთვასთან ერთად ან მის გარეშე იჩენდა თავს. პაციენტები, რომლებსაც პანიკის შეტევები აგორაფობიის ფონზე უვითარდებოდათ, ამ კატეგორიში არ შედიოდნენ. DSM-IV-ის მიხედვით, პაციენტები, რომლებსაც ხშირად აქვთ პანიკის შეტევები (იმისდა მიუხედავად, აქვთ თუ არა აგორაფობია) პანიკური აშლილობის კატეგორიაში ერთიანდებიან. (აგორაფობია პანიკის შეტევების გარეშე ცალკე არის გამოყოფილი – იხ. გვ. ??). პანიკური აშლილობის კატეგორია ICD-10-შიც არის მოცემული, მაგრამ DSM-IV-ისგან განსხვავებით პანიკური აშლილობის დიაგნოსტირება არ ხდება ისეთ პაციენტებთან, რომლებსაც პანიკის შეტევებთან ერთად აგორაფობიაც აღენიშნებათ.

ცხრილი 9.6 ჰიპერვენტილაციით გამოწვეული სიმპტომები
თავბრუსხვევა
ყურებში ხმაური
თავის ტკივილი
სისუსტის შეგრძნება
გულის წასვლის შეგრძნება
მგრძნობელობის დაკარგვა
სახის, ხელების და ფეხების არეში ჩხვლეტის შეგრძნება
კარპოპედალური სპაზმები (მტევნისა და ტერფის კუნთების შეკუმშვა)
პრეკორდიალური დისკომფორტი
სუნთქვის უკამრისობის შეგრძნება

ცხრილი 9.7 პანიკის შეტევის სიმპტომები (DSM-IV)
ქოშინი, რომელსაც თანს სდევს სუნთქვის უკამრისობის
უსიამოვნო შეგრძნება
გაგუდვის შეგრძნება
გახშირებული გულისცემა
დისკომფორტი ან ტკივილი გულმკერდის არეში
ოფლიანობა
თავბრუსხვევა ან გულის წასვლის შეგრძნება
გულისრევის შეგრძნება ან აბდომინალური დისკომფორტი
დეპერსონალიზაცია ან დერეალიზაცია
მგრძნობელობის დაკარგვა ან ჩხვლეტის შეგრძნება
სახის უეცარი სიწითლე ან შემცივნება
კანკალი
სიკვდილის შიში
გაგიჟების ან არაკონტროლირებული ქმედების განხორციელების შიში

კლინიკური მახასიათებლები

პანიკის შეტევის სიმპტომები 9.7 ცხრილშია მოცემული. არ არის აუცილებელი, რომ პაციენტს ყველა სიმპტომი ერთდროულად აღენიშნებოდეს. DSM-IV-ის მიხედვით, დიაგნოზის დასასმელად საკმარისია მინიმუმ ოთხი სიმპტომის არსებობა. პანიკის შეტევების მნიშვნელოვან დამახასიათებელ ნიშანთვისებას წარმოადგენს ის, რომ:

- შფოთვა სწრაფად აღმოცენდება
- სიმპომები მძიმეა
- პიროვნებას აქვს კატასტროფული შედეგების შიში

ზოგიერთი პაციენტისათვის, სხვა სიმპტომებთან ერთად დამახასიათებელია ჰიპერვენტილაციაც, რომელიც, თავის მხრივ, ზემოქმედებს სხვა სიმპტომებზე.

ჰიპერვენტილაცია არის ხშირი და ზედაპირული სუნთქვა, რომელსაც სისხლში ნარხშირორჟანგის კონცენტრაციის დაქვეითება მოსდევს. ჰიპოკაპნიამ, თავის მხრივ, შეიძლება 9.6 ცრილში ჩამოთვლილი სიმპტომები გამოიწვიოს. ცხრილში მოყვანილი უკანასკნელი სიმპტომი – სუნთქვის უკმარისობის შეგრძნება – პარადოქსული ხასიათისაა, რადგან პიროვნება ამ დროს ზედმეტად ხშირად სუნთქავს. ეს სიმპტომი მნიშვნელოვანია, რადგან ასეთი შეგრძნება სუნთქვის გახშირებას იწვევს, რაც აუარესებს პაციენტის მდგომარეობას. ყოველთვის უნდა გვახსოვდეს, რომ ჰიპერვენტილაცია შეიძლება აუხსნელი ფიზიკური სიმპტომების მიზეზს წარმოადგენდეს. მისი დადგენა, ჩვეულებრივ, ხდება პაციენტის სუნთქვის პატერნზე დაკვირვებით იმ დროს, როდესაც პაციენტს ეს სიმპტომები აღენიშნება. ჰიპერვენტილაციაზე ეჭვის გაჩენის შემთხვევაში, პაციენტს უნდა არტერიული სისხლის აირების ანალიზი (ABG) ჩაუტარდეს, თუმცა, ქრონიკული შემთხვევებისას ანალიზის რეზულტატები შეიძლება ნორმალური აღმოჩნდეს.

დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები

DSM-IV-ის მიხედვით, პანიკური აშლილობის დიაგნოზის დასმა შესაძლებელია მაშინ, როდესაც: (ა) პანიკის შეტევები მოულოდნელად იწყება (მაგ., არ წარმოადგენს რეაქციას იდენტიფიცირებულ ფობიკურ სტიმულებზე); (ბ) ოთხი კვირის განმავლობაში პანიკის შეტევა ოთხზე მეტჯერ მეორდება ან ერთ პანიკურ შეტევას ოთხი კვირის მანძილზე თან სდევს მისი განმეორების ან გართულების (მაგ., გულის შეტევის) პერსისტენტული შიში. ICD-10-ს მსგავსი კვლევითი კრიტერიუმები გააჩნია, თუმცა, არსებობს განსხვავებები იმ კრიტერიუმებში, რომლებიც შეტევების მიმდინარეობას ეხება. კერძოდ, ICD-10-ში ისინი ნაკლებად ზუსტად არის განსაზღვრული: შეტევები პერიოდულად უნდა მეორდებოდეს და არ უნდა იყოს მუდმივად დაკავშირებული ფობიის გამომწვევ სიტუაციასთან/ობიექტთან, მკვეთრად გამოხატულ დაძაბულობასთან ან სიცოცხლისათვის საშიშ სიტუაციებში აღმოჩენასთან.

დიფერენციალური დიაგნოზი

პანიკის შეტევებს ადგილი აქვს გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობის, შფოთვით-ფობიკური აშლილობის (განსაკუთრებით აგორაფობიის), დეპრესიული აშლილობის და მძიმე ორგანული დარღვევების დროს. DSM-IV-ში მოცემულია ორი კრიტერიუმი, რომელიც დაგვეხმარება განვასხვავოთ ამგვარი მეორადი შეტევები პანიკური აშლილობებისაგან: პანიკური აშლილობის მქონე პაციენტისათვის დამახასიათებელია მკვეთრად გამოხატული, პერსისტენტული წუხილი, რომელიც შეტევის ხელმეორედ განმეორებასთან და შეტევით გამოწვეულ შესაძლო შედეგებთან არის დაკავშირებული.

ეპიდემიოლოგია

DSM-IIIR-ის კრიტერიუმების მიხედვით ჩატარებული ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევების თანახმად, ერთი წლის მანძილზე ზოგად პოპულაციაში პანიკური აშლილობის გავრცელების სიხშირე 1000 ადამიანში დაახლოებით 14 შემთხვევას (Narrow *et al.,* 2002) შეადგენს. ამ შემთხვევებში შედის პანიკური აშლილობა აგორაფობიასთან ერთად (ზოგად პოპულაციაში შემთხვევების დაახლოებით ნახევარი სწორედ ამგვარ აშლილობას განეკუთვნება). უმეტესი გამოკვლევების მიხედვით ქალებში პანიკური აშლილობა თითქმის ორჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე მამაკაცებში. რო-

გორც ზემოთ უკვე აღვნიშნეთ, დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები ითვალისწინებს პანიკის შეტევების სიხშირისა და სიძლიერის ზღურბლს, თუმცა, გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ პანიკის შეტევების რაოდენობა გამუდმებით ცვალებადობს. ამის გამო ჩატარდა გამოკვლევები ისეთ პაციენტებზე, რომელთა პანიკური შეტევებიც, თავისი სიხშირისა და სიმძიმის მიხედვით, არ აკმაყოფილებდა პანიკური აშლილობის კრიტერიუმებს. აღმოჩნდა, რომ ასეთი პანიკური შეტევების გავრცელების სიხშირე ექვსი თვის მანძილზე 1000 ადამიანში დაახლოებით 30 შემთხვევას (Von Kofrr *et al.,* 1985) შეადგენდა, ხოლო მთელი ცხოვრების მანძილზე – 1000 ადამიანში 56 შემთხვევას (Katernbahl, 1993).

ეტიოლოგია

გენეტიკა

პანიკური აშლილობა ხშირად გვხვდება პაციენტის ოჯახის სხვა წევრებთანაც (მაგ., Mendelwicz *et al.,* 1993). მისი სიხშირე მონოზიგოტურ ტყუპებში უფრო მაღალია დიზიგოტურ ტყუპებთან შედარებით, რაც იმაზე მიუთითებს, რომ აშლილობის ოჯახური აგრეგაცია ნაწილობრივ მაინც გენეტიკური ფაქტორებით არის განპირობებული (Skre *et al.,* 1993), სადაც მემკვიდრეობითობა 30-40%-ს შეადგენს (Kendler *et al.,* 1993e). ამ საკითხთან დაკავშირებით მრავალრიცვხოვანი გამოკვლევა ჩატარდა გენების შეჭიდულობაზე. ამ გამოკვლევებით დადგინდა, რომ ქრომოსომების შეჭიდულობა 7, 9q და 13q შეადგენს. თუმცა, სარწმუნო დადებითი რეზულტატები არც ერთი გამოკვლევის შედეგად არ იქნა მიღებული.

არსებობს ორი ძირითადი ჰიპოთეზა პანიკური აშლილობის სხვა გამომწვევი მიზეზების შესახებ: ბიოქიმიური და კოგნიტური. პირველი ჰიპოთეზის მიხედვით პანიკური აშლილობა შეიძლება ბიოქიმიური დარღვევებით იყოს გამოწვეული, ხოლო მეორე ჰიპოთეზის მიხედვით – კოგნიტური პროცესების დარღვევებით.

ბიოქიმიური ჰიპოთეზა ორი რიგის დაკვირვებებს ეფუძნება:

- **პანიკის შეტევების ინდუქცია.** ქიმიურ აგენტებს პანიკის შეტევების გამოწვევა უფრო იოლად შეუძლათ პანიკური აშლილობის მქონე პაციენტებში, ვიდრე ჯანმრთელ ადამიანებში (განსაკუთრებით ნატრიუმის ლაქტატს [Pitts and McClure, 1967)] იოხიმბინს [Charney *et al.,* 1984], ფლუმაზენილს [ბენზოდიაზეპინის რეცეპტორების ანტაგონისტი], ქოლეცისტოკინინს და mCCP-ს [5-HT რეცეპტორების აგონისტი]). ქიმიური აგენტების სიმრავლე, რომელებსაც ასეთ პაციენტებთან პანიკის შეტევების პროვოცირება შეუძლიათ, ართულებს ერთი ზოგადი კაუზალური მექანიზმის დადგენას. არსებობს მოსაზრება, რომ პანიკის შეტევები შეიძლება გამოწვეული იყოს ანომალიებით პრესინაფსურ ადრენორეცეპტორებში, რომლებიც ნორმალური ფუნქციონირებისას ზღუდავენ პრესინაფსური ნეირონების აქტივობას შფოთვის კონტროლთან დაკავშირებულ თავის ტვინის უბნებში. პანიკის შეტევები შეიძლება 5-HT-ს ან ბენზოდიაზეპინის რეცეპტორების ფუნქციონირების დარღვევითაც იყოს გამოწვეული. უკანასკნელი მოსაზრების სასარგებლოდ მეტყველებს თავის ტვინის ფუნქციური ნეიროვიზუალური მეთოდებით ჩატარებული გამოკვლევების შედეგები, რომლებმაც აჩვენა, რომ პანიკური აშლილობის მქონე პაციენტებში შემცირებულია ბენზოდიაზეპინური რეცეპტორების შეერთების უბნები (Malizia *et al.,* 1998).
- **პანიკური შეტევების რედუქცია.** პანიკის შეტევების შემცირებას იწვევს იმიპრამინი (ზემოქმედებს 5-HT-ისა და ნორადრენერგულ სისტემებზე), კლომიპრამინი და ფლუვოქსამინი (ძირითადად, ზემოქმედებენ 5-HT-ის ტრანსმისიაზე), მაგრამ არა მაპროთილინი, რომელიც სელექციური ნორადრენერგული უკუმიტაცების ბლოკატორს წარმოადგენს (Den Boer and Westerberg, 1988). კლომიპრამინი, როგორც პანიკის საწინააღმდეგო საშუალება, სავარაუდოდ, უფრო ეფექტურია, ვიდრე იმიპრამინი. ეს შეიძლება იმით იყოს გამოწვეული, რომ იმიპრამინი 5-HT-ის უკუმიტაცების შედარებით უფრო სუსტი ბლოკატორია.

პანიკური აშლილობის ეტიოლოგიასთან დაკავშირებული ბიოლოგიური თეორიები განხილულია შემდეგ წყაროში: Ballenger, 2000.

კოგნიტური ჰიპოთეზა დაფუძნებულია დაკვირვების შედეგად მიღებულ მონაცემებზე, რომელთა მიხედვიდაც სერიოზული სომატური და ფსიქიკური დაავადებების შიში უფრო ხშირია პანიკის შეტევების მქონე პაციენტებში, ვიდრე შფოთვითი აშლილობის მქონე ისეთ პაციეტებში, რომლებსაც პანიკური შეტევები არ აღენიშნებათ. ამ ჰიპოთეზის მიხედვით პანიკური აშლილობის დროს შფოთვა სპირალურად ვითარდება: შფოთვის სომატური სიმპტომები იწვევს ავადმყოფობის შიშს, რაც, თავის მხრივ, კიდევ უფრო აძლიერებს შფოთვას (Clark, 1986). ამგვარი მონაცემები საშუალებას გვაძლევს ვივარაუდოთ, რომ კოგნიტური თერაპია ეფექტურია პანიკური აშლილობის მკურნალობისას (იხ. ქვევით).

ჰიპერვენტილაცია, როგორც პანიკური აშლილობის მიზეზი

არსებობს მეორადი ჰიპოთეზა, რომლის თანახმადაც პანიკური აშლილობა ჰიპერვენტილაციით არის გამოწვეული. ეჭვგარეშეა, რომ შეგნებულ ჰიპერვენტილაციას (ხშირ სუნთქვას) პანიკის შეტევის გამოწვევა შეუძლია. თუმცა, არ არის დადგენილი, რომ უნებლიე ჰიპერვენტილაციაც პანიკური აშლილობის მიზეზს წარმოადგენს.

მიმდინარეობა და პროგნოზი

ჩვეულებრივ, შემდგომი დაკვირვებები ტარდება როგორც იმ პაციენტებზე, რომლებსაც ერთდროულად პანიკის შეტევები და აგორაფობია აღენიშნებათ, ისე მხოლოდ პანიკური აშლილობის მქონე პაციენტებზე. ადრეული გამოკვლევებით, რომლებიც გადაღლის სინდრომის ტერმინს იყენებდა, დადგინდა, რომ პაციენტების უმრავლესობას სიმპტომები

20 წლის შემდეგაც აღენიშნებოდა, თუმცა, უმეტესობისათვის სოციალურ სიტუაციებში ყოფნა ნაკლებ პრობლემატური გახდა (მაგ., Wheeler *et al.,* 1950). გარდა ამისა, პანიკური აშლილობის დიაგნოზის მქონე პაციენტებზე ჩატარებულმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ ავადმყოფობა ხანგრძლივად, შფოთვისა და დეპრესიის მონაცვლეობით მიმდინარეობს (Roy-Byrne and Cowely, 1995). არაბუნებრივი მიზეზებით გამოწვეული სიკვდილიანობის სიხშირე, მამაკაცებში კარდიოვასკულური დარღვევებით გამოწვეული სიკვდილიანობის ჩათვლით, საშუალოზე მაღალია (Coryell *et al.,* 1982).

მკურნალობა

პანიკური აშლილობისას, პაციენტებს მხარდაჭერისა და ცხოვრებისეული პრობლემების გადაწყვეტაში დახმარების გარდა, მედიკამენტური ან კოგნიტური თერაპია სჭირდებათ. ამ დროს შეგვიძლია სამი სახის მედიკამენტური მკურნალობა გამოვიყენოთ.

ბენზოდიაზეპინები

დიდი დოზით მიღებისას ბენზოდიაზეპინებს პანიკის შეტევების კონტროლი შეუძლიათ, მაგრამ მათ უმრავლესობას, ასეთი დოზით გამოყენებისას სედაციური ეფექტი გააჩნია. გამონაკლისს წარმოადგენს ალპრაზოლამი, რომელიც ძლიერი მოქმედების პრეპარატს წარმოადგენს. ამის გამო მას პანიკური აშლილობის სამკურნალოდ იყენებენ. კონტროლირებადმა კვლევამ აჩვენა, რომ ის უფრო ეფექტურია პლაცებოსთან შედარებით (იხ. Ballenger, 2000). მკურნალობის ბოლო ეტაპზე, აღკვეთის სიმპტომების თავიდან ასაცილებლად, ალპრაზოლამის დოზის შემცირება ძალიან ნელა და თანდათანობით უნდა ხდებოდეს. მაშინაც კი, როდესაც დოზის შემცირება 30 დღის მანძილზე მიმდინარეობს, პაციენტების ერთ მესამედს მკვეთრად გამოხატული აღკვეთის სიმპტომები აღენიშნება (Cross-National Collaborative Tanic Study, 1992). ალპრაზოლამით მკურნალობა შეერთებულ შტატებში დაიწყეს, ხოლო ბრიტანეთში ამ მეთოდს ნაკლებად იყენებდნენ. დღეს, ბრიტანეთში, პანიკური აშლილობის ბენზოდიაზეპინებით მკურნალობა NHS-ის მიერ (National Institute for Clinical Excellence, 2004a) არ არის რეკომენდებული.

იმიპრამინი და კლომიპრამინი

იმიპრამინი იყო პირველი ანტიდეპრესანტი, რომელიც ეფექტური აღმოჩნდა პანიკური აშლილობის მკურნალობისას (Klein, 1964). ხშირად ამ პრეპარატის პირველად მიღებისას პაციენტს უძილობა და გულის ცემის გახშირება აღენიშნება. გარდა ამისა, მას მოსალოდნელი საშიშროების უსიამოვნო წინათგრძნობა უჩნდება. ამის გამო იმიპრამინის საწყისი დოზა მცირე უნდა იყოს. მაგ., პირველი სამი დღის მანძილზე პაციენტს დღეში 10მგ იმიპრამინს უნიშნავენ. შემდეგ, ყოველ სამ დღეში ერთხელ, დოზას 10მგ-ით ზრდიან, სანამ ყოველდღიური დოზა 50მგ-ს არ მიაღწევს. ამის შემდეგ დოზა კვირაში ერთხელ 25მგ-ით იზრდება და, საბოლოოდ, დღეში 150მგ-მდე ადის. თუ პაციენტს, ამგვარი სქემით მკურნალობის მიუხედავად, მაინც არ ეხსნება სიმპტომები, დოზა შეგვიძლია მაქსიმუმ 175-225მგ-მდე გავზარდოთ (ყოველ ჯერზე 25მგ-ით) იმის გათვალისწინებით, თუ როგორია პაციენტის ფიზიკური ჯანმრთელობის მდგომარეობა. თუ არსებობს რაიმე ეჭვი კარდიოლოგიური პრობლემების თაობაზე, იმიპრამინის დიდი დოზით დანიშვნამდე, პაციენტს ელექტროკარდიოგრამა უნდა გადავუღოთ. მაქსიმალური დოზით მკურნალობა 3-6 თვის მანძილზე უნდა გაგრძელდეს. იმიპრამინით მკურნალობის შეწყვეტის შემდეგ რეციდივის სიხშირე 30%-ს აღწევს (Zitrin *et al.,* 1978), თუმცა ეს მაჩვენებელი შეიძლება შემცირდეს, თუ დოზის დაკლება უფრო ნელა, ექვს თვეზე დიდხანს გასტანს (Mavissakalian and Perel, 1992).

კლომიპრამინი. კლომიპრამინს იმიპრამინის მსგავსი ეფექტი გააჩნია (Cassano *et al.,* 1998).

სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორები

პანიკური აშლილობის მკურნალობისას ეფექტურია სეროტონინის უკუმიტაცების ზოგიერთი სელექციური ინჰიბიტორის გამოყენება, რომელსაც, იმიპრამინისაგან განსხვავებით, კარდიალური ხასიათის გვერდითი ეფექტები არ გააჩნია. ამ პრეპარატებს განეკუთვნება ფლუვოქსამინი (Bakish *et al.,* 1996), პაროქსეტინი (Ochberg *et al.,* 1995), სერტრალინი (იხ. Ballenger, 2000) და ფლუოქსეტინი (Michelson *et al.,* 2001).

კოგნიტური თერაპია

კოგნიტური თერაპია ასუსტებს შფოთვის სომატური ეფექტებით გამოწვეულ შიშს. ითვლება, რომ ამგვარი შიში პანიკის შეტევების პროვოცირებას ახდენს და ხელს უწყობს მათ შენარჩუნებას. ჩვეულებრივ, პაციენტებს ეშინიათ, რომ გახშირებულ გულისცემას აუცილებლად გულის შეტევა მოჰყვება, ხოლო თავბრუსხვევას – ცნობიერების დაკარგვა. მკურნალობის პროცესში ჰიპერვენტილაციის ან ვარჯიშის მეშვეობით ხდება ისეთი ფიზიკური სიმპტომების გამოწვევა, რომლისაც პაციენტს ეშინია. თერაპევტმა პაციენტის ყურადღება მათი აღმოცენების თანმიმდევრობაზე უნდა გაამახვილოს და აუხსნას მას, რომ პანიკის შეტევის ადრეულ ეტაპზეც შიშის გამოწვევა სწორედ ასეთი თანმიმდევრობით ხდება. ეს პროცედურა მოგვიანებით, ?? გვერდზეა აღწერილი.

კონტროლირებადმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ პანიკური აშლილობის დროს კოგნიტური თერაპია მინიმუმ ისეთივე ეფექტურია, როგორც იმიპრამინით მკურნალობა (Clark *et al.,* 1994; Barow et at., 2000). გარდა ამისა, აღმოჩნდა, რომ იმიპრამინით მკურნალობის დამთავრების შემდეგ ადრეული რეციდივის აღმოცენების ალბათობა უფრო დიდია, ვიდრე კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის შემდეგ. რამდენიმე გამოკვლევის მიხედვით გრძელვადიანი კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია ოდნავ უფრო ეფექტურია, ვიდრე გრძელვადიანი მედიკამენტური მკუნალობა (Nadiga *et al.,* 2003). ბარლოუს (Barlow) მიერ ჩატარებული გამოკვლევის თანახმად, იმიპრამინით მკურნალობისა და

კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის ერთდროული გამოყენება არ ზრდის მკურნალობის ეფექტურობას.

მართვა

რა უნდა იცოდეს პაციენტმა. ისევე, როგორც აგორაფობიის შემთხვევაში (გვ. ??), პაციენტებს უნდა შეეძლოთ პანიკური აშლილობის მდგომარეობის ახსნა ნათესავებისა და მეგობრებისთვის. ექიმმა უნდა განუმარტოს პაციენტს, რომ გარკვეული ტიპის აზრები და ქცევები აძლიერებს და ახანგრძლივებს პანიკურ აშლილობას (იხ. ზემოთ კოგნიტური თერაპია). კარგი იქნება, თუ პაციენტი გაეცნობა შესაბამის ლიტერატურას (მაგ., Rachman and De Silver, 1998). სასურველია, რომ ქვეყანაში არც თუ ისე დიდი ხნის წინ ჩამოსულ მიგრანტებს (რომლებსაც ცუდათ ესმით ინგლისური ენა) ლიტერატურა მათთვის გასაგებ ენაზე მივაწოდოთ.

მკურნალობის შერჩევა. რადგან კოგნიტურ და მედიკამენტურ მკუნალობას დაახლოებით ერთნაირი ეფექტი გააჩნია და მათი ერთდროული გამოყენება მნიშვნელოვნად არ ზრდის თერაპიულ ეფექტს, მკურნალობის შერჩევა დამოკიდებულია პაციენტის სურვილზე და კოგნიტური თერაპიის ჩატარების შესაძლებლობაზე. ასევე, უნდა გავითვალისწინოთ მკურნალობასთან დაკავშირებული ხარჯები და მისი გრძელვადიანი შედეგები (კოგნიტური თერაპია უფრო ძვირად ღირებულია, მაგრამ მას შეიძლება უფრო ხანგრძლივი ეფექტი ჰქონდეს). მედიკამენტური მკურნალობის არჩევისას იმიპრამინთან შედარებით უპირატესობას სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციურ ინჰიბიტორებს ანიჭებენ, რადგან მათ ნაკლები გვერდითი ეფექტები გააჩნიათ. ზოგიერთ ქვეყანაში იყენებენ ალპრაზოლამს, მაგრამ ბრიტანეთში ამ პრეპარატის გამოყენება არ არის რეკომენდებული (იხ. ზემოთ). როდესაც იგივე მედიკამენტი პაციენტს სხვა მიზეზების გამო ენიშნება, მას ამ პრეპარატის ძირითადი და გვერდითი ეფექტების შესახებ გარკვეული ინფორმაცია უნდა მივაწოდოთ. მაგ., უნდა ავუხსანთ, რომ მედიკამენტი გარკვეული დროის შემდეგ იწყებს მოქმედებას, რომ არსებობს ჰიპერდოზირების საშიშროება და რომ მისი შეწყვეტა ერთბაშად არ უნდა მოხდეს. თუ პაციენტის მდგომარეობა დაახლოებით 12 კვირის შემდეგ არ გაუმჯობესდა, მკურნალობა სხვა კლასის ანტიდეპრესანტით უნდა გავაგრძელოთ ან დავიწყოთ კოგნიტური თერაპიით მუშაობა.

პანიკურ აშლილობას ხშირად გარკვეული დონის აგორაფობიული განრიდება ახლავს თან. ასეთ დროს მედიკამენტურ ან კოგნიტურ-ბიჰევიორულ მკურნალობასთან ერთად ექსპოზიციური ტექნიკაც უნდა გამოვიყენოთ (აგორაფობიის მკურნალობა იხ. ?? გვერდზე).

შერეული შფოთვით-დეპრესიული აშლილობა

როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ (გვ. ??), შფოთვითი და დეპრესიული სიმპტომები ხშირად ერთდროულად იჩენს თავს. ეს ხდება უფრო მაშინ, როდესაც სიმპტომები სუსტად არის გამოხატული (ჰილერისა და მისი კოლეგების [Hiller *et al.,* 1989] მიერ ფსიქიატრიულ პაციენტებზე ჩატარებული გამოკვლევის თანახმად ავადმყოფების 52%-თან) და უფრო იშვიათად, როდესაც ისინი საკმარისად მწვავეა იმისთვის, რომ ფსიქიკური აშლილობის დიაგნოზი დაისვას (იგივე გამოკვლევის მიხედვით ავადმყოფების 29%-თან). მსგავსი შედეგები იქნა მიღებული იმ ადამიანებზე ჩატარებული სათემო ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევის შედეგად, რომლებიც შფოთვითი აშლილობის დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს აკმაყოფილებდნენ: 28% აკმაყოფილებდა მცირე დეპრესიის კრიტერიუმებს, ხოლო 21% – დიდი დეპრესიის კრიტერიუმებს (Angst and Dobler-Mikola, 1985).

დიაგნოსტიკის საკითხები

არის შემთხვევები, როდესაც დიაგნოსტიკური კრიტერიუმების დასაკმაყოფილებლად შფოთვის ან დეპრესიის სიმპტომები არ არის საკმარისად ძლიერი. ასეთ მდგომარეობას, ზოგჯერ, **მცირე აფექტურ აშლილობას** (იხ. მეთერთმეტე თავი) ან **კოთიმიას** უწოდებენ. სხვა დიაგნოსტიკური ტერმინებია:

- **შერეული შფოთვით-დეპრესიული აშლილობა.** ეს კატეგორია მოცემულია ICD-10-ში, მაგრამ არ ფიგურირებს DSM-IV-ის ძირითად კლასიფიკაციაში, თუმცა, შეტანილია იმ მდგომარეობების ჩამონათვალში, რომელებიც შემდგომ შესწავლას საჭიროებს.
- **ადაპტაციის აშლილობა.** ადაპტაციის აშლილობის დიაგნოზის დასმა ხდება მაშინ, როდესაც სუსტად გამოხატული შფოთვისა და დეპრესიის სიმპტომები ცხოვრებისეული გარემოებების შეცვლასთან არის დაკავშირებული.

ეტიოლოგია

არსებობს სამი მიზეზი, რის გამოც შფოთვამ და დეპრესიამ შეიძლება ერთად იჩინოს თავი:

1. მათ შეიძლება ერთი და იგივე **პრედისპოზიციური მიზეზები** ჰქონდეთ. მეცნიერებმა (Brown and Harris, 1993) აღმოაჩინეს, რომ ბავშვობისდროინდელი უარყოფითი გამოცდილება ზრდასრულ ცხოვრებაში როგორც შფოთვით, ისე დეპრესიულ აშლილობასთან არის დაკავშირებული.
2. **ზოგიერთი სტრესული მოვლენები დანაკარგისა და საშიშროების ელემენტებს შეიცავს.** პირველი დეპრესიასთან არის დაკავშირებული, ხოლო მეორე – შფოთვასთან.
3. პერსისტენტული **შფოთვა მეორად დეპრესიას იწვევს.** შემდგომმა დაკვირვებებმა აჩვენა, რომ პერსისტენტული შფოთვის მქონე ადამიანებს უფრო ხშირად უვითარდებათ დეპრესია, ვიდრე პერსისტენტული დეპრესიის მქონე ადამიანებს – შფოთვა.

შერეული შფოთვით-დეპრესიული აშლილობის **პროგნოზი** არ არის ზუსტად დადგენილი.

მკურნალობა

მკურნალობის დროს. ჩვეულებრივ. იყენებენ ერთ-ერთ ანტიდეპრესანტს, რომელსაც როგორც ანქსიოლიზური,

ასევე ანტიდეპრესიული ეფექტები გააჩნია (მეთერთმეტე თავი). არჩევანი შეიძლება ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებზე შეჩერდეს. თუ ამ პრეპარატის მკურნალობამ შედეგი არ გამოიღო, მაშინ მონოამინ ოქსიდაზას ინჰიბიტორებს იყენებენ, მაგრამ ასეთ შემთხვეევაში სიფრთხილე უნდა გამოვიჩინოთ გვერდითი მოვლენების ან მათი სხვა პრეპარატებთან ურთიერთქმედების თავიდან ასაცილებლად (გვ. ??). გარდა ამისა, პაციენტებს სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციურ ინჰიბიტორებსაც უნიშნავენ, თუმცა მათ შეიძლება, თავდაპირველად, შფოთვის გაძლიერება გამოიწვიონ.

ამ საკითხთან დაკავშირებით შემდგომი ინფორმაციის მოსაპოვებლად იხ. გვ. ?? და Tyrer *et al.,* (2003).

შფოთვითი აშლილობის ტრანსკულტურალური სახესხვაობები

ზოგიერთ კულტურაში შფოთვითი აშლილობის სიმპტომებს უფრო ხშირად სომატური ხასიათი აქვთ, ვიდრე ფსიქოლოგიური. ლეფმა (Leff, 1981) ყურადღება მიაქცია იმ ფაქტს, რომ ეს განსხვავებები შეესატყვისება განსხვავებებს იმ სიტყვებში, რომლებსაც შესაბამის კულტურაში შფოთვის აღსაწერად იყენებენ. ასე მაგ., ზოგიერთ აფრიკულ და აზიურ ენებში (და ასევე ამერიკის ინდიელების ენაზე) არ არსებობს სიტყვა „შფოთვა“. მის ნაცვლად იხმარება გამოთქმა, რომელიც სხეულებრივ შეგრძნებას გამოხატავს (მაგ., იორუბას ენაზე (აფრიკა) – „გული წყნარად არ არის“). გარდა ამისა, მეცნიერების მიერ აღწერილია რამდენიმე მდგომარეობა, რომლებიც, შეიძლება, შფოთვითი აშლილობის ტრანსკულტურალურ სახესხვაობას წარმოადგენდეს, თუმცა, მათი კავშირი შფოთვით აშლილობებთან არ არის ზუსტად დადგენილი.

კორო არის პანიკური აშლილობის მსგავსი მდგომარეობა, რომელსაც აზიელ, უფრო ხშირად კი, ჩინელ მამაკაცებთან ვხვდებით. გუანჩჟოუს (ჩინეთი) მცხოვრებნი მას *suk-yeong*-ს უწოდებენ, რაც პენისის დაპატარავებას ნიშნავს. პიროვნება 30 წუთის ან 1-2 დღის განმავლობაში განიცდის ძლიერ შფოთვას, რომლის დროსაც ის გახშირებულ გულისცემას, ოფლიანობას, პერიკარდიალურ დისკომფორტსა და კანკალს უჩივის. ამავდროულად, პიროვნება დარწმუნებულია, რომ მისი პენისი თანდათანობით მუცლის ღრუში შედის და რომ იგი ამ პროცესის დასრულებისთანავე მოკვდება. კოროს ეპიზოდები უმთავრესად ღამით, ზოგჯერ კი სქესობრივი აქტივობის შემდეგ იჩენს თავს. შიშის გამო პაციენტმა შეიძლება პენისი რაიმე საგანს მიამაგროს ან სხვა ადამიანს სთხოვოს მისი დაჭერა. ასეთი რწმენა პანიკის შეტევის დროს განცდილი შიშის ანალოგიურია, რომლის დროსაც პაციენტი დარწმუნებულია, რომ მას გული დაუზიანდება და ამის გამო მოკვდება. კოროს ეპიდემიები აღწერილია იმ ადამიანებთან, რომლებთანაც შფოთვა სოციალური სტრესორებით ან ცრურწმენებით არის გამოწვეული (Tseng *et al.,* 1988).

სოციალური ფობიის სახესხვაობები აღწერილია აზიელებთან (უპირველეს ყოვლისა, იაპონელებთან), სადაც ის *taifin-kyofu-sho*-ს ანუ ინტერპერსონალური ურთიერთობების შიშის სახელით არის ცნობილი. ასეთი ფობიის დროს, სოციალურ სიტუაციებში ყოფნისას, პიროვნება განიცდის ინტენსიურ შფოთვას და (თითქმის ბოდვის დონეზე) დარწმუნებულია, რომ სხვა ადამიანები მის მიმართ უარყოფითად არიან განწყობილნი. გარდა ამისა, პაციენტებს სხვა სიმპტომებიც აღენიშნებათ. მაგ., არასასიამოვნო სხეულებრივი სუნის გავრცელების შიში, დისმორფოფობია და ავერსია მხედველობითი კონტაქტის მიმართ (Tseng *et al.,* 1992).

ობსესიურ-კომპულსური აშლილობა

ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის მოკლე აღწერა ICD-9-შია მოცემული. ამ აღწერის მიხედვით, ობსესიურ-კომპულსური აშლილობა არის მდგომარეობა, რომლის დროსაც:

წამყვან სიმპტომს წარმოადგენს სუბიექტური კომპულსიის განცდა, რომელსაც პიროვნება უწევს წინააღმდეგობას. კომპულსია შეიძლება ეხებოდეს რაიმე ქმედების განხორციელებას, რომელიმე იდეაზე ყურადღების დაფიქსირებას, გარკვეული გამოცდილების გახსენებას ან რაიმე აბსტრაქტულ თემაზე ფიქრს. არასასურველი ფიქრები შეიძლება სხვადასხვა სახით იყოს წარმოდგენილი (ინტრუზიული სიტყვები, აზრების თანმიმდევრობა, აზროვნებითი ცოხნა) და პიროვნების მიერ განიცდება, როგორც არაადეკვატური ან უაზრო. ობსესიური იმპულსი ან იდეა აღიქმება, როგორც პიროვნებისათვის უცხო, მაგრამ მისი შინაგანი მდგომარეობიდან აღმოცენებული. ობსესიური ქმედებები შეიძლება გამოიხატებოდეს კვაზი რიტუალების შესრულებაში, რომლებიც შფოთვის შემსუბუქებას ემსახურება (მაგ., ხელების ხშირი დაბანა, დაბინძურების თავიდან აცილების მიზნით). არასასურველი აზრებისა და იმპულსების თავიდან აცილების მცდელობამ შეიძლება ძლიერი შინაგანი კონფლიქტი გამოიწვიოს, რასაც ინტენსიური შფოთვა სდევს თან.

კლინიკური სურათი

ობსესიურ-კომპულსური აშლილობისათვის დამახასიათებელია ობსესიური აზროვნება, კომპულსური ქცევა, სხვადასხვა ინტენსივობის შფოთვა, დეპრესია და დეპერსონალიზაცია. ობსესიური და კომპულსური სიმპტომები 9.8 ცხრილშია მოცემული. მიუხედავად იმისა, რომ ისინი ?? გვერდზეა აღწერილი, მკითხველისათვის სასარგებლო იქნება მათი ძირითადი მახასიათებლების შეხსენება.

ობსესიური აზრები წარმოადგენენ სიტყვებს, იდეებსა და რწმენებს, რომლებიც პაციენტის ნებისაგან დამოუკიდებლად, ნაძალადევად იჭრება ცნობიერებაში, თუმცა, მის მიერ აღიქმება, როგორც საკუთარი. ობსესიური აზრები, ჩვეულებრივ, უსიამოვნოა და ამიტომ პაციენტი ცდილობს წინ აღუდგეს მათ. ობსესიური სიმპტომებისთვის დამახასიათებელია ერთდროულად **ნაძალადეობის** შინაგანი განცდისა და

მისთვის **წინააღმდეგობის** გაწევის ძალისხმევის არსებობა, თუმცა წინააღმდეგობის გაწევის ძალისხმევა ამ ორს შორის უფრო ძლიერია. ობსესიურ აზრებს შეიძლება ცალკეული სიტყვების, ფრაზების ან გარითმული ლექსის ფორმა ჰქონდეს. ჩვეულებრივ, ისინი პაციენტისათვის უსიამოვნო ან შოკის მომგვრელია და შეიძლება უხამსი ან მკრეხელური ხასიათი ჰქონდეს. ობსესიური ხატები წარმოადგენს ნათლად წარმოსახულ სცენებს, რომლებსაც ხშირად ძალადობრივი ან ზიზღისმომგვრელი შინაარსი აქვთ (მაგ., პათოლოგიური სექსუალური აქტივობის შემცველი სცენები).

აზროვნებითი ცოხნა წამოადგენს შინაგან დებატებს, რომელთა დროსაც დაუსრულებლად ხდება არგუმენტების აწონ-დაწონვა, რაც ყოველდღიურ უმარტივეს ქმედებებზეც ვრცელდება. ზოგიერთი **ობსესიური ეჭვი** დაკავშირებულია ქმედებებთან, რომლებიც შეიძლება არასწორად იყოს შესრულებული ან არ იყოს დასრულებული (მაგ., გაზქურის გამორთვა ან კარის ჩაკეტვა), ზოგი კი ქმედებებთან, რომლებმაც შეიძლება ადამიანებს ზიანი მიაყენოს (მაგ., ველოსიპედისტს თუ მანქანით გვერდზე ჩაუვლით, ის შეიძლება ველოსიპედიდან გადმოვარდეს). არის შემთხვევები, როდესაც ობსესიური ეჭვები რელიგიური კანონებისა და რიტუალების შესაძლო დარღვევასთან არის დაკავშირებული („სინდისის ქენჯნა“), რაც კარგად არის ცნობილი იმ ადამინებისათვის, რომლებიც აღსარებას ისმენენ.

ობსესიური იმპულსები წარმოადგენს ლტოლვას ისეთი ქმედებების განხორციელებისაკენ, რომლებსაც, ჩვეულებრივ, ძალადობრივი ან სამარცხვინო ხასიათი აქვს (მაგ., მანქანის წინ ჩახტომა, ბავშვისათვის ზიანის მიყენება ან ეკლესიაში ხმამაღლა ღვთისგმობა).

ობსესიურ რიტუალებს განეკუთვნება როგორც ფსიქიკური აქტივობები (მაგ., განსაკუთრებული ხერხით თვლა ან გარკვეული სიტყვების წარმოთქმა, რომლებსაც პიროვნება გამუდმებით იმეორებს), ასევე განმეორებადი, უაზრო ქცევები (მაგ., დღეში ოცჯერ ან მეტჯერ ხელის დაბანა). ზოგიერთი რიტუალის კავშირი მის წინმსწრებ ობსესიურ აზრებთან სავსებით გასაგებია (მაგ., ხელების ხშირი დაბანა დაიმფიცირების შიშის შემცველი აზრებიდან მომდინარეობს), თუმცა, არსებობს რიტუალები, რომლებშიც ასეთი კავშირები ნათელი არ არის (მაგ., საგნების დალაგება რაიმე განსაკუთრებული პრინციპის მიხედვით). პიროვნება განიცდის ძლიერ სურვილს გაიმეოროს ასეთი ქმედებები და თუ მათი თანმიმდევრობა დაირღვა, იძულებული ხდება ყველაფერი თავიდან დაიწყოს. ობსესიური რიტუალების მქონე პაციენტი ყოველთვის აცნობიერებს მათ ალოგიკურობას და, ჩვეულებრივ, ცდილობს არ გამომაჟღავნოს ისინი. ზოგიერთ მათგანს ეშინია, რომ ასეთი სიმპტომები გაგიჟების მომასწავებელია. ამიტომ, აუცილებელია, დავარწმუნოთ პაციენტები, რომ ეს ასე არ არის და რომ მათი შიში უსაფუძვლოა.

ობსესიური სინელე. ობსესიური აზრები და რიტუალები, ნებისმიერ შემთხვევაში, იწვევს პიროვნების აქტივობის შენელებას. თუმცა, ობსესიების მქონე ზოგიერთ პაციენტთან ამას განსაკუთრებით მძიმე ხასიათი აქვს და, სხვა

ცხრილი 9.8 ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის ძირითადი მახასიათებლები

ობსესიური სიმპტომები
აზრები
აზროვნებითი ცოხნა
იმპულსები
„ფობიები“
კომპულსური რიტუალები
პათოლოგიური სინელე
შფოთვა
დეპრესია
დეპერსონალიზაცია

სიმპტომებთან შედარებით, გაცილებით უფრო მკვეთრად არის გამოხატული.

ობსესიური ფობიები. პაციენტს შეიძლება ობსესიური აზრები და კომპულსური რიტუალები განსაკუთრებით გაუძლიერდეს გარკვეულ სიტუაციებში აღმოჩენისას. მაგ., პაციენტს სხვა ადამიანებისათვის ზიანის მიყენებასთან დაკავშირებული ობსესიური აზრები შეიძლება გაუძლიერდეს სამზარეულოში ან ისეთ ადგილას ყოფნისას, სადაც დანები ინახება. დისტრესის გამო, პიროვნებამ (ფობიკური აშლილობის მქონე ადამიანების მსგავსად) შეიძლება თავი აარიდოს ამგვარ სიტუაციებს, რის გამოც ასეთ მდგომარეობას ობსესიური ფობია ეწოდება.

შფოთვა ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის მნიშვნელოვან შემადგენელ ნაწილს წარმოადგენს. ზოგიერთი რიტუალი ასუსტებს შფოთვას, ზოგი კი – აძლიერებს მას.

დეპრესია. ობსესიების მქონე პაციენტები ხშირად დეპრესიულები არიან. ზოგიერთ შემთხვევაში დეპრესია ობსესიურ სიმპტომებზე გაცემულ რეაქციას წარმოადგენს. თუმცა, არსებობს შემთხვევები, როდესც დეპრესია მათგან დამოუკიდებელად ვითარდება.

დეპერსონალიზაცია. ობსესიების მქონე ზოგიერთ პაციენტს დეპერსონალიზაცია აღენიშნება. ურთიერთკავშირი ასეთ დისტრესულ სიმპტომსა და ობსეისიურ-კომპულსურ აშლილობის სხვა მახასიათებლებს შორის არ არის დადგენილი.

კავშირი ობსესიურ პიროვნებასთან. ობსესიური პიროვნება მეშვიდე თავშია აღწერილი. მიუხედავად იმისა, რომ ობსესიური პიროვნული თვისებები ხშირად გვხვდება ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის მქონე ადამიანებთან, მათ შორის პირდაპირი, ერთმნიშვნელოვანი კავშირი არ არსებობს. ობსესიების მქონე პაციენტების დაახლოებით ერთ მესამედს სხვა ტიპის პიროვნული მახასიათებლები გააჩნიათ (Lewis, 1936). გარდა ამისა, ასეთი პიროვნული თვისებების მქონე ადამიანებთან უფრო დიდია დეპრესიის განვითარების ალბათობა, ვიდრე ობსეისიურ-კომპულსური აშლილობისა.

დიფერენციალური დიაგნოზი

ობსესიურ-კომპულსური აშლილობა უნდა განვასხვავოთ სხვა აშლილობებისაგან, რომელთა დროსაც ობსესიური სიმპტომები იჩენს თავს.

შფოთვითი აშლილობები

პაციენტის ანამნეზისა და მისი ფსიქიკური მდგომარეობის ყურადღებითა და საფუძვილანად შესწავლის შემთხვევაში გენერალიზებულ შფოთვით აშლილობას, პანიკურ აშლილობას და ფობიკურ აშლილობას შორის განსხვავებების დადგენა იშვიათადაა სირთულეებთან დაკავშირებული.

დეპრესიული აშლილობა

ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის მიმდინარეობას ხშირად ენაცვლება დეპრესიული პერიოდები, რომელთა დროსაც განსაკუთრებით ძლიერდება ობსესიური სიმპ-ტომები. ასეთ დროს შეიძლება ძნელი იყოს დეპრესიული აშლილობის დაფიქსირება. აგრეთვე, არსებობს შემთხვე-ვები, როდესაც პირველადი დეპრესიული აშლილობის მიმდინარეობისას ობსესიური სიმპტომები იჩენს თავს.

შიზოფრენია

ხანდახან ობსესიურ-კომპულსური აშლილობა ბოდვით იდეებს წააგავს, რის გამოც ის შეიძლება შიზოფრენიაში აგვერიოს. ეს განსაკუთრებით მაშინ ხდება, როდესაც ობსეისური აზრების შინაარსი უცნაურია ან რიტუალები განსაკუთრებული ექსცენტრულობით გამოირჩევა და მათ მიმართ რეზისტენტობა სუსტია. ასეთი შემთხვევების დროს სწორი დიაგნოზის დასასმელად აუცილებელია პაციენტის ავადმყოფობის ისტორიის დაწვრილებით მოძიება და მასთან შიზოფრენიის სხვა სიმპტომების დაკვირვებით გამოკვლევა.

ორგანული აშლილობები

ობსესიური სიმპტომები ზოგჯერ **ორგანული ცერებრული დარღვევების** მქონე პაციენტებსაც აღენიშნებათ. ასე-თი შემთხვევები გავრცელებული იყო 1920-იან წლებში ქრონიკული ლეთარგიული ენცეფალიტის მქონე პაცი-ენტებს შორის ამ დაავადების ეპიდემიის შემდეგ.

ეპიდემიოლოგია

ერთი წლის მანძილზე ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის გავრცელების მაჩვენებელი 2.1%-ს შეადგენს. ისეთი ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის გავრცელების მაჩვენებელი, რომელიც არ არის კომორბიდული სხვა შფოთვით აშლილობასთან – 1.2 პროცენტია (Narrow *et al.,* 2002).

ზოგად პოპულაციაში ქალების თანაფარდობა მამაკა-ცებთან ცხოვრების მანძილზე გავრცელების სიხშირის თვალსაზრისთ ცვალებადობს 1.2-დან (პუერტორიკო) 3.8-მდე (ახალი ზელანდია). თუმცა, ჰოსპიტალიზებულ პაციენტებში თანაფარდობა ჩვეულებრივ ერთი ერთზეა. თემის დონეზე ჩატარებულ შერჩევაში შემთხვევების 20-60-ში მხოლოდ ობსესიები იქნა დაფიქსირებული, მაშინ როდესაც სტაციონარული პაციენტების 70 პროცენტში დაფიქსირდა ობსესიებისა და კომპულსიების ერთდროული არსებობა (Weissman *et al.,* 1994).

ეტიოლოგია

სექსუალური, აგრესიული ან სხვა შინაარსის ინტრუზიული აზრები, რომლებიც ობსესიის მქონე პაციენტებისათვის არის დამახასიათებელი, დროგამოშვებით ჯანმრთელ ადამიანებთანაც იჩენს თავს (Rachman and Hodgson, 1980). ობსესიური ფენომენების სიხშირე, ინტენსივობა და, რაც მთავარია, პერსისტენტობა შემდგომ შესწავლასა და ახსნას საჭიროებს.

გენეტიკა

ადრეული გამოკვლევების მიხედვით, ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის მქონე პაციენტების მშობლების 5-7 პროცენტს იგივე დიაგნოზი დაუდგინგათ (Brown, 1942; Rűdin, 1953). ეს მაჩვენებელი მაღალია ზოგად პოპულაციაში დაფიქსირებულ გავრცელების მაჩვენებელთან შედარებით (იხ. ზემოთ). ტყუპებზე ჩატარებული რამდენიმე გამო-კვლევის თანახმად, კონკორდანტობა მონოზიგოტურ ტყუ-პებში უფრო მაღალია დიზიგოტურ ტყუპებთან შედარებით (Rasmussen and Tsuang, 1986), რაც იმაზე მიუთითებს, რომ ობსესიურ-კომპულსურ აშლილობაში მემკვიდრეობითობა გარკვეულ როლს თამაშობს. მოლეკულური გენეტიკის სფეროში ჩატარებული კვლევების მიხედვით, არსებობს მთელი რიგი ასოციაციები ობსესიურ-კომპულსურ აშლი-ლობასა და გარკვეული ტიპის გენებს შორის, რომლებიც ახდენენ 5-HT რეცეპტორების (მაგ., 5-HT $_{1D}$ რეცეპტორის) კოდირებას, თუმცა ეს მონაცემები ჯერ არ არის ბოლომდე დადასტურებული (Mundo *et al.,* 2002).

მონაცემები თავის ტვინში არსებული დარღვევების შესახებ

ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის დროს თავის ტვინის ფუნქციონირების დარღვევაზე ორი ტიპის მონაცემები მიუთითეთებს: ასოციაციები იმ მდგომარეობებთან, რო-მელთა ზემოქმედება თავის ტვინის ფუნქციონირებაზე კარგად არის ცნობილი და თავის ტვინის სკანირების რეზულტატები.

ასოციაციები თავის ტვინის სხვა სახის დარღვევებთან. როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ობსესიური სიმპტომები გავრცელებული იყო 1920-იან წლებში ლეთარგიული ენცეფალიტის ეპიდემიის შემდეგ. გარდა ამისა, ჟილ დე ლა ტურეტმა შეიტანა ობსესიური სიმპტომები იმ აშლილობის ორიგინალურ აღწერაში, რომელიც ახლა მის სახელს ატარებს (Gilles de la Tourette, 1885). მის მიერ გაკეთებული დასკვნები მოგვიანებით ჩატარებული კვლევებითაც დასტურდება (მაგ., Cummings and Frankel, 1985; Robertson *et al.,* 1988). ბავშვობის პერიოდში სიდენჰამის ქორეის გადატანისას, რომელიც ზემოქმედებს კუდიან ბირთვებზე, პაციენტების 70%-ს ობსეისიურ-კომპულსური სიმპტომები აღენიშნება. ზოგიერთ ბავშვში ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის განვითარება A ჯგუფის სტრეპტოკოკულ ინფექციებთან არის დაკავშირებული (Snider and Swedo, 2004). ეს მდგომარეობა, რომელიც PANDAS სახელწოდებით არის ცნობილი (პედიატრიული

ვეგეტატური ნეიროფსიქიატრიული აშლილობა, რომელიც სტრეპტოკოკულ ინფექციებთან არის დაკავშირებული), მოგვიანებით, ?? გვერდზე იქნება განხილული.

თავის ტვინის ფუნქციური ნეიროვიზუალური მეთოდებით ჩატარებული კვლევები. კომპიუტერული და მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის მეთოდებით არ არის დადგენილი თავის ტვინის რაიმე **სტრუქტურული** პათოლოგიის არსებობა, რომელიც უშუალოდ ობსესიურ-კომპულსური დაავადების მქონე პანციენტებისათვის იქნებოდა დამახასიათებელი (Sexena *et al.,* 1998). თუმცა, SPET-ითა და PET-ით ჩატარებულმა გამოკვლევებმა ამ აშლილობის დროს თავის ტვინის **ფუნქციური** ანომალიები აჩვენა. კერძოდ, მომატებულია აქტივობა ორბიტოფრონტალურ ქერქში, სარტყელისებრ ხვეულში, კუდიან ბირთვში და თალამუსის ნაწილებში (Sexena *et al.,* 2001), რაც მიუთითებს იმ ნეირონული გზების პათოლოგიურ აქტივობაზე, რომლებიც ამ სტრუქტურებს ჩაირთავს. როგორც ჩანს, ამ ანომალიებიდან მკურნალობას მხოლოდ ზოგიერთი მათგანი ემორჩილება (Saxena *et al.,* 2002). იმ პაციენტებში, ვისაც კომპულსური შემგროვებლობა ახასიათებს, აქტივობის განსხვავებული პატერნია დაფიქსირებული, რაც საშუალებას გვაძლევს ვივარაუდოთ, რომ ეს იშვიათი მდგომარეობა თავისი პათოფიზიოლოგიით გასხვავდება სხვა ობსესიურ-კომპულსური აშლილობებისგან (Sexena *et al.,* 2003).

პათოლოგიური სეროტონერგული ფუნქცია

გარკვეული მონაცემები გვიჩვენებს, რომ ობსესიურ-კომპულსური სიმპტომები რეაგირებს ისეთ პრეპარატებზე, რომლებიც ზემოქმედებს 5-HT-ის ფუნქციაზე. აქედან გამომდინარე, შეიძლება დავასკვნათ, რომ ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის დროს 5-HT-ის ფუნქცია ანომალიურია. ობსესიურ-კომპულსურ სიმპტომებზე 5-HT-ის უკუმიტაცების ინჰიბიტორებით ზემოქმედებას რამდენიმე კვირა სჭირდება, რის გამოც წამლის მოქმედების ეფექტს შედარებით გვიან უნდა ველოდოთ. თუმცა, ასეთ გვიანდელ ეფექტებს კომპლექსური ხასიათი აქვს და ძნელი სათქმელია, თუ რომელი ეფექტია უფრო მნიშვნელოვანი. ნებისმიერ შემთხვევაში, ობსესიურ-კომპულსური სიმპტომების რეაგირება ისეთ პრეპარატებზე, რომლებიც ზემოქმედებს 5-HT-ის ფუნქციაზე, არ ადასტურებს ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის დროს 5-HT-ის ფუნქციის ანომალიურობას. ეს მოგვაგონებს პარკინსონიზმის შემთხვევას, რომლის დროსაც ანტიქოლინერგული პრეპარატები, ნორმალურ ქოლინერგულ სისტემებზე ზემოქმედების მეშვეობით, აკონტროლებენ სიმპტომებს ისეთ პაციენტებში, ვისთანაც აშლილობა პათოლოგიური დოფამინერგული ფუნქციით არის გამოწვეული.

ობსესიურ-კომპულსური აშლიობის დროს 5-HT-ის ფუნქციის შეფასებისას იყენებენ როგორც ნეირო-ენდოკრინულ ტესტებს (Barr *et al.,* 1992; Hollander *et al.,* 1992), ისე სეროტონინის ტრანსპორტირების გაზომვას PET-ისა და SPET-ის მეშვეობით (Pogarell *et al.,* 2003; Simpson *et al.,* 2003). ამ კვლევების შედეგები ურთიერთგამომრიცხავია, რის გამოც ძნელია ერთმნიშვნელოვანი დასკვნების გამოტანა. სხვა გამოკვლევებში შეისწავლიდნენ ობსესიურ-კომპულსურ სიმპტომებზე ისეთი ნივთიერებების მოქმედებას, რომლებსაც გარკვეული ტიპის 5-HT რეცეპტორების მიმართ სპეციფიკური ეფექტი გააჩნია. ზოგიერთი გამოკვლევა 5-HT_{1D} და 5-HT_{2C} რეცეპტორებზე მიუთითებდა, თუმცა, ამ შემთხვევაშიც ურთიერთგამომრიცხავი შედეგები იქნა მიღებული (Zohar *et al.,* 2004).

ადრეული გამოცდილება

ზუსტად არ არის დადგენილი, თამაშობს თუ არა რაიმე როლს ადრეული გამოცდილება ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის ეტიოლოგიაში. ბავშვს შეუძლია ობსესიურ-კომპულსური სიმპტომები დედისაგან, იმიტაციური დასწავლის გზით, გადაიღოს. თუმცა, ადრეული გამოკვლევებით დადგინდა, რომ ასეთი აშლილობის მქონე პაციენტების შვილებთან მაღალია არასპეციფიკური ნევროტული სიმპტომების და არაობსესიური სიმპტომების განვითარების რისკი (Cowie, 1961).

ფსიქოანალიტიკური თეორიები

მიუხედავად იმისა, რომ ფსიქოანალიტიკური თეორიები არ არის მტკიცებულებით გამყარებული, ისინი ამ ქვეთავში თავიანთი ისტორიული მნიშვნელობის გამოა შეტანილი. თავდაპირველად ფროიდი (Freud, 1895b) თვლიდა, რომ ობსესიური სიმპტომები აგრესული ან სექსუალური ხასიათის არაცნობიერი იმპულსებით არის გამოწვეული. ის მიიჩნევდა, რომ ასეთ სტიმულებს უკიდურესად ძლიერი შფოთვის გამოწვევა შეუძლიათ, მაგრამ მისი შესუსტება რეპრესიის დაცვითი მექანიზმის მოქმედებით და რეაქციის ფორმირებით ხდება. ეს იდეა ასახავს ობსესიების მქონე მრავალი პაციენტის სექსუალურ და აგრესიულ ფანტაზიებს და მათ მიერ სექსუალური და აგრესიული იმპულსების შეკავების ფაქტს. ფროიდი, ასევე, ვარაუდობდა, რომ ობსესიური სიმპტომები მაშინ იჩენს თავს, როდესაც ხდება რეგრესია განვითარების ანალურ სტადიაზე. რეგრესიის მეშვეობით ადამიანი თავიდან იცილებს ისეთ იმპულსებს, რომლებიც განვითარების შემდგომ სტადიებზე, კერძოდ კი, გენიტალიურ სტადიაზე და ოიდიპოსის კომპლექსის არსებობისას აღმოცენდება. ეს იდეა ასახავს ობსესიების მქონე პაციენტების ექსკრეტორულ ფუნქციონირებასა და დაბინძურებაზე ფიქსაციას.

დასწავლის თეორია

დასწავლის თეორიის მიხედვით ობსესიურ-კომპულსური აშლილობა ანომალიური დასწავლის შედეგად ვითარდება. მაგალითად, ობსესიური რიტუალები განრიდების რეაქციების ერთ-ერთ ფორმას წარმოადგენენ. მიუხედავად იმისა, რომ ამგვარი მექანიზმებით შესაძლებელია ობსესიური სიმპტომების ზოგიერთი ასპექტის ახსნა, ისინი, ზოგადად, ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის ასახსნელად არ გამოდგება.

კოგნიტური თეორია

კოგნიტური თეორიის წინაპირობას წარმოადგენს ის მოსაზრება, რომ ახსნას საჭიროებს არა თავად აკვიატებული აზრების არსებობა (ამგვარი აზრები დროგამოშვებით ჯანმრთელ ადამიანებსაც ახასიათებთ – იხ. ზემოთ), არამედ ობსესიების მქონე პაციენტის უუნარობა აკონტროლოს ასეთი აზრები. სალკოვსკისი (Salkovskis, 1997) ვარაუდობდა, რომ ობსესიური აშლილობის მქონე ადამიანები აკვიატებულ აზრებზე ისე რეაგირებენ, თითქოს პირადად არიან პასუხისმგებელნი მათ შესაძლო შედეგებზე (მაგ., პასუხისმგებლობა სხვა ადამიანისათვის ზიანის მიყენებაზე). ასეთ პასუხისმგებლობის გრძნობას ადამიანი მიჰყავს გამუდმებულ და გადაჭარბებულ მცდელობამდე თავიდან აიცილოს აკვიატებული აზრები და მათი შესაძლო შედეგები. ამისათვის იგი ითვისებს კომპულსურ ქცევებს, დაისწავლის განრიდებას და გამუდმებით ითხოვს სხვისგან დამშვიდებას. მიუხედავად იმისა, რომ კოგნიტური თეორია არ არის მეცნიერულად დასაბუთებული, მნიშვნელოვანია, რომ ის, აშკარად გამოხატული ობსესიებისა და კომპულსიების ნაცვლად, ყურადღებას ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის სხვა ასპექტებზე ამახვილებს.

პროგნოზი

პაციენტების დაახლოებით ორ მესამედს ერთი წლის თავზე გარკვეული გაუმჯობესება აღენიშნება. იმ შემთხვევებიდან, რომლებიც ერთ წელზე დიდხანს გასტანს, ზოგიერთის მიმდინარეობას ფლუქტუაციური ხასიათი აქვს, ხოლო ზოგიერთისას – ქრონიკული. (Ravizza *et al.,* 1997). პროგნოზი უკეთესია მაშინ, როდესაც: (ა) ადგილი აქვს პრეციპიტატორულ, მაპროვოცირებელ მოვლენას (ბ) პიროვნებას კარგი სოციალური და პროფესიული ადაპტაცია ახასიათებს, და (გ) სიმპტომებს ეპიზოდური ხასიათი აქვს. პროგნოზი უარესია, როდესაც: ა) სახეზეა პიროვნული აშლილობა, და ბ) ობსესიურ-კომპულსური აშლილობა ბავშვობის პერიდში განვითარდა (Iancu *et al.,* 2000). მძიმე შემთხვევებს შეიძლება განსაკუთრებული პერსისტენტობა ახასიათებდეს. მაგ., ობსესიების მქონე ჰოსპიტალიზებულ პაციენტებზე ჩატარებული ერთ-ერთი გამოკვლევის მიხედვით (Kringlen, 1965), ასეთი პაციენტების სამ მეოთხედს სიმპტომები 13-20 წლის შემდეგაც უცვლელი სახით შეუნარჩუნდა, ხოლო კიდევ ერთი გამოკვლევის მიხედვით პაციენტების თითქმის ნახევართან ობსესიურ-კომპულსური აშლილობა 50 წელზე დიდხანს გრძელდებოდა (Skoog and Skoog, 1999).

მკურნალობა

მედიკამენტური მკურნალობა

კლომიპრამინი არის ტრიციკლური ანტიდეპრესანტი, რომელსაც 5-HT უკუმიტაცების ძლიერი მაბლოკირებელი ეფექტი გააჩნია. ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის მქონე პაციენტისათვის ობსესიური სიმპტომების შესასუსტებლად ამ პრეპარატის დიდი დოზით დანიშვნა (200-250მგ დღეში) უფრო ეფექტურია, ვიდრე პლაცებო (Clomipramine Collaborative Study Group, 1991). პაციენტების უმეტესობა ტოლერანტულია კლომიპრამინით მკურნალობის მიმართ, მაგრამ დიდი დოზის გამოყენებისას ხშირად თავს იჩენს ანტიქოლინერგიული გვერდითი ეფექტები; ზოგერთ პაციენტს კი შეიძლება გულყრა განუვითარდეს. კლინიკური თავალსაზრისით დადებითმა ეფექტებმა შეიძლება მკურნალობის დაწყებიდან დაახლოებით 6 კვირის შემდეგ იჩინოს თავი, ხოლო პაციენტის მდგომარეობის შემდგომ გაუმჯობესებას კიდევ ექვსი კვირა დასჭირდეს. პრეპარატის შეწყვეტის შემდეგ რამდენიმე კვირის მანძილზე, ხშირია რეციდივის შემთხვევები (Pato *et al.,* 1988). რეციდივი უფრო იშვიათია, როდესაც კლომიპრამინთან ერთად პაციენტს ექსპოზიციურ თერაპიასაც უტარებენ (Simpson *et al.,* 2004). ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის დროს სხვა ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების გამოყენებას, რომელთაც 5-HT უკუმიტაცების უფრო სუსტი მაბლოკირებელი ეფექტები გააჩნია, ასეთი თერაპიული ზემოქმედება არ ახასიათებს (Foa *et al.,* 1987).

სეროტონინის უკუმიტაცების სპეციფიკური ინჰიბიტორები, მათ შორის ფლუოქსეტინი, ფლუვოკსამინი, პაროქსეტინი და სერტრალინი ეფექტურად ზემოქმედებს ობსესიური სიმპტომების შესუსტებაზე (Goodman *et al.,* 1989b; Jenike *et al.,* 1990). მეტა-ანალიზის შედეგად დადგინდა, რომ ამ პრეპარატებზე გაცილებით უფრო ეფექტურია კლომიპრამინი (Ackerman and Greenland, 2002), თუმცა, ისიც გასათვალისწინებელია, რომ კლომიპრამინისაგან განსხვავებით, მათ ანტიქოლინერგიული გვერდითი ეფექტები არ გააჩნიათ. რადგან მკურნალობის ჩატარების შემდეგ მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება პაციენტების დაახლოებით ნახევარს აღენიშნება, შედეგების გასაუმჯობესებლად საჭიროა სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციურ ინჰიბიტორებთან ერთდროულად სხვა პრეპარატებიც დაინიშნოს. რაც შეეხება დამატებით პრეპარატებს, ერთადერთი მედიკამენტი, რომელიც მუდმივად გვაძლევს დადებით, თუმცა სუსტ თერაპიულ ეფექტს, ანტიფსიქოზური პრეპარატებია. მათ, ჩვეულებრივ, მცირე დოზით იყენებენ. დადებითი ეფექტები დაფიქსირდა, როგორც ტიპიური, ისე ატიპიური ანტიფსიქოტიკის გამოყენებისას, თუმცა, უკანასკნელი პაციენტებს უფრო კარგად გადააქვთ (Sareen *et al.,* 2004). კლომიპრამინის მსგავსად, სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორების შეწყვეტის შემდეგ, რამდენიმე კვირის მანძილზე ხშირია რეციდივის შემთხვევები.

ანქსიოლიზური პრეპარატები, გარკვეულწილად, ხანმოკლე ვადით, ამსუბუქებს სიმპტომებს, მაგრამ პაციენტისათვის მათი სამ კვირაზე დიდი ხნით დანიშვნა არ არის რეკომენდებული. თუ აუცილებელია, რომ ანქსიოლიტიკებით მკურნალობა უფრო დიდხანს გაგრძელდეს, შეიძლება ტრიციკლური ანტიდეპრესანტის ან ანტიფსიქოტიკის მცირე დოზით გამოყენება.

კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია

რეაქციის პრევენცია

ობსესიური რიტუალების დროს, პაციენტის მდგომარეობას, ჩვეულებრივ, ორი მეთოდის ერთდროული გამოყენებით აუმჯობესებენ. ეს მეთოდებია რეაქციის პრევენცია (გვ. ??) და პაციენტზე ისეთი გარეგანი სტიმულებით ზემოქმედება, რომლებიც არსებულ სიმპტომებს აძლიერებს (ექსპოზიცია). შეგვიძლია ვივარაუდოთ, რომ ასეთი მკურნალობის შედეგად საშუალო სიმძიმის რიტუალების მქონე პაციენტების დაახლოებით ორი მესამედის მდგომარეობა მნიშვნელოვნად გაუმჯობესდება, თუმცა, სრული გამოჯანმრთელება არ არის მოსალოდნელი (Rachman and Hodgson, 1980). თუ კომპულსური რიტუალები მკურნალობას ექვემდებარება, მათი თანმხლები ობსესიური აზრებიც, ჩვეულებრივ, კლებულობს. ასეთი მკურნლობის შედეგები, კლომიპრამინითა და სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორებით მიღწეული რეზულტატების მსგავსია (Cox *et al.,* 1993; van Bolkom *et al.,* 1998).

ბიჰევიორული თერაპია ბევრად უფრო ნაკლებ ეფექტურია იმ პაციენტებთან, რომლებთანაც ობსესიური აზრები რიტუალების გარეშე იჩენს თავს. მრავალი წლის მანძილზე იყენებდნენ „აზრის შეჩერების“ მეთოდს, თუმცა ზუსტად არ არის დადგენილი, გააჩნია თუ არა მას რაიმე სპეციფიკური ეფექტი. სტერნმა და მისმა კოლეგებმა (Stern *et al.,* 1973) აღმოაჩინეს, რომ „აზრის შეჩერების“ მეთოდი მარტო ირელევანტური აზრების შეჩერებაზე არ მოქმედებს.

კოგნიტური თერაპია მიმართულია ობსესიური აზრების ჩახშობისა და თავიდან არიდების მცდელობების შესუსტებაზე, რადგან ამგვარი მცდელობა უფრო მეტად ზრდის მათ სიხშირეს. პაციენტს სთხოვენ აღრიცხოს და შემდეგ შეადაროს ერთმანეთს ობსესიური აზრების აღმოცენების სიხშირე ჩვეულებრივ პირობებში და ჩახშობისა და ყურადღების გადატანის მეთოდების გამოყენებისას. ჩახშობა და განრიდება, სავარაუდოდ, გამოწვეულია იმ რწმენით, რომ რაიმე მოვლენაზე ფიქრით ხდება ამ მოვლენის რეალურად გამოწვევა. ამიტომ, ასეთი რწმენის შესასუსტებლად, პაციენტთან ერთად ისეთი ფაქტების გაანალიზებაც ხდება, რომლებიც ამ რწმენის სასარგებლოდ ან საწინააღმდეგოდ მეტყველებს. ასეთი ტექნიკის პარალელურად შეგვიძლია მაგნიტოფირზე ჩავიწეროთ პაციენტის ის აზრები, რომლებსაც ის მუდმივად იმეორებს და შემდეგ მოვასმენინოთ ისინი მას (ექსპოზიცია); ან კონგიტური თერაპიის ძირითადი კურსის ჩატარების პროცესში პაციენტთან ერთად სხვა კოგნიტური ხასიათის დარღვევებიც განვიხილოთ (გვ. ??). მოცემული მომენტისათვის არ არსებობს კოგნიტური თერაპიის გრძელვადიანი ეფექტურობის დამადასტურებელი საკმარისი მტკიცებულებები. ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის სამკურნალოდ კოგნიტური თერაპიის შეფასების შესახებ ინფორმაციის მოსაპოვებლად იხ. Salkovskis, 1997.

დინამიური ფსიქოთერაპია

ობსესიების გამომწვევი მიზეზების კვლევის მეთოდიკა და ინტერპრეტაციული ფსიქოთერაპია იშვიათად არის ეფექტური ობსესიების მქონე პაციენტებთან. მათ, ზოგჯერ, შეიძლება გააუარესონ პაციენტის მდგომარეობა, რადგან ასეთი პროცედურები პაციენტში იწვევს მტკივნეულ და არაპროდუქტიულ აკვიატებულ მსჯელობას („აზროვნებით ცოხნას“) ისეთი საკითხების შესახებ, რომელთა განხილვაც მკურნალობის პროცესში ხდება.

ნეიროქირურგია

მძიმე ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის დროს ნეიროქირურგიული ჩარევის უშუალო რეზულტატს, ხშირად, დაძაბულობისა და დისტრესის განსაცვიფრებლად სწრაფი შემცირება წარმოადგენს. თუმცა, დაუდგენელია, თუ რამდენად გრძელვადიანია ასეთი შედეგები, რადგან ამასთან დაკავშირებით კონტროლირებადი კვლევა ჯერ არ ჩატარებულა. ჩატარდა ათწლიანი შემდგომი გამოკვლევა (Tan *et al.,* 1971), რომელშიც შეისწავლეს ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის მქონე 26 პაციენტი. ამ პაციენტებს აღენიშნებოდათ დაზიანება ორბიტომედიალურ ან სარტყელისებრ უბნებში, ან ერთდროულად ორივეში. 18 გამოკითხული პაციენტიდან რვას მეორედ გაუკეთდა ოპერაცია, ორმა სიცოცხლე თვითმკვლელობით დაასრულა, ხოლო დაახლოებით ერთი მესამედი უკეთ გრძნობდა თავს. განმეორებითი ოპერაციების სიხშირე და ავადმყოფის მდგომარეობის გაუმჯობესების დაბალი მაჩვენებელი იმაზე მიუთითებს, რომ ამგვარი მკურნალობა შეზღუდულად უნდა გამოვიყენოთ. ამ საკითხის განსახილველად იხ. Christmas *et al.,* (2004).

ობსესიურ-კომპულსური აშლილობისას ნეიროქირურგიული ჩარევა მიზანშეწონილია მხოლოდ ისეთი ქრონიკული შემთხვევების დროს, რომლებიც წლების მანძილზე არ ექვემდებარება სხვა სახის მკურნალობას. ამიტომ, ოპერაციის შესახებ გადაწყვეტილების მიღებამდე, პაციენტს საავადმყოფოში ან დღის სტაციონარში მინიმუმ ერთწლიანი ინტენსიური მკურნალობის კურსი უნდა ჩაუტარდეს (მედიკამეტური მკურნალობისა და ბიჰევიორული თერაპიის ჩათვლით).

მართვა

მკურნალობის დროს აუცილებელია გვახსოვდეს, რომ ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის მიმდინარეობა ფლუქტუაციით ხასიათდება. მას ახასიათებს რემისიის ხანგრძლივი პერიოდები. გარდა ამისა, უნდა გვახსოვდეს, რომ ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის მქონე პაციენტებს ხშირად დეპრესიული აშლილობაც აღენიშნებათ. ასეთი შემთხვევების დროს, დეპრესიული აშლილობის ეფექტური მკურნალობა, ხშირად, ობსესიური სიმპტომების შესუსტებას იწვევს. სწორედ ამიტომ, დეპრესიული აშლილობის დასადგენად, თითოეული პაციენტი საფუძვლიანად უნდა იქნეს გამოკვლეული.

რა უნდა იცოდეს პაციენტმა. მკურნალობა პაციენ-

ტისათვის სიმპტომების ახსნით უნდა დავიწყოთ. საჭიროების შემთხვევაში უნდა დავარწმუნოთ პაციენტი, რომ სიმპტომები არ არის სიგიჟის მომასწავებელი (რაც ობსესიების მქონე პაციენტებს ხშირად აწუხებთ). პაციენტის თანხმობის შემთხვევაში, შეგვიძლია მისი მეუღლე ან ახლო ნათესავები დავასწროთ საგანმანათლებლო სესიებზე, სადაც ისინი მიიღებენ ინფორმაციას აშლილობის ბუნებისა და მისი მკურნალობის შესახებ. პაციენტებისა და მათი ოჯახის წევრებისათვის, ასევე, სასარგებლოა ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის შესახებ არსებული ლიტერატურის გაცნობა. ობსესიების მქონე პაციენტი შეიძლება საკუთარ რიტუალებში ოჯახის წევრების ჩათრევას შეეცადოს. ასეთ დროს უნდა დავეხმაროთ ოჯახის წევრებს ისეთი გზების გამონახვაში, რომელთა მეშვეობითაც ისინი წინააღმდეგობას გაუწევენ პაციეტის ამგვარ მოთხოვნებს და, მის მიმართ სათანადო თანაგრძნობასთან ერთად. სიმტკიცესაც გამოიჩენენ.

მკურნალობის შერჩევა. როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ხშირ შემთხვევაში, მედიკამენტურ მკურნალობას სიმპტომების გაკონტროლება შეუძლია, მაგრამ მისი შეწყვეტის შემდეგ ხშირია რეციდივის შემთხვევები. ექსპოზიციური თერაპია, რეაქციის პრევენციასთან ერთად, სავარაუდოდ, უკეთეს გრძელვადიან რეზულტატებს იძლევა, მაგრამ ძლიერი სიმპტომების არსებობისას რეაქციის პრევენციის მიღწევა რთულია. ამის გამო ამ მეთოდს ხშირად მედიკამენტურ მკურნალობასთან ერთად იყენებენ (გარდა იმ შემთხვევებისა, როდესაც პაციენტი მედიკამენტური მკურნალობის წინააღმდეგია). თუ ბიჰევიორული თერაპიის ჩატარება მოცემული მომენტისათვის ვერ ხერხდება, მკურნალობა შეიძლება მედიკამენტებით დავიწყოთ.

ობსესიურ-კომპულსური აშლილობა განხილულია შემდეგ წყაროში: Jenicke (2004).

დამატებითი ლიტერატურა

Gelder, MG, López-Ibor, JJ Jr and Andreasen. NC (eds) (2000) *The new Oxford textbook of psychiatry.* Oxford University Press, Oxford. (იხ. ნაწილი 4.7: შფოთვითი აშლილობები: გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობები, სოციალური და სპეციფიკური ფობიები, პანიკური აშლილობა და აგორაფობია. იხ. აგრეთვე, ნაწილი 4.8: ობსესიური აშლილობები.)

Menzies, R and de Silva, P (eda) (2003) *Obsessive compulsive disorders: theory, research and treatment.* John Wiley, Chicester. (მოცემულია შესაბამისი საკითხების ფართო მიმოხილვა)

Nathan, PE and Gorman, JM (eds) (2002) *A guide to treatments that work,* 2nd edn. Oxford University Press, New york. (იხ. თავები პანიკური აშლილობის, ფობიას, გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობების და ობსესიურ-კომპულსური აშლილობების ფსიქოსოციალური და ფარმაკოლოგიური მკურნალობის შესახებ).

National Insitute for Clinical Excellence (2004) Anxiety: management of anxiety (panic disorder, with and without agoraphobia, and generalized anxiety disorder) in adults in primary, secondary and community care. National Institute for Clinical Exellence Guideline 22. (პერიოდულად განახლებადი საფუძვლიანი მიმოხილვა. იხ. წწწ.ნიცე.ორგ.უკ.)

თავი 10 სომატოფორმული და დისოციაციური აშლილობები

თავის შინაარსი

კლასიფიკაცია
სომატოფორმული აშლილობა
- კლასიფიკაცია DSM-IV-სა და ICD-10-ის მიხედვით
- კონვერსიული აშლილობა
- სომატიზებული აშლილობა
- არადიფერენცირებული სომატოფორმული აშლილობა
- იპოქონდრია
- სხეულის დისმორფული აშლილობა
- სომატოფორმული აშლილობა, რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული
- ტკივილის აშლილობა
- ტკივილის ზოგიერთი სპეციფიური სინდრომი

დისოციაციური აშლილობები
- დისოციაციური აშლილობის ტიპები
- დისოციაციური ამნეზია
- დისოციაციური ფუგა
- იდენტობის დისოციაციური აშლიობა
- დეპერსონალიზაციური აშლილობა
- ICD-10-ში მოცემული სხვა დისოციაციური აშლილობები (რომლებიც DSM-IV-ში არ არის მითითებული).

მოცემული თავი ძირითადად ეხება სომატურ სიმპტომებს, რომლებსაც აშკარა ფიზიკური მიზეზები არ გააჩნიათ და უფრო ფსიქოლოგიური მიზეზებითაა განპირობებული. ასეთ აშლილობებს სომატოფორმული აშლილობები ეწოდება. ასევე განხილული იქნება აშლილობები, რომელთაც ცნობიერების ან იდენტობის დარღვევები ახასიათებს, მაგ., ამნეზია და მრავლობითი პიროვნული აშლილობა (დისოციაციური აშლილობები). რომლებიც, ასევე, არ არიან სომატური მიზეზებით გამოწვეული. DSM-IV-ში სომატოფორმული და დისოციაციური აშლილობები ერთ თავშია კლასიფიცირებული და ჩვენც მათ ერთად განვიხილავთ. თუმცა, ეს აშლილობები ერთმანეთთან მჭიდროდ დაკავშირებული არაა. ამიტომ, ამ თავში მოცემული მასალა ეტიოლოგიური თვალსაზრისით ნაკლებ თანმიმდევრული და არგუმენტირებულია.

ზოგიერთი ტერმინი, რომელიც ამ თავში იქნება გამოყენებული, 10.1 ბოქსშია განმარტებული.

კლასიფიკაცია

DSM-IV-ში ზოგადი ტერმინი „სომატოფორმული აშლილობა“ გამოიყენება ისეთი სომატური სიმპტომებით მიმდინარე მდგომარეობების შემთხვევაში, რომლებსაც შესაბამისი ფიზიკური მიზეზები არ გააჩნიათ (ცხრილი 10.1). ICD-10-ში ეს აშლილობები ცალკე კატეგორიად გამოყოფილი არ არის და კლასიფიცირებულია **„ნევროტული, სტრესთან დაკავშირებული და სომატოფორმული აშლილობების“** ჯგუფში.

ამ ორ კლასიფიკაციას ისიც განასხვავებს, რომ ICD-10-ში მითითებული მდგომარეობა, რომელსაც კონვერსიული აშლილობა ეწოდება, DSM-ში გაერთიანებულია „დისოციაციური აშლილობების“ ჯგუფში, მაშინ, როდესაც DSM-IV-ში, კონვერსიული აშლილობა კლასიფიცირებულია, როგორც სომატოფორმული აშლილობა. მოცემულ თავში ჩვენ DSM-IV-ით ვიხელმძღვანელებთ.

სომატოფორმული აშლილობა

ამ თავში მოცემული მასალის განხილვა უნდა მოხდეს მე-16 თავში შემავალ, აუხსნელი სომატური სიმპტომების

ბოქსი 10.1 ზოგიერთი განმარტება

სომატოფორმული აშლილობები. ეს ზოგადი ტერმინი DSM-IV-ში გამოყენებულია ისეთი აშლილობების ჯგუფის აღსანიშნად, რომლის დამახასიათებელი სომატური სიმპტომები ორგანული ფაქტორებით ვერ აიხსნება.

სომატიზაცია. პროცესი, როდესაც ხდება სომატური სიმპტომების აღმოცენება მათთვის ადეკვატური ორგანული მიზეზების გარეშე.

სომატიზებული აშლილიბა. შესაბამისი ფიზიკური მიზეზების გარეშე აღმოცენებული მრავლობითი სომატური სიმპტომით მიმდინარე ხანგრძლივი მდგომარეობა.

დისოციაცია ჰიპოთეტური მექანიზმია. დისოციაციის დროს ცნობიერებასთან დაკავშირებული ფსიქოლოგიური პროცესები დანაწევრებული და ფრაგმენტულია. დისოციაცია უფრო დაწვრილებით განხილულია მე-8 თავში, სტრესთან დაკავშირებულ აშლილობებზე საუბრისას.

დისოციაციური სიმპტომები. სიმპტომები, რომლებიც, სავარაუდოდ, დისოციაციის მექანიზმის მეშვეობით აღმოცენდება.

კონვერსია. ფროიდის მიერ შემოღებული ტერმინი ისეთი ჰიპოთეტური მექანიზმის აღსანიშნად, რომლის მეშვეობით ხდება ფსიქოლოგიური სტრესის სომატურ სიმპტომებად გარდაქმნა (ფსიქოლოგიური სტრესი იწვევს სომატურ სიმპტომებს) (ანუ).

კონვერსიული აშლილობა. ეს ტერმინი ისეთ მდგომარეობებს აღნიშნავს, რომლებიც, შეიძლება, კონვერსიით იყოს გამოწვეული. ასეთი მდგომარეობები წარსულში ისტერიის სახელით იყო ცნობილი.

ქვეთავთან ერთად. აქ ვისაუბრებთ ისეთ აუხსნელ ფიზიკურ სიმპტომებზე, რომლებიც სომატოფორმულ დაავადებებშია კლასიფიცირებული. სომატოფორმული აშლილობა, როგორც პირობითი დიაგნოსტიკური კატეგორია, მრავალი წლის წინ იქნა შეტანილი DSM-III-ში, თუმცა ამ კატეგორიის ღირებულება დღემდე გაურკვეველი რჩება. სომატოფორმული აშლილობის განმსაზღვრელ ნიშან-თვისებას წარმოადგენს:

სომატური დაავადებისთვის დამახასიათებელი ფიზიკური სიმპტომების არსებობა, რომლებსაც თვალსაჩინო ორგანული მიზეზები არ გააჩნიათ. ამასთან, არსებობს მყარი მტკიცებულება, რომ ეს სიმპტომები ფსიქოლოგიურ ფაქტორებთან ან კონფლიქტთან არიან დაკავშირებულნი. ეჭვგარეშეა, რომ ეს სიმპტომები, რომლებიც მნიშვნელოვან დისტრესსა და უნარების შეზღუდვას იწვევენ, ბევრ ადამიანს აღენიშნება (Bass *et al.,* 2001). თუმცა, რამდენად მიზანშეწონილია ისეთი მდგომარეობების ერთ ჯგუფში გაერთიანება, რომლებიც მრავალი ნიშნით განსხვავდებიან ერთმანეთისგან და, ამასთან, გარკვეულწილად გადაფარავენ შფოთვით და დეპრესიულ აშლილობებს (მაღალი კომორბიდობა), დღემდე არ არის სათანადოდ დასაბუთებული. ამასთან, იპოქონდრია და სომატიზებული აშლილობა იმდენად მდგრადი მდგომარეობებია, რომ ზოგი მეცნიერის აზრით, პერსონოლოგიური აშლილობის ჯგუფში უნდა გაერთიანდეს. (სომატოფორმული აშლილობის ცნების კრიტიკა მოცემულია შემდეგ წყაროში: Sharpe and Mayou (2004).

კლასიფიკაცია DSM–IV-ისა და ICD–10-ის მიხედვით

DSM-IV-სა და ICD-10-ში სომატოფორმული აშლილობების კატეგორიებს შორის მრავალი მსგავსების მიუხედავად ორი მნიშვნელოვანი განსხვავება აღინიშნება:

- **ნევრასთენია** არ არის მოცემული DSM-IV-ში, რადგან ეს კატეგორია შეერთებულ შტატებში იშვიათად გამოიყენება. ICD-10-ში კი, როგორც საერთაშორისო კლასიფიკაციურ სისტემაში, ნევრასთენიის კატეგორია შეტანილია, რადგან მას ზოგიერთ შორეულ აღმოსავლეთის ქვეყანაში იყენებენ.
- **კონვერსიული აშლილობა** წარმოადგენს სომატოფორმულ აშლილობას DSM-IV-ის მიხედვით, მაგრამ არა ICD-10-ის მიხედვით (იხ. ზემოთ).
- **სხეულის დისმორფული აშლილობა** ICD-10-ში ცალკე კატეგორიად არ არის გამოყოფილი, იგი იპოქონდრიული აშლილობის დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებშია შეტანილი.

გარდა ამისა, არსებობს ორივე კლასიფიკაციისთვის საერთო პრობლემები:

- **ჯგუფს შიგნით არსებული დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები** არაერთგვაროვან პრინციპებზეა დაფუძნებული (ეტიოლოგია, სიმპტომების რაოდენობა, კონსულტაციები, სომატურ მკურნალობაზე საპასუხო რეაქცია).
- **იპოქონდრიული აშლილობების დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები** შემუშავებულია სტაციონარულ პაციენტებზე დაკვირვების შედეგად და ნაკლებად მიესადაგება მოსახლეობაში გავრცელებულ აუხსნელ სომატურ მდგომარეობებს.
- მოსახლეობაში გავრცელებული მრავალი შემთხვევა არ აკმაყოფილებს სომატოფორმული აშლილობის დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს. ასეთი შემთხვევები ორი არასპეციფიკური კატეგორიიდან ერთ-ერთს უნდა მივაკუთვნოთ. ესენია: **არადიფერენცირებული სომატოფორმული აშლილობა** და **სხვა სომატოფორმული აშლილობები.** ეს რეზიდუალური კატეგორიები ნაკლებად არის შესწავლილი და იმდენად ვრცელია მათი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები, რომ შეიძლება მოიცვას თითქმის ყველა პერსისტენტული აუხსნელი სომატური სიმპტომი.
- DSM-IV-ისა და ICD-10-ის კრიტერიუმებს შორის ერთი შეხედვით უმნიშვნელო განსხვავებები სომატოფორმული აშლილობის და მისი სუბკატეგორიების გავრცელების შეფასებაში სერიოზულ განსხვავებებს იძლევა (Simon, 2000).

ჩვენ არ ვფლობთ საკმარის ინფორმაციას კლასიფიკაციის ამ ნაწილის საფუძვლიანად განახლებისთვის და ამიტომ ვთვლით, რომ მცირე ცვლილებების შეტანას, არც თუ ისე დიდი მნიშვნელობა აქვს. ამის მაგივრად შეიძლება უფრო სასარგებლო იყოს სომატოფორმული აშლილობების მრავალგანზომილებიანი აღწერა (კლინიკური სინდრომი, ხანგრძლივობა, სიმპტომების რაოდენობა, კოგნიციები და ამ კატეგორიასთან დაკავშირებული ფსიქიკური აშლილობი) (იხ. Sharpe and Mayou 2004).

ცხრილი 10.1 სომატოფორმული აშლილობების კატეგორიები ICD-10-სა და DSM-IV-ის მიხედვით

ICD-10	DSM-IV
სომატიზებული აშლილობა	სომატიზებული აშლილობა
არადიფერენცირებული სომატოფორმული აშლილობა	არადიფერენცირებული სომატოფორმული აშლილობა
იპოქონდრიული აშლილობა	იპოქონდრია
სომატოფორმული ავტონომიური ვეგეტატიური დისფუნქცია	*კატეგორიის გარეშე*
ქრონიკული სომატოფორმული ტკივილი	ტკივილის აშლილობა, რომელიც ფსიქოლოგიურ ფაქტორებთან (და ზოგად სომატურ მდგომარეობასთან) არის დაკავშირებული
სხვა სომატოფორმული აშლილობები	სომატოფორმული აშლილობები, რომლებიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული
კატეგორიის გარეშე	სხეულის დისმორფული აშლილობა
კატეგორიის გარეშე	კონვერსიული აშლილობა
ნევრასთენია	*კატეგორიის გარეშე*

ბოქსი 10.2 ისტერიის მოკლე ისტორია

ისტერიის აღწერა ჯერ კიდევ ძველ ბერძნულ სამედიცინო ტექსტებში გვხვდება. იმ დროს ითვლებოდა, რომ ისტერია საშვილოსნოს მდებარეობის ან ფუნქციის პათოლოგიით იყო გამოწვეული. ამგვარი შეხედულება მეჩვიდმეტე საუკუნემდე იყო გაბატონებული. შემდგომში, თანდათანობით, დამკვიდრდა მოსაზრება, რომ ისტერია თავის ტვინის დარღვევას წარმოადგენდა. მეცხრამეტე საუკუნეში დაადგინეს, რომ ტვინის ამ დარღვევის დროს მნიშვნელოვან როლს თამაშობს პრედისპოზიციური კონსტიტუციური და ორგანული ფაქტორები. გარდა ამისა, ისტერიის მაპროვოცირებელ მიზეზად ძლიერი ემოცია იქნა მიჩნეული.

მეცხრამეტე საუკუნის მეორე ნახევარში განსაკუთრებული პოპულარობით სარგებლობდა ფრანგი ნევროლოგის, შარკოს ნაშრომები ისტერიის შესახებ. შარკო პარიზის ერთ-ერთ საავადმყოფოში (Salpêtrière Hospital) მუშაობდა. თავდაპირველად ის დარწმუნებული იყო, რომ ისტერიის სიმპტომები გამოწვეული იყო თავის ტვინის დისფუნქციით და რომ ასეთი დარღვევები პაცინეტს ჰიპნოზისადმი განსაკუთრებით მგრძნობიარეს ხდიდა.

შარკო თვლიდა, რომ მომატებული მგრძნობელობის გამო პაციენტთან სუგესტიის მეშვეობით შესაძლებელი იყო ახალი სიმპტომების გამოწვევა და არსებული სიმპტომების მოდიფიცირება. მოგვიანებით, შარკო დაინტერესდა თავისი ყოფილი მოსწავლის, პიერ ჟანეს იდეით იმის თაობაზე, რომ ისტერიის დროს, ძირითად დარღვევას წარმოადგენს არა სუგესტიურობა, არამედ მიდრეკილება დისოციაციისაკენ. კერძოდ, ჟანე იმას გულისხმობდა, რომ ისტერიის დროს დარღვეულია ფსიქიკურ ფუნქციებს შორის ნორმალური ინტეგრაცია (იხ. აგრეთვე, გვ. ???). იგი მიიჩნევდა, რომ ასეთი დისოციაცია იწვევს ფსიქიკური ფუნქციონირების გარკვეული ასპექტების გაცნობიერების უუნარობას. გარკვეული პერიოდის მანძილზე ჟანეს იდეები ძალზე პოპულარული იყო, თუმცა ისინი არასოდეს ყოფილა ისეთი გავლენიანი, როგორც ფროიდის იდეები. ისტერიის შესახებ ჟანეს იდეების მიმოხილვა მოცემულია შემდეგ წყაროში: van der Kolk and van der Hart (1989).

1895-96 წლის ზამთარში ფროიდმა შარკო მოინახულა. მასზე დიდი შთაბეჭდილება მოახდინა პაციენტების სუგესტიურობამ ჰიპნოზის მიმართ (იხ. Sulloway, 1979). ვენაში დაბრუნების შემდეგ, ფროიდმა და მისმა კოლეგამ ბრუერმა (Breuer) შეისწავლეს ისტერიული პაციენტები და თავიანთი კვლევის შედეგები პირველად გამოაქვეყნეს ფუნდამენტურ ნაშრომში „ისტერიის ფენომენების ფსიქიკური მექანიზმების შესახებ“) (On the psychical mechanisms of hysterical phenomena, 1893), ხოლო მოგვიანებით მონოგრაფიაში *გამოკვლევები ისტერიის შესახებ* (Studies on Hysteria, 1893-5). ისინი თვლიდნენ, რომ ისტერია გამოწვეულია ემოციურად დატვირთული (ჩვეულებრივ, სექსუალური ხასიათის) იდეებით, რომლებიც გარკვეული სახის წარსული გამოცდილების გამო ცნობიერებიდან რეპრესიის მეშვეობით არაცნობიერშია განდევნილი. (იხ. გვ. ???). ფროიდმა ტერმინი „კონვერსია“ გამოიყენა იმ ჰიპოთეტური პროცესის აღსანიშნად, რომლის მეშვეობითაც ასეთი ფარული, გამოუმჟღავნებელი ემოცია ფიზიკურ სიმპტომებად გარდაიქმნება. ბრუერმა და ფროიდმა ეს იდეა შემდეგი ფრაზით გამოხატეს: „ისტერიული ადამიანები, ძირითადად, მოგონებებით იტანჯებიან“.

მომდევნო წლებში ფროიდი მივიდა იმ დასკვნამდე, რომ ეს თავდაპირველი ფორმულირება არ იყო სწორი და სუგესტიური პაციენტების მიერ გამოგონილ, ყალბ მონათხრობს ეფუძნებოდა. ამის შემდეგ მას ისტერიის შესახებ არაფერი დაუწერია. სხვა მეცნიერები ისტერიის მიმართ ნაკლებ ინტერესს იჩენდნენ და ამის გამო ამ ფენომენის დაზუსტებაში მნიშვნელოვანი პროგრესი არ ყოფილა მიღწეული. განვითარებულ ქვეყნებში ისტერია სერიოზულ პრობლემად არ ითვლებოდა. არსებობდა მოსაზრება, რომ ბევრი აშკარად გამოხატული შემთხვევა, სინამდვილეში, დაუდგენელ ორგანულ დაავადებას წარმოადგენდა. ამ შეხედულებას განსაკუთრებით უჭერდა მხარს სლეიტერი (Slater, 1965), რომელიც ისტერიის დიაგნოზის მქონე 85 პაციენტს შვიდი წლის განმავლობაში აკვირდებოდა. დაკვირვების შედეგად 30 პაციენტს ორგანული დაავადება დაუდგინდა, ხოლო 34-ს – ისტერიისაგან განსხვავებული ფსიქიკური აშლილობა. მოგვიანებით, ისტერიის შესახებ არსებულმა შეხედულებამ ცვილებები განიცადა, რაზეც ??? გვერდზე იქნება საუბარი.

(ისტერიის ისტორიის შესახებ ინფორმაციის მოსაპოვებლად იხილეთ Shorter (1992), ხოლო კონვერსიის ცნების ისტორიის შესახებ ინფორმაციის მოსაპოვებლად – Mace (2001).

კონვერსიული აშლილობა

ტერმინი „კონვერსიული აშლილობა“ DSM-IV-ში მოძველებული ტერმინის „ისტერიის“ მაგივრად გამოიყენება. ICD-10-ში ის დისოციაციური (კონვერსიული) აშლილობის ეკვივალენტურია და მიუთითებს ისეთ მდგომარეობაზე, რომლის დროსაც პაციენტს აღენიშნება ცალკეული ნევროლოგიური სიმპტომები, რომელთა ახსნაც რომელიმე ცნობილი პათოლოგიური მექანიზმით ვერ ხერხდება; გარდა ამისა, ამ დროს არსებობს მნიშვნელოვანი ფსიქოლოგიური სტრესორი. ასეთი სიმპტომების შესწავლას ხანგრძლივი ისტორია აქვს და მისი ცონდა აუცილებელია კონვერსიული აშლილობის ცნების დღევანდელი სტატუსის გასაგებად. 10.2 ბოქსში მოცემული აღწერა უფრო ვრცელია, ვიდრე ეს ამ მიზნისთვის არის საჭირო, მაგრამ ისტერიის შესახებ წარსულში არსებული მოსაზრებების ცოდნა ასევე მნიშვნელოვანია ფროიდის იდეების გაგებისთვის, რომლებმაც ძალზე დიდი გავლენა მოახდინეს მეოცე საუკუნის ფსიქიატრიაზე.

კლინიკური მახასიათებლები

DSM-IV-ში კონვერსიული აშლილობა ოთხ ქვეტიპად არის დაყოფილი:

1. **კონვერსიული აშლილობა მოტორული დარღვევებითა და მოტორული სიმპტომებით.** ამ ქვეტიპში შედის ისეთი სიმპტომები, როგორიცაა კოორდინაციის ან ბალანსის დარღვევა; პარალიზი (დამბლა) ან ლოკალური სისუსტე; ყლაპვის გაძნელება ან „ყელში ბურთის გაჩხერის“ შეგრძნება; აფონია და შარდის შეკავება.
2. **კონვერსიული აშლილობა სენსორული დარღვევებითა და სენსორული სიმპტომებით.** ამ ქვეტიპში შედის ისეთი სიმპტომები, როგორიცაა შეხების ან ტკივილის შეგრძნების დაკარგვა, მხედველობის გაორება, სიბრმავე, სიყრუე და ჰალუცინაციები.
3. **კონვერსიული აშლილობა გულყრებით ან კონვულსიებით.** ამ ქვეტიპში შედის გულყრები ან კონვულსიები, რომელთაც ნებელობითი მოტორული ან სენსორული კომპონენტები ახლავს თან.
4. **შერეული კონვერსიული აშლილობა.** ამ ქვეტიპს იყენებენ მაშინ, როდესაც პაციენტს ერთზე მეტი კატეგორიის სიმპტომი აღენიშნება.

ჩვეულებრივ, კონვერსიული სიმპტომები არ ასახავენ ისეთ ფიზიოლოგიურ ან პათოლოგიურ მექანიზმებს, რომ-

ლებიც სხვა ნევროლოგიურ დაზიანებებში აისახება. კონვერსიული სიმპტომები, ასევე, ძალიან მგრძნობიარეა სუგესტიის მიმართ და შეიძლება მნიშვნელოვნად შეიცვალონ სხვა ადამიანების, განსაკუთრებით კი ექიმების, კომენტარების შედეგად. მაგ., პაციენტს, რომელსაც სიარული უჭირს, შეიძლება სიმპტომები „გაუძლიერდეს“ თუ მას ინვალიდის ეტლს შევთავაზებთ. გარდა ამისა, კონვერსიული აშლილობების მქონე ადამიანი შეიძლება ნაკლებად წუხდეს თავისი სიმპტომებისა და მათი შედეგების გამო. ამ თვისებას ზოგჯერ *la belle indifference* (“ლამაზ გულგრილობას“) უწოდებენ (ეს ტერმინი მეცხრამეტე საუკუნის ფრანგი მწერლებისგანაა ნასესხები).

ხშირად თვლიან, რომ კონვერსიული აშლილობის მქონე ადამიანებისთვის მათ სიმპტომებს **მეორადი გამორჩენა** აქვთ, რაც გარკვეულ პრივილეგიებსა და მათთვის არასასურველი პასუხისმგებლობების თავიდან აცილებაში მდგომარეობს (ტერმინი „პირველადი გამორჩენა“ იმაზე მიუთითითებს, რომ ფსიქიკური დისტრესის გარდაქმნა ფიზიკურ სიმპტომებად ანუ კონვერსია პაციენტისთვის შვების მომტანია). მეორადი გამორჩენის დადგენა ზოგჯერ შეუძლებელია. გარდა ამისა, მეორადი გამორჩენით სხვა ფსიქიკური ან სომატური დარღვევების მქონე პაციენტებიც სარგებლობენ.

ეპიდემიოლოგია

ზოგად პოპულაციაში რთულია კონვერსიული აშლილობის გავრცელების სიხშირის დადგენა. მონაცემები ცვალებადობს გამოყენებული კრიტერიუმებისა და დემოგრაფიული კვლევების ტიპის მიხედვით. ხუთი გამოკვლევის შედეგების განხილვისას აღმოჩნდა, რომ ამ აშლილობის გავრცელების სიხშირე წელიწადში 100 000-დან 5-12 შემთხვევას შეადგენს. ყველაზე დაბალი მაჩვენებელი ფსიქიატრიულ პრაქტიკაში დადგინდა, რადგან კონვერსიული აშლილობის მქონე ბევრი პაციენტი არ მიმართავს ფსიქიატრს. მონაცემები შეიძლება უფრო მეტადაც ვარირებდეს, მაგრამ ჩვეულებრივ 100 000-დან 50 შემთხვევას არ აღემატება (მაგ., Singh and Lee, 1997). მცირერიცხოვანმა გამოკვლევებმა, რომლებითაც ხდებოდა კონვერსიული აშლილობის შემთხვევების გრძელვადიანი მონიტორინგი, არ დაადასტურა შეხედულება, რომ კონვერსიული აშლილობები შეიძლება სავსებით განიკურნოს (Akagi and House, 2002).

ეტიოლოგია

კონვერსიული აშლილობების ეტიოლოგია უცნობია. არსებობს რამდენიმე ეტიოლოგიური თეორია, თუმცა მათ მცირედი მტკიცებულება გააჩნიათ.

- **ფსიქოდინამიური თეორიით** კონვერსია განმარტებითი ცნებაა, რომელიც მიუთითებს ემოციური დისტრესის გარდაქმნაზე სიმბოლური მნიშვნელობის სომატურ სიმპტომებად.
- **სოციალური ფაქტორები** კონვერსიული სიმპტომების აღმოცენებისა და განვითარების მთავარ დეტერმინანტებს წარმოადგენენ.
- **ნეიროფიზიოლოგიური მექანიზმები:** თავის ტვინის ფუნქციური ნეიროვიზუალური გამოკვლევებით მიღებული შედეგები ესადაგება მოსაზრებას, რომ შეფერხებულია ინფორმაციის გადაცემა მოძრაობის ინტენციასა და მოძრაობის ინიციაციასთან დაკავშირებულ თავის ტვინის უბნებს შორის (Athwal *et al.,* 2001).
- **კოგნიტური ახსნა.** ბრაუნი (Brown, 2002) თვლიდა, რომ კონვერსიული სიმპტომები წარმოადგენენ მეხსიერებაში შენახული სიმპტომების ქრონიკული აქტივაციის შედეგს. ეს კი განპირობებულია ამ სიმპტომების გამოვლინებების მიმართ გადაჭარბებული ყურადღებით.
- **კულტუროლოგიური ახსნა.** ზოგიერთი ფენომენი, რომელიც დასავლურ ქვეყნებში კლასიფიცირებულია, როგორც კონვერსიული აშლილობა, შეიძლება სხვა ქვეყნების კულტურაში შეპყრობილობის მდგომარეობად იყოს მიჩნეული (იხ. ტრანსი და შეპყრობილობის მდგომარეობა, გვ. ??).

ეტიოლოგიასთან დაკავშირებული თეორიების განსახილველად იხ. Halligan *et al.,* (2001).

პროგნოზი

მოგვიანებით განვითარებული ნევროლოგიური აშლილობების პროგნოზი. ზოგად პრაქტიკაში და საავადმყოფოს სასწრაფო დახმარების განყოფილების პაციენტებზე დაკვირვების შედეგად დადგინდა, რომ კონვერსიული აშლილობები სწრაფად იკურნება ადრეულ სტადიაზე. აშლილობები, რომლებიც ერთ წელზე დიდხანს მიმდინარეობს, სავარაუდოდ, მრავალი წლის მანძილზე გრძელდება. ერთ-ერთ საყოველთაოდ ცნობილ გრძელვადიან კვლევაში, რომელზეც ზემოთ უკვე გვქონდა საუბარი, სლეიტერი (Slater, 1965) აღნიშნავს, რომ პაციენტების დიდ ნაწილს, დროთა განმავლობაში, სომატური და ფსიქიკური აშლილობა უვითარდებათ. ამჟამად ითვლება, რომ ასეთი შედეგი ატიპიური შერჩევით იყო გამოწვეული. კერძოდ, სლეიტერის შერჩევაში შედიოდნენ ის ნევროლოგიური პაციენტები, რომლებიც სპეციალიზირებულ სტაციონარში გადიოდნენ მკურნალობას. იგივე სტაციონარში, მოგვიანებით ჩატარებულმა კვლევამ იმ პაციენტებზე, რომელთა სიმპტომების ახსნაც არსებული კვლევის მეთოდებით შეუძლებელი იყო, გამოვლინა, რომ ამ პაციენტების მხოლოდ ძალიან მცირე ნაწილს აღენიშნებოდა სხვა ფსიქიკური აშლილობები ან სომატური დაავადებები, რომლითაც შესაძლებელი გახდებოდა ამ სიმპტომების ახსნა (Crimlisk *et al.,* 1998). ამასთან, კონვერსიული აშლილობის დიაგნოზის შემთხვევაში, ეს მდგომარეობა, დროთა განმავლობაში, საკმაოდ სტაბილური იყო.

მოგვიანებით განვითარებული ფსიქიკური აშლილობის პროგნოზი. ასეთ პაციენტებთან მოგვიანებით განვითარებული ნევროლოგიური აშლილობები იშვიათად იჩენს თავს, თუმცა მაღალია ფსიქიატრიული ავადობა. ჩვეულებრივ ფსიქიკური აშლილობის სიმპტომები ექიმთან პირველივე ვიზიტზე ვლინდება და არა მოგვიანებით, რამდენიმე წლის შემდეგ.

პროგნოზის პრედიქტორები. დადებითი გამოსავალის პრედიქტორებს წარმოადგენს ავადმყოფობის ხანმოკლე ისტორია და პაციენტის ახალგაზრდა ასაკი. არასასურველი გამოსავალის პრედიქტორებს წარმოადგენს ავადმყოფობის ხანგრძლივი ისტორია, პერსონოლოგიური აშლილობა და ინვალიდობის დახმარების მიღება ან სასამართლო დავაში მონაწილეობა (Ron, 2001).

მკურნალობა

პირველადი და გადაუდებელი დახმარების დაწესებულებებში პაციენტებზე დაკვირვების შედეგად დადგინდა, რომ **მწვავე კონვერსიული აშლილობების** დროს საჭიროა დავამშვიდოთ პაციენტი, გამოვიყენოთ შთაგონება და დაუყოვნებლივ მივიღოთ ზომები იმ სტრესული სიტუაციების მოსაგვარებლად, რომლებმაც გამოიწვია პაციენტის რეაქციის პროვოცირება (ბოქსი 10.3). ექიმმა პაციენტის მიმართ უნდა გამოამჟღავნოს თანაგრძნობა და პოზიტიური დამოკიდებულება. ის უნდა ეცადოს, რომ პაციენტი სწრაფად დაუბრუნდეს ნორმალურ ფიზიკურ ფუნქციონირებას (მაგ., უზრუნველყოს, ფიზიოთერაპიის მოკლე კურსის ჩატარება). პაციენტი უნდა გრძნობდეს, რომ ექიმი მის პრობლემას სერიოზულად ეკიდება, რომ მისი მდგომარეობა გავრცელებულ მოვლენას წარმოადგენს და რომ გამოჯანმრთელება ნამდვილად შესაძლებელია. თერაპევტმა უნდა განიხილოს პაციენტის ნებისმიერი პიროვნული პრობლემა და ჩათვალოს, რომ ის თავისთავად იმსახურებს ყურადღებას. **თუ სიმპტომები ერთ კვირაზე დიდხანს გაგრძელდა,** საჭიროა უფრო აქტიური მკურნალობის ჩატარება. ამ დროს ინტერვენცია მიმართულია ნორმალური ქცევის წახალისებაზე და იმ ფაქტორების აღმოფხვრაზე, რომლებიც აძლიერებენ პაციენტის სიმპტომებსა და დისფუნქციას. ექიმმა უნდა განუმარტოს მას, რომ მისი სიმპტომები და უნარების შეზღუდვა (მაგ., დამახსოვრების ან ხელის მოძრაობის უნარის დაკარგვა) გამოწვეულია არა სომატური დაავადებით, არამედ ინტენციის ქმედებაში გარდაქმნის უუნარობით. მას, ასევე, უნდა ავუხსნათ, რომ სენსორული პრობლემები გამოწვეულია სენსორული ინფორმაციის შეცნობის უუნარობით და არა სენსორული გზების დაზიანებით, ანუ გამოწვეულია ფსიქოლოგიური ფაქტორებით. ექიმმა უნდა გაამხნევოს პაციენტი და უთხრას, რომ მას შეუძლია დარღვეულ ფუნქციაზე კონტროლის აღდგენა. გარდა ამისა, საჭიროების შემთხვევაში, უნდა შესთავაზოს სამედიცინო დახმარება, რაც, ჩვეულებრივ, ფიზიოთერაპიის კურსის ჩატარებას გულისხმობს.

მკურნალობის პროცესში ყურადღება გადააქვთ სიმპტომებიდან იმ პრობლემებზე, რომლებმაც აშლილობის პროვოცირება გამოიწვიეს. საავადმყოფოს პერსონალმა მზრუნველობა უნდა გამოიჩინოს პაციენტის მიმართ, მაგრამ, ამავდროულად, ის თვითდახმარებისაკენ უნდა წაახალისოს. ძალზე მნიშვნელოვანია, რომ პერსონალი, პაციენტის უნარშეზღუდულობის გამო, არ წავიდეს ზედმეტ დათმობებზე. მაგ., პაციენტისთვის, რომელსაც სიარული არ შეუძლია, არ არის საჭირო ინვალიდის ეტლის შეთავაზება. ავადმყოფის მიმართ დამოკიდებულება გულისხმიერი და მხარდამჭერი უნდა იყოს. არც ერთ შემთხვევაში არ შეიძლება უყურადღებობის გამოჩენა ან რაიმე სადამსჯელო ზომების მიღება. ამ მიზნების მისაღწევად აუცილებელია დეტალური გეგმის შემუშავება, რომელსაც მედპერსონალი თანმიმდევრულად განახორციელებს პაციენტთან ურთიერთობის პრცესში.

კონვერსიული აშლილობების დროს მედიკამენტური მკურნალობა ნალებ ეფექტურია. თუმცა, თუ მდგომარეობა დეპრესიული ან შფოთვითი აშლილობის ფონზე, მეორადად ვითარდება, საჭიროა ძირითადი აშლილობის მკურნალობა. პირველადი მდგომარეობის მკურნალობა, ჩვეულებრივ, მეორადი სიმპტომების შესუსტებას იწვევს. კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია ნაკლებ ეფექტურია, თუმცა ის შეგვიძლია გამოვიყენოთ, როგორც არასპეციფიკური დამხმარე საშუალება, რომელიც პაციენტის გამოჯანმრთელებას შეუწყობს ხელს.

ძალზე მნიშვნელოვანია, რომ სიმპტომების შესასუსტებლად გატარებული ზომების პარალელურად, პაციენტს გაეწიოს დახმარება აშლილობასთან დაკავშირებული ნებისმიერი პირადი და სოციალური პრობლემების დაძლევაში. ამ მხრივ სასარგებლო იქნება ხანმოკლე და ფოკუსირებული ფსიქოლოგიური მკურნალობის ჩატარება, მაგრამ უფრო ინტენსიურმა თერაპიამ შეიძლება პაციენტთან გადატანის (ტრანსფერის) რეაქცია გამოიწვიოს, რომლის მართვაც საკმაოდ რთულია.

პაციენტები, რომლებსაც მკურნალობის შედეგად გაუმჯობესება არ აღენიშნებათ, საფუძვლიანად უნდა გამოვიკვლიოთ სომატური დაავადების გამოვლენის მიზნით. ნებისმიერ პაციენტზე (განურჩევლად იმისა, აღენიშნება თუ არა მას გაუმჯობესება), უნდა ვაწარმოოთ ხანგრძლივი დაკვირვება, რათა გამოვრიცხოთ რაიმე ორგანული დაავადება, რომელიც შეიძლება თავდაპირველი გამოკვლევის დროს გამოგვრჩეს.

„ეპიდემიური ისტერია“

ხანდახან დისოციაციური (კონვერსიული) აშლილობა ადამიანების გარკვეულ ჯგუფში „ეპიდემიის“ მსგავსად ვრცელდება. ყველაზე ხშირად, ეს მოვლენა ქალთა დახურულ ჯგუფებში აღინიშნება (მაგ., ქალთა სკოლაში, მოხუცებულთა თავშესაფარში ან ქალთა მონასტერში). როდესაც ჯგუფს რაიმე საშიშროება ემუქრება (მაგ., რეგიონში გავრცელებული მძიმე სომატური დაავადებით დასნებოვნების რისკი), ჯგუფის წევრებში შფოთვა თანდათანობით ძლიერდება. როგორც წესი, ეპიდემია ერთი ადამიანიდან იწყება, რომელიც ჯგუფის წევრების ყურადღების ცენტრში იმყოფება და განსაკუთრებული სუგესტიურობითა და ისტერიულობით გამოირჩევა. ეს პირველი შემთხვევა შეიძლება პროვოცირებული იყოს სომატური დაავადების საშიშროებასთან დაკავშირებული ზოგადი წინათგრძნობით ან კონკრეტული ადამიანის (ნაცნობის) ავადმყოფობაზე წუხილით. თანდათანობით ჯგუფში სხვა შემთხვევებიც იჩენს თავს: პირველად იმ ადამიანებთან, რომლებიც უფრო სუგესტიურები

არიან, ხოლო შემდეგ, შფოთვის გაძლიერებასთან ერთად, მათ შორისაც, ვისაც ნაკლები პრედისპოზიცია გააჩნია. სიმპტომები სხვადასხვაგვარია, მაგრამ მათში ყველაზე უფრო გავრცელებული თავბრუსხვევა და გულის წასვლაა. ისტერიის ეპიდემიური აფეთქებები დაფიქსირებული იყო სკოლის მოსწავლეებთან. ზოგიერთი ავტორი თვლის, რომ შუა საუკუნეებში გავრცელებული ქორეომანია („dancing manias") სავარაუდოდ ისტერიულ ეპიდემიას წარმოადგენდა, რომელიც რელიგიური აღტკინებით იყო გამოწვეული (იხ. Wessely, 1987).

სომატიზებული აშლილობა

სომატიზებული აშლილობის ძირითად ნიშან-თვისებას წარმოადგენს **ხანგრძლივი, მრავლობითი სომატური ჩივილები**, რომლებიც 30 წლამდე ვლინდება. 1962 წელს სენტ-ლუისელმა ფსიქიატრებმა (Perley and Guze, 1962) აღწერეს ქრონიკული მრავლობითი სომატური ჩივილები, რომელთა ორგანული მიზეზებიც დაუდგენელი იყო. მათ ასეთი მდგომარეობა ისტერიის ერთ-ერთ ფორმად მიიჩნიეს და მას **ბრიკეს სინდრომი** უწოდეს. ეს სახელწოდება მომდინარეობს მეცხრამეტე საუკუნის ფრანგი ექიმისგან, რომელსაც ისტერიის შესახებ მონოგრაფია აქვს დაწერილი. სინამდვილეში ბრიკეს არ აქვს აღწერილი ის სინდრომი, რომელსაც დღეს მისი სახელი ჰქვია და მის მიერ აღწერილი სიმპტომები არ შეესატყვისება ისტერიის შესახებ ამჟამად გავრცელებულ წარმოდგენას.

მსგავსი სინდრომი DSM-III-ში იყო შეტანილი. მისი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები იმდენად იყო შეზღუდული, რომ ბევრი ადამიანი, რომელსაც მრავლობითი სომატური ჩივილები აღენიშნებოდა, არ ესადაგებოდა ამ კატეგორიას, რის გამოც, ამ ადამიანებს **არადიფერენცირებული სომატოფორმული აშლილობის** რეზიდუალურ კაგეგორიას მიაკუთვნებდნენ. DSM-IV-ის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები ნაკლებად შეზღუდულია. აუცილებელია ოთხი ტკივილის სიმპტომის – ორი გასტროინტენსტინური სიმპტომის, ერთი სექსუალური და ერთი ფსევდონევროლოგიური სიმპტომის არსებობა, საიდანაც არც ერთი ბოლომდე არ აიხსნება სომატური დაავადებით. ICD-10-ის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმების მიხედვით დადგენილი თოთხმეტი სიმპტომიდან აუცილებელია სულ ცოტა ექვსი სიმპტომის არსებობა, რომლებიც მინიმუმ ორ ორგანოთა სისტემასთან იქნება დაკავშირებული. სიმპტომების ჩამონათვალი ოთხ ჯგუფადაა დაყოფილი – გასტროინტენსტინური, კარდიოვასკულური, ნეიროგენიტალური და კანის ან ტკივილის სიმპტომები.

ეპიდემიოლოგია

სომატიზებული აშლილობის გავრცელების მაჩვენებელი დამოკიდებულია კვლევის დროს გამოყენებულ მეთოდებზეა. საზოგადოებრივი გამოკითხვის შედეგად მიღებული მონაცემების მიხედვით, მათი გავრცელების სიხშირე 1%-ზე ნაკლებია, მაშინ, როცა პირველადი სამედიცინო დახმარების დაწესებულებებში ჩატარებული კვლევის მიხედვით – 1%-დან 2%-მდე მერყეობს. სომატიზებული აშლილობა ქალებთან ორჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე –მამაკაცებთან. მას მნიშვნელოვანი კომორბიდობა გააჩნია სხვა ფსიქიკურ აშლილობებთან, მაგ., დიდ დეპრესიასთან. სომატიზებული აშლილობა ბევრად უფრო ნაკლებად სტაბილურია, ვიდრე ეს სინდრომის თავდაპირველი აღწერის დროს იყო ნავარაუდევი. ამ საკითხთან დაკავშირებით ინფორმაციის მოსაპოვებლად იხ. Simon (2000); Fink (2000).

ეტიოლოგია

სენტ-ლუისელმა მეცნიერებმა დააფიქსირეს მემკვიდრეობითი კავშირების არსებობა სომატიზებული აშლილობის მქონე ქალებსა და მათი მამრობითი სქესის ნათესავებს შორის, რომლებსაც სოციოპათია ან ალკოჰოლიზმი აღენიშნებოდათ. მათ, ასევე, დაასკვნეს, რომ კატამნესტიკური დაკვირვებებისა და ოჯახის გამოკვლევების მიხედვით, სომატიზებული აშლილობა წარმოადგენს უნიტარულ სინდრომს, რომელიც დროთა განმავლობაში სტაბილურია. ასეთი შეხედულება შემდგომში არ იქნა დადასტურებული. ვინაიდან სომატიზებული აშლილობის დიაგნოსტირებისთვის ხანგრძლივი დროა საჭირო, გამოთქმულია მოსაზრება, რომ უმჯობესია ის პერსონოლოგიურ აშლილობად ჩავთვალოთ. თუმცა, ამგვარი მოსაზრება არ აიოლებს ამ მდგომარეობის გამომწვევი მიზეზების გაგებას. აუხსნელი სომატური სიმპტომების გამომწვევი მიზეზები მოგვიანებით, მე-16 თავშია განხილული.

მკურნალობა

სომატიზებული აშლილობის მკურნალობა რთულია და ხშირად დიდ ხარჯებთან არის დაკავშირებული. კარგი იქნება, თუ მკურნალობას წარმართავს ერთი ექიმი, რომელიც პაციენტის მიმართ მუდმივ მზრუნველობას გამოიჩენს და მხოლოდ აუცილებელ გამოკვლევებს ჩაუტარებს. ასეთმა მიდგომამ შეიძლება შეამციროს იმის საჭიროება, რომ პაციენტებმა ჯანმრთელობის დაცვის სამსახურებს მიმართონ. ეს, აგრეთვე, გააუმჯობესებს მათი ფუნქციონირების ხარისხს (Smith *et al.,* 1986; G. R. Smith, 1995). ფსიქიატრიული გამოკვლევა დაგვეხმარება გავერკვეთ ავადმყოფობის რთულ ისტორიაში, შევიმუშავოთ პაციენტის მოვლის გამარტივებული გეგმა და მკურნალობის მიზნები პაციენტთან და მის ოჯახის წევრებთან და ისინი პაციენტის ფიზიკურ ჯანმრთელობაზე პასუხისმგებელ ექიმთან შევათანხმოთ. ხშირად მკურნალობის მიზანს, ავადმყოფობის შემდგომი განვითარების შეჩერება უფრო წარმოადგენს, ვიდრე პაციენტის სრული განკურნება. მკურნალობის შესახებ ინფორმაციის მოსაპოვებლად იხ. Fink (2000).

არადიფერენცირებული სომატოფორმული აშლილობა

არადიფერენცირებული სომატოფორმული აშლილობა წარმოადგენს რეზიდუალურ კატეგორიას ისეთი აუხსნელი სომატური სიმპტომების კლასიფიკაციისთვის, რომლებიც მინიმუმ ექვსი თვის მანძილზე გრძელდება და არ არის საკმა-

რისი სომატიზებული აშლილობის დიაგნოზის დასასმელად. სომატიზებულ აშლილობასთან შედარებით უფრო გავრცელებული მდგომარეობაა არადიფერენცირებული სომატოფორმული აშლილობა. აუხსნელი სიმპტომების რაოდენობისა და გავრცელების შესახებ არსებული მონაცემები არ იძლევა ამ ორი აშლილობის მკვეთრად ურთიერთგამიჯვნის საშუალებას. აქედან გამომდინარე, გამოითქვა მოსაზრება, რომ სომატიზებული აშლილობის კრიტერიუმები ნაკლებად შემზღუდავი უნდა იყოს. (მაგ., Escobar *et al.,* 1998). ეს პრობლემა დღემდე გადაუჭრელია, სინდრომის სუბიექტურად, აუხსნელი სომატური სიმპტომების რაოდენობის მიხედვით განსაზღვრა, მიჩნეული დაუსაბუთებლად, ვინაიდან კვლევებით შედეგად ასეთი მდგომარეობების სპექტრია გამოვლენილი.

იპოქონდრია

ტერმინი იპოქონდრია ერთ-ერთ უძველეს სამედიცინო ტერმინს წარმოადგენს. მას თავდაპირველად იყენებდნენ ისეთი აშლილობების აღსაწერად, რომლებიც, როგორც ეს მაშინ ითვლებოდა, გამოწვეულია ნეკნქვეშა არეში მდებარე ორგანოების დაავადებით. მას შემდეგ ამ ტერმინს სხვადასხვა მნიშვნელობით იყენებდნენ. დღეს, DSM-IV-სა და ICD-10-ში იპოქონდრია განსაზღვრულია, როგორც მდგომარეობა, რომლის დროსაც პიროვნება დარწმუნებულია, რომ ის გარკვეული დაავადებით არის დასნებოვნებული (და, ამის გამო, შიშითაა შეპყრობილი), რაც სათანადო სამედიცინო გამოკვლევებით არ დასტურდება. DSM-IV-ში იპოქონდრია აღწერილია როგორც:

> მდგომარეობა, რომლის დროსაც პაციენტი შეპყრობილია შიშით ან დარწმუნებულია, რომ სერიოზული დაავადება სჭირს. პაციენტის მდგომარეობა იმითაა გამოწვეული, რომ ის შეგრძნებების ფიზიკურ ნიშნებს სომატურ დაავადებას მიაწერს. პაციენტის ფიზიკური ჯანმრთელობის სათანადო გამოკვლევა არ ადასტურებს ისეთი სომატური დაავადების არსებობას, რომლითაც შეიძლება აიხსნას ეს ფიზიკური ნიშნები და შეგრძნებები და პაციენტის მიერ მათი არაადეკვატური ინტერპრეტაცია. ამგვარი შიში და რწმენა მყარია მიუხედავად საწინააღმდეგო სამედიცინო მტკიცებულებებისა.

იპოქონდრიის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები ისეა შერჩეული, რომ გამორიცხავს პანიკური აშლილობისა და ბოდვითი იდეების არსებობას. ამ კრიტერიუმების მიხედვით, პიროვნებას სიმპტომები მინიმუმ ექვსი თვის მანძილზე უნდა აღენიშნებოდეს. არსებობს ერთგვარი გაურკვევლობა ისეთი მდგომარეობების შემთხვევაში, რომლებიც ექვს თვეზე ნაკლები ხანგრძლივობისაა; ან იპოქონდრიული პიროვნული აშლილობის დიფერენცირებისას; ან იმასთან დაკავშირებით, უნდა შედიოდეს თუ არა ავადმყოფობის შიში (ნოზოფობია) მოცემულ კატეგორიაში.

ეპიდემიოლოგია

იპოქონდრიული აშლილობის გავრცელების სიხშირის დადგენას ართულებს შეფასების აპრობირებული სტანდარტიზებული მეთოდების არარსებობა. პირველადი სამედიცინო დახმარების დაწესებულებებში ჩატარებული ზოგიერთი კვლევის მიხედვით ამ აშლილობის გავრცელების სიხშირე დაახლოებით 5%-ს უდრის, ხოლო ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ პირველადი ჯანდაცვის დონეზე ჩატარებული მულტიცენტრული გამოკვლევის მიხედვით – მხოლოდ 0.8%-ს (Gureje et.al., 1997a). ნაკლებად მკაცრი დეფინიციის გამოყენებისას გავრცელების სიხშირემ 2.2% შეადგინა. ასეთი დეფინიცია არ ითვალისწინებს კრიტერიუმს – „საწინააღმდეგო სამედიცინო მტკიცებულებების მუდმივი უარყოფა“, მაგრამ მასში შენარჩუნებულია ტრიადა: წუხილი ავადმყოფობის გამო, მასთან დაკავშრებული დისტრესი და ექიმებთან განმეორებითი ვიზიტები. იპოქონდრიული აშლილობის დროს ხშირია კომორბიდობა დეპრესიულ და შფოთვით აშლილობებთან. ეპიდემიოლოგიის შესახებ ინფორმაციის მოსაპოვებლად იხ. Simon (2000).

პროგნოზი

ბარსკის და მისი კოლეგების მიერ ჩატარებული (Barsky *et al.,* 1998) 4-5 წლიანი დაკვირვებების შედეგად აღმოჩნდა, რომ იპოქონდრია, ხშირად, მთელი ამ პერიოდის განმავლობაში ნარჩუნდება.

ეტიოლოგია

იპოქონდრიის გამომწვევი მიზეზები უცნობია. იპოქონდრიის დროს ადგილი აქვს ნორმალური სხეულებრივი შეგრძნებების მცდარ შეფასებას, რაც პიროვნების მიერ დაავადების ნიშნებად აღიქმება. ამგვარი მცდარი ინტერპრეტაციის შენარჩუნებას ხელს უწყობს ისეთი ქცევები, როგორიცაა პაციენტის მხრიდან დაავადების დამამტკიცებელი არგუმენტების მუდმივი ძიება და სხეულზე წარმოსახვითი დაზიანების თვალიერება ან დამუშავება. აუხსნელი სიმპტომების ეტიოლოგია მოგვიანებით, მე-16 თავში არის განხილული.

მკურნალობა

რადგანაც იპოქონდრია ქრონიკული ან პერიოდულად განმეორებადი აშლილობაა, მისი მართვა რთულია. ექიმის მიერ პაციენტის მუდმივი დამშვიდება უსარგებლოა და, შეიძლება, ხელიც კი შეუწყოს პაციენტის წუხილის გახანგრძლივებას. ასეთ დროს უნდა ჩატარდეს მხოლოდ ის გამოკვლევები, რომლებიც სამედიცინო თვალსაზრისითაა პრიორიტეტული. პაციენტის სხვა ჩივილიების დასაკმაყოფილებლად გამოკვლევების ჩატარება არ არის მიზანშეწონილი. პაციენტებს დახმარება უნდა გავუწიოთ სხეულებრივი შეგრძნებების მცდარი ინტერპრეტაციის კორექციაში და სიმპტომებთან გამკლავების კონსტრუქციული გზების ძიებაში. გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ იპოქონდრიული სიმპტომების დროს უფრო ეფექტურია კოგნიტურ-ბიჰევიორული მკურნალობა, ვიდრე სტრესის ბიჰევიორული მართვა, ინტერვენციისგან თავის შეკავება (Clark *et al.,* 1998), ან ჩვეულებრივი სამედიცინო დახმარების გაწევა (Barsky and

Aherne, 2004). უფრო მძიმე ფსიქოპათოლოგიისა და სოციალური ფუნქცინირების დაქვეითების შემთხვევაში პროგნოზი ნაკლებად სახარბიელოა (Hiller *et al.,* 2004).

იპოქონდრიის ზოგადი მიმოხილვისთვის იხ. Noyes (2000).

სხეულის დისმორფული აშლილობა

სხეულის დისმორფული აშლილობა წარმოადგენს ტერმინს, რომელიც DSM-ში **დისმორფოფობიის** უფრო ფართო, მაგრამ ბუნდოვანი სინდრომის ქვეჯგუფის აღსანიშნად გამოიყენება. დისმორფოფობიის პირველი განსაზღვრება მორსელის ეკუთვნის (Morselli, 1886). მისი განმარტებით, ეს არის „იმ სიმახინჯისა და ფიზიკური დეფექტის სუბიექტური აღწერა, რომელსაც, პაციენტის აზრით, სხვა ადამიანებიც ამჩნევენ“. DSM-ში ტერმინი „სხეულის დისმორფული აშლილობა“ მიუთითებს ისეთ დისმორფოფობიაზე, რომელიც არ ერთიანდება სხვა ფსიქიკური აშლილობის კატეგორიაში. ჩვეულებრივ, წარმოსახულ გარეგნულ დეფექტზე წუხილი ზეღირებულოვან იდეას წარმოადგენს, მაგრამ, ასეთი მდგომარეობის დროს, ინდივიდს, შეიძლება დამატებით ბოდვითი აშლილობის (სომატური შინაარსის) დიაგნოზი დაუდგინდეს. ეს სინდრომი, ნაწილობრივ, გადაფარავს ბოდვით აშლილობას, იპოქონდრიასა და ობსესიურ-კომპულსურ აშლილობას. ICD-10-ში ასეთი მდგომარეობა იპოქონდრიის ფართო კატეგორიის ქვეჯგუფს წარმოადგენს.

დისმორფოფობიის მქონე პაციენტები დარწმუნებულნი არიან, რომ მათი სხეულის ზოგიერთი ნაწილი ზედმეტად დიდი, ზედმეტად პატარა ან დეფორმირებულია. სხვა ადამიანები თვლიან, რომ მათი გარეგნობა ნორმალურია ან უმნიშვნელო ანომალიით ხასიათდება. უმნიშვნელო ანომალიის არსებობის დროს ძნელი დასადგენია, თუ რამდენად გაზვიადებულია პიროვნების წუხილი საკუთარი გარეგნობის თაობაზე. პაციენტის ფიზიკური არასრულფასოვნების განცდა ყველაზე ხშირად დაკავშირებულია ცხვირთან, ყურებთან, პირთან, მკერდთან, დუნდულებთან და პენისთან, თუმცა შეიძლება სხეულის ნებისმიერ სხვა ნაწილსაც ეხებოდეს. პაციენტი, შეიძლება, მუდმივად მოცული იყოს თავისი მცდარი წარმოდგენებით და მათგან იტანჯებოდეს. პაციენტს ჰგონია, რომ სხვები ამჩნევენ მის „ფიზიკურ ნაკლს“ და ლაპარაკობენ ამის შესახებ. მან შეიძლება ნებისმიერი პრობლემა საკუთარ ფიზიკურ არასრულფასოვნებას მიაწეროს (მაგ., ჩათვალოს, რომ უფრო ლამაზი ცხვირი რომ ჰქონოდა, უფრო მეტ წარმატებას მიაღწევდა სამსახურში, საზოგადოებრივ ცხოვრებაში და სექსუალურ ურთიერთობებში). დისმორფოფობიის მქონე პაციენტები ხშირად დიდ დროს უთმობენ საკუთარი სხეულის ნაწილების შესწავლას, მათ სრულყოფას და „დეფექტების“ დამალვას. მათ, ასევე, სოციალური ფუნქციონირების მნიშვენლოვანი გაუარესება აღენიშნებათ. დისმორფოფობიის დროს ხშირია თანმხლები ფსიქიკური აშლილობები, როგორიცაა დეპრესია და სოციალური ფობია. დისმორფოფობია, ჩვეულებრივ, მოზარდობის ასაკში იწყება. ეს ქრონიკული მდგომარეობაა, თუმცა დროთა განმავლობაში ფლუქტუაცია ახასიათებს. სავსებით შესაძლებელია, რომ პაციენტის მდგომარეობა დროთა განმავლობაში, გარკვეულწილად, გაუმჯობესდეს, თუმცა ამ საკითხთან დაკავშირებით გრძელვადიანი პროსპექტული გამოკვლევები არ ჩატარებულა.

ფსიქიატრიულ ლიტერატურაში მძიმე შემთხვევები იშვიათად არის აღწერილი. უფრო გავრცელებულია დისმორფოფობიის შედარებით მსუბუქი შემთხვევები, განსაკუთრებით იმ ადამიანებთან, რომლებსაც პლასტიკური ოპერაციის გაკეთების სურვილი აქვთ ან ხშირად აკითხავენ დერმატოლოგს. როგორც მძიმე, ისე შედარებით მსუბუქი ფორმის დისმორფოფობიის მქონე პაციენტი, ზოგჯერ, სხვა აშლილობების დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებსაც აკმაყოფილებს.

გამოკვლევა

გამოკვლევის დროს უნდა დავადგინოთ, თუ როგორია საკუთარ გარეგნობასთან დაკავშირებით პაციენტის წუხილის ხასიათი და რა სახით უშლის ეს ხელს მის პირად და საზოგადოებრივ ცხოვრებას. დიაგნოზის დასმა შეიძლება რთული აღმოჩნდეს, რადგან ზოგიერთი პაციენტი, სიმორცხვის გამო, არ ამჟღავნებს თავისი სიმპტომების ჭეშმარიტ ბუნებას. აქედან გამომდინარე, კლინიცისტმა შეიძლება შეცდომით სოციალური ფობიის, პანიკური აშლილობის ან ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის დიაგნოზი დასვას.

მკურნალობა

დისმორფული აშლილობა შეიძლება განვითარდეს მეორადი ფსიქიკური აშლილობის ან დეპრესიის ფონზე. ასეთ შემთხვევებში უნდა ჩატარდეს პირველადი აშლილობის შესაბამისი მკურნალობა. იმ შემთხვევაში, როდესაც სხეულის დისმორფული აშლილობა პირველადია, მისი მკურნალობა, ხშირად, სირთულეებთან არის დაკავშირებული. მკურნალობის დროს აუცილებელია პაციენტთან თანამშრომლობითი ურთიერთობების დამყარება. პაციენტი უნდა გრძნობდეს, რომ ფსიქიატრი მის მიმართ თანაგრძნობით არის განწყობილი, აცნობიერებს პრობლემების სირთულეს და მზად არის აღმოუჩინოს დახმარება. რადგანაც პაციენტები ხშირად ქირურგიულ ჩარევას მოითხოვენ, მნიშვნელოვანია მათ ავუხსნათ, რომ ამგვარი მიდგომა არ არის წარმატების მომტანი და არსებობს მკურნალობის უფრო ეფექტური საშუალებები. სხეულის დისმორფული აშლილობისთვის დამახასიათებელი ნებისმიერი სახის პროფესიული, სოციალური ან სექსუალური პრობლემების არსებობისას, პაციენტებს უნდა ჩავუტაროთ კონსულტაცია და გავუწიოთ პრაქტიკული დახმარება. მუდმივ მხარდაჭერასთან ერთად, ასეთი მიდგომა ზოგი პაციენტისთვის, ეფექტურია, თუმცა არა ყველა შემთხვევაში. **კოსმეტიკური ქირურგია.** კოსმეტიკური ქირურგია, ხშირად, წარმატებულია იმ პაციენტებთან, რომლებსაც არ აღენიშნებათ დისმორფოფობია. ქირურგიული ჩარევა დისმორფოფობიის მქონე პაციენტებთან, ჩვეულებრივ, არ არის რეკომენდებული, რადგანაც მათი უმრავლესობა უკმაყოფილო რჩება ოპერაციის შედეგებით. ამიტომ, ოპერაციისთვის პაციენტების შერჩევისას გულ-

დასმით უნდა გამოვიკვლიოთ მათი მოლოდინები. იმ პაციენტებთან, რომლებსაც არარეალისტური წარმოდგენა აქვთ ოპერაციის შედეგებზე, ქირურგულ ჩარევას, ჩვეულებრივ, დადებითი შედეგები არ მოჰყვება. პლასტიკური ოპერაციის მიზანშეწონილობა ქირურგის, ფსიქიატრის და ფსიქოლოგის საერთო გადაწყვეტილებაზეა დამოკიდებული.

ანტიდეპრესანტები. დადგენილია, რომ ანტიდეპრესანტებით, განსაკუთრებით კი სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორებით მკურნალობა დადებით ეფექტებს იძლევა. ასეთი მკურნალობა ეფექტურია არა მხოლოდ გამოხატული დეპრესიული სიმპტომების მქონე პაციენტებისთვის.

ნებისმიერი ტიპის მკურნალობის დროს აუცილებელია პაციენტი გრძნობდეს, რომ მას ყურადღებით უსმენენ და მის აზრს ითვალისწინებენ. ქირურგების ან ფსიქიატრების მხრიდან პაციენტისთვის უნებლიედ კატეგორიული წინააღმდეგობის გაწევამ შეიძლება გაართულოს აშლილობის მართვა. დისმორფოფობიის შესახებ ინფორმაციის მოსაპოვებლად იხილიეთ Phillips (2000).

სომატოფორმული აშლილობა, რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული

ეს რეზიდუალური კატეგორია აერთიანებს სომატოფორმული სიმპტომების ფართო სპექტრს, რომელიც არ აკმაყოფილებს აქამდე განხილული სპეციფიკური სომატოფორმული კატეგორიების ან ფიზიკური ჩივილებით მიმდინარე ადაპტაციის დარღვევების კრიტერიუმებს.

ტკივილის აშლილობა

ამ აშლილობის მქონე პაციენტებისთვის დამახასიათებელია ქრონიკული ტკივილი, რომელიც არ არის გამოწვეული რომელიმე სომატური დაავადებით ან სხვა ფსიქიკური აშლილობით. DSM-IV-ში აღნიშნულია, რომ ამ აშლილობის არსებით ნიშანს წარმოადგენს ტკივილი, რომელიც კლინიკურად მკვეთრადაა გამოვლენილი და საკმარისად ძლიერია იმისთვის, რომ დისტრესი ან პიროვნების ფუნქციონირების გაუარესება გამოიწვიოს. ამგვარი ტკივილის გამომწვევი ორგანული პათოლოგია და პათოფიზიოლოგიური მექანიზმი ან დაუდგენელია ან კიდევ ორგანულ პათოლოგიასთან გვაქვს საქმე, მაგრამ ტკივილით გამოწვეული სოციალური ან პროფესიული ფუნქციონირების გაუარესება ბევრად უფრო მძიმეა, ვიდრე ეს პაციენტის ფიზიკური მდგომარეობის შემოწმების შედეგად არის მოსალოდნელი.

ეპიდემიოლოგია

ზოგად პოპულაციაში ჩატარებული გამოკითხების მიხედვით ტკივილი ფართოდ გავრცელებულ მოვლენას წარმოადგენს. ადამიანების უმეტესობა აფიქსირებს, რომ მათ გარდამავალი ხასიათის ტკივილი განუცდიათ, მაგრამ ძალზე ცოტა ადამიანი აღწერს პერსისტენტულ ან განმეორებად ტკივილს, რომელიც შესაძლებლობების შეზღუდვას იწვევს (Gureje *et al.,* 1998). პაციენტების უმრავლესობა ექიმებს ტკივილის გამო მიმართავს. მწვავე ტკივილი, ჩვეულებრივ, ორგანული მიზეზითაა გამოწვეული. ნებისმიერი ბუნების ტკივილის მიმართ პიროვნების სუბიექტურ რეაქციაზე ფსიქოლოგიური ფაქტორები ახდენენ გავლენას. ზოგად სამედიცინო პრაქტიკაში, ემოციური პრობლემების დროს, ტკივილი გავრცელებულ სიმპტომს წარმოადგენს. ფსიქიატრიულ პრაქტიკაში სტაციონარული ავადმყოფების ერთი მეხუთედი და ამბულატორული პაციენტების ნახევარზე მეტი ტკივილს უჩივის. ტკივილის სიმპტომები განსაკუთრებით ხშირია დეპრესიული, შფოთვითი, პანიკური და სომატოფორმული აშლილობების დროს. ფსიქიკური აშლილობის ალბათობა განსაკუთრებით მაღალია იმ პაციენტებთან, რომლებსაც მრავლობითი ტკივილი აღენიშნებათ (Gureje *et al.,* 1998).

ეტიოლოგია

ქრონიკული ტკივილი ბევრი მდგომარეობისთვის არის დამახასიათებელი (ნევროლოგიური და ძვალ-კუნთოვანი სისტემის დარღვევების ჩათვლით). მას ხშირად გააჩნია როგორც ფიზიკური, ისე ფსიქოლოგიური მიზეზები. ტკივილის მქონე ზოგიერთ პაციენტს (მიუხედავად იმისა, აღენიშნება, თუ არა ფიზიკური პათოლოგია), დეპრესიული აშლილობა აქვს. წარსულში ვარაუდობდნენ, რომ არსებობს „ტკივილისაკენ მიდრეკილების აშლილობა“ („pain-prone disorder“), რომელიც დეპრესიული აშლილობის ერთ-ერთ სახეობას წარმოადგენს, თუმცა ამ მოსაზრებას არც თუ ისე ბევრი მტკიცებულება გააჩნია (Von Koff and Simon, 1996). ასეთ დროს ტკივილი, სავარაუდოდ, პიროვნული ან სოციალური ფაქტორებითაა გამოწვეული და პაციენტის წარმოდგენა ტკივილის შესახებ მნიშვნელოვნად განსაზღვრავს მისი პერსისტენტობის ხარისხს (Linton, 2000). ქრონიკული ტკივილი შეიძლება მძიმე ტვირთად დააწვეს პაციენტის ოჯახის წევრებს. გარდა ამისა, ტკივილის აღქმაზე, მის მიმდინარობასა და მკურნალობაზე შეიძლება ზეგავლენა მოახდინოს პაციენტის ოჯახის წევრებისა და მომვლელების დამოკიდებულებამ.

გამოკვლევა

იმ პაციენტების გამოსაკვლევად, რომლებიც გაურკვეველი მიზეზებით გამოწვეულ ტკივილს უჩივიან საჭიროა:

- **შესაძლო სომატური მიზეზების საფუძვლიანი გამოკვლევა**. თუ გამოკვლევის შედეგები უარყოფითია, უნდა გვახსოვდეს, რომ ტკივილი შეიძლება წარმოადგენდეს ისეთი სომატური დაავადების პირველ სიმპტომს, რომლის დადგენაც ადრეულ სტადიაზე ვერ ხერხდება.
- ტკივილის და იმ გარემოებების **სრული აღწერა**, რომლის დროსაც ტკივილი იჩენს თავს.
- **იმ სიმპტომების დადგენა**, რომლებიც დეპრესიული ან სხვა ფსიქიკური აშლილობისთვის არის დამახასიათებელი.
- **ტკივილთან დაკავშირებული ქცევების აღწერა**. მაგ., სიმპტომების გამოვლენის, პაციენტის მიერ მედიკამენტების მოთხოვნისა და ტკივილზე რეაქციის აღწერა.
- იმის გარკვევა, თუ როგორი **წარმოდგენა** აქვს პაციენტს ტკივილის გამომწვევ მიზეზებსა და მის შედეგებზე.

მკურნალობა

ქრონიკული ტკივილის მართვა უნდა იყოს ინდივიდულურად დაგეგმილი და კომპლექსური. საჭიროა, რომ მკურნალობის პროცესში პაციენტის ოჯახის წევრებიც იყვნენ ჩართულნი. კლინიცისტმა უნდა შეძლოს თანამშრომლობითი ურთიერთობების დამყარება პაციენტებთან, რომლებსაც არ სურთ ფსიქოლოგიური მეთოდების გამოყენებით მკურნალობის ჩატარება. ტკივილთან დაკავშირებული ნებისმიერი სომატური დარღვევის დროს პაციენტს უნდა ჩაუტარდეს ადეკვატური მკურნალობა და შესაფერისი ანალგეტიკები დაენიშნოს. თუ ტკივილი ფსიქიკურ აშლილობასთან არის დაკავშირებული, საჭიროა ამ პირველადი მდგომარეობის მკურნალობა.

ფსიქოლოგიური დახმარებისას უნდა შეფასდეს:

- **ნებისმიერი ფსიქიკური აშლილობის არსებობა**: შეფასება უნდა მოხდეს ფსიქიკური აშლილობის არსებითი ნიშნების გამოვლენით და არა მხოლოდ იქიდან გამომდინარე, რომ ვერ მოხერხდა ტკივილის გამომწვევი რაიმე კონკრეტული სომატური მიზეზის დადგენა. დეპრესიული დაავადების შემთხვევაში პაციენტს აუცილებლად უნდა ჩაუტარდეს შესაბამისი საფუძვლიანი მკურნალობა. ზოგჯერ ანტიდეპრესანტებით მკურნალობა ეფექტურია ქრონიკული ტკივილების მქონე ისეთ პაციენტებისთვისაც, რომლებსაც დეპრესიული აშლილობა არ აღენიშნებათ (O"Malley *et al.,* 1999).
- **ფსიქოლოგიური თერაპიის მიზანშეწონილობა:** ტკივილის შესასუსტებლად ან მასთან დაკავშირებული ქცევების შესაცვლელად. კოგნიტურ-ბიჰევიორული მიდგომა ითვალისწინებს ყურადღების გადატანის, რელაქსაციის და სხვა სახის მეთოდების გამოყენებას, რომლებიც პაციენტს ტკივილის დაძლევაში დაეხმარება. გარდა ამისა, მისი მიზანია ტკივილთან დაკავშირებული ქცევის სოციალური განმტკიცების შესუსტება. მეტა-ანალიზური კვლევით ერთმანეთს შეადარეს სამი სხვადასხვა ჯგუფი: პაციენტები, რომლებსაც ჩაუტარდათ კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია, საკონტროლო ჯგუფი და პაციენტები, რომელთაც ალტერნატიული მკურნალობა ჩაუტარდათ. აღმოჩნდა, რომ კოგნიტურ-ბიჰევიორული მკურნალობას უპირატესი, თუმცა ზომიერი ეფექტი გააჩნია (Morley *et al.,* 1999).

ტკივილზე მომუშავე მრავალპროფილიან კლინიკებში თავმოყრილია მთელი გამოცდილება დაკავშირებული ტკივილის მკურნალობის სომატურ და ფსიქოლოგიურ მეთოდებთან. ქრონიკული ტკივილის მკურნალობის ფსიქოლოგიური მიდგომების შესახებ ინფორმაციის მოსაპოვებლად იხ. Bass and Jack (2002).

ტკივილის ზოგიერთი სპეციფიკური სინდრომი

მიუხედავად იმისა, რომ აღწერილია ტკივილის ბევრი სხვადასხვა ტიპი, ამ ქვეთავში განხილულია თავის, სახის, ზურგისა და მენჯის ტკივილი. ტკივილის ზოგიერთი სხვა სპეციფიკური სინდრომი მე-16 თავშია განხილული (არაკარდიალური ტკივილი გულმკერდის არეში (გვ. ??), აბდომინალური ტკივილი (გვ. ??), კიდურების ფანტომური ტკივილი (გვ. ??) და ფიბრომიალგია (გვ. ??).

თავის ტკივილი

ზოგჯერ ქრონიკული ან პერიოდულად განმეორებადი თავის ტკივილის მქონე პაციენტების გადამისამართება ფსიქიატრთან ხდება. არსებობს თავის ტკივილის გამომწვევი მრავალი სომატური მიზეზი, განსაკუთრებით კი შაკიკი, რომელიც ცხოვრების გარკვეულ პერიოდში, დაახლოებით, ათიდან ერთ ადამიანს აღენიშნება. ბევრ პაციენტს, რომელიც ნევროლოგიურ კლინიკაში გადის მკურნალობას, აწუხებს თავის ტკივილი, რომლის სომატური მიზეზებიც დაუდგენელია. მათ შორის ყველაზე უფრო გავრცელებულია „დაძაბვის" თავის ტკივილი, რომლის დროსაც პაციენტს ისეთი შეგრძნება აქვს, თითქოს თავზე მარწუხებს უჭერენ. ასეთი ტკივილი ჩვეულებრივ ხანმოკლეა და ანალგეზიის ან კარგი ღამის ძილის შემდეგ სწრაფადვე გადის, თუმცა, ხანდახან, შეიძლება მუდმივი ხასიათიც ჰქონდეს. ზოგიერთ პაციენტს აღენიშნება დეპრესიული სიმპტომები ან შფოთვა, რომელიც ცხოვრებისეულ სტრესთან არის დაკავშირებული. ფსიქოლოგიური ფაქტორები, როგორც ჩანს, თავის ტკივილის ერთ-ერთ გამომწვევ ფაქტორს წარმოადგენს. არ არსებობს იმის დამადასტურებელი ფაქტები, რომ თავის ტკივილი კუნთთა დაძაბულობის ზრდით არის გამოწვეული. უფრო მისაღებია შეხედულება, რომლის მიხედვითაც თავის ტკივილის მიზეზს ვასკულური მექანიზმები წარმოადგენს.

არის შემთხვევები, როდესაც პაციენტებს თავის ტკივილის გამომწვევი სომატური მიზეზები არ უდგინდებათ. ასეთი პაციენტების უმრავლესობის დამშვიდება შესაძლებელია, თუ მათ ავუხსნით, რომ ჩატარებულმა გამოკვლევებმა უარყოფითი შედეგები აჩვენა. ანტიდეპრესანტებით მკურნალობა და სტრესის მართვის ტექნიკის გამოყენება, გარკვეულწილად, აუმჯობესებს მათ მდგომარეობას (Holroyd *et al.,* 2001).

სახის ტკივილი

სახის ტკივილს ბევრი სომატური მიზეზი გააჩნია. თუმცა, არსებობს მინიმუმ ორი ფორმა, რომლის დროსაც მნიშვნელოვან როლს, სავარაუდოდ, ფსიქოლოგიური ფაქტორები ასრულებენ. მათგან უფრო ხშირია ტემპორომანდიბულური სახსრის სინდრომი (კოსტენის სინდრომი ან ფაციალური ართრალგია), რომლის დროსაც პაციენტს საფეთქელ-ქვედა ყბის სახსრის ირგვლივ ყრუ ტკივილი აღენიშნება. ასეთი ჩივილებით ჩვეულებრივ სტომატოლოგს მიმართავენ. „ატიპიური" სახის ტკივილის დროს პაციენტს უფრო ღრმა ან პულსაციური ტკივილი აწუხებს და, სავარაუდოდ, უფრო ნევროლოგის ჩარევას საჭიროებს. ხშირად, ასეთი სიმპტომების მქონე პაციენტებს არ სურთ მიმართონ ფსიქიატრს. თუმცა, ზოგიერთი გამოკვლევის მიხედვით, გარკვეული ტიპის ანტიდეპრესანტებმა შეიძლება სიმპტომების შემსუბუქება

გამოიწვიონ მაშინაც კი, როდესაც პაციენტს დეპრესიული აშლილობა არ აღენიშნება. ასევე აღმოჩნდა, რომ ტემპორომანდიბულური დარღვევების დროს კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია აძლიერებს სტომატოლოგიური მკურნალობის ეფექტს (Dworkin *et al.,* 2002).

სახის ტკივილის ფსიქოლოგიური ასპექტების შემდეგ წყაროშია განხილული: Feinmann (1999).

ზურგის ტკივილი

ზურგის ტკივილი ერთ-ერთი ყველაზე უფრო გავრცელებული ჩივილია, რომლითაც პაციენტები პირველადი დახმარებისთვის ექიმებს მიმართავენ და რომელიც პიროვნების დაქვეითებული ფუნქციონირების მთავარ მიზეზს წარმოადგენს. განსაკუთრებულად ძლიერი ტკივილი, უმეტეს შემთხვევაში, დროებითია, თუმცა პაციენტების დაახლოებით ერთ მეხუთედს ექვს თვეზე მეტ ხანს უნარჩუნდება. ზურგის ტკივილის აღმოცენების საწყის ეტაპზე ფსიქოლოგიური და ქცევითი ხასიათის პრობლემების არსებობა ცუდი გამოსავალის მომასწავებელია (Linton, 2000). მკურნალობა შეიცავს პაციენტისთვის ტკივილის გამომწვევი მიზეზებისა და მისი მდგომარეობის პროგნოზის შესახებ ზუსტი ინფორმაციის მიწოდებას, ანალგეტიკების შეზღუდული რაოდენობით გამოყენებას და პაციენტის აქტივობის ეტაპობრივად გაზრდას. ზოგიერთი მკვლევარის აზრით (Von Korff *et al.,* 1994), პირველადი დახმარების გაწევისას პაციენტისთვის თვითდახმარების თაობაზე რჩევების რეგულარულად მიცემა ისეთივე დადებით შედეგს იძლევა, როგორც ანალგეზია ან წოლითი რეჟიმი. გარდა ამისა, ამგვარი მიდგომა იაფია და უფრო შეესაბამება პაციენტის მოთხოვნილებებს. კოკრეინის მეთოდოლოგიით ჩატარებული მიმოხილვის შედეგებმა აჩვენა, რომ ბიჰევიორული მკურნალობა უფრო ეფექტურია, ვიდრე ინტერვენციისგან თავის შეკავება, თუმცა ის მნიშვნელოვნად არ აუმჯობესებს იმ სამკურნალო პროგრამების ეფექტურობას, რომლებსაც, ჩვეულებრივ, წელის ქრონიკული ტკივილების დროს იყენებენ (van Tulder *et al.,* 2002). კიდევ ერთი მეტაანალიზური კვლევით დადგინდა, რომ ზურგის ტკივილის შესამცირებლად ანტიდეპრესანტები უფრო ეფექტურია, ვიდრე პლაცებო, თუმცა ვერ აუმჯობესებს პაციენტის ფუნქციონირებას (Salerno *et al.,* 2002).

მენჯის ქრონიკული ტკივილი

ქალების უმრავლესობას, ვინც გინეკოლოგიურ კლინიკებს მიმართავს მენჯის ტკივილი აღენიშნება. ხშირად, ასეთ ტკივილს, გამოკვლევების უარყოფითი შედეგების მიუხედავად, პერსისტენტული ხასიათი აქვს. მენჯის ტკივილი, მნიშვნელოვანწილად, ფსიქოლოგიური ფაქტორებით არის გამოწვეული და პიროვნების ფუნქციონირების დაქვეითების ერთ-ერთ ძირითად მიზეზს წარმოადგენს. ზოგჯერ, შეიძლება, ეფექტური გამოდგეს კოგნიტურ-ბიჰევიორული ინტერვენცია (Glover and Pearce, 1995).

დისოციაციური აშლილობები

DSM-IV-ის მიხედვით, დისოციაციური აშლილობების ძირითად ნიშან-თვისებას ცნობიერების, მეხსიერების, იდენტობის და აღქმის ფუნქციების ინტეგრაციის დარღვევა წარმოადგენს. ასეთი დარღვევა შეიძლება უეცრად ან თანდათანობით განვითარდეს და პერიოდული ან ქრონიკული სახე მიიღოს.

ტერმინი „დისოციაციის“ მოკლე ისტორია 10.4 ბოქსშია აღწერილი.

დისოციაციური აშლილობის ტიპები

ცხრილში 10.3 ჩამოთვლილია დისოციაციური აშლილობის ტიპები DSM-IV-ის მიხედვით და მათი ეკვივალენტები ICD-10-ში. ICD-10-ში ამ ჯგუფის აშლილობების დასახელებაში მოცემულია ტერმინი კონვერსია, რომელიც ფრჩხილებშია ჩასმული. ეს იმაზე მიუთითებს, რომ უფრო ადრეული შეთნხმების მიხედვით, ასეთი მდგომარეობები კონვერსიულ აშლილობებთან ერთად უნდა ყოფილიყო კლასიფიცირებული.

ზოგიერთი ავტორი მიიჩნევს, რომ დისოციაციური აშლილობების არსებობა კარგად არის დასაბუთებული და ასეთი მდგომარეობები საკმაოდ გავრცელებულია (მაგ., Coons, 1998), ზოგი კი საეჭვოდ მიიჩნევს იმ მტკიცებულებათა ბაზას, რომელიც, როგორც მთლიანად კატეგორიის, ისე მისი შემადგენელი კომპონენტების კლასიფიკაციისთვის გამოიყენება (მაგ., Merskey, 2000).

ბოქსი 10.4 დისოციაციის მოკლე ისტორია

ტერმინი „დისოციაცია“ ფრანგი ფილოსოფოსისა და ფსიქიატრის პიერ ჟანეს სახელთან არის დაკავშირებული (Pierre Janet, 1859-1947). ის გარკვეული პერიოდი შარკოსთან ერთად პარიზის ერთ-ერთ საავადმყოფოში (Salpêtrière Hospital) მუშაობდა. ჟანე იკვლევდა ფსიქიკური ინტეგრაციისა და სენსორული აღქმის ასპექტებს ისტერიისა და სხვა სახის ნევროზების დროს. ასეთი ინტეგრაციის დარღვევის აღსაწერად ჟანე იყენებდა ტერმინს ‘dèsagregation psychologique’ (ითარგმნება როგორც დისოციაცია). გარკვეული პერიოდის მანძილზე ჟანეს იდეები ძალზე გავრცელებული იყო (იხ. van der Kolk and van der Hart, 1989), მაგრამ შემდგომში მისი თეორია ფროიდის იდეებმა დაჩრდილა.

1970-იან წლებში კვლავ განახლდა ინტერესი დისოციაციის მიმართ. ეს გამოწვეული იყო ფსიქოლოგიური ტრავმის ეფექტების შესწავლით, რომელიც განსაკუთრებით ვიეტნამის ომის ვეტერანებს აღენიშნებოდათ. გამოკვლევების შედეგად დაფიქსირდა ისეთი სიმპტომები, რომლებიც აღმოცენდება ტრავმული მოვლენების საპასუხოდ და დადგინდა, რომ მათ საერთო საფუძველი (კერძოდ, დისოციაციური მექანიზმი) გააჩნიათ. გარდა ამისა, დაადგინეს დისოციაციური სიმპტომები (იხ. ცხრილი 10.2) და დისოციაციური აშლილობების ახალი დიაგნოსტიკური კატეგორია.

ცხრილი 10.2 დისოციაციური სიმპტომები

სუბიექტური სიცარიელის განცდა
რეალობიდან განსვლა
გარემოს სრულყოფილად აღქმის უნარის დაქვეითება
მეხსიერების ფრაგმენტაცია ან დაკარგვა
დერეალიზაცია და დეპერსონალიზაცია

ცხრილი 10.3 დისოციაციური აშლილობების კლასიფიკაცია DSM-IV-ის მიხედვით და მათი ეკვივალენტები ICD-10-ში

DSM-IV	ICD-10
დისოციაციური აშლილობა	**F44 დისოციაციური (კონვერსიული) აშლილობა**
დისოციაციური ამნეზია	დისოციაციური ამნეზია
დოსოციაციური ფუგა	დისოციაციური ფუგა
იდენტობის დისოციაციური აშლილობა	მრავლობითი პიროვნული აშლილობა
დეპერსონალიზაციური აშლილობა	(კლასიფიცირებულია F. 48.1-ში)
დისოციაციური აშლილობა, რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული	დისოციაციური (კონვერსიული) აშლილობა, რომელიც სხვაგავარად არ არის დაზუსტებული
	დისოციაციური სტუპორი
	ტრანსი და შეპყრობილობის მდგომარეობა
	განზერის სინდრომი

შენიშვნა: ICD-10-ში ასევე მოცემულია სენსორული და მოტორული დარღვევების კატეგორიები, რომლებიც DSM-IV-ში სომატოფორმულ აშლილობებში, კერძოდ კონვერსიული აშლილობის ქვეკატეგორიაშია კლასიფიცირებული.

დისოციაციური ამნეზია

დისოციაციური ამნეზიის მთავარ დამახასიათებელ ნიშანს წარმოადგენს პიროვნების უუნარობა გაიხსენოს მნიშვნელოვანი (ჩვეულებრივ სტრესთან დაკავშირებული) პერიოდები თავისი პირადი ცხოვრებიდან, რაც ნორმალური გულმავიწყობის ფარგლებს სცილდება. დისოციაციური ამნეზია შეიძლება აღმოცენდეს ცალკე ან სხვა დისოციაციურ აშლილობებთან ერთად; ასევე, პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის, მწვავე სტრესული აშლილობის და სომატიზირებული აშლილობის დროს. დისოციაციური ამნეზიის ისმება მხოლოდ მაშინ, როდესაც პაციენტს სხვა, ზემოთ ჩამოთვლილი აშლილობები არ აღენიშნება.

დისოციაციური ამნეზია უნდა განვასხვავოთ ისეთი ამნეზიისგან, რომელსაც სომატური მიზეზები გააჩნია. ის ორი ფორმით არის აღწერილი:

1. ფსიქოგენური ამნეზია, რომელიც ერთ, ახლახან მომხდარ ტრავმულ მოვლენას ეხება.
2. ბავშვობის ხანგრძლივი პერიოდების გახსენების უუნარობა. ასეთი შემთხვევების დროს ზოგიერთ პაციენტს პარალელურად ორგანული დაავადებაც აღენიშნება.

ამ საკითხზე ინფორმაციის მოსაპოვებლად იხ. Coons (1998).

დისოციაციური ფუგა

დისოციაციური ფუგა ძალზე იშვიათად გვხვდება. ასეთი აშლილობის მქონე პაციენტებს ახასიათებს არა მხოლოდ მეხსიერების დაკარგვა, არამედ მათთვის ჩვეული გარემოცვიდან გაქცევა. როგორც წესი, პაციენტები ამბობენ, რომ არ ახსოვთ სად იმყოფებოდნენ ხეტიალის დროს და, ზოგიერთ მათგანს, პიროვნული იდენტობა აქვს დარღვეული (არ იცის თვითონ ვინ არის). ასეთ შემთხვევებზე მრავალი დრამატული ისტორიაა გამოქვეყნებული (იხ. Hacking, 1998). დისოციაციური ფუგა უნდა განვასხვავოთ ორგანული დარღვევებისგან, ეპილეფსიისა და ფსიქოაქტიური ნივთიერებებით გამოწვეული ინტოქსიკაციის ჩათვლით.

იდენტობის დისოციაციური აშლილობა

ასეთი აშლილობის დროს (ასევე ცნობილია, როგორც ICD-10-ის ტერმინი – „მრავლობითი პიროვნული აშლილობა“) პაციენტისთვის დამახასიათებელია ქცევის ორი პატერნის უეცარი მონაცვლეობა, რომელთაგან მას მხოლოდ ერთი (მოცემულ მომენტში არსებული) ახსოვს, ხოლო მეორე ავიწდება. ამ პატერნებიდან ერთი ასახავს ადამიანის რეალურ პიროვნებას, ხოლო მეორე „პიროვნება“ წარმოადგნეს ემოციური რეაქციების, დამოკიდებულებების, მოგონებების და სოციალური ქცევების ინტეგრირებულ ერთობლიობას, რომელიც ხშირად კონტრასტულად განსხვავდება რეალურისგან. ზოგჯერ ადამიანში ორზე მეტი „პიროვნებაა“. 10.4 ბოქსში მოცემულია ამ აშლილობის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები DSM-IV-ის მიხედვით. იდენტობის დისოციაციური აშლილობა იშვიათად გვხვდება, მაგრამ გარკვეულ პერიოდებში, განსაკუთრებით მეცხრამეტე საუკუნის მიწურულს, ის უფრო ხშირად იყო დაფიქსირებული. ეს ფაქტი, ალბათ, უფრო ამ აშლილობის მიმართ ექიმების ინტერესის ცვალებადობაზე მიუთითებს, ვიდრე მისი გავრცელების სიხშირეზე. ბოლო ორმოცი წლის განმავლობაში იდენტობის დისოციაციური აშლილობის დარეგისტრირებული შემთხვევების რაოდენობა კვლავ გაიზარდა (განსაკუთრებით შეერთებულ შტატებში), მაგრამ არ არის დადგენილი, ასახავს თუ არა ეს რეალურ ვითარებას. ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევები არ იძლევა პასუხს იმის თაობაზე, თუ რით შეიძლება აიხნსას ასეთი განსხვავებები გავრცელების სიხშირის მაჩვენებელებში.

პაციენტებთან, რომლებიც 10.5 ბოქსში აღწერილ კრიტერიუმებს აკმაყოფილებენ, ხშირად ვხვდებით სხვა აშლილობების, მაგ., შიზოფრენიის, პერსონოლოგიური აშლილობის და ფსიქოაქტიური ნივთიერებების ბოროტად გამოყენების დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს. ბევრ პაციენტს, ასევე, შფოთვისა და დეპრესიის სიმპტომები აღენიშნება. იდენტობის დისოციაციურ აშლილობასა და ამ მდგომარეობებს შორის ურთიერთკავშირი გრძელვადიანი კვლევებით უნდა დადგინდეს, თუმცა, ასეთი მეთოდური კვლევები ჩატარებული არაა.

იდენტობის დისოციაციური აშლილობის ეტიოლოგიის განხილვისას ორი საკითხი განსაკუთრებით იქცევს ყურადღებას:

1. **მძიმე ტრავმის როლი**. კლინიკური გამოცდილება და კვლევები აჩვენებს, რომ ასეთი აშლილობის მქონე პაციენტების უმრავლესობა ბავშვობაში მძიმე ფიზიკური ან სექსუალური ძალადობის მსხვერპლი იყო. არსებული

ბოქსი 10.5 იდენტობის დისოციაციური აშლილობის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები DSM-IV-ის მიხედვით

ა. ორი ან უფრო მეტი განსხვავებული იდენტობის ან პიროვნული მდგომარეობის არსებობა. თითოეულ მათგანს გარე სამყაროსა და საკუთარი თავის აღქმის, გააზრებისა და მათთან ურთიერთდამოკიდებულების მეტ-ნაკლებად მყარი პატერნი ახასიათებს.

ბ. არსებული იდენტობიდან ან პიროვნული მდგომარეობიდან მინიმუმ ორი, პერიოდული მონაცვლეობით, აკონტროლებს პიროვნების ქცევას.

გ. მნიშვნელოვანი პირადი ინფორმაციის გახსენების უუნარობა, რაც ნორმალური გულმავიწყობის საზღვრებს სცილდება.

დ. დარღვევები არ არის განპირობებული ფსიქოაქტიური ნივთიერებების უშუალო ფიზიოლოგიური ეფექტებით (მაგ. ალკოჰოლური ინტოქსიკაციისას გონების დაბინდვა ან ქაოტური ქცევა) ან სომატური დაავადებით (მაგ., კომპლექსური პარციალური გულყრა).

შენიშვნა: ამ აშლილობის სიმპტომები არ უნდა დავუკავშიროთ ბავშვებში წარმოსახვით მეგობრებთან თამაშს ან სხვა სახის თამაშებს, რომლებშიც ფანტაზია მონაწილეობს.

მოსაზრების თანახმად, დისოციაცია აღმოცენდება, როგორც ფსიქოლოგიური დაცვითი მექანიზმი, რომელიც, პირველადი ტრავმის მიღებისას დისტრესის შემცირებას იწვევს, მაგრამ, შემდგომში, მას ხანგრძლივი სავალალო შედეგები მოჰყვება.

2. **იატროგენული ფაქტორები**. ავტორთა ჯგუფი თვლის, რომ გარკვეულ შემთხვევებში, იდენტობის დისოციაციური აშლილობის დიაგნოზის დასმას განაპირობებს ცნობილი შემთხვევები პიროვნების მრავლობითი გაორების შესახებ, დიაგნოზის დასმა საკმარისი მტკიცებულების გარეშე და ჰიპნოზის გამოყენება. ამ საკითხის მიმოხილვა შემდეგ წყაროშია მოცემული: Putnam and Loewenstein (2000). ზოგი ავტორი, იდენტობის დისოციაციურ აშლილობას იატროგენულ ავადმყოფობად განიხილავს (Merskey, 000).

დეპერსონალიზაციური აშლილობა

დეპერსონალიზაციური აშლილობისთვის დამახასიათებელია უსიამოვნო მდგომარეობა, რომლის დროსაც პიროვნება გარეთ არსებულ საგნებს ან სხეულის ნაწილებს დეფორმირებულად აღიქვამს და ისეთი განცდა აქვს, თითქოს ისინი არარეალური ან მისგან დისტანცირებულია. დეპერსონალიზაციის ხანმოკლე სიმპტომები, როგორც მეორეხარისხოვანი ნიშნები, საკმაოდ ხშირად გვხვედება სხვა სინდრომების დროს და ამ აშლილობის სიმპტომები ხანდახან სხვა ფსიქიკური აშლილობის დროსაც იჩენს თავს (იხ. დიფერენციალური დიაგნოზი). პირველადი დეპერსონალიზაციური აშლილობა იშვიათია. მისი გავრცელების სიხშირე არ არის ზუსტად დადგენილი, რადგან არსებული მონაცემები იმდენად განსხვავდება ერთმანეთისგან, რომ ცალსახა დასკვნის გაკეთების საშუალებას არ იძლევა (იხ. Hunter *et al.,* 2004).

მიუხედავად იმისა, რომ DSM-IV-ში ასეთი მდგომარეობები კლასიფიცირებულია, როგორც დისოციაციური აშლილობა, ზუსტად არ არის დადგენილი, წარმოადგენს თუ არა დისოციაცია დეპერსონალიზაციური აშლილობის გამომწვევ მექანიზმს (იხ. ქვევით, ეტიოლოგია). ICD-10-ში ამგვარი გაურკვევლობა გათვალისწინებულია და დეპერსონალიზაციურ აშლილობას ცალკე ადგილი აქვს მიჩენილი.

კლინიკური სურათი

მთავარ ნიშანს წარმოადგენს საკუთარი თავისა და აღქმული სამყაროს არარეალურობის შეგრძნება. პაციენტს ისეთი განცდა აქვს, რომ მისი ემოციები დაჩლუნგებულია, ხოლო ქმედებები – მექანიკური, რაც მისთვის (რაც არ უნდა უცნაური იყოს ეს) უკიდურესად უსიამოვნოა. პაციენტს შენარჩუნებული აქვს საკუთარი განცდების სუბიექტური გაცნობიერების უნარი. ასეთი სიმპტომები შეიძლება ინტენსიური იყოს და თან ახლდეს déjà vu და ცვლილებები დროის აღქმაში. ზოგიერთი პაციენტი უჩივის სენსორულ დარღვევებს სხეულის ერთ რომელიმე ნაწილში (მაგ., თავის, ცხვირის ან კიდურის დეფორმაციას). მას ისეთი განცდა აქვს, თითქოს სხეულის ეს ნაწილი ბამბისგანაა გაკეთებული.

პაციენტების ორი მესამედი მდედრობითი სქესის წარმომადგენელია. ავადმყოფობა ხშირად მოზარდობის პერიოდში ან ზრდასრული ცხოვრების ადრეულ წლებში იწყება. შემთხვევების დაახლოებით ნახევარი 30 წლის ასაკამდე იჩენს თავს. სიმპტომები, ჩვეულებრივ, უეცრად ვლინდება – ზოგჯერ მაშინ, როდესაც პიროვნება აქტიურია, ზოგჯერ კი – დაძაბული ფიზიკური ვარჯიშის შემდეგ რელაქსაციის მდგომარეობის დროს (Shorvon *et al.,* 1946). დეპერსონალიზაციური აშლილობა, ხშირად, მრავალი წლის მანძილზე გრძელდება, თუმცა მას ნაწილობრივი ან სრული რემისიის პერიოდები ახლავს თან.

დიფერენციალური დიაგნოზი

დეპერსონალიზაციური აშლილობის დიაგნოზის დასმამდე აუცილებელია გამოვრიცხოთ პირველადი აშლილობის არსებობა, განსაკუთრებით შუბლის წილის ეპილეფსია, შიზოფრენია, დეპრესიული აშლილობა, ობსესიური აშლილობა, კონვერსიული აშლილობა, სხვა დისოციაციური აშლილობა, გენერალიზებული და შფოთვით-ფობიკური აშლილობები და პანიკური აშლილობა. დეპერსონალიზაციური აშლილობა ასევე დაკავშირებულია შაკიკთან, ეპილეფსიასთან (Lambert *et al.,* 2002) და წამალმოხმარებასთან (Medford *et al.,* 2003). მძიმე და პერსისტენტული დეპერსონალიზაცია ზოგჯერ შეიძლება შიზოიდური პიროვნული აშლილობის მქონე ადამიანებსაც აღენიშნებოდეს.

დეპერსონალიზაციის პირველადი სინდრომი იშვიათია და პაციენტების უმრავლესობა რომელიმე ზემოთ ჩამოთვლილი აშლილობით არის დაავადებული.

ეტიოლოგია

პირველადი დეპერსონალიზაციური აშლილობის გამომწვევი მიზეზები უცნობია. შიზოიდურ პიროვნულ აშლილობასთან

მისი შესაძლო კავშირის გარდა ზუსტად განსაზღვრული კონსტიტუციური ფაქტორები არ არის დადგენილი. სიერამ და მისმა კოლეგებმა (Sierra *et al.,* 2002) დაადგინეს, რომ დეპერსონალიზაციური აშლილობის მქონე პაციენტები მოულოდნელ ხმებზე უფრო ადრე რეაგირებენ, ვიდრე საკონტროლო ჯგუფის წევრები, რაც საშიშროების მიმართ მათ მომატებულ სიფხიზლეზე მიუთითებს. ამავდროულად აღმოჩნდა, რომ მათ დაქვეითებული აქვთ ვეგეტატიური რეაქციები უსიამოვნო სტიმულებზე, რაც, სავარაუდოდ, ემოციების გადამუშავების პროცესის სელექციური ინჰიბიციით არის გამოწვეული. ფუნქციური მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიიის გამოყენებით (Phillips *et al.,* 2001), ერთმანეთს შეადარეს დეპერსონალიზაციური აშლილობის მქონე პაციენტების, ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის მქონე პაციენტებისა და ჯანმრთელი ადამიანებისგან შემდგარი საკონტროლო ჯგუფის რეაქციები ემოციურად დატვირთულ სტიმულებზე. აღმოჩნდა, რომ დეპერსონალიზაციური აშლილობის მქონე პაციენტებს ინსულასა და საფეთქელ-კეფის ქერქში შესუსტებული, ხოლო მარჯვენა ვენტრალურ პრეფრონტალურ კორტექსში გაძლიერებული აქტივობა აღენიშნებოდათ. კვლევის ასეთი შედეგები (თუ ისინი შემდგომი გამოკვლევებით დადასტურდა) შეიძლება ინტერპრეტირებულ იქნას, როგორც რეაქციის დაქვეითება თავის ტვინის იმ უბნებში, რომლებიც ემოციის რეპრეზენტაციასთან არის დაკავშირებული და რეაქციის გაძლიერება იმ უბნებში, რომლებიც ემოციის რეგულაციას უკავშირდება. ეს კიდევ ერთხელ მიუთითებს იმაზე, რომ დეპესონალიზაციური აშლილობის დროს ხდება ემოციური რეაქციების ინჰიბიცია. თუმცა, მოცემული კვლევის შედეგები ვერ გვიხსნის იმას, თუ რატომ აღინიშნება დეპერსონალიზაცია ადამიანების უმრავლესობასთან ხანმოკლე პერიოდის მანძილზე, მაშინ როდესაც პაციენტების მცირე ნაწილთან ის სტაბილურ დეპერსონალიზაციურ აშლილობად ყალიბდება.

პროგნოზი

მეორადი, სხვა ფსიქიკური აშლილობების ფონზე, განვითარებული შემთხვევების პროგნოზი პირველადი აშლილობების გამოსავალზეა დამოკიდებული. პირველადი დეპესონალიზაციური აშლილობის გრძელვადიანი კვლევები არ ჩატარებულა. კლინიკური გამოცდილება გვიჩვენებს, რომ შემთხვევებს, რომლებიც ერთ წელზე დიდხანს გრძელდება, ქრონიკული მიმდინარეობა ახასიათებს.

მკურნალობა

სხვა აშლილობების შედეგად მეორადად განვითარებული დეპერსონალიზაციის დროს, პირველ რიგში, ძირითად აშლილობას უნდა ვუმკურნალოთ. პირველადი დეპერ-სონალიზაციური აშლილობის დროს ანქსიოლიზურმა პრეპარატებმა შეიძლება ხანმოკლე დროით შეამსუბუქონ პაციენტის მდგომარეობა, მაგრამ მათი ხანგრძლივი ვადით დანიშვნა, დამოკიდებულების რისკის გამო, არ არის რეკომენდებული. მხარდამჭერი ინტერვიუ, სიმპტომების არსებობის შემთხვევაშიც, პაციენტს ფუნქციონირების ნორმალიზებაში დაეხმარება. ასევე, აუცილებელია, შეძლებისდაგვარად, შევამციროთ პაციენტის ცხოვრებაში არსებული სტრესორები. ლამოტრიჯინით მკურნალობა, რაც გლუტამატის გამო თავისუფლების შემცირებას იწვევს, არ გამოდგა ეფექტური (Sierra *et al.,* 2003). ასევე არაეფექტურია კოგნიტურ-ბიჰევიორული მკურნალობა და დინამიური ფსიქოთერაპია (იხ. Simeon *et al.,* 2003). მნიშვნელოვანია, რომ ძნელად განკურნებადი მდგომარეობების შემთხვევაში არ გამოვიყენოთ მკუნალობის არაეფექტური მეთოდები. უმჯობესი იქნება, თუ მათ ნაცვლად მხარდაჭერის მეთოდებს დავუთმობთ საკმარის დროს.

დეპერსონალიზაციის სინდრომის შესახებ ინფორმაციის მოსაპოვებლად იხ. de Pauw (2000).

ICD-10-ში მოცემული სხვა დისოციაციური აშლილობები (რომლებიც DSM-IV-ში არ არის მითითებული).

დისოციაციური სტუპორი

დისოციაციური სტუპორის დროს პაციენტს სტუპორისთვის დამახასიათებელი ნიშნები აღენიშნება. ისინი არ მოძრაობენ, მეტყველებენ და გარე გამღიზიანებლებზე არ რეაგირებენ, თუმცა აცნობიერებენ ირგვლივ მიმდინარე მოვლენებს. დისოციაციური სტუპორი იშვიათია და დიაგნოზის დასამდე აუცილებელია სხვა შესაძლო მდგომარეობების, კერძოდ, შიზოფრენიის, დეპრესიული აშლილობის, მანიის და თავის ტვინის ორგანული დაავადებების გამორიცხვა.

განზერის სინდრომი

განზერის სინდრომი იშვიათი მდგომარეობაა. მას ოთხი ძირითადი დამახასითებელი ნიშანი აქვს:

1. ინტელექტის კვლევისას კითხვებზე „მიახლოებითი პასუ-ხების“ გაცემა (იხ. ქვემოთ);
2. ფსიქოგენური სომატური სიმპტომების არსებობა;
3. ჰალუცინაციები;
4. ცნობიერების გამოხატული დარღვევები.

განზერის სინდრომი პირველად პატიმრებთან იქნა აღწერილი (Ganser, 1898), თუმცა ეს სინდრომი მხოლოდ მათთვის არ არის დამახასიათებელი. ტერმინი „მიახლოებითი პასუხი“ გულისხმობს ისეთ პასუხს (მარტივ შეკითხვაზე), რომელიც თვალსაჩინოდ არასწორია, თუმცა აშკარაა მისი კავშირი სწორ პასუხთან, რაც გვაფიქრებინებს, რომ პიროვნებამ იცის სწორი პასუხი. მაგ., შეკითხვაზე „რამდენია ორს მივუმატოთ ორი?“ პაციენტმა შეიძლება გვიპასუხოს „ხუთი“, ხოლო შეკითხვაზე „რამდენია სამს მივუმატოთ სამი?“ გვიპასუხოს – „შვიდი“. ანუ ყოველთვის პასუხი ერთით მეტია სწორ პასუხზე. ძირითადად, ადგილი აქვს ვიზუალურ ჰალუცინაციებს, რომლებიც ხშირად გაზვიადებული ან გამოგონილია. ასეთი მდგომარეობით მიღებული აშკარა გამორჩენა, მიახლოებულ პასუხებთან ერთად, უტიფარი სიმულაციის შთაბეჭდილებას ქმნის.

თუმცა, ასეთი მდგომარეობა იმდენად თანმიმდევრული და პერსისტენტულია, რომ მასში, სავარაუდოდ, არაცნობიერი ფსიქიკური მექანიზმები მონაწილეობენ. დიაგნოზის დასმის დროს აუცილებელია გამოვრიცხოთ შიზოფრენია ან თავის ტვინის ორგანული დაავადება. ეს უკანასკნელი განსაკუთრებით ყურადღებით უნდა იქნას გამოკვლეული მაშინ, როდესაც კლინიკური სურათი აღრეულ აზროვნებასა და მხედველობით ჰალუცინაციებზე მიუთითებს.

განზერის სინდრომის შესახებ ინფორმაციის მოსაპოვებლად იხილიეთ Dwyer and Reid (2004).

ტრანსი და შეპყრობილობის მდგომარეობა

ICD-10-ის მიხედვით **ტრანსი და შეპყრობილობის მდგომარეობა** დისოციაციურ (კონვრესიულ) აშლილობებს განეკუთვნება. DSM-IV-ში, ის შეტანილია B დანართის ჩამონათვალში („კრიტერიუმები და აქსისები, რომლებიც შემდგომ შესწავლას საჭიროებს“).

ტრანსისა და შეპყრობილობის მდგომარეობისთვის დამახასიათებელია პიროვნული იდენტობის განცდისა და გარე სამყაროს გაცნობიერების უნარის დროებითი დაკარგვა. ასეთი მდგომარეობა შეიძლება გამოიწვიოს პიროვნების რელიგიურ ან სხვა სახის ცერემონიებში მონაწილეობამ. ამ შემთხვევებში მსგავსი მოვლენა აშლილობად არ განიხილება. DSM-IV-ის მიხედვით, ტრანსი არის უნებლიე მდგომარეობა, რომელიც არ არის პიროვნების კულტურის ან რელიგიისთვის დამახასიათებელი და მასში კლინიკური თვალსაზრისით მნიშვნელოვან დისტრესს ან ფუნქციონირების გაუარესებას იწვევს.

ზოგიერთი შემთხვევა მრავლობით პიროვნულ აშლილობას ჰგავს, რადგანაც ადამიანი ისე იქცევა, თითქოს ხანმოკლე დროით სხვა პიროვნებად არის გარდაქმნილი. როდესაც ასეთი მდგომარება რელიგიური რიტუალებით არის გამოწვეული, პიროვნებას შეიძლება ისეთი განცდა ჰქონდეს, რომ ის რომელიმე ღვთაებით ან სულით არის შეპყრობილი. ამ დროს ყურადღება შევიწროვებულია და მხოლოდ უახლოესი გარემოცვის რამდენიმე ასპექტზეა ფოკუსირებული (მაგ., სასულიერო პირის მიერ რელიგიური რიტუალის ჩატარებაზე). ტრანსში მყოფი პიროვნება შეიძლება გამუდმებით ერთი და იგივე მოძრაობებს იმეორებდეს, ერთი და იგივე ფრაზებს წარმოთქვამდეს ან გარკვეულ პოზებს იღებდეს.

კულტურისთვის სპეციფიკური სინდრომები

არსებობს მოსაზრება, რომლის თანახმადაც უჩვეულო ქცევის ზოგიერთი პატერნი, რომელიც მხოლოდ გარკვეული კულტურისთვის არის დამახასიათებელი, დისოციაციის ფსიქოლოგიურ მექანიზმებს ასახავს. ზოგიერთი ასეთი ქცევა შეიძლება კლასიფიცირებულ იქნას, როგორც კულტურისთვის სპეციფიკური სინდრომი (ეს ტერმინი გააკრიტიკეს, რადგანაც ის მხოლოდ არადასავლურ კულტურაში არსებული სინდრომების აღსაწერად გამოიყენებოდა და არ მიესადაგებოდა ისეთ სინდრომებს, რომლებიც დასავლური კულტურისთვის იყო ტიპიური (მაგ., კვებითი აშლილობა და ქრონიკული დაღლილობის სინდრომი). კულტურისთვის სპეციფიკური სინდრომის მაგალითებია:

- **ლატა**. სინდრომი, რომლის შემთხვევებიც მალაიელ ქალებზე იყო აღწერილი. მისი დამახასიათებელი ნიშნებია ექოლალია, ექოპრაქსია და პათოლოგიურად დამყოლი ქცევა. ასეთი მდგომარეობა, ჩვეულებრივ, თავს იჩენს შიშის განცდის შემდეგ.
- **ამოკი**. ამოკის შემთხვევები აღწერილია ინდონეზიასა და მალაიაში მცხოვრებ მამაკაცებზე. (Van Loon, 1927). თავდაპირველად ადამიანი მძიმე ფიქრებში იძირება, რასაც შემდგომ აგრესიული ქცევა და ზოგჯერ იარაღის სახიფათო გამოყენება მოყვება. ჩვეულებრივ, მდგომარებიდან გამოსვლის შემდეგ, ადამიანს არაფერი ახსოვს. ნაკლებად სარწმუნოა, რომ ასეთი ქცევის პატერნის მქონე ყველა პაციენტი დისოციაციური აშლილობით იყოს დაავადებული. ზოგიერთ მათგანს შეიძლება მანია, შიზოფრენია ან პოსტ-ეპილეფსიური მდგომარეობა აღენიშნებოდეს.
- **არქტიკული ისტერია.** სინდრომი, რომელიც ესკიმოსებთან, უფრო მეტად ქალებს შირის გვხვდება. ამ მდგომარეობის დროს ადამიანი იგლეჯს ტანსაცმელს, ყვირის, ტირის, გაშმაგებული დარბის აქეთ-იქით და შეიძლება გაციების გამო საკუთარ სიცოცხლეს საშიშროება შეუქმნას. ზოგჯერ ასეთ მდგომარეობაში მყოფი ადამიანები აგრესიას ავლენენ. ამ მდომარეობის კავშირი დისოციაციურ აშლილობასთან არ არის ზუსტად დადგენილი და ის, შეიძლება, სხვადასხვა მიზეზით იყოს გამოწვეული.

აღდგენილი მოგონებები და მცდარი მოგონებების სინდრომი

ასეთი მდგომარეობები ?? გვერდზეა აღწერილი.

დისოციაციური იდენტობის იმიტაციური აშლილობა

არსებობს სრული თანხმობა იმის თაობაზე (იმ მეცნიერებს შორისაც კი, რომლებიც თვლიან, რომ დისოციაციური იდენტობის აშლილობა გავრცელებული მოვლენაა), რომ სიმულაციური და იმიტაციური გამოვლინებები გავრცელებულ (ჩვეულებრივ) მოვლენას წარმოადგენს (იხ. Coons, 1998).

დამატებითი ლიტერატურა

Gelder, MG, López-Ibor JJ Jr and Andreasen. NC (eds) (2000) *New Oxford texbook of psychiatry.* Oxford, Oxford University Press. (See setions 4.6.3; 4.9; 5.2.)

Halligan, PW, Bass, C and Marshall, JC (eds) (2001) *Contemporary approaches to the study of hysteria: clinical and theoretical perspectives.* Oxford, Oxford University Press. (ეს არის სასარგებლო წიგნი, რომელშიც განხილულია მოცემულ თავში აღწერილი მდგომარეობების ყველა ასპექტი.)

Manu, P (ed.) (1998) *Functional somatic syndromes.* Cambridge, Cambridge University Press. (განხილულია გავრცელებული ფუნქციური სინდრომები.)

თავი 11 გუნებ –განწყობის (აფექტური) აშლილობები

თავის შინაარსი

შესავალი
- დეპრესია
- მანია

კლინიკური ნიშნები
- დეპრესიული სინდრომი
- მანია

ტრანსკულტურალური ფაქტორები

გუნებ-განწყობის (აფექტური) აშლილობების კლასიფიკაცია

დეპრესიის კლასიფიკაცია
- კლასიფიკაცია სავარაუდო ეტიოლოგიური ფაქტორების მიხედვით
- კლასიფიკაცია კლინიკური სურათის მიხედვით
- კლასიფიკაცია მიმდინარეობის მიხედვით

ICD-10 და DSM-IV კლასიფიკაციები
- ბიპოლარული აშლილობები
- კლასიფიკაცია და აღწერა ყოველდღიურ პრაქტიკაში

დიფერენციალური დიაგნოზი
- დეპრესია
- მანია

აფექტური აშლილობების ეპიდემიოლოგია
- ბიპოლარული აშლილობები
- დეპრესია
- დისთიმია და რეკურენტული ხანმოკლე დეპრესია
- მსუბუქი აფექტური აშლილობები

აფექტური აშლილობების ეტიოლოგია
- გენეტიკური მიზეზები
- პიროვნული თვისებები
- გარემო ფაქტორები ადრეულ ასაკში
- პრეციპიტატული ფაქტორები
- ეტიოლოგიის ფსიქოლოგიური ახსნა
- ეტიოლოგიის ნეირობიოლოგიური ახსნა
- ეტიოლოგია – დასკვნა

მიმდინარეობა და პროგნოზი
- სიკვდილიანობა აფექტური აშლილობების დროს
- პროგნოზული ფაქტორები

დეპრესიის მკურნალობა მწვავე ფაზაში
- ანტიდეპრესანტები
- ანტიკონვულსანტები
- ელექტროკრუნჩხვითი თერაპია
- ფსიქოლოგიური მკურნალობა
- სხვა მკურნალობა

მანიის მკურნალობა მწვავე ფაზაში
- მედიკამენტები
- ელექტროკრუნჩხვითი თერაპია

აფექტური აშლილობების ხანგრძლივი მკურნალობა
- რეციდივების და გამწვავებების პრევენცია
- ფსიქოთერაპია

დეპრესიის შეფასება

დეპრესიის მართვა
- ანტიდეპრესანტების შერჩევა და გამოყენება
- ელექტროკრუნჩხვითი თერაპიის გამოყენება
- აქტივობები
- ფსიქოთერაპია
- არაეფექტური ინიციალური მკურნალობა

რეციდივებისა და გამწვავებების პრევენცია

მანიის შეფასება
- მწვავე ეპიზოდი
- რეციდივებისა და გამწვავებების პრევენცია

შესავალი

სახელწოდება გუნებ-განწყობის აშლილობები მომდინარეობს იქიდან, რომ მათი ერთ-ერთი ძირითადი მახასიათებელი გუნებ-განწყობის პათოლოგიაა. დღესდღეობით ამ ტერმინის მნიშვნელობა ისეთი დარღვევებით შემოიფარგლება, როგორებიცაა გუნებ-განწყობის დაქვეითება ან აწეული გუნებ-განწყობა, თუმცა წარსულში ზოგიერთი ავტორი ამ ჯგუფში შფოთვით აშლილობებსაც აერთიანებდა. შფოთვითი აშლილობები მოცემული წიგნის მე-9 თავშია აღწერილი. გუნებ-განწყობის აშლილობებს წარსულში ხშირად „აფექტურ აშლილობებსაც“ უწოდებდნენ და ამ ტერმინს დღესაც ფართოდ გამოიყენებენ.

დეპრესია

უბედურების დროს დარდი ნორმალური ცხოვრებისეული ემოციაა. დეპრესიული განცდა ხშირად თან ახლავს როგორც ფსიქიკურ აშლილობებს, ასევე ფიზიკურ დაავადებებსაც მაგ., ისეთ ინფექციებს, როგორებიცაა ჰეპატიტი ან ნევროლოგიური დაავადებები. ამ თავში განვიხილავთ არა ჩვეულებრივ დარდს ან სხვა დაავადების თანმხლებ დეპრე-

სიულ განწყობას, არამედ სინდრომს, რომელიც **დეპრესიულ აშლილობადაა** ცნობილი.

ამ სინდრომის ძირითადი მახასიათებლებია:

- გუნებ-განწყობის დაქვეითება
- ნეგატიური აზრები
- ინტერესებისა და სიამოვნების მიღების უნარის დაკარგვა
- ენერგიის დაქვეითება
- შენელება.

ჩამოთვლილი ნიშნებიდან, გუნებ-განწყობის დაქვეითება ყველაზე ხშირი სიმტომია.

მანია

ანალოგიური მდგომარეობაა აწეული გუნებ-განწყობის შემთხვევაშიც. გარკვეული ხარისხით აწეული გუნებ-განწყობა ჩვეულებრივი მოვლენაა ბედნიერების ჟამს, მაგრამ იგი, როგორც სიმპტომი, შესაძლოა გამოვლინდეს სხვადასხვა ფსიქიკური აშლილობების დროსაც, თუმცა, ჩვეულებრივ, უფრო იშვიათია, ვიდრე დეპრესია. ამ თავში შევეხებით სინდრომს, რომლის ძირითადი მახასიათებლებიც არის:

- მომატებული აქტივობა
- აწეული ან გაღიზიანებული გუნებ-განწყობა
- საკუთარი შესაძლებლობების გადაფასება

ცხრილი 11.1 „დეპრესიული ეპიზოდის“ დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები ICD-10 კლასიფიკაციის მიხედვით

A
◆ გუნებ-განწყობის დაქვეითება ◆ ინტერესებისა და სიამოვნების მიღების უნარის დაკარგვა ◆ ენერგიის დაქვეითება და აქტივობების შემცირება
B
◆ ყურადღების კონცენტრაციის დაქვეითება ◆ თვითრწმენისა და თვითშეფასების დაქვეითება ◆ თვითბრალდებისა და თვითდამცირების იდეები ◆ პესიმისტური ფიქრები ◆ თვითდაზიანების იდეები ◆ ძილის დარღვევა ◆ მადის დაქვეითება.
მსუბუქი დეპრესიული ეპიზოდი: კლინიკურ სურათში წარმოდგენილი უნდა იყოს მინიმუმ ორი A და ორი B სიმპტომი
ზომიერი (საშუალო სიმძიმის) დეპრესიული ეპიზოდი: კლინიკურ სურათში წარმოდგენილი უნდა იყოს მინიმუმ ორი A და სამი B სიმპტომი
მძიმე დეპრესიული ეპიზოდი: კლინიკურ სურათში წარმოდგენილი უნდა იყოს ყველა A და მინიმუმ ოთხი B სიმპტომი.
კლასიფიკაციაში ასევე გათვალისწინებულია სიმპტომების სიმწვავე და ფუნქციური გაუარესება .

ამ სინდრომს **მანია** ეწოდება. ზოგიერთი დიაგნოსტიკური კლასიფიკაციის მიხედვით გამოყოფილია მანიის მსუბუქი ფორმა – **ჰიპომანია** (იხ. ქვემოთ).

კლინიკური ნიშნები

დეპრესიული სინდრომი

დეპრესიული ეპიზოდის კლინიკური მახასიათებლები განსხვებულია და მათი დაყოფა სხვადასხვაგვარადაა შესაძლებელი. ამ თავში აშლილობები დაჯგუფებულია მათი **სიმწვავის** მიხედვით. თავდაპირველად განვიხილავთ **ზომიერად გამოხატულ** დეპრესიას, შემდეგ უფრო მძიმე აშლილობებს, რომლებიც გარკვეული კლინიკური ნიშნების მიხედვითაა დაჯგუფებული. ხოლო, სულ ბოლოს, განხილულია **მსუბუქი** დეპრესიული აშლილობის დამახასიათებელი ნიშან-თვისებები. ის, თუ რა წარმოადგენს კლინიკური დეპრესიის „ეპიზოდს“, გარკვეულწილად, საკამათო საკითხია. „დეპრესიული ეპიზოდის“ ICD-10 კლასიფიკაციის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები და სიმწვავის სხვადასხვა დონეები მოცემულია ცხრილში 11.1. ცხრილი 11.2 გვიჩვენებს „დეპრესიული ეპიზოდის“ DSM-IV-კლასიფიკაციის კრიტერიუმებს.

ზომიერად გამოხატული დეპრესიული ეპიზოდი

ზომიერი დეპრესიის ძირითადი მახასიათებლებია **გუნებ-განწყობის დაქვეითება, ინტერესებისა და სიამოვნების მიღების უნარის დაკარგვა, პესიმისტური ფიქრები** და **ფიზიკური სისუსტე.** ყოველივე ეს იწვევს **სოციალური და პროფესიული ფუნქციონირების** გაუარესებას.

გარეგნობა

ავადმყოფს დამახასიათებელი **გარეგნობა** აქვს. **ჩაცმულობა და ვარცხნილობა** შესაძლოა უგულებელყოფილ იქნეს. რაც შეეხება სახის ნაკვთებს, დამახასიათებელია ჩამოწეული ტუჩის კუთხეები და ვერტიკალური ნაოჭი წარბებს შორის (შუბლი შეჭმუხნულია). თვალების ხამხამი შესაძლოა შემცირებული იყოს. მხრები ჩამოვარდნილია და თავი ისეა დახრილი, რომ მზერა ქვემოთ არის მიმართული (თავჩაქინდრული და თვალებდახრილია). ჟესტიკულაცია მინიმუმამდეა დაყვანილი. მნიშვნელოვანია იმის აღნიშვნა, რომ, მიუხედავად ღრმა დეპრესიისა, ზოგიერთი პაციენტი სახეზე ღიმილს მაინც ინარჩუნებს.

გუნებ-განწყობა

ავადმყოფი საკმაოდ სევდიან **გუნებ-განწყობაზეა**. განწყობა მნიშვნელოვნად არ უმჯობესდება არც ისეთ გარემოებაში, როდესაც წუხილი შეიძლება შემსუბუქდეს, მაგ., სასიამოვნო საზოგადოებაში ყოფნა ან კარგი ამბის გაგება. უფრო მეტიც, ხშირ შემთხვევაში გუნებ-განწყობა **ჩვეულებრივი მოწყენილობისაგან** განსხვავებულად განიცდება. ზოგჯერ ავადმყოფები საუბრობენ შავ ღრუბელზე, რომელიც თან ახლავს ყველა გონებრივ აქტივობას. ზოგიერთ ავადმყოფს აქვს უნარი, დროის გარკვეულ მონაკვეთში მაინც შენიღბოს

ცხრილი 11.2 დიდი დეპრესიული ეპიზოდის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები - DSM-IV
არანაკლებ ორი კვირის განმავლობაში წარმოდგენილი უნდა იყოს ქვემოთ მოცემული ხუთი (ან მეტი) სიმპტომი და უნდა აღინიშნოს ცვლილებები ადრეულ ფუნქციონირებასთან შედარებით. აუცილებელია ორიდან ერთ-ერთის არსებობა: ა) დაქვეითებული გუნებ-განწყობა ან ბ) ინტერესების ან სიამოვნების მიღების უნარის დაკარგვა
1. დაქვეითებული გუნებ-განწყობა მთელი დღის განმავლობაში, თითქმის ყოველდღე, რაც პაციენტის პირადი ჩივილით (სიცარიელის, სევდის შეგრძნება) ან გარშემომყოფთა ობიექტური დაკვირვებით (მაგ., მოვიდა ცრემლიანი თვალებით) ვლინდება
2. ინტერესების შეზღუდვა და სიამოვნების მიღების უნარის დაქვეითება ყველა ან თითქმის ყველა საქმიანობისას, მთელი დღის განმავლობაში, თითქმის ყოველდღე (რაც ვლინდება, როგორც სუბიექტური ჩივილით, ასევე სხვების დაკვირვებითაც)
3. წონის მნიშვნელოვანი კლება დიეტის გარეშე ან წონაში მატება (მაგ., საერთო წონის 5%-ზე მეტის ცვლილება თვის განმავლობაში); მადის მომატება ან დაქვეითება თითქმის ყოველდღე.
4. ინსომნია ან ჰიპერსომნია თითქმის ყოველდღე
5. ფსიქომოტორული შეკავება ან პირიქით – აჟიტაცია. (მოუსვენრობის ან შენელების არა მხოლოდ სუბიექტური შეგრძნებაა, არამედ თვალსაჩინოა გარშემო მყოფთათვისაც)
6. ადვილად დაღლა და ენერგია თითქმის ყოველდღე
7. თვითშეფასების დაქვეითება ან შეუსაბამო, ან გაზვიადებული თვითბრალდების განცდა (შეიძლება იყოს ბოდვითი იდეებიც) თითქმის ყოველდღე (არა უბრალოდ თვითბრალდება ან ავადმყოფობის გამო საკუთარი თავის დადანაშაულება)
8. ყურადღებისა და კონცენტრაციის უნარის ან თვითრწმენის დაქვეითება თითქმის ყოველდღე (სუბიექტური ჩივილი ან გარშემომყოფთა დაკვირვების საფუძველზე)
9. პერიოდული ფიქრები სიკვდილზე (არა უბრალოდ სიკვდილის შიში), განმეორებადი სუიციდური აზრები კონკრეტული გეგმისა ან მცდელობის გარეშე, ან დაგეგმილი სუიციდი

განწყობის ცვლილება გარშემომყოფთათვის. ზოგიერთი უხასიათობას ექიმთან გასაუბრების დროსაც ოსტატურად მალავს, რაც დიაგნოზის დასმას კიდევ უფრო ართულებს. გუნებ-განწყობა დილას უფრო დაქვეითებულია, როდესაც ავადმყოფი იღვიძებს, ხოლო შემდეგ, დღის განმავლობაში, ის გარკვეულწილად, უმჯობესდება. აღნიშნულ მოვლენას გუნებ-განწყობის დღეღამური მერყეობა ეწოდება.

დეპრესიული შემეცნება

ნეგატიური ფიქრები („დეპრესიული შემეცნება“) მნიშვნელოვანი სიმპტომებია, რომელთა დაყოფა შესაძლებელია სამ ჯგუფად :

1. უღირსობის განცდა,
2. პესიმიზმი,
3. თვითბრალდება და თვითდადანაშაულება.

უღირსობის განცდის დროს პაციენტს მიაჩნია, რომ, რასაც აკეთებს, არაფერი გამოსდის და რომ სხვებიც უვარგისად მიიჩნევენ მას. მას აკლია თავდაჯერებულობა და უგულებელყოფს ნებისმიერ წარმატებას, რადგან მის მიღწევაში საკუთარ დამსახურებას ვერ ხედავს. **პესიმისტური ფიქრები** ეხება სამომავლო გეგმებს. პაციენტი ყველაზე უარესს მოელის. იგი მომავალში ხედავს მხოლოდ წარუმატებლობას სამსახურში, ფინანსურ კრიზისს, უბედურებას ოჯახში და საკუთარი ჯანმრთელობის გარდაუვალ გაუარესებას. ამ ტიპის **უიმედობის** განცდას თან ახლავს ფიქრი, რომ სიცოცხლე არაფრად არ ღირს და სიკვდილი მხოლოდ შვების მომგვრელი იქნება. ამან პიროვნება შეიძლება სუიციდურ აზრებამდე ან გეგმებამდეც კი მიიყვანოს. ამიტომ ყველა შემთხვევაში მნიშვნელოვანია პაციენტი გამოკითხოთ, რათა დავადგინოთ ამ აზრების არსებობა (სუიციდის რისკის შეფასება დეტალურად განხილულია მე-17 თავში).

თვითბრალდება ხშირად გაზვიადებული, მიზეზთან შეუსაბამო დანაშაულის განცდაა მაგ,. პაციენტს შესაძლოა დანაშაულის გრძნობა გაუჩნდეს მის მიერ წარსულში ვინმეს მოტყუების ან განაწყენების გამო. ჩვეულებრივ, პაციენტებს მსგავსი ამბები არ ახსოვთ წლების მანძილზე და ახსენდებათ მხოლოდ დეპრესიის დროს, რასაც თან ახლავს ინტენსიური ემოცია. ასეთი ვითარება პირდაპირ მიგვითითებს დეპრესიულ მდგომარეობაზე. ზოგიერთ პაციენტს შესაძლოა ჰქონდეს ბრალეულობის განცდა წარსულში მომხდარი კონკრეტული მოვლენის არსებობის გარეშე. სხვა ტიპის მოგონებები უკავშირდება უიღბლო/უბედურ ფაქტებს; პაციენტი იხსენებს სევდიანი შემთხვევებს, როდესაც არ გაამართლა სხვისი მოლოდინი ან, როცა იღბალმა უმტყუნა. დეპრესიის გაღრმავების პარალელურად სევდიანი მოგონებები სულ უფრო ხშირი ხდება. პაციენტი თავს იდანაშაულებს დათრგუნულობისა და უუნარობის გამო და ამას პიროვნულ ნაკლოვანებებსა და მორალურ სისუსტეს მიაწერს (ხშირ შემთხვევაში ამ აზრს სხვები არ იზიარებენ).

მიზანმიმართული საქციელი

ინტერესთა სფეროს შეზღუდვა და სიამოვნების განცდის უნარის დაქვეითება (ცნობილია, როგორც **ანჰედონია**) დამახასიათებელია დეპრესიისთვის, თუმცა პაციენტი ყოველთვის არ ამჟღავნებს ამ ჩივილებს. მას არ აქვს ენთუზიაზმი გააკეთოს ის, რაც ჩვეულებრივ მოსწონდა. იგი კარგავს ცხოვრებისა და ყოველდღიური საქმიანობისადმი ინტერესსა და ხალისს. ხშირ შემთხვევაში ცდილობს, განერიდოს საზოგადოებას. ენერგიის შემცირებაც, ჩვეულებრივ, დამახასიათებელი ნიშანია (თუმცა ხანდახან გამოიხატება ფიზიკური მოუსვენრობით და შეცდომაში შეჰყავს დამკვირვებელი). პაციენტი ხდება ლეთარგიული, დიდი ძალისხმევა სჭირდება ნებისმიერი საქმის გასაკეთებლად და უჭირს დაწყებული სამუშაოს დასრულება. მაგალითად, ჩვეულებრივ, სისუფთავის მოყვარული პიროვნება ამ დროს არ ალაგებს საწოლს ან ჭუჭყიან თეფშებს ტოვებს მაგიდაზე. სახლის გარეთ მუშაობა სულ უფრო და უფრო შეუძლებელი ხდება.

გასაგებია, რომ ბევრი პაციენტი ასეთ მდგომარეობას ფიზიკურ ავადმყოფობას უკავშირებს.

ფსიქომოტორული დარღვევები

ფსიქომოტორული შენელება, ასევე, ჩვეულებრივი მოვლენაა (თუმცა, როგორც შემდგომ იქნება აღწერილი, ზოგიერთი პაციენტი თავს უფრო **აჟიტირებულად** გრძნობს, ვიდრე შენელებულად). შენელებული პაციენტი მოძრაობს და მოქმედებს ნელა. პაციენტთან საუბრისას აშკარად ჩანს აზროვნების შენელება; კითხვაზე პასუხის გაცემის დრო გახანგრძლივებულია, საუბრისას აკეთებს არაბუნებრივად გაწელილ პაუზებს. **აჟიტაცია** არის პაციენტის მოუსვენარი მდგომარეობა, რასაც იწვევს მოდუნების უუნარობა და გარშემომყოფთა მიერ აღიქმება, როგორც მოუსვენრობა. მსუბუქი ფორმა ვლინდება იმით, რომ პაციენტი მოუსვენრად ათამაშებს თითებს ან ვერ აჩერებს ფეხებს. მწვავე შემთხვევებში პაციენტს არ შეუძლია ერთ ადგილზე დიდხანს ჯდომა და დადის წინ და უკან.

საშუალო სიმძიმის დეპრესიის დროს **შფოთვა** ხშირია, მაგრამ არა მუდმივი (როგორც შემდგომ იქნება აღწერილი, ის უფრო მსუბუქი დეპრესიული აშლილობებისათვისაა დამახასიათებელი). მომდევნო, ასევე ხშირი სიმპტომი, არის **გაღიზიანებადობა**, რაც გამოიხატება იმაში, რომ ნებისმიერ უმნიშვნელო თხოვნას პაციენტი ზომაგადასული გაბრაზებით და გაღიზიანებით პასუხობს.

ბიოლოგიური სიმპტომები

ძალიან მნიშვნელოვანია სიმპტომთა ჯგუფი, რომლებსაც ხშირად „ბიოლოგიურს“ (ასევე „მელანქოლიურ“, „სომატურს“ და „ვეგეტატურს“) უწოდებენ. ეს სიმპტომები მოიცავს: ძილის დარღვევებს, გუნებ-განწყობის დღეღამურ მერყეობას, მადის დაკარგვას, წონაში კლებას, ყაბზობას, ლიბიდოს დაქვეითებას და ქალებში ამენორეას (სქესობრივად მომწიფებულ ქალებში ციკლის არქონას). ზემოთ ჩამოთვლილი სიმპტომები ხშირია, ოღონდ, გარდამავალი ხასიათის საშუალო სიმძიმის დეპრესიული აშლილობის დროს.

ძილის დარღვევა დეპრესიის დროს შესაძლოა რამდენიმე ტიპის იყოს. ყველაზე სახასიათო **დილით ადრე გაღვიძებაა**, მაგრამ შეიძლება აღინიშნებოდეს ჩაძინების გაძნელება და ღამის განმავლობაში ხშირად გაღვიძებაც. დილით ადრე გაღვიძება გულისხმობს, რომ პაციენტი ხშირად იღვიძებს გამთენიისას, ჩვეულებრივზე 2-3 საათით ადრე. ამის შემდეგ უკვე აღარ ეძინება, წევს ფხიზლად, აქვს შფოთვის, მოუსვენრობისა და გამოუძინებლობის განცდა. იგი გათენებული დღის მიმართ პესიმისტურადაა განწყობილი, დანაღვლიანებულია წარსულში განცდილი წარუმატებლობების გამო და მომავალს დამწუხრებული ელის. დიაგნოზის დასმისას სწორედ ეს კომბინაცია არის მნიშვნელოვანი – **ადრე გაღვიძება დეპრესიულ ფიქრებთან ერთობლიობაში**. აღსანიშნია ისიც, რომ ზოგი დეპრესიაში მყოფი პაციენტი ზედმეტი ძილის შემთხვევაშიც თავს გამოუძინებლად გრძობს.

წონაში კლება უფრო მეტია, ვიდრე დეპრესიული მდგომარეობით განპირობებულმა მადის დაქვეითებამ შეიძლება გამოიწვიოს. ზოგ შემთხვევაში ვითარება საპირისპიროა – პაციენტებს უძლიერდებათ მადა და წონაშიც საგრძნობლად იმატებენ. ხშირად საკვების მიღება დროებით აყუჩებს დარდს.

დეპრესიული აშლილობის დროს ხშირია **სომატური ჩივილებიც.** ფიზიკური სიმპტომები მრავალგვარია, თუმცა განსაკუთრებით დამახასიათებელია: ყაბზობა, ადვილად დაღლა და ტკივილის შეგრძნება სხეულის სხვადასხვა ნაწილში. მატულობს უკვე არსებულ ფიზიკურ დაავადებასთან დაკავშირებული ჩივილები და თავს იჩენს ჰიპოქონდრიული ფიქრები.

სხვა ნიშნები

დეპრესიული აშლილობის დროს შესაძლოა, რამდენიმე სხვა სიმპტომმაც იჩინოს თავი და ძირითად კლინიკურ სურათში ერთ-ერთი მათგანი დომინირებდეს. ესენია: **დეპერსონალიზაცია**, **აკვიატებული აზრები**, **პანიკური შეტევა** და **დისოციაციური აშლილობების** სიმპტომები, როგორიცაა: ფუგა ან პარეზი და კიდურებში მგრძნობელობის დაკარგვა. ხშირია ჩივილები **მეხსიერების დაქვეითებაზეც**; დეპრესიული პაციენტები, როგორც წესი, ნეიროფსიქოლოგიურ ტესტებს ცუდად ასრულებენ, მაგრამ განსაკუთრებით თვალსაჩინოა ის, რომ ახლო წარსულში დასწავლილი მასალის აღდგენა და გახსენება უჭირთ. ზოგჯერ დეპრესიული პაციენტის მეხსიერება იმდენადაა დაქვეითებული, რომ კლინიკური სურათი დემენციას ემსგავსება. ასეთ მდგომარეობას, რომელიც უფრო ხანდაზმულ პაციენტებში გვხვდება, დეპრესიულ **ფსევდოდემენციასაც** უწოდებენ (გვ. 511 ??).

მძიმე დეპრესიული ეპიზოდი და ფსიქოზური დეპრესია

როდესაც დეპრესიული აშლილობა მწვავდება, ყველა დამახასიათებელი სიმპტომი უფრო ინტენსიურად ვლინდება. ნაკლებად სავარაუდოა, რომ პაციენტი შეძლებს სოციალური ან სამსახურებრივი მოვალეობების შესრულებას. ჰიგიენის ელემენტარული წესებისა და კვების უგულებელყოფა ეჭვქვეშ აყენებს პაციენტის კეთილდღეობას. ფსიქომოტორულმა შენელებამ შესაძლებელია პაციენტთან ინტერვიუ გაართულოს ან საერთოდ შეუძლებელი გახადოს. ზოგჯერ ვითარდება ბოდვითი აზრებიც და ჰალუცინაციებიც. ასეთი მდგომარეობა **ფსიქოზური დეპრესიის** სახელითაა ცნობილი.

მწვავე დეპრესიული ეპიზოდის დროს განვითარებული ბოდვითი იდეები იმავე ხასიათისაა, რაც საშუალო სიმძიმის დეპრესიული აზრები. ამიტომ მათ გუნებ-განწყობის კონგრუენტული ბოდვითი აზრები ეწოდება. ესენია: თვითდამცირება, თვითბრალდება, აზრები ავადმყოფობისა და, უფრო იშვიათად, ქონების დაკარგვის შესახებ. ეს ბოდვები ძირითადად პირველ თავშია აღწერილი, ხოლო აქ რამდენიმე მათგანს განვიხილავთ: **თვითბრალდების**

ბოდვის დროს პაციენტს შესაძლოა სჯეროდეს, რომ უმნიშვნელო თაღლითობის გამო, მაგალითად, პირადი შემოსავლების დეკლარირებისას ინფორმაციის მცირე უზუსტობისთვის, მას სასტიკად დასჯიან და დაამცირებენ. მიაჩნია, რომ მსგავსი სასჯელი ნამდვილად დაიმსახურა. **ჰიპოქონდრიული ბოდვების** მქონე პაციენტი დარწმუნებულია, რომ სიმსივნე ან ვენერიული დაავადება აქვს. **გაღატაკების ბოდვის**ას პაციენტს მიაჩნია, რომ მთელი ფული დაკარგა რაიმე ბიზნესწამოწყებაში (რაც არ არის ადეკვატური). შესაძლოა, თავი იჩინოს **დევნის ბოდვამაც**. პაციენტს მიაჩნია, რომ გარშემომყოფები მასზე დამამცირებლად საუბრობენ ან მასზე შურისძიება სურთ. როდესაც დევნის ბოდვა დეპრესიული სინდრომის ფარგლებშია, პაციენტი ძირითადად საკუთარ თავს მიიჩნევს დამნაშავედ და მიიჩნევს, რომ ის იმსახურებს ასეთ დამოკიდებულებას. ზოგიერთი პაციენტის ბოდვა და ჰალუცინაციები აშკარა კავშირში არ არის დეპრესიულ გუნებ-განწყობასთან, ანუ გუნებ-განწყობის არაკონგრუენტული ფსიქოზური სიმპტომებია, რაც მეტად ართულებს დაავადების პროგნოზირებას.

განსაკუთრებით მძიმე დეპრესიული ბოდვები დამახასიათებელია **კოტარის სინდრომისათვის** (Cotard's syndrome), რომელიც ფრანგმა ფსიქიატრმა კოტარმა აღწერა 1882 წელს. ამ სინდრომის დამახასიათებელი თვისებაა უკიდურესად ნიჰილისტური ბოდვები. მაგალითად, ზოგიერთი პაციენტი შეიძლება ჩიოდეს, რომ განადგურებული აქვს ნაწლავები ისე, რომ ვერასდროს შესძლებს ექსკრემენტის გამოყოფას. ზოგიერთმა შესაძლოა ამტკიცოს, რომ ღატაკია და ვეღარასდროს შესძლებს მომავალში ფულის შოვნას. ზოგს კი ღრმად სჯერა, რომ ოჯახი ამოუწყდა და თვითონაც გარდაცვლილია. მიუხედავად იმისა, რომ ამ სიმპტომების უკიდურესი სიმძიმე შეშფოთებას იწვევს, ასეთი შემთხვევები მნიშვნელოვნად არ განსხვავდება სხვა მძიმე დეპრესიული აშლილობებისაგან.

ზომიერი და მძიმე დეპრესიის სხვა კლინიკური სურათები

აჟიტაციური დეპრესია

ეს ტერმინი ასახავს დეპრესიული აშლილობის ისეთ შემთხვევებს, როცა გამოხატულია **აჟიტაცია**. როგორც უკვე აღინიშნა, აჟიტაცია თან სდევს ბევრ მძიმე დეპრესიულ აშლილობას, მაგრამ აჟიტაციური დეპრესიის შემთხვევაში, ის განსაკუთრებით მწვავეა. აჟიტაციური დეპრესია უფრო ხშირია საშუალო ასაკისა და ხანდაზმულ პაციენტებში და იშვიათია – ახალგაზრდებში.

რეტარდირებული დეპრესია

ეს ტერმინი გამოიყენება ისეთი დეპრესიული აშლილობების აღსანიშნავად, რომელთა თვალსაჩინო ნიშანია ფსიქომოტორული შეკავება. არ არსებობს მონაცემები იმისა, რომ ეს დამოუკიდებელი სინდრომია, თუმცა, შეკავება პროგნოზულად კარგი სიმპტომია ელექტროკრუნჩხვითი თერაპიისთვის. ამ ტერმინს უფრო აღწერილობითი მნიშვნელობა აქვს. მისი უკიდურესი გამოვლინებაა დეპრესიული სტუპორი.

დეპრესიული სტუპორი

მძიმე დეპრესიული ეპიზოდის დროს მოძრაობის შენელება და მეტყველების გაღარიბება შეიძლება ისე გამწვავდეს, რომ პაციენტი გახდეს უმოძრაო და დამუნჯდეს. დღევანდელ დღეს, რამდენადაც აქტიური მკურნალობა ხელმისაწვდომია, მსგავსი ტიპის მწვავე დეპრესიული სტუპორი იშვიათად გვხვდება. სწორედ ამიტომ კრეპელინის (1921, გვ. 80) აღწერა განსაკუთრებულ ინტერესს იწვევს: „პაციენტები უტყვად წვანან ლოგინში, შეკითხვებზე პასუხს არ გვცემენ, ხშირ შემთხვევაში ცდილობენ თავი აარიდონ შეხებას, მაგრამ ძირითადად არ რეაგირებენ ქინძისთავის ჩხვლეტაზე (თავს არ იცავენ). ისინი უმწეოდ და უსუსურად სხედან, შესცქერიან საკვებს და წინააღმდეგობას არ უწევენ სხვას კოვზით კვებისას (და გვემორჩილებიან, როდესაც ვაჭმევთ)“.

კრეპელინის შენიშვნით, გამოჯანმრთელებულ პაციენტებს უჭირდათ სტუპორის დროს განცდილი მოვლენების მოგონება. დღეს არსებული ზოგადი მოსაზრების მიხედვით, განკურნებულ პაციენტებს მეტნაკლები სიზუსტით ახსოვთ სტუპორის დროს მომხდარი ყველა შემთხვევა. შესაძლოა, კრეპელინის პაციენტებს ჰქონდათ ცნობიერების პათოლოგია (ეს შეიძლება სითხის არასაკმარისი რაოდენობით მიღებას უკავშირდებოდეს, რაც ხშირია მსგავს პაციენტებში). დეპრესიული სტუპორის შემთხვევაში პაციენტებს შესაძლოა განუვითარდეთ მოტორული სფეროს კატატონური დარღვევები (გვ. 16).

ატიპიური დეპრესია

ტერმინი **ატიპიური დეპრესია** ზოგადად საშუალო სიმძიმის დარღვევების შემთხვევაში გამოიყენება. წლიდან წლამდე მისი მნიშვნელობა იცვლებოდა და ამჟამად იხმარება შემდეგი ტიპის დაღვევების აღსანიშნად:

- ცვალებადი დეპრესიული განწყობა, **გუნებ-განწყობა რეაგირებს** პოზიტიურ მოვლენებზე;
- საკვების გადაჭარბებულად მიღება და დიდხანს ძილი;
- უკიდურესი სისუსტე და სიმძიმის შეგრძნება კიდურებში (ტყვიის დამბლა);
- გამოხატული **შფოთვა**.

ამ კლინიკური ნიშნების მქონე პაციენტებს აქვთ ტენდენცია, გააზვიადონ მოსალოდნელი ან სავარაუდო უარი (უარის მიმართ სენსიტიურობა). ატიპიური დეპრესიის ამოცნობა მნიშვნელოვანია, რადგან ინტერპერსონალური სენსიტიურობის გამო, პაციენტები რთულად სამართავები ხდებიან. მათ უფრო „რთული“ ხასიათის ადამიანებად მიიჩნევენ. მიიჩნევა, რომ ატიპიური დეპრესია ნაკლებად ემორჩილება ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებით მკურნალობას და ამ შემთხვევაში უფრო ეფექტურია მონოამინოქსიდაზასა (MAOIs) და სეროტონინის სელექციური უკუმიტაცების ინჰიბიტორებია (SSRIs) (Quitkin *et al.,* 1993. Joyce *et al.,* 2004).

მსუბუქი დეპრესიული ეპიზოდი

შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ მსუბუქი დეპრესიული აშლილობისთვის იგივე, ოღონდ ნაკლები ინტენსივობის სიმპტომებია დამახასიათებელი, რაც ზემოთ აღწერილი მძიმე ფორმების შემთხვევაში გვქონდა. ნაწილობრივ ეს ასეა, თუმცა მსუბუქი დეპრესიისას სხვა **დამატებითი სიმპტომებიც** ვითარდება, რომლებიც ნაკლებადაა გამოხატული მწვავე მდგომარეობის დროს. ასეთი სიმპტომები წარსულში აღწერეს, როგორც „ნევროზული" და მათ მიეკუთვნება: **შფოთვა**, **ფობიები** (შიში), **ობსესიური სიმპტომები** და, უფრო იშვიათად, **დისოციაციური სიმპტომები**. ორივე DSM-IV და ICD-10 კლასიფიკაციებში შედის მსუბუქი დეპრესიის კატეგორია, რომელიც დეპრესიული ეპიზოდის კრიტერიუმებში ჯდება, მაგრამ ამ შემთხვევაში დეპრესიული სიმპტომები რაოდენობრივადაც ცოტაა და სიმწვავითაც ნაკლები (იხ. ცხრილი 11.1).

„ნევროზული" სიმპტომების გარდა, რომლებიც თან ახლავს ზოგიერთ შემთხვევას, მსუბუქი დეპრესიული აშლილობებისათვის დამახასიათებელია ცუდ გუნებაზე ყოფნა, ადვილად დაღლა, ინტერესების დაქვეითება და გაღიზიანებადობა. დარღვეულია ძილიც, თუმცა დამახასიათებელია არა დილით ადრე გაღვიძება, როგორც ეს მძიმე დეპრესიის დროს ხდება, არამედ უფრო ხშირია ჩაძინების გართულება და ღამე ხშირი გამოღვიძება, რასაც ძირითადად ძილი მხოლოდ გამთენიისას მოჰყვება. „ბიოლოგიური" ნიშნები (უმადობა, წონის კლება და ლიბიდოს დაქვეითება) ხშირ შემთხვევაში არ შეინიშნება. თუმცა, გუნებ-განწყობა დღის განმავლობაში რამდენჯერმე იცვლება – დილასთან შედარებით საღამოს უფრო მძიმდება. პაციენტს გარეგნულად შესაძლოა არც ეტყობოდეს დათრგუნულობა ან მოძრაობის შენელება. ბოდვები და ჰალუცინაციები არ აღინიშნება.

ყველაზე იოლ ფორმებში ეს შემთხვევები იძენს მსუბუქი აფექტური აშლილობების ფორმას, რომელთა აღწერაც ქვემოთ არის მოცემული. როგორც შემდომ იქნება ნაჩვენები, მათი კლასიფიკაცია საკმაოდ რთულია. მსუბუქი აშლილობების უმრავლესობა საკმაოდ ხანმოკლეა; დაწყებას განაპირობებს პიროვნული წარუმატებლობა , ხოლო, როცა სიტუაცია იცვლება, მაშინვე იკლებს ან ხდება ახალ გარემოებებთან შეგუება. თუმცა, არის შემთხვევები, როდესაც აღნიშნული მდგომარეობა გრძელდება თვეობით ან წლობით და იწვევს მნიშვნელოვან პრობლემებს, მიუხედავად იმისა, რომ სიმპტომატიკა არ უარესდება. ამ ქრონიკულ დეპრესიულ მდგომარეობას **დისთიმია** ეწოდება. ტერმინით **ციკლოთიმიური დარღვევა** აღნიშნავენ გუნებ-განწყობის ხანგრძლივ არასტაბილურობას, როცა ხშირია მსუბუქი დეპრესიისა და აღტაცების ეპიზოდები. მიჩნეულია, რომ იგი ბიპოლარული აშლილობის მსუბუქი ვარიანტია. უფრო მძიმე გუნებ-განწყობის დარღვევების დროს, არცთუ ისე იშვიათია შემთხვევები, როცა დისთიმიისა და ციკლოთიმიური აშლილობის მქონე ადამიანებს უვითარდებათ უფრო სერიოზული დარღვევები ან პირიქით (Judd *et al.,* 1998, 2002); ეს კი იმას ნიშნავს, რომ ზოგ შემთხვევაში მსუბუქი სიმპტომები შესაძლოა მხოლოდ რედუცირებულად გამოხატავდეს გუნებ-განწყობის მძიმე დარღვევებს.

გუნებ-განწყობის მსუბუქი აშლილობები

ჩვენ უკვე ვნახეთ, რომ შფოთვისა და დეპრესიის სიმპტომები ხშირად ერთდროულად იჩენს თავს. მართლაც, ძველი სახელმძღვანელოების ავტორებს (იხ. Lewis, 1956) მიაჩნდათ, რომ შფოთვისა და დეპრესიული დარღვევების მკაფიო გამიჯვნა სტაციონირებული პაციენტების შემთხვევაშიც რთული იყო. თუმცა, თანამედროვე ფსიქიატრები თანხმდებიან მოსაზრებაზე, რომ სიმპტომების დიფერენცირება შესაძლებელია უფრო ფსიქიატრიულ დაწესებულებებში მყოფი მწვავე პაციენტების შემთხვევაში, ვიდრე პირველადი ჯანდაცვის რგოლში წარმოდგენილი მსუბუქი აფექტური აშლილობების დროს.

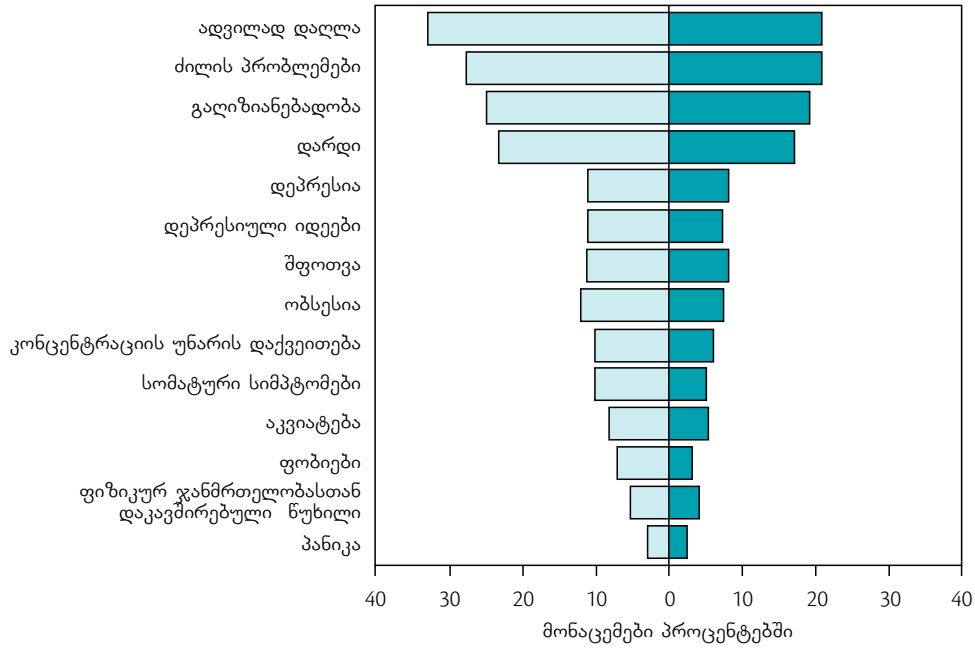
კლასიფიკაცია

ფსიქიატრებს მჭიდრო თანამშრომლობა უხდებათ ზოგადი პროფილის ექიმებთან; შესაბამისად, მსუბუქი შფოთვითი დეპრესიის მნიშვნელობის აღქმა ადეკვატურია, თუმცა, შეთანხმება არ არის მიღწეული კლასიფიკაციის საკითხებზე.

ICD-10 მოიცავს კატეგორიას – „შერეული შფოთვითი და დეპრესიული აშლილობა", რომელიც იმ შემთხვევაში გამოიყენება, როცა შფოთვისა და დეპრესიის სიმპტომები არ არის იმდენად ძლიერი, რომ შფოთვითი აშლილობის ან დეპრესიული აშლილობის დიაგნოზი დაისვას და, როცა სიმპტომები მჭიდროდ არ უკავშირდება სტრესულ მოვლენებს ან სერიოზულ ცვლილებებს ცხოვრებაში, რაც აუცილებელი პირობაა მწვავე სტრესული რეაქციების ან ადაპტაციური აშლილობებისთვის.

ICD-10-ის მიხედვით, მსგავსი მდგომარეობის მქონე პირები ხშირად პირველადი დახმარების დაწესებულებებში ხვდებიან, თუმცა, ძალიან ბევრია ისეთი, ვისაც გამოკვლევა საერთოდ არ ჩატარებია. ICD-10-ში ეს დიაგნოზი შფოთვით აშლილობებშია მოქცეული, მაგრამ, ზოგიერთი ფსიქიატრის აზრით, იგი უფრო გუნებ-განწყობის აშლილობებს უკავშირდება; ამ შეხედულებას ასახავს ალტერნატიული ტერმინი „**მსუბუქი აფექტური აშლილობები**".

DCM-IV-ის კლასიფიკაციაში ამის შესატყვისი დიაგნოზები მოცემული არაა. კლასიფიკაციის დანართში არის წინასწარი დიაგნოზის ორი ვარიანტი, რომლებიც შეიძლება გამოვიყენოთ, როცა გვაქვს შერეული **შფოთვითი და დეპრესიული აშლილობა** და **მსუბუქი დეპრესიული აშლილობა**. მიჩნეულია, რომ ფაქტობრივი ინფორმაცია არ არის საკმარისი, რათა რომელიმე მათგანი კლასიფიკაციაში მოვათავსოთ. მიუხედავად იმისა, რომ ცოტა რამ არის ცნობილი ამ მდგომარეობებისა და სხვა დარღვევებთან მათი კავშირის შესახებ, ამ აშლილობის მქონე პაციენტები მაინც მიმართავენ ექიმს. მაშინაც კი, როდესაც დიაგნოზის ზუსტი კრიტერიუმების ჩამოყალიბება თითქმის შეუძლებელია, საჭიროა არსებობდეს მდგომარეობის განმსაზღვრელი შესაბამისი კატეგორია.



სურათი. 11.1 რანდომიზებულად გამოკვლეული 10 000 მოზრდილის კლინიკური ინტერვიურებით გამოვლენილი ნევროზული სიმპტომების მაჩვენებლები. ყველა სიმპტომი უფრო ხშირად ვლინდება ქალებში (ღია შეფერილობის მხარე), ვიდრე მამაკაცებში (მუქი შეფერილობის მხარე). ყველაზე გავრცელებული სიმპტომია „ადვილად დაღლის“ შეგრძნება, რომელიც გამოკითხულთა 27%-ს გამოუვლინდა (Jenkins *et al*., 1997 წ.).

კლინიკური სურათი

მსუბუქი აფექტური აშლილობის ერთ-ერთი ყველაზე საუკეთესო განმარტება მოგვცა გოლდბერგმა და სხვ. (Goldberg *et al.,* 1976), რომელმაც 88 პაციენტი შეისწავლა ფილადელფიაში. ყველაზე ხშირი სიმპტომები იყო:

- დაღლილობა
- დეპრესია
- გაღიზიანებადობა
- კონცენტრაციის უნარის დაქვეითება
- უძილობა
- სომატური და დისმორფული სიმპტომები.

მსგავსი სიმტომებია მოცემული National Psychiatric Morbidity Household Survey-ში (Jenkins *et al.,* 1997), რომელიც შეისწავლიდა „ნევროზული“ სიმპტომატიკის სიხშირეს კონკრეტულ თემში (სურათი 11.1).

მსუბუქი აფექტური აშლილობის მქონე პაციენტები ექიმთან გამოხატული **სომატური ჩივილებით** მიდიან. ამის მიზეზი გაურკვეველია; ზოგიერთი სიმპტომი ავტომატურად ახლავს თან შფოთვას და, შესაძლოა, პაციენტები უფრო მეტ ყურადღებას სომატურ ჩივილებს უთმობენ, ვიდრე ემოციურ პრობლემებს. მეორეს მხრივ, მსუბუქი აფექტური აშლილობა შესაძლოა გახანგრძლივდეს და ზოგიერთ შემთხვევაში გამოიწვიოს პიროვნული და პროფესიული ფუნქციონირების მოშლა. ამგვარად, ტერმინი „მსუბუქი“ არ მოიაზრებს დარღვევის სერიოზულ შედეგებს ინდივიდისათვის. როგორც ზემოთ აღინიშნა, ზოგ შემთხვევაში მსუბუქი აფექტური აშლილობა შესაძლოა იყოს გუნებ-განწყობის მძიმე აშლილობის რეზიდუალური ფორმა (Judd *et al.,* 1998, 2002).

მანია

როგორც ზემოთ ითქვა, მანიის ძირითადი მახასიათებლებია – **აწეული გუნებ-განწყობა**, **მომატებული აქტივობა** და საკუთარი **შესაძლებლობის გადაფასება**.

გუნებ-განწყობა

როცა გუნებ-განწყობა ამაღლებულია, პაციენტი ოპტიმისტურადაა განწყობილი და მხიარულია. ასეთ მდგომარეობას ადრეულ შრომებში უწოდებდნენ **„გადამდებ სიმხიარულეს“,** თუმცა, ზოგჯერ პაციენტი უფრო გაღიზიანებულია, ვიდრე ეიფორიული და ეს გაღიზიანება სიბრაზეში მარტივად გადადის. დამახასიათებელია გუნებ-განწყობის დღეღამური მერყეობა რეგულარული რიტმის გარეშე, განსაკუთრებით, მძიმე დეპრესიული აშლილობების შემთხვევაში. აწეულ გუნებ-განწყობას, როგორც წესი, **დეპრესიის** მსუბუქი ეპიზოდები მოჰყვება.

გარეგნობა და ქცევა

პაციენტის გარეგნობა ხშირად პირდაპირ ასახავს მის გუნებ-განწყობას. მას შეიძლება ეცვას კაშკაშა ფერის და ცუდად შეხამებული ტანსაცმელი. უფრო მწვავე მგომარეობაში მყოფი კი შეიძლება **უსუფთაო** და **დაუვარცხნელი** იყოს. მანიაკალური პაციენტები ჰიპერაქტიურები არიან, რაც ხშირად **ფიზიკურ გამოფიტვას** იწვევს. პაციენტები ერთდროულად ბევრ სხვადასხვა საქმეს იწყებენ, მაგრამ ვერც ერთს ვერ ასრულებენ. მადა მომატებულია და პაციენტები საკვებს ყოველგვარი ეტიკეტის დაცვის გარეშე იღებენ. სექსუალური მოთხოვნილებები გაზრდილია, პაციენტი მისთვის უჩვეულოდ განმუხრუჭებულია და მისი ქცევა ზედმეტად თავისუფალია. შობადობის ასაკში მყოფი ქალები ორსულობის თავიდან აცილებისთვის საჭირო უსაფრთხოების ზომების დაცვას ხშირად უგულებელყოფდნენ, რასაც სათანადო ყურადღება უნდა მიექცეს. ძილის მოთხოვნილება დაქვეითებულია. პაციენტები დგებიან ადრე და, გარშემომყოფების გასაკვირად, ენერგიულად და ხმაურიანად იწყებენ საქმიანობას.

მეტყველება და აზროვნება

მანიის დროს მეტყველება **აჩქარებული** და **მრავალსიტყვიანია**, რადგან ფიქრები და აზრები სწრაფად ენაცვლებიან ერთმანეთს. ამ დროს ხდება ასოციაციური პროცესის აჩქარება – იდეათა ხტომა (გვ. 15??), ანუ იმდენად სწრაფად ხდება ერთი თემიდან მეორეზე გადასვლა, რომ ძნელია მიყვე ასოციაციათა ჯაჭვს. თუმცა მათ შორის კავშირის გაგება რთული არაა, განსაკუთრებით, თუ საუბარს ჩაიწერთ და შემდეგ გავშიფრავთ. ეს მოვლენა განსხვავდება შიზოფრენიისთვის დამახასიათებელი აზროვნების დარღვევებისაგან, როდესაც ჩანაწერის შესწავლის შემდეგაც ასოციაციებს შორის კავშირის დადგენა შეუძლებელია.

ხშირია **ექსპანსიური/განდიდების იდეები**. პაციენტებს სჯერათ, რომ მათი აზრები ორიგინალური და მნიშვნელოვანია და რომ მათ მიერ შესრულებული სამუშაო გამორჩეული ხარისხისაა. ბევრი პაციენტი ხდება ექსტრავაგანტური, იწყებს **ფულის ფლანგვას.** ხარჯავს იმაზე მეტს, ვიდრე შეუძლია. ყიდულობს ძვირიან მანქანასა და სამკაულებს, თავს ანებებს კარგ სამსახურს, ებმება უგუნურ და სარისკო ბიზნეს წამოწყებებში.

ხანდახან განდიდების აზრებს თან ახლავს **განდიდების ბოდვა.** ზოგიერთმა პაციენტმა შესაძლოა ირწმუნოს, რომ არის მესია, ან სახელმწიფო მოღვაწეების მრჩეველი მნიშვნელოვან საკითხებში. შეიძლება განვითარდეს **დევნის ბოდვაც**, როდესაც პაციენტს სჯერა, რომ განსაკუთრებული მისიის გამო დევნიან. ასევე, გვხვდება დამოკიდებულებისა და ზემოქედების ბოდვითი იდეებიც. შნაიდერის (იხ. თავი მე-12, ცხრილი 12.4) პირველი რიგის სიმპტომები აღენიშნება პაციენტთა 10-20 პროცენტს. ბოდვები და პირველი რიგის სიმპტომები არ არის ხანგრძლივი – მათი უმეტესობა ნიველირდება ან რამდენიმე დღეში შინაარსობრივად იცვლება.

აღქმის პათოლოგია

მანიის დროს ხშირია **ჰალუცინაციებიც,** რომლებიც უპირატესად გუნებ-განწყობის ფონის შესამაბისია. მაგალითად, ხმა, რომელიც არწმუნებს პაციენტს, რომ მას განსაკუთრებული უნარი აქვს ან რელიგიური შინაარსის ხილვები.

სხვა დამახასიათებელი ნიშნები

მწვავე მანიაკალურ მდგომარეობაში **საკუთარი მდგომარეობის მიმართ კრიტიკა მნიშვნელოვნადაა დაქვეითებული.** პაციენტს არ ესმის, რატომ უნდა შეიკავოს თავი გრანდიოზული გეგმებისაგან ან შეამციროს ხარჯები და უარი თქვას ექსტრავაგანტური ნივთების შეძენაზე. იგი იშვიათად მიიჩნევს თავს ავადმყოფად ან თვლის, რომ სჭირდება მკურნალობა.

პაციენტების უმრავლესობას შეუძლია თავისი მდგომარეობის გაკონტროლება და დისიმულაცია, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც მათი მკურნალობის საკითხი განიხილება; ამიტომ, თუ კი ამის საშუალება არსებობს, მნიშვნელოვანია ინფორმაციის სხვა პირებისგანაც მოპოვება. ჰენრი მოუდსლიმ (1879, გვ. 398) შემდეგნაირად აღწერა ეს პრობლემა:

„ისევე, როგორც არაღრმა თრობისას, ნაკლებად გამოხატული მანიაკალური მდგომარეობის დროს, პიროვნებას შეუძლია, დაძაბოს გონება, თავი მოუყაროს აზრებს, გააკონტროლოს თავისი ქცევა და მცირე დროის მანძილზე ისაუბროს მშვიდად და გონივრულად ისე, რომ შეცდომაში შეიყვანოს გამოუცდელი მოსაუბრე“.

DSM-IV-ის მიხედვით, მანიაკალური ეპიზოდის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები მოცემულია ცხრილში 11.3. ICD-10-ის მიხედვით, ეს კრიტერიუმები მსგავსია, თუმცა, ზუსტად არ არის მითითებული დიაგნოზის დასმისთვის აუცილებელი სიმტომების რაოდენობა.

ცხრილი 11.3 მანიაკალური ეპიზოდის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები - DSM-IV

A. ცალკეული, მინიმუმ, 1-კვირიანი პერიოდი (ნებისმიერი ხანგრძლივობა ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევაში), რომლის დროსაც ვხედავთ უჩვეულოდ, მუდმივად აწეულ, ექსპანსიურ გუნებ-განწყობას ან გაღიზიანებადობას

B. გუნებ-განწყობის აშლილობის პერიოდში ქვემოთ ჩამოთვლილთაგან წარმოდგენილი უნდა იყოს, მინიმუმ, 3 სიმპტომი (ხოლო გაღიზიანებადობის შემთხვევაში – 4 სიმპტომი):

1. გადაჭარბებული თვითშეფასება ან საკუთარი თავის განდიდება;
2. ძილის დაქვეითებული მოთხოვნილება (მაგ: 3 საათი ძილიც კი საკმარისია იმისათვის, რომ თავი დასვენებულად იგრძნოს);
3. პაციენტი ჩვეულებრივზე უფრო მრავალსიტყვიანია, აქვს ლაპარაკის მუდმივი მოთხოვნილება;
4. იდეათა ხტომა ან აზრების მოზღვავების სუბიექტური შეგრძნება;
5. ყურადღების ადვილად გადანაცვლება (პაციენტის ყურადღება ადვილად ინაცვლებს ერთი გამღიზიანებლიდან მეორეზე);
6. გაზრდილი მიზანმიმართული აქტივობა (სოციალური, სამუშაო/სასწავლო ან სექსუალური კუთხით) ან ფსიქომოტორული აჟიტაცია;
7. სიამოვნების მომნიჭებელ, მაგრამ პოტენციურად მტკივნეულ და სარისკო აქტივობებში მონაწილეობა (მაგ., თავშეუკავებელი ხარჯვა, შემთხვევითი სექსუალური კონტაქტების დამყარება, სარისკო ბიზნეს-გარიგებებში მონაწილეობა).

C. სიმპტომები არ ემთხვევა შერეული ეპიზოდის დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს.

D. გუნებ-განწყობის დარღვევა იმდენად მძიმეა, რომ შეუძლია გამოიწვიოს მნიშვნელოვანი გაუარესება სამსახურეობრივ საქმიანობაში, სოციალურ აქტივობებსა და ურთიერთობებში ან საჭიროებს ჰოსპიტალიზაციას, რათა თავიდან იქნეს აცილებული თვითდაზიანება ან სხვებისთვის ზიანის მიყენება ან სახეზეა ფსიქოზური სიმპტომატიკა.

E. გუნებ-განწყობის დარღვევა არაა დაკავშირებული რაიმე ნივთიერების (ნარკოტიკული ნივთიერების და სამკურნალო მედიკამენტების მიღებასა ან სხვა მკურნალობასთან) მიღებასა ან სხვა სომატურ მდგომარეობებთან (მაგალითად, ჰიპერთიროიდიზმი).

შერეული აფექტური მდგომარეობები

დეპრესიული და მანიაკალური სიმპტომები ზოგჯერ ერთ-დროულად აღმოცენდება. პაციენტს, რომელსაც აღენიშნება ჭარბსიტყვიანობა და ენერგიის მოზღვავება, შესაძლოა, ჰქონდეს გამოხატული დეპრესიული აზრები. ზოგიერთი პაციენტის შემთხვევაში მანია და დეპრესია სწრაფად ენაცვლება ერთმანეთს; მაგ., მანიაკალური პაციენტი შე-საძლოა რამდენიმე საათით გახდეს უკიდურესად დეპ-რესიული და შემდეგ სწრაფად დაუბრუნდეს მანიაკალურ მდგომარეობას, რაც აღწერილია გრიზინგერის (Griesinger, 1867) ადრეულ ნაშრომებში მანიაკალური მდგომარეობების შესახებ. ბოლო წლებში საკითხი კვლავ აქტუალური გახდა, ვინაიდან ასეთი მდგომარეობების სამკურნალოდ, სხვა გუნებ-განწყობის სტაბილიზატორებთან შედარებით, ყველაზე ეფექტურად ვალპროატი გამოიყენება.

სწრაფად ცირკულირებადი აშლილობები

ზოგიერთი ბიპოლარული აშლილობა რეგულარულად მეორდება ეპიზოდებს შორის რამდენიმე დღიანი ან კვირიანი ინტერვალით. მე-19 საუკუნეში განმეორებადი აშლილობები ფრანგმა ფსიქიატრმა ფარლემ (1854) აღ-წერა, როგორც ცირკულარული შეშლილობა. დღევანდელ დღეს ბიპოლარული აშლილობის მქონე პაციენტებში გუნებ-განწყობის ხშირ რეკურენტულობას, ჩვეულებრივ, სწრაფად ცირკულირებად აშლილობებს უწოდებენ. რეკუ-რენტული ეპიზოდები შესაძლოა იყოს დეპრესიული, მანიაკალური ან შერეული. სწრაფად ცირკულირებადი აშლილობების თავისებურებებია: ხშირი რეკურენტულობა (მინიმუმ, ოთხი მკაფიოდ გამოხატული ეპიზოდი წლის მანძილზე), ეპიზოდებს შორის ხანმოკლე რემისია ან ერთი ეპიზოდიდან საპირისპიროზე გადასვლა. სწრა-ფად ცირკულირებადი აშლილობების მართვისა და პრე-ვენციისთვის განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია შემდეგი კლინიკური მახასიათებლები:

- უფრო ხშირია ქალებში;
- ხშირად თან ახლავს ჰიპოთირეოზი;
- შესაძლოა გამოწვეული იყოს ანტიდეპრესანტების მიღე-ბით;
- მისი მკურნალობისათვის ლითიუმი ნაკლებად ეფექ-ტურია.

სწრაფად ცირკულირებადი აშლილობების კლინიკური მახასიათებლებისა და მკურნალობის შესახებ დამატებითი ინფორმაციის მისაღებად იხ. მაკინი და იანგი (Macking and Young, 2004).

მანიაკალური სტუპორი

ამ იშვიათ აშლილობას ახასიათებს სრული უმოძრაობა და დამუნჯება (მუტიზმი), პაციენტებს მხიარული სახის გამომეტყველება აქვთ, რაც აწეულ გუნებ-განწყობას გამოხტავს, ხოლო მდგომარეობიდან გამოსვლის შემდეგ, აღწერენ გადატანილ, მანიისთვის დამახასიათებელ, იდეათა ხტომის განცდას. დღეს, რადგან აქტიური მკურნალობა ხელმისაწვდომი გახდა, მსგავსი მდგომარეობა იშვიათად გვხვდება. ამდენად, კრეპელინის აღწერა (1921, გვ. 106) განსაკუთრებით ყურადსაღებია:

„პაციენტი, ჩვეულებრივ, მიუწვდომელია, გულგრილია ირგვლივ მიმდინარე მოვლენების მიმართ, შეკითხვებზე პასუხს არ გვცემს ან საუბრობს ჩუმად... იცინის უმიზეზოდ, მოწესრიგებული ტანსაცმლით უტყვად წევს სუფთა ლოგინში, ექსტრაორდინალურად არის მორთული და ეს ყველაფერი შინაგანი აღელვების ყოველგვარი ნიშნის გარეშეა“.

გამოჯანმრთელებულ პაციენტებს ახსოვთ სტუპორის დროს განცდილი მოვლენები. ეს მდგომარეობა შესაძლოა, განვითარდეს მანიაკალური ეპიზოდის ან დეპრესიული ეპიზოდიდან მანიაკალურ მდგომარეობაში გადასვლის ეტაპზე.

ტრანსკულტურალური ფაქტორები

მანია გვხვდება ყველა კულტურაში. მნიშვნელოვანია დისტრესის გამოხატვის კულტურალური თავისებურებების გათვალისწინება, ვინაიდან, ზოგ შემთხვევაში, ეს მდგო-მარეობა შესაძლოა შეცდომით მანიად იქნეს მიჩნეული (Kirmayer and Groleau, 2001). დეპრესიული ეპიზოდის კლინიკური მახასიათებლები სხვადასხვა კულტურაში განსხვავებულია, ამასთან, ბევრ ქვეყანაში მისი დიაგ-ნოსტირება არასათანადოდ ხდება, განსაკუთრებით, პირ-ველადი ჯანდაცვის ქსელში. სომატური სიმპტომები ყველა საზოგადოებისთვისაა დამახასიათებელი, თუმცა უფრო ხშირი და გავრცელებულია არადასავლურ კულტურებში. ემოციური მდგომარეობის განხილვისას, მნიშვნელოვანია, სომატიზაცია განვასხვავოთ სომატური მეტაფორებისაგან (იხ. მე-10 თავი). მაგალითად, ლონდონში მცხოვრები სამხრეთ აზიელი ქალები თავიანთი, სრულიად გაცნო-ბიერებული ემოციური განცდების აღსაწერად ხმარობენ ისეთ გამონათქვამებს, როგორებიცაა: „გულზე სიმძიმე მაწევს“ „ან სხეული მიხურს“. გუნებ-განწყობისა და ენერგიის დაქვეითება, საიმოვნების მიღების უუნარობა და შფოთვა ყველა კულტურაში დეპრესიის ძირითადი ნიშნებია (იხ. Bhugra and Mastrogianni, 2004).

გუნებ-განწყობის (აფექტური) აშლილობები

გუნებ-განწყობის (აფექტური) აშლილობების კლასიფი-კაციებში ფუნდამენტური კლინიკური განსხვავება არის დეპრესიასა და მანიას შორის. არსებობს დეპრესიული ეპიზოდების მრავალგვარი დაყოფა (იხ. ქვემოთ), თუმცა ამ მიმართულებით ჩატარებული კვლევების შედეგები ნაკლებად მნიშვნელოვანია. განსაკუთრებით ყურადსაღებია გუნებ-განწყობის აშლილობების მიმდინარეობაზე ხანგრძლივი დაკვირვების შედეგები, რომელთა თანახმადაც არსებობს გამოხატული კლინიკური სხვაობა იმ მდგომარეობებს შორის, როდესაც მხოლოდ დეპრესიული ეპიზოდები ვითარდება (რეკურენტული დეპრესიული აშლილობა) და როდესაც დეპრესიის გარდა აღინიშნება მანიაკალური და/ან ჰიპომანიაკალური ეპიზოდებიც (ბიპოლარული აშლილობა).

ცხრილი 11.4 მელანქოლიური და სომატური დეპრესიის კლინიკური ნიშნები
მელანქოლიური ნიშნები (DSM-IV)
ინტერესთა სფეროს შეზღუდვა და სიამოვნების მიღების უუნარობა*
სასიამოვნო სტიმულებზე საპასუხო რეაქციის ნაკლებობა და, დამატებით, ქვემოთ ჩამოთვლილთაგან სულ ცოტა, სამი სიმპტომი:
სიამოვნების მიღების უნარის დაქვეითება (განსხვავებული ჩვეულებრივი მოწყენილობისგან)
ხასიათის დამძიმება დილით*
ფსიქომოტორული შეკავება ან აჟიტაცია*
ანორექსია ან წონის მნიშვნელოვანი კლება*
ბრალეულობის გადაჭარბებული განცდა
ლიბიდოს საგრძნობი დაქვეითება (მხოლოდ ICD-10)
*ICD-10-ში დეპრესიის სომატური სიმპტომები (მინიმუმ ოთხის არსებობაა აუცილებელი დიაგნოზის დასასმელად).

დეპრესიის კლასიფიკაცია

ზოგადი შეთანხმება დეპრესიული აშლილობების კლასიფიკაციის საუკეთესო მეთოდზე ჯერ-ჯერობით მიღწეული არ არის. არსებობს რამდენიმე მიდგომა:

- კლასიფიკაცია სავარაუდო ეტიოლოგიური ფაქტორების მიხედვით;
- კლასიფიკაცია კლინიკური სურათის მიხედვით;
- კლასიფიკაცია მიმდინარეობის მიხედვით.

კლასიფიკაცია სავარაუდო ეტიოლოგიური ფაქტორების მიხედვით

ისტორიულად განასხვავებდნენ ორი სახის დეპრესიულ აშლილობას. ითვლებოდა, რომ ერთ შემთხვევაში სიმპტომები მხოლოდ შინაგანი, გარე ფაქტორებისგან დამოუკიდებელი მიზეზებით იყო განპირობებული (**ენდოგენური დეპრესია),** ხოლო მეორე შემთხვევაში, სიმპტომები გარე სტრესორზე საპასუხოდ ვითარდებოდა (**რეაქტიული დეპრესია**). მრავალი წლის განმავლობაში ასეთი დაყოფა არადამაკმაყოფილებლად იყო მიჩნეული. მაგალითად, ლუისი (Lewis, 1934) წერდა:

> „ყველა დაავადება ორი ფაქტორის შედეგია – გარემო ზემოქმედებას ახდენს ორგანიზმზე. კონსტიტუციური ფაქტორებია წამყვანი, თუ გარემო ფაქტორები, ეს ვერასოდეს გახდება განსჯის საგანი“.

როგორც მე-5 თავშია აღნიშნული, დეპრესიის ინდივიდუალური შემთხვევების განხილვისას, საჭიროა სხვადასხვა ეტიოლოგიური ფაქტორების ხვედრითი წილის გათვალისწინება. არც ICD-10 და არც DSM-IV კლასიფიკაციებში რეაქტიული და ენდოგენური დეპრესიის კატეგორიები არ არის შესული.

კლასიფიკაცია კლინიკური სურათის მიხედვით

მელანქოლიური დეპრესია – ცნობილია, რომ დეპრესიული ეპიზოდის დროს განვითარებული სიმპტომები ერთი და იმავე პაციენტის შემთხვევაშიც და პაციენტებს შორისაც განსხვავებულია. დეპრესიის კლინიკური ნიშნების შესწავლისას გამოვლინდა, რომ ზოგი დეპრესიული მდგომარეობისთვის დამახასიათებელია ე.წ. „ბიოლოგიური“ სიმპტომები, როგორებიცაა: უმადობა, ფსიქომოტორული ცვლილებები, წონაში კლება, ყაბზობა, ლიბიდოს დაქვეითება, ამენორეა და დილით ადრე გაღვიძება. ამ სიმპტომებს ხშირად **მელანქოლიურსაც** უწოდებენ; ისინი ქმნიან დეპრესიული აშლილობების სპეციფიკურ ქვეჯგუფს, რომელიც DSM-IV-ში მოცემულია სახელწოდებით – „დეპრესია **მელანქოლიით**“, ხოლო ICD-10-ში – „დეპრესიული ეპიზოდი „**სომატური სიმპტომებით**“ (ცხრილი 11.4).

კლასიფიკაციის მეშვეობით დიაგნოზის დასმა რთულია, რადგან პაციენტების უმრავლესობას აქვს მელანქოლიის ესა თუ ის ნიშანი, რომლის გამოვლენას ყურადღებით გამოკვლევა სჭირდება. შესაბამისად, მელანქოლიური დეპრესიის დიაგნოზის დასასმელად აუცილებელი სიმპტომების რაოდენობა, გარკვეულწილად, საკამათოა. მიუხედავად ამისა, ზოგადად მიღებულია, რომ გამოხატული მელანქოლიური დეპრესია ასოცირდება რიგ საერთო კლინიკურ მახასიათებელთან:

- უფრო მწვავე სიმპტომატიკა
- სუსტი პასუხი პლაცებო-მკურნალობაზე
- ელექტროკონვულსიური თერაპიის ეფექტურობა (ECT)
- ნეირობიოლოგიური პათოლოგიების მეტი მტკიცებულება (სწრაფი ძილის ფაზაში შემცირებული ლატენტური პერიოდი, კორტიზოლის ჰიპერსეკრეცია).

დღემდე გაურკვეველია, არის თუ არა მელანქოლიური დეპრესია დამოუკიდებელი აშლილობა, თუ იგი დეპრესიულ აშლილობათა კონტინუუმის სიმწვავით განსხვავებულ მდგომარეობას წარმოადგენს.

კენდლერმა (Kendler, 1997) ამ კითხვაზე პასუხის გასაცემად გამოიკვლია ტყუპები. მან დაადგინა, რომ მელანქოლიური დეპრესია წარმოადგენს დეპრესიის ვალიდურ ქვეჯგუფს, რომელიც ვითარდება დეპრესიისადმი მაღალი გენეტიკური წინაგანწყობის მქონე ინდივიდებში. ამასთან, მელანქოლიის დიაგნოზი მიუთითებდა *რაოდენობრივად განსხვავებულ* უფრო მწვავე ფორმის არსებობაზე, ვიდრე განსხვავებულ ეტიოლოგიურ ქვეჯგუფზე.

ფსიქოზური დეპრესია – როგორც ზემოთ აღინიშნა, მძიმე დეპრესიის დროს შესაძლოა განვითარდეს **ფსიქოზური სიმპტომატიკა** (დეპრესიულ ფსიქოზს თითქმის მუდმივად ახლავს მელანქოლიის ნიშნები). ფსიქოზური სიმპტომატიკის არსებობა მიუთითებს იმაზე, რომ მხოლოდ ანტიდეპრესანტებით მკურნალობა არ არის საკმარისი და საჭიროა მათი ანტიფსიქოზურ მედიკამენტებთან კომბინაცია (იხ. Cowen, 2005).

არამელანქოლიური დეპრესია – სიმპტომატიკის პროფილის მიხედვით, დეპრესია (**არა-მელანქოლიური დეპრესია**) მოიცავს სხვადასხვა ტიპის კლინიკურ აშლილობებს, მათ შორისაა: მსუბუქი დეპრესიული ეპიზოდი, ატიპიური დეპრესია და დისთიმია. ამ ტიპის დეპრესიული აშ-

ლილობების მქონე პაციენტი **არაკეთილგანწყობილია**, **შფოთავს,** აღენიშნება **ფობიები** და **ობსესიები**. ჩამოთვლილი სიმპტომების გამო, არამელანქოლიურ დეპრესიას „ნევროზულ დეპრესიას“ უწოდებენ, თუმცა, ეს ტერმინი თანამედროვე დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებში აღარ გვხვდება. როგორც ზემოთ აღინიშნა (გვ. 221), **ატიპიურ დეპრესიას** აქვს დამახასიათებელი კლინიკური სიმპტომატიკა და პასუხი მკურნალობაზე; ამიტომაც იგი არამელანქოლიურ დეპრესიებს შორის გამოყოფილია დამოუკიდებელ კატეგორიად.

კლასიფიკაცია მიმდინარეობის მიხედვით

უნიპოლარული და ბიპოლარული აშლილობები – გუნებ-განწყობის აშლილობებს, როგორც წესი, **რეკურენტულობა** ახასიათებს და კრეპელინი სწორედ მიმდინარეობით ხელმძღვანელობდა, როცა მანია და დეპრესია ერთ დაავადებად გააერთიანა. მან აღმოაჩინა, რომ დაავადება ძირითადად ერთნაირად მიმდინარეობდა, მიუხედავად იმისა, საწყისი ეპიზოდი მანია იყო, თუ დეპრესია. სწორედ ამიტომ, მან ეს ორი მდგომარეობა **მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზის** კატეგორიაში გააერთიანა.

ეს შეხედულება, საზოგადოდ, მიღებული იყო 1962 წლამდე, სანამ ლეონჰარდმა (Leonhard *et al.*) არ შემოგვთავაზა დაყოფა შემდეგ სამ ჯგუფად:

- პაციენტები, რომელთაც მხოლოდ დეპრესიული აშლილობა აქვთ – უნიპოლარული დეპრესია;
- პაციენტები, რომლებსაც მხოლოდ მანიაკალური აშლილობა აქვთ – უნიპოლარული მანია;
- პაციენტები, რომლებსაც როგორც დეპრესიული, ისე მანიაკალური აშლილობა აქვთ– ბიპოლარული.

ჩვენს დროში, როგორც წესი, არ იხმარება ტერმინი „უნიპოლარული მანია“ და მანიის ყველა შემთხვევა ერთიანდება ბიპოლარულ ჯგუფში, რასაც განაპირობებს ის, რომ, მანიაკალურ პაციენტებს თითქმის ყოველთვის უვითარდებათ დეპრესიული აშლილობაც.

რათა ხაზი გაესვა უნიპოლარულ და ბიპოლარულ აშლილობებს შორის არსებულ განსხვავებაზე, ლეონჰარდმა (Leonhard *et al.,* 1962) აღწერა ამ ჯგუფების მემკვიდრეობითი სხვაობაც, რაც შემდგომი კვლევებითაც დადასტურდა (გვ. 232 ??). საზოგადოდ, თანხმდებიან, რომ დეპრესიის დროს ამ ორი ჯგუფის სიმპტომები ძირითადად მსგავსია. უნდა არსებობდეს გარკვეული გადაფარვა ჯგუფებს შორის, რადგან პაციენტებს, რომლებსაც უნიპოლარული დეპრესიის დიაგნოზი აქვთ, შეიძლება მოგვიანებით მანიაკალური სიმპტომებიც განუვითარდეთ. ანუ, სხვაგვარად რომ ვთქვათ, უნიპოლარული მდგომარეობები აუცილებლად მოიცავს ბიპოლარულ შემთხვევებს, რომლებიც ჯერ არ გამოვლენილა. ამ შეზღუდვის მიუხედავად, დაყოფა უნიპოლარულ და ბიპოლარულ აშლილობებად მკურნალობის თვალსაზრისით ძალიან მოსახერხებელია (გვ. 246-65??).

სეზონური აფექტური აშლილობა. ზოგიერთი პაციენტი დეპრესიული ხდება წელიწადის ერთსა და იმავე დროს, უპირატესად, შემოდგომასა და ზამთარში. სეზონური აფექტური აშლილობის განვითარებას შესაძლოა, ხელი შეუწყოს ცხოვრებისეულმა პრობლემებმაც, თუმცა, ხშირად სრულიად უმიზეზოდაც იჩენს თავს. ამდენად, ვარაუდობენ, რომ სეზონური აფექტური აშლილობა წელიწადის დროების ცვლილებას, მაგალითად, დღის სინათლის ხანგრძლივობას უკავშირდება. სეზონური აფექტური აშლილობების ძირითადი მახასიათებელი მათი სეზონურობა; ამასთან, გუნებ-განწყობის სხვა აშლილობებთან შედარებით, ამ დროს უფრო ხშირია შემდეგი სიმპტომები:

- ჰიპერსომნია;
- მადის მომატება – ნახშირწყლების მიღების დაუოკებელი სურვილი;
- საღამოობით ენერგიის დაქვეითება.

შეტევა, როგორც წესი, შემოდგომაზე, ან ზამთარში ვითარდება. აქედან გამომდინარე, მას „ზამთრის დეპრესიასაც“ უწოდებენ. ზოგ პაციენტს ზაფხულის პერიოდში შეიძლება მანია ან ჰიპომანია განუვითარდეს, რაც ბიპოლარულ სეზონურ აშლილობაზე მიუთითებს. ამდენად, შეგვიძლია ვივარაუდოთ, რომ დღის სინათლის შემცირება მნიშვნელოვანი ფაქტორია დეპრესიის პათოფიზიოლოგიისთვის, ამიტომ მკურნალობის მეთოდები უნდა ითვალისწინებდეს დაბნელებისას ხელოვნურ სინათლეზე ყოფნას (Eagles, 2004). (სინათლით მკურნალობის შესახებ ინფორმაციის მისაღებად იხ. გვ. 572).

ხანმოკლე რეკურენტული დეპრესია – ზოგ შემთხვევაში რეკურენტული დეპრესია მხოლოდ მცირე დროის მანძილზე, 2-დან 7 დღემდე, იჩენს თავს. ხანმოკლე პერიოდის გამო მდგომარეობა არ აკმაყოფილებს არც დიდი დეპრესიისა და არც დეპრესიული ეპიზოდის კრიტერიუმებს. ეპიზოდები მეორდება გარკვეული სიხშირით (საშუალოდ, თვეში ერთხელ). ქალებთან რაიმე თვალსაჩინო კავშირი მენსტრუალურ ციკლთან არ აღინიშნება. მიუხედავად იმისა, რომ დეპრესიული ეპიზოდები ხანმოკლეა, ისინი ისეთივე მწვავეა, როგორც მძიმე დეპრესიული აშლილობების შემთხვევაში და, შესაძლებელია, თვითმკვლელობასაც უკავშირდებოდეს. ხანმოკლე რეკურენტული აშლილობა ასოცირებულია პიროვნულ დისტრესთან და სოციალური და პროფესიული ფუნქციონირების გაუარესებასთან. კომორბიდობა მანიაკალურ აშლილობას ან დისთიმიასთან ნაკლებ სავარაუდოა. ხანმოკლე რეკურენტული დეპრესიის შემთხვევებში პაციენტები იღებენ ანტიდეპრესანტებს, თუმცა საკამათოა, რამდენად ეფექტურია ისინი (იხ. Baldwin, 2003).

ICD-10 და DSM- IV კლასიფიკაციები

გუნებ-განწყობის აშლილობების ძირითადი კატეგორიები DSM-IV-ისადაICD-10-ისმიხედვით,მოცემულიაცხრილებში 11.4 და 11.5. აქ ნათლად ჩანს ამ ორ კლასიფიკაციას შორის მნიშვნელოვანი მსგავსება და გარკვეული განსხვავებებიც. პირველი მსგავსებაა ის, რომ ორივეში შესულია გუნებ-

ცხრილი 11.5 ბიპოლარული აშლილობების კლასიფიკაცია

ICD-10	DSM IV
მანიაკალური ეპიზოდი	ჰიპომანიაკალური ეპიზოდი
ჰიპომანია	მანიაკალური ეპიზოდი
მანია	მსუბუქი
მანია ფსიქოზური სიმპტომებით	საშუალო
	მწვავე
	მწვავე ფსიქოზური სიმპტომებით
ბიპოლარული აფექტური აშლილობა	ბიპოლარული I და ბიპოლარული II აშლილობები
მიმდინარე ეპიზოდში ჰიპომანიით	მიმდინარე (ან უკანასკნელი ეპიზოდი)
მიმდინარე ეპიზოდში მანიით	ჰიპომანია
მიმდინარე ეპიზოდში დეპრესიით	მანია*
მიმდინარე ეპიზოდში შერეული აშლილობით	დეპრესია
ბიპოლარული აშლილობა რემისიის მგომარეობაში	შერეული
ციკლოთიმია	ციკლოთიმია
*გამორიცხავს ბიპოლარულ II აშლილობას	

ცხრილი 11.6 დეპრესიულ აშლილობათა კლასიფიკაცია

ICD-10	DSM-IV
დეპრესიული ეპიზოდი	დიდი დეპრესიული ეპიზოდი
მსუბუქი	მსუბუქი
საშუალო	საშუალო
მძიმე	მძიმე
მძიმე ფსიქოზით	მძიმე ფსიქოზით
სხვა დეპრესიული ეპიზოდები	
ატიპიური დეპრესია	
რეკურენტული დეპრესიული აშლილობა	დიდი დეპრესიული აშლილობა რეკურენტული
მიმდინარე ეპიზოდში მსუბუქი	
მიმდინარე ეპიზოდში ზომიერი	
მიმდინარე ეპიზოდში მძიმე	
მიმდინარე ეპიზოდში მძიმე დეპრესიული რეკურენტული აშლილობა ფსიქოზური სიმპტომებით	
რეკურენტული დეპრესიული აშლილობა რემისიის მდგომარეობაში	
გუნებ-განწყობის ხანგრძლივი აშლილობები	დისთიმიური აშლილობები
ციკლოთიმია	
დისთიმია	
გუნებ-განწყობის სხვა აშლილობანი	სხვა მხრივ დაუზუსტებელი გუნებ-განწყობის აშლილობა
ხანმოკლე რეკურენტული დეპრესია	ხანმოკლე რეკურენტული დეპრესია

განწყობის **ერთადერთი ეპიზოდი** და **რეკურენტული ეპიზოდები**. ასევე, ორივე აღწერს ქრონიკულ მსუბუქ გუნებ-განწყობის აშლილობებს, როდესაც აღინიშნება აწეული გუნებ-განწყობიდან დაქვეითებამდე პერიოდული მერყეობა (**ციკლოთიმია**), ან ხანგრძლივი დაქვეითებული გუნებ-განწყობა (**დისთიმია**). აღნიშნულ შემთხვევებში გუნებ-განწყობის აშლილობები არ არის იმდენად მწვავე, რომ დააკმაყოფილოს ჰიპომანიაკალური ან დეპრესიული ეპიზოდის კრიტერიუმები. DSM-IV-ის კლასიფიკაციაში ზოგადი სამედიცინო მდგომარეობებით გამოწვეული გუნებ-განწყობის აშლილობები შედის გუნებ-განწყობის აშლილობათა ქვეჯგუფში, ხოლო ICD-10-ში კი – ორგანული ფსიქიკური აშლილობების კატეგორიაში.

ბიპოლარული აშლილობები

ორივე კლასიფიკაციაში მანიას ჰიპომანიისგან განასხვავებს სიმპტომების ხანგრძლივობა, ფსიქოზური ნიშნების არსებობა, სოციალური და სამსახურეობრივი ფუნქციონირების გაუარესება. სიმწვავისა და ფსიქოზური სიმპტომების არსებობის ან არარსებობის მიხედვით, მანიაკალური ეპიზოდი შესაძლებელია დაიყოს ქვეჯგუფებად; DSM-IV კლასიფიკაციის მიხედვით მანიის ან ჰიპომანიის ერთი კონკრეტული ეპიზოდის არსებობა საკმარისია ბიპოლარული აშლილობის კრიტერიუმების დასაკმაყოფილებლად. ICD-10-ის თანახმად კი, ამ დიაგნოზის დასასმელად, სახეზე უნდა იყოს მინიმუმ ორი ეპიზოდი. DSM-IV კლასიფიკაცია ბიპოლარულ აშლილობებს ორ ნაწილად ყოფს:

- ბიპოლარული I აშლილობა (საკმარისია მინიმუმ ერთი მანიაკალური ეპიზოდის არსებობა);
- ბიპოლარული II აშლილობა (როდესაც იყო ჰიპომანია და არა მანია).

ბიპოლარული II აშლილობის დიაგნოზი ყურადღებას ამახვილებს მსუბუქი ჰიპომანიაკალური ეპიზოდის მნიშვნელობაზე ისეთ შემთხვევებში, როდესაც შესაძლებელია დაისვას რეკურენტული დეპრესიის დიაგნოზი. ასეთი ეპიზოდების არსებობა გავლენას ახდენს მკურნალობის სტრატეგიაზეც. DSM-IV მითითებულია, რომ თუ მანია ან ჰიპომანია გამოწვეულია სომატური მკურნალობით,

მაგალითად, ანტიდეპრესანტების მიღებით, მაშინ ვერ დავსვამთ ბიპოლარული I ან ბიპოლარული II აშლილობების დიაგნოზს. თუმცა, უკანასკნელ წლებში ჩატარებულ კვლევათა შედეგების საფუძველზე დაგროვდა მზარდი მტკიცებულებები იმისა, რომ ანტიდეპრესანტებით გამოწვეული მანია ან ჰიპომანია უნდა მივიჩნიოთ ბიპოლარული აშლილობების მაჩვენებლად (Goodwin, 2003).

კლასიფიკაცია და აღწერა ყოველდღიურ პრაქტიკაში

მიუხედავად იმისა, რომ არც DSM-IV და არც ICD-10 კლასიფიკაციები არ არის ბოლომდე დამაკმაყოფილებელი, ნაკლებ სავარაუდოა, რომ აღწერილობითი კატეგორიების მომავალმა გადაჯგუფებამ უკეთესი შედეგი გამოიღოს. რეალურად, საკითხი მაშინ გადაიჭრება, როდესაც მოხერხდება აშლილობათა ეტიოლოგიის უკეთ გააზრება. თუმცა, ორივე კლასიფიკაცია, ICD-10 და DSM-IV ვარგისია სტატისტიკური მონაცემებისთვის. კლინიკური მიზნების უმრავლესობისთვის კი უმჯობესია აშლილობათა სისტემური აღწერა, ვიდრე მათი კლასიფიკაცია.

ყველა შემთხვევაში, მდგომარეობის შეფასება უნდა მოხდეს სიმწვავის, გამოხატული სიმპტომების, მიმდინარეობის ტიპისა და ეტიოლოგიური ფაქტორების გათვალისწინებით (ცხრილი 11.7). ჩვეულებრივ, ყველა მანიაკალური ეპიზოდი, დეპრესიული ეპიზოდის განვითარების გარეშეც, ბიპოლარულ აშლილობად განიხილება, ვინაიდან მანიაკალური პაციენტების უმეტესობას საბოლოოდ მაინც უვითარდება დეპრესია. ამასთან, მანიაკალური პაციენტები რამდენიმე მახასიათებლით გვანან ბიპოლარული აშლილობის მქონე პირებს. აღნიშნულ საკითხებზე მსჯელობა გაგრძელდება შემდეგ თავებში.

ცხრილი 11.7 გუნებ-განწყობის აშლილობების კლინიკური აღწერის სისტემური სქემა

ეპიზოდი	მსუბუქი, საშუალო, მძიმე
სიმწვავე	დეპრესიული, მანიაკალური, შერეული
ტიპი	მელანქოლიური სიმპტომებით
	ატიპიური სიმპტომებით
დამახასიათებელი სიმპტომები	გამოკვეთილი შფოთვით
	ფსიქოზური სიმპტომებით
	აჟიტაციით, რეტარდაციით ან სტუპორით
მიმდინარეობის ტიპი	უნიპოლარული ან ბიპოლარული
ეტიოლოგიური ფაქტორები	ორგანული
	გუნებ-განწყობის აშლილობების ოჯახის ისტორია
	გუნებ-განწყობის აშლილობების პირადი ისტორია
	ბავშვობის დროინდელი გამოცდილება
	პიროვნული თვისებები/ ხასიათის თავისებურებები
	სოციალური მხარდაჭერა
	ცხოვრებისეული მოვლენები

დიფერენციალური დიაგნოზი

დეპრესია

დეპრესიული აშლილობები უნდა განვასხვავოთ:

- ჩვეულებრივი დარდისაგან;
- შფოთვითი აშლილობებისაგან;
- შიზოფრენიისაგან;
- ტვინის ორგანული სინდრომისაგან.

დეპრესიისა და **ჩვეულებრივი დარდის** დიფერენცირება ხდება დეპრესიული სინდრომისთვის დამახასიათებელი სიმპტომების არსებობის გათვალისწინებით (გვ. 218??). დეპრესიული აშლილობა მაღალი კომორბიდობით გამოირჩევა. ხშირია თანმხლები შფოთვითი, კვებითი და პერსონოლოგიური აშლილობები ან წამალმოხმარება. ყველა ამ შემთხვევაში მნიშვნელოვანია დეპრესიის ამოცნობა და სათანადო მკურნალობის ჩატარება.

შფოთვითი აშლილობები

მსუბუქი დეპრესიული აშლილობების გარჩევა შფოთვითი აშლილობებისაგან ზოგჯერ საკმაოდ რთულია. დიაგნოზის სიზუსტე დამოკიდებულია დეპრესიული და შფოთვითი სიმპტომების სიმწვავის შედარებით შეფასებასა და ამ სიმპტომების განვითარების თანმიმდევრობაზე. მსგავსი პრობლემები იჩენს თავს გამოხატული ფობიკური ან ობსესიური სიმპტომების ან დისოციაციური აშლილობების შემთხვევაშიც (თეატრალური ქცევითი დარღვევების არსებობის ან არარსებობისას). ყველა ასეთი მდგომარეობის დროს კლინიცისტმა შეიძლება ვერ გამოავლინოს დეპრესიული სიმპტომები და დანიშნოს არასწორი მკურნალობა.

შიზოფრენია

შიზოფრენის შემთხვევაში დიფერენციალური დიაგნოზის სიზუსტე დამოკიდებულია ამ მდგომარეობისთვის დამახასიათებელი სიმპტომების გამოვლენაზე (მე-12 თავი). დიფერენცირების პრობლემები შესაძლოა გაჩნდეს **დეპრესიული ფსიქოზის** დროს, თუმცა, ამ შემთხვევაშიც, საჭიროა ფსიქიკური მდგომარეობის საგულდაგულოდ შესწავლა, დამახასიათებელი სიმპტომებისა და მათი განვითარების თანმიმდევრობის გამოვლენა. ყურადსაღებია წარსული ფსიქიატრიული ისტორიაც. განსაკუთრებით რთულია ისეთი მდგომარეობების დიფერენცირება, როდესაც

დეპრესიული და შიზოფრენიული სიმპტომები თანაბრადაა წარმოდგენილი. ასეთი მდგომარეობები, ე.წ. შიზოაფექტური აშლილობები, განხილულია 278??-ე გვერდზე.

დემენცია და სხვა ორგანული მდგომარეობები

შუა ან ხანშიშესული ასაკის პაციენტებში დეპრესიული აშლილობის განსხვავება **დემენციისაგან** საკმაოდ რთულია, ვინაიდან მათ უმეტესობას მეხსიერების პრობლემები აღენიშნება. მძიმე დეპრესიული აშლილობების დროს კოგნიტური ტესტების შესრულება გაძნელებულია, ამიტომ ამ მდგომარეობების დიფერენცირება მხოლოდ კოგნიტური დაქვეითების მაჩვენებლებით ფაქტობრივად შეუძლებელია. ამგვარ ვითარებაში განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია დეპრესიული სიმპტომების გამოვლენა. დეპრესიის დამადასტურებელი იქნება ისიც, თუ გუნებ-განწყობის ნორმალიზებასთან ერთად, მოხდება მეხსიერების გაუმჯობესება. დეპრესია შეიძლება განვითარდეს ძალიან ბევრ ზოგად-სამედიცინო მდგომარეობის ფონზე (გვერდი 382??). დიაგნოზისთვის განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ავადმყოფობის ისტორიის ცოდნა, სრული ფიზიკური გამოკვლევის ჩატარება და, რამდენადაც ეს შესაძლებელია, დამატებითი მონაცემების მოძიება.

მანია

მანიაკალური აშლილობები უნდა განვასხვავოთ:

- შიზოფრენიისაგან;
- თავის ტვინის ორგანული დაავადებებისაგან, რომლებიც შუბლის წილს მოიცავენ (მაგალითად, სიმსივნე ან აივ ინფექცია);
- ამფეტამინების ან სხვა ნარკოტიკული ნივთიერებების მიღებით გამოწვეული აგზნების ხანმოკლე ეპიზოდებისაგან

შიზოფრენია

ყველაზე რთულია მანიაკალური მდგომარეობის დიფერენცირება შიზოფრენიისაგან. მანიაკალური აშლილობის შემთხვევაშიც შესაძლოა, განვითარდეს სმენითი ჰალუცინაციები და ბოდვები, მათ შორის, შიზოფრენიისათვის დამახასიათებელი სიმპტომებიც, მაგალითად, დამოკიდებულების ბოდვა. თუმცა, ეს სიმპტომები სწრაფად იცვლის შინაარს და იშვიათად გრძელდება მომატებული აქტივობის ფაზის შემდეგაც. თუ ორივე აშლილობისთვის დამახასიათებელი სიმპტომები თანაბრადაა წარმოდგენილი, ასეთ მდგომარეობას შიზოაფექტური აშლილობა ეწოდება და იგი უფრო დეტალურად მე-12 თავშია განხილული. დიაგნოსტიკისათვის დამატებითი ინფორმაციის მოსაძიებლად საჭიროა პაციენტის ოჯახისა და მისი პირადი ისტორიის გულდასმით შესწავლა.

თავის ტვინის ორგანული დაავადება და ნარკოტიკული ნივთიერებების მოხმარება

საშუალო ან ხანდაზმული ასაკის ექსპანსიური ქცევის პაციენტების ემთხვევაში ყოველთვის უნდა გამოირიცხოს თავის ტვინის შესაძლო პათოლოგია, განსაკუთრებით მაშინ, თუ ანამნეზურად გუნებ-განწყობის აშლილობა არ აღინიშნება. გამოხატული აფექტური მდგომარეობის გარეშე უკიდურესი სოციალური განმუხრუჭება (მაგალითად, საზოგადოებაში მოშარდვა) მიუთითებს **შუბლის წილის** პათოლოგიაზე. ასეთ დროს აუცილებელია ნევროლოგიური გამოკვლევის ჩატარება. ახალგაზრდა ასაკში მანიაკალური მდგომარეობის განვითარებას შეიძლება ხელი შეუწყოს აივ ინფექციამ ან თავის ტვინის ტრავმამ.

მანიასა და **ნარკოტიკების მოხმარებით** გამოწვეულ აგზნებას შორის დიფერენციალური დიაგნოზის დასასმელად მნიშვნელოვანია პიროვნების ისტორიის შესწავლა და ნარკოტიკების შემცველობაზე შარდის გამოკვლევა. პაციენტის სტაციონირების შემთხვევაში ნარკოტიკებით გამოწვეული მდგომარეობა სწრაფად სწორდება. თუმცა, აუცილებლად უნდა გვახსოვდეს, რომ ბიპოლარული აშლილობის მქონე პირები მაღალი სიხშირით მოიხმარენ ალკოჰოლსა და ნარკოტიკულ ნივთიერებებს.

აფექტური აშლილობების ეპიდემიოლოგია

დეპრესიის გავრცელების მაჩვენებლის დადგენა რთულია, რაც, ნაწილობრივ, უკავშირდება სხვადასხვა კვლევებში განსხვავებული დიაგნოსტიკური მეთოდების გამოყენებას. თანამედროვე მკვლევარები უფრო ხშირად მიმართავენ სტრუქტურირებულ დიაგნოსტიკურ ინტერვიუს, რომელიც მოიცავს შემდეგ სტანდარტულ დიაგნოსტიკურ ინსტრუმენტებს: დიაგნოსტიკური ინტერვიუს სქემა (DIS), შედგენილი საერთაშორისო დიაგნოსტიკური ინტერვიუ (CIDI) და ნეიროფსიქიატრიაში კლინიკური შეფასების სქემა (SCAN), რომლებშიც გამოყენებულია მიმდინარე მდგომარეობის კვლევის მე-10 გამოცემა (PSE) (გვ. 62 ??). რადგან მანიის დადგენა და დიაგნოსტიკა შედარებით მარტივია, გუნებ-განწყობის აშლილობებს შორის ბიპოლარული შემთხვევების გამოვლენა უფრო სანდოა.

ბიპოლარული აშლილობები

ინდუსტრიულ ქვეყნებში მოსახლეობის უკანასკნელმა გამოკითხვებმა (Kessler *et al.,* 1997) აჩვენა, რომ:

- სიცოცხლის მანძილზე ბიპოლარული აშლილობის განვითარების რისკი მერყეობს 0, 3-დან 1.5 პროცენტამდე;
- 6 თვეში გამოვლენილი ბიპოლარული აშლილობების შემთხვევათა რიცხვი მნიშვნელოვნად არ განსხვავდება სიცოცხლის მანძილზე დაავადების განვითარების სიხშირისგან, რაც აშლილობის ქრონიკულ ხასიათზე მიუთითებს;
- ბიპოლარული აშლილობის გავრცელება ქალებსა და მამაკაცებში თანაბარია;
- მოსახლეობაში ჩატარებული კვლევების შედეგების თანახმად დაავადების საწყისი ასაკია დაახლოებით 17 წელი;
- ბიპოლარული აშლილობა მაღალი კომორბიდულობით

ხასიათდება, განსაკუთრებით ხშირია შფოთვითი აშლილობები და წამალმოხმარება.

დეპრესია

მოსახლეობის კვლევისას დეპრესიული ეპიზოდის ზუსტი საზღვრების დადგენა რთულია, თუმცა, უკანასკნელი კვლევებით, რომლებშიც DSM-IV-ის კრიტერიუმები გამოიყენეს, განვითარებულ ქვეყნებში შემდეგი შედეგები მიიღეს (Alonso *et al.,* 2004):

- მოსახლეობაში დიდი დეპრესიის 12-თვიანი გავრცელების სიხშირე 2-5% -ია;
- სიცოცხლის მანძილზე დეპრესიის გამოვლენის მაჩვენებელი სხვადასხვა კვლევებში მნიშვნელოვნად განსხვავდება (4-30%). ზუსტი ციფრი, სავარაუდოდ, 10-20%-ს შორის მერყეობს;
- დაავადების საწყისი ასაკია დაახლოებით 27 წელი;
- განსხვავებულ კულტურებშიც დეპრესია თითქმის ორჯერ მეტია ქალებში, ვიდრე – მამაკაკაცებში;
- 1945 წელსა და შემდგომ დაბადებულ ადამიანებს დეპრესიის მაჩვენებელი შესაძლოა გაზრდილი ჰქონდეთ; დეპრესიის მაჩვენებელი უფრო მაღალი აქვთ უმუშევარ და განქორწინებულ პირებს;
- დიდი დეპრესიის დროს ხშირია კომორბიდულობა, განსაკუთრებით, შფოთვითი აშლილობებისა და წამალმოხმარების.

მიზეზი იმისა, თუ რატომაა ქალებს შორის მაღალი მაჩვენებლი, დადგენილი არაა. სიხშირე იზრდება სქესობრივი მომწიფების ასაკში და, შესაძლოა, გარკვეულწილად, ქალებში დეპრესიული სიმპტომებისადმი მომატებული მზაობის მიზეზს წარმოადგენდეს. თუმცა, ასეთი „არჩევითი“ ახსნა ვერ იქნება საკმარისი მტკიცებულება. დეპრესიის მქონე მამაკაცებს, რომლებიც ხშირად ალკოჰოლის დიდი ოდენოდით მომხმარებლები არიან, რაც ნიღბავს დეპრესიულ სიმპტომატიკას, შესაძლებელია სწორედ ამიტომ, უპირატესად, ალკოჰოლთან დაკავშირებული პრობლემები აღენიშნებათ. თუმცა, არც ეს მოსაზრება იძლევა სრულყოფილ ახსნას სქესთან დაკავშირებული განსხვავების თაობაზე. სქესთან დაკავშირებული ნეირობიოლოგიური განსხვავებები (მაგალითად, სეროტონინული ცენტრალური გადაცემის გზის ორგანიზება) რამდენად განაპირობებს დეპრესიისადმი წინაგანწყობას, მომავალი კვლევის საგანია. გასათვალისწინებელია, რომ ზოგ კულტურაში ქალები სოციალური ჩაგვრისა და დისკრიმინაციის ობიექტს წარმოადგენენ. ისინი უფრო ხშირად განიცდიან სექსუალურ და ფიზიკურ ძალადობას, ვიდრე მამაკაცები. ამდენად, მსგავსი ფაქტორებიც შესაძლოა განაპირობებენ ქალების მომატებულ დეპრესიულობას.

ადრე ითვლებოდა, რომ დეპრესიული აშლილობების განვითარების რისკი ასაკთან ერთად მატულობს, თუმცა უკანასკნელმა კვლევებმა აჩვენა, რომ დეპრესია ყველაზე მეტად გავრცელებულია 18-44 ასაკობრივ ჯგუფში. 1945 წელს და შემდგომ დაბადებული პაციენტების კვლევამ ინდუსტრიულ ქვეყნებში გამოავლინა ამ პოპულაციაში ცხოვრების მანძილზე დეპრესიის განვითარების მომატებული რისკი და პირველი ეპიზოდის განვითარების უფრო ახალგაზრდა ასაკი. ეს კვლევები ძირითადად რეტროსპექტულია და, შესაძლოა, ახალგაზრდებთან შედარებით, ასაკოვან პაციენტებთან დეპრესიული ეპიზოდების შემთხვევებში ნაკლებია, რადგან მათ დაქვეითებული აქვთ მეხსიერება, ან წარსულში გადატანილი დეპრესიული მდგომარეობის გამჟღავნება არ სურთ (Paykel, 2000).

დისთიმია და რეკურენტული ხანმოკლე დეპრესია

ცხოვრების მანძილზე **დისთიმიის** რისკი დაახლოებით 4 პროცენტია (Alonso *et al.,* 2004). დისთიმიის მაჩვენებელი უფრო მაღალია **ქალებსა** და **განქორწინებულებში.** ხანმოკლე რეკურენტული დეპრესიის ეპიდემიოლოგიაზე არსებული მონაცემები მეტად მწირია. ციურიხში ჩატარებული კვლევების თანახმად, ხანმოკლე დეპრესიული აშლილობისათვის 12-თვიანი გავრცელების სიხშირეა დაახლოებით 2.6%, ხოლო დისთიმიისთვის – 2, 3% (Pezawas *et al.,* 2003).

მსუბუქი აფექტური აშლილობები

მსუბუქი აფექტური აშლილობების სიხშირე ძალიან ვარიაბელურია, ვინაიდან სხვადასხვა კვლევებში განსხვავებული მიდგომებია გამოყენებული. ეს აშლილობები ყველაზე უფრო გავრცელებულია მოსახლეობაში. მაგალითად, ეროვნული ფსიქიატრიული ავადობის საყოფაცხოვრებო კვლევის (National Psychiatric Morbidity Household Survey) მიხედვით, ნევროზული აშლილობის ერთკვირიანი გავრცელების სიხშირე საშუალოდ 16%-ია (12.3% – კაცებში და 19.5% – ქალებში). ამ საკვლევი ჯგუფიდან თითქმის ნახევარი აკმაყოფილებდა **შერეული შფოთვითი აშლილობის** ICD-10-ის კრიტერიუმებს (Jenkins *et al.,* 1997). მსუბუქი დეპრესიის (DSM-IV-ის მიხედვით) ეპიდემიოლოგიურმა კვლევებმა აჩვენა, რომ მისი გავრცელების სიხშირე 55 და მეტი ასაკის პირებში 9.8%-ია (Beekman, *et al.,* 1999). საოცრად მსგავსი შედეგები იქნა მიღებული მოზარდებსა და ახალგაზრდებზე ჩატარებულ კვლევებშიც (9.9%) (Kessler and Walters, 1998).

აფექტური აშლილობების ეტიოლოგია

აფექტური აშლილობების ეტიოლოგიასთან დაკავშირებით სხვადასხვა თეორია არსებობს. საფუძვლიანადაა შესწავლილი დეპრესიის **გენეტიკური ეპიდემიოლოგია** და ის **ბავშვობისდროინდელი გამოცდილება,** რომელიც პიროვნებას ზრდასრულ ასაკში უფრო მოწყვლადს ხდის დეპრესიისადმი. ასევე, დაგროვილია მნიშვნელოვანი ცოდნა იმის შესახებ, თუ რა მნიშვნელობა აქვს დეპრესიისადმი მიდრეკილი ინდივიდებისთვის **ცხოვრებისეულ სირთულეებსა** და **სტრესს**, როგორც მაპროვოცირებელ ფაქტორებს.

ცხრილი 11.8

კვლევის საგანი	შესაბამისი კვლევა
გენეტიკური	გენეტიკური ეპიდემიოლოგია მოლეკულური გენეტიკა
პიროვნული	ტემპერამენტი კოგნიტური თავისებურებები
ბავშვობის დროინდელი გარემო	მშობლების დეპრივაცია არასასურველი გარემო და ძალადობა ბავშვობაში
სოციალური გარემო	ცხოვრებისეული მოვლენები ქრონიკული სირთულეები
ფსიქოლოგიური	ფსიქოდინამიური კოგნიტური
ბიოლოგიური	მონოამინები ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზარულ-ადრენალური სისტემა ნეიროფსიქოლოგია ნეიროვიზუალიზაცია ნევროპათოლოგია

ბევრად ნაკლებია ცნობილი იმ მექანიზმებზე, რომლებიც მონაწილეობენ გამომწვევი და მაპროვოცირებელი ფაქტორების კლინიკურ სიმპტომებად „გადათარგმნაში“.

ამ მექანიზმების შესწავლისას (რაც, ბუნებრივია, მნიშვნელოვანია მკურნალობისათვის) იყენებენ ორ ძირითად კონცეპტუალურ მიდგომას, რომლებიც, ზოგადად, „ფსიქოლოგიურ“ და „ბიოლოგიურ“ მექანიზმებად შეიძლება დაიყოს.

გენეტიკური მიზეზები

ოჯახისა და ტყუპების კვლევა

ოჯახური კვლევები

გუნებ-განწყობის აშლილობების რისკი მაღალია, როგორც ბიპოლარული, ისე უნიპოლარული პირველი რიგის ნათესავებში. ეს რისკი **ორჯერ მეტია** ბიპოლარული აშლილობების შემთხვევაში (ცხრილი 11.9). ბიპოლარული პრობანდების ნათესავებს აქვთ როგორც **უნიპოლარული დეპრესიისა** და **შიზოაფექტური აშლილობების,** ასევე **ბიპოლარული აშლილობის განვითარების** მომატებული რისკი. ამის საპირისპიროდ, **უნიპოლარული დეპრესიის** დროს ბიპოლარული და შიზოაფექტური აშლილობების განვითარების გაზრდილი მაჩვენებლები არ აღინიშნება.

ტყუპების კვლევა

ტყუპების შესწავლამ აჩვენა, რომ ოჯახში გუნებ-განწყობის აშლილობათა შემთხვევებს გენეტიკური ფაქტორები განაპირობებს; კონკორდანტობა უფრო მაღალია მონოზიგოტურ, ვიდრე – დიზიგოტურ ტყუპებში, როგორც ბიპოლარული, ისე უნიპოლარული აშლილობების დროს. მაგალითად, ბიპოლარული აშლილობებისთვის კონკორდანტობის მაჩვენებელი მონოზიგოტურ ტყუპებში 60-დან 70%-მდე, ხოლო დიზიგოტურ ტყუპებში მხოლოდ 20%-მდეა. უნიპოლარული დეპრესიის დროსაც კონკორდანტობა უფრო მაღალია მონოზიგოტური (46%), ვიდრე დიზიგოტური ტყუპების შემთხვევაში (20%). ზოგადად, შეიძლება ითქვას, რომ გენეტიკის გავლენა უფრო დიდია ბიპოლარული აშლილობების შემთხვევაში, ვიდრე უნიპოლარულის (იხ. McGuffin *et al.,* 1996).

ბოქსი 11.1 გუნებ-განწყობის აშლილობების მრავალფაქტორული გუნება

- გუნებ-განწყობის აშლილობების გენეტიკურ საფუძველს ქმნის მრავალი გენის ინდივიდუალური თვისებების ერთობლიობა. ცალკეული გენის თავისებურება შეიძლება გამოვლინდეს უშუალოდ კორტიკული მექანიზმების მოდიფიკაციით, ან ირიბად აისახოს პიროვნულ თვისებებსა და ფსიქოლოგიური დაძლევის მექანიზმებზე.
- ბავშვობის დროინდელი უარყოფითი გამოცდილება გავლენას ახდენს პიროვნულ თვისებებზე და, შესაბამისად, ქვეითდება მისი მიჯაჭვულობისა და სოციალური მხარდაჭერის მიღების უნარი. ნეგატიური გარემო პირობები მოქმედებს ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზარულ-ადრენალური სისტემის განვითარებასა და მოზარდობაში სტრესზე ნეირობიოლოგიური პასუხის თავისებურებაზე.
- გუნებ-განწყობის აშლილობები ხშირად პროვოცირებულია მიმდინარე მოვლენებით, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც პიროვნებას არასაკმარისი სოციალური მხარდაჭერა აქვს. ცხოვრებისეული სირთულეების გავლენა მოდიფიცირდება ბავშვობის დროინდელი გამოცდილებით, პირადი თვისებებითა და გენეტიკური წინაგანწყობით. ამ სამი ფაქტორის ერთობლიობა განსაზღვრავს ინდივიდის მდგრადობას ან მოწყვლადობას უარყოფითი მოვლენების მიმართ და, შესაბამისად, გუნებ-განწყობის აშლილობის განვითარების რისკს.
- გუნებ-განწყობის აშლილობების ნეირობიოლოგია უკავშირდება აქტივობის ცვლილებას მონოამინურ ნეირონებსა და ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზარულ-ადრენალურ სისტემაში, რომელთა ერთობლივი მოქმედება განაპირობებს გუნებ-განწყობაში მონაწილე ნეირონული ქსელის შეცვლილ მუშაობას.
- გუნებ-განწყობის აშლილობების დროს ტვინის ზოგიერთი სტრუქტურული პათოლოგია მიგვითითებს ქრონიკულ ბიოლოგიურ მოწყვლადობაზე, რაც, სავარაუდოდ, გენეტიკური ან ნეიროგანვითარების ფაქტორებითაა განპირობებული.

ცხრილი 11.9 ბიპოლარული აშლილობებისა და დიდი დეპრესიის გენეტიკური ეპიდემიოლოგია

	ბიპოლარული აშლილობა	უნიპოლარული აშლილობა
რისკი ცხოვრების მანძილზე	≈ 1%	10–20%
სქესის მიხედვით განაწილება (მამრობითი: მდედრობითი)	1:1	1:2
პირველი რიგის ნათესავები		
ბიპოლარული აშლილობების რისკი ცხოვრების მანძილზე	≈10%	≈2%
უნიპოლარული აშლილობების რისკი ცხოვრების მანძილზე	20–30%	20–30%
დაავადების დაწყების საშუალო ასაკი	21	27

გუნებ-განწყობის აშლილობების კლასიფიკაციის გენეტიკური საფუძველი

გენეტიკური კვლევები გვეხმარება უკეთ გავიგოთ გუნებ-განწყობის აშლილობების სხვადასხვა ქვეჯგუფებს შორის არსებული ეტიოლოგიური კავშირები, მაგალითად, ტყუპების კვლევისას, კარკოვსკი და კენდლერი (Karkowski andKendler, 1997) მივიდნენ იმ დასკვნამდე, რომ უნიპოლარული და ბიპოლარული დეპრესიების გენეტიკური წინაგანწყობა უფრო სიმწვავით, და არა ეტიოლოგიით, განასხვავებს ამ ორ მდგომარეობას ერთმანეთისაგან. მაკგაფინმა (McGuffin *et al.,* 2003) კი აჩვენა, რომ გენეტიკური მოწყვლადობა *მანიისადმი* უფრო სპეციფიკურია და, როგორც სჩანს, არ წარმოადგენს მხოლოდ სიმწვავით განსხვავებულ გუნებ-განწყობის აშლილობას.

ტყუპების კველვამ გამოავლინა, რომ გენეტიკური მოწყვლადობა დეპრესიისა და შფოთვითი აშლილობების მიმართ ერთი და იმავე გენებით, მაგრამ განსხვავებული გარემო რისკ-ფაქტორებითაა განპირობებული (Kendler, 1996). ამასთან, დეპრესიის მოწყვლადობაზე გარემო ფაქტორების ეფექტი უფრო მეტად მოიცავს პიროვნების ინდივიდუალურ გამოცდილებას, ვიდრე გაზიარებულ (ოჯახის) გამოცდილებას.

მემკვიდრეობის ტიპი

გუნებ-განწყობის აშლილობათა ოჯახური განაწილება არ ექვემდებარება მენდელის მარტივ კანონებს. ცნობილია, რომ ქალი უფრო მიდრეკილია დეპრესიისადმი, ვიდრე – მამაკაცი. შესაძლებელია, გენეტიკური ფაქტორები ქალებში უფრო მნიშვნელოვან როლს ასრულებს, განსაკუთრებით მაშინ, თუ აფექტური აშლილობების უფრო ფართო დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებია გამოყენებული (Kendler *et al.,* 2001). ამდენად, გენეტიკური შეჭიდულობისა და კავშირების კვლევისას მნიშვნელოვანია მამაკაცებსა და ქალებში სხვადასხვა ლოკუსების დეპრესიისადმი წინაგანწყობაზე გავლენის ცალ-ცალკე შესწავლა. ზოგადად, სავარაუდოა, რომ გენეტიკური წინაგანწყობა აფექტური აშლილობებისადმი განპირობებულია მრავალი გენის მცირე ეფექტის ერთობლივი მოქმედებით, ე.წ. **პოლიგენური** მემკვიდრეობით.

მოლეკულური გენეტიკა

გუნებ-განწყობის აშლილობების მოლეკულური კავშირების შესწავლამ მნიშვნელოვანი ვერაფერი გამოავლინა, რისი მიზეზიც არის ცალკეული გენის მცირე ეფექტი და გენეტიკური ჰეტეროგენობა. მართალია, მიღებულია გარკვეული პოზიტიური მონაცემებიც, მაგრამ მათი დუბლირება ძალიან ძნელია, მაგალითად, **ბიპოლარული აშლილობის** შედარებით ახალმა კვლევებმა გამოავლინა მნიშვნელოვანი კავშირები 13q და 22q ქრომოსომებთან (იხ. Badner and Gershon, 2003), თუმცა აუცილებელია ამ შედეგის გამეორება.

გენეტიკური კავშირების შესწავლა

დეპრესიის მონოამინური თეორიის თანახმად, ალელების გენეტიკურმა ვარიაციამ, რომელიც შეიცავს ინფორმაციას მონოამინების სინთეზის, მეტაბოლიზმის ან სპეციფიკური რეცეპტორების შესახებ, შეიძლება განსაზღვროს აფექტური აშლილობების განვითარების რისკი. უამრავი კვლევაა ჩატარებული **კანდიდატი გენების** გამოსავლენად, მაგრამ ჯერ-ჯერობით დამაკმაყოფილებელი მონაცემები არ არსებობს (Fanous and Kendler, 2004). **სეროტონინის ტრანსპორტერის** გენს ალელური ვარიაბელობა ახასიათებს, რომლიდანაც ერთ-ერთი ტრანსპორტერის უბნის ექსპრესიას განსაზღვრავს. ასეთი პოლიმორფიზმის დამადასტურებელი მონაცემები დეპრესიულ პაციენტებზე ჩატარებული კვლევების ჩვენებით არაერთგვაროვანია (Anguelova *et al.,* 2003). პროსპექტული კვლევის საფუძველზე კასპმ (Caspi *et al.,* 2003) დაადგინა, რომ სეროტონინის ტრანსპორტერის გარკვეული ალელის მატარებელ პირებს უარყოფითი ცხოვრებისეული მოვლენების დროს უფრო ხშირად უვითარდებათ დეპრესია. ეს შესაძლოა იყოს არასასურველი გარემოსა და გენეტიკური წინაგანწყობის ფაქტორების ურთიერთკავშირის საინტერესო მაგალითი.

პიროვნული თვისებები

გარკვეული პიროვნული თვისებები წარმოადგენს გუნებ-განწყობის აშლილობათა წინაგანწყობას. მაგალითად, კლინიკურად ვლინდება, რომ დეპრესიულ პაციენტს პრემორბიდში ხშირად შფოთვის მაღალი დონე აღენიშნება. პიროვნული თვისებების თავისებურება გუნებ-განწყობის აშლილობებთან შემდეგნაირად ასოცირდება:

1. პიროვნულ თვისებად მიჩნეული მახასიათებელი შესაძლოა დაავადების მსუბუქ ფორმას წარმოადგენდეს. მაგალითად: კრეპელინი (Kraepelin, 1921) ვარაუდობდა, რომ **ციკლოთიმიური ტემპერამენტის მქონე ადამიანები** (ე.ი. განმეორებადი და ხანგრძლივი გუნებ-განწყობის ცვლილებებით) უფრო მეტად იყვნენ მიდრეკილნი მანიაკალურ-დეპრესიული აშლილობისადმი. ჩვენს დროში ამ ტიპის ტემპერამენტი კლასიფიცირდება გუნებ-განწყობის აშლილობად (ციკლოთიმიური აშლილობა) და მიჩნეულია ბიპოლარული აშლილობების მსუბუქ ფორმად.
2. ზოგიერთი პიროვნული თვისება გავლენას ახდენს ადამიანების ქცევაზე არასასურველ გარემოში მოხვედრისას და, შესაბამისად, ზრდის დეპრესიული აშლილობის რისკს. მაგალითად: კოგნიტური თავისებურება, როგორიცაა „სოციოტროპობა (მოწონების ძლიერი მოთხოვნილება) ასოცირდება დეპრესიის გაზრდილ რისკთან ცხოვრებისეული სირთულეების გადატანის შემდეგ (Mazure and Maciejewski, 2003).
3. გარკვეული ტიპის პერსონოლოგიურ განვითარებასა და ფსიქიკურ აშლილობებს შესაძლოა საერთო გენეტიკური საფუძველი ჰქონდეს, მაგალითად: ***ნევროტიზმი***, რაც აიზენკის პიროვნების ტიპის გამოსავლენი ტესტით იზომება, დეპრესიის წინაგანწყობას წარმოადგენს. ტყუპების კვლევა კი გვიჩვენებს, რომ ნევროტიზმსა და დეპრესიას საერთო გენები აქვს (იხ. Fanous and Kendler, 2004).

ამრიგად, თანამედროვე მონაცემები გვიჩვენებს, რომ დეპრესიის გენეტიკური რისკი ნაწილობრივ ხასიათის

გარკვეული ტიპისა და კოგნიტური თავისებურების მემ-კვიდრეობითობაში ვლინდება, რაც, შესაძლოა, აქვეითებდეს სტრესთან გამკლავების უნარს (იხ. Goodyer, 2002).

გარემო ფაქტორები ადრეულ ასაკში

მშობლის დეპრივაცია

ფსიქოანალიტიკოსების აზრით, ბავშვობაში დედობრივი სიყვარულის ნაკლებობა, გამოწვეული მშობლის და-კარგვით ან მასთან განშორებით, ზრდის დეპრესიული აშლილობებისადმი მოწყვლადობას ზრდასრულ ასაკში. თუმცა, ეპიდემიოლოგიური კვლევებით არ დასტურდება ზრდასრულობაში დეპრესიული აშლილობის რისკის მატება, განშორების მიზეზი თუ მშობლის გარდაცვალებაა. ზოგადად, მეტი მხარდამჭერი ჰყავს მოსაზრებას, რომ დეპრესიული აშლილობა მოწიფულ ასაკში უკავშირდება მშობლების დაშორებას, უფრო კონკრეტულად კი – განქორწინებას. ამ შემთხვევაში გადამწყვეტ როლს მშობლების მხრიდან ყურადღების ნაკლებობა და მათ შორის არსებული უთანხმოება უფრო თამაშობს, ვიდრე კონკრეტული დანაკლისი. მართლაც, უთანხმოება ოჯახში და ადეკვატური ზრუნვის ნაკლებობა დეპრესიისაკენ მიდრეკილებას იმ ოჯახებშიც ზრდის, სადაც განქორწინება არ მომხდარა (იხ. Harris, 2001).

ურთიერთობა მშობლებთან

ნათელია, რომ მშობლის ძალადობრივი დამოკიდებულება, მაგალითად ფიზიკური ან სექსუალური ძალადობა, ზრდასრულ ასაკში სხვადასხვა ფსიქიკური აშლილობების, მათ შორის დიდი დეპრესიის განვითარების რისკ-ფაქტორია (Harris, 2001). ნაკლებადაა ცნობილი აღზრდის **განსხვავებული ტიპის** გავლენა დეპრესიის წინაგანწყობაზე. ერთ-ერთ სირთულეს წარმოადგენს მშობლებთან ურთი-ერთობის ტიპის რეტროსპექტულად განსაზღვრა. პაციენტის მოგონებებს შესაძლოა, აფერხებდეს სხვადასხვა ფაქტორი, მათ შორის, დეპრესიული აშლილობაც. თუმცა, სავარაუდოა, რომ, როგორც **უყურადღებობა**, ისე **გადამეტებული ზრუნვა,** თანაბრად უკავშირდება არამელანქოლიური დეპრესიის განვითარების რისკს ზრდასრულ ასაკში; ამ კავშირის მექანიზმის დადგენა შემდგომ შესწავლას მო-ითხოვს (Enns, 2000). **პოსტნატალური დეპრესიის მქონე** დედისთვის დამახასიათებელია უგულებელყოფა და ემოციური ინდიფერენტულობა ახალშობილის მიმართ. ზრუნვის ასეთმა სტილმა შესაძლოა გრძელვადიანი უარყოფითი გავლენა იქონიოს ბავშვის თვითშეფასებასა და მიჯაჭვულობის უნარზე, რაც შემდგომ თაობებში გაზრდის დეპრესიის განვითარების რისკს.

პრეციპიტატული ფაქტორები

ცხოვრებისეული მოვლენები

მეთოდოლოგიური მიდგომები

ყოველდღიური კლინიკური პრაქტიკა გვიჩვენებს, რომ დეპრესიულ აშლილობებს ხშირად **სტრესული მოვლენები** იწვევს. თუმცა, სანამ დავასკვნით, რომ სტრესული გარემო განაპირობებს დეპრესიულ აშლილობებს, საჭიროა გავითვალისწინოთ სხვა ფაქტორებიც. პირველ რიგში, კავშირი შეიძლება იყოს **შემთხვევითი**. მეორეც, კავშირი შეიძლება იყოს **არასპეციფიკური**; არ არის გამორიცხული, რომ სხვა ტიპის დაავადებებს ზუსტად ასეთივე სტრესული მოვლენა უძღოდეს წინ. მესამეც, შესაძლებელია, ის იყოს **ყალბი**; პაციენტი სტრესულად აღიქვამს მოვლენებს, როცა ცდილობს რეტროსპექტულად ახსნას დაავადების მიზეზი, ან იმიტომ, რომ უკვე დეპრესიულია. დაბოლოს, შესაძლებელია, რომ თავად დეპრესია იყოს ცხოვრებისეული მოვლენის გამომწვევი.

მკვლევარები ცდილობენ ამ მეთოდოლოგიური სირ-თულეების გადაჭრას. პირველი ორი პრობლემის შესას-წავლად, კერძოდ, იმის გამოსავლენად, არის ეს მოვლენები **შემთხვევითი თუ სპეციფიკური,** საჭიროა ჯანმრთელი მოსახლეობიდან და სხვა დაავადებების მქონე პირებიდან საკონტროლო ჯგუფების სათანადოდ შერჩევა. ხოლო, **ყალბი** კავშირის გამოსავლენად ორი განსხვავებული მი-დგომა გამოიყენება: პირველი გულისხმობს დაავადებისაგან სრულიად დამოუკიდებელი მოვლენების (მაგალითად, სამსახურიდან დათხოვნა საწარმოს დახურვის გამო) გამიჯვნას ისეთი მოვლენებისგან, რომლებიც შეიძლება დაავადების შედეგს წარმოადგენდეს (როგორიცაა სამ-სახურიდან მხოლოდ ამ პიროვნების დათხოვნა). მეორე მიდგომა გულისხმობს, ჯანმრთელი პირების შეთანხმებულ მოსაზრებაზე დაყრდნობით, მოვლენის სტრესის ხარისხის განსაზღვრას.

მიღებული შედეგები:

მეთოდოლოგიურად სანდო კვლევებმა აჩვენა, რომ:

- დეპრესიული ეპიზოდის განვითარების წინა თვეებში უარყოფითი ცხოვრებისეული მოვლენების რიცხვი ექვს-ჯერ მეტია;
- შფოთვითი აშლილობებისა და შიზოფრენიის განვი-თარებას და თვითმკვლელობის მცდელობებს ბევრი სტრესული მოვლენა უძღვის წინ;
- ზოგადად, „დანაკლისი“ უკავშირდება დეპრესიას, ხოლო „საფრთხის შემცველი მოვლენები“ – შფოთვას;
- დეპრესიის განვითარების თვალსაზრისით, დიდი მნიშვნ-ელობა აქვს ცხოვრებისეულ მოვლენებს, მაგრამ მათი გავლენა ნაკლებია მელანქოლიური ტიპის აშლილობებისა და ძლიერი ოჯახური ისტორიის არსებობის შემთხვევაში.

უკანასკნელი კვლევები გვიჩვენებს, რომ დეპრესიის განვითარება უფრო მეტად ღირსების შემლახველ და პიროვნებისთვის შეურაცხმყოფელ მოვლენებთანაა და-კავშირებული. ხოლო, დეპრესიის რემისია ხშირად ასო-ცირებულია „ახალი ცხოვრების დაწყებასთან“ (ახა-ლი ნაცნობობა ან სწავლის დაწყება) (Harris, 2001). მნიშვნელოვანია **გენეტიკური ფაქტორების** როლი ცხოვ-რებისეული სირთულეების დაძლევაში. მაგალითად, გარ-კვეული ტიპის ინდივიდებს ახასიათებს სწრაფვა **რისკის**

შემცველ გარემოსკენ; ასევე, გენეტიკური ფაქტორები, პიროვნული თავისებურებებიდან გამომდინარე, განაპირობებს კონკრეტული ინდივიდის მიერ ცხოვრებისეული მოვლენების **აღქმას** (Kendler *et al.,* 1999).

ზოგადად, დეპრესიული ეპიზოდების რიცხვის ზრდასთან ერთად, კლებულობს ცხოვრებისეული მოვლენების მნიშვნელობაც. ეს ნიშნავს, რომ დიდი დეპრესიული აშლილობის ჩამოყალიბების შემდეგ, დეპრესიული ეპიზოდი შეიძლება სტრესული მოვლენების გარეშეც განვითარდეს. ასეთი ურთიერთკავშირი ნაკლებად თვალსაჩინოა დეპრესიული აშლილობის ოჯახური ისტორიის შემთხვევაში. შესაძლოა, რომ დეპრესიის ოჯახური ისტორია აკნინებს დეპრესიული ეპიზოდის განვითარებისას გარემო ფაქტორების მნიშვნელობას, რითაც შეიძლება აიხსნას ასეთ ოჯახებში დეპრესიის გაზრდილი რისკი (Kendler *et al.,* 2011).

მანია

დარწმუნებით ძნელია იმის თქმა, იწვევს თუ არა **მანიას** ცხოვრებისეული მოვლენები. წარსულში ითვლებოდა, რომ მანია მხოლოდ **ენდოგენური** (შინაგანი) დაავადებაა, თუმცა, კლინიკური გამოცდილება გვიჩვენებს, რომ გარკვეულ შემთხვევებში ისეთი ცხოვრებისეული გამოცდილება, რომელიც დეპრესიას უნდა იწვევდეს, შეიძლება მანიის მიზეზიც გახდეს, მაგალითად, **მძიმე დანაკლისი**.

ისევე როგორც რეკურენტული დეპრესიის შემთხვევაში, ცხოვრებისეული მოვლენების გავლენა უფრო ძლიერია მანიაკალურ-დეპრესიული აშლილობის საწყის ეტაპზე, ხოლო აშლილობის ჩამოყალიბების შემდეგ, გარე ფაქტორები კარგავს თავის მნიშვნელობას. თუმცა, უარყოფითი ცხოვრებისეული მოვლენები გავლენას ახდენს ბიპოლარული აშლილობის, განსაკუთრებით, დეპრესიული ეპიზოდის სიმპტომებზე. საინტერესოა, რომ მანიაკალური სიმპტომები შეიძლება გამოიწვიოს მნიშვნელოვანი მიზნის მიღწევამ, ანუ სიხარულისა და კარგად ყოფნის „ჩვეულებრივი“ შეგრძნება, შესაბამისი წინაგანწყობის მქონე პიროვნებების შემთხვევაში, შესაძლოა მანიაკალურ აშლილობაში გადაიზარდოს (იხ. Rush, 2003).

მოწყვლადობის ფაქტორები და ცხოვრებისეული სირთულეები

ზოგადი კლინიკური დაკვირვების საფუძველზე, შეიძლება ითქვას, რომ ზემოქმედებს ის მოვლენები, რომლებიც უშუალოდ წინ უძღვიან დეპრესიულ აშლილობებს. ფაქტიურად, ესაა „უკანასკნელი წვეთი“ იმ ადამიანისთვის, რომელიც ხანგრძლივი უარყოფითი გარემო ფაქტორების გავლენას განიცდის. მაგალითად, უიღბლო ქორწინება, პრობლემები სამსახურში ან მძიმე საცხოვრებელი პირობები. ბრაუნმა და ჰარისმა (1978) წინაგანწყობის მოვლენები ორ ტიპად დაყვეს. პირველ ტიპს მიეკუთვნება **ხანგრძლივი სტრესული გარემოებები**, როლებსაც შეუძლიათ როგორც თავად განაპირობონ დეპრესია, ასევე გააძლიერონ ხანმოკლე ცხოვრებისეული მოვლენების ეფექტი. ბრაუნმა და ჰარისმა ამ ტიპის გარემოებებს **ხანგრძლივი სირთულეები** უწოდეს.

მეორე ტიპი კი თავად არ ახდენს გავლენას დეპრესიაზე, არამედ მხოლოდ აძლიერებს ხანმოკლე ცხოვრებისეული მოვლენების ზემოქმედებას. ასეთ გარემოებებს უწოდებენ **მოწყვლადობის ფაქტორს**. ამ ორ ტიპს შორის არსებული განსხვავება არ არის ნათლად ჩამოყალიბებული. მაგალითად, ცოლქმრულ ურთიერთობაში გრძელვადიანი პრობლემები **(ხანგრძლივი სირთულე)** შესაძლოა უკავშირდებოდეს ინტიმური ურთიერთობის პრობლემებს, *ხოლო ბრაუნის მიხედვით, ეს უკანასკნელი* ***მოწყვლადობის ფაქტორს*** *წარმოადგენს.*

კვლევები გვიჩვენებს, რომ დეპრესიული ეპიზოდების განვითარების რისკი იზრდება შემდეგი ცხოვრებისეული მოვლენების შედეგად, როდესაც პიროვნება:

- უვლის ბავშვებს;
- მუშაობს სახლიდან გაუსვლელად;
- არ ჰყავს ახლობელი ადამიანი

ზოგადად, ცნობილია, რომ საზოგადოებრივი მხარდაჭერისა და თანადგომის ნაკლებობა ან სოციალური გაუცხოება ხელს უწყობს დეპრესიის განვითარებას. ეს მექანიზმი ბოლომდე შესწავლილი არაა, ამიტომ სხვადასხვა ინტერპრეტაციით ცდილობენ მის ახსნას: (1) შესაძლებელია პიროვნება დეპრესიისადმი უფრო მოწყვლადია, როდესაც სანდო ადამიანი გვერდში არ უდგას, ან (2) დეპრესია თავად ცვლის სხვა ადამიანებთან ურთიერთობის უნარს, ან (3) გარკვეული პიროვნული თვისებების გამო ინდივიდი ვერ ახერხებს საიმედო ურთიერთობების დამყარებას სხვებთან, რაც დეპრესიის განვითარებას განაპირობებს (Harris, 2001). ამ თემაზე დამატებითი ინფორმაციის მისაღებად იხ. გვ. 94.

ფიზიკური ავადმყოფობის შედეგები

ყველა ტიპის დაავადებას ან მათ მკურნალობას, როორც **არასპეციფიკურ სტრესორს**, შეუძლია დეპრესიისადმი მიდრეკილ ინდივიდებში გამოიწვიოს აფექტური აშლილობები. თუმცა, ზოგიერთ შემთხვევაში, სომატურ დაავადებებს გუნებ-განწყობის აშლილობების განვითარებაზე უშუალო გავლენის მოხდენაც შეუძლიათ. მაგალითად, თავის ტვინის სიმსივნე, კონკრეტული ინფექციები – აივ შიდსის ჩათვლით, და ენდოკრინული დაავადებები. ასეთ თანმხლებ აფექტურ აშლილობებს ორგანულ გუნებ-განწყობის აშილობებს უწოდებენ. მათზე დამატებითი ინფორმაცია მოცემულია მე-16 თავში.

უნდა ვაღიაროთ, რომ ზემოთ აღნიშნული დაყოფა პირობითია. მაგალითად, კუშინგის დაავადების დროს, პაციენტთა მხოლოდ ნახევარს აღენიშნება თანმხლები დეპრესიული მდგომარეობა. რადგან ყველა პაციენტს არ აქვს დეპრესია, ეს ნიშნავს, რომ დეპრესიის განვითარებისთვის პლაზმაში კორტიზოლის გაზრდილი დონის გარდა, სხვა ფაქტორებიც მნიშვნელოვანია. თუმცა, გასათვალისწინებელია, რომ ორგანულ აფექტურ აშლილობებს შეუძლიათ მეტი ინფორმაცია მოგვცენ გუნებ-განწყობის აშლილობათა ეტიოლოგიაზე, მაგალითად:

კუშინგის დაავადების დროს დეპრესიული მდგომარეობა უმჯობესდება კორტიზოლის დონის ნორმალიზებით. სწორედ ამ აღმოჩენამ მიგვიყვანა იმ დასკვნამდე, რომ კორტიზოლის ჭარბი გამოყოფა მნიშვნელოვან როლს თამაშობს დეპრესიის პათოფსიქოლოგიაში (გვ. 241). აღსანიშნავია ისიც, რომ **პუერპერიუმი** (რომელიც არ არის დაავადება) ასევე უკავშირდება აფექტური აშლილობების გაზრდილ რისკს (გვ. 402).

ეტიოლოგიის ფსიქოლოგიური ახსნა

ფსიქოლოგიური თეორიების თანახმად, უახლესმა და წარსულმა ცხოვრებისეულმა გამოცდილებამ შეიძლება გამოიწვიოს დეპრესიული აშლილობები. ამ თემაზე არსებული ლიტერატურის დიდ ნაწილში ვერ ხერხდება დეპრესიული სიმპტომისა და დეპრესიული აშლილობის ადეკვატური გამიჯვნა. ამ პრობლემისადმი ძირითადი მიდგომები მომდინარეობს ფსიქოანალიზური და კოგნიტურ-ბიჰევიორული თეორიებიდან.

ფსიქოანალიტიკური თეორია

დეპრესიის ფსიქოანალიტიკურ თეორიას დასაბამი მისცა სტატიამ, რომელიც აბრაჰამმა გამოაქვეყნა 1911 წელს. შემდგომში იგი განავითარა ფროიდმა თავის ნაშრომში „გლოვა და მელანქოლია“ (1917). მან ყურადღება გაამახვილა იმ განსხვავებაზე, რომელიც **გლოვის ფენომენსა** და **დეპრესიული აშლილობის სიმპტომებს** შორის არსებობს და დაასკვნა, რომ მათი გამომწვევი მიზეზები შესაძლოა მსგავსი იყოს. თუმცა, მოცემული და შემდგომი შემუშავებული თეორიები არ არის გამყარებული მტკიცებულებებით. მათი განხილვა მნიშვნელოვანია იმდენად, რამდენადაც ვეცნობით დეპრესიის შესახებ არსებულ მოსაზრებათა განვითარების ისტორიას.

უნდა აღინიშნოს, რომ ფროიდი არ მიიჩნევდა, რომ მწვავე დეპრესიული აშლილობის საფუძველი ყოველთვის ერთი და იგივე მიზეზი იყო. იგი ფიქრობდა, რომ ზოგი აშლილობა „უფრო სომატური და არა ფსიქოგენურია“. თუმცა, ეს მიდგომა მხოლოდ იმ შემთხვევაში მიაჩნდა გამართლებულად, როდესაც „ფსიქოგენური ბუნება ეჭვს არ იწვევდა“ (Freud, 1917, გვ. 243). ფროიდი თვლიდა, რომ, როგორც გლოვის მიზეზი შეიძლებოდა ყოფილიყო სიკვდილით გამოწვეული დანაკარგი, ისე მელანქოლიაც – სხვა ტიპის დანაკარგის შედეგი. რადგან აშკარა იყო, რომ ყველა დეპრესიულ პაციენტს არ ჰქონდა კონკრეტული დანაკარგი, აუცილებელი გახდა დანაკარგის „გარკვეული აბსტრაქციის“ ან მისი შინაგანი წარმოდგენების პოსტულირება, ან, ფროიდის სიტყვებით რომ ვთქვათ „ობიექტის“ დაკარგვა.

ფროიდი აღნიშნავდა, რომ დეპრესიული პაციენტები ხშირად თვითკრიტიკულები არიან და მისი აზრით, თვითბრალდებას უდავოდ იწვევს იმ ადამიანის ფარული დადანაშაულება, ვის მიმართაც პაციენტი გულგრილი არ არის. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, დეპრესია მაშინ ჩნდება, როცა სიყვარული და სიძულვილი ერთდროულადაა გამოხატული (ერთმანეთის საპირისპირო გრძნობები). როცა საყვარელი „ობიექტი“ იკარგება, პაციენტი სასოწარკვეთილია; ამავდროულად, ნებისმიერი აგრესიული გრძნობები, რაც ამ „ობიექტს“ უკავშირდება, თვითბრალდების გრძნობების სახით, გადამისამართდება პაციენტზე.

ფროიდის აზრები მოგვიანებით მელანი კლაინმა (1882-1960) განავითარა; მას სჯეროდა, რომ ბავშვის ძუძუდან მოცილება (რძის არქონის გამო) უმნიშვნელოვანესი სიმბოლური დანაკლისია ჩვილისთვის, რომელსაც „კარგი ობიექტის“ გაქრობის გამო სინდისის ქენჯნა და დანაშაულის გრძნობა უჩნდება. ნორმალური განვითარების შემთხვევაში, „დეპრესიული შფოთვა“ განაპირობებს ზარალის ანაზღაურებისა და სხვაზე ზრუნვის სურვილს. მარცხი ამ პროცესის მართვაში იწვევს დეპრესიულ რეაქციებს მომავალი დანაკლისის სახით. კლაინი ნაკლებ ყურადღებას უთმობდა დედის საქციელს ამ პროცესში, სავარაუდოდ იმიტომ, რომ გადამწყვეტ ფაქტორად ჩვილის შინაგან იმპულსს მიიჩნევდა. თუმცა, ჯონ ბოულბის ნაშრომმა (1907-1990) გვიჩვენა, რომ აღმზრდელის უნარ-ჩვევები (დასავლურ კულტურაში, ძირითადად, დედა) ჩვილის უსაფრთხო, ემოციური „მიჯაჭვულობის“ განვითარებისთვის ძალიან მნიშვნელოვანია და მას უდიდესი როლი ენიჭება სამომავლოდ ინტერპერსონალური ურთიერთობების ჩამოყალიბების პროცესში. არასაიმედო მიჯაჭვულობას შეუძლია გაზარდოს სხვადასხვა ტიპის ფსიქოპათოლოგიური მდგომარეობების, მათ შორის დეპრესიის, განვითარების რისკი. ასეთ პიროვნებას ზრდასრულ ასაკში ცხოვრებისეული სირთულეების დროს უჭირს ემოციური მხარდაჭერის მიღება (იხ. Gabbard, 2000).

კოგნიტური თეორიები

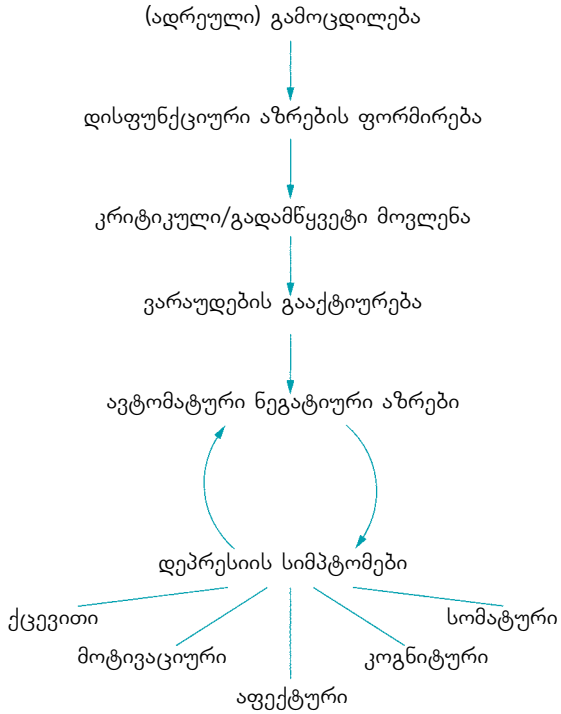
დეპრესიულ პაციენტებს რეკურენტული და ინვაზიური **ნეგატიური ფიქრები („ავტომატური ფიქრები“)** ახასიათებთ. ბეკმა (1967) გამოთქვა მოსაზრება, რომ დეპრესიული შემეცნების დროს პიროვნება ნეგატიურად აღიქვამს საკუთარ თავს, სამყაროსა და მომავალს (ხშირად, თავის წარსულსაც). აღნიშნული ავტომატური ფიქრები ალოგიკური აზროვნების გამო საკმაოდ მყარია (რასაც ბეკი **კოგნიტურ დამახინჯებას** უწოდებდა). ესენია:

- **სუბიექტური დასკვნები** (დასკვნის გამოტანა დაუსაბუთებლად ან საპირისპირო მტკიცებულების საფუძველზე);
- **შერჩევითი აბსტრაქცია** (აქცენტის გაკეთება ერთ დეტალზე და მდგომარეობის უფრო მნიშვნელოვანი მახასიათებლების იგნორირება);
- **ზედმეტად განზოგადება** (ზოგადი დასკვნის გაკეთება ერთი შემთხვევის საფუძველზე);
- **პერსონალიზაცია** (სრულიად შეუსაბამოდ გარე მოვლენების საკუთარ თავთან დაკავშირება).

ფსიქიატრთა უმეტესობა გუნებ-განწყობის აშლილობების განვითარებისათვის ამ დეპრესიულ კოგნიციას

მეორეხარისხოვნად მიიჩნევდა. ბეკმა (Beck, 1967), ჩამოაყალიბა თავისი მოსაზრება და შემოგვთავაზა განსხვავებული ხედვა, რომლის თანახმადაც, დეპრესიული კოგნიცია წინ უსწრებდა დეპრესიას და განაპირობებდა პიროვნების დეპრესიისადმი მიდრეკილებას და მათ **დისფუნქციური აზრები უწოდა.** ასეთი აზრია, მაგალითად: „მე თუ ყველაფერში წარმატებული არ ვარ, მაშინ არარაობა ვარ". საკითხის ასე დაყენება გავლენას ახდენს პიროვნების უნარზე დაძლიოს სტრესი და სირთულეები. მაგალითად, წარუმატებლობამ სამსახურში შესაძლებელია უფრო იმ ადამიანისთვის იყოს დეპრესიის გამომწვევი მიზეზი, ვისაც მსგავსი იდეები აქვს. სხვა კვლევებით დაადგინეს, რომ დეპრესიის დროს პიროვნებას უფრო მეტად უარყოფითი მოვლენები ამახსოვრდება (Clark and Teasdale, 1982). ასეთი სელექციური მოგონებები ამძიმებს დეპრესიულ მდგომარეობას და უფრო რთული ხდება მასთან გამკლავება.

კოგნიტურ მოდელთან დაკავშირებული ძირითადი პრობლემაა ის, რომ დისფუნქციური აზრები და დამოკიდებულებები, ისევე, როგორც უარყოფითი შინაარსის მოვლენებისადმი არჩევითი ინტერესი, დეპრესიული მდგომარეობიდან გამოსვლის შემდეგ ქრება. თანამედროვე კოგნიტური თეორიის მიხედვით, („ლატენტური") დისფუნქციური აზრები შეიძლება არსებობდეს, მაგრამ მათი გამოვლენა რთულია მანამ, სანამ შესაბამისი სტრესორი ან გუნებ-განწყობის ცვლილება (ნორმის ფარგლებში) არ მოახდენს მათ აქტივაციას. ამ მოდელის მიხედვით, გუნებ-განწყობის (ნორმის ფარგლებში) უმნიშვნელო



სურათი 11.2 კოგნიტური მოდელი გვიჩვენებს, თუ როგორ ხდება ლატენტური დისფუნქციური აზრების გააქტიურება კრიტიკული შემთხვევის შედეგად, რაც, თავის მხრივ, ქმნის დეპრესიული გუნებ-განწყობისა და ნეგატიური ფიქრების მანკიერ წრეს (Fennell, 1993).

დაქვეითებამ შეიძლება გააააქტიუროს ყველა წარმოდგენა და მოსაზრება, რაც კლინიკურ დეპრესიასთან ასოცირდება. დაწეული გუნებ-განწყობისა და ნეგატიური აზროვნების ინტერაქტიური ციკლი მოცემულია სურათზე 11.2 (Abela and D"Alessandro, 2002).

კოგნიტური თეორიის ერთ-ერთი მოსაზრების მიხედვით, გუნებ-განწყობასთან დაკავშირებული კოგნიტური პროცესები ასახავს ცვლილებებს **ფსიქიკურ მოდელებში**, რომლებსაც ჩვენ ჩვენი გამოცდილების გასააზრებლად ვიყენებთ. ამან განაპირობა „მეტაკოგნიტური ცნობიერების" დაკარგვის კონცეფციის განვითარება, რაც იმაში მდგომარეობს, რომ ნეგატიური ფიქრები და გრძნობები აღიქმება როგორც ფსიქიკური მოვლენა და არა ობიექტური სიმართლე საკუთარი თავის შესახებ. „მედიტაციაზე (mindfulness) დაფუძნებული" კოგნიტური თერაპია მიზნად ისახავს მეტაკოგნიტური ცნობიერების გაზრდას და, შესაბამისად, დეპრესიის რეციდივის თავიდან აცილებას (იხ. Teasdale *et al.,* 2002).

ეტიოლოგიის ნეიროგიოლოგიური ახსნა

ნებისმიერ შემთხვევაში, როგორიც არ უნდა იყოს დეპრესიის ეტიოლოგია, მისი კლინიკური გამოვლინებები თავის ტვინში არსებული ნეიროქიმიური ცვლილებებითა და ემოციების რეგულაციის რკალში მიმდინარე პროცესებითაა განპირობებული. დეპრესიული პაციენტების ბიოქიმიური გამოკვლევები ძირითადად მიმართული იყო **მონოამინის ნეიროტრანსმიტერებზე**, რადგან ეფექტური ანტიდეპრესანტების მოქმედებაში მონოამინური გზები მნიშვნელოვან როლს თამაშობს (იხ. ქვემოთ). ბუნებრივია, ანტიდეპრესანტები ვერ მოახდენს გავლენას დეპრესიის გამომწვევ მიზეზებზე, მაგრამ მათ შეუძლიათ იმოქმედონ დაავადების სიმპტომებზე. გარდა ამისა, მონოამინების შესწავლას სხვა მიზეზიც აქვს. მათ **სტრესული მოვლენების მიმართ ადაპტაციური რეაქციის** ფორმირებაში მნიშვნელოვანი ადგილი უკავიათ.

მონოამინური გზები, უფრო კონკრეტულად – ნორადრენალინი და სეროტონინი, იწვევს ტვინის იმ კორტიკული და სუბკორტიკული სტრუქტურების აგზნებას, რომლებიც, ითვლება, რომ გუნებ-განწყობის რეგულირებაში მონაწილეობენ. თანამედროვე ნეიროვიზუალური და სტრუქტურული კვლევებით სწავლობენ თავის ტვინში მიმდინარე ცვლილებებს, რომლებიც აფექტური სიმპტომატიკის კლინიკურ გამოვლინებებს უდევს საფუძვლად. ამის თანხვედრია ის მოსაზრება, რომ აფექტური აშლილობები, კლინიკური მიმდინარეობის თავისებურების მიუხედავად, რომლესაც ახასიათებს სიმპტომების მერყეობა და სრული ალაგმვა, მაინც თავის ტვინის შესაბამის უბნებში გარკვეულ ნეიროპათოლოგიურ ცვლილებებთანაა დაკავშირებული. ამ ცვლილებების ნაწილი შესაძლოა განვითარების პროცესთან იყოს ასოცირებული და, სავარაუდოდ, გენეტიკური მოწყვლადობის ან ბავშვობაში ცუდი მოპყრობის შედეგს წარმოადგენდეს. დღესდღეობით, მრავალი კვლევა შეისწავლის ცხოველებსაც და ადა-

ბოქსი 11.2 მონოამინური ნეიროტრანსმისიის დარღვევები დეპრესიის დროს

სეროტონინი

ტრიფტოფანის დაქვეითება პლაზმაში

სეროტონინის ნეიროენდოკრინული პასუხის შესუსტება

ტვინში 5-HT1A რეცეპტორული შებოჭვის დაქვეითება (პოზიტრონულ ემისიური ტომოგრაფია – PET)

სეროტონინის ტრანსპორტერის აქტივობის შესუსტება

ტრიფტოფანის შემცირებისას რეციდივის განვითარება

ნორადრენალინი

ნორადრენალინის მედიატორული ზრდის ჰორმონის გამოტყორცნის დაქვეითება

კლინიკური გამწვავება AMPT-ს შემდეგ (Alpha-methyl-para-tyrosine - ალფა-მეთილ-პარა-თიროზინი)

დოფამინი

ჰომოვანილური მჟავის (HVA) დონის დაწევა თავზურგტვინის სითხეში

დოფამინ D2-ის რეცეპტორების შებოჭვის გაძლიერება (PET/SPET)

კლინიკური გამწვავება AMPT-ს შემდეგ.

მიანებსაც იმის შესაფასებლად, თუ რა გავლენას ახდენს ადრეული განვითარების ტრავმული გამოცდილება ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზარულ-ადრენალურ სისტემაზე, რომელიც თავისთავად მონაწილეობს სტრესზე საპასუხო რეაქციის ფორმირებაში. და ბოლოს, აუცილებლად უნდა აღინიშნოს, რომ რაც მეტია ეპიზოდების რიცხვი, აფექტური აშლილობის გამოსავალიც უფრო ცუდია. შესაძლებელია, ასეთ შედეგს გუნებ-განწყობის აშლილობების სიმწვავესა და ცუდ პროგნოზს შორის კავშირი განაპირობებდეს, თუმცა, არც ისაა გამორიცხული, რომ გუნებ-განწყობის აშლილობების მწვავე ეპიზოდები თავად განსაზღვრავდეს ნეირობიოლოგიურ ეფექტს და აუარესებდეს პროგნოზს (ე.წ. „ნაიარევის“ ფენომენი).

მონოამინის ჰიპოთეზა

მონოამინის ჰიპოთეზის მიხედვით, დეპრესიულ აშლილობას განაპირობებს მონოამინის ნეიროტრანსმიტერული სისტემის დარღვევები ტვინის ერთ ან რამდენიმე უბანში. ადრე არსებული ჰიპოთეზის თანახმად, ამას იწვევდა მონოამინების მიწოდების შეფერხება; უახლესი თეორიების მიხედვით კი, გვაქვს როგორც ამინების კონცენტრაციის, ასევე რეცეპტორების ცვლილებებიც. ამ პროცესებთან დაკავშირებით სამი მონოამინის ტრანსმიტერი არის გამოვლენილი: **სეროტონინი (5-ჰიდროქსიტრიფტამინი, 5-HT)**, **ნორადრენალინი** და **დოფამინი.** ბოლო ორ ნეიროტრანსმიტერს **კატექოლამინებსაც** უწოდებენ.

ჰიპოთეზა სამ ფენომენზე დაკვირვებით შემოწმდა:

- აფექტური აშლილობის მქონე პაციენტების ნეიროტრანსმიტერების ბიოქიმიური მონაცემი;
- შერჩევითი პრეპარატების ეფექტი მონოამინური სისტემის ფუნქციონირების გაზომვად ინდექსებზე (ძირითადად, ნეიროენდოკრინული ინდექსები);
- ანტიდეპრესანტების საერთო ფარმაკოლოგიური თვისებები.

ინფორმაცია ანტიდეპრესანტების ბიოქიმიური ეფექტის შესახებ მოცემულია 21-ე თავში, რომელიც ეხება მონოამინის ნეიროტრანსმიტერების დარღვევების გამოვლინებას იმ პაციენტებში, რომლებიც არ გადიან მკურნალობის კურსს (ბოქსი 11.2). ამ კუთხით გაცილებით ნაკლები სამუშაოა გაწეული მანიის მიმართულებით, ამიტომ მოცემული განხილვა შემოიფარგლება ძირითადად დეპრესიული აშლილობებით, თუმცა, ყურადღება ასევე გამახვილებული იქნება მანიის დოფამინის ჰიპოთეზაზეც.

სეროტონინის ფუნქცია

პლაზმის ტრიფტოფანი. სეროტონინის სინთეზი ტვინში, დამოკიდებულია მისი პრეკურსორის – ამინო მჟავის, L-ტრიფტოფანის, სათანადო რაოდენობის არსებობაზე. სისხლის პლაზმაში ტრიფტოფანის დონე დაწეული აქვთ იმ პაციენტებს, რომლებიც არ განიცდიან მკურნალობას, განსაკუთრებით, მელანქოლიური დეპრესიის მქონე პაციენტებს. ჯანმრთელი პირების გამოკვლევამ აჩვენა, რომ დიეტის მეშვეობით წონის კლებამ შესაძლოა დაწიოს ტრიფტოფანის დონე. ამ ფაქტორით ნაწილობრივ, მაგრამ არა სრულად, შესაძლებელია აიხსნას დეპრესიის დროს სისხლის პლაზმაში ტრიფტოფანის შემცირება. პლაზმური ტრიფტოფანის დონის დაქვეითება გავლენას ახდენს თავის ტვინში სეროტონინის ფუნქციის გაუარესებაზე, მაგრამ, სავარაუდოდ, ეს არ უნდა იყოს მნიშვნელოვანი მიზეზობრივი ფაქტორი (იხ. Cowen, 2005).

თავზურგტვინის სითხის კვლევა. დეპრესიული პაციენტების თავზურგტვინის სითხის შესწავლისას ხდებოდა დეპრესიის დროს ტვინში 5-HT ფუნქციის ირიბად შეფასება. ამასთან დაკავშირებით მრავალი კვლევა ჩატარდა დეპრესიის მქონე არანამკურნალებ პირებზე, მაგრამ საბოლოოდ არ დადასტურდა ცერებროსპინალურ სითხეში **5-ჰიდროქსიინდოლაცეტური მჟავის (5-HIAA)**, რომელიც 5-HT ძირითადი **მეტაბოლიტია**, კონცენტრაციის შესაბამისი დაქვეითება. თუმცა, არსებობს უფრო მყარი მონაცემები იმისა, რომ სუიციდურ პაციენტებს **თავზურგტვინის სითხეში 5-HIAA-ს სტაბილურად დაბალი დონე** აღენიშნებათ. ეს არ არის დამახასიათებელი მხოლოდ დეპრესიული პაციენტებისთვის. მსგავსი დაქვეითება გვხვდება პერსონოლოგიური აშლილობების ან შიზოფრენიის დროსაც იმ პირებში, რომლებსაც სხვების მიმართ აგრესიული ქმედებები ახასიათებთ. აქედან გამომდინარე, გამოითქვა მოსაზრება, რომ ცერებროსპინალურ სითხეში 5-HIAA-ს დაბალი დონე განაპირობებს ცხოვრებისეულ სირთულეებზე ინდივიდის იმპულსურ პასუხს (Placidi *et al.,* 2001).

ტვინის აუტოფსიის შემდგომი კვლევა. გარდაცვლილ დეპრესიულ პაციენტებს (ძირითადად, თვითმკვლელობით) ჩაუტარდათ ტვინში სეროტონინისა და 5-HIAA-ს გამოკვლევა. მიუხედავად იმისა, რომ ეს მონოამინური ჰიპოთეზის უფრო პირდაპირი ტესტია, შედეგების ინტერპრეტაცია პრობლემურია ორი მიზეზის გამო: (1) აღმოჩენილი ცვლილებები შესაძლო, სიკვდილის შემდგომ იყოს განვითარებული. (2) ცვლილებები შესაძ-

ლოა სიკვდილამდეც იყო, მაგრამ განპირობებული არა დეპრესიული აშლილობით, არამედ სხვა ისეთი მიზეზებით, როგორებიცაა: ანორექსია ან სამკურნალოდ ან თვითმკვლელობის მიზნით მიღებული წამლები. მთლიანობაში, მტკიცებულებები იმისა, რომ დეპრესიული პაციენტის ტვინში ბუნებრივი სიკვდილისა თუ თვითმკვლელობის შემდეგ სეროტონინისა და 5-HIAA-ს დაწეული კონცენტრაცია აღინიშნება, ძალიან უსუსურია. თანამედროვე კვლევებმა, რომლის დროსაც იყენებენ რეცეპტორის ავტორადიოგრაფიულ და mRNA გამოსახულების ტექნიკას, აჩვენა, რომ თვითმკვლელებს 5-HT2A ექსპრესიის მომატება და პრეფრონტალურ ნაწილში სეროტონინის ტრანსპორტერის აქტივობის შესუსტება აღენიშნებათ (იხ. Stockmeier, 2003).

ტვინის ნეიროქიმიური კვლევის მეთოდები – ტვინის შესწავლის ნეიროვიზუალური მეთოდების დახვეწამ, რაც შერჩევითი ლიგანდების მარკირების გამოყენებას გულისხმობს, შესაძლებელი გახადა ტვინში სეროტონინის რეცეპტორების გარკვეული ქვეტიპების in vivo შეფასება. დამტკიცებულია, რომ კორტიკულ და სუბკორტიკულ უბნებში 5-HT1A-ს რეცეპტორების შებოჭვის უნარი ზომიერად დაქვეითებულია (Sargent *et al.,* 2000). ასევე, აღინიშნება 5-HT ტრანსპორტერის აქტივობის შესუსტება და 5-HT უჯრედების სხეულების სიმკვრივის შემცირება. თუმცა, მსგავსი ცვლილებები არ შეინიშნება კორტიკულ უბნებში (Meyer *et al.,* 2004).

ნეიროენდოკრინული ტესტები. ტვინში სეროტონინის სისტემის ფუნქციური აქტივობის შესამოწმებლად გამოიყენება ისეთი ნივთიერებები, რომლებიც იწვევენ 5-HT ფუნქციის სტიმულირებას; ასევე, ზომავენ ენდოკრინულ პასუხს, რომელიც 5-HT გზებით კონტროლდება, რაც ძირითადად **პროლაქტინის, ზრდის ჰორმონის ან კორტიზოლის** გამოყოფას გულისხმობს. ნეიროენდოკრინული ტესტებით შესაძლებელია ტვინში სეროტონინის **ფუნქციის** გაზომვა. თუმცა, ამ პროცესებში მონაწილე 5-HT სინაფსები, სავარაუდოდ, **ჰიპოთალამუსშია** განლაგებული, რის გამოც თავის ტვინის სხვა უბნებში მიმდინარე ცვლილებები, შესაძლოა, ყურადღების მიღმა დარჩეს. ნეიროენდოკრინული ტესტირებისთვის 5-HT მოქმედების გასაძლიერებლად სხვადასხვა წამლებს იყენებენ.

არანამკურნალები დეპრესიული პაციენტების კვლევამ აჩვენა, რომ 5-HT-თი რეგულირებული ენდოკრინული რეაქცია სტაბილურად დაქვეითებულია. რიგი ამ დარღვევებისა შენარჩუნებულია კლინიკური გამოჯანმრთელების შემდეგაც, რაც დეპრესიის რისკის მქონე პაციენტებში სეროტონინის ფუნქციის გარკვეული ასპექტების ქრონიკულ დისფუნქციაზე მიუთითებს (იხ. Cowen, 2005 წ).

ტრიფტოფანის დეპლეცია. არსებული მონაცემები აშკარად მიგვანიშნებს დეპრესიის მქონე პაციენტების ტვინში სეროტონინის ნეიროტრანსმისიის დარღვევებზე. თუმცა, მათზე დაყრდნობით ძნელია იმის განსაზღვრა, არის თუ არა ეს ცვლილებები **პათოფიზიოლოგიისთვის** ცენტრალური, თუ თანმდევი ფენომენებია ე.წ. **ეპიფენომენებია.** ამის შესასწავლად საჭიროა 5-HT-ს დაქვეითებული ფუნქციით გამოწვეული მდგომარეობების კვლევა როგორც ჯანმრთელ, ისე დეპრესის მომატებული რისკის მქონე ინდივიდებში.

როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ტვინში სეროტონინის სინთეზი დამოკიდებულია თავის ტვინში მისი პრეკურსორის, L-ტრიფტოფანის, ხელმისაწვდომობაზე. ორგანიზმში ტრიფტოფანს მოკლებული ამინომჟავების ნაზავის შეყვანით შესაძლებელია პლაზმის ტრიფტოფანის დონისა და თავის ტვინში 5-HT მოქმედების, მცირე ხნით დაქვეითება. ამ პროცედურას **ტრიფტოფანის დეპლეცია** ეწოდება. ტრიფტოფანის დეპლეციას უმნიშვნელო ეფექტის მოხდენა შეუძლია იმ პირების გუნებ-განწყობაზე, რომლებსაც არა აქვთ აფექტური აშლილობების პირადი ან ოჯახური ისტორია და, ბუნებრივია, იგი არ წარმოშობს მნიშვნელოვან კლინიკურ დეპრესიულ სიმპტომატიკას. ამის საპირისპიროდ, მკურნალობის გარეშე მყოფ ეუთიმიურ პაციენტებს, რომლებსაც აფექტური აშლილობების ანამნეზი აქვთ, ტრიფტოფანის დეპლეციის შედეგად ძალიან სწრაფად, მაგრამ ხანმოკლე დროით, დეპრესიული ეპიზოდი უვითარდებათ. აქედან შემდეგი დასკვნების გამოტანა შეგვიძლია:

- ტვინში სეროტონინის ფუნქციის გაუარესება დეპრესიის განვითარებისთვის არ არის **საკმარისი** პირობა, რადგან ტრიფტოფანის დეპლეცია ვერ ახდენს გავლენას იმ პირების გუნებ-განწყობაზე, რომლებიც მიდრეკილნი არ არინ აფექტური აშლილობებისადმი;
- **აფექტური აშლილობებისადმი მოწყვლადი** პირების შემთხვევაში სეროტონინის ფუნქციის გაუარესება იწვევს კლინიკურად გამოხატულ დეპრესიულ სიმპტომატიკას;
- ტვინში სეროტონინის ფუნქციის გაუარესება გავლენას ახდენს **სხვა მოწყვლად ფაქტორებზე** და რისკის მქონე ინდივიდებში იწვევს დეპრესიულ აშლილობას.

სხვა მოწყვლადი ფაქტორების ბუნება გაურკვეველი რჩება. არ არის გამორიცხული, რომ დეპრესიისადმი მიდრეკილი ინდივიდები განსხვავებულად რეაგირებდნენ პრეკურსორის დეფიციტზე. ასევე, შეიძლება დავუშვათ ისიც, რომ ცენტრალური გუნებ-განწყობის მარეგულირებელ სისტემაში დეფიციტი წინასწარ არსებობს და თავს იჩენს 5-HT–ს ფუნქციის დაქვეითების დროს (Smith *et al.,* 1999).

ნორადრენალინის ფუქნცია

მეტაბოლიზმი და რეცეპტორები. არ არსებობს თანმიმდევრული მონაცემები დეპრესიული პაციენტების ტვინში ან ცერებროსპინალურ სითხეში ნორადრენალინის ან მისი ძირითადი მეტაბოლიტის 3-მეტოქსი-4-ჰიდროქსიფენილგლიკოლის (MHPG) ცვლილების შესახებ (იხ. Anand and Charney, 2000). ისევე, როგორც სეროტონინის რეცეპტორები, ნორადრენალინის რეცეპტორებიც შეიძლება დაიყოს ქვეკლასებად. არსებობს მონაცემები,

რომ იმ პაციენტების თავის ტვინის ზოგიერთ უბანში, რომლებმაც სიცოცხლე თვითმკვლელობით დაასრულეს, α2-ადრენოცეპტორის შებოჭვის გაძლიერებული ექსპრესია აღინიშნება (იხ. Escriba *et al.,* 2004).

ნეიროენდოკრინული ტესტები. ტვინში ნორადრენალინის ფუნქციის გაძლიერება ზრდის პლაზმაში **ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის (ACTH), კორტიზოლისა** და **ზრდის ჰორმონის** კონცენტრაციას. არსებობს კარგად დასაბუთებული მოსაზრება, რომ მელანქოლიური დეპრესიის შემთხვევაში, ზრდის ჰორმონის საპასუხო რეაქცია, როგორც ნორადრენალინის უკუმიტაცების ინჰიბიტორის – **დეზიპრამინის,** ასევე ნორადრენალინის რეცეპტორის აგონისტის – **კლონიდინის** მიმართ, შესუსტებულია. კლონიდინი ჰიპოთალამუსში უშუალოდ ზემოქმედებს პოსტსინაფსურ α2-ადრენოცეპტორზე და იწვევს პლაზმაში ზრდის ჰორმონის დონის მომატებას. ამდენად, შესუსტებული ნეიროენდოკრინული პასუხი დეპრესიულ პაციენტებში მიგვითითებს ჰიპოთალამუსში პოსტსინაფსურ α2-ადრენოცეპტორების დაქვეითებულ მგრძნობელობაზე (Anand and Charney, 2000). ეს მიგნება აშკარად ეწინააღმდეგება ზემოთ აღნიშნულ ფაქტს, რომ კორტიკულ შრეში α2-ადრენოცეპტორის ექსპრესია გაძლიერებულია.

კატექოლამინების დეპლეცია. კატექოლამინების სინთეზის შესუსტება ენზიმის თიროზინ-ჰიდროქსილაზას ინჰიბაციითაა შესაძლებელი, რომელიც, თავის ხმრივ, აკატალიზებს ამინო-მჟავის, თიროზინის, გარდაქმნას ნორდარენალინისა და დოფამინის პრეკურსორად – L-დოფად. ამ ეფექტის მიღწევა შესაძლებელია მედიკამენტის – **ალფა-მეთილ-პარა-თიროზინის (AMPT)** მიღებით. ჯანრმთელ პირებში AMPT იწვევს სედაციას, მაგრამ არა დეპრესიის გამოხატულ სიმპტომებს. ისევე, როგორც ტრიფტოფანის დეპლეციის დროს, გამოჯანმრთელებული დეპრესიული პაციენტების შემთხვევაში, რომლებიც მედიკამენტებს არ იღებენ, კატექოლამინების დეპლეცია განაპირობებს დეპრესიული მდგომარეობის თვალსაჩინო კლინიკურ გამწვავებას (Berman *et al.,* 1999). ამას შეიძლება იწვევდეს დოფამინისა და ნორადრენალინის ფუნქციის გაუარესება ან აღნიშნული ნეიროტრანსმიტერების კომბინირებული ინჰიბაცია.

ეს მონაცემები გვიჩვენებს, რომ აფექტური აშლილობების მაღალი რისკის მქონე პირები მოწყვლადნი არიან როგორც სეროტონინის, ასევე კატექოლამინების ნეიროტრანსმისიის მიმართ. ეს თანმხვედრია იმ კლინიკური მტკიცებულებისა, რომ მედიკამენტები, რომლებიც სელექციურად მოქმედებენ ადრენალინისა და სეროტონინის რეცეპტორებზე, ეფექტური ანტიდეპრესანტები არიან.

დოფამინის ფუნქცია

დეპრესიის დროს დოფამინის მოქმედება, სეროტონინის ან ნორადრენალინის ფუნქციებთან შედარებით, ნაკლებადაა შესწავლილი, მაგრამ გარკვეული მიზეზები გვაძლევს საფუძველს ვიფიქროთ, რომ დოფამინის ნეირონებიც მონაწილეობს დეპრესიული მდგომარეობის პათოფიზიოლოგიაში:

- მეზოლიმბურ სისტემაში, მასტიმულირებელი ქცევისა და დაჯილდოვების პროცესებში, დოფამინური ნეირონები უმნიშვნელოვანეს როლს ასრულებს; ეს პროცესები დეპრესიის, განსაკუთრებით კი მელანქოლიური მდგომარეობის დროს, დარღვეულია;
- ცხოველების ანტიდეპრესანტებით მკურნალობის შედეგად იზრდება დოფამინის რეცეპტორების ექსპრესია *nucleus accumbens*–ში;

გარკვეული მტკიცებულებების საფუძვლეზე არსებობს მოსაზრებები, რომ დოფამინის ფუნქცია დარღვეულია დეპრესიის დროს:

- ცერებროსპინალურ სითხეში დოფამინის მეტაბოლიტის ჰომოვანილინური მჟავის (HVA) დონე მუდმივად დაბალია დეპრესიული პაციენტების შემთხვევაში;
- დეპრესიული პაციენტების ტვინის ნეიროვიზუალურმა კვლევებმა აჩვენეს სტრიატუმში D2/D3 რეცეპტორების მომატებული შებოჭვა, რაც პრესინაფსური დოფამინის გამოყოფის დაქვეითების შედეგია (იხ.Verhoeff, 1999).

აღნიშნული მონაცემები და ის ფაქტი, რომ AMPT–თი შესაძლებელია გამოჯანმრთელებულ დეპრესიულ პაციენტებში რეციდივის გამოწვევა, გვიჩვენებს, რომ დოფამინის ფუნქციის შესუსტებამ, შესაძლოა გარკვეული როლი ითამაშოს დეპრესიული სიმპტომების განვითარებასა და ანტიდეპრესიული მედიკამენტების მოქმედების ეფექტურობაში.

მანია. შიზოფრენიის პათოფიზიოლოგიაში დოფამინის ჰიპერაქტივობის ჰიპოთეზას განსაკუთრებული ადგილი უკავია (გვ. 288 ??). არსებობს ვარაუდი, რომ მანიაკალური მდგომარეობაც დოფამინის გაძლიერებულ აქტივობასთანაა დაკავშირებული (Silverstone and Cookson, 1982). დოფამინის მოქმედებისა და მისი მეტაბოლიზმის შესწავლა ამის უშუალო მტკიცებულებებს არ გვაძლევს. თუმცა, კარგადაა ცნობილი, რომ მანიის გამოწვევა დოფამინის აგონისტს – ბრომოკრიპტინს შეუძლია. ხოლო, ფსიქოსტიმულატორები – ამფეტამინი და კოკაინი, ეიფორიასა და ზედმეტ სიფხიზლეს იწვევს. ამასთან, დოფამინის რეცეპტორების ანტაგონისტი მედიკამენტები, მაგალითად, ჰალოპერიდოლი, ეფექტურად გამოიყენება მანიის სამკურნალოდ.

ბიპოლარული აშლილობის მქონე, ინტერმისიაში მყოფ პაციენტებს ამფეტამინის ინტრავენურად შეყვანისას გამოხატული ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომები განუვითარდათ. ამასთან (როგორც მონიშნულ რაკლოპრიდზე დაკვირვების ტექნიკამ აჩვენა) არ გაძლიერებულა პრესინაფსური დოფამინის გამოყოფ (გვ. 288 ??). ამის საფუძველზე, შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ მანიის რისკის მქონე პირებს დოფამინის ნეიროტრანსმისიის გაძლიერების მიმართ მომატებული მგრძნობელობა აქვთ, თუმცა, ნაკლებ სავარაუდოა, რომ ეს დოფამინის პრესინაფსური გამოყოფის გაძლიერების შედეგი იყოს (Yatham *et al.,* 2002).

მონოამინების როლი

დღეისათვის საკმაოდ მყარი მონაცემები არსებობს იმისა, რომ არანამკურნალებ დეპრესიულ პაციენტებს მონოამინური ფუნქციების მნიშვნელოვანი დარღვევები აღენიშნებათ. თუმცა, ეს დარღვევები განსხვავებულია სხვადასხვა შემთხვევაში და გამოწვეული ცვლილებები არ არის იმდენად გამოხატული და საკმარისად სენსიტიური, რომ მოხერხდეს მათი დიაგნოსტიკა.

ყველაზე სარწმუნო კვლევები, რომლებიც დეპრესიის პათოფიზიოლოგიაში მონიამინების უმნიშვნელოვანეს როლზე მიგვითითებენ, 5-HT–ისა და კატექოლამინების დეპლეციის პარადიგმებია. უკვე დადასტურებულია, რომ აფექტური აშლილობებისადმი მიდრეკილ ინდივიდებში კლინიკური დეპრესიის გამოწვევისთვის საკმარისია სეროტონინის, ნორადრენალინისა და დოფამინის ფუნქციების შესუსტება. აღნიშნულიდან გამომდინარე, იბადება ორი კითხვა:

1. რა გავლენას ახდენს მონოამინების ფუნქციების ცვლილებები გუნებ-განწყობის რეგულირებაში ჩართულ კორტიკულ შრეზე?
2. რა გავლენას ახდენს მონოამინების ფუნქციების ცვლილებები დეპრესიის კლინიკურ ნიშნებზე?

პირველ კითხვაზე პასუხის გასაცემად აუცილებელია უკეთ გავეცნოთ მონოამინის მოქმედებას უჯრედულ დონეზე. ამჟამად არსებობს მზარდი მონაცემები მეორად მესენჯერებსა და ნერვულ უჯრედებს შორის სიგნალების გადაცემაზე მონოამინების მოქმედების შესახებ. ცხოველებზე ჩატარებული თანამედროვე ექსპერიმენტული კვლევები გვიჩვენებს, რომ ციკლური ადენოზინ მონოფოსფატის (AMP) სტიმულირებას მივყავართ სპეციფიკური სამიზნე გენების ექსპრესიის ცვლილებამდე, რომლებიც ნეიროტროპინის – ტვინის ნეიროტროპული ფაქტორის (BDNF), გამომუშავების პროცესში მონაწილეობენ. ეს ნეიროტროპინები აუცილებელია ცენტრალური ნერვული სისტემის ნეირონების ფუნქციონირებისა და გადარჩენისთვის. მაშასადამე, მონოამინების ფუნქციის ცვლილება, შესაძლოა, განსაზღვრავს გუნებ-განწყობის რეგულირებაში ჩართული კორტიკული ნეირონების ფუნქციონირებასა და სიცოცხლისუნარიანობას.

ექსპერიმენტულ ცხოველებში BDNF-ის ექსპრესია სტრესის ფონზე სუსტდება, ხოლო ანტიდეპრესანტებით მკურნალობისას ძლიერდება. ამან ხელი შეუწყო შემდეგი ჰიპოთეზის განვითარებას: სტრესით ინდუცირებული აფექტური აშლილობების განვითარება და მონოამინების თერაპიული ეფექტი დაკავშირებულია იმ უჯრედთშორისი მექანიზმების ცვლილებებთან, რომლებიც ნეიროტროპინების წარმოქმნაზე არიან პასუხისმგებლები (იხ. Duman, 2004). ამ მოსაზრების საფუძველზე შეიძლება აიხსნას ისიც, თუ როგორ ახდენს გავლენას ცხოვრებისეული უსიამოვნებები ნეირონების სიცოცხლისუნარიანობაზე და, შესაძლოა, გუნებ-განწყობის რეგულაციაში მონაწილე თავის ტვინის უბნების ანატომიურ სტრუქტურაზეც (იხ. ქვემოთ).

მეორე კითხვასთან დაკავშირებული ინფორმაცია შეისწავლეს ემოციური ინფორმაციის გადამუშავების პროცესზე მონოამინების მოქმედების მანიპულაციის გზით. ნახეს, რომ ორივე ჯგუფის (როგორც სეროტონინერგული, ასევე ნორადრენერგული) ანტიდეპრესანტები, სოციალური პერცეფციისა და ემოციური მეხსიერების შემსწავლელი ტესტების შესრულებისას, ამცირებს ნეგატიურ დამოკიდებულებას და აძლიერებს პოზიტიურ ხედვას. ეს მიგვითითებს, რომ მონოამინების აქტივობის ცვლილებით შესაძლებელია კოგნიციის მოდიფიცირება, რასაც, როგორც ცნობილია, განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს დეპრესიის განვითარებისა და გახანგრძლივების პროცესში.

ენდოკრინული დარღვევები

ენდოკრინული დარღვევები, შეიძლება ორი მიზეზით იყოს საინტერესო ეტიოლოგიისათვის:

1. ზოგიერთი ენდოკრინული დარღვევა, უფრო ხშირად, აფექტური აშლილობების შემდეგ ვითარდება, რაც გარკვეულ მიზეზ-შედეგობრივ კავშირზე მიგვითითებს;
2. დეპრესიის დროს განვითარებული ენდოკრინული დარღვევები მიგვანიშნებენ, რომ შესაძლოა ადგილი ჰქონდეს ჰიპოთალამუსის ცენტრების დარღვევებს, რომლებიც ენდოკრინულ სისტემას უწევენ კონტროლს.

ენდოკრინული დარღვევები და დეპრესია

კუშინგის სინდრომის მქონე პაციენტთა ნახევარზე მეტს აღენიშნება დეპრესია, რომელიც, როგორც წესი, კორტიზოლის დონის რეგულირებასთან ერთად უმჯობესდება. დეპრესია თავს იჩენს ადისონის დაავადების, ჰიპოთიროიდიზმის და ჰიპერპარათიროიდიზმის დროს. შესაძლოა, პრემენსტრუალურ, მენოპაუზისა და მშობიარობის შემდგომ პერიოდებში დეპრესიის განვითარება ენდოკრინული ცვლილებებით იყოს განპირობებული. აღნიშნული კლინიკური კავშირები უფრო დეტალურად მე-16 თავშია განხილული.

ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზარულ-ადრენალური სისტემა

უამრავი კვლევაა ჩატარებული იმისათვის, რომ განსაზღვრულიყო დეპრესიის დროს კორტიზოლის დონე. უკვე ზომიერად მწვავე დეპრესიის შემთხვევაშიც, პაციენტების ნახევარზე მეტს, 24 საათიანი ციკლის მანძილზე, პლაზმაში კორტიზოლის დონე მომატებული აქვს. კორტიზოლის სეკრეციის მომატება ასოცირებულია თირკმელზედა ჯირკვლის გადიდებასა და კორტიკოტროპინის (ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონი – ACTH) მომატებულ აქტივობასთან.

დეპრესიის მქონე პაციენტებთან **დექსამეტაზონის სუპრესიის ტესტის გამოყენებამ** საინტერესო შედეგები აჩვენა. ამ დროს პაციენტის ორგანიზმში 1 მგ სინთეზური კორტიკოსტეროიდული დექსამეტაზონის შეყვანით, რომელიც **გლუკოკორტიკოიდულ რეცეპტორებზე** მოქმედებს, ხდება ჰიპოფიზარულ დონეზე ACTH ინჰიბაცია და, შესაბამისად, კორტიზოლის დონის სუპრესია. სტა-

ციონარული პაციენტების დაახლოებით 50%-ს კორტიზოლის სეკრეციის ნორმალური სუპრესია არ აღენიშნება.

დექსამეტაზონით სუპრესია, უფრო ხშირად, არ ხდება **მელანქოლიური დეპრესიის** დროს. თუმცა, სპეციფიკური კავშირი სხვა ფსიქოპათოლოგიურ მახასიათებელთან არ აღინიშნება. დექსამეტაზონის სუპრესიის ტესტი არ არის სპეციფიკურად შეცვლილი მხოლოდ აფექტური აშლილობების დროს; მსგავსი შედეგები მიღწეულია მანიის, ქრონიკული შიზოფრენიისა და დემენციის შემთხვევებშიც. აქედან გამომდინარე, მელანქოლიური დეპრესიის დიაგნოსტიკის მიზნით დექსამეტაზონის სუპრესიის ტესტის გამოყენებამ დაკარგა თავისი მნიშვნელობა.

შემდეგი მეთოდოლოგია, რომელიც გამოიყენეს დეპრესიის დროს, გულისხმობდა საღამოს დექსამეტაზონის მიცემას, ხოლო მომდევნო დღეს კი კორტიკოტროპინ-რილიზინგ-ჰორმონის შეყვანას (CRH-კორტიკოტროპინ-რილიზინგ-ჰორმონი, რომელიც აძლიერებს ჰიპოფიზში ადრენოკორტიკოტროპული ჰორმონის – ACTH-ს სეკრეციას). ჯანმრთელ პირებში დექსამეტაზონის შეყვანა ანეიტრალებს ACTH-სა და კორტიზოლის რეაქციას CRH-ზე; დეპრესიულ პაციენტებს კი ACTH-ის მოქმედებაც და კორტიზოლის რეაქციაც გამოხატული აქვთ. ეს კიდევ ერთხელ ცხადჰყოფს, რომ დეპრესიული პაციენტების შემთხვევაში დექსამეტაზონი არ ახდენს გავლენას ACTH-ის სეკრეციაზე. ამის საფუძველზე განვითარდა „გლუკოკორტიკოიდული რეცეპტორების ჰიპოთეზა“, რომლის თანახმადაც, ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზარულ-ადრენალური სისტემის დისფუნქცია და მის შედეგად განვითარებული დეპრესიული სინდრომი დაკავშირებულია გლუკოკორტიკოიდული რეცეპტორების გენეტიკურ ან შეძენილ დეფექტთან. ეს მონაცემები და ცხოველებზე ჩატარებული ექსპერიმენტული კვლევებით გვაჩვენებს, რომ ანტიდეპრესანტებით მკურნალობა აძლიერებს გლუკოკორტიკოიდული რეცეპტორების ექსპრესიას. ამდენად, ანტიდეპრესანტების მოქმედების ერთიერთი თერაპიული თვისება, გლუკოკორტიკოიდული რეცეპტორების მარეგულირებელი ეფექტის გაუმჯობესებით, ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზარულ-ადრენალური სისტემის ნორმალიზება უნდა იყოს (იხ. Holsboer and Kunzel, 2004).

ზოგადად, დეპრესიულ პაციენტებში ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზარულ-ადრენალური სისტემის ცვლილებები **მდგომარეობის დარღვევებად** მიიჩნევა, რაც გულისხმობს, რომ მდგომარეობიდან გამოსვლის შემდეგ ეს დეფიციტი აღარ აღინიშნება. თუმცა, არსებობს მონაცემები, რომ გამოჯანმრთელების შემდეგაც უმნიშვნელო ცვლილებები ისევ რჩება. ეს ნიშნავს, რომ დეპრესიისადმი მიდრეკილ პირებს შესაძლოა, ჰქონდეთ ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზარულ-ადრენალური სისტემის საკმაოდ სტაბილური დარღვევები. ექსპერიმენტული ცხოველების მაგალითზე ნაჩვენებია, რომ ადრეული უარყოფითი მოვლენები განაპირობებს ხანგრძლივ ცვლილებებს ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზარულ-ადრენალური სისტემის რეგულირებაში. ეს შესაძლოა, მიგვითითებდეს ნეირობიოლოგიურ მექანიზმზე, რომლის მეშვეობითაც, სავარაუდოდ, ხდება ბავშვობაში მიღებული ფსიქოლოგიური ტრამვის შედეგების გუნებ-განწყობის აშლილობებისადმი მიდრეკილებად „გადათარგმნა“. თანამედროვე კვლევები ადასტურებს, რომ ზრდასრულ პირებს, რომლებიც ბავშვობაში ძალადობას განიცდიდნენ, სტრესზე ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზარულ-ადრენალური სისტემის რეაქცია მომატებული აქვთ (Heim and Nemeroff, 2000).

CRH და დეპრესია. გარდა იმისა, რომ გავლენას ახდენს კორტიზოლის სეკრეციაზე, დეპრესიის ეტიოლოგიაში CRH უშუალოდ მონაწილეობს. ცნობილია, რომ CRH ტვინის ლიმბურ სისტემაში ნეიროტრანსმიტერის როლს ასრულებს, სადაც იგი სტრესზე ბიოქიმიური და ქცევითი პასუხის რეგულირებაშია ჩართული. ცხოველებში CRH-ის მიცემა იწვევს ნეიროენდოკრინული რეგულაციის, ძილისა და მადის ცვლილებებს, რაც დეპრესიისათვისაც დამახასიათებელია. გარდა ამისა, კორტიზოლ–რილიზინგ ფაქტორის დონე თავზურგტვინის სითხეში შეიძლება მომატებული იყოს. შესაბამისად, სავარაუდოა, რომ **კორტიკოტროპინ-რილიზინგ ჰორმონის ჰიპერსეკრეცია** მონაწილეობს დეპრესიის პათოფიზიოლოგიაში და, შესაძლოა, CRH რეცეპტორების არაპეპტიდურ ანტაგონისტებს ანტიდეპრესიული მოქმედება ჰქონდეთ (იხ. Heim and Nemeroff, 2000).

კორტიზოლი, მონოამინების ფუნქცია და ნეირონული ტოქსიკურობა. თანამედროვე კვლევებმა აჩვენა, რომ კორტიკოსტეროიდები ახდენს მთელი რიგი მონოამინური რეცეპტორების გენომური ექსპრესიისა და ფუნქციონირების რეგულირებას თავის ტვინში. მაგალითად, კორტიკოსტეროიდებს შეუძლიათ, შეასუსტონ პოსტსინაპტური 5-HT1A რეცეპტორების ექსპრესია ჰიპოკამპში. ამის საფუძველზე გაჩნდა მოსაზრება, რომ კორტიზოლის ჭარბი გამოყოფა, 5-HT ნეიროტრანსმისიის შესუსტების გამო, ქმნის დეპრესიის განვითარების წინაპირობას. ცხოველებზე ჩატარებულმა ექსპერიმენტულმა კვლევებმა გამოავლინა კავშირი კორტიზოლის გაზრდილ სეკრეციასა და **ჰიპოკამპში ნეირონების დაზიანებას** შორის. შესაბამისად, არსებობს მოსაზრება, რომ კორტიზოლის ქრონიკული ჰიპერსეკრეცია უკავშირდება კოგნიტურ გაუარესებას, რაც ქრონიკული დეპრესიისთვის დამახასიათებელია (მიმოხილვა იხ. Holsboer and Kunzel, 2004).

ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქცია

დეპრესიის დროს პლაზმაში თავისუფალი თიროქსინის კონცენტრაცია ნორმის ფარგლებშია, თუმცა, შესაძლებელია შემცირებული იყოს თავისუფალი ტრიიოდთირონინის კონცენტრაცია. დეპრესიული პაციენტების დაახლოებით ერთ მეოთხედს **თიროტროპინ-რილიზინგ ჰორმონის** (TRH) ინტრავენურად შეყვანისას **თიროიდმასტიმულირებელი ჰორმონის** გასადავებული პასუხი (TSH) აღენიშნება; ეს დარღვევები არ არის დეპრესიისთვის სპეციფიკური, მათ ალკოჰოლიზმისა და პანიკური აშლილობების

დროსაც ვხვდებით. ისევე როგორც CRH, TRH-საც ტვინის ნეიროტრანსმისიაში საკუთარი როლი აქვს და აღმოჩენილია ტვინის ნეირონებში კლასიკური მონოამინური ნეიროტრანსმიტერების, მაგალითად, 5-HT–ს გვერდით. ამდენად, შესაძლებელია, რომ დეპრესიის დროს ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის დარღვევები TRH-ის შეცვლილ მოქმედებას უკავშირდებოდეს (იხ. Holsboer and Kunzel, 2004).

დეპრესია და იმუნური სისტემა

არსებობს მზარდი მონაცემები იმისა, რომ დეპრესიის დროს **იმუნური სისტემის** სხვადასხვა ტიპის დარღვევები იჩენს თავს. ადრე ჩატარებულმა კვლევებმა აჩვენა უჯრედული იმუნური პასუხის დაქვეითება (Herbert and Cohen, 1993). ამავე დროს, თანამედროვე კვლევებით ფიქსირდება იმუნური აქტივაცია, კერძოდ კი, გარკვეული **ციტოკინების** გამოყოფის გაძლიერება (ბოქსი 11.3). ცნობილია, რომ ციტოკინები იწვევს ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზარულ-ადრენალური სისტემის გააქტიურებას. ამდენად, დეპრესიის დროს იმუნური რეგულაციის ცვლილებებს ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზარულ-ადრენალური სისტემის დისფუნქციაზეც შეუძლიათ გარკვეული გავლენის მოხდენა შეუძლიათ.

შესაძლებელია ისიც, რომ იმუნურ სისტემაში არსებული ცვლილებები დეპრესიული მდგომარეობის შედეგად ვითარდებოდეს. მაგალითად, საკვების მცირე რაოდენობით მიღება ან საკუთარი თავის მოვლის უგულებელყოფა. თუმცა, ცნობილია, რომ ორგანიზმში ზოგიერთი ციტოკინის (მაგალითად, ინტერფერონი ან სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი) შეყვანამ შეიძლება გამოხატული დეპრესიული სიმპტომების განვითარება განაპირობოს. ეს ფაქტი მეტყველებს იმაზე, რომ იმუნური სისტემის დარღვევები, სავარაუდოდ, უშუალო გავლენას ახდეს დეპრესიული მდგომარეობის განვითარებაზე. თანამედროვე შეხედულებების თანახმად, ციტოკინებს შეუძლია ტრიფტოფანის მეტაბოლიზმში მონაწილე ენზიმის – ტრიფტოფან ოქსიგენაზას გააქტიურება. ეს იწვევს ტრიფტოფანის დონის დაქვეითებას, რაც დეპრესიისადმი მიდრეკილი პირებისთვის დეპრესიის მნიშვნელოვან რისკ–ფაქტორს წარმოადგენს (იხ. Capuron and Miller, 2004).

ძილის დარღვევები დეპრესიის დროს

დეპრესიისათვის დამახასიათებელი ძილის დარღვევები დეპრესიული პაციენტების ძილის ეეგ-ს (პოლისომნოგრამა) ჩანაწერებით რეგისტრირებულია შემდეგი ტიპისა:

ბოქსი 11.3 იმუნური სისტემის ცვლილებები დეპრესიის დროს

მიტოგენზე ლიმფოციტების პროლიფერაციული პასუხის დაქვეითება

ბუნებრივი კილერების აქტივობის შესუსტება

„მწვავე ფაზის ცილის“ ზრდა

ციტოკინების დონის მომატება (მაგალითად, IL-1, IL-6).

- ძილის მიმდინარეობისა და ხანგრძლივობის დარღვევები;
- ღრმა ძილის ფაზის შემცირება (მე-3 და მე-4 ეტაპი);
- REM ძილის ჩაძინების ფაზის შემცირება;
- ღამის პირველ ნაწილში REM ძილის ფაზის გახანგრძლივება.

დიდ ინტერესს იწვევს REM ძილის ჩაძინების ფაზის შემცირება, მისი ეტიოლოგიასთან კავშირის გამო. არსებობს გარკვეული მონაცემები, რომ გამოჯანმრთელების შემდეგაც ჩაძინების ფაზა შეცვლილია და, შესაძლოა, გამწვავების ნიშანიც კი იყოს. ძილის REM ფაზასა და დეპრესიის კავშირზე ისიც მეტყველებს, რომ ანტიდეპრესანტების უმრავლესობა ზრდის REM ძილის ჩაძინების ფაზას და ამოკლებს REM ძილის ფაზას. გარდა ამისა, როგორც ზოგადად ძილის, ასევე REM ძილის დეპრივაციაც იწვევს დეპრესიული სიმპტომების დროებით შემსუბუქებას (დამატებითი ინფორმაცია იხ. Nishino *et al.,* 2004).

არ არის ცნობილი ამის ნეიროქიმიური მექანიზმები. REM ძილის ცვლილებები შესაძლებელია დაკავშირებული იყოს **მუსკარინული ქოლინერგული რეცეპტორების** მომატებულ სენსიტიურობასთან (Perlis *et al.,* 2002).

ტვინის ნეიროვიზუალური გამოკვლევები აფექტური აშლილობების დროს

სტრუქტურული ნეიროვიზუალური გამოკვლევები

ტვინის მოცულობა. დეპრესიის მქონე პაციენტების კომპიუტერული ტომოგრაფიითა (CT) და მაგნიტურ-რეზონანსული კვლევებით (MRI) შესწავლის შედეგად მთელი რიგი ცვლილებები გამოვლინდა. განსაკუთრებით თვალსაჩინო ცვლილებები აღინიშნება მძიმე და ხანგრძლივად მიმდინარე დეპრესიული მდგომარეობების დროს. ყველაზე ხშირად გვხვდება შემდეგი ცვლილებები:

- ლატერალური პარკუჭის გადიდება (განსაკუთრებით, ხანდაზმული პაციენტების შემთხვევაში, დეპრესიის მოგვიანებით ასაკში განვითარების დროს);
- ჰიპოკამპის ზომაში შემცირება (უფრო უნიპოლარული, ვიდრე ბიპოლარული დეპრესიის დროს);
- ბაზალური ბირთვების მოცულობის შემცირება (უნიპოლარული, მაგრამ არა ბიპოლარული დეპრესიის დროს);

ბოქსი 11.4 აფექტური აშლილობების მქონე პაციენტებისთვის დამახასიათებელი ზოგიერთი პათოლოგიური უჯრედული ცვლილება

1. გლიური უჯრედების რაოდენობის შემცირება (ქერქის სარტყლისებრი ხვეულის წინა ნაწილში
2. ნეირონების ზომისა და სიხშირის დაქვეითება (პრეფრონტალურ კორტექსა და ქერქის სარტყლისებრი ხვეულის წინა ნაწილში)
3. სინაფსური მარკერების დაქვეითება (პრეფრონტალურ კორტექსში)

Harrison, 2002

- რუხი ნივთიერების მოცულობის შემცირება პრეფრონტალურ ნაწილში;
- ამიგდალას მოცულობის გაზრდა (ბიპოლარული სუბიექტები).

ამ სტრუქტურული დარღვევების წარმოშობა უცნობია, მაგრამ ის, შესაძლოა, კავშირში იყოს უჯრედულ ნევროპათოლოგიურ დარღვევებთან, რასაც სულ უფრო და უფრო ხშირად აღწერენ დეპრესიის დროს (ბოქსი 11.4). დეპრესიის **ნეიროტროპული ჰიპოთეზა** გულისხმობს, რომ სტრესი (სავარაუდოდ, კორტიზოლის ჰიპერსეკრეციის ხელშეწყობით) შესაძლოა, წინ უძღოდეს ნეირონების ატროფიას ან კვდომას, ხოლო მოზრდილ პირებში – ნეიროგენეზის შესუსტებულ რეგულაციას, განსაკუთრებით ჰიპოკამში (იხ. Duman, 2004). სავარაუდოა, რომ ამ ტიპის პროცესები განაპირობებს ბოქსში 11.4 ჩამოთვლილ სტრუქტურულ ცვლილებებს.

თეთრი ნივთიერების ჰიპერინტენსივობა. მაგნიტურ-რეზონანსული კვლევების მეშვეობით გამოვლინდა თავის ტვინის ზოგიერთ უბანში (განსაკუთრებით პერივენტრიკულ უბანში) თეთრი ნივთიერების ჰიპერინტენსივობა როგორც ხანდაზმულ პირებში, ისე დეპრესიის მქონე პაციენტებში. თეთრი ნივთიერების ეს ჰიპერაქტივობა ასოცირებულია:

- მოგვიანებით ასაკში განვითარებულ დეპრესიასთან;
- დაავადების სიმძიმესა და მედიკამენტურ მკურნალობაზე ცუდ პასუხთან;
- აპათიასა და ფსიქომოტორულ შენელებასთან;
- ვასკულური რისკ-ფაქტორების არსებობასთან.

არსებობს მოსაზრება, რომ ასეთი კლინიკური და რადიოლოგიური მახასიათებლების მქონე დეპრესიული აშლილობა, სავარაუდოდ, ვასკულური დაავადებითაა გამოწვეული, რომელიც თავის მხრივ აზიანებს გუნებ-განწყობის მარეგულირებელი გზების ფუნქციონირებას (იხ. Drevets *et al.,* 2004). თეთრი ნივთიერების ჰიპერინტენსივობა ნანახია **ბიპოლარული აშლილობის** მქონე როგორც ახალგაზრდა, ისე ხანდაზმულ პირებშიც, თუმცა, ამ დარღვევების მნიშვნელობა დღემდე ნათელი არ არის.

ბოქსი 11.5 ნეიროფსიქოლოგიური კორელატები დეპრესიის დროს

დორსოლატერალური და დორსომედიალური პრეფრონტალური ქერქი

- კოგნიტური დისფუნქცია (კერძოდ, აღმასრულებელი ფუნციების დარღვევები) და კოგნიტური შენელება

ორბიტალური და ლატერალური პრეფრონტალური ქერქი

- შეცვლილი ემოციური პროცესები
- პერსევერაციული აზროვნება

ქერქის სარტყლისებრი ხვეულის წინა ნაწილი

- ყურადღების დაქვეითება
- შეცვლილი ემოციური პროცესები

ამიგდალა

- შეცვლილი ემოციური პროცესები

ბაზალური განგლია

- ფსიქომოტორული დარღვევები
- ქცევის სტიმულირების დარღვევები

ცერებრული სისხლის მიმოქცევა და მეტაბოლიზმი

ცერებრული სისხლის მიმოქცევის გაზომვა სხვადასხვა გზით ხდება: ფოტონური ემისიური ტომოგრაფიით (SPET), პოზიტრონული ემისიური ტომოგრაფიითა (PET) ან მაგნიტურ-რეზონანსული გამოკვლევებით (MRI). ამ უკანასკნელს ცერებრული მეტაბოლიზმის გაზომვაც შეუძლია. ცერებრული სისხლის მიმოქცევა და მეტაბოლიზმი, ჩვეულებრივ, მჭიდრო ურთიერთკავშირშია. მრავალი კვლევაა ჩატარებული დეპრესიული პაციენტების ცერებრული სისხლის მიმოქცევისა და მეტაბოლიზმის შესასწავლად. მიღებული მონაცემები ზოგჯერ ურთიერთგამომრიცხავია. არსებობს უამრავი მეთოდოლოგიური ფაქტორი – პაციენტების შერჩევა, ჩატარებული მკურნალობა და ნეიროვიზუალური ტექნიკა, რაც შედეგების შეუსაბამობას განაპირობებს. მიუხედავად ამისა, მეცნიერები თანხმდებიან, რომ დეპრესიის დროს სისხლის მიმოქცევა და მეტაბოლიზმი შემდეგ უბნებშია შეცვლილი:

- პრეფრონტალური ქერქი (ორბიტოფრონტალური, დორსოლატერალური და დორსომედიალური ქერქი);
- ქერქის სარტყლისებრი ხვეულის წინა ნაწილი;
- ამიგდალა და თალამუსი;
- კუდიანი ბირთვი.

ფუნქციური კვლევებით მიღებული მონაცემები ადასტურებს მოსაზრებას, რომ აფექტური აშლილობების დროს გვაქვს თავის ტვინის სხვადასხვა უბნებს შორის ურთიერთქმედების დარღვევები და არა ერთი რომელიმე სტრუქტურის ცვლილებები. ამ პროცესში ჩართულია შუბლისა და საფეთქლის წილებში და მათთან დაკავშრებულ ბაზალურ განგლიასა და თალამუსში მოთავსებული შესაბამისი უბნები (იხ. Drevets *et al.,* 2004). ტვინის ამ უბნებსა და დეპრესიის კლინიკურ ნიშნებს შორის კორელაციის შესახებ არსებული ინფორმაცია მოცემულია ბოქსში 11.5.

ნეიროფსიქოლოგიური ცვლილებები აფექტური აშლილობების დროს

სხვადასხვა ნეიროფსიქოლოგიური ტესტების შესრულებისას, დეპრესიისა და მანიის მქონე პაციენტებს დაბალი მაჩვენებლები აღენიშნებათ. განსაკუთრებით თვალსაჩინოა ყურადღების, დასწავლის, მეხსიერებისა და აღმასრულებელი ფუნქციების დეფიციტი. დღემდე არ არის დაზუსტებული, ეს კოგნიტური გაუარესება ზოგადი და დიფუზური დეფექტია, თუ გარკვეული სპეციფიკურობით

ხასიათდება. მაგალითად, არსებობს მოსაზრება, რომ აღმასრულებელი ფუნქციის დეფიციტი შესაძლოა, პრეფრონტალურ უბნებში ნეიროვიზუალური კვლევებით დაფიქსირებულ ცვლილებებს შეესაბამებოდეს.

კოგნიტური დეფიციტი დეპრესიული მდგომარეობის გაუმჯობესებასთან ერთად მცირდება. თუმცა, თანამედროვე მონაცემების საფუძველზე მიიჩნევენ, რომ ზომიერი კოგნიტური გაუარესება ეპიზოდის ამოწურვის შემდეგაც რჩება (Chamberlain and Sahakian, 2004). კოგნიტური დაქვეითება განსაკუთრებით თვალსაჩინოა ხანდაზმულ პაციენტებში. შესაძლოა, ამ შემთხვევაში ეს დარღვევები უკავშირდება ჰიპოკამპის მოცულობის შემცირებას (O'Brien *et al.,* 2004).

დასკვნა

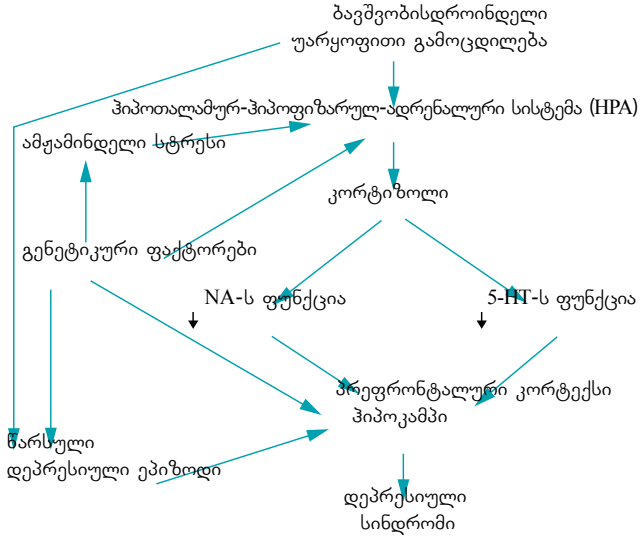
მანიის ან მწვავე დეპრესიული აშლილობის განვითარებისადმი **წინაგანწყობა (პრედისპოზიცია)** მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული გენეტიკურ მოწყვლადობაზე. გენეტიკური ფაქტორების გავლენა ბოლომდე ნათელი არ არის. ისინი შეიძლება მოქმედებდნენ როგორც მონოამინების ნეიროტრანსმიტერების რეგულირებაზე, ასევე სხვა ფაქტორებზეც, როგორებიცაა ტემპერამენტი და ცხოვრებისეულ სტრესულ მოვლენებზე რეაგირების უნარი. უარყოფითი ადრეული გამოცდილება, როგორიცაა მშობლებს შორის უთანხმოება ან ფიზიკური და სხვა სახის ძალადობა, გარკვეულ როლს თამაშობს პიროვნული თვისებების ჩამოყალიბებაში, რაც, თავის მხრივ, განსაზღვრავს მძიმე ვითარებაში ინდივიდის მიერ ემოციური მხარდაჭერის მიღებისა და სტრესთან გამკლავების უნარს. ამასთან, ადრეულ უარყოფით გამოცდილებას შეუძლია სტრესზე ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზარულ-ადრენალური სისტემის ისეთი პასუხის ჩამოყალიბება, რომელიც აფექტური აშლილობების განვითარების წინაპირობას შექმნის.

არასასურველი ცხოვრებისეული მოვლენები და სხვადასხვა სომატური დაავადებები დეპრესიის პრეციპიტატულ ფაქტორებს წარმოადგენს. მიღწეულია გარკვეული პროგრესი ასეთი სტრესული შემთხვევების გამოვლენასა და მათი ზემოქმედების ხარისხის შეფასებაში. ასეთი კვლევებით დადგინდა, რომ დანაკლისი შესაძლოა იყოს მნიშვნელოვანი, მაგრამ არა ერთადერთი, პრეციპიტატული ფაქტორი. შესაძლოა, კონკრეტული მოვლენის ეფექტი სხვადასხვა ფაქტორების ზეგავლენით გაძლიერდეს (მაგალითად, რამდენიმე მცირეწლოვანი ბავშვის მოვლა ან სოციალური იზოლაცია), რაც ზრდის პიროვნების მიდრეკილებას დეპრესიისადმი. როგორც უკვე აღვნიშნეთ, სტრესული მოვლენის ზემოქმედების ხარისხი, ასევე, დამოკიდებულია ადრეულ ცხოვრებისეულ გამოცდილებაზე, პიროვნულ თვისებებსა და გენეტიკურ მოწყვლადობაზე.

რათა აიხსნას პრეციპიტატული მოვლენების შედეგად დეპრესიული აშლილობების განვითარება, ორი ტიპის **პათოფსიქოლოგიური მექანიზმია** გამოყენებული: პირველი – ფსიქოლოგიური, ხოლო მეორე – ნეირობიოლოგიური. ეს მექანიზმები არ გამორიცხავს ერთი მეორეს და, შესაძლოა, ერთიანი პათოლოგიური პროცესის სხვადასხვა დონეს წარმოადგენდეს. ფსიქოლოგიური კვლევები ჯერ საწყის ეტაპზეა. დეპრესიულ პაციენტებს აღენიშნებათ აზროვნების პროცესის დარღვევები, რაც დეპრესიული მდგომარეობის გახანგრძლივების თვალსაზრისით, სავარაუდოდ, მნიშვნელოვან როლს ასრულებს. თუმცა, ამის დამადასტურებელი საკმარისი მტკიცებულებები არ არსებობს.

შეიძლება გამოვიყენოთ სხვადასხვა ბიოქიმიური თეორიები იმისათვის, რომ ავხსნათ, თუ როგორ ხდება დეპრესიის გამომწვევი სტრესისა და ცხოვრებისეული სირთულეების **ნეიროქიმიურ ცვლილებებად** „გადათარგმნა“. მონოამინური ნეიროტრანსმიტერები მონაწილეობს სტრესზე რეაქციის რეგულირებასა და იმ ქცევების მოდიფიცირებაში, რომლებიც დარღვეულია აფექტური აშლილობების დროს. სავარაუდოდ, როგორც გარე მოვლენები, ასევე გენეტიკური ფაქტორები ერთობლივად განაპირობებს დეპრესიისთვის დამახასიათებელ მონოამინების ფუნქციების ცვლილებებს. მოწყვლადი პირების შემთხვევაში, მონოამინების ტრანსმისიის დაქვეითება დეპრესიის კლინიკური სურათის განვითარებას იწვევს.

დეპრესიული მდგომარეობა ასოცირებულია პრეფრონტალურ კორტექსში აქტივობის დარღვევებთან. ზოგჯერ, განსაკუთრებით ცუდი პროგნოზის შემთხვევაში, არსებობს მონაცემები ნეროპათოლოგიური ცვლილებების შესახებ, რომლებიც მოქმედებენ, როგორც შემდგომი პრედისპოზიციური ფაქტორები (გამარტივებული ნეირო-



სურათი 11.3 დეპრესიის პათოფიზიოლოგიის გამარტივებული ნეირობიოლოგიური მოდელი. ბავშვობაში მიღებულ უარყოფითი გამოცდილება გავლენას ახდენს HPA სისტემის ფუნქციონირებაზე, რომელიც სტრესული ცხოვრებისეული მოვლენების შესაბამისად შემდგომშიც იცვლება (მგრძნობელობა, რომელიც გენეტიკური ფაქტორებითაა განპირობებული). კორტიზოლის სეკრეციის დარღვევები აქვეითებს ნორადრენალინისა (NA) და სეროტონინის (5-HT) ფუნქციებს, რაც, თავის მხრივ, პრეფრონტალურ ქერქსა და ჰიპოკამში თანდაყოლილი ან შეძენილი დარღვევების არსებობისას, დეპრესიის კლინიკური სურათის განვითარებას იწვევს.

ბიოლოგიური მოდელი მოცემულია სურათზე 11.3).

თანამედროვე კვლევებში დეპრესიის სხვადასხვა რისკ–ფაქტორების თვისობრივი მაჩვენებლების შესაფასებლად რთულ სტატისტიკურ გამოთვლებს იყენებენ. მაგალითად, კედლერმა (Kendler *et al.,* 2002) 1 942 მდედრობითი სქესის ტყუპების პროსპექტული კვლევის საფუძველზე გამოთვალა, რომ ნახევარზე მეტ შემთხვევაში დეპრესიისადმი მიდრეკილება შემდეგი ფაქტორებით იყო განპირობებული (ფაქტორები დალაგებულია მათი მნიშვნელოვნების მიხედვით):

- უკანასკნელი პერიოდის სტრესული მოვლენები და სირთულეები;
- მოზარდობის პერიოდის რისკ-ფაქტორები (ნევროტიზმი, ადრე განვითარებული შფოთვითი აშლილობები და ქცევის დარღვევები);
- გენეტიკური რისკი;
- დეპრესიის ანამნეზი.

იმავე კვლევით გამოვლინდა, რომ ბავშვობისდროინდელი უარყოფითი გამოცდილებაც, ირიბად (კერძოდ, ცხოვრებისეული სირთულეების გაზრდილი რისკისა და არასაკმარისი სოციალური მხარდაჭერის გამო) გავლენას ახდენს შემდგომში დეპრესიის განვითარების რისკზე. საინტერესოა, რომ გენეტიკური ფაქტორების ზოგიერთი ეფექტი ადრეული უარყოფითი გამოცდილების გაზრდილ რისკთანაა ასოცირებული. სავარაუდოა, რომ დეპრესიისადმი გენეტიკური მოწყვლადობა, უფრო დიდი ალბათობით, ნეგატიურ ოჯახურ გარმეოში იჩენს თავს. ეს შეიძლება მშობლებისა და შვილების ხასიათთანაც იყოს დაკავშირებული.

თანამედროვე კვლევების საფუძველზე შეიძლება დავასკვნათ, რომ დეპრესია არის დაავადება, რომელიც გენეტიკური, გარემო და ინტერპერსონალური ფაქტორებითაა დეტერმინირებული. ეს ფაქტორები ერთმანეთთან რთულ ურთიერთქმედებაშია და პირდაპირ ან ირიბად გავლენას ახდენს ერთმანეთზე. მოცემული ფორმულირება, ერთის მხრივ, ართულებს დეპრესიის ეტიოლოგიის ასახსნელად მარტივი მოდელების გამოყენებას, მაგრამ, მეორეს მხრივ, შეესაბამება კლინიკურ გამოცდილებას. ამასთან, შეგვიძლია გამოვყოთ სხვადასხვა სახის ინტერვენციები, რომელთა მეშვეობითაც შესაძლებელია დეპრესიის განვითარების რისკის შემცირება.

მიმდინარეობა და პროგნოზი

რადგან აფექტურ აშლილობებს განსხვავებული მიმდინარეობა და პროგნოზი აქვს, მიზანშეწონილია, **ბიპოლარული და უნიპოლარული** აშლილობების ცალ-ცალკე განხილვა. *ამასთან,* უნდა გვახსოვდეს, რომ უნიპოლარული დეპრესიის მქონე პაციენტების გარკვეულ ნაწილს ის პირები წარმოადგენენ, რომლებსაც ბიპოლარული აშლილობები ჯერ არ ჩამოუყალიბდათ. მიჩნეულია, რომ დეპრესიის მქონე პირების დაახლოებით 10%-ს საბოლოოდ მანიაკალური ეპიზოდი უვითარდება. ასეთ პაციენტებს, მეტი ალბათობით, მანიის ოჯახური ისტორია ან ანტიდეპრესანტებით მკურნალობისას გუნებ-განწყობის ხანმოკლე და მსუბუქი აწევა აღენიშნებათ. სტაციონარულ და ზოგად პოპულაციაში ჩატარებული თანამედროვე კვლევების საფუძველზე შესაძლებელია შემდეგი ზოგადი დასკვნების გაკეთება (იხ. Angst, 2000):

ბიპოლარული აშლილობები

- სტაციონარში ჩატარებული კვლევების თანახმად, ბიპოლარული აშლილობები, ჩვეულებრივ, 21 წლის ასაკიდან იწყება, თუმცა, ზოგადი პოპულაციის კვლევებმა უფრო ადრეული ასაკი (დაახლოებით 17 წელი) აჩვენა. ბიპოლარული აშლილობების გვიანი დასაწყისი იშვიათია და უფრო ხშირად ტვინის ორგანული დაავადებებითაა გამოწვეული;
- მანიაკალური ეპიზოდის (მკურნალობის ან მკურნალობის არჩატარების შემთხვევაშიც) საშუალო ხანგრძლივობა დაახლოებით 6 თვეა;
- მანიაკალური ეპიზოდის მქონე პაციენტთა 90%-ს გუნებ-განწყობის დარღვევების სხვა ეპიზოდები შემდგომშიც უვითარდებათ;
- ბიპოლარულ პაციენტებს 25-წლიანი დაკვირვების პერიოდში გუნებ-განწყობის საშუალოდ 10 ეპიზოდი განუვითარდათ;
- ეპიზოდებს შორის ინტერვალი, ასაკისა და ეპიზოდების რაოდენობის ზრდასთან ერთად, პროგრესულად მცირდება.
- თითქმის ყველა მწვავე აფექტური ეპიზოდის შემდეგ პაციენტი გამოდის მდგომარეობიდან, თუმცა, დაავადების საბოლოო გამოსავლის პროგნოზირება რთულია. ბიპოლარული პაციენტების დაახლოებით 20%-ს 5 წლის მანძილზე კარგი სოციალური და პროფესიული ფუნქციონირება და კლინიკური სტაბილურობა აღენიშნება. ბიპოლარული II ტიპის აშლილობის შემთხვევაში გამოსავალი უფრო კეთილსაიმედოა, მაგრამ ეპიზოდების სწრაფი მონაცვლეობა პროგნოზს აუარესებს.

უნიპოლარული დეპრესია (რეკურენტული დიდი დეპრესია)

- უნიპოლარული დეპრესია შეიძლება სხვადასხვა ასაკში გამოვლინდეს. ზოგადად, ითვლება, რომ, უფრო გვიან იწყება, ვიდრე ბიპოლარული აშლილობები. სიცოცხლის მანძილზე პრაქტიკულად იდენტური ეპიზოდები ვითარდება. ადრეულ და მოგვიანებით ასაკში დაწყებული აშლილობების განვითარებაზე, სავარაუდოდ, განსხვავებული ეტიოლოგიური ფაქტორები ახდენს გავლენას.
- ეპიზოდის ხანგრძლივობა საშუალოდ 6 თვეა; პაციენტთა 25%-ს დეპრესია, შესაძლოა, ერთ წლამდე (და მეტიც) გაუგრძელდეს, ხოლო 10-20%-ს ქრონიკული უწყვეტი მიმდინარეობა აღენიშნება.

- დეპრესიის პირველი ეპიზოდის შემდეგ, პაციენტთა 80%-ს შემდგომი ეპიზოდები უვითარდება (ანუ რეკურენტული დეპრესია უვითარდება).
- 25-წლიანი დაკვირვების პერიოდში, რეკურენტული დეპრესიის პაციენტებს საშუალოდ ხუთი დეპრესიული ეპიზოდი განუვითარდათ.
- ისევე, როგორც ბიპოლარული აშლილობის მქონე პაციენტების შემთხვევაში, ეპიზოდებს შორის ინტერვალი, ასაკისა და ეპიზოდების რაოდენობის ზრდასთან ერთად, პროგრესულად მცირდება.
- დეპრესიული პაციენტების დიდი ნაწილი (დაახლოებით ერთი მესამედი) ეპიზოდებს შორის სრული რემისიის მდგომარეობას ვერ აღწევს.
- ზოგადად, რეკურენტული დეპრესიის გრძელვადიანი გამოსავალი, ბიპოლარულ აშლილობებთან შედარებით, კეთილსაიმედოა, თუმცა, ბევრად უკეთესი არაა. პაციენტების მხოლოდ 25% ხუთი წლის მანძილზე ინარჩუნებს კლინიკურ სტაბილურობას და კარგი სოციალური და პროფესიული ფუნქციონირების უნარს.

დისთიმია

განმარტების მიხედვით, **დისთიმია** არის ხანგრძლივად მიმდინარე ქრონიკული აფექტური აშლილობა, რომლის დროსაც, მოსახლეობაზე ჩატარებული კვლევების თანახმად, სპონტანური გამოჯანმრთელების შემთხვევები იშვიათია. დისთიმიის მქონე ზოგიერთ პაციენტს სიცოცხლის მანძილზე შეიძლება დიდი დეპრესია (ე.წ. **ორმაგი დეპრესია**) განუვითარდს, ან დიდი დეპრესიის მქონე პირებს – დისთიმია. მანიაკალური ეპიზოდები იშვიათიად ვითარდება.

მსუბუქი აფექტური აშლილობა

მსუბუქ დეპრესიასთან დაკავშირებით ყველაზე მეტი ინფორმაცია არსებობს, რომლის თანახმადაც, მსუბუქი დეპრესიისა და დიდი დეპრესიის რეკურენტულობა თითქმის მსგავსია. პაციენტებს, რომლებსაც აქვთ მსუბუქი დეპრესიის დიაგნოზი, შეიძლება მოგვიანებით დიდი დეპრესია განუვითარდეთ და პირიქით. ამგვარად, მსუბუქი დეპრესია, დისთიმიის მსგავსად, შესაძლოა, წარმოადგენდეს დიდი დეპრესიის **რისკ-ფაქტორს** ან **რეზიდუალურ მდგომარეობას**, რომელიც დიდი დეპრესიის შემდგომი რემისიის პერიოდში აღინიშნება. ზოგადად, ხანგრძლივი კვლევების მონაცემებზე დაყრდნობით მიჩნეულია, რომ დიდი და მსუბუქი დეპრესია და დისთიმია წარმოადგენს არა დამოუკიდებელ აშლილობებს, არამედ **დეპრესიული აშლილობების სპექტრის** სხვადასხვა მდგომარეობებს (იხ. Hermens *et al.,* 2004).

სიკვდილიანობა აფექტური აშლილობების დროს

აფექტური აშლილობების მქონე პაციენტების შემთხვევაში **სიკვდილიანობის მაჩვენებელი**, ძირითადად, **თვითმკვლელობის** (მაგრამ არა მხოლოდ) გამო, მნიშვნელოვნად გაზრდილია. აფექტური აშლილობების დროს სიკვდილიანობის სტანდარტული მაჩვენებელი ორჯერ მეტია, ვიდრე ზოგად პოპულაციაში. ამგვარ ვითარებას, თვითმკვლელობის გარდა, განაპირობებს სხვადასხვა უბედური შემთხვევა, კარდიოვასკულური დაავადებები და კომორბიდული წამალ და ალკოჰოლმოხმარება. ეპიდემიოლოგიურმა კვლევებმა აჩვენა, რომ აფექტური აშლილობების მკურნალობა სიკვდილიანობის შემთხვევებს ამცირებს (იხ. Angst *et al.,* 2002).

ბოქსი 11.6. სიკვდილიანობის სტანდარტული მაჩვენებელი სხვადასხვა დეპრესიული აშლილობების დროს

- დიდი დეპრესია 20.35
- ბიპოლარული აშლილობა 15.05
- დისთიმია 12.12

(Harris და Barraclough, 1997)

აფექტური აშლილობების დროს თვითმკვლელობის მაჩვენებელი 12-ჯერ უფრო მაღალია, ვიდრე ზოგად პოპულაციაში (Harris და Barraclough, 1997). რისკი სხვადასხვა დიაგნოსტიკური ქვეკატეგორიების მიხედვით, მაგრამ ყველაზე მეტია დიდი დეპრესიის შემთხვევაში (ბოქსი 11.6).

დეპრესიულ პაციენტებზე ხანგრძლივი დაკვირვების შედეგად სიცოცხლის მანძილზე თვითმკვლელობის რისკის განსხვავებული მაჩვენებლები გამოვლინდა. მძიმე დეპრესიის მქონე და სტაციონირებული პაციენტების შემთხვევაში სუიციდის რისკი თითქმის 15%-ია. თუმცა, ზოგადად, მოსახლეობაში ჩატარებული კვლევების თანახმად, უფრო მსუბუქი ფორმების დროს რისკი მნიშვნელოვნად დაბალია. დროთა განმავლობაში, დაავადების განვითარებასთან ერთად, სუიციდის შემთხვევები კლებულობს და სიკვდილიანობის მაჩვენებელში მისი ხვედრითი წილი მცირდება. შეიძლება ეს ავხსნათ იმით, რომ მოგვიანებით პერიოდში იზრდება ბუნებრივი მიზეზებით გრდაცვალების შემთხვევები ან, შესაძლოა, თვითმკვლელობის რისკი დაავადების საწყის ეტაპზე განსაკუთრებით მაღალია.

პროგნოზული ფაქტორები

აშლილობების სამომავლო პროგნოზის საუკეთესო მაჩვენებელია **წინა ეპიზოდების** ისტორია. ცხადია, რომ **რამდენიმე წინა ეპიზოდის** არსებობის რეციდივის განვითარების რისკი გაცილებით მაღალია. მომავალში ეპიზოდების განვითარების მომასწავებელი ფაქტორებია:

- სიმპტომების არასრული რემისია;
- ბიპოლარული აშლილობები;
- დაავადების დაწყება ადრეულ ასაკში;
- ცუდი სოციალური მხარდაჭერა;
- სუსტი ფიზიკური ჯანმრთელობა;
- თანმხლები პერსონოლოგიური აშლილობები;
- თანმხლები წამალ და ალკოჰოლმოხმარება.

რეციდივების განვითარების სხვადასხვა რისკ-ფაქტორების არსებობა, გადატანილი ეპიზოდების პატერნები და ამჟამინდელი რემისიის ხარისხი მნიშვნელოვანი მაჩ-

ვენებელია, რომელთა საფუძველზეც ხანგრძლივი მკურნალობა უნდა ჩატარდეს (იხ. ქვემოთ). აფექტური აშლილობის მქონე ბევრი პაციენტი მიიჩნევს, რომ მას აქვს ქრონიკული რეკურენტული მდგომარეობა, რომელიც ხანგრძლივ კომპლექსურ მკურნალობას საჭიროებს (იხ. Young, 2001).

დეპრესიის მკურნალობა მწვავე ფაზაში

აქ განვიხილავთ დეპრესიის მწვავე ფაზის დროს **სხვადასხვა ტიპის მკურნალობის ეფექტურობას**. ამ ნაწილის წაკითხვამდე დაგჭირდებათ 21-ე თავის გადახედვა, რომელშიც მოცემულია ანტიდეპრესიულ მედიკამენტებსა და ელექტროკრუნჩხვით თერაპიასთან დაკავშირებული დეტალური ინფორმაცია. აფექტური აშლილობების მქონე პაციენტებისთვის მკურნალობის შერჩევის, მათი მოვლისა და ზრუნვის საკითხები განხილულია თავში, რომელიც დაავადების მართვას ეხება.

ანტიდეპრესანტები

ანტიდეპრესანტებს ეფექტურად იყენებენ დიდი დეპრესიის მწვავე ფაზის სამკურნალოდ. პლაცებოსთან შედარებით, ანტიდეპრესანტები ყველაზე ეფექტურია იმ დეპრესიული პაციენტებისთვის, რომლებსაც, სულ მცირე, ზომიერი დეპრესია აღენიშნებათ. კონტროლირებადი კვლევების თანახმად, ხანმოკლე დადებითი პასუხი აქტიურ მკურნალობაზე მყოფი პაციენტების 60%-ს, ხოლო პლაცებოს ჯგუფში – 30%-ს აღენიშნება (მკურნალობისთვის საჭირო რაოდენობა [NNT] = 4-5) (იხ. Anderson *et al.,* 2003). ეფექტურობის თვალსაზრისით, სხვადასხვა ანტიდეპრესანტებს შორის არჩევანის გაკეთება ძნელია, თუმცა, გარკვეულ სიტუაციაში რომელიმეს გამოყენება, შესაძლებელია, უფრო მიზანშეწონილი იყოს (იხ. ქვემოთ). დისთიმიის შემთხვევაშიც მსგავსი კლინიკური მონაცემები მიიღეს. ნახეს, რომ დისთიმიის დროსაც სხვადასხვა ჯგუფის ანტიდეპრესანტები – როგორც ტრიციკლური, ასევე სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორები (სუსი-ები), ეფექტურად მოქმედებს. ჩატარებული მეტა-ანალიზის, აქტიურ მკურნალობაზე მყოფი პირების 55%-ს, ხოლო პლაცებოს მიღებისას – 30%-ს დადებითი პასუხი აღენიშნა (NNT = 4) (Lima *et al.,* 1999).

არ არის დადგენილი, თუ რამდენად მიზანშეწონილია იოლი ფორმის დეპრესიული აშლილობების დროს, როგორიცაა მსუბუქი დეპრესია ან შერეული შფოთვით-დეპრესიული მდგომარეობა, ანტიდეპრესანტების გამოყენება. ზოგადად მიიჩნევენ, რომ ამ ტიპის დარღვევების დროს ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების გამოყენება შედარებით არაეფექტურია. შესაძლოა, რომ სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორებით მკურნალობა უფრო შედეგიანი იყოს, თუმცა, მათი კლინიკური *მნიშვნელობა შესწავლილი არ არის (Judd et al., 2004).*

ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები

ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები, როგორც სტაციონარულ, ისე ამბულატორიულ პაციენტებზე ჩატარებული კვლევებით ბევრჯერ შეუდარეს პლაცებოს და ნახეს, რომ ყველა, განსაკუთრებით კი მძიმე დეპრესიის მქონე პაციენტების შემთხვევაში, ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებს, პლაცებოსთან შედარებით, აშკარა უპირატესობა აქვს (Morris და Beck, 1974). ინფორმაცია იმის შესახებ, თუ რამდენად განსხვავდება კლინიკური ეფექტურობის თვალსაზრისით სხვადასხვა ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები, ძალიან მწირია, ამასთან, მათ განსხვავებული გვერდითი მოვლენები აქვთ (იხ. 21-ე თავი). **ლოფეპრამინი** შედარებით უსაფრთხოა ზედოზირების შემთხვევაში. ანტიდეპრესანტების სხვა ჯგუფებთან შედარებით, ტრიციკლურები ყველაზე ეფექტურია, თუმცა, ცალკეულ შემთხვევებში სასურველი შედეგის მიღწევა სხვა ჯგუფის ანტიდეპრესანტებითაცაა შესაძლებელი (იხ. ქვემოთ).

პასუხი მკურნალობაზე სხვადასხვა კლინიკურ ქვეჯგუფებში

ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები ნაკლებად ეფექტურია შემდეგი დიაგნოზის დროს:

- დეპრესია ფსიქოზური სიმპტომებით (როგორც მონოთერაპია);
- შედარებით მსუბუქი დეპრესიული მდგომარეობა (ჰამილტონის დეპრესიის შეფასების სკალით 14-ზე ნაკლები ქულა);
- ატიპიური დეპრესია.

მონოამინოოქსიდაზას ინჰიბიტორები

არსებობს აზრთა სხვადასხვაობა იმასთან დაკავშირებით, თუ რამდენად ეფექტურია დიდი დეპრესიის (განსაკუთრებით, მელანქოლიური დეპრესიის) მონოამინოქსიდაზას ინჰიბიტორებით (მაო-ს ინჰიბიტორები) მკურნალობა. პლაცებო-კონტროლირებადმა კვლევებმა გვიჩვენა, რომ მაო-ს ინჰიბიტორები ეფექტური ანტიდეპრესანტებია და საშუალო და მძიმე დეპრესიის დროს ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების მსგავსი თერაპიული ეფექტი აქვს. თუმცა, გასათვალისწინებელია, რომ მაო-ს ინჰიბიტორები ბევრ წამალსა და საკვებთან შეუთავსებელია და, შესაძლოა, მძიმე გართულებები გამოიწვიოს. ამიტომ, ისინი არ წარმოადგენენ პირველი არჩევის ანტიდეპრესანტებს.

კონტროლირებადი კვლევების თანახმად მაო-ს ინჰიბიტორებს, ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებთან შედარებით, გარკვეული უპირატესობა ენიჭებათ შემდეგი მდგომარების დროს:

- ატიპიური დეპრესია;
- ასთენიური ბიპოლარული დეპრესია (შემდეგი მახასიათებლებით: დაღლილობა, რეტარდაცია, მომატებული მადა და ძილი);
- ტცა-სა და სუსი-ების მიმართ რეზისტენტული დეპრესია.

მაო-ს შექცევადი A-ტიპის ინჰიბიტორი – **მაკლობემიდი,** გარკვეული უპირატესობით გამოირჩევა. მისი დანიშვნისას არ არის საჭირო თირამინის დაბალი შემცველობის დიეტის

დანიშვნა. თუმცა, სხვა წამლებთან ურთიერთქმედებისას შესაძლოა გართულებების განვითარება (გვ. 552). კონტროლირებადი კვლევებით დადგინდა, რომ, პლაცებოსთან შედარებით, მაკლობემიდი ეფექტურია გართულებების გარეშე მიმდინარე დიდი დეპრესიის შემთხვევაში. დღეისათვის არ არის დამტკიცებული, რომ მაკლობემიდის სტანდარტული დოზებით გამოყენება ისეთივე ეფექტურია, როგორც ტიპური მაოი-ებისა ისეთი დეპრესიის დროს, რომელიც რეზისტენტულია ტცა-სა და სუსი-ების მიმართ (იხ. Cowen, 2005).

მაო-ს ინჰიბიტორებისა და ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების კომბინაცია

არსებობს გარკვეული მონაცემები, რომ მაო-ს ინჰიბიტორებითა და ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებით მკურნალობის მიმართ რეზისტენტულ შემთხვევებში, ამ ორი მედიკამენტის კომბინაცია უფრო შედეგის მომცემია, ვიდრე შესაბამისი დოზებით მათი ცალ-ცალკე მიღება. ეს ვარაუდი არ არის დადასტურებული; ორჯერ ჩატარებული კლინიკური ცდით ამის დამტკიცება ვერ მოხერხდა (იხ. Cowen, 2005). თუმცა, შესაძლოა, ეს იმიტომ მოხდა, რომ კლევები არ ჩატარდა რომელიმე პრეპარატის მიმართ რეზისტენტულ პაციენტებზე (ანუ პაციენტთა იმ ჯგუფზე, რომელთაც კომბინირებული მკურნალობა უფრო ხშირად ენიშნებათ).

სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორები (სუსი-ები) და სეროტონინისა და ნორადრენალინის უკუმიტაცების ინჰიბიტორები (სნუსი-ები)

სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორები (სუსი-ები) საფუძვლიანად შეისწავლეს პლაცებოსა და სხვა ანტიდეპრესანტებთან შედარების გზით. დადასტურებულია, რომ უმეტეს წილად მათ ტრიციკლურების მსგავსი ეფექტი აქვთ, მაგრამ არა სტაციონარული პაციენტებისთვის. ვენლაფაქსინი, რომელიც სეროტონინისა და ნორადრენალინის უკუმიტაცების ინჰიბიტორია, მძიმე დეპრესიის დროს სუსი-ებზე უფრო ეფექტურია (Smith *et al.,* 2002). **ობსესიურ-კომპულსური დარღვევების** თანმხლები დეპრესიის სამკურნალოდ სუს-ები, ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებთან (ქლოროპამინის გარდა) შედარებით, გაცილებით უკეთესია (იხ. Anderson *et al.,* 2000).

ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებთან დაკავშირებული ტოლერანტობა

ხანმოკლე კლინიკური კვლევების მეშვეობით დადგინდა, რომ ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებს, მათი გამოხატული გვერდითი მოვლენების გამო, თავს უფრო მეტი პაციენტი ანებებს, ვიდრე ეს ხდება სუსი-ების შემთხვევაში (გვერდითი მოვლენებით განპირობებული მკურნალობიდან „ამოვარდნის“ რისკის შედარებითი მაჩვენებელია: 0.73, NNT=33). რუტინულ კლინიკურ სიტუაციებში, განსაკუთრებით ორ კვირაზე მეტი მკურნალობის დროს, მონაცემები სუსი-ების სასარგებლოდ იზრდება (იხ. Anderson *et al.,* 2000). ამასთან, სუსი-ების გადაჭარბებული დოზით (მაგალითად, თვითმკვლელობის მიზნით) მიღება შედარებით უსაფრთხოა. გასათვალისწინებელია ისიც, რომ ზედოზირებისას ვენლაფაქსინი სუსი-ებზე ნაკლებად უსაფრთხოა (Cheeta *et al.,* 2004).

სხვა ანტიდეპრესანტები

ამჟამად ხელმისაწვდომია ანტიდეპრესანტების ფართო სპექტრი (იხ. 21-ე თავი). ყველა მათგანის ეფექტურობა, პლაცებოსთან შედარებით, კარგადაა შესწავლილი. მედიკამენტებს შორის ძირითად სხვაობას მათი რამდენიმე გვერდითი ეფექტი გვაძლევს (ცხრილი 11.10). რბოქსეტინის გარდა, ანტიქოლინერგული გვერდითი მოვლენები ანტიდეპრესანტებს იშვიათად ახლავს. ტრაზოდონი და მირტაზაპინი მეტი სედაციურობით გამოირჩევა. სეროტონინისა და ნორადრენალინის უკუმიტაცების ინჰიბიტორს – დულოქსეტინს, სუსი-ების მსგავსი გვერდითი მოვლენები აქვს. ზედოზირების შემთხვევაში ყველა ჩამოთვლილი ანტიდეპრესანტი, ტრიციკლურებთან შედარებით, უფრო უსაფრთხოა.

ლითიუმი

ლითიუმი, როგორც მონოთერაპია

ამ ნაწილში განვიხილავთ ლითიუმის გამოყენებას დეპრესიული დარღვევების დროს, ხოლო მანიისა და აფექტური აშლილობების მკურნალობისას მისი ხმარების წესებს მოგვიანებით შევეხებით. პლაცებო-კონტროლირებადმა კვლევებმა აჩვენა, რომ ბიპოლარული დეპრესიის შემთხვევაში ლითიუმს ანტიდეპრესიული მოქმედება ახასიათებს. მაგრამ უნიპოლარული დეპრესიის სამკურნალოდ ლითიუმის მონოთერაპიის სახით გამოყენება ნაკლებ ეფექტურია (Goodwin, 2003).

ლითიუმით აუგმენტაცია

მიუხედავად იმისა, რომ ლითიუმი მონოთერაპიის სახით იშვიათად გამოიყენება დეპრესიის სამკურნალოდ, რეზისტენტულ შემთხვევებში მისი ანტიდეპრესანტებთან ერთად დანიშვნა კარგ შედეგს იძლევა (ლითიუმით აუგმენტაცია). მეტაანალიზურმა კვლევამ აჩვენა, რომ ლითიუმით აუგმენტაციის შემთხვევაში დადებითი პასუხი ჰქონდა დეპრესიული პაციენტების 50%-ს, ხოლო პლაცებოს ჯგუფში, მხოლოდ 20%-ს (NNT=3-4) (Bauer and Döpfmer, 1999).

მართალია, რამდენიმე კვლევამ აჩვენა, რომ ლითიუმის დამატების შედეგად მდგომარეობა სწრაფად (48 საათის განმავლობაში) უმჯობესდება, მაგრამ, ძირითადად, სიმპტომების ალაგმვა თანდათანობით, დაახლოებით 2-3 კვირის მანძილზე, ხდება. უნიპოლარული დეპრესიის დროს ლითიუმის დამატება ისეთივე ეფექტურია, როგორიც ბიპოლარული აშლილობების შემთხვევაში. დღემდე არ არსებობს სარწმუნო კლინიკური ან ბიოქიმიური მაჩვენებლები, რომელთა მეშვეობითაც შეიძლება განისაზღვროს, თუ რომელი პაციენტებისთვის იქნება ასეთი

ცხრილი 11.10 ზოგიერთი ანტიდეპრესანტის კლინიკური მახასიათებლები

	ანტიქოლინერგული	სედაციური	წონის მატება	სექსუალური დისფუნქცია	ტოქსიკურობა ზედოზირების შემთხვევაში
ამიტრიპტილინი	+++	+++	+++	+	+++
ლოფეპრამინი	+	0	0	+	0
სუსი-ები	0	0	+	+++	0*
ვენლაფაქსინი	0	0	+	+++	++
დულოქსეტინი	0	0	+	+++	?
ტრაზოდონი	0	+++	+	0	++
რებოქსეტინი	+	0	0	+	0
მირტაზაპინი	0	+++	+++	0	0

0, არანაირი, +, მსუბუქი ++, საშუალო +++, მარკირებული
*ციტალოპრამი შესაძლოა უფრო ტოქსიკური იყოს, ვიდრე სხვა სუსი-ები.

მკურნალობა ეფექტური. ლითიუმით აუგმენტაციის ეფექტი, როგორც ჩანს, არ არის შეზღუდული ანტიდეპრესანტების რომელიმე სპეციფიკური ჯგუფისთვის.

ანტიკონვულსანტები

ისეთი **ანტიკონვულსანტები**, როგორებიცაა კარბამაზეპინი, ვალპროატი და ლამოტრიჯინი, წარმატებით გამოიყენება ბიპოლარული აშლილობების მართვის პროცესში და ხელს უწყობს დეპრესიული ეპიზოდების პრევენციას. არ არის დამტკიცებული, რამდენად ეფექტურია ეს წამლები დეპრესიის მწვავე ფაზაში. თუმცა, პლაცებო-კონტროლირებადი კვლევების თანახმად, ბიპოლარული დეპრესიის მქონე პაციენტების ეფექტი სახეზეა (Calabrese *et al.,* 1999).

ელექტროკრუნჩხვითი თერაპია (ეკთ)

ეკთ მკურნალობა აღწერილია 21-ე თავში, რომელშიც ყურადღება გვერდით მოვლენებსაც ეთმობა. ამ ნაწილში კი განვიხილავთ დეპრესიის დროს ელექტროკრუნჩხვითი თერაპიის ეფექტურობასთან დაკავშირებულ მონაცემებს.

სიმულირებული ეკთ კვლევები

დიდი დეპრესიის მქონე პაციენტებზე ექვსი ორმაგი ბრმა მეთოდით ჩატარებული კონტროლირებადი კვლევით ერთმანეთს შეუდარდა ეკთ-სა და სიმულირებული ეკთ-ს (პაციენტს უტარდება ანესთეზია, მაგრამ ელექტროდში დენს არ ატარებენ) ეფექტურობა. ხუთი კვლევის თანახმად სრული ეკ-თერაპია სიმულაციაზე ბევრად უფრო ეფექტური აღმოჩნდა. კვლევაში, რომელშიც სრული პროცედურის უპირატესობა არ გამოვლინდა, ეკთ პროცედურისთვის გამოიყენეს დაბალი დოზებით უნილატერალური ეკთ (რაც, ზოგადად, სხვადასხვა მოსაზრებით ნაკლებად ეფექტურია). საერთო მონაცემების მიხედვით. სრული ეკთ-ის ეფექტურობა – 70%-ში, ხოლო სიმულაციურის – 40%-ში გამოვლინდა (NNT 3-4) (იხ. UK ECT Review Group, 2003, თავი 21-ე).

შედარება მკურნალობის სხვა ტიპებთან

რამდენიმე კვლევის მეშვეობით სტაციონარული პაციენტები, რომლებიც ეკთ-ით მკურნალობდნენ, შეადარეს პაციენტებს, რომლებიც ანტიდეპრესანტებს იღებდნენ. ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებთან შედარებისას, ცხრა კვლევიდან ექვსში ეკთ-ის აშკარა უპირატესობა გამოვლინდა, ხოლო დანარჩენებში მსგავსი შედეგები მიიღეს. მაო-ს ინჰიბიტორებთან შედარებისას, ყველა ჩატარებულმა (ხუთმა) კვლევამ აჩვენა, რომ ეკთ-ს უფრო სწრაფი და გამოხატულ ეფექტი ჰქონდა. ეს მონაცემები გვიჩვენებს, რომ სტაციონირებული მძიმე დეპრესიის მქონე პაციენტების შემთხვევაში ეკ-თერაპია უფრო შედეგიანია (ყოველ შემთხვევაში, ხანმოკლე პერიოდის განმავლობაში), ვიდრე ანტიდეპრესანტებით მკურნალობა (UK ECT Review Group, 2003, ბოქსი 21.12).

ეკთ-ის გამოყენების ჩვენებები

კლინიცისტები, როგორც წესი, თანხმდებიან, რომ ეკთ-ით მკურნალობა ყველაზე ეფექტურია მძიმე დეპრესიის დროს, განსაკუთრებით მაშინ, როცა **წონის საგრძნობი კლება**, **დილით ადრე გაღვიძება**, **შეკავება** და **ბოდვა** აღინიშნება. კვლევებმა, რომლის დროსაც მოხდა სრული ეკთ-ს შედარება სიმულირებულ ეკთ-სთან, გვიჩვენა, რომ ბოდვა და (უფრო ნაკლებად) რეტარდაცია ის სიმპტომებია, რომლებიც განასხვავებს სრულ და სიმულირებულ ეკთ-ზე დადებითი პასუხის მქონე პაციენტებს (UK ECT Review Group, 2003).

სხვა კვლევებით დაადგინეს, რომ **ფსიქოზური სიმპტომების შემთხვევაში** ეკთ-ს გამოყენება უფრო ეფექტურია, ვიდრე ცალ-ცალკე ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებითა ან **ანტიფსიქოზური მედიკამენტებით** მკურნალობა. თუმცა, ამ პრეპარატების კომბინაცია შესაძლოა ისეთივე შედეგიანი იყოს, როგორც ეკ–თერაპია (უშუალოდ ამის შესასწავლად პირდაპირი კვლევები არ ჩატარებულა) (იხ. Cowen, 2005). ეკთ–ს პრაქტიკული მნიშვნელობა არის ის, რომ მისი გამოყენება იძლევა შედეგს მაშინ, როდესაც (ფსიქოზური ნიშნების არსებობისა თუ არარსებობის მიუხედავად) სრული კურსით

ჩატარებული მკურნალობით სათანადო შედეგი მიღწეული არაა. თუმცა, ასეთ შემთხვევებში მაღალია რეციდივების სიხშირე (Sackheim *et al.,* 1990). (იხ. მოქმედი NICE-ის გაიდლაინი; ეკთ-ს გამოყენების შესახებ იხ. გვ. 565).

ფსიქოლოგიური მკურნალობა

ყველა დეპრესიულ პაციენტს, რა მკურნალობასაც არ უნდა გადიოდეს, ესაჭიროება ფსიქოთერაპია, მისი ზოგადი გაგებით, რაც გულისხმობს პაციენტის ფსიქოგანათლებასა და გამხნევებას. ასეთმა დამოკიდებულებამ („კლინიკური მენეჯმენტი"), შესაძლოა, განაპირობოს გარკვეული სიმპტომატური გაუმჯობესება და ხელი შეუწყოს პაციენტის მიერ მკურნალობის რეჟიმის სათანადოდ დაცვას. ფსიქოგანათლება და გამხნევება **პაციენტის მეწყვილეს,** ოჯახის წევრებსა და მის ზრუნვაში ჩართულ სხვა პირებსაც სჭირდებათ.

ფსიქოლოგიური მკურნალობა, რომელსაც დეპრესიის დროს იყენებენ, მოიცავს სხვადასხვა სახის თერაპიას:

- მხარდაჭერის ფსიქოთერაპია;
- კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია;
- ინტერპერსონალური ფსიქოთერაპია;
- წყვილების თერაპია;
- დინამიური ფსიქოთერაპია.

ფსიქოთერაპიის აღნიშნული ტიპები შეიძლება გამოვიყენოთ როგორც ანტიდეპრესანტების ალტერნატიული მკურნალობა ან როგორც დამხმარე საშუალება. რამდენადაა ეფექტური ფსიქოთერაპია დიდი დეპრესიის დროს ანტიდეპრესანტებთან შედარებით, ეს ნაკლებადაა შესწავლილი. შედარებით მეტი და სარწმუნო ინფორმაცია არსებობს კოგნიტურ-ბიჰევიორულ თერაპიაზე. ზოგადად, მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის დეპრესიის შემთხვევაში, ფსიქოთერაპია გარკვეულწილად უფრო ეფექტურია, ვიდრე პირველად ჯანდაცვაში გამოყენებული ჩვეული მკურნალობა. ჯანდაცვის პირველად რგოლში სტრუქტურირებულ მიდგომას, როგორიცაა კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია, სხვა სახის თერაპასთან შედარებით (მაგალითად, არაპირდაპირი კონსულტირება), არანაირი უპირატესობა არ აქვს (Wampold *et al.,* 2002), რაც იმას ნიშნავს, რომ იმისათვის, რომ მკურნალობა ეფექტური იყოს, მნიშვნელოვანია სხვადასხვა ფსიქოთერაპიისთვის დამახასიათებელი საერთო ფაქტორები (გვ. 583 ??). რანდომიზებულმა კვლევებმა აჩვენა, რომ ზომიერი დეპრესიის დროს ფსიქოთერაპია, ხშირად, ისეთივე შედეგიანია, როგორც მედიკამენტური მკურნალობა (National Instutute for Clinical Excellence, 2004).

მხარდაჭერა და პრობლემების დაძლევა

მხარდაჭერითი ფსიქოთერაპია სცდება კლინიკურ მენეჯმენტს და ითვალისწინებს მიმდინარე ცხოვრებისეული სირთულეების გამოვლენასა და მათ დასაძლევად პაციენტის ძლიერი მხარეებისა და არსებული რესურსების გამოყენებას. ეს მიდგომა გულისხმობს **პრობლემების დაძლევის**, როდესაც ექიმი და პაციენტი ერთად აკეთებენ პრობლემების იდენტიფიცირებას და მათ გადასაჭრელად რეალისტურ გეგმებს სახავენ. რანდომიზებულმა კვლევებმა აჩვენეს, რომ ზომიერი დეპრესიის მქონე პაციენტის მკურნალობისას პრობლემის დაძლევაზე მიმართული თერაპია უფრო ეფექტურია, ვიდრე ჯანდაცვის პირველად რგოლში გამოყენებული ჩვეული მკურნალობა. რამდენად ეფექტურის ის მედიკამენტურ მკურნალობასთან შედარებით, შესწავლილი არ არის (National Institute for Clinical Excellence, 2004).

კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია

დეპრესიის დროს, **კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის** ძირითადი მიზანია დაეხმაროს პაციენტებს შეცვალონ თავიანთი აზროვნება და ქცევა ცხოვრებისეული მოვლენებისა და დეპრესიული სიმპტომების მიმართ, თავისი აზროვნებისა და ქცევის შეცვლაში (დამატებითი ინფორმაცია იხ. გვ. 588 ??). მრავალი კვლევაა ჩატარებული იმის შესასწავლად. თუ რამდენად ეფექტურია კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია მწვავე დეპრესიული ეპიზოდების მქონე პაციენტების მკურნალობისას (National Institute for Clinical Excellence, 2004d). მათ საფუძველზე შესაძლებელია შემდეგი დასკვნების გაკეთება:

- არსებობს მყარი მტკიცებულებები იმისა, რომ დეპრესიის სიმპტომების გასაუმჯობესებლად, კოგნიტურ-ბიჰევიორულ თერაპიას (საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით, რომელსაც არ უტარდებოდა მკურნალობა) გარკვეული უპირატესობა აქვს;
- დეპრესიული მდგომარეობების სამკურნალოდ კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის უპირატესობა, შედარებით პლაცებო–მედიკამენტთან, კლინიკურ მენეჯმენტსა და პირველად რგოლში ჩატარებულ ჩვეულ მკურნალობასთან, არასაკმარისადაა შესწავლილი;
- დეპრესიული მდგომარეობების სამკურნალოდ კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის უპირატესობა, შედარებით სხვა ფსიქოთერაპიებთან (იქნება ეს სტრუქტურირებული, თუ არასტრუქტურირებული), არ არის სათანადოდ დასაბუთებული.

ანტიდეპრესანტებთან შედარებით, კოგნიტურ-ბიჰევიორულმა თერაპიამ გარკვეულწილად უკეთესი შედეგი გვიჩვენა. მაგალითად, ანტიდეპრესიული ეფექტის მხრივ, განსხვავება კოგნიტურ-ბიჰევიორულ თერაპიასა და ანტიდეპრესანტებს შორის არ გამოვლინდა; ამასთან, დეპრესიულ სიმპტომებზე კოგნიტური თერაპიის გავლენა უფრო ხანგრძლივი და მყარი აღმოჩნდა (Evans *et al.,* 1992). ზომიერი და მძიმე დეპრესიის დროს კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიისა და ანტიდეპრესანტებით მკურნალობის კომბინაცია ბევრად უფრო ეფექტურია, ვიდრე მხოლოდ მედიკამენტური მკურნალობა (National Institute for Clinical Excellence, 2004d). კლინიცისტების აზრით, მძიმე დეპრესიის მქონე პაციენტებისთვის მხოლოდ კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის ჩატარება არ არის შედეგიანი

(Thase and Friedman, 1999), თუმცა, ეს დაკვირვება კვლევებით არ დასტურდება (National Institute for Clinical Excellence, 2004d). ასეთი შეუსაბამობა, შესაძლოა, ტერმინი „სიმწვავე", განსხვავებულ განმარტებასთან ან რანდომიზებული კვლევების პირდაპირ პრაქტიკაში გადმოტანის პრობლემებთან იყოს დაკავშირებული. მნიშვნელოვანია პრაქტიკოსი ექიმის გამოცდილებაც (De Rubies *et al.,* 2005). მსუბუქი დეპრესიული მდგომარეობების დროს, შესაძლოა, დადებითი შედეგი მოგვცეს კომპიუტერული კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის ან თვითდახმარების სახელმძღვანელოს გამოყენებამ (National Institute for Clinical Excellence, 2004d).

ინტერპერსონალური ფსიქოთერაპია

ინტერპერსონალური ფსიქოთერაპია არის პერსონოლოგიური ურთიერთობებისა და ცხოვრებისეული პრობლემებისადმი სისტემური და სტანდარტიზებული თერაპიული მიდგომა (გვ. 587??). მისი მოქმედება დეპრესიის დროს ნაკლებადაა შესწავლილი, ვიდრე კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია, მაგრამ, ზოგადად, მიიჩნევენ, რომ ეფექტურია (Weisman *et al.,* 1979; Elkin *et al.,* 1989). კლინიკური დახელოვნების ეროვნული ინსტიტუტის (National Institute for Clinical Excellence, 2004d) მონაცემების მიხედვით, ინეტერპერსონალური თერაპია:

- უფრო ეფექტურია, ვიდრე პლაცებო-მკურნალობა, კლინიკური მენეჯმენტი და ზოგადი პრაქტიკის ექიმის ჩვეული მკურნალობა;
- ისეთივე ეფექტურია, როგორც ანტიდეპრესანტებით მკურნალობა;
- უფრო ეფექტურია ანტიდეპრესანტებთან კომბინაციაში, ვიდრე მხოლოდ მედიკამენტების მიღება. თუმცა, უცნობია მწვავე მდგომარეობის დროს რა უფრო ეფექტურია – ინტერპერსონალური თერაპიისა და ანტიდეპრესანტების კომბინაცია, თუ მარტო ანტიდეპრესანტები.

წყვილების თერაპია

წყვილების თერაპიას იყენებენ ისეთ დეპრესიულ პაციენტებთან, რომლებთანაც **პარტნიორთან ურთიერთობა** იწვევს ან ამწვავებს დეპრესიას. ინტერვენციის მიზანია ამ ურთიერთობების ბუნების განსაზღვრა-დადგენა და მისი იმდაგვარი მოდიფიცირება, რომ ორივესთვის მისაღები იყოს. ამ თერაპიის შესაფასებლად მხოლოდ რამდენიმე რანდომიზებული კვლევაა ჩატარებული და ნაჩვენებია მისი უპირატესობა იმ საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით, რომელსაც მკურნალობა არ უტარდება. თუმცა, საკმარისი მონაცემები წყვილების თერაპიის შედარებითი ეფექტურობის შესახებ, სხვა ფსიქოთერაპიებს ან მედიკამენტურ მკურნალობასთან, არ არსებობს (National Institute for Clinical Excellence, 2004d). პრაქტიკაში ანტიდეპრესანტებით მკურნალობა და წყვილების თერაპია ერთად გამოიყენება, მაგრამ აღნიშნული კომბინაცია სათანადოდ შეფასებული არ არის.

დინამიკური ფსიქოთერაპია

დინამიკურ ფსიქოთერაპიას განსხვავებული მიზანი აქვს, ვიდრე უკვე აღწერილი თერაპიებს, განსხვავებული მიზანი აქვს. იგი ცდილობს გადაჭრას ის შინაგანი პიროვნული კონფლიქტები და მათ მიერ გამოწვეული ცხოვრებისეული სირთულეები, რომლებიც დეპრესიის განვითარებასა და გახანგრძლივებას განაპირობებენ. მისი სამკურნალო ღირებულების შესახებ არსებული მოსაზრებები განსხვავებულია. სულ რამდენიმე კვლევაა ჩატარებული, რომელთა მეშვეობითაც ცდილობდნენ დინამიკური ფსიქოთერაპიის შეფასებას, თუმცა, უპირატესად შეისწავლეს ხანმოკლე და ჯგუფური თერაპიის შემთხვევები. დეპრესიის დროს ამ თერაპიის ეფექტურობა, კოგნიტურ-ბიჰევიორულ თერაპიასა და ანტიდეპრესანტებით მკურნალობასთან შედარებით, ნაკლებ შედეგიანი აღმოჩნდა (National Institute for Clinical Excellemce, 2004d).

სხვა მკურნალობა

ძილის დეპრივაცია

რამდენიმე კვლევამ აჩვენა, რომ ზოგიერთი დეპრესიული აშლილობის დროს გუნებ-განწყობაში ხანმოკლე ცვლილებების გაუმჯობესება **ძილის დეპრივაციით** მიიღწევა. დეპრესიული სიმპტომების გაუმჯობესება სრული უძილობის შემთხვევაში, თითქმის ყოველთვის **დროებითია**; ეს ეფექტი ქრება მომდევნო ღამის ძილის შემდეგ, ან, შესაძლოა, უძილო ღამის შემდეგ დღისით ჩათვლემის შემთხვევაშიც კი. ძილის დეპრივაციის ანტიდეპრესიული ეფექტი დიდ თეორიულ ინტერესს იწვევს, თუმცა, ხანმოკლე ეფექტი მას პრაქტიკულ მნიშვნელობას უკარგავს. მიუხედავად ამისა, არსებობს გარკვეული მონაცემები, რომ ძილის დეპრივაციამ შეიძლება დააჩქაროს ანტიდეპრესანტების მოქმედება ან, რომ ზოგიერთი ფარმაკოლოგიური ჩარევით, შესაძლოა, ძილის დეპრივაციის ეფექტის გახანგრძლივება (იხ. Berger *et al.,* 2003).

სინათლით მკურნალობა

რეკურენტული ზამთრის დეპრესიის მქონე პაციენტების 50%-ს სინათლით (დაახლოებით, 10 000 ლუქსი) მკურნალობაზე დადებითი შედეგი აქვს. მკურნალობა, როგორც წესი, დილით, ერთი ან ორი საათის განმავლობაში ტარდება; თუმცა, ეს არ არის ყოველთვის სავალდებულო და პროცედურის ან შუადღით ჩატარება, შეიძლება, ისეთივე ეფექტური იყოს. პროცედურის ხანგრძლივობა, ჩვეულებრივ, 1-2 საათია (გვ. 572).

ზამთრის დეპრესიის მქონე პაციენტებზე სინათლით მკურნალობის პლაცებო-კონტროლირებადი კვლევის ჩატარება პრობლემურია, რადგან პაციენტების უმრავლესობას, მკურნალობის დაწყებამდე მტკიცედ სწამს, რომ სინათლით თერაპია მკურნალობის ძალიან მნიშვნელოვანი მეთოდია. ამ შეზღუდვის გათვალისწინებით, კვლევების უმეტესობამ დაადასტურა კაშკაშა შუქის უპირატესობა მკრთალ შუქთან შედარებით. ჩვეულებრივ, ანტიდეპრესიული ეფექტი

მიიღება სინათლით მკურნალობის დაწყებიდან 2-5 დღეში, მაგრამ ზოგიერთ პაციენტს მკურნალობის ჩატარება უფრო ხანგრძლივი ხანგრძლივი დროით სჭირდება. სინათლით თერაპია განსაკუთრებით შედეგიანია „ატიპიური“ ნიშნებით მიმდინარე დეპრესიის დროს, როდესაც აღინიშნება საკვების გადაჭარბებულად მიღება და დიდხანს ძილი. რათა თავიდან ავიცილოთ გამწვავებები, სინათლით თერაპია უნდა გაგრძელდეს ბუნებრივი რემისიის პერიოდამდე, ანუ ადრე გაზაფხულამდე (ინფორმაცია სინათლით თერაპიასა და ზამთრის დეპრესიაზე იხ. Eagles, 2004; Golden *et al.,* 2005; გვ. 572).

მანიის მკურნალობა მწვავე ფაზაში

მანიის მკურნალობა მნიშვნელოვანი კლინიკური გამოწვევაა და ხშირად ფსიქიატრიული გუნდის მართვის უნარ-ჩვევების სერიოზულ გამოცდას წარმოადგენს. მანიის მართვაში ძირითადი და მთავარი მედიკამენტებით მკურნალობაა. მანიის მკურნალობა მიზნად ისახავს: მომატებული ფიზიკური და ფსიქიკური აქტივობის შემცირებას, ფსიქოზის ნიშნების შემსუბუქებას, გადაღლის, ძილის ნაკლებობისა და, მცირე რაოდენობის სითხის მიღების გამო, სომატური გაუარესების პრევენციას. მნიშვნელოვანია აღინიშნოს, რომ თანამედროვე მედიკამენტური მკურნალობის დანერგვამდე, მანიით გარდაცვალების მაჩვენებელი სტაციონარში 20%-ს აღემატებოდა; პაციენტთა თითქმის ნახევარი გამოფიტვისგან კვდებოდა (Derby, 1933).

მედიკამენტები

ანტიფსიქოზური საშუალებები

ტიპიური ანტიფსიქოზური საშუალებები

რამდენიმე რანდომიზებულმა კონტროლირებადმა კვლევამ აჩვენა, რომ მანიის მკურნალობისას ეფექტურია ***ქლორპრომაზინი*** და ***ჰალოპერიდოლი***, მიუხედავად იმისა, აქვთ თუ არა პაციენტებს გამოკვეთილი ფსიქოზური ნიშნები (Chou *et al.,* 2000). თუმცა, ტიპიური ანტიფსიქოზური მედიკამენტები ზომიერად უნდა გამოვიყენოთ; მანიაკალურ პაციენტებს ეს მედიკამენტები ხშირად მაღალი დოზით ენიშნებათ, რაც ექსტრაპირამიდული გვერდითი მოვლენების რისკის ზრდას უწყობს ხელს. გარდა ამისა, სტანდარტული ანტიფსიქოზური მედიკამენტებით ვერ ხერხდება დეპრესიული ეპიზოდის პრევენცია, რომელიც მოსალოდნელია. რომ მანიაკალური ეპიზოდის ამოწურვის შემდეგ განვითარდეს.

ატიპიური ანტიფსიქოზური საშუალებები

მანიის სამკურნალოდ ატიპიური ანტიფსიქოზური მედიკამენტები სულ უფრო ხშირად გამოიყენება მათი უკეთესი ამტანობის გამო. სისტემური მიმოხილვით (Rendell *et al.,* 2003) დადგინდა, რომ მანიის მკურნალობისას მწვავე ფაზაში ოლანზაპინი უფრო ეფექტურია, ვიდრე პლაცებო და ვალპროატი, მაგრამ არა იმდენად, რამდენადაც ჰალოპერიდოლი. პლაცებო-კონტროლირებადი კვლევები ადასტურებს, ასევე, რომ მანიის დროს ეფექტურია კვეტიაპინი, არიპირაზოლი და რისპერიდონი (Schatzberg, 2004). მნიშვნელოვანია აღინიშნოს, რომ დარღვევის უფრო მწვავე ფორმის მქონე პაციენტები, შესაძლოა საერთოდ არ იყვნენ ჩართულნი პლაცებო-კონტროლირებად კვლევებში, რაც ზღუდავს კვლევით მიღებული მონაცემების განზოგადების საშუალებას.

გუნებ-განწყობის სტაბილიზატორები (ნორმოთიმიკები)

ლითიუმი

ის, რომ ლითიუმი ეფექტურია მანიის მწვავე ფაზის სამკურნალოდ, ხუთი პლაცებო-კონტროლირებადი კვლევითაა დადასტურებული. ერთმა კვლევამ, რომელშიც შეადარეს ლითიუმი როგორც პლაცებოს, ისე სხვა ნორმოთიმიკებს (Bowden *et al.,* 1994), აჩვენა, რომ დადებითი პასუხი ლითიუმის შემთხვევაში 49%, ვალპროატზე – 48%, ხოლო პლაცებოზე – 25% იყო. მეტაანალიზმა გვიჩვენა, რომ ლითიუმი მანიის დროს, საშუალოდ, 2-ჯერ უფრო ეფექტურია, ვიდრე პლაცებო (NNT = 5) (Poolsup *et al.,* 2000). გამოხატული დეპრესიული ეპიზოდების, ფსიქოზური სიმპტომებისა და სწრაფად ცირკულირებადი აფექტური აშლილობების შემთხვევაში, ლითიუმით მონოთერაპია ნაკლებ შედეგიანია (Goodwin, 2003).

კარბამაზეპინი

თუ რამდენად ეფექტურია მანიის მკურნალობისას მწვავე ფაზაში **კარბამაზეპინი,** კვლევის დიზაინთან დაკავშირებული პრობლემების გამო (კვლევების მცირე რაოდენობა, დამატებითი მედიკამენტების გამოყენების შემთხვევები და დიაგნოსტიკურად არაერთგვაროვანი ჯგუფების მონაწილეობა), სათანადოდ არაა შეფასებული. თუმცა, ახალი, 200 პაციენტზე ჩატარებული პლაცებო-კონტროლირებადი კვლევის თანახმად, კარბამაზეპინზე (42%) დადებითი პასუხი გაცილებით მაღალი აღმოჩნდა, ვიდრე პლაცებოზე (21%). ზოგადად, მანიის მწვავე ფაზაში მკურნალობის დროს კარბამაზეპინს, ეფექტურობის თვალსაზრისით ანტიფსიქოზური მედიკამენტების ეკვივალენტური მოქმედება აქვს; თუმცა, შესაძლოა, ლითიუმთან და ვალპოატთან შედარებით, ნაკლებ ეფექტური იყოს (Grunze *et al.,* 2003). როგორც ლითიუმის, ასევე კარბამაზეპინის დანიშვნისას, გვერდითი მოვლენების თავიდან აცილების მიზნით, აუცილებელია დოზების მზარდი ტიტრაცია. გარდა ამისა, კარბამაზეპინი ახდენს ღვიძლის მეტაბოლური ენზიმების სტიმულაციას, რამაც შესაძლებელია, გამოიწვიოს კარბამაზეპინთან ერთად დანიშნული სხვა მედიკამენტების პლაზმური კონცენტრაციის დაქვეითება.

ვალპროატი

მთელი რიგი რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევებით დადგენილია, რომ მანიის მკურნალობისას ვალ-

პროატს ლითიუმის ეკვივალენტური, ხოლო პლაცებოსთან შედარებით გაცილებით ძლიერი ეფექტი აქვს. გამოკვეთილი დისფორიული სიმპტომებისა და სწრაფად ცირკულირებადი აფექტური აშლილობების მქონე პაციენტების ქვეჯგუფში ვალპროატი შესაძლოა ლითიუმზე ეფექტური იყოს. არსებული მონაცემების მიხედვით, მანიის მწვავე ფაზის მკურნალობისას ვალპროატი თითქოს ნაკლებად ეფექტურია, ვიდრე ოლანზაპინი, მაგრამ, მეორეს მხრივ, იგი ნაკლებად სედაციურია და არ იწვევს წონაში მატებას (იხ. Macritchie *et al.,* 2003).

ვალპროატის უპირატესობა არის ის, რომ იგი უფრო სწრაფად იწყებს მოქმედებას, ვიდრე გუნებ-განწყობის სხვა სტაბილიზატორები. მაგალითად, ვალპროატის (20მგ/კგ/დღეში) მიღების დროს მისი მოქმედების შედეგი, შესაძლოა, 1-4 დღეში გამოვლინდეს. ამას ალბათ განაპირობებს ის, რომ ვალპროატის ამტანობა დოზის სწრაფი მატების საშუალებას იძლევა; ლითიუმისა და კარბამაზეპინით მკურნალობის შემთხვევაში კი დოზის მატება თანდათანობით ხდება (Goodwin, 2003). ჩატარებული კვლევების მიხედვით, მანიის მკურნალობის დროს ვალპროატის ეფექტურობა ვლინდება პლაზმაში მისი 50 მკგ/მლ-ისა და მეტი კონცენტრაციის შემთხვევაში (იხ. Hirschfeld *et al.,* 1999).

ბენზოდიაზეპინი

ბენზოდიაზეპინები *მანიის მკურნალობისთვის საჭირო დამატებითი მედიკამენტებია. მათ სწრაფად შეუძლიათ მომატებული აქტივობისა და უძილობის დარეგულირება. მანიის დროს ბენზოდიაზეპინების მონოთერაპიის სახით გამოყენება არ არის მიზანშეწონილი, ვინაიდან იზრდება* განმუხრუჭების რისკი. ბენზოდიაზეპინები ყველაზე ეფექტურია გუნებ-განწყობის სტაბილიზატორებთან კომბინაციაში ხმარებისას, რადგან მხოლოდ ნორმოთიმიკებით მკურნალობის დროს შესაბამისი ეფექტი მოგვიანებით მიიღწევა. ბენზოდიაზეპინები, ასევე, ეფექტურია ანტიფსიქოზურ მედიკამენტებთან ერთად. მათი მიღება ამცირებს ანტიფსიქოზური პრეპარატის დოზას, რომელიც საჭიროა აგზნებული და მომატებული აქტივობის მქონე პაციენტის დასამშვიდებლად. ჩვეულებრივ, ინიშნება ისეთი მაღალპოტენციური ბენზოდიაზეპინები, როგორებიცაა ლორაზეპამი და კლონაზეპამი. ისინი უნდა დაინიშნოს „აუცილებლობის“ შემთხვევაში და ხანმოკლე დროით, რომ არ განვითარდეს ტოლერანტობა და დამოკიდებულება (Grunze *et al.,* 2004).

ელექტროკრუნჩხვითი თერაპია

ეკთ-ს ფართოდ იყენებენ მანიიის სამკურნალოდ, თუმცა, ამასთან დაკავშირებით მხოლოდ ორი კონტროლირებადი კვლევაა ჩატარებული. ერთი კვლევით დადგინდა, რომ ორმხრივი ეკთ ლითიუმზე ეფექტურია (Small *et al.,* 1988). მეორე კვლევაში ბილატერალური და უნილატერალური ეკთ–ს ეფექტურობა შეადარეს ლითიუმისა და ჰალოპერიდოლის კომბინაციას ისეთი პაციენტების შემთხვევაში, რომლებიც რეზისტენტულები არიან ერთი ანტიფსიქოზური პრეპარატით მკურნალობის მიმართ. დადებითი პასუხი ეკთ მკურნალობაზე (22-დან 13) მნიშვნელოვნად აღემატებოდა კომბინირებული მკურნალობის ეფექტურობას (არცერთი 5-დან). უნილატერალური და ბილატერალური ეკთ-ს შედეგებს შორის სხვაობა არ დაფიქსირებულა (Mukherjee *et al.,* 1988)

რეტროსპექტულმა კვლევამ გვიჩვენა, რომ მანიის მწვავე ფაზის მკურნალობისას ეკთ-ს ეფექტურობის საერთო მაჩვენებელი დაახლოებით 80%-ია. ამ კვლევაში მონაწილე ბევრი პაციენტი მედიკამენტური მკურნალობის მიმართ რეზისტენტული იყო (Mukherjee *et al.,* 2004). კლინიკურ პრაქტიკაში მედიკამენტებისადმი რეზისტენტული ან სიცოცხლისათვის საშიში (უკიდურესი ჰიპერაქტივობის ან ფიზიკური გამოფიტვის დროს) მანიაკალური მდგომარეობების სამკურნალოდ ეკთ-ს გამოყენების მზარდი ტენდენცია შეინიშნება. დეპრესიის მკურნალობასთან შედარებით, მანიის შემთხვევაში ეკთ მოკლე ინტერვალებით ტარდება. თუმცა, რამდენად აუმჯობესებს ან აჩქარებს მკურნალობის შედეგს ასეთი რეჟიმი, ცნობილი არაა. მანიაკალური მდგომარეობების სამკურნალოდ ბილატერალური და უნილატერალური ეკთ-ს უპირატესი ეფექტურობაც, დღეისათვის არ არის სათანადოდ შესწავლილი (დამატებითი ინფორმაცია იხ. Mukherjee et al, 2004).

აფექტური აშლილობების ხანგრძლივი მკურნალობა

ხანგრძლივი კვლევების მეშვეობით დადგინდა, რომ ხშირი გამწვავებებისა და არანამკურნალები შემთხვევების დროს დაავადების პროგნოზი მნიშვნელოვნად უარესია; ამიტომ სულ უფრო მეტი ყურადღება ეთმობა დაავადების გრძელვადიან მართვას.

რეციდივებისა და რეკურენტულობის პრევენცია

სიტყვაში – რეციდივი იგულისხმება მოცემული ეპიზოდის ინიციალური მკურნალობით მიღწეული დადებითი ეფექტის შემდეგ სიმპტომების გაუარესება. ხოლო რეკურენტულობა ნიშნავს ერთი ეპიზოდის სრული ამოწურვის შემდეგ ახალი ეპიზოდის განვითარებას. რეციდივის პრევენციულ მკურნალობას – ხანგრძლივი, ხოლო რეკურენტულობის პრევენციულ მკურნალობას – პროფილაქტიკური/შემანარჩუნებელი მკურნალობა ეწოდება. თუმცა, პრაქტიკაში ყოველთვის არ არის ადვილი მათი გამიჯვნა, რადგან თავდაპირველად მკურნალობა შეიძლება დაინიშნოს გამწვავების პროფილაქტიკისთვის, შემდეგ – რეკურენტულობის პრევენციისთვის.

უნიპოლარული დეპრესიის მედიკამენტური მკურნალობა

ხანგრძლივი მკურნალობა

დადგენილია, რომ დადებითი ეფექტის მიღწევის შემთხვევაშიც კი ანტიდეპრესანტების მოხსნა რეციდივის

მაღალ რისკს განაპირობებს. პაციენტთა დაახლოებით ერთ მესამედს მედიკამენტების მოხსნის შემდეგ ერთი წლის განმავლობაში უვითარდებათ რეციდივი, რომელთა უმეტესობა პირველი 6 თვის მანძილზე იჩენს თავს. პლაცებო-კონტროლირებადი კვლევების საფუძველზე ხანგრძლივი თერაპიის როლის შესახებ შემდეგი დასკვნების გაკეთება შეიძლება (იხ. Anderson *et al.,* 2000):

- რემისიის მიღწევის შემდეგ, ანტიდეპრესანტით მურნალობის გაგრძელება 6 თვის მანძილზე ანახევრებს რეციდივის მაჩვენებელს;
- თუკი ეს შესაძლებელია, მკურნალობა უნდა გაგრძელდეს თავდაპირველი ეფექტური დოზით;
- რეკურენტულობის დაბალი რისკის მქონე პაციენტებისათვის ნაკლებად ეფექტურია ანტიდეპრესანტებით მკურნალობის 6 თვეზე მეტი დროით გაგრძელება. გამონაკლისს წარმოადგენენ ასაკოვანი პაციენტები, რომლებისთვისაც რეკომენდებულია მკურნალობის 12 თვით გახანგრძლივება.

პროფილაქტიკური/შემანარჩუნებელი მკურნალობა

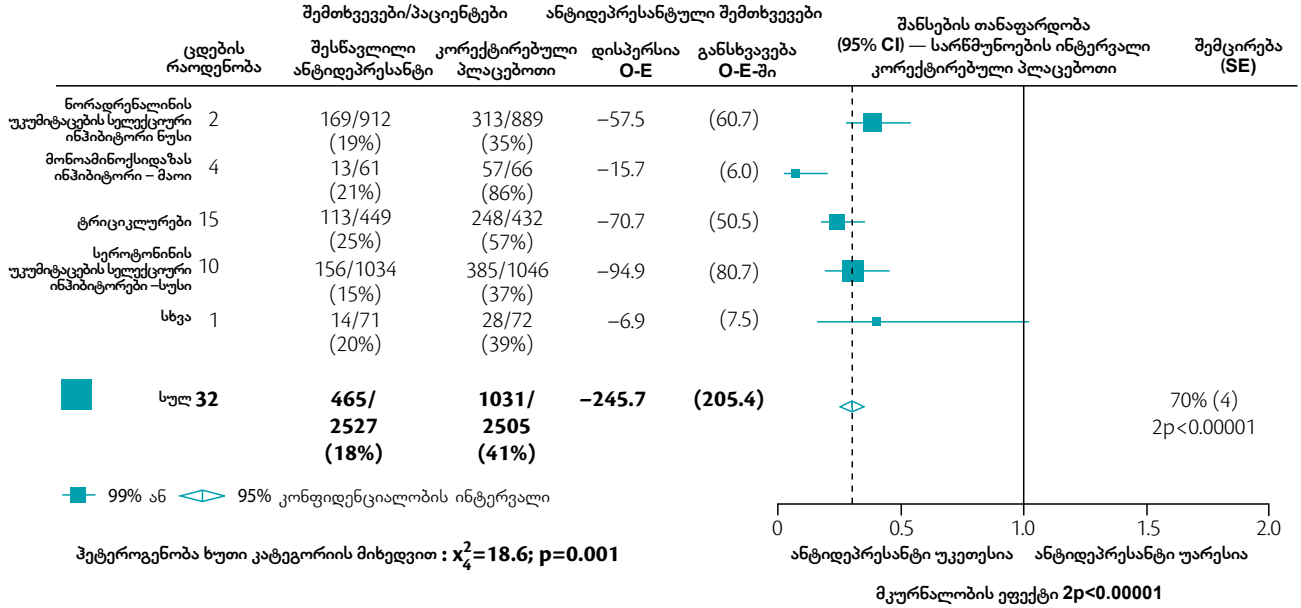
რეკურენტული დეპრესიის მქონე პაციენტების (ჩვეულებრივ, იგულისხმება, სულ მცირე, სამი ეპიზოდი გასული 5 წლის განმავლობაში) კონტროლირებადმა გამოკვლევამ გვიჩვენა, რომ პროფილაქტიკური ანტიდეპრესიული მკურნალობა მნიშვნელოვნად ამცირებს რეციდივების განვითარების რისკს. მაგალითად, 128 პაციენტზე ჩატარებული სამწლიანი კვლევით (Frank *et al.,* 1990) დაადგინეს 22%-იანი რეციდივის მაჩვენებელი იმ პაციენტებში, რომლებიც იმიპრამინს იღებდნენ და 78% – პლაცებოს შემთხვევაში. სისტემურმა მიმოხილვამ (Geddes *et al.,* 2003) დაადასტურა გრძელვადიანი შემანარჩუნებელი მკურნალობის მნიშვნელობა. ამ კვლევის მიხედვით, აქტიური მკურნალობის ერთიდან ორ წლამდე გახანგრძლივებამ რეციდივის მაჩვენებელი 18%-მდე, ხოლო პლაცებოს შემთხვევაში კი მხოლოდ 41%-მდე შეამცირა. ხანგრძლივი მკურნალობის დროს მიღებული პრაქტიკაა მედიკამენტების, განსაკუთრებით ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების, „შემანარჩუნებელ“ დოზამდე შემცირება. ამან, შესაძლოა, არასათანადო მონიტორინგის შემთხვევაში, შეასუსტოს პრევენციული ეფექტი. პროფილაქტიკური მკურნალობის ზოგადი პრინციპია: „რაც მდგომარეობას აუმჯობესებს, ის მდგომარეობას კარგად ინარჩუნებს“ (Anderson *et al.,* 2000).

ლითიუმი ხშირად გამოიყენება რეკურენტული უნიპოლარული დეპრესიის პრევენციისათვისაც, თუმცა, არსებული მონაცემებით, მისი ეფექტურობა ბევრად უფრო თვალსაჩინოა ბიპოლარული აშლილობების დროს (იხ. Burges *et al.,* 2001). გამომდინარე იქიდან, რომ ლითიუმით შესაძლებელია მანიაკალური ეპიზოდის პრევენცია, მისი დანიშვნა მიზანშეწონილია დეპრესიის მქონე ისეთი პაციენტებისთვის, რომლებსაც აწეული გუნებ-განწყობის ნებისმიერი სიმპტომი აღენიშნებათ (იხ. ქვემოთ).

ბიპოლარული დეპრესიის მედიკამენტური მკურნალობა

ხანგრძლივი მკურნალობა

ნაკლებადაა შესწავლილი, თუ რა როლი ენიჭება მანიაკალური ეპიზოდის შემდგომ ხანგრძლივ მკურნალობას ბიპოლარული აშლილობების დროს. თუმცა, არსებობს ზოგადი კლინიკური გამოცდილება, რომ მედიკამენტების დოზის სწრაფმა კლებამ შესაძლოა, განაპირობოს ეფექტურად ნამკურნალები მანიაკალური მდგომარეობის უეცარი გამწვავება. ცნობილია, რომ მანიაკალური ეპიზოდის საშუალო ხანგრძლივობა 6 თვეა, ამდენად, მიზანშეწონილია, სულ მცირე, ამ პერიოდის განმავლობაში მკურნალობის გაგრძელე-



სურათი 11.4 დეპრესიული ეპიზოდების რეციდივების სიხშირის მეტაანალიზი რანდომიზებულად შერჩეული პაციენტების შემთხვევაში, რომლებსაც ანტიდეპრესანტებით გრძელვადიანი მკურალობა (დაახლოებით ერთი წელი) უტარდებოდათ (Geddes *et al.*, 2003).

ბა. მწვავე მდგომარეობაში მყოფმა პაციენტებმა შეიძლება მიიღონ როგორც გუნებ-განწყობის სტაბილიზატორები, ასევე ანტიფსიქოზური პრეპარატები. ანტიფსიქოზური მედიკამენტების გამოხატული გვერდითი მოვლენების გამო სასურველია ჯერ მათი დოზების თანდათანობით შემცირება და მერე მოხსნა.

პროფილაქტიკური/შემანარჩუნებელი მკურნალობა

ლითიუმი – საფუძვლიანადაა დამტკიცებული, რომ რეკურენტული ბიპოლარული აშლილობის მქონე პაციენტებთან ეფექტურია პროფილაქტიკური მიზნით ლითიუმის გამოყენება. სისტემურმა მომოხილვამ (Geddes *et al.,* 2004) აჩვენა, რომ ყველა ტიპის აფექტური აშლილობის დროს რეციდივის პრევენციისთვის ლითიუმი გაცილებით უკეთესია, ვიდრე პლაცებო (საშუალო ფარდობითი რისკი 0.65, 95% CI = 0.5-0.84). მანიაკალური ეპიზოდების პროფილაქტიკისთვის ლითიუმი აშკარად ეფექტურია, მაგრამ, რამდენად მნიშვნელოვანია მისი როლი დეპრესიული ეპიზოდების პრევენციისთვის, ნაკლებადაა დადასტურებული (საშუალო ფარდობითი რისკი 0.72, 95% CI = 0.5-0.84).

ზოგადად, ლითიუმით მკურნალობისას ბიპოლარული პაციენტების დაახლოებით 50%-ს დადებითი შედეგი აღენიშნება. პროფილაქტიკის მიზნით, ლითიუმით მკურნალობის შედარებით ცუდ შედეგს მოასწავებს შემდეგი ფაქტორები:

- სწრაფად ცირკულირებადი დარღვევები და ქრონიკული დეპრესია;
- შერეული აფექტური მდგომარეობა;
- გუნებ-განწყობის არაკონგრუენტული ფსიქოზური ნიშნები.

ასევე, დადასტურებულია, რომ რეკურენტული აფექტური აშლილობების დროს ლითიუმის გამოყენება იწვევს თვითმკვლელობის გამო სიკვდილიანობის მაჩვენებლის მნიშვნელოვან კლებას (Caprian *et al.,* 2005). ამ ეფექტს ყველაზე ხშირად ლითიუმისადმი მიძღვნილი კვლევები აჩვენებს, ამიტომ ასეთი დამოკიდებულების მექანიზმი და სპეციფიკა დამატებით შესწავლას მოითხოვს. ნებისმიერ შემთხვევაში, კლინიკური თვალსაზრისით ძალიან მნიშვნელოვანია ის, რომ ლითიუმი ამცირებს სუიციდური ქცევის რისკს. ასეთი ეფექტი არ არის აუცილებელი გუნებ-განწყობის სხვა სტაბილიზატორებსაც ახასიათებდეს (Muller–Oerlinghausen *et al.,* 2003).

კარბამაზეპინი – რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევები, რომლებიც ჩატარებულია იმის შესასწავლად, თუ რამდენად ეფექტურია კარბამაზეპინი ბიპოლარული აშლილობების პროფილაქტიკის თვალსაზრისით, პაციენტთა შედარებით მცირე რიცხვს მოიცავს. ზოგადად, ბიპოლარული აშლილობების პროფილაქტიკისთვის კარბამაზეპინის გამოყენება კარგ შედეგს გვაძლევს, თუმცა, „კლასიკური“ ბიპოლარული აშლილობების დროს ლითიუმზე ნაკლებ ეფექტურია (Goodwin, 2003). გამომდინარე აქედან, კარბამაზეპინის დანიშვნაზე უნდა ვიფიქროთ მაშინ, თუ ლითიუმზე ცუდი პასუხი ან სწრაფად ცირკულირებადი შემთხვევები გვაქვს. კარბამაზეპინი შეიძლება დაინიშნოს მონოთერაპიის სახით ან ლითიუმთან კომბინაციაში.

ვალპროატი – ვალპროატი სულ უფრო ხშირად გამოიყენება მწვავე მანიის სამკურნალოდ და, შესაბამისად, აუცილებელია მისი ხანგრძლივი პროფილაქტიკური ეფექტის დადგენა. 372 პაციენტზე ჩატარებული რანდომიზებული კვლევის მეშვეობით შეადარეს ერთი წლის განმავლობაში ვალპროატით, ლითიუმითა და პლაცებოთი ჩატარებული შემანარჩუნებელი მკურნალობის პროფილაქტიკური ეფექტი (Bowden *et al.,* 2000). ამ პერიოდის ფარგლებში ახალი ეპიზოდების განვითარების სიხშირით ეს ჯგუფები ერთმანეთისგან მნიშვნელოვნად არ განსხვავდებოდნენ. თუმცა, იმ პაციენტების რაოდენობა, რომლებიც ახალი აფექტური ეპიზოდის განვითარების გამო კვლევიდან „ამოვარდნენ“, გაცილებით მეტი იყო პლაცებოს ჯგუფში. პაციენტებს, რომლებიც იღებდნენ ვალპროატს (პლაცებოსთან შედარებით), უფრო ხშირად აღენიშნებოდათ ტრემორი, ალოპეცია და წონის მატება. დღეისთვის ვალპროატით ხანგრძლივი მკურნალობის პროფილაქტიკური ეფექტის დამადასტურებელი მასალა მწირია და ლითიუმზე არსებულ მონაცემებთან შედარებით ბევრად ნაკლები.

რეზისტენტული ბიპოლარული აშლილობების უამრავი კლინიკური შემთხვევის მაგალითზე ნაჩვენებია, რომ ვალპროატს დადებითი პროფილაქტიკური ეფექტი აქვსი ისეთი მდგომარეობების დროს, როდესაც კარბამაზეპინითა და ლითიუმით მკურნალობა არ არის შედეგიანი. ამ კვლევებში ვალპროატს ხშირად ლითიუმთან ან გუნებ-განწყობის სხვა სტაბილიზატორებთან კომბინაციაში იყენებდნენ (Goodwin, 2003).

ლამოტრიჯინი – ორი პროსპექტული პლაცებო-კონტროლირებადი კვლევით ნაჩვენებია ბიპოლარული აშლილობების მქონე პაციენტების შემთხვევაში ლამოტრიჯინის პროფილაქტიკური ეფექტი. ლამოტრიჯინი უმნიშვნელო გავლენას ახდენს მანიის პრევენციაზე, თუმცა, დეპრესიის პროფილაქტიკის თვალსაზრისით მას გამოხატული ეფექტი აქვს. ამ თვისებით იგი განსხვავდება ლითიუმისა და ვალპროატისგან, რომლებიც უფრო ეფექტურია მანიის პრევენციისთვის (Goodwin, 2003). ამასთან, ბრიტანეთში აფექტური აშლილობების სამკურნალოდ ლამოტრიჯინი არ არის ლიცენზირებული.

ანტიფსიქოზური მედიკამენტები – ბიპოლარული აშლილობების დროს სტაბილური მდგომარეობის შესანარჩუნებლად ზოგჯერ ტიპიური ანტიფსიქოზური მედიკამენტები გამოიყენება. მათ, ძირითადად, გუნებ-განწყობის სტაბილიზატორებთან ერთად ნიშნავენ. ზოგადად, თუკი ეს შესაძლებელია, მიზანშეწონილია ამ პრეპარატების შემცირება ან მოხსნა, ვინაიდან არ ხდება დეპრესიის პროფილაქტიკა და მაღალია ტარდიული (მოგვიანებითი) დისკინეზიის განვითარების რისკი.

ბიპოლარული აშლილობების ხანგრძლივი შემანარჩუნებელი მკურნალობის დროს ატიპიური ანტიფსიქოზური მედიკამენტები ცალკე ან გუნებ-განწყობის სტაბილი-

ზატორებთან კომბინაციაში ინიშნება. ასეთი შემთხვევების დროს საკმაოდ კარგადაა დასაბუთებული ოლანზაპინის ეფექტურობა, რაც, მთლიანობაში, ლითიუმის ეფექტურობას უტოლდება (McCormack and Wiseman, 2004). ატიპიური ანტიფსიქოზური პრეპარატები ნაკლებად იწვევს ექსტრაპირამიდულ აშლილობებს, მაგრამ მათ მეტაბოლური გვერდითი მოვლენები ახასიათებთ, როგორიცაა წონაში მატება და დიაბეტი. ბიპოლარული აშლილობების დროს ატიპიური ანტიფსიქოზური პრეპარატების ხანგრძლივი გამოყენება სიფრთხილესა და მკაცრ მეთვალყურეობას მოითხოვს.

ფსიქოთერაპია

კოგნიტური თერაპია

უნიპოლარული დეპრესია

როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ცნობილია, რომ დეპრესიის მწვავე ფაზაში კოგნიტური თერაპიის ჩატარება ხანგრძლივი დროის მანძილზე აუმჯობესებს დეპრესიულ სიმპტომატიკას და ამცირებს რეციდივის რისკს (Hollon *et al.,* 2005). კოგნიტური თერაპიის პროფილაქტიკური და შემანარჩუნებელი მკურნალობის მიზნით გამოყენება სულ უფრო მეტ ინტერესს იწვევს. განსაკუთრებით ისეთი პაციენტებისთვის, ვისაც დეპრესიის რეზიდუალური სიმპტომები და, შესაბამისად, რეციდივის განვითარების მაღალი რისკი აქვთ. შეისწავლეს 158 პაციენტი, რომლებსაც დიდი დეპრესიის ეპიზოდის მკურნალობის შემდგომი რეზიდუალური სიმპტომები აღენიშნებოდათ (Paykel *et al.,* 1999). ყველა პაციენტი ფსიქოგანათლებასა და გამხნევებასთან („კლინიკურ მენეჯმენტთან“) ერთად, ხანგრძლივი დროის მანძილზე იღებდა ანტიდეპრესანტებს. მათ ნახევარს დამატებით ჩაუტარდა კოგნიტური თერაპიის 16 სესია. შემდგომი 16 თვის მანძილზე იმ პაციენტების ჯგუფში, რომლებმაც კოგნიტური თერაპიის კურსი გაიარეს, რეციდივების სიხშირე 29% იყო, ხოლო იმ ჯგუფში, რომელსაც მხოლოდ კლინიკური მენეჯმენტი ჩაუტარდა – 47%.

ბიპოლარული აშლილობები

რამდენად ეფექტურია ფსიქოთერაპია ბიპოლარული პაციენტების შემთხვევაში, ნაკლებადაა შესწავლილი; თუმცა, კოგნიტური თერაპია შესაძლებელია უფრო შედეგიანი იყოს, რადგან იგი ეხმარება პაციენტებს თავიანთი დაავადების ხასიათისა და მკურნალობის აუცილებლობის გააზრებაში. რანდომიზებული კვლევის შედეგად დადგენილია, რომ პაციენტისთვის რეციდივის ადრეული ნიშნების შესახებ ინფორმაციის მიწოდება მანიაკალური ეპიზოდების განვითარების რისკს 18 თვის განმავლობაში 30%-ით ამცირებს (Perry *et al.,* 1999). ასევე, შედეგიანი აღმოჩნდა უფრო სპეციფიკური, კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის გამოყენება, რომელიც დადებითად მოქმედებს აფექტურ სიმპტომებზე და აუმჯობესებს სოციალურ ფუნქციონირებას (თუმცა, ასეთ კვლევებში

ცხრილი 11.11 ნორტრიპტილინის და ინტერპერსონალური თერაპიის (იპთ) გავლენა ბოლო სამი წლის განმავლობაში განვითარებული რეციდივების სიხშირეზე, 60-ის და მეტი ასაკის მქონე პაციენტებში

მკურნალობა	რაოდენობა	რეციდივის კოეფიციენტი (95% CI)
ნორტრიპტილინი + იპთ	22	20% (4-36)
ნორტრიპტილინი	24	43% (25-61)
იპთ და პლაცებო	21	64% (45-83)
პლაცებო	29	90% (79-100)

არ არის სათანადოდ გათვალისწინებული მკურნალობის არასპეციფიკური ეფექტი) (Jones, 2004). რათა მოხდეს სპეციფიკური თერაპიული მექანიზმების სათანადოდ შესწავლა და შეფასება, აუცილებელია, უკეთესი კონტროლირებადი კვლევის ჩატარება.

ინტერპერსონალური თერაპია

რეკურენტული დეპრესიული ეპიზოდების მქონე პაციენტებისთვის ინტერპერსონალური თერაპიის თვეში ერთხელ ჩატარება აყოვნებს დეპრესიული ეპიზოდის განვითარებას, მაგრამ არ ახდენს მის პრევენციას, როგორც ეს სტანდარტული კლინიკური მენეჯმენტის დროს ხდება. იმავე კვლევის მიხედვით, ინტერპერსონალური თერაპია ნაკლებად ეფექტურია, ვიდრე იმიპრამინით პროფილაქტიკური მკურნალობა; არც ფსიქოთერაპიითა და იმიპრამინით ერთობლივ მკურნალობას ჰქონდა უკეთესი შედეგი, ვიდრე მხოლოდ იმიპრამინის გამოყენებას (Frank *et al.,* 1990). თუმცა, ბოლოდროინდელმა კვლევამ ცხადყო, რომ უკანასკნელი სამი წლის მანძილზე დეპრესიული რეციდივის პრევენციის მიზნით, უფროსი ასაკის დეპრესიული პაციენტების ნორტრიპტილინით და ინტერპერსონალური თერაპიით კომბინირებული მკურნალობა უფრო ეფექტურია, ვიდრე ნორტრიპტილინით და კლინიკური მენეჯმენტით (Reynolds st al, 1999) (ბოქსი 11.7).

დეპრესიული აშლილობების შეფასება

შეფასების საფეხურებია:

- დეპრესიული აშლილობის დიაგნოზის დადგენა;
- აშლილობის სიმწვავის განსაზღვრა, სუიციდის რისკის ჩათვლით;
- გამომწვევი მიზეზების შესახებ აზრის ჩამოყალიბება;
- პაციენტის სოციალური რესურსების შეფასება;
- სხვა ადამიანებზე ამ აშლილობის გავლენის შეფასება.

დიაგნოზი დამოკიდებულია პაციენტის ისტორიის დეტალურ აღწერასა და მისი ფიზიკური და ფსიქიკური მდგომარეობის შეფასებაზე. აღნიშნული საკითხი მოცემული თავის დასაწყისშია განხილული. განსაკუთრებული ყურადღებაა საჭირო, რათა არ გამოგვეპაროს იმ პაციენტების დეპრესიული აშლილობა, რომლებიც თავად არ უჩივიან

დეპრესიულ მდგომარეობაში ყოფნას („შენიღბული დეპრესია“). ძალიან მნიშვნელოვანია, რომ დეპრესიული აშლილობის დიაგნოზი არ დადგინდეს მხოლოდ თვალშისაცემი დეპრესიული სიმპტომების საფუძველზე. ამის მიზეზი შეიძლება იყოს სხვა დაავადებები, მაგალითად, ზოგადი სამედიცინო მდგომარეობა. უნდა გვახსოვდეს, რომ გარკვეულ ნივთიერებებს – როგორც ლეგალურს, ასევე არალეგალურს, შეუძლია დეპრესიის გამოწვევა (გვ. 302 ?? და თავი 18).

რათა შევძლოთ მდგომარეობის შეფასება, მნიშვნელოვანია ვიცოდეთ **გუნებ-განწყობის აშლილობის წინა ეპიზოდ(ებ)ი**. ზოგიერთ პაციენტს აღენიშნება გუნებ-განწყობის რეკურენტული ეპიზოდები. მათზე მოპოვებული ინფორმაცია გვეხმარება მიმდინარე ეპიზოდის პროგნოზირებასა და მკურნალობაზე პასუხის სწორად განსაზღვრაში. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია, გამოვიკითხოთ მანიისა და ჰიპომანიის წინა ეპიზოდები, მაშინაც კი, თუ ეს ეპიზოდები მსუბუქი და ხანმოკლე იყო. იმ შემთხვევაში, თუ არსებობს მანიის ისტორია, გუნებ-განწყობის აშლილობა ბიპოლარულია. ნათესავებისა და ახლო მეგობრების გამოკითხვა დაგვეხმარება დავადგინოთ, ასეთი ეპიზოდების არსებობა წარსულში.

აშლილობის სიმწვავე განისაზღვრება არსებული სიმპტომატიკით. მდგომარეობის სერიოზულ გამწვავებაზე მეტყველებს „ბიოლოგიური“, ჰალუცინაციური და ბოდვითი სიმპტომები (განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია უკანასკნელი ორი). ასევე, მნიშვნელოვანია იმის დადგენა, თუ რა გავლენას ახდენს დეპრესიული აშლილობა პაციენტის შრომისუნარიანობას ან მის ჩართულობაზე ოჯახურ და სოციალურ აქტივობებში. შეფასების დროს უნდა გავითვალისწინოთ როგორც არსებული სიმპტომების სიმწვავე, ასევე მდგომარეობის ხანგრძლივობა და მიმდინარეობა. დაავადების ხანგრძლივობა არა მარტო პროგნოზის თვალსაზრისითაა მნიშვნელოვანი, არამედ გვიჩვენებს პაციენტის დისტრესთან გამკლავების უნარსაც. გახანგრძლივებულ, თუნდაც არამწვავე აშლილობას, პაციენტის სასოწარკვეთამდე მიყვანა შეუძლია. აუცილებელია ყოველთვის შეფასდეს სუიციდის რისკი (შეფასების მეთოდები აღწერილია ?? 414-ე გვერდზე).

შემდეგ ეტაპზე ხდება ეტიოლოგიის შეფასება: პრეციპიტატული, მაპროვოცირებელი და შემანარჩუნებელი ფაქტორების გამოვლენა. მდგომარეობა უნდა შეფასდეს არა როგორც „ენდოგენური“ ან „რეაქტიული“, არამედ ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში საჭიროა ყველა რელევანტური რისკ-ფაქტორის სათანადოდ შეფასება.

მაპროვოცირებელი მიზეზები შეიძლება იყოს ფსიქოლოგიური და სოციალური (ამ თავში უკვე განვიხ. ცხოვრებისეული მოვლენები), ან ფიზიკური დაავადება და მისი მკურნალობა. მსგავსი შემთხვევების შესაფასებლად კარგი პრაქტიკაა პაციენტის სამუშაოს, ფინანსური მდგომარეობის, ოჯახური ცხოვრების, სოციალური აქტივობების, ცხოვრების პირობებისა და ფიზიკური ჯანმრთელობის შესახებ რუტინული გამოკითხვის ჩატარება. შესაძლოა

ბოქსი 11.7 რისი ცოდნა სურთ პაციენტებს და მათი ოჯახის წევრებს

ქვემოთ მოცემული კითხვები განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია მწვავე დეპრესიის პირველი ეპიზოდის მქონე პაციენტებისთვის:

1. რა მჭირს?
2. გამოვჯანმრთელდები?
3. რა სახის მკურნალობა მჭირდება?
4. როგორ შევძლებ მდგომარეობის გაუმჯობესებას?
5. შესაძლებელია თუ არა, რომ დახმარება გაუწიონ ჩემს ოჯახს?

ამ კითხვებზე პასუხის გაცემა პაციენტისა და მისი მდგომარეობის საფუძვლიან ცოდნას მოითხოვს. თავის მხრივ, პაციენტები გაგებით მოეკიდებიან და მხედველობაში მიიღებენ იმას, რომ ყურადღებიან ექიმს გარკვეული ინფორმაციის მოძიება სჭირდება იმისთვის, რომ ამ მნიშვნელოვან კითხვებზე პასუხი გასცეს.

ქვემოთ მოცემულია რამდენიმე ზოგადი ხასიათის რჩევა:

- დეპრესია სამედიცინო მდგომარეობაა და ამაში პიროვნება არ არის დამნაშავე. ბრალეულობის განცდა განზოგადებულია და განიხილება, როგორც არსებული მდგომარეობის ნაწილი;
- დეპრესიული ეპიზოდების პროგნოზი კარგია, თუმცა, დეპრესიული ადამიანები, ჩვეულებრივ, პროგნოზის მიმართ პესიმისტურად არიან განწყობილნი;
- მკურნალობა ითვალისწინებს ფსიქოლოგიურ დახმარებასა და, საჭიროების შემთხვევაში, მედიკამენტურ მკურნალობას. მკურნალობის გეგმა კლინიკური გუნდისა და პაციენტის ერთობლივი მუშაობის შედეგად უნდა შემუშავდეს. აუცილებელია პაციენტის უფლებებისა და არჩევანის გათვალისწინება;
- მკურნალობის გეგმის ნაწილი მოიცავს პაციენტის მდგომარეობისთვის ყველაზე შესაფერისი პროფესიული და სოციალური აქტივობების დადგენას. კლინიკური მდგომარეობის შესაბამისი ადაპტაციის უზრუნველსაყოფად საჭიროა ამის ხშირი გადამოწმება;
- ძალიან მნიშვნელოვანია, რომ დაავადების ბუნების განხილვასა და მკურნალობის გეგმის შემუშავებაში მონაწილეობდეს ოჯახი; მისი მხარდაჭერა ფასდაუდებელია. დეპრესიული ადამიანების მიმართ კრიტიკულმა შენიშვნებმა შესაძლოა მათი დემორალიზება გამოიწვიოს. ოჯახის ჩართვის ერთ-ერთი მიზანია ურთიერთობის გაუმჯობესება და მხარდაჭერის გაზრდა.

იყოს უახლესი და მწვავე პრობლემები ან ქრონიკული სირთულეები (მაგალითად, მუდმივი ცოლქმრული უსიამოვნებები, ბავშვებთან დაკავშირებული სირთულეები და ფინანსური პრობლემები).

შემდეგი საფეხურია პაციენტის სოციალური რესურსების განხილვა. გამოკითხვამ უნდა მოიცვას ოჯახი, მეგობრები და სამუშაო. დეპრესიული აშლილობის პერიოდში მისი-ყვარულე ოჯახმა შესაძლოა, დახმარება გაუწიოს პაციენტს და შეუქმნას მეგობრული გარემო, წაახალისოს მაშინ, როცა მას დაკარგული აქვს რწმენა და ხელი შეუწყოს მის ჩართვას შესაფერის აქტივობებში. ზოგიერთი პაციენტისთვის სამუშაო არის ღირსეული სოციალური რესურსი, რომელიც უზრუნველყოფს რელაქსაციას და მეგობრულ ურთიერთობებს. ზოგისთვის სამუშაო სტრესის გამოწვევი მიზეზია. ყოველი ცალკეული შემთხვევის შეფასებისას დიდი ყურადღებაა საჭირო.

ბოქსი 11.8 დეპრესიის მართვა

1. მსუბუქი დეპრესიის მქონე პაციენტებს, რომლებიც შესაძლოა მკურნალობის გარეშეც სწრაფად გამოჯანმრთელდნენ, ხანმოკლე პერიოდების ინტერვალით უნდა ჩაუტარდეთ შემოწმება („ფხიზელი მოლოდინი“).
2. მსუბუქი დეპრესიის მქონე პაციენტებისათვის ანტიდეპრესანტების დანიშვნა არ არის რეკომენდებული.
3. ხანგრძლივი მსუბუქი დეპრესიის მქონე პაციენტებისათვის რეკომენდებულია მართული თვითდახმარების პროგრამაში ჩართვა, რომელიც ეფუძნება კოგნიტურ-ბიჰევიორულ თერაპიას. ამ დროს რეკომენდებულია სავარჯიშო პროგრამა და ძილის ჰიგიენა.
4. როგორც მსუბუქი, ასევე ზომიერი დეპრესიის დროს, უნდა ვიფიქროთ დეპრესიაზე ფოკუსირებული ფსიქოლოგიური მკურნალობის (როგორიცაა: პრობლემების გადაჭრა, კოგნიტურ-ბიჰევიორული მოკლევადიანი თერაპია და კონსულტაცია) ჩატარებაზე.
5. ზომიერი დეპრესიის დროს, ანტიდეპრესანტების გამოყენების საჭიროების შემთხვევაში, როგორც წესი, უნდა დავნიშნოთ სეროტონინის სელექციური უკუმიტაცების ინჰიბიტორები.
6. მძიმე დეპრესიის მქონე პაციენტებს უნდა დაენიშნოთ კოგნიტური თერაპია ანტიდეპრესანტებთან კომბინაციაში.
7. პაციენტებს, რომლებსაც უახლოეს წარსულში ორი ან მეტი დეპრესიული ეპიზოდი ჰქონდათ, ანტიდეპრესანტებით მკურნალობა ორი წლის განმავლობაში უნდა ჩაუტარდეთ.
8. რეზისტენტული დეპრესიის მქონე პაციენტების შემთხვევაში ანტიდეპრესანტებითა და კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიით კომბინირებული მკურნალობა უნდა განვიხილოთ.
9. რეკურენტული დეპრესიის მქონე პირებს, ანტიდეპრესანტებით მკურნალობის მიუხედავად, ხშირი გამწვავებები აღენიშნებათ, ან იმ პაციენტებს, რომლებიც უპირატესობას ფსიქოლოგიურ ინტერვენციას ანიჭებენ, კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია უნდა ჩუტარდეთ.

(NICE 2004d)

განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მივაქციოთ იმას, თუ რა გავლენას ახდენს პაციენტის მდგომარეობა და მისი აშლილობა სხვა ადამიანებზე. ყველაზე თვალსაჩინო პრობლემები წარმოიქმნება მაშინ, როდესაც პაციენტი მასზე დამოკიდებული პატარა ბავშვების დედაა. ობიექტური კვლევებითაა დადასტურებული კლინიკური დაკვირვების შედეგები, რომ რომელიმე მშობლის დეპრესიული აშლილობა ასოცირებულია მათ შვილებში აფექტური აშლილობების განვითარებასთან (Cooper and Murray, 1998). მნიშვნელოვანია იმის გათვალისწინება, თუ რამდენად უსაფრთხოა ირგვლივმყოფებისთვის პაციენტის სამსახურში ყოფნა (მაგალითად, ავტობუსის მძღოლად მუშაობა). დეპრესიული ბოდვითი აზრების არსებობისას უნდა განვსაზღვროთ, თუ რა შეიძლება მოიმოქმედოს პაციენტმა. მაგალითად, მწვავე მდგომარეობაში მყოფმა დეპრესიულმა დედამ შეიძლება მოკლას შვილი, რადგან მას სჯერა, რომ სიცოცხლეში ის ტანჯვისთვისაა განწირული.

დეპრესიული აშლილობის მართვა

ამ ნაწილს ვიწყებთ ზომიერი და მძიმე დეპრესიის მქონე პაციენტების მართვის შესახებ არსებული ინფორმაციის მოწოდებით. პირველი კითხვაა, სჭირდებათ თუ არა პაციენტებს სტაციონარში ან *დღის სტაციონარში* მკურნალობა. პასუხი დამოკიდებულია მდგომარეობის სიმწვავესა და პაციენტის სოციალურ რესურსებზე. სიმწვავის განხილვისას, განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს სუიციდის რისკს (ან სხვა ნებისმიერ რისკს, რის წინაშეც შეიძლება აღმოჩნდეს ოჯახის წევრების სიცოცხლე ან კეთილდღეობა, განსაკუთრებით, ბავშვები) და, ასევე, იმას, რომ პაციენტმა არ შეჭამოს ან არ დალიოს ისეთი რამ, რაც საფრთხეს შეუქმნის მის სიცოცხლეს. თუ ყოველივე ამას გამოვრიცხავთ, პაციენტების უმეტესობას, რომლებსაც ოჯახის მხარდაჭერა აქვთ, ძალიან მწვავე დეპრესიის დროსაც კი შეიძლება მკურნალობა სახლში ჩაუტარდეს. პაციენტებმა, რომლებიც მარტო ცხოვრობენ ან რომელთა ოჯახებსაც არ აქვთ შესაძლებლობა დღის განმავლობაში მათი მოვლის, იმ შემთხვევაში, თუ თემზე დაფუძნებული ინტენსიური მკურნალობა ხელმისაწვდომი არ არის, სტაციონარში ან დღის სტაციონარში უნდა იმკურნალონ. აუცილებელია, რომ მართვის მნიშვნელოვანი გადაწყვეტილებები, ისევე როგორც შემდგომი მკურნალობის გეგმები, მიღებულ იქნეს პაციენტთან ერთად, მასთან თანამშრომლობის გზით. ოჯახის ჩართულობაც, თუკი ეს შესაძლებელი იქნება, სავარაუდოდ, უკეთესი შედეგის მიღებას შეუწყობს ხელს (ბოქსი 11.7).

თუ პაციენტს არ სჭირდება კლინიკაში მოთავსება, დგება საკითხი იმისა, გააგრძელოს თუ არა მან მუშაობა. მსუბუქი აშლილობის შემთხვევაში, სამსახური დაეხმარება პაციენტს განთავისუფლდეს დეპრესიული აზრებისაგან; ასევე, ეს კარგი იქნება ურთიერთობებისთვისაც. როდესაც აშლილობა უფრო მწვავეა, ამ დროს გამოხატული შენელებული მოძრაობები, ცუდი კონცენტრაცია, მანქანის მართვის უნარისა და სამსახურში შრომისუნარიანობის დაქვეითება კიდევ უფრო უმძაფრებს პაციენტს უიმედობის განცდას. იმ შემთხვევაში, თუ მწვავე აშლილობის მქონე პაციენტი სამსახურში სიარულს აგრძელებს, შესაძლოა, სხვა ადამიანები საფრთხის წინაშე აღმოჩნდნენ.

ამ დროს ყურადღება უნდა გამახვილდეს ანტიდეპრესანტებით მკურნალობაზე. მკურნალობა ენიშნება დიდი დეპრესიის მქონე პაციენტების უმრავლესობას, რომლებსაც, სულ ცოტა, ზომიერი დეპრესია აქვთ. განსაკუთრებით, გამოხატული მელანქოლიური სიმპტომების დროს. სხვა ჩვენება მოიცავს ოჯახის ისტორიასა და პაციენტის დეპრესიის პერსონალურ ისტორიას, განსაკუთრებით მაშინ, როცა მედიკამენტურ მკურნალობას კარგი შედეგი მოჰყვება. დისთიმიის დროს ასევე ინიშნება ანტიდეპრესანტები, თუმცა, რამდენად ეფექტურია ისინი მსუბუქი დეპრესიული აშლილობების სამკურნალოდ, შესწავლილი არ არის. ანტიდეპრესანტების დანიშვნა შესაძლებელია მაშინაც, როდესაც დიდი დეპრესიის მქონე პაციენტს შემდგომ უვითარდება მსუბუქი დეპრესიის სიმპტომები. დეპრესიის მართვის ეტაპობრივი მკურნალობის შესახებ ინსტრუქციები შემუშავებულია ბრიტანეთის ჯანმრთელობისა და კლინიკური დახელოვნების ეროვნული ინსტიტუტის მიერ (2004d) (ბოქსი 11.8).

ანტიდეპრესანტების შერჩევა და გამოყენება

არსებობს ანტიდეპრესანტებით მკურნალობის რამდენიმე მეთოდი და მათი შერჩევა პაციენტთან შეთანხმებით უნდა მოხდეს; თანაც ყურადღება უნდა გავამახვილოთ წამლის მოსალოდნელ უკუჩვენებებზე. ეს ყოველივე აღწერილია 21-ე თავში.

- **სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორები (სუსი),** ჩვეულებრივ, პირველი არჩევის ანტიდეპრესანტებია ზომიერი დეპრესიის მქონე პაციენტებისთვის იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტი არ თვლის, რომ ადრე გამოყენებულ სხვა წამალს უკეთესი მოქმედება ჰქონდა. **ლოფეპრამინი** – ტრიციკლური ანტიდეპრესანტი, რომელიც ზედოზირების შემთხვევაში შედარებით უსაფრთხოა, არის სხვა ტიპის არასედაციური შემადგენლობის მქონე განსხვავებული უკუჩვენებების პროფილის მედიკამენტი (ბოქსი 11.8).
- ***მირტაზაპინი*** შეიძლება დაინიშნოს, თუ პაციენტს სჭირდება დამხმარე სედაციური საშუალება.
- **ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები, როგორიცაა ამიტრიპტილინი,** შეიძლება იყოს პირველი არჩევანი მძიმე დეპრესიის მქონე, განსაკუთრებით, სტაციონარული დეპრესიული პაციენტებისთვის. მწვავე დარღვევის მქონე პაციენტებს, რომლებიც ვერ უძლებენ ტრიციკლურ პრეპარატებს ან მედიკამენტები მათთვის უკუნაჩვენებია, არსებობს **ვენლაფაქსინის** ალტერნატივა (თუმცა ექიმებმა უნდა იცოდნენ, რომ ბრიტანეთის სამედიცინო უსაფრთხოების კომისიის მიერ ვენლაფაქსინის გამოყენებაზე ბოლო დროს შეზღუდვებია დაწესებული, გვ. 555 ??). ორივე მედიკამენტი – ამიტრიპტილინი და ვენლაფაქსინი. ნაკლებად უსაფრთხოა, ვიდრე აქ ჩამოთვლილი სხვა შემადგენლობის მქონე მედიკამენტები.

ამ მედიკამენტების დოზირების, უსაფრთხოების ზომების დაცვისა და პაციენტებისათვის მისაცემი ინსტრუქციების შესახებ არსებული ინფორმაცია მოცემულია 21-ე თავში. აუცილებელია, რომ დანიშნულების მიცემის დროს, პაციენტს კიდევ ერთხელ გავუმახვილოთ ყურადღება იმაზე, რომ გვერდითი მოვლენები მალევე გამოვლინდება, თერაპიული ეფექტი კი, სავარაუდოდ, 2 კვირის შემდეგ იჩენს თავს; ხოლო მაქსიმალური გაუმჯობესება 6-12 კვირის შემდეგ გვექნება. ამ დროის განმავლობაში საჭიროა პაციენტების რეგულარულად შემოწმება, რათა მოხდეს მათი შესაფერისი კლინიკური მართვის უზრუნველყოფა (იხ. ზემოთ); ამ პერიოდის განმავლობაში მძიმე აშლილობის მქონე პაციენტებმა შემოწმება ყოველ 2-3 დღეში ერთხელ უნდა გაიარონ, ხოლო სხვა მდგომარეობების დროს – კვირაში ერთხელ. მნიშვნელოვანია დავრწმუნდეთ, თუ რამდენად იცავს პაციენტი დანიშნულ დოზას. პაციენტები უნდა გავაფრთხილოთ, თუ რა შედეგი შეიძლება მოჰყვეს ალკოჰოლის მიღებას. მათ უნდა გაეწიოთ კონსულტაცია მანქანის მართვასთან დაკავშირებით; კერძოდ, მათ უნდა აეკრძალოთ მანქანის მართვა, თუ აღენიშნებათ სედაციური გვერდითი მოვლენები ან სხვა ზემოქმედება, რაც შეაფერხებს მათ მოქმედებას კრიტიკულ ვითარებაში.

ელექტროკრუნჩხვითი თერაპიის (ეკთ) გამოყენება

ელექტროკრუნჩხვითი თერაპია (ეკთ) იშვიათად შეიძლება იყოს დეპრესიის პირველი არჩევის მკურნალობა. იგი, ჩვეულებრივ, მხოლოდ კლინიკაში მყოფ პაციენტებს უტარდებათ. ეკთ, როგორც პირველი რიგის ღონისძიება, მაშინ უნდა ჩატარდეს, როდესაც საჭიროა მდგომარეობის სწრაფად გაუმჯობესება. პრაქტიკაში მას იყენებენ პაციენტების ორ ძირითად ჯგუფთან:

- მათთან, ვინც უარს ამბობს საკმარისი რაოდენობის სითხის მიღებაზე, რაც აუცილებელია შარდის ადეკვატური რაოდენობით გამოყოფის უზრუნველსაყოფად (დეპრესიული სტუპორის იშვიათი შემთხვევების ჩათვლით);
- პაციენტებთან, რომლებსაც სუიციდის მაღალი რისკი აქვთ.

ზოგჯერ ეკთ ენიშნება პაციენტს, რომელიც უკიდურესად დათრგუნულია და, ამდენად, გამართლებულია სწრაფი თერაპიის კურსის ჩატარება. ასეთი შემთხვევები იშვიათია. უნდა გვახსოვდეს, რომ გარდა იმ შემთხვევებისა, როდესაც პაციენტები რეზისტენტულები არიან ანტიდეპრესანტებით მკურნალობის მიმართ, ეკთ ანტიდეპრესანტებისაგან მხოლოდ სწრაფი ეფექტით და არა საბოლოო თერაპიული შედეგით განსხვავდება. ფსიქოზური სიმპტომებით მიმდინარე დეპრესიის დროს ეკთ-თი მკურნალობა გაცილებით ეფექტურია, ვიდრე მხოლოდ ანტიდეპრესანტების მიღება; მაგრამ, სავარაუდოდ, ანტიდეპრესანტისა და ანტიფსიქოზური მედიკამენტის კომბინირებული გამოყენება, შედარებით ნელა, მაგრამ იმავე ეფექტს იძლევა.

აქტივობები

ყოველი პაციენტისთვის საჭიროა შესაფერისი აქტივობის გათვალისწინება. დეპრესიის მქონე პაციენტები უარს ამბობენ სხვადასხვა საქმიანობებზე და სხვებისგან იზოლირებას ამჯობინებენ. ამიტომ ისინი სოციალური მხარდაჭერისა და წახალისების გარეშე რჩებიან, რაც აუარესებს დეპრესიულ მდგომარეობას. აუცილებელია დავრწმუნდეთ იმაში, რომ პაციენტი ადეკვატურადაა დასაქმებული. მას არ უნდა შევთავაზოთ ისეთი საქმე, რომელსაც კონცენტრაციის დაქვეითებისა და შენელებული მოძრაობების გამო თავს ვერ გაართმევს. ამიტომაა, რომ დეპრესიული პაციენტებისთვის შეთავაზებული აქტივობების ჩამონათვალი საკმაოდ შეზღუდულია; თუმცა, მდგომარეობის ცვლილებასთან, ერთად მათი რიცხვიც იცვლება. პაციენტის სახლში მკურნალობის შემთხვევაში, აუცილებელია ოჯახის წევრებთან იმის გარკვევა, თუ რამდენად იქნებიან ისინი ჩართულნი მის მოვლაში. სტაციონარული პაციენტების საკითხი კლინიკაში მომუშავე მულტიდისციპლინურმა გუნდმა უნდა გადაწყვიტოს.

ფსიქოთერაპია

შესაფერისი ფსიქოლოგიური მკურნალობის ფორმა ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში ინდივიდუალურად უნდა განისაზღვროს. უკვე აღვნიშნეთ, რომ ყველა პაციენტს სჭირდება

ბოქსი 11.9 რეზისტენტული დეპრესიის ფარმაკოლოგიური მკურნალობა

- *გაზარდეთ ანტიდეპრესანტის დოზა მაქსიმალურად ტოლერანტულ დოზამდე; გაზომეთ ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების პლაზმური კონცენტრაცია; იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტს ფსიქოზური სიმპტომები აღენიშნება, დანიშნეთ ანტიფსიქოზური მედიკამენტი; გამოიყენეთ სხვა კლასის ანტიდეპრესანტები ვენლაფაქსინისა და ტრიციკლურების ჩათვლით;*
- გამოიყენეთ ანტიდეპრესანტების კომბინაცია (მაგ., სუსი-ები ან ვენლაფაქსინი მირტაზაპინთან ერთად);
- ანტიდეპრესანტებთან ერთად დანიშნეთ ლითიუმი;
- სუსი-ებს ან ვენლაფაქსინს დაუმატეთ ანტიფსიქოზური მედიკამენტი;
- *ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებს დაუმატეთ ტრიიოდთირონინი;*
- *გამოიყენეთ მაო ინჰიბიტორები (შეიძლება ეფექტური იყოს ლითიუმთან ერთად);*
- *ეკთ.*

მხარდაჭერა, გამხნევება და ფსიქოგანათლება. მათ უნდა იცოდნენ, რომ დეპრესია ავადმყოფობაა და არა მათი პიროვნული სისუსტე. მსგავსი კონსულტაციები პაციენტების ოჯახის წევრებთანაც და პარტნიორებთანაც ძალიან სასარგებლოა.

სხვადასხვა შემთხვევაში ზემოთ განხილული სპეციფიკური ფსიქოლოგიური თერაპიებიდან ერთ-ერთი უნდა გამოვიყენოთ. მსუბუქი და ზომიერი დეპრესიის დროს შეიძლება მივმართოთ მონოთერაპიას, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც პაციენტს არ აქვს მელანქოლიური ნიშნები ან არ სურს მედიკამენტური მკურნალობა (ბრიტანეთის ჯანმრთელობისა და კლინიკური დახელოვნების ეროვნული ინსტიტუტი, 2004d). ფსიქოლოგიური მკურნალობის შერჩევა დამოკიდებულია შესაბამისი კვალიფიკაციის მქონე თერაპევტის არსებობასა და პაციენტის არჩევანზე. თუმცა, აქვე აღვნიშნავთ, რომ ზომიერი დეპრესიის სამკურნალოდ რამდენად ეფექტურია სტრუქტურული თერაპიები (როგორიცაა ინტერპერსონალური თერაპია და კოგნიტური თერაპია), უფრო კარგადაა შესწავლილი. ანტიდეპრესანტების მიღებისას თერაპიული პასუხი, ჩვეულებრივ, უფრო სწრაფია, ვიდრე ფსიქოთერაპიის შემთხვევაში.

ამჟამინდელი რეკომენდაციების თანახმად, მწვავე დეპრესიის მქონე პაციენტებისთვის მიზანშეწონილია ანტიდეპრესანტებთან ერთად კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის დანიშვნა (ბრიტანეთის ჯანმრთელობისა და კლინიკური დახელოვნების ეროვნული ინსტიტუტი, 2004d). პრაქტიკაში, კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის ორგანიზებისთვის გარკვეული დროა საჭირო. ნებისმიერ შემთხვევაში, მდგომარეობის ანტიდეპრესანტებით ინიციალური გაუმჯობესება ხელს უწყობს ფსიქოლოგიური მკურნალობით მაქსიმალური შედეგის მიღებას (იხ. Wolpert, 1999). ასევე მნიშვნელოვანია მოგვარდეს ის ფსიქოლოგიური პრობლემები, რომლებიც ხელს უწყობენ დეპრესიის განვითარებასა და გახანგრძლივებას.

მძიმე დეპრესიის დროს, საწყის ეტაპზე, პრობლემებზე გადამეტებულმა საუბარმა შესაძლოა, გააღრმავოს პაციენტის უიმედობის განცდა. თვითანალიზზე მიმართული თერაპია კიდევ უფრო აუარესებს მდგომარეობას. ასეთი მკურნალობის ჩატარება შესაძლებელია გამწვავებებს შორის ინტერვალში. განსაკუთებით, ისეთ შემთხვევებში, როდესაც დაავადების რეკურენტულობას მნიშვნელოვნად განაპირობებს ცხოვრებისეულ მოვლენებზე პაციენტის რეაგირების თავისებურება.

უშედეგო ინიციალური მკურნალობა

უშედეგო ინიციალური მკურნალობის დროს, როდესაც დეპრესიული ეპიზოდის შემთხვევაში ანტიდეპრესანტებითა და ფსიქოლოგიური თერაპიით კომბინირებული მკურნალობა გონივრულ ვადაში შედეგს არ გვაძლევს, საჭიროა მკურნალობის გეგმის გადახედვა. პირველ რიგში, უნდა გადამოწმდეს, იღებდა თუ არა პაციენტი დანიშნულ მედიკამენტებს. იმ შემთხვევაში, თუ პასუხი უარყოფითია, საჭიროა მიზეზების გაანალიზება. შესაძლოა, პაციენტი დარწმუნებულია იმაში, რომ მკურნალობა მას ვერ უშველის, ან შეწუხებულია გვერდითი მოვლენების გამო. ყურადღებით უნდა გადაიხედოს დიაგნოზიც და გადამოწმდეს, არის თუ არა გამოვლენილი ყველა მნიშვნელოვანი სტრესული მოვლენა ან გახანგრძლივებული სირთულე.

თუ ამ მხრივ არანაირი სიახლე არ არის, მაშინ შეძლებისდაგვარად უნდა გაიზარდოს ანტიდეპრესანტების დოზა. ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების შემთხვევაში, განსაკუთრებით, თუ დღიური დოზა 150 მგ-ია, რეკომენდებულია პლაზმაში პრეპარატის კონცენტრაციის შემოწმება (გვ. 542). ზოგადად, ოპტიმალური თერაპიული დოზები სეროტონინის უკუმიტაცების *სელექციური ინჰიბიტორებისთვის არ არის დადგენილი. ზოგი პაციენტი, შესაძლებელია, უფრო მაღალ დოზას საჭიროებს, განსაკუთრებით ისეთ შემთხვევებში, თუ სტანდარტულ დოზაზე ნაწილობრივი პასუხი შეიმჩნევა.* მკურნალობისადმი რეზისტენტული პაციენტებისათვის, სავარაუდოდ, ვენლაფაქსინის მაღალი დოზები უფრო ეფექტური იქნება (იხ. Cowen, 2005). იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტის მდგომარეობა არ უმჯობესდება, საჭიროა შემდეგი ღონისძიებების გატარება (ბოქსი 11.9):

ანტიდეპრესანტების შეცვლა

იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტს დანიშნულ ანტიდეპრესანტზე სათანადო პასუხი არ აღენიშნება, საჭიროა ამ პრეპარატის შეწყვეტა და ახალი მედიკამენტის დანიშვნა. ამ საკითხთან დაკავშირებით გამოქვეყნებული კვლევების უმეტესობა ღია კვლევებია და, შესაბამისად, ძნელია გამოირიცხოს ისეთი შემთხვევები, როდესაც იყო პლაცებო ეფექტი ან სპონტანური გამოჯანმრთელება. მიუხედავად ამისა, არსებობს საკმარისი მონაცემები იმის დასამტკიცებლად, რომ ინიციალურ მკურნალობაზე რეზისტენტული პაციენტების დაახლოებით 50% ანტიდეპრესანტის ცვლილების შემთხვევაში დადებით შედეგს გვაძლევს (იხ. Nelson, 2003).

მაშინ, როცა პაციენტი რეზისტენტულია ერთი რომელიმე

ანტიდეპრესანტის მიმართ, ლოგიკურია განსხვავებული ფარმაკოლოგიური პროფილის ანტიდეპრესანტზე გადასვლა. თუმცა, გასათვალისწინებელია, რომ ღია კვლევების თანახმად, ერთი სუსი–დან ამ ჯგუფის მეორე პრეპარატზე გადასვლა ასევე ეფექტურია აღმოჩნდა. სუსი–ების დანიშვნის შემთხვევაში, როდესაც ერთ სეროტონინერგულ პრეპარატს ვანაცვლებთ ამავე ჯგუფის მეორე მედიკამენტით, განსაკუთრებული სიფრთხილეა საჭირო, რათა თავიდან ავიცილოთ სეროტონული სინდრომი. პრაქტიკაში ეს გულისხმობს ერთი პრეპარატის შემცირებასა და სრულ მოხსნას და ამის შემდეგ მეორე ანტიდეპრესანტის ნახევარი ან ნაკლები დოზით დაწყებას. ფლუოქსეტინის გამოყენებისას (მისი ხანგრძლივი ნახევარდაშლის პერიოდის გამო) მისი მოხსნის შემდეგ, სულ ცოტა, ერთი კვირა უნდა გავიდეს, რომ მეორე სუსი დაინიშნოს. თუმცა, როცა ვცვლით სხვადასხვა ფარმაკოლოგიური თვისების მქონე აგენტებს (მაგალითად, ციტალოპრამის შეცვლა მირტაზაპინით ან რებოქსეტინით), შეიძლება ერთი პრეპარატის დოზის შემცირების პარალელურად გავზარდოთ მეორის დოზა (დეტალური ინფორმაციისთვის შეგიძლიათ იხილოთ Maudsley Prescribing Guideline, Taylor *et al.,* 2003).

ამიტრიპტილინი (Barbui and Hotopf, 2001) და ვენლაფაქსინი (Smith *et al.,* 2002) უფრო ეფექტური ანტიდეპრესანტებია, ვიდრე სუსი-ები; შესაბამისად, მათი დანიშვნა მიზანშეწონილია იმ შემთხვევებში, როდესაც ინიციალური მკურნალობა უშედეგოა. იგივე შეიძლება ითქვას მაო ინჰიბიტორების შესახებაც, რომლებსაც რეზისტენტული დეპრესიის ზოგიერთ შემთხვევაში თვალსაჩინო პოზიტიური ეფექტი აქვთ (Nolen *et al.,* 1988). თუმცა, სხვა წამლებთან და ზოგ პროდუქტთან ურთიერთქმედების გამო, მათი დანიშვნა შეზღუდულია. დასაწყისშივე რეზისტენტული დეპრესიის სამკურნალოდ მათ იშვიათად იყენებენ, გარდა იმ შემთხვევებისა, როდესაც წარსულში ინჰიბიტორებით მკურნალობაზე პაციენტს კარგი შედეგი ჰქონია.

ანტიდეპრესიული მედიკამენტური მკურნალობის აუგმენტაცია

ანტიდეპრესიული პრეპარატების ცვლილების დროს პრობლემაა ის, რომ პირველი პრეპარატის მოხსნამ შეიძლება მდგომარეობა გააუარესოს. ინიციალური მკურნალობით შესაძლებელია მცირე გაუმჯობესების მიღწევა, მაგალითად: შედარებით მოწესრიგდეს ძილი ან შემცირდეს დაძაბულობა. თუ მოვხსნით პრეპარატს, ეს მცირე ეფექტიც დაიკარგება. ასევე, არსებობს რისკი, რომ პირველადი მკურნალობის სწრაფად შეწყვეტამ შესაძლებელია მოხსნის მდგომარეობა გამოიწვიოს (იხ. 21-ე თავი); ამასთან, დოზის თანდათანობითი შემცირება ახანგრძლივებს პრეპარატის შეცვლის პროცესს, რისი გადატანაც დეპრესიული და უიმედო პაციენტისთვის ადვილი არაა.

აქედან გამომდინარე, ინიციალური მკურნალობისადმი ნაწილობრივი პასუხის მქონე ან რეზისტენტული პაციენტების შემთხვევაში, პირველ რიგში, ანტიდეპრესანტებთან ერთად უნდა დავნიშნოთ სხვა პრეპარატი, ანუ გამოვიყენოთ „აუგმენტაცია“. უნდა გავითვალისწინოთ, რომ აუგმენტაციის დროს იზრდება მედიკამენტების ურთიერთქმედებით გამოწვეული გვერდითი ეფექტების რისკი.

ლითიუმის აუგმენტაცია

რანდომიზებული კვლევების მონაცემებით, ლითიუმის გამოყენება შესაძლოა, ეფექტური იყოს რეზისტენტული დეპრესიის მკურნალობისას. ანტიდეპრესანტების აუგმენტაცია ლითიუმით, ჩვეულებრივ, უსაფრთხო და იოლად ასატანია, თუ სხვა უკუჩვენებები არ არსებობს (გვ. 560 ??). დეპრესიული პაციენტების დაახლოებით ნახევარს დადებითი პასუხი უკვე 1-3 კვირაში აღენიშნება. ლითიუმი შეგვიძლია დავნიშნოთ კარგი ეფექტის მქონე ნებისმიერ პირველად არჩეულ ანტიდეპრესანტთან ერთად. თუმცა, სუსი-ებთან და ვენლაფაქსინთან აუგმენტაციისას, საჭიროა სიფრთხილის გამოჩენა, რათა არ განვითარდეს **სეროტონინული ნეიროტოქსიკურობა** (გვ. 551). ასეთ შემთხვევებში უმჯობესია ლითიუმის დაბალი დოზებით დაწყება (200 მგ დღეში) და კვირაში მაქსიმუმ 200 მგ-ით გაზრდა. აუგმენტაციის დროს ძირითადი მიზანია ლითიუმის პროფილაქტიკურ დონეზე შენარჩუნება (0.5-0.8 მმოლი/ლ); სასურველია ლითიუმის პლაზმური კონცენტრაციის დაბალი მაჩვენებელი სუსი-ებთან კომბინაციის დროს. არსებობს მოსაზრება, რომ ლითიუმის შეთავსება მაო ინჰიბიტორებთან ან კლომიპრამინთან (ზოგჯერ ტრიფტოფანის დამატებით) შეიძლება ეფექტური იყოს ისეთი დეპრესიული მდგომარეობების დროს, რომლებიც ძნელად ემორჩილებიან მკურნალობას (იხ. Cowen, 2005).

ანტიფსიქოზური მედიკამენტები

ფსიქოზური სიმპტომებით მიმდინარე დეპრესიის შემთხვევაში საუკეთესო შედეგს იძლევა ანტიდეპრესანტით და ანტიფსიქოზური მედიკამენტით კომბინირებული მკურნალობა (იხ. ზემოთ). არაფსიქოზური რეზისტენტული დეპრესიის დროს ტიპიური ანტიფსიქოზური მედიკამენტის დანიშვნა ნაკლებ ეფექტურია, გარდა იმ შემთხვევებისა, როდესაც აგზნებისა და დისტრესის შემცირება მცირე დოზებით ხდება. ატიპიურ ანტიფსიქოზურ პრეპარატებთან დაკავშირებით არსებობს პირველადი მონაცემები იმისა, რომ მათ, არაფსიქოზური დეპრესიის მკურნალობისას, სუსი-ებთან კომბინაციაში ანტიდეპრესიული ეფექტი ახასიათებთ. რანდომიზებულმა კონტროლირებადმა კვლევამ (Shelton *et al.,* 2001) აჩვენა, რომ ფლუქსეტინით მკურნალობის მიმართ რეზისტენტულ შემთხვევებში ოლანზაპინის დამატებამ (5-20მგ) მნიშვნელოვნად გააუმჯობესა შედეგი, ვიდრე პლაცებოს დამატებამ ან ოლანზაპინით მონოთერაპიამ. ასევე, ღია კვლევები ადასტურებს რისპერიდონის დაბალი დოზით აუგმენტაციის ეფექტურობას სუსი-სადმი რეზისტენტულ შემთხვევებში (იხ. Cowen, 2005).

სუსი-ების აუგმენტაციისათვის ატიპიურ ანტიფსიქოზურ

პრეპარატებს უფრო დაბალი დოზებით იუენებენ, ვიდრე შიზოფრენიის სამკურნალოდაა საჭირო. სავარაუდოდ, ამის მთავარი ფარმაკოლოგიური მექანიზმი უფრო 5-HT2 რეცეპტორის, და ნაკლებად, დოფამინ D2 რეცეპტორის ბლოკირებასთანაა დაკავშირებული. მიუხედავად ამისა, ოლანზაპინის მცირე დოზაც იწვევს შემაწუხებელ სედაციასა და წონაში მატებას. რისპერიდონის მიღებასაც, ასევე, თან ახლავს წონაში მატება და ჰიპერპროლაქტინემია.

ტრიიოდთირონინი (T3)

ზოგიერთი ღია და კონტროლირებადი კვლევის თანახმად, ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებით არაეფექტური მკურნალობის შემთხვევაში, ტრიიოდთირონინის (T3) 20-40 მკგ დღიური დოზის დამატება სასურველ კლინიკურ შედეგს გვაძლევს. თუმცა, გამოქვეყნებული ოთხი რანდომიზებული კვლევის მეტა-ანალიზით, რომლითაც შეფასდა ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების მიმართ რეზისტენტული შემთხვევებისთვის T3-ით აუგმენტაციის ეფექტურობა, არ არის მიღებული საიმედო შედეგები (Aronson *et al.,* 1996). უნდა აღინიშნოს, რომ T3-ით სუსი-ების აუგმენტაცია არ არის შესწავლილი კონტროლირებადი კვლევებით. მიუხედავად არასაკმარისი მონაცემებისა, ზოგიერთი დეპრესიული პაციენტისთვის T3-ის დამატება შეიძლება შედეგიანი იყოს. ასეთ შემთხვევებში T3 ინიშნება 10 მკგ დღიური დოზით და, თუ ამტანობაც კარგია, ერთი კვირის შემდეგ 20 მკგ-მდე იზრდება. ამ დოზაზე გვერდითი მოვლენები, ჩვეულებრივ, უმნიშვნელოა, თუმცა, შესაძლოა, ტრემორისა და ოფლიანობის განვითარება. გონივრულია, თუ კარდიოვასკულარული დაავადების დროს T3-ით აუგმენტაციას არ გამოვიყენებთ.

ანტიდეპრესანტებით კომბინირებული მკურნალობა

ანტიდეპრესანტების კომბინაცია გულისხმობს არაეფექტურ ან ნაწილობრივ ეფექტურ ანტიდეპრესანტთან ერთად მეორე ანტიდეპრესანტის დანიშვნას. ასეთი მიდგომა შეიძლება განვიხილოთ, როგორც ეფექტის გაძლიერების სტრატეგია. თუმცა, თუ პაციენტის მდგომარეობა უმჯობესდება, ძნელია იმის გარკვევა, ეს ეფექტი ორი ანტიდეპრესანტის კომბინირებული მოქმედების შედეგია, თუ მეორე ანტიდეპრესანტის დამოუკიდებელი აქტივობის. ასეთი კომბინაცია ფარმაკოლოგიურად მიზანშეწონილია იმდენად, რამდენადაც ორი პრეპარატით მონოამინურ გზებზე უფრო აქტიური ზემოქმედებაა შესაძლებელი, ვიდრე ერთი მედიკამენტის გამოყენებისას. პრაქტიკაში ეს ნიშნავს, რომ სუსი-ები ან ვენლაფაქსინი ხშირად ნორადრენერგულ პრეპარატებთან, კერძოდ, ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებთან, რებოქსეტინთან ან მირტაზაპინთან (რომელიც α2 -ადრენოცეპტორის ბლოკირებით ზრდის ნორადრენალინის ფუნქციას) ერთად ინიშნება.

ასეთი სტრატეგიის დამადასტურებელი მტკიცებულებები ძალიან მწირია. თუმცა, ამ მიდგომის სასარგებლოდ რამდენიმე კვლევა და ექსპერტთა მოსაზრებები მეტყველებს. ყველაზე უკეთესად შესწავლილია სუსი-ებით არაეფექტური მკურნალობის შემთხვევებში მირტაზაპინის ან მისი წინამორბედის – მიანსერინის, დამატებით დანიშვნის შედეგები. ფართო რანდომიზებულმა კვლევამ, რეზისტენტული დეპრესიის შემთხვევებში, სერტრალინისა და მიანსერინის კომბინირებული მკურნალობის უპირატესობა, მიანსერინით მონოთერაპიასთან შედარებით, არ დაადასტურა (იხ. Cowen, 2005). ტრიციკლურების კონცენტრაციის მომატების გამო, ყურადღებით უნდა მოვეკიდოთ ტრიციკლურებისა და სუსი-ების კომბინაციას (გვ. 547 ??).

ეკთ-ს გამოყენება რეზისტენტული დეპრესიის დროს

ეკთ-თი მკურნალობის საკითხი მძიმე დეპრესიების შემთხვევაში უნდა განვიხილოთ. ეკთ კარგ შედეგს იძლევა, როცა პაციენტი მედიკამენტური მკურნალობის მიმართ რეზისტენტულია. ეკთ მედიკამენტებზე უფრო ეფექტურია მძიმე დეპრესიისა და ფსიქოზური სიმპტომებით მიმდინარე დეპრესიის დროს. კვლევები გვიჩვენებს, რომ ეკთ-ს ეფექტურობა მედიკამენტებისადმი რეზისტენტული დეპრესიული პაციენტების მკურნალობისას მოსალოდნელზე უფრო დაბალია (დაახლოებით 50%), ვიდრე არა-რეზისტენტული პაციენტების შემთხვევაში (დაახლოებით 80%) (Prudic *et al.,* 1990).

უნდა აღინიშნოს, რომ ანტიდეპრესანტების (სრული დოზებით მკურნალობის) მიმართ რეზისტენტულ შემთხვევებში ეკთ-ით მკურნალობის შემდეგ მომდევნო წლის განმავლობაში, რეციდივის რისკი 50%-ია. ამის მიზეზი შეიძლება იყოს ის, რომ პაციენტები ხშირად იმ ანტიდეპრესანტს იღებენ, რომელიც წარსულში არაეფექტური იყო (Sackheim *et al.,* 1990). ასეთ შემთხვევებში ლოგიკურია ეკთ-ით მკურნალობის შემდეგ ხანგრძლივი მკურნალობისთვის სხვა ჯგუფის ანტიდეპრესანტის ან ლითიუმის გამოყენება. თუმცა, დღეისთვის მონაცემები იმის შესახებ, რომ ასეთი მიდგომა ამცირებს რეციდივების სიხშირეს, არ არსებობს.

სხვა მნიშვნელოვანი საკითხები

აუცილებელია მკურნალობისადმი რეზისტენტული პაციენტების მხარდაჭერა. იმ შემთხვევაში, თუ მდგომარეობა არ უმჯობესდება, პაციენტებში მატულობს პესიმისტური განწყობილებები. ამიტომ მნიშვნელოვანია, პაციენტს ავუხსნათ, რომ, საბოლოოდ, დეპრესიული მდგომარეობიდან გამოსვლის დიდი შანსი არსებობს, მიუხედავად იმისა, შესაძლებელია თუ არა მკურნალობით გამოჯანმრთელების პროცესის დაჩქარება. თუ პაციენტი არ არის ძალიან დეპრესიული, უნდა ვესაუბროთ ყველა იმ პრობლემაზე, რომლებიც, შესაძლოა, ხელს უწყობენ დეპრესიული მდგომარეობის განვითარებას. კოგნიტური თერაპიის მეშვეობით შეიძლება პაციენტს დავეხმაროთ იმაში, რომ მან შეძლოს შეცვლილი აზროვნებისა და მსჯელობის გაუმჯობესება. რეზისტენტულ შემთხვევებში განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია სუიციდის რისკის სათანადოდ შეფასება.

რეციდივებისა და რეკურენტულობის პრევენცია

მედიკამენტებით მკურნალობა

ხანგრძლივი მკურნალობა

გამოჯანმრთელების შემდეგ, პაციენტს რამდენიმე თვის განმავლობაში მეთვალყურეობა უნდა გაუწიოს ფსიქიატრიულმა გუნდმა ან ზოგადი პროფილის ექიმმა. იმ შემთხვევაში, თუ ანტიდეპრესანტებით მკურნალობის შედეგად მდგომარეობა გაუმჯობესდა, მაშინ მათი მიღება უნდა გახანგრძლივდეს დაახლოებით 6 თვის განმავლობაში. შემდეგ, რამდენიმე კვირის მანძილზე, თანდათანობით უნდა შევამციროთ დოზა და მოვხსნათ პრეპარატი. რეზიდუალური სიმპტომების არსებობისას, მედიკამენტის მოხსნა არ არის სასურველი. დოზების შემცირებისა და პრეპარატის მოხსნის პერიოდში სათანადო ყურადღება უნდა მივაქციოთ მოხსნის მდგომარეობის ან რეციდივის განვითარების რისკს. გამწვავების ადრეული ნიშნების პაციენტთან განხილვა და ასეთი მდგომარეობისთვის სამოქმედო გეგმის შემუშავება მნიშვნელოვნად ეხმარება მას. თუ პაციენტი თანახმაა, სასურველია, რომ გეგმის შემუშავების პროცესში მონაწილეობა მიიღონ, სასურველია, ოჯახის წევრებმა ან ახლობლებმა.

პროფილაქტიკური მკურნალობა

დიდი დეპრესია ხშირად რეკურენტულია და, შესაძლოა, საჭირო გახდეს ხანგრძლივი პროფილაქტიკური მკურნალობის ჩატარება. რეკურენტულობის რისკ-ფაქტორებზე უკვე ვისაუბრეთ (გვ. 246 ??). კლინიცისტმა უნდა გაითვალისწინოს დამატებითი ინდივიდუალური ფაქტორები:

- რეკურენტულობის შესაძლო გავლენა პაციენტის ცხოვრებაზე;
- მედიკამენტური მკურნალობის წარსული გამოცდილება;
- პაციენტის დამოკიდებულება ხანგრძლივი მკურნალობის მიმართ.

დადგენილია, რომ სამი დიდი დეპრესიული ეპიზოდის მქონე პაციენტებს ახალი ეპიზოდის განვითარების 90%-იანი რისკი აქვთ. ზოგადი რეკომენდაციით, პროფილაქტიკურ მკურნალობას საჭიროებენ ის პაციენტები, რომლებსაც 5 წლის მანძილზე ორჯერ განუვითარდათ დეპრესიული ეპიზოდი. განსაკუთრებით, რეკურენტული დიდი დეპრესიის ოჯახური ისტორიის ან გამწვავების ხელშემწყობი პიროვნული და სოციალური ფაქტორების არსებობის შემთხვევაში (Anderson *et al.,* 2000b). ქრონიკული რეზიდუალური სიმპტომების არსებობა, ასევე, პროფილაქტიკური მკურნალობის აუცილებლობაზე მიუთითებს.

მედიკამენტის შერჩევა

უმეტეს შემთხვევაში, ანტიდეპრესანტი უნდა შეირჩეს მკურნალობის მწვავე და პროფილაქტიკურ ფაზაში, მასზე საპასუხო რეაქციის გათვალისწინებით. სასურველია მკურნალობა გაგრძელდეს იმავე მედიკამენტით და, რამდენადაც შესაძლებელია, იმავე დოზით. ხანგრძლივად მიღებისას, უკეთესი ამტანობის გამო, შემანარჩუნებელი მკურნალობისთვის უმჯობესია ახალი ანტიდეპრესანტების გამოყენება. თუ არასასურველი ეფექტის მიზეზით საჭიროა მედიკამენტის შეცვლა (მაგალითად, სექსუალური დისფუნქცია სუსი-ების გამოყენებისას), ალტერნატიული პრეპარატის დანიშვნისას, საჭიროა ამ გვერდითი მოვლენების გათვალისწინება.

შესაძლოა, ლითიუმი ეფექტური იყოს რეკურენტული დეპრესიის ხანგრძლივი პროფილაქტიკისთვის. თუმცა, რადგან მისთვის დამახასიათებელია გვერდითი მოვლენები და აუცილებელია პლაზმური კონცენტრაციის მონიტორინგი, ხშირ შემთხვევაში, ლითიუმი ვერ იქნება პირველი არჩევის მედიკამენტი. თუმცა, ანამნეზში მანიაკალური (თუნდაც მსუბუქი ან ხანმოკლე) ეპიზოდის არსებობისას, უნდა გავითვალისწინოთ მისი გამოყენების შესაძლებლობა. ლითიუმი შეიძლება ეფექტური იყოს ანტიდეპრესანტების მიმართ რეზისტენტული, რეკურენტული დეპრესიის მქონე პაციენტების შემთხვევაშიც.

სხვა მნიშვნელოვანი საკითხები

თუკი დეპრესია დაკავშირებულია თავად პიროვნების მიერ პროვოცირებულ სტრესებთან, მაგალითად, უკიდურეს გადაღლას ან რთულ სოციალურ ურთიერთობებთან, მაშინ საჭიროა დავეხმაროთ პაციენტს, რათა მან შეძლოს ცხოვრების წესის შეცვლა და შემდგომი გაუარესების თავიდან აცილება. ამის მიღწევა შესაძლებელია ფსიქოთერაპიით. ფსიქოთერაპიის ჩატარება შეიძლება ჯგუფურად, ინდივიდუალურად ან წყვილებში. უკვე აღვნიშნეთ, რომ კოგნიტურ-ბიჰევიორული ფსიქოთერაპიით შეიძლება, რეზიდუალური სიმპტომების მქონე პაციენტების შემთხვევაში, რეციდივების რიცხვის შემცირება. თემში მომუშავე ფსიქიატრიულ ექთანს ან თერაპევტს ასეთ მკურნალობაში მნიშვნელოვანი როლის შესრულება შეუძლიათ.

მნიშვნელოვანია ოჯახის ექიმის მონაწილეობა პაციენტის მდგომარეობის გრძელვადიან მონიტორინგში. იგი, ასევე, ჩართული უნდა იყოს მკურნალობის გეგმის შემუშავების პროცესში. მისი მონაწილეობა, შესაძლოა, განსაკუთრებით სასარგებლო აღმოჩნდეს ინტერკურენტული მდგომარეობების დროს.

მანიის შეფასება

მანიის შეფასება მოიცავს იმავე საფეხურებს, რაც დეპრესიის შემთხვევაში აღვწერეთ:

- დიაგნოზის დადგენა;
- აშლილობის სიმწვავის განსაზღვრა;
- გამომწვევი მიზეზების შესახებ აზრის ჩამოყალიბება;
- პაციენტის სოციალური რესურსების შეფასება;
- მოცემული აშლილობის სხვა ადამიანებზე გავლენის შეფასება.

დიაგნოზის დადგენა დამოკიდებულია პაციენტის ავადმყოფობის ისტორიის საფუძვლიანად შესწავლასა და მდგომარეობის შეფასებაზე. ანამნეზის შეკრებისას, თუ ეს შესაძლებელია, უნდა მივმართოთ ნათესავებს, რადგან პაციენტი შეიძლება ვერ აცნობიერებდეს ავადმყოფურად შეცვლილ ქცევას. ამ თავში უკვე განვიხ. დიფერენციალური დიაგნოზი. უნდა გვახსოვდეს, რომ მსუბუქი განმუხრუჭება, შესაძლოა, მანიის გარდა, ტვინის ფრონტალური ქერქის დაზიანებით (როგორიცაა სიმსივნე) იყოს გამოწვეული. ფსიქოაქტიური ნივთიერებების გამოსავლენად შესაძ-ლებელია შარდის ანალიზი გახდეს საჭირო.

შემდეგი საფეხურია სიმწვავის განსაზღვრა. ამ მიზნით მნიშვნელოვანია როგორც პაციენტის, ასევე ინფორმაციის მომწოდებლის გამოკითხვა. მანიით დაავადებული პა-ციენტები ცდილობენ ექიმთან საუბრისას თავის შე-კავებას და ქცევების გაკონტროლებას. ასეთ დაძაბულ მდგომარეობას, შესაძლოა, დაუყოვნებლივ მოჰყვეს თავ-შეუკავებელობა და განმუხრუჭება. მანიის საწყის სტადიაზე ექიმი შეიძლება ადვილად შეცდეს და ხელიდან გაუშვას პაციენტის კლინიკაში მოთავსების შესაძლებლობა მანამ, სანამ იგი არაადეკვატური აზროვნებისა და არაგონივრული გადაწყვეტილებების გამო თავის თავს პრობლემებს არ შეუქმნის. ძალიან მნიშვნელოვანია იდენტიფიცირება იმ ცხოვრებისეული მოვლენებისა, რომლებიც მანიაკალური მდგომარეობის პროვოცირებას ახდენენ. მანია ზოგჯერ ვითარდება სხვადასხვა სომატური დაავადების ფონზე, ან მედიკამენტების (განსაკუთრებით, სტეროიდების ან ანტიდეპრესანტების) მიღებისას, ან ოპერაციის შემდეგ. თუ ადამიანი ემოციურია, მანია შესაძლოა, ძილის დეპრივაციამ გამოიწვიოს.

მანიაკალური მდგომარეობების გავლენა სხვა პირებზე ისევე უნდა შევაფასოთ, როგორც დეპრესიის შემთხვევაში. ძალიან მეგობრული და მზრუნველი ოჯახისთვისაც ძნელია ოჯახის პირობებში მანიაკალური პაციენტის მოვლა. ყოველთვის სათანადოდ უნდა შეფასდეს პაციენტის პასუხისმგებლობა მასზე დამოკიდებული ბავშვების მოვლას ან სამსახურეობრივ საქმეებთან დაკავშირებით.

მანიის მართვა

მწვავე ეპიზოდები

პირველ რიგში უნდა გადაწყდეს, მოვათავსოთ თუ არა პაციენტი კლინიკაში. ყველა შემთხვევაში, გარდა მსუბუქი ფორმებისა, სასურველია პაციენტის კლინიკაში მოთავსება, რათა ის, მისივე ქცევიდან გამომდინარე, მოსალოდნელი შედეგებისგან დავიცვათ. თუ აშლილობა არ არის ძალიან მწვავე, კლინიკაში გადაყვანის თაობაზე მისი დარწმუნების შემდეგ, პაციენტი ეთანხმება ამ გადაწყვეტილებას. როდესაც აშლილობა ძალიან მწვავეა, კლინიკაში მოთავსების აუცილებლობა გარდაუვალია.

კლინიკური მართვა

მკურნალობის მნიშვნელოვანი მიზანია თერაპიული კავშირის დამყარება მანიით დაავადებულ პაციენტთან. თუმცა, დაავადების მიმართ არაკრიტიკულმა დამოკი-დებულებამ და იძულებითი სტაციონირებით გამოწვეულმა გაღიზიანებამ, შესაძლოა, ეს მცდელობა ძალიან გა-ართულოს. კონფრონტაციის თავიდან ასაცილებლად, უმჯობესია, გაგებით მოვეკიდოთ პაციენტს, თუმცა, ამასთან, საჭიროა სიმტკიცის გამოჩენა. მანიის მქონე პაციენტთან ურთიერთობისას, შეგვიძლია ვისარ-გებლოთ მისი მდგომარეობისთვის დამახასიათებელი ყურადღების გაფანტულობით და თავი ავარიდოთ კამათს. წინააღმდეგობის გაწევის ნაცვლად, უმჯობესია დაველოდოთ, როდის გადავლენ სხვა თემაზე და მივყვეთ მათ. კლინიკაში მათი მოვლა ძირითადად ეკისრებათ ექთნებს და ექთნის თანაშემწეებს. ისინი უზრუნველყოფენ პაციენტის მშვიდ და ნაკლებად მასტიმულირებელ გარემოს, რაც ამცირებს კონფლიქტებისა და არაკეთილგონივრული სექსუალური კავშირების დამყარების შესაძლებლობას.
დამხმარე, რეალობაზე ორიენტირებული, ფსიქოთერაპია მკურნალობის მნიშვნელოვანი ნაწილია, რომელშიც, შესაძლოა, საჭირო გახდეს ახლობლებისა და ოჯახის წევრების ჩართვა, რომლებიც თავადაც განიცდიან დაძაბულობას მანიის განვითარებული ეპიზოდის გამო. საგანმანათლებლო სესიები უნდა ჩატარდეს მას შემდეგ, როდესაც პაციენტი შედარებით დამშვიდდება. პაციენტს, შესაძლოა, მეტი პრაქტიკული დახმარება დასჭირდეს, რათა შემცირდეს დაავადების ფინანსური, იურიდიული და პროფესიული ხასიათის უარყოფითი შედეგები.

მედიკამენტები

მედიკამენტები ძალიან დიდ როლს ასრულებს მანიის მწვავე ფაზის მართვაში. თუმცა, მოქმედებისა და ამტანობის თვალსაზრისით, მედიკამენტებით მკურ-ნალობას მაინც აქვს შეზღუდვები. ბრიტანეთში მანიის მწვავე ფაზის სამკურნალოდ, ჩვეულებრივ, თავიდანვე ანტიფსიქოზურ პრეპარატებს იყენებენ. გუნებ-განწყობის სტაბილიზატორები, ანტიფსიქოზურ პრეპარტებთან ერთად, ინიშნება გრძელვადიანი პროფილაქტიკის მიზნით ან მაშინ, როცა ანტიფსიქოზური მედიკამენტებით მკურნალობა არადამაკმაყოფილებელია. იმ შემთხვევებში, როდესაც პაციენტები ჯერ არ იღებენ გუნებ-განწყობის სტაბილიზატორებს, მედიკამენტური მართვა შეიძლება შემდეგნაირად შევაჯამოთ:

- მკურნალობა უნდა დავიწყოთ ატიპიური ანტიფსიქოზური მედიკამენტებით (ჰალოპერიდოლის ზომიერი დოზებით);
- იმისთვის, რომ შევამციროთ ანტიფსიქოზური პრე-პარატების საჭირო დოზა და, საჭიროების შემთხვევაში, უზრუნველვყოთ დამაკმაყოფილებელი ძილი, უნდა გამოვიყენოთ მაღალი აქტივობის ბენზოდიაზეპინები (მაგალითად, ლორაზეპამი ან კლონაზეპამი);
- თუ აღნიშნული მკურნალობით შედეგს ვერ მივაღწევთ, დამატებით უნდა დავნიშნოთ გუნებ-განწყობის სტა-ბილიზატორი (ლითიუმი – „კლასიკური“ მანიის დროს

და ვალპროატი – გამოხატული დისფორული მანიის ან შერეული მდგომარეების, დროს ან როდესაც ლითიუმი უკუნაჩვენებია).

იმ შემთხვევაში, როდესაც გადაწყვეტილია ინიციალურ პერიოდში გუნებ-განწყობის სტაბილიზატორების დანიშვნა, არჩევანი უნდა გაკეთდეს ლითიუმსა და ვალპროატს შორის. ვალპროატი უფრო ადვილი გამოსაყენებელია და სწრაფად მოქმედებს. ბენზოდიაზეპინები ინიშნება დამატებითი ჰიპერაქტივობის პრევენციის მიზნით და ნორმალური ძილის უზრუნველსაყოფად. ანტიფსიქოზური მედიკამენტების მიღება უნდა გააგრძელონ იმ პაციენტებმა, რომლებსაც ჩატარებულ მკურნალობაზე არასაკმარისი პასუხი აღენიშნებათ. თუ პაციენტს მანიაკალური ეპიზოდი აქვს და ის იღებს გუნებ-განწყობის სტაბილიზატორს, პირველ ეტაპზე უნდა გავზარდოთ წამლის დოზა. მნიშვნელოვანია დანიშნულების მკაცრად დაცვის უზრუნველყოფა. შემდგომ, შესაძლებელია, საჭირო გახდეს ანტიფსიქოზური მედიკამენტების დამატება. რეზისტენტულ შემთხვევებში შეიძლება მეორე სტაბილიზატორის დამატებაც (Goodwin, 2003).

მანიაკალური ეპიზოდის გაუმჯობესების შეფასება შესაძლებელია არა მარტო ფსიქიკური მდგომარეობის და ზოგადი ქცევის, არამედ ძილის პატერნებისა და დაავადების დროს დაკარგული წონის აღდგენის მიხედვითაც. თუ მდგომარეობა გაუმჯობესდა, ანტიფსიქოზური მედიკამენტებით მკურნალობა თანდათან უნდა შევამციროთ. მნიშვნელოვანია, რომ მედიკამენტი ძალიან სწრაფად არ შევწყვიტოთ; წინააღმდეგ შემთხვევაში შესაძლოა, განვითარდეს რეციდივი და განახლდეს მართვასთან დაკავშირებული პრობლემები.

ეკთ-ს იყენებდნენ მანიის სანკურნალოდ მანამ, სანამ შემოიღებდნენ ანტიფსიქოზურ მედიკამენტებს, მაგრამ მისი ეფექტურობის დამადასტურებელი ცნობები ჯერ კიდევ საკმარისი არ არის (იხ. ზემოთ). ეკთ-ით მკურნალობა უნდა განვიხილოთ ისეთ შემთხვევებში, როდესაც მაქსიმალური დოზებით მკურნალობაც კი უშედეგოა. კლინიკური გამოცდილების თანახმად, მსგავს შემთხვევებში ეკთ მკურნალობას ხშირად მოჰყვება სიმპტომების მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება, რაც მკურნალობის მედიკამენტებით გაგრძელების საშუალებას იძლევა. ეკთ-ს გამოყენება შეიძლება ეფექტური იყოს შერეული აფექტური მდგომარეობის დროს, როდესაც დეპრესიული სიმპტომები მკვეთრადაა გამოხატული.

დეპრესიული აშლილობის სიმპტომებზე დაკვირვება ნებისმიერი სახის მკურნალობისას უნდა გაგრძელდეს. უნდა გვახსოვდეს, რომ გარდამავალი, მაგრამ, ამავე დროს, ღრმა დეპრესიული გუნებ-განწყობა, რასაც თან ახლავს დეპრესიული იდეები, მანიაკალური მდგომარეობების დროს ჩვეულებრივი მოვლენაა (იხ. შერეული მდგომარეობები, გვ. 224 ??). კლინიკური სურათი შეიძლება სწრაფად შეიცვალოს და განვითარდეს ხანგრძლივი დეპრესიული ეპიზოდი. ასეთ დროს არ არის გამორიცხული სუიციდური იდეების განვითარება. თუკი განვითარდა დეპრესიული მდგომარეობა, აუცილებელია სათანადო მკურნალობის ჩატარება.

ბიპოლარული დეპრესიის მკურნალობა

ბიპოლარული აშლილობებისთვის დამახასიათებელია დეპრესიული ეპიზოდები. დეპრესიის მკურნალობა ბიპოლარული აშლილობის დროს, შესაძლოა, პრობლემატური იყოს, რადგან სტანდარტული ანტიდეპრესანტებით მკურნალობას თან ახლავს მთელი რიგი სირთულეები:

- უნიპოლარულ დეპრესიასთან შედარებით, ბევრად ნაკლები ეფექტურობა;
- მანიის სტიმულირების რისკი;
- სწრაფი ცირკულირების სტიმულირების რისკი.

ბიპოლარული პაციენტებისთვის ლითიუმი შეიძლება შესაფერისი ანტიდეპრესანტი იყოს და არ გამოიწვიოს მანია. მეორეს მხრივ, უმეტეს შემთხვევაში, ის არაეფექტურია და ბევრია ისეთი ბიპოლარული პაციენტი, რომელიც, მიუხედავად ლითიუმით მკურნალობისა, დეპრესიულია. ასეთ ვითარებაში ანტიდეპრესანტების გამოყენება ჩვეულებრივი მოვლენაა და, მიუხედავად ზემოთაღნიშნული პრობლემებისა, ბოლოდროინდელი სისტემური კვლევების თანახმად (Gijsman *et al.,* 2004), ბიპოლარული დეპრესიის მკურნალობის დროს ანტიდეპრესანტების მიღება ეფექტურია. თუმცა, გასათვალისწინებელია ისიც, რომ ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების (10%) მიღებისას, მანიაში გადასვლის რისკი უფრო მაღალია, ვიდრე სუსი-ებისა (3.2%) და პლაცებოს (4%) შემთხვევაში, რაც იმას მოწმობს, რომ სუსი-ები ამ თვალსაზრისით უფრო უსაფრთხო ანტიდეპრესანტებია. ბიპოლარული დეპრესიის ანტიდეპრესანტებით მკურნალობისას, ჩვეულებრივ, გუნებ-განწყობის სტაბილიზატორები ინიშნება, რაც, სავარაუდოდ, ამცირებს მანიის განვითარების რისკს (Goodwin, 2003).

ბიპოლარული დეპრესიის მართვისას მწვავე ფაზაში, შესაძლოა, ლამოტრიჯინიც ეფექტური იყოს (Calabrese *et al.,* 1999); სავარაუდოდ, იგი არ წარმოქმნის მანიის სტიმულირების ან სწრაფი ცირკულირების რისკს. ასევე, შესწავლილია ატიპიური ანტიფსიქოზური მედიკამენტების მოქმედება. რანდომიზებული კვლევით შეადარეს ორი ჯგუფი (Tohen *et al.,* 2003). ერთ ჯგუფს უტარდებოდა მკურნალობა ოლანზაპინით, ხოლო მეორეს – ოლანზაპინითა და ფლუოქსეტინით. შეისწავლეს ბიპოლარული დეპრესიის მქონე 833 პაციენტი და ნახეს, რომ რემისიის საუკეთესო მაჩვენებელი ოლანზაპინ-ფლუოქსეტინის ჯგუფში დაფიქსირდა (48.8%). მხოლოდ ოლანზაპინით მკურნალობისას რემისია – 32.8%-ში, ხოლო პლაცებოს შემთხვევაში – 24, 5%-ში იქნა მიღწეული. მანიაკალური მდგომარეობების განვითარების სიხშირით ეს ჯგუფები ერთმანეთისგან არ განსხვავდებოდნენ (ბიპოლარული დეპრესიის მკურნალობის შესახებ ინფორმაციის მისაღებად იხ. Frangou, 2005).

რეციდივებისა და რეკურენტულობის პრევენცია

ხანგრძლივი მკურნალობა

მანიაკალური ეპიზოდი, შესაძლოა, რამდენიმე თვე გაგრძელდეს; ამიტომ ისევე, როგორც დეპრესიის

შემთხვევაში, სასურველია მკურნალობის ხანგრძლივად, სულ მცირე 6 თვის მანძილზე ჩატარება. მკურნალობა უნდა შემცირდეს და შეწყდეს მხოლოდ მას შემდეგ, თუკი 8 კვირის განმავლობაში პიროვნებას მანიაკალური ნიშნები აღარ აღენიშნება. განსაკუთრებული სიფრთხილით უნდა შეწყდეს ლითიუმის მიღება (მაგალითად, კვირაში არა უმეტეს 100 მგ-ისა), რადგან უცბად შეწყვეტამ შესაძლოა მანიის „განახლება“ გამოიწვიოს (Goodwin, 2003).

პროფილაქტიკური მკურნალობა

მედიკამენტები

როგორც ვნახეთ, ბიპოლარულ აშლილობებს უპირატესად რეკურენტული მიმდინარეობა ახასიათებს. პაციენტებს აღენიშნებათ დეპრესიული და მანიაკალური ეპიზოდები, თუმცა, ცალკეულ შემთხვევებს განსხვავებული პატერნები ახასიათებს. პროფილაქტიკური მკურნალობის ჩატარება რეკომენდებულია იმ პაციენტებისთვის, რომლებსაც 5 წლის მანძილზე (ან ნაკლებ დროში) ორი ან ორზე მეტი ეპიზოდი განუვითარდათ. განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც ავადმყოფური მდგომარეობა პიროვნებისთვის საშიში და საფრთხის შემცველია. ეს, ჩვეულებრივ, გუნებ-განწყობის სტაბილიზატორებით გრძელვადიან მკურნალობას გულისხმობს.

ბიპოლარული აშლილობის მქონე პირები ხშირად უარს ამბობენ მედიკამენტების ხანგრძლივად მიღებაზე. ამის ბევრი მიზეზი არსებობს, ამიტომ მნიშვნელოვანია პაციენტთან საუბარი და მისი მოსაზრებებისა და შეხედულებების გათვალისწინება. საყურადღებო პირადი გამოცდილება გაგვიზიარა ჯამისონმა (2003). მისი აზრით, უარის თქმის მიზეზი შეიძლება იყოს ის, რომ:

- პაციენტებს უჭირთ ქრონიკული დაავადების დიაგნოზისა და ხანგრძლივი მკურნალობის აუცილებლობის აღიარება. ძალიან მნიშვნელოვანია სტიგმასთან დაკავშირებული საკითხები.
- არსებული მოსაზრება იმის თაობაზე, რომ პიროვნებას წამლების გარეშეც შეუძლია თავისი გუნებ-განწყობის მართვა და ამ მიზნით მედიკამენტების გამოყენება მხოლოდ პიროვნულ სისუსტეზე მიანიშნებს.
- პაციენტებს ეშინიათ, რომ მედიკამენტები გამოიწვევს ემოციურ გასადავებას. ზოგ შემთხვევაში გუნებ-განწყობის სტაბილიზატორები გარკვეულად აქვეითებს სიხარულის განცდასა და შემოქმედებით უნარს. ეს უკანასკნელი, ჰიპომანიის შემთხვევაში, მედიკამენტური მკურნალობით ქვეითდება, რასაც პაციენტი ისე აღიქვამს, როგორც მნიშვნელოვან დანაკარგს. ამიტომ მნიშვნელოვანია მდგომარეობის დაბალანსება და დეპრესიული ეპიზოდის პრევენცია.

ბრიტანეთში ლითიუმი განიხილება გუნებ-განწყობის პირველ სტაბილიზატორად, თუმცა, ამერიკაში, მისი ამტანობის გამო, ვალპროატი უფრო პოპულარულია. მიუხედავად ამისა, არ არის საკმარისად დასაბუთებული მისი ხანგრძლივი პროფილაქტიკური ეფექტი. ამასთან, არსებობს ჩვენება, რომ ბიპოლარული დარღვევის დროს ლითიუმის გამოყენება ამცირებს სუიციდის რისკს.

ლითიუმის გამოყენება შემდგომი ეპიზოდების პრევენციის მიზნით განხილულია 560-ე ?? გვერდზე. ლითიუმით მკურნლობისას გასათვალისწინებელია ორი მნიშვნელოვანი საკითხი: პირველი – უნდა გაისინჯოს პაციენტი და რეგულარული ინტერვალებით შემოწმდეს პლაზმაში ლითიუმის, თირკმლისა და ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციები; მეორე – ზოგიერთი პაციენტი თავად წყვეტს ლითიუმის მიღებას, რადგან ეშინია მისი ხანგრძლივი მიღებით გამოწვეული გვერდითი მოვლენების და აქვს „გასადავების“ სუბიექტური განცდა. ლითიუმის მიღების სწრაფი შეწყვეტა ზრდის რეციდივის განვითარების რისკს. ამიტომ, პაციენტებს უნდა ავუხსნათ, რომ ლითიუმის შეწყვეტა უნდა მოხდეს თანდათანობით და მკაცრი მონიტორინგის ქვეშ. დისპანსერული დაკვირვებისა და პროფილაქტიკური მკურნალობის მეშვეობით რეციდივის რისკი შეიძლება საგრძნობლად შემცირდეს, თუმცა, გუნებ-განწყობის მერყეობა მაინც აღინიშნება. ასეთი მერყეობა ხშირად მოითხოვს ანტიდეპრესანტებითა ან ანტიფსიქოზური მედიკამენტით დამატებით მკურნალობას. ლითიუმზე არასაკმარისი პასუხის შემთხვევაში, შეიძლება გუნებ-განწყობის სტაბილიზატორების დანიშვნა. მიუხედავად იმისა, რომ გვერდითი მოვლენების რისკი შეიძლება გაიზარდოს, დასაშვებია გუნებ-განწყობის სტაბილიზატორების კომბინაციის გამოყენებაც.

სწრაფად ცირკულირებადი აშლილობა. ბიპოლარული აშლილობის მქონე ზოგიერთ პაციენტს უვითარდება სწრაფად ცირკულირებადი გუნებ-განწყობის აშლილობა (გვ. 224 ??). ზოგჯერ ამ აშლილობას აშკარად ანტიდეპრესანტები იწვევს; ამ დროს უმჯობესია ანტიდეპრესანტის შეწყვეტა. სწრაფად ცირკულირებადი აშლილობა ხშირად მოითხოვს გუნებ-განწყობის სტაბილიზატორებით კომბინირებულ მკურნალობას და დროდადრო ატიპიური ანტიფსიქოზური მედიკამენტების დანიშვნას. ითვლება, რომ რეზისტენტულ შემთხვევებში ეფექტურია ტრიიოდთირონინის მაღალი დოზით დანიშვნა (დამატებითი ინფორმაცია იხ. Mackin and Young, 2004).

ფსიქო-სოციალური მიდგომები

ბიპოლარული აშლილობა ხშირ შემთხვევაში ხასიათდება ქრონიკული მიმდინარეობითა და ავადობის მაჩვენებლით. ფსიქო-სოციალურ ფუნქციებთან დაკავშირებული პრობლემები ბევრ სფეროში იჩენს თავს:

- დიაგნოზთან და, აქედან გამომდინარე, ცხოვრების ახალ წესთან შეგუება;
- ინტერპერსონალური და ცოლქმრულ ურთიერთობათა სირთულეები;
- პროფესიული საქმიანობის პრობლემები;
- ფსიქოაქტიური ნივთიერებების ბოროტად გამოყენება;
- მედიკამენტების მიღებასთან დაკავშირებული პრობლემები.

ბოქსი 11.10 ფსიქოლოგიური მიდგომები ბიპოლარული აშლილობების დროს

- ცხოვრების წესის შესახებ რჩევის მიცემა (მნიშვნელოვანია ძილის რეჟიმის დაცვა; დაუშვებელია ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მოხმარება);
- რეციდივის გამომწვევი მიზეზების დროულად გამოვლენა და პროფილაქტიკა (მაგალითად, ძილის დარღვევების განვითარება, ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მოხმარება);
- რეციდივის ადრეული სუბიექტური ნიშნების ამოცნობა (მაგალითად, მოუსვენრობის განცდა, ძილის დარღვევები) და შესაბამისი მოქმედების გეგმის შემუშავება;
- ფსიქოგანათლება მკურნალობის მნიშვნელობის თაობაზე. პრეპარატების გვერდითი მოვლენების მიმართ შესაბამისი ყურადღების მიქცევა და მათი შესამცირებლად აქტიური ზომების მიღება.

ამ პრობლემების მოგვარებაში გვეხმარება ფსიქოლოგიური მკურნალობის მეთოდები. რომლებიც იყენებენ მთელ რიგ თეორიულ მიდგომებს. მათი სიმრავლის მიუხედავად, ყველა თერაპია ითვალისწინებს ფსიქოგანათლებას და საკუთარი თავის მართვის უნარების გაძლიერებას (Goodwin, 2003) (ბოქსი 11.11).

მიუხედავად იმისა, რომ არსებობს ბიპოლარული აშლილობების ეფექტური მედიკამენტური მკურნალობა, კლინიკური პრაქტიკის შედეგები ყოველთვის დამაიმედებელი არ არის. ფსიქო-სოციალური მეთოდების გამოყენებამ, სავარაუდოდ, უნდა გააუმჯობესოს მკურნალობის საერთო დონე. იმედისმომცემია ამ მიმართულებით ჩატარებული წინასწარი რანდომიზებული კვლევები (Goodwin, 2003).

დამატებითი ლიტერატურა

Griez EJ, Faravelli C, Nutt DJ, Zohar J (2005) *Mood disorders: clinical management and research issues*. John Wiley,

Chichester. (სახელმძღვანელო კლინიკური კვლევებისა და გუნებ-განწყობის აშლილობის მართვის კომპლექსური მიდგომებით)

Kraepelin, E (1921) *Manic-depressive insanity and paranoia* (transl. R. M. Barclay), Churchill Livingstone, Edinburgh,

pp. 1–164. Reprinted in 1976 by Arno Press, New York. (კლასიკური ანგარიში. განსაკუთრებით საყურადღებოა აღწერა განუკურნებელი მანიისა, რომელიც დღეს იშვიათად გვხვდება).

Jamison, KR (1997) *An unquiet mind*. Picador, London. (არაჩვეულებრივი ავტობიოგრაფია ბიპოლარული მდგომარეობისა და მისი მკურნალობის გამოცდილების აღწერით)

Lewis, AJ (1934) Melancholia: a clinical survey of depressive states. *Journal of Mental Science* **80**, 277–378. Reprinted in Lewis, AJ (1967) *Inquiries in Psychiatry*, Routledge and Kegan Paul, London, pp. 30–117. (ეს შესანიშნავი კვლევა შეიცავს დეპრესიული აშლილობის კლინიკური სურათის დეტალურ აღწერას)

თავი 12 შიზოფრენია

თავის შინაარსი

კლინიკური ნიშნები
- მწვავე სინდრომი
- ქრონიკული სინდრომი
- შიზოფრენიის ტიპები
- კლინიკური სინდრომის სხვა ასპექტები

დიაგნოსტიკა და კლასიფიკაცია
- შიზოფრენიის შესახებ არსებული მოსაზრებების ისტორიული მიმოხილვა
- შიზოფრენია
- შიზოფრენიის კლასიფიკაცია ICD-10-ისა და DSM-IV-ის მიხედვით
- შიზოფრენიისმაგვარი აშლილობები
- დიფერენციალური დიაგნოზი

ეპიდემიოლოგია

ეტიოლოგია
- მიმოხილვა
- გენეტიკა
- გარემო რისკ-ფაქტორები
- თავის ტვინის სტრუქტურული ცვლილებები
- ცერებრული სისხლის ნაკადი
- ნეიროქიმიური მონაცემები
- ნეიროფიზიოლოგიური მონაცემები
- სოციალური და ფსიქოსოციალური ფაქტორები
- ფსიქოლოგიური ფაქტორები
- თანამედროვე ეტიოლოგიური ჰიპოთეზები შიზოფრენიის შესახებ

მიმდინარეობა და პროგნოზი

მკურნალობა
- ანტიფსიქოზური პრეპარატები
- ანტიდეპრესანტები და გუნებ-განწყობის სტაბილიზატორები (ნორმოთიმიკები)
- ელექტროკრუნჩხვითი თერაპია
- ფსიქოსოციალური მიდგომები

დაავადების მართვა
- მწვავე მდგომარეობა
- ანტიფსიქოზური პრეპარატების არჩევა
- შემდგომი მოვლა „კარგი პროგნოზის“ შემთხვევაში
- გამოხატული დაქვეითების მქონე „ცუდი პროგნოზის“ პაციენტების შემდგომი მოვლა
- პაციენტები „ცუდი პროგნოზით“ და გამოხატული დაქვეითებით
- დაავადების მართვის სხვა საკითხები

სხვა საკითხები
- ქალები და შიზოფრენია
- რასობრივი განსხვავება და შიზოფრენია
- შიზოფრენიის შესახებ საუბარი პაციენტებთან და მათ ახლობლებთან

ფსიქოზური აშლილობებიდან ყველაზე რთულია შიზოფრენიის განსაზღვრა და აღწერა. ამას, ძირითადად, განაპირობებს ის ფაქტი, რომ 100 წლის მანძილზე სხვადასხვა ქვეყანაში სხვადასხვა ფსიქიატრის მიერ სრულიად განსხვავებული კონცეფციები იყო შექმნილი და შემოთავაზებული. დღეს ძირითად საკითხებზე შეთანხმება მიღწეულია, თუმცა, გარკვეული უზუსტობები ბევრ პრობლემასთან დაკავშირებით მაინც არსებობს. შიზოფრენია კვლავ რჩება იმ ფუნდამენტურ საკითხთა კრებულად, რომელთა გადაჭრასაც ფსიქიატრები დღემდე ცდილობენ: დაავადების კონცეფცია, კლასიფიკაცია და ეტიოლოგია.

სირთულიდან გამომდინარე, საუბარს დავიწყებთ ორი ბაზისური კონცეფციის განხილვით – **მწვავე შიზოფრენია** და **ქრონიკული შიზოფრენია**. უნდა გვახსოვდეს, რომ ეს იდეალური აღწერა და განმარტებაა, თუმცა საკითხის ამგვარად გამარტივება დაგვეხმარება უკეთ გავიგოთ განსხვავებული მოსაზრებები.

მწვავე შიზოფრენიის ძირითადი დამახასიათებელი სიმპტომებია: ბოდვა, ჰალუცინაცია და იდეატორული ავტომატიზმი (იხ. ცხრილი 12.1). ამ სიმპტომებს ხშირად **პოზიტიურ სიმპტომებს** უწოდებენ. ზოგი პაციენტი გამოდის ამ მწვავე მდგომარეობიდან ან დაავადება გადადის ქრონიკულ ფორმაში. ქრონიკული ფორმისთვის დამახასიათებელი სიმპტომები ძალიან განსხვავებულია: აპათია, მოტივაციისა და ინტერესების ნაკლებობა, სოციალური იზოლაცია. ამ სიმპტომებს **ნეგატიურ სიმპტომებს** უწოდებენ და მათი განვითარების შემდეგ პაციენტთა ძალიან მცირე ნაწილი გამოდის მდგომარეობიდან. დაავადების ორივე ფაზაში შესაძლებელია აფექტური და სხვა სიმპტომების განვითარებაც (გვ. 271).

კლინიკური ნიშნები

ამ წიგნის მკითხველს, სავარაუდოდ, წაკითხული უნდა ჰქონდეს პირველი და მესამე თავები, რომლებშიც მოცემულია შიზოფრენიისთვის დამახასიათებელი კარდინალური ნიშნებისა და სიმპტომების განმარტება.

ცხრილი 12.1 მწვავე შიზოფრენიისთვის დამახასიათებელი ყველაზე ხშირი სიმპტომები

სიმპტომი	სიხშირე (%)
კრიტიკული დამოკიდებულების (ინსაითის) არ ქონა	97
სმენითი ჰალუცინაციები	74
დამოკიდებულების აზრები	70
უნდობლობა	66
ემოციური გასადავება	66
ხმები, რომლებიც პაციენტს ესაუბრებიან	65
ბოდვითი გუნებ–განწყობა	64
დევნის ბოდვა	64
აზრთა გაუცხოება	52
ხმამაღალი აზრები	50

წყარო: მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაცია (1973)

მწვავე სინდრომი

ბოქსში 12.1 მოცემულია ინფორმაცია მწვავე შიზოფრენიისთვის დამახასიათებელი რამდენიმე ნიშნის შესახებ: გამოხატული დევნის ბოდვა, რომელსაც თან ახლავს ჰალუცინაციები, თანდათანობით განვითარებული სოციალური იზოლაცია, სამსახურეობრივი მოვალეობების შესრულების გაუარესება და უცნაური აზრები, რომ სხვა ადამიანებს შეუ-

ცხრილი 12.2 ქრონიკული შიზოფრენიისთვის დამახასიათებელი ნიშნების სიხშირე

ნიშნები	სიხშირე (%)
სოციალური იზოლაცია	74
დაქვეითებული აქტივობა	56
საუბრის იშვიათად წარმართვა	54
ინტერესთა სფეროს შეზღუდვა	50
შენელება	48
ზედემტი აქტივობა	41
უცნაური აზრები	34
დეპრესია	34
უცნაური ქცევა	34
გარეგნობის უგულებელყოფა	30
უცნაური პოზა და მოძრაობები	25
ძალადობის საშიშროება	25
კვებითი ჩვევების გაუარესება	13
სოციალურად მიუღებელი ქცევა	8
უცნაური სექსუალური ქცევა	8
სუიციდის მცდელობა	4
შეუკავებლობა	4

ბოქსი 12.1 ამონარიდი მწვავე შიზოფრენიის მქონე პაციენტის ისტორიიდან

20 წლის ახალგაზრდა, მანამდე ჯანმრთელი მამაკაცი, უცნაურად იქცევა. პერიოდულად ბრაზდება და ეუბნება მეგობრებს, რომ დასდევენ. ზოგჯერ თავისთვის უმიზეზოდ იცინის. რამდენიმე თვეა მოცულია მზარდი ინტენსივობის განცდებით. მისი აკადემიური მოსწრება დაბალია. ექიმთან საუბრისას მოუსვენარი და დაბნეულია. ამბობს, რომ ესმის კომენტარის შემცველი და შეურაცხმყოფელი ხმები. მას სჯერა, რომ პოლიცია და უნივერსიტეტის პედაგოგები მის წინააღმდეგ აწყობენ შეთქმულებას და სურთ, რომ მომწამლავი აირით იმოქმედონ მის ტვინზე და ამოუღონ აზრები. იგი, ასევე, დარწმუნებულია, რომ სხვებს შეუძლიათ მისი აზრების კითხვა.

ძლიათ მისი (პაციენტის) ფსიქოზების გაგება-ამოცნობა.

გარეგნობა და ქცევა შიზოფრენიით დაავადებულ ზოგიერთი პირს შეიძლება სრულიად ჩვეულებრივი ჰქონდეს, პაციენტთა ნაწილი კი იყოს შეცვლილი, თუმცა, შეიძლება გარეგნობა ყოველთვის არ მიუთითებდეს ფსიქოზზე. ისინი, შესაძლოა, მოცულნი იყვნენ თავიანთი გარეგნობასა და ჯანმრთელობაზე ზრუნვით, რელიგიური იდეებით ან სხვა ინტენსიური განცდებით. სოციალური იზოლაცია ვლინდება, მაგალითად, იმით, რომ პიროვნება საკუთარ ოთახშია ჩაკეტილი ან, ზოგჯერ, გაუნძრევლად წევს საწოლში. ზოგი პაციენტი უმიზეზოდ იცინის ან ტირის. ზოგიერთი თითქოს მუდმივად შეცბუნებული და გაოგნებულია, ზოგი – მოუსვენარი და ხმაურიანი, ზოგი პაციენტი შეიძლება მოულოდნელად არაადეკვატურად მოიქცეს.

აზროვნებისა და ასოციაციური პროცესის დარღვევები აისახება მეტყველებაში. ადრეულ სტადიაზე პაციენტის მეტყველება ბუნდოვანია და ხშირად ძნელია ნათქვამიდან საერთო აზრის გამოტანა. ზოგს უჭირს აბსტრაქტული აზროვნება. ზოგი პაციენტი მოცულია ფსევდომეცნიერული ან მისტიკური აზრებით. აზროვნების დარღვევების გამწვავებისას ასოციაციური პროცესის ორი დამახასიათებელი პათოლოგია ვლინდება: **ასოციაციური ნაკადის დარღვევები** შენელებით, აჩქარებითა ან ბლოკირებით, (რაც მე-15 გვერდზეა აღწერილი), ან **დაუკავშირებელი ასოციაციები**. ამ დროს აღინიშნება ალოგია (მაგალითად, „მხედრის სვლა“) ან კითხვის სიბრტყეში საუბარი (Vorbeireden). ძალიან მწვავე შემთხვევებში დარღვეულია მეტყველების თანმიმდევრობაც და სტრუქტურაც (სიტყვიერი სალათი, ვერბიგერაცია). პაციენტები სიტყვებში ხშირად სხვა შინაარსს დებენ (მეტონიმია ან პარაფაზია), შესაძლებელია ახალი სიტყვების წარმოქმნაც (ნეოლოგიზმი).

ხშირია გუნებ-განწყობის აშლილობები და ძირითადად სამი სახით ვლინდება: (1) აღინიშნება გამოხატული დარღვევები შფოთვის, დეპრესიის, გაღიზიანების ან ეიფორიის სახით; (2) ემოციური გასადავება, როდესაც დომინირებს ემოციური ინდიფერენტულობა ან დაქვეითებულია ემოციური პასუხი (გვ. 5); (3) აფექტის ინკონგრუენტულობა (შეუსაბამო აფექტი), როდესაც პაციენტის ემოციები არ შეესაბამება სიტუაციას ან თავად პაციენტის განცდებს (გვ. 5).

ყველაზე ხშირი დამახასიათებელი სიმპტომებია სმენითი ჰალუცინაციები. პაციენტს ესმის ხმაური, მუსიკა, ცალკეუ-

ლი სიტყვები, მოკლე ფრაზები ან მთელი საუბარი. ხმებმა შესაძლოა არ შეაწუხოს პაციენტი ან შეიძლება გამოიწვიოს ძლიერი დისტრესი. ზოგჯერ პაციენტს ესმის ხმამაღლა ნათქვამი საკუთარი აზრები გაფიქრებისთანავე (Gedankenlautwerden) ან უშუალოდ გაფიქრების შემდეგ (echo de la pensee). ზოგჯერ ხმა მესამე პირთან ერთად მსჯელობს და კომენტარს უკეთებს პაციენტის ქცევას. შემდგომ ნაჩვენები იქნება, რომ ბოლო სამი სიმპტომი განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია დიაგნოსტიკური თვალსაზრისით. მხედველობითი ჰალუცინაციები იშვიათია და, უპირატესად, აღმოცენდება სხვა სახის ჰალუცინაციებთან ერთად. ზოგ პაციენტს აღენიშნება ტაქტილური, ყნოსვითი, გემოვნებითი და სომატური ჰალუცინაციები. მათი ინტერპრეტაცია ხშირად ბოდვითია. მაგალითად, უსიამოვნო ჰალუცინაციური შეგრძნებები მცირე მენჯში, შეიძლება აღქმულ იქნეს მდევნელის სექსუალურ ზემოქმედებად.

შიზოფრენიისთვის დამახასიათებელია ბოდვები. პირველადი ბოდვა (გვ. 10) ნაკლებად გვხვდება და ძნელია მათი გამოვლენა. ბოდვა შეიძლება აღმოცენდეს ე.წ. პირველადი ბოდვითი გუნებ-განწყობის (Wahnstimmung, გვ. 10) ნიადაგზე. ხშირია დევნის ბოდვა, მაგრამ იგი არასპეციფიკურია შიზოფრენიისთვის. მართალია, ნაკლები სიხშირით გვხვდება, მაგრამ განსაკუთრებული დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს დამოკიდებულებისა და კონტროლის ბოდვასა და აზრების მიკუთვნების ბოდვას; ამ უკანასკნელს შეიძლება მივაკუთვნოთ აზრების ჩანერგვა, ამოღება ან გადაცემა (გვ. 12).

ინსაითი (კრტიკული დამოკიდებულება დაავადების მიმართ), როგორც წესი, დარღვეულია. პაციენტების უმრავლესობა უარყოფს, რომ მათი განცდები დაავადების შედეგია. მიაჩნიათ, რომ მათ მდგომარეობას არაკეთილმოსურნე ადამიანების ქმედებები იწვევენ.

ორიენტაცია, ჩვეულებრივ, შენახულია. თუმცა, აზროვნების პროცესის გამოხატული აშლილობის დროს ან, როდესაც პაციენტი მთლიანად მოცულია თავისი ფსიქოზური განცდებით და ვერ მიჰყვება ინტერვიუერის კითხვებს, ძნელია ამის განსაზღვრა.

ჩვენ ვაჩვენეთ, თუ რაოდენ მრავალფეროვანი შეიძლება იყოს კლინიკური სურათი. ძალიან იშვიათად აღინიშნება ყველა ეს სიმპტომი. ზოგ პაციენტს დაავადების საწყის ეტაპზეც შეიძლება განუვითარდეს ნეგატიური სიმპტომატიკაც. დიაგნოზის დასმისას მხედველობაში უნდა მივიღოთ დაავადების პატერნები, ხანგრძლივობა და თავისებურებები, რაც მომდევნო თავში იქნება განხილული.

ქრონიკული სინდრომი

მწვავე სინდორმის „პოზიტიური“ სიმპტომებისგან განსხვავებით, ქრონიკულ სინდრომს ახასიათებს „ნეგატიური“ სიმპტომები, როგორებიცაა დაქვეითებული აქტივობა, მოტივაციისა და ინტერესების ნაკლებობა, ემოციური გასადავება და აზროვნების დარღვევები (ბოქსი 12.2).

ეს ჩამონათვალი მოიცავს ზოგიერთ ნეგატიურ სიმპტომს, რომელსაც ხშირად „დეფექტურ მდგომარეობად“ მოიხსენიებენ. ყველაზე გამოხატული თავისებურებაა ნებელობის

ბოქსი 12.2 ამონარიდი ქრონიკული შიზოფრენიის მქონე პაციენტის ისტორიიდან

საშუალო ასაკის მამაკაცი ცხოვრობს უსახლკაროთა თავშესაფარში და დადის თავშესაფრის სახელოსნოში. ძირითადად განმარტოებულია, დაუვარცხნელი და გაუპარსავია. თავს მხოლოდ სხვების მითითებით იწესრიგებს. მისი სოციალური ქცევა უცნაური და არაბუნებრივია. მეტყველება შენელებულია, აზრები ბუნდოვანი და დაუკავშირებელი. ემოციურად გასადავებულია. რამდენიმე წლის მანძილზე პაციენტის მდგომარეობა პრაქტიკულად უცვლელია, გარდა ხანმოკლე მწვავე პერიოდებისა, რომლის დროსაც იგი არღვევს საცხოვრებლის მშვიდ გარემოსა და მცხოვრებთა სიმყუდროვეს.

დაქვეითება, რაც ვლინდება იმაში, რომ იზღუდება მოტივაციისა და ინტერესთა სფერო. თავის ნებაზე მიტოვებული პაციენტი ხანგრძლივი დროის განმავლობაში შეიძლება სრულიად უმოქმედო იყოს ან აკეთებდეს განმეორებად, უმიზნო საქმეს. იგი, უპირატესად, განმარტოებულია, რაც ისე აუარესებს მის სოციალურ ქცევას, რომ ხშირად იწვევს ირგვლივმყოფების გაოგნებას. პაციენტი შეიძლება სათანადოდ ვერ უვლიდეს თავს. ჩაცმულობა, განსაკუთრებით ქალების, შეიძლება იყოს საგულდაგულოდ შერჩეული, მაგრამ რაღაცით უჩვეულო. ზოგი პაციენტი აგროვებს და იმარაგებს ნივთებს, რის გამოც მათი საცხოვრებელი ადგილი გადატენილი და ბინძურია. სხვები არღვევენ საზოგადოების მყუდროებას უცხო პირთან ინტიმური საუბრის გაბმითა ან ხმამაღალი ყვირილით. ასეთი ქცევა შეიძლება გაუუარესდეს მოხუცებულ პაციენტებს კოგნიტური დაქვეითების შედეგად.

მეტყველება დარღვეულია და ასახავს აზროვნების პათოლოგიას, რაც მწვავე მდგომარეობაშიც ვლინდება. ემოციები, ჩვეულებრივ, გასადავებულია, ხოლო ემოციის არსებობისას, უპირატესად, აღინიშნება ინკონგრუენტულობა (შეუსაბამობა). ხშირია, თუმცა ყოველთვის არ გვხვდება, ჰალუცინაციები და ბოდვები. ამ სიმპტომების არსებობისას პაციენტს მათ მიმართ უმნიშვნელო ემოციური დამოკიდებულება აქვს. მაგალითად, პაციენტი დარწმუნებულია, რომ დევნიან, მაგრამ არც ეშინია და არც ბრაზობს.

ვითარდება სხვადასხვა მოტორული დარღვევები: სტერეოტიპია, მანერიზმი ან სხვა კატატონური სიმპტომები და დისკინეზიები (გვ. 16, Hamilton, 1984). დისკინეზიები უპირატესად, მაგრამ არა ყოველთვის, ანტიფსიქოზური პრეპარატების ხანგრძლივი მიღების შედეგად ვითარდება (გვ. 534).

ქრონიკული შიზოფრენიის დროს ისევე, როგორც მწვავე შიზოფრენიის შემთხვევაში, სიმპტომები და დაავადების ნიშნები დიდი მრავალფეროვნებით გამოირჩევა. ნებისმიერ საფეხურზე შეიძლება განვითარდეს ან გამწვავდეს პოზიტიური სიმპტომატიკა, რისი მიზეზიც შეიძლება იყოს მკურნალობის შეწყვეტა ან ცხოვრებისეული მოვლენები.

შიზოფრენიის ტიპები

ძირითადი კლინიკური სურათის მიხედვით, შიზოფრენია რამდენიმე ქვეტიპად იყოფა:

- **პარანოიდული შიზოფრენია** ყველაზე გავრცელებული

ფორმაა. მისთვის, უმეტესად, დამახასიათებელია სისტემატიზებული დევნის ბოდვა შესაბამისი შინაარსის სმენითი ჰალუცინაციებით. ასოციაციური პროცესის აშლილობა, აფექტური, კატატონური და ნეგატიური სიმპტომები არ არის გამოხატული. პიროვნება შედარებით კარგად გამოიყურება. დაავადება იწყება გვიანდელ ასაკში და უკეთესი პროგნოზი აქვს, ვიდრე სხვა ტიპის შიზოფრენიას.

- **ჰებეფრენული შიზოფრენია** ასევე ცნობილია დეზორგანიზებული შიზოფრენიის სახელწოდებით. ამ ფორმისთვის დამახასიათებელია აზროვნებისა და ემოციური სფეროს პათოლოგია. გუნებ-განწყობა ცვალებადია, ხოლო ქცევები უმეტესად მოულოდნელი და აშკარად „სულელური". ბოდვები და ჰალუცინაციები პერიოდული და არსისტემატიზებულია. ხშირია მანერულობა, მეტყველება ქაოტური და დაუკავშირებელია. ნეგატიური სიმპტომები ადრე იჩენს თავს და განაპირობებს ცუდ პროგნოზს.
- **კატატონური შიზოფრენიის** ყველაზე თვალსაჩინო თავისებურებაა მოტორული სიმპტომები (გვ. 16). მოტორული აქტივობა იცვლება აგზნებიდან სტუპორამდე. შესაძლებელია სიზმრისებრი (ონეროიდული) მდგომარეობის განვითარებაც. შიზოფრენიის ეს ფორმა გავრცელებული იყო წარსულში; დღეს განვითარებულ ქვეყნებში შედარებით იშვიათია, რაც შეიძლება აიხსნას დაავადების ბუნების შეცვლით, მკურნალობის გაუმჯობესებით ან წარსულში ორგანული კატატონიის არასწორი დიაგნოსტიკით.
- **მარტივი შიზოფრენია** იწყება „შემპარავად" და ახასიათებს უცნაური ქცევა, სოციალური იზოლაცია და შრომის უნარის დაქვეითება. ბოდვები და ჰალუცინაციები გამოხატული არ არის. რადგან ამ ფორმის დროს შიზოფრენიისთვის დამახასიათებელი სიმპტომების გამოვლენა ძალიან რთულია, ეს დიაგნოზი იშვიათად დაისმის.
- **არადიფერენცირებული შიზოფრენია** აღნიშნავს ისეთ შემთხვევებს, რომელთაც არც

ერთი დიაგნოზი არ მიესადაგება ან რომელთა დროსაც ყველა ფორმისთვის დამახასიათებელი ნიშნები თაბნაბრადაა გამოხატული. მომდევნო ორი კატეგორია ახლახანს გამოყვეს. **რეზიდუალური შიზოფრენიის** დიაგნოზი დაისმის მაშინ, როდესაც, სულ ცოტა, ერთი წლის მანძილზე, პაციენტს აღენიშნება მხოლოდ ნეგატიური სიმპტომები და პოზიტიური სიმპტომების რეციდივები არ აღინიშნება. **დეფიციტური სინდრომი** ეწოდება შიზოფრენიის ქვეტიპს, რომელსაც ახასიათებს ადრე განვითარებული, გამოხატული და პერსისტენტული ნეგატიური სიმპტომები (Carpenter *et al.,* 1988).

ყველა ეს ფორმა უფრო აღწერილობითია და არ განასხვავებს რეალურად შიზოფრენიის სხვადასხვა სინდრომს, თუმცა პარანოიდულ შიზოფრენიას შეიძლება მართლაც ჰქონდეს განსხვავებული (და ნაკლები) გენეტიკური დატვირთვა. არსებობს შიზოფრენიის ბიოლოგიური მახასიათებლების მიხედვით შიზოფრენიის სხვადასხვა ტიპებად დაყოფის მცდელობა. ორი თვალსაჩინო მაგალითი ქვემოთაა მოყვანილი.

შიზოფრენია – ტიპი I და ტიპი II

ქროუმ (Crow, 1985) კლინიკურ და ნეირობიოლოგიურ მახასიათებლებზე დაყრდნობით შიზოფრენიის ორი სინდრომი აღწერა. პირველ ტიპს ახასიათებს მწვავე დასაწყისი, უპირატესად, პოზიტიური სიმპტომები და შენახული სოციალური ფუნქციონირება რემისიის პერიოდში. დამახასიათებელია ანტიფსიქოზურ მკურნალობაზე დადებითი პასუხი და ბიოქიმიურად დადასტურებული დოფამინის ჰიპერაქტივობა. ამის საპირისპიროდ, მეორე ტიპის შიზოფრენია იწყება თანდათანობით, უპირატესად, ნეგატიური სიმპტომებით. ანტიფსიქოზური მკურნალობა ხშირად არაეფექტურია. დოფამინის ჰიპერაქტივობა არ დასტურდება, თუმცა არის სტრუქტურული ცვლილებები თავის ტვინში (განსაკუთრებით პარკუჭეპის დილატაცია). კლინიკური პრაქტიკა გვიჩვენებს, რომ ზოგი პაციენტი შეიძლება მივაკუთვნოთ პირველ ტიპს, მეორე ტიპის შემთხვევები შედარებით ნაკლებია, ხოლო უმეტესობას შერეული ნიშნები აქვს. შემდგომი კვლევები ნაკლებად ამყარებს ამ მოდელით შემოთავაზებულ ნეირობიოლოგიური დაყოფის პრინციპსა და კორელაციებს. მიუხედავად ამისა, თავის დროზე ეს მოსაზრება ძალიან მნიშვნელოვანი იყო, შიზოფრენიის ნეირობიოლოგიურ ასპექტებზე ყურადღების მიპყრობის თვალსაზრისით.

სამი კლინიკური სინდრომი

ბოლო დროის კვლევები გვთავაზობს ფსიქოპათოლოგიის უფრო კომპლექსურ განსაზღვრებასა და კორელატებს. ყველაზე თვალსაჩინო ამ მხრივ ლიდლის (Liddle, 1987) კვლევაა. იგი სწავლობდა ქრონიკული შიზოფრენიის მქონე პირებს და გამოავლინა ურთიერთგადამფარავი სამი კლინიკური სინდრომი, რომლებსაც უწოდა **რეალობის დამახინჯება**, **დეზორგანიზაცია და ფსიქომოტორული გაღარიბება** (ცხრილი 12.3). თანამედროვე კვლევები ადასტურებს ამ მონაცემებს. ლიდლიმ მიუსადაგა სიმპტომთა ეს კლასტერები ნეიროფსიქოლოგიური დეფიციტის პატერნებს და რეგიონალურ ცერებრულ სისხლის ნაკადს (Liddle *et al.,* 1992). ყველაზე ხშირი დუბლირებული აღმოჩენაა კავშირი ფსიქომოტორულ გაღარიბებას, შუბლის წილის ამოცანების გაუარესებულ შესრულებასა და ფრონტალური სისხლის ნაკადის შემცირებას შორის.

კლინიკური სინდრომის სხვა ასპექტები

დეპრესიული სიმპტომები

კრეპელინის დროიდან ცნობილია, რომ დეპრესია შეიძლება შიზოფრენიის ნებისმიერ სტადიაზე განვითარდეს. იგი შეიძლება წინ უძღოდეს გამოხატული პოზიტიური სიმპტომების განვითარებას. ამასთან, პაციენტთა დაახლოებით მეოთხედს აღენიშნება პერსისტენტული დეპრესია, რომელსაც **პოსტშიზოფრენიული დეპრესია** ეწოდება.

ცხრილი 12.3 სიმპტომთა სამი კლასტერის ცერებრული და ფსიქოლოგიური კორელატები

სინდრომი	სიმპტომი	რეგიონალური ცერებრული სისხლის ნაკადის კორელაცია	ფსიქოლოგიური ტესტის შესრულების დეფიციტი
სინამდვილის დამახინჯება	ბოდვა, ჰალუცინაცია	მარცხენა მედიალურ ტემპორალური წილი, სარტყლისებრი ხვეულის ქერქი	თვითმონიტორინგის დარღვევები
დეზორგანიზაცია	ასოციაციური პროცესის აშლილობა, შეუსაბამო აფექტი, უცნაური ქცევა	*სარტყლისებრი* ხვეულის *წინა* ნაწილი, მარჯვენა ვენტრალურ ფრონტალური კორტექსი, ბილატერალური პარიეტალური უბანი	სელექციური ყურადღების დაქვეითება
ფსიქომოტორული გაღარიბება	გასადავებული აფექტი, სპონტანური მოძრაობების შემცირება	ფრონტალური კორტექსში დაქვეითებული აქტივობა	სიტყვების განზოგადების ტესტი დაგეგმვის ტესტები

შიზოფრენიისა და დეპრესიის კავშირის რამდენიმე მიზეზი არსებობს:

- დეპრესია შეიძლება იყოს შიზოფრენიის ინტეგრირებული ნაწილი. ამას ადასტურებს ის ფაქტი, რომ პაციენტთა 50%-ს მწვავე მდგომარეობაში აღენიშნება გამოხატული დეპრესიული სიმპტომები; ფსიქოზის ჩათავებასთან ერთად მდგომარეობა უმჯობესდება;
- პოსტფსიქოზურ ფაზაში დეპრესიულ სიმპტომებს შეიძლება განაპირობებდეს ინსაითის გაუმჯობესება, როდესაც პაციენტი აცნობიერებს დაავადების ბუნებასა და მასთან დაკავშირებულ სირთულეებს. ასეთი მდგომარეობაც დროებითია და განზოგადებისთვის ვერ გამოდგება;
- დეპრესია შეიძლება წარმოადგემდეს ანტიფსიქოზური მკურნალობის გვერდით ეფექტს. ესეც ვერ იქნება ერთადერთი ახსნა, ვინაიდან დეპრესია შეიძლება განვითარდეს არანამკურნალებ პაციენტებშიც.

შიზოფრენიის დროს არსებული დეპრესიული სიმპტომები არ უნდა აგვერიოს მოტორულ გვერდით მოვლენებში ან ნეგატიურ სიმპტომებში. მათ შორის განსხვავება მნიშვნელოვანი, მაგრამ ძნელად დასადგენია. დეპრესიასა და შიზოფრენიას შორის ურთიერთკავშირის მიმოხილვა იხ. მალჰოლანდისა და კუპერის ნაშრომი (Malholland and Cooper, 2000)

კოგნიტური ნიშნები

კოგნიტური დარღვევები შიზოფრენიის მნიშვნელოვანი, მაგრამ უგულებელყოფილი კომპონენტია (Sharma and Harvey, 2000, Goldberg *et al.,* 2003). კოგნიტური დარღვევები მეხსიერებისა და დასწავლის ყველა ასპექტში ვლინდება. განსაკუთრებით გამოხატულია სემანტიკური მეხსიერების, მუშა მეხსირებისა და ყურადღების დეფიციტი, რომელიც, დაახლოებით 1-2 სტანდარტული დევიაციით განასხვავებს პაციენტებს ჯანმრთელი ინდივიდებისგან. არჩევითად გაუარესებული მუშა მეხსიერება დაფიქსირებულია სხვამხრივ ინტაქტური ნეიროფსიქოლოგიური შესრულების მქონე პაციენტებშიც.

შიზოფრენიის დროს ნეიროფსიქოლოგიური მაჩვენებლების დროში ცვალებადობა რთულია და არ არის ბოლომდე შესწავლილი. იმ პირებს, რომლებსაც უვითარდებათ შიზოფრენია, უკვე სკოლაში აღენიშნებათ დაქვეითებული ინტელექტუალური მაჩვენებელი. დაავადების განვითარებას მოსდევს შემდგომი კოგნიტური გაუარესება, რომელიც ნაწილობრივ აღდგება მწვავე ეპიზოდიდან გამოსვლის შემდეგ. კოგნიტური ფუნქციების დეფიციტი უფრო წინაგანწყობის (trait) მარკერია და არა მდგომარეობის (state) და მნიშვნელოვნად დამოუკიდებელია სხვა, დაავადებისთვის დამახასიათებელი სიმპტომებისაგან. 70 წლისთვის პაციენტთა გარკვეულ ნაწილს აღენიშნება ღრმა კოგნიტური დარღვევები, ბუნებით ალცჰაიმერის დემენციის მსგავსი, მაგრამ დამახასიათებელი ნევროპათოლოგიური ნიშნები არ არის გამოვლენილი.

სხვა ნიშნების მსგავსად, კოგნიტური დეფიციტი, ოღონდ ნაკლები ხარისხით, პაციენტის ჯანმრთელ ნათესავებსაც აღენიშნებათ, რაც გენეტიკურ წინაგანწყობაზე მიუთითებს.

უკანასკნელ დროს კოგნიტური დარღვევები აქტუალური შემდეგი მიზეზების გამო გახდა: (1) ცუდი პროგნოზის ძირითადი განმსაზღვრელი კოგნიტური დარღვევებია (Green *et al.,* 2000); (2) ამჟამად შიზოფრენიის მკურნალობის ძირითად სამიზნეს წარმოადგენს (გვ. 300); 3.არსებობს მზარდი მონაცემები იმის შესახებ, რომ კოგნიტური თავისებურებები შიზოფრენიის ძირითადი, ბაზისური სიმპტომები ან ენდოფენოტიპია (გვ. 284). კოგნიტური დარღვევების მნიშვნელობიდან გამომდინარე, შემუშავდა კვლევის მეთოდები, რომლებიც ყოველდღიურ პრაქტიკაში მათი სწრფად შეფასების საშუალებას იძლევა (მაგალითად, ნეიროფსიქოლოგიური სტატუსის შეფასების განმეორებადი ბატარეა RBANS; Gold *et al.,* 1999).

ნევროლოგიური ნიშნები

ფსიქიატრიის მიერ ასევე უგულებელყოფილია შიზოფრენიის დროს ნევროლოგიური ნიშნების არსებობა (Hainrichs and Buchanan, 1988). მათ უწოდებენ „რბილ ნიშნებს“, რადგან ისინი არ განსაზღვრავენ კონკრეტულ ტრაქტში ან ბირთვში ლოკალიზებულ პათოლოგიას. ისინი აერთიანებენ სენსორული ინტეგრაციის, კოორდინაციისა და კომპლექსური მოტორული აქტების დარღვევებს. ასევე, ამ კატეგორიაში შეიძლება გაერთიანდეს კატატონია და დისკინეზიები. ნევროლოგიური აშლილობები აღინიშნება არანამკურნალებ, პირველად პაციენტებში (ამით გამიჯნულია ანტიფსიქოზური პრეპარატების მოქმედების

გავლენა), თუმცა უფრო ქრონიკული შიზოფრენიისთვისაა დამახასიათებელი. ნევროლოგიური ნიშნები კორელაციაშია კოგნიტურ დარღვევებთან, რაც მიუთითებს თავის ტვინის დიფუზურ პათოლოგიასა და განვითარების ანომალიაზე. ეს ფაქტი მიჩნეულია იმის დასტურად, რომ შიზოფრენია ნეიროგანვითარების დაავადებაა. შიზოფრენიის დროს ნევროლოგიური სიმპტომების შეფასება შეიძლება გაკეთდეს ნევროლოგიური შეფასების შკალით (Buchanan and Heinrichs, 1989). თემის უფრო საფუძვლიანი მიმოხილვა იხ. ბომბინის ნაშრომი (Bombin *et al.,* 2005).

ყნოსვითი დისფუნქცია

შიზოფრენიის მქონე პაციენტებს აქვთ ყნოსვითი ფუნქციის დეფიციტი, რაც სუნის იდენტიფიცირების, სუნის მიმართ მგრძნობელობისა და სუნზე მეხსიერების დეფიციტით ვლინდება (Moberg *et al.,* 1999). ეს დარღვევები არ არის დაკავშირებული ანტიფსიქოზურ მკურნალობასა და თამბაქოს წევასთან. ისინი უფრო თვალსაჩინოა დეფიციტარული სინდრომის მქონე პაციენტებთან და უფრო გამოხატულია მარცხენა, ვიდრე მარჯვენა ნესტოში, რაც მიუთითებს შიზოფრენიის დროს პათოლოგიის ლატერალიზაციაზე (გვ. 284). ამ ნიშნის კლინიკური მნიშვნელობაა ის, რომ ეს დარღვევები შეიძლება სოციალური ინტერესების ნაკლებობასთან იყოს ასოცირებული (Malaspina and Coleman, 2003).

წყლით ინტოქსიკაცია

შიზოფრენიის მქონე ზოგი პაციენტი სვამს დიდი რაოდენობით წყალს, რაც იწვევს წყლით ინტოქსიკაციისთვის დამახასიათებელ მდგომარეობას პოლიურიასა და ჰიპონატრიემიის სახით. მწვავე შემთხვევებში შეიძლება განვითარდეს ტვინის შეშუპება, კომა, ასევე, არ არის გამორიცხული ავადმყოფის სიკვდილიც. წყურვილის მოსაკლავად პაციენტი შეიძლება იყენებდეს უვარგის წყალსაც. ამ ქცევის მიზეზი შესწავლილი არაა. შესაძლო მექანიზმებია: საერთო გენეტიკური ფაქტორები, ბოდვითი იდეები ან ჰიპოთალამუსში მიმდინარე ცვლილებები, რომლებიც გავლენას ახდენენ ანტიდიურეზული ჰორმონის გამოყოფაზე (იხ. Merceir-Guidez and Loas, 1998).

ფაქტორები, რომლებსაც აქვთ გავლენა კლინიკურ თავისებურებებზე

სოციალურმა და კულტურალურმა ფაქტორებმა შეიძლება გავლენა იქონიოს სიმპტომების შინაარსზე. მაგალითად, დღეს რელიგიური შინაარსის ბოდვითი იდეები წინა საუკუნესთან შედარებით იშვიათია. უფრო ხშირია კლონირებასთან, კოსმოსთან და აივ ინფექციასთან დაკავშირებული ბოდვები. ასაკიც, როგორც ჩანს, გავლენას ახდენს შიზოფრენიის თავისებურებაზე. მოზარდებსა და ახალგაზრდებში კლინიკური ნიშნები უფრო ხშირად ვლინდება აზროვნების პათოლოგიით, გუნებ-განწყობის აშლილობებით, ავტომატიზმებით, აზრთა ჩანერგვითა და სოციალური იზოლაციით. ასაკის მატებასთან ერთად, უფრო დამახასიათებელი ხდება პარანოიდული სიმპტომატიკა უკეთ ორგანიზებული ბოდვებით.

ინტელექტსაც აქვს გარკვეული გავლენა კლინიკურ სურათზე. დასწავლის დარღვევების დროს პაციენტს შედარებით მარტივი სიმპტომატიკა აღენიშნება. ასეთ მდგომარეობას ზოგჯერ მოიხსენიებენ პროფშიზოფრენიის *(pfropfschizophrenie)* სახელწოდებით. ამის საწინააღმდეგოდ, მაღალი ინტელექტის პირები ძალიან რთულ ბოდვით სისტემებს ქმნიან და ბევრად უკეთესად შეუძლიათ თავიანთი აზრების გადმოცემა და სხვების დარწმუნება.

კლინიკურ სურათზე მნიშვნელოვანი გავლენის მოხდენა შეუძლია სოციალური სტიმულაციი ინტენსივობას. არასაკმარისი სტიმულირება ნეგატიურ სიმპტომატიკას აღრმავებს, ხოლო ზედმეტი სტიმულირება ხელს უწყობს პოზიტიური სიმპტომების განვითარებას. თანამედროვე ფსიქოსოციალური მიდგომები დაგეგმილია იმგვარად, რომ ორივე უკიდურესობა თავიდან იქნეს აცილებული. არასაკმარისი სტიმულირება დაკავშირებულია ინსტიტუციონალიზაციასთან, ხოლო ზედმეტი სტიმულირება – ემოციების გადაჭარბებულ ექსპრესიასთან.

დიაგნოსტიკა და კლასიფიკაცია

ამ ნაწილში უპირატესად შევეხებით შიზოფრენიის დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს და შიზოფრენიის კლასიფიკაციას, როგორც ეს ICD-10 და DSM IV-შია მოცემული. თუმცა, თანამედროვე მიდგომებისა და პრობლემების უკეთ გაგება ისტორიული პერსპექტივის გათვალისწინებითაა შესაძლებელი.

შიზოფრენიის შესახებ არსებული მოსაზრებების ისტორიული მიმოხილვა

შიზოფრენიის შესახებ არსებულ მოსაზრებათა განვითარების ისტორია მოცემულია ბოქსში 12.3. ფართო გაგებით, მასში ფსიქიკური აშლილობების განვითარების მთელი ისტორია აისახება, საიდანაც ჩანს, რომ გასული საუკუნის მანძილზე ფსიქიატრიაში შიზოფრენიის შესწავლას ცენტრალური ადგილი უკავია. (იხ. Berrios, 2000).

სამოციან წლებში გამოითქვა მოსაზრება, რომ ტერმინის – „შიზოფრენია“, ხმარებასთან დაკავშირებით განსხვავებული მიდგომები არსებობდა. ეს სავსებით გასაგებია, იმ ისტორიული შეხედულებებისა და ტრადიციებიდან გამომდინარე, რომლებიც 12.3 ბოქსშია შეჯამებული. მაგალითად, ინგლისსა და ევროპაში შიზოფრენიის, დაავადებათა ამ ვიწრო ჯგუფის, დიაგნოსტიკისთვის შნაიდერის პირველი რიგის სიმპტომები გამოიყენებოდა. აშშ-ში, ფსიქოდინამიური პროცესების მიმართ არსებული ინტერესებიდან გამომდინარე, დიაგნოზი ფსიქიკური მექანიზმების გათვალისწინებით ისმებოდა და უფრო მეტ შემთხვევებს მოიცავდა. პირველი სტაციონირების სიხშირეც უფრო მაღალი იყო აშშ-ში, ვიდრე ინგლისში.

ასეთი განსხვავების არსებობამ განაპირობა ორი მნიშვნელოვანი კროსკულტურალური კვლევის ჩატარება

ბოქსი 12.3 შიზოფრენიასთან დაკავშირებული კონცეფციებისა და ტერმინოლოგიის განვითარება

მე–19 საუკუნეში არსებობდა მოსაზრება, რომ ყველა ფსიქიკური აშლილობა ერთი მთლიანობის გამოვლენაა, რომელსაც გრიზინგერმა (Griesinger) ერთიანი ფსიქოზი (*Einheitpsychose*) უწოდა. ამის საპიროსპიროდ, მორელმა (Morel) განაცხადა, რომ შესაძლებელია ფსიქიკური აშლილობების განცალკევება და კლასიფიკაცია. მორელი ცდილობდა გამოეყო ცალკეული ჯგუფები და, გამომწვევ მიზეზებზე, სიმპტომებსა და გამოსავალზე დაყრდნობით, შეექმნა კლასიფიკაცია. 1852 წელს მან აღწერა დაავადება *demence precoce*, რომელიც იწყებოდა მოზარდობის ასაკში და იწვევდა ჯერ სოციალურ იზოლაციას, უცნაურ, მანერულ ქცევებსა და საკუთარი თავის უგულებელყოფას, ხოლო საბოლოოდ, მთავრდებოდა ინტელექტუალური დაქვეითებით. ცოტა ხნის შემდეგ, კალბაუმმა (Kahlbaum, 1863) აღწერა კატატონია, ხოლო ჰეკერმა (Hecker, 1871) – ჰებეფრენია. ემილ კრეპელინმა (Emil Kraepelin, 1855-1926) ავადმყოფობის მიმდინარეობასა და სიმპტომებზე დაკვირვების შედეგად ჩამოაყალიბა თავისი შეხედულებები. იგი უარყოფდა ერთიანი ფსიქოზის იდეას და შემოგვთავაზა დაავადებების ორი ჯგუფი: **dementia praecox** და **მანიაკალურ-დეპრესიული ფსიქოზი**. **dementia praecox-**ის ჯგუფში მან შეიყვანა მანამდე დამოუკიდებლად მიჩნეული მდგომარეობები – კატატონია და ჰებეფრენია (სიტყვით **დემენცია** კრეპელინმა ხაზი გაუსვა ამ დაავადებისთვის დამახასიათებელ კოგნიტურ დაქვეითებას, რომელიც ??? გვერდზეა აღწერილი). **dementia praecox-**ის პირველი აღწერა კრეპელინმა გამოაქვეყნა თავის ფსიქიატრიის სახელმძღვანელოს მეოთხე გამოცემაში 1893 წელს და განავრცო შემდგომ გამოცემებში. იგი დაავადებას აღწერდა, როგორც ნათელი ცნობიერების ფონზე განვითარებული მდგომარეობების სერიას, საერთო დამახასიათებელი ნიშნით, როგორიცაა შინაგანი კავშირების უცნაური რღვევა (Kraepelin, 1919). მან თავიდან გამოყო სამი მდგომარეობა (პარანოიდული, ჰებეფრენული და კატატონური) და შემდგომ დაამატა მეოთხე (მარტივი). **პარაფრენია** გამიჯნა dementia praecox–გან იმის საფუძველზე, რომ ეს მდგომარეობა იწყება საშუალო ასაკში და არ ახასიათებს ისეთივე ემოციური და ნებელობითი ცვლილებები, როგორც dementia praecox–ს. კრეპელინი განიხილავდა dementia praecox–ს, როგორც პროგრესირებად ქრონიკულ მდგომარეობას, რომელიც უცილობლად იწვევს პიროვნების დაქვეითებას. აღსანიშნავია, რომ კრეპელინის მიერ კლინიკური შემთხვევების 13% მთავრდებოდა სრული გამოჯანმრთელებით (თუმცა, ზოგ შემთხვევაში შემდგომი რეციდივებით), ხოლო პაციენტთა 17% ცხოვრობდა დამოუკიდებლად და ახერხებდა მუშობას.

ეუგენ ბლეილერმა (Eugen Bleuler, 1857 -1959) კრეპელინის შრომებზე დაყრდნობით გამოსცა წიგნი, რომელშიც წერდა: „იდეა ნაადრევი ჭკუასუსტობის შესახებ ეკუთვნის კრეპელინს“ (Bleuler, 1911). იგი, ასევე, მადლობას უხდიდა თავის ახალგაზრდა კოლეგას კარლ იუნგს (Carl Jung), რომელმაც ნაადრევი ჭკუასუსტობის კონცეფცია ფროიდისეული მოსაზრებებით გაამდიდრა. კრეპელინისგან განსხვავებით, ბლეილერი ნაკლებად ამახვილებდა ყურადღებას პროგნოზზე. იგი უფრო მეტად დაინტერესებული იყო სიმპტომთა ფორმირების მექანიზმებით. ბლეილერმა გამოიყენა ტერმინი „შიზოფრენია“, რათა აღენიშნა ფსიქიკური ფუნქციების გახლეჩილობა, რაც მისი აზრით ამ დაავადების ცენტრალურ ნიშანს წარმოადგენდა. ბლეილერს სჯეროდა, რომ არსებობდა ფუნდამენტური და დამატებითი ნიშნები. მისი აზრით, ფუნდამენტურ სიმპტომებს წარმოდგენდნენ: ასოციაციათა პროცესის აშლილობები, ემოციური რეაქციის ცვლილებები და აუტიზმი (რეალური სამყაროდან იზოლაცია და საკუთარი სამყაროს შექმნა). საინტერესოა, რომ შიზოფრენიისთვის დამახასიათებელი ყველაზე ხშირი სიმპტომები (ჰალუცინაცია, ბოდვა, კატატონია, უცნაური ქცევები) მან დამატებით ნიშნებად მიიჩნია. ბლეილერს შიზოფრენიული შემთხვევების ფსიქოლოგიური მხარე აინტერესებდა, თუმცა, არ უარყოფდა ნეიროფიზიოლოგიური მიზეზების არსებობასაც. რადგან ბლეილერი ყურადღებას უფრო მეტად ფსიქოპათოლოგიურ მექანიზმებზე ამახვილებდა, ამიტომ მისი დიაგნოსტიკური მიდგომები, კრეპელინთან შედარებით, ნაკლებ სპეციფიკური იყო. ბლეიილერს უფრო ოპტიმისტური პროგნოზი ჰქონდა, თუმცა, იქვე აღნიშნავდა: „ვსაუბრობთ არა გამოჯანმრთელებაზე, არამედ ხანგრძლივ გაუმჯობესებაზე“. იგი ასევე წერდა: „თუ პაციენტს არასდროს გამოუვლენია შიზოფრენიის ნიშნები და კვლავაც არ აღენიშნება დაავადებისთვის დამახასიათებელი სიმპტომები, რჩება მხოლოდ ძალიან მცირე შემთხვევები, როდესაც უნდა ვეძებოთ ეს ნიშნები“ (Bleuler, 1911).

კურტ შნაიდერი (Kurt Schneider, 1887-1967) არ უნდა აგვერიოს კარლ შნაიდერში, რომელსაც ეკუთვნის აზროვნების პათოლოგიის კლასიფიკაცია. კურტ შნაიდერი ცდილობდა გამოეყო შიზოფრენიისთვის დამახასიათებელი სიმპტომები, რაც დიაგნოზის უფრო ზუსტად დასმის და მისი სხვა აშლილობებისაგან გამორჩევის საშუალებას მოგვცემდა. შნაიდერის **პირველი რიგის** სიმპტომები (ცხრილი 12.4) წამყვანია შიზოფრენიის დღეს არსებულ დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებში. თუმცა, ბლეილერის ფუნდამენტური სიმპტომების მსგავსად, ამ ნიშნებსაც, სავარაუდოდ, არ აქვთ ცენტრალური ფსიქოპათოლოგიური მნიშვნელობა. გარდა ამისა, შნაიდერი მიუთითებდა, რომ ამ სიმპტომების არსებობა არ არის აუცილებელი და საკმარისი პირობა დიაგნოზისთვის: „შიზოფრენიისთვის დამახასიათებელი მრავალი პათოლოგიური მოდელიდან, არსებობს რამდენიმე, რომლებიც მიესადაგებიან პირველი რიგის მნიშვნელობის დარღვევებს, იმიტომ კი არა, რომ ჩვენ მათ ბაზისურ ნიშნებს მივაკუთვნებთ, არამედ იმიტომ, რომ მათ განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვთ შიზოფრენიის განსაზღვრასა და დიაგნოსტიკაში. მაშინ, როდესაც სახეზეა ასეთი მოდელის არსებობა და ბაზისური სომატური ავადმყოფობა არ აღინიშნება, ჩვენ შეგვიძლია დავსვათ შიზოფრენიის დიაგნოზი. ... დიაგნოზის დასმისათვის ყოველთვის არ არის საჭირო პირველი რიგის სიმპტომების არსებობა“ (Schneider, 1959).

რამდენიმე გერმანელმა ფსიქიატრმა სცადა შიზოფრენიის ქვეჯგუფების გამოყოფა. ვერნიკეს (Wernicke) მოსწავლე კარლ კლაისტი (Karl Kleist) სწავლობდა ასოციაციას დაავადების სხვადასხვა ტიპებსა და თავის ტვინის პათოლოგიას შორის. მისთვის მისაღები იყო კრეპელინის ძირითადი დიაგნოსტიკური მიდგომები, მაგრამ ცდილობდა, კლინიკური სურათის გულდასმით შესწავლის საფუძველზე, გაემიჯნა შიზოფრენიის ქვეტიპები და ატიპიური ფორმები. მისი მცდელობა განესაზღვრა შიზოფრენიის ქვეტიპები თავის ტვინში არსებული პათოლოგიების მიხედვით ძალიან საინტერესო, მაგრამ წარუმატებელი აღმოჩნდა.

ლეონჰარდმა გააგრძელა კლინიკური სურათის შესწავლა და გამოაქვეყნა საკმაოდ რთული კლასიფიკაცია, რომელიც განასხვავებდა შიზოფრენიას „**ციკლოდური**“ – კარგი გამოსავლის მქონე არაადეკვატური ფსიქოზებისაგან (Leonhard, 1957). მან, ასევე, გამოყო შიზოფრენიის ორი ჯგუფი. პირველი, ანუ **სისტემური** ჯგუფი, ხასიათდებოდა პროგრესული მიმდინარეობით და აერთიანებდა კატატონიას, პარაფრენიას და ჰებეფრენიას. მეორე, **არასისტემურ** ჯგუფში, შედიოდა პარაფრენია აფექტური აშლილობებით, შიზოფაზია და პერიოდული კატატონია. აფექტური პარაფრენიის დროს პაციენტს აღენიშნებოდა აფექტურად შეფერადებული პარანოიდული ბოდვები. შიზოფაზიის დროს გამოხატული იყო ასოციაციური პროცესის დარღვევები, პრაქტიკულად გაუგებარი მეტყველებით. პერიოდული კატატონიისთვის დამახასიათებელი იყო კატატონურ სიმპტომებს შორის რეგულარული რემისიები. კატატონურ სიმპტომებს ადგენდა შეკავება და უეცარი აგზნება.

სკანდინავიელი ფსიქიატრები იმყოფებოდნენ იასპერსის (Jaspers) გავლენის ქვეშ, რომელმაც გამოყო შიზოფრენია და რეაქტიული ფსიქოზები. 1930 წელს ლანგფელდმა (Langfeldt) გამიჯნა ერთმანეთისაგან ჭეშმარიტი შიზოფრენია (ცუდი გამოსავლის მქონე მდგომარეობა) და შიზოფრენიისმაგვარი მდგომარეობები (კარგი გამოსავლის მქონე) (Langfeldt, 1961). ჭეშმარიტი შიზოფრენიის განმარტება ახლოს იდგა dementia praecox–ის კრეპელინისეულ კონცეფციასთან. შიზოფრენიისმაგვარ მდგომარეობას აღწერდა, როგორც სტრესით გამოწვეულ მდგომარეობას, გამოხატულს დაბნეულობითა და აფექტური სიმპტომატიკით. ლანგფელდის მოსაზრებამ კარგ და ცუდ პროგნოზზე ძალიან დიდი გავლენა იქონია, მაგრამ კვლევებმა ამ კრიტერიუმების პროგნოზული მნიშვნელობა არ დაადასტურა. თანამედროვე კრიტერიუმების თანახმად, ლანგფელდისეული შიზოფრენიისმაგვარი მდგომარეობების უმეტესობა მოხვდებოდა აფექტური აშლილობების ჯგუფში (Bergen *et al.*, 1990). ხაზი უნდა გაესვას იმას, რომ DSM-IV –ში ტერმინი „შიზოფრენიისმაგვარი აშლილობები“ სრულიად სხვა მნიშვნელობით იხმარება (გვ 278 ??).

დანიასა და ნორვეგიაში განსაკუთრებულ ინტერესს იწვევდა სტრესის შემდგომ განვითარებული მდგომარეობები. ტერმინებს - „რეაქტიული“ ფსიქოზი და „ფსიქოგენური“ ფსიქოზები, ხშირად იყენებენ სტრესით გამოწვეული მდგომარეობების აღსანიშნად, რომელთა ნიშნები, გარკვეულწილად, გასაგებია და კარგი გამოსავალი ახასიათებთ. თანამედროვე კლასიფიკაციის მიხედვით, ეს დარღვევები შეიძლება გაერთიანდეს ხანმოკლე გარდამავალ ან შიზოფრენიფორმულ აშლილობებში (ხანმოკლე ფსიქოზების ისტორიული მიმოხილვა იხილეთ Garrabe & Cousin, 2000).

(რომელიც განხილულია მე-2 თავში), რომლებმაც უდიდესი გავლენა მოახდინეს არა მარტო შიზოფრენიის, არამედ მთელი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებისა და კლასიფიკატორული სისტემების შექმნაზე. ბრიტანულ-ამერიკულმა დიაგნოსტიკურმა პროექტმა აჩვენა, რომ ნიუ-იორკში ტერმინი „შიზოფრენია", უფრო ფართოდ ესმოდათ, ვიდრე ინგლისში. ნიუ-იორკში შიზოფრენიის დიაგნოზი ჰქონდათ დასმული ისეთ პაციენტებს, რომლებსაც ინგლისში გუნებ-განწყობის ან პერსონოლოგიური აშლილობების დიაგნოზს დაუდგენდნენ. ცხრა ქვეყანაში შიზოფრენიაზე ჩატარებულმა საერთაშორისო პილოტურმა კვლევამ (მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაცია, 1973), რომელიც ეხებოდა დიაგნოსტიკის საკითხებს, გამოავლინა, რომ ერთნაირი კრიტერიუმები გამოიყენებოდა კოლუმბიაში, ჩეხოსლოვაკიაში, დანიაში, ინდოეთში, ნიგერიაში, ტაივანსა და ბრიტანეთში. საბჭოთა კავშირსა და აშშ-ში ამ კრიტერიუმების საზღვრები გაფართოებული იყო.

ამ აღმოჩენამ ცხადყო, რომ აუცილებელი იყო შეთანხმებული დიაგნოსტიკური კრიტერიუმების შექმნა. საჭირო იყო სტანდარტული მეთოდების შემუშავება, რომელთა მიხედვითაც განსახღვრავდნენ და გამოავლენდნენ დაავადებას. აქ მოკლედ განვიხილავთ სამ მეთოდს, რომელთა დანერგვამ ხელი შეუწყო თანამედროვე კლასიფიკაციების განვითარებას (ICD-10-სა და DSM-IV-ს). (1) CATEGO – ეს არის კომპიუტერული პროგრამა, რომელიც შექმნილია სტანდარტული ინტერვიუს შედეგად მიღებული ინფორმაციის აღსარიცხად, როგორც ეს ხდება ფსიქიკური სტატუსის კვლევის შემთხვევაში (გვ. 63). ყველაზე ვიწრო გაგებით, ეს სინდრომი მოიცავდა შემდეგ სიმპტომებს: (1) აზრთა ჩანერგვა, გადაცემა ან ამოღება, კონტროლის ბოდვა და სმენითი ჰალუცინაციებსი, როდესაც მესამე პირი კომენტარს უკეთებს პიროვნების ქცევებს. (2) ფაინერის (Feighner *et al.,* 1972) კრიტერიუმები შეიმუშავეს სენტ ლუისში (St, Louis), რათა გამოეყოთ ცუდი პროგნოზის მქონე პაციენტები. მათ დაამატეს ისეთი კრიტერიუმები, რომლებიც ნაკლები სიზუსტით გამოირჩეოდა, ვიდრე CATEGO; გამოიკვლიეს ისეთი მდგომარეობები, როდესაც დაავადება უწყვეტად მიმდინარეობდა 6 თვის მანძილზე და გამორიცხეს ისეთი შემთხვევები, როდესაც პაციენტს აღენიშნებოდა გუნებ-განწყობის აშლილობები და ალკოჰოლ ან წამალმოხმარება. ეს კრიტერიუმები ვალიდური, მაგრამ ძალიან შეზღუდული იყო. ასეთი კრიტერიუმების გამოყენების შედეგად ბევრი შემთხვევა დიაგნოზის დასმის გარეშე დარჩა, თუმცა პროგნოზულად ცუდი შემთხვევების გამოვლენა კარგად მოხერხდა (სავარაუდოდ, იმ ძირითადი კრიტერიუმის გამო, რომ დაავადება 6 თვის მანძილზე უწყვეტად მიმდინარეობდა). (3) სპითზერმა (Spitzer *et al.,* 1978) ფაინერის კრიტერიუმების გამოყენებით შეიმუშავა სამეცნიერო-დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები (Research Diagnostic Criteria – RDC). ერთადერთი განსხვავება იყო ის, რომ ორკვირიანი ანამნეზი დიაგნოზისთვის არ იყო საკმარისი. სამეცნიერო-დიაგნოსტიკური კრიტერიუმების (RDC) სტრუქტურირებული გამოკითხვისთვის შეიქმნა აფექტური აშლილობებისა და შიზოფრენიის კითხვარი (Schedule of Affective Disorders and Schizophrenia – SADS).

დასკვნის სახით, შეიძლება ითქვას, რომ კრეპელინისა და ბლეილერის მიერ დაავადების კონცეფციის განსაზღვრის შემდეგ, შიზოფრენიასთან დაკავშირებით მრავალი შეხედულება და მოსაზრება გამოითქვა. თანამედროვე კლასიფიკაციებზე დაყრდნობით, ეს ტერმინი ამჟამად განსაზღვრავს სინდრომს, რომლის დიაგნოსტირება მაღალი სიზუსტითაა შესაძლებელი. ამას გადამწყვეტი მნიშვნელობა აქვს კლინიკურ პრაქტიკაში. თუმცა, როგორც მე-3 თავში იყო აღნიშნული, სარწმუნო დიაგნოზი საკმარისი არ არის. მაგალითად, შნაიდერის პირველი რიგის სიმპტომების გამოყენება ზრდის დაავადების დიაგნოსტირების სარწმუნოებას, მაგრამ პროგნოზული მნიშვნელობა არ გააჩნია. ასევე, ამ სიმპტომებს არ ახასიათებს თვალსაჩინო მემკვიდრეობითობა, რასაც ეტიოლოგიურად შიზოფრენიისთვის დიდი მნიშვნელობა აქვს (McGuffin *et al.,* 1984). რადგან სათანადოდ არ ვიცით შიზოფრენიის გამომწვევი მიზეზები, ამ სინდრომის ვალიდურობა კვლავ საკამათო რჩება. სანამ ძირითად კითხვას პასუხი არ გაეცემა, მანამდე დისკუსიები დიაგნოსტიკურ საზღვრებზე, დამახასიათებელ ნიშნებსა და ქვეტიპებზე კვლავ გაგრძელდება.

შიზოფრენიის კლასიფიკაცია ICD-10-ისა და DSM-IV -ის მიხედვით

შიზოფრენიისა და შიზოფრენიისმაგვარი აშლილობების კლასიფიკაცია ICD-10-ისა და DSM- IV-ის მიხედვით მოცემულია და შედარებულია ცხრილში 12.5, საიდანაც ჩანს, რომ მოცემული კლასიფიკაციები ძირითადად მსგავსია.

DSM-IV

DSM-IV კლასიფიკაციაში შიზოფრენია განსაზღვრულია მწვავე ფაზის სიმპტომებისა და დაავადების ნიშნების ხანგრძლივობის მიხედვით, რაც უნდა გრძელდებოდეს სულ ცოტა 6 თვის მანძილზე (ცხრილი 12.6). მწვავე სიმპტომები (A კრიტერიუმები) მოიცავს: ბოდვებს, ჰალუცინაციებს, დეზორგანიზებულ მეტყველებასა და ქცევას, ასევე, ნეგატიურ სიმპტომებს. ჩამოთვლილი სიმპტომებიდან არანაკლებ ორი, ერთი თვის (შესაძლებელია, წარმატებული მკურნალობის შემთხვევაში, დროის ნაკლებ მონაკვეთშიც) მანძილზე უნდა აღინიშნებოდეს. იმ შემთხვევებში, რო-

ცხრილი 12.4 შნაიდერის პირველი რიგის სიმპტომები
ესმით ხმამაღლა ნათქვამი აზრები
მესამე პირის ჰალუცინაციები
მაკომენტირებელი ჰალუცინაციები
სომატური ჰალუცინაციები
აზრების ამოღება ან ჩანერგვა
ბოდვითი აღქმა
სხვა ძალის მიერ გამოწვეული გრძნობები ან ქცევები

ცხრილი 12.5 შიზოფრენიის და შიზოფრენიისმაგვარი აშლილობების კლასიფიკაცია ICD-10-სა და DSM-IV-ში

ICD-10	DSM-IV
შიზოფრენია	**შიზოფრენია**
პარანოიდული	პარანოიდული
ჰებეფრენული	დეზორგანიზებული
კატატონური	კატატონური
არადიფერენცირებული	არადიფერენცირებული
რეზიდუალური	რეზიდუალური
მარტივი შიზოფრენია	
პოსტშიზოფრენიული დეპრესია	
სხვა შიზოფრენია	
დაუზუსტებელი შიზოფრენია	
შიზოტიპური აშლილობა	
შიზოაფექტური აშლილობა	**შიზოაფექტური აშლილობა**
ხანგრძლივი ბოდვითი აშლილობანი ბოდვითი აშლილობა სხვა ქრონიკული ბოდვითი აშლილობანი	**ბოდვითი აშლილობანი**
მწვავე და გარდამავალი ფსიქოზური აშლილობანი	**ხანმოკლე ფსიქოზური აშლილობანი**
მწვავე შიზოფრენიისმაგვარი ფსიქოზური აშლილობა	**შიზოფრენიფორმული აშლილობანი**
მწვავე პოლიმორფული ფსიქოზური აშლილობა	
სხვა მწვავე ფსიქოზური აშლილობა	
ინდუცირებული ბოდვითი აშლილობა	**გაზიარებული ფსიქოზური აშლილობა**
სხვა არაორგანული ფსიქოზური აშლილობანი	
დაუზუსტებელი არაორგანული ფსიქოზი	**სხვაგვარად დაუზუსტებელი ფსიქოზური აშლილობა**

დესაც მწვავე სიმპტომებთან ერთად გამოხატულია გუნებ-განწყობის აშლილობების ეპიზოდები, უნდა დაისვას შიზოაფექტური ან ფსიქოზური ეპიზოდით მიმდინარე აფექტური აშლილობების დიაგნოზი. DSM-IV-ის მიხედვით, შიზოფრენიის მომდევნო დიაგნოსტიკური კრიტერიუმია – დაავადების დაწყების შემდეგ პიროვნებისთვის შესაბამისი ოკუპაციური, აკადემიური და სოციალური ფუნქციონირების გაუარესება. როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, დარღვევები უნდა ვლინდებოდეს 6 თვის მანძილზე და შეიძლება მოიცავდეს პროდრომულ და რეზიდუალურ პერიოდებსაც, როდესაც მწვავე სიმპტომები არ არის გამოხატული. თუ სიმპტომები გრძელდება 6 თვეზე ნაკლები დრო, უნდა დაისვას შიზოფრენიფორმული ან მწვავე და გარდამავალი ფსიქოზური აშლილობის დიაგნოზი.

წამყვანი სიმპტომების მიხედვით, DSM-IV-ში შიზოფრენიის რამდენიმე ქვეტიპია გამოყოფილი. მწვავე სიმპტომების გამოვლენიდან ერთი წლის შემდეგ, კლასიფიკაციის მიხედვით, შეიძლება გამოვიყენოთ ხანგრძლივი მიმდინარეობის განსაზღვრება და მივუთითოთ გამწვავებებისა და რემისიის თავისებურებებზე.

DSM-IV-ში შიზოფრენია გამოყოფილია შემდეგი ორი ძირითადი კატეგორიისაგან: ბოდვითი აშლილობები (თავი მე-13) და სხვაგვარად დაუზუსტებელი ფსიქოზური აშლილობები.

ICD-10

ICD-10-ში DSM-IV-თან შედარებით შიზოფრენიის დიაგნოზის დასმისთვის პირველი რიგის სიმპტომებზე მეტი აქცენტია გაკეთებული (ცხრილი 1.7) და ერთი თვის მანძილზე სიმპტომების არსებობა საკმარისადაა მიჩნეული. ICD-10-ში შიზოფრენიის უფრო მეტი ტიპია გამოყოფილი, რაც ყველაზე თვალსაჩინოდ განასხვავებს ამ ორ კლასიფიკაციას ერთმანეთისაგან. DSM-IV-ში არ არის შეტანილი მარტივი შიზოფრენია და პოსტშიზოფრენიული დეპრესია. ორივე კლასიფიკაციაში ის შემთხვევები, როდესაც შიზოფრენიულ სიმპტმებთან ერთად გვხვდება გამოხატული აფექტური ეპიზოდები, შიზოაფექტურ აშლილობებში კლასიფიცირდება.

გარკვეული პიროვნული ასპექტები გენეტიკურადაა დაკავშირებული შიზოფრენიასთან. შიზოტიპური აშლილობა ICD-10-ში შესულია შიზოფრენიის ჯგუფში, ხოლო DSM-IV კლასიფიკაციაში კი განხილულია პერსონოლოგიურ აშლილობებთან ერთად. შიზოტიპური აშლილობისთვის დამახასიათებელია სოციალური იზოლაცია, გასადავებული აფექტი, ასევე, აღინიშნება პერცეპტუალური, აზროვნებისა და მეტყველების დარღვევები, უცნაური და ექსცენტრული ქცევები.

ორივე კლასიფიკაციაში ბოდვითი აშლილობები გამოყოფილია შიზოფრენიისგან (იხ. მე-13 თავი). ასევე, გამიჯნულია მწვავე და გარდამავალი ფსიქოზები, რომლებიც მწვავედ იწყება და 2-3 თვეში სრულიად ამოიწურება.

DSM-IV-ისა და ICD-10 კლასიფიკაციების განსხვავებათა შეჯამება

DSM-IV-სა და ICD-10 კლასიფიკაციებს შორის ძირითადი განსხვავება დიაგნოსტიკურ მიდგომებშია:

- ICD-10-ში შნაიდერის პირველი რიგის სიმპტომებზე მეტი აქცენტია გაკეთებული. DSM-IV ყურადღებას ამახვილებს დაავადების მიმდინარეობასა და ფუნქციურ გაუარესებაზე;
- ICD-10-ის თანახმად, საკმარისია სიმპტომების არსებობა ერთი თვის მანძილზე, ხოლო DSM-IV-ის მიხედვით, დაავადების ნიშნები უნდა აღინიშნებოდეს (პროდრომული

ცხრილი 12.6 შიზოფრენიის კრიტერიუმები DSM-IV-ის მიხედვით

A. აქტიური ფაზისთვის დამახასიათებელი კრიტერიუმები
ორი (ან მეტი) შემდეგი სიმპტომი აღინიშნება დროის უმეტეს პერიოდებში 1 თვის განმავლობაში (ან, წარმატებული მკურნალობის შემთხვევაში, ნაკლები დროის განმავლობაში)
1. ბოდვები
2. ჰალუცინაციები
3. დეზორგანიზებული მეტყველება (ხშირია თემიდან გადახვევა ან ინკოჰერენცია)
4. გამოხატული დეზორგანიზებული ან კატატონური ქცევა
5. ნეგატიური სიმპტომები, ე.ი. გასადავებული აფექტი, ალიგია ან აბულია

B. სოციალური/ოკუპაციური დისფუნქცია
დაავადების დაწყებიდან, დროის ძირითად პერიოდში, მანამდე არსებულ დონესთან შედარებით, გაუარესებულია ფუნქციონირება შემდეგ ძირითად სფეროებში: სამსახური, ინტერპერსონალური ურთიერთობები ან საკუთარი თავის მოვლა (თუ დაავადება იწყება ადრეულ ასაკში, ინტერპერსონალური, აკადემიური და ოკუპაციური უნარები შესაბამის დონეზე არ განვითარდება).

C. მიმდინარეობა
დაავადების ნიშნები უნდა გრძელდებოდეს არანაკლებ 6 თვე (ან ნაკლები ხანგრძლივობით, წარმატებული მკურნალობის შემთხვევაში). ამ 6 თვის მანძილზე, სულ ცოტა, ერთი თვის განმავლობაში უნდა აღინიშნებოდეს A კრიტერიუმებში მოცემული სიმპტომები (აქტიური ფაზის სიმპტომები) და შეიძლება მოიცავდეს: პროდრომულს ან რეზიდუალურს; შესაძლოა იყოს მხოლოდ ნეგატიური სიმპტომები ორი ან მეტი ნაკლები ინტენსივობის A კრიტერიუმებში წარმოდგენილი სიმპტომები (უცნაური აზრები, უჩვეულო პერცეპტუალური განცდები)

D. შიზოაფექტური და გუნებ-განწყობის აშლილობების გამორიცხვა
შიზოაფექტური და გუნებ-განწყობის აშლილობები უნდა გამოირიცხოს შემდეგი ორი ნიშნით: (1) დიდი დეპრესიის, მანიის ან შერეული ეპიზოდები არ უნდა გამოვლინდეს აქტიური ფაზის სიმპტომებთან ერთად, ან (2) აქტიური ფაზის შემთხვევაში განვითარებული ასეთი ეპიზოდები უნდა იყოს აქტიურ და რეზიდუალურ ფაზებზე ხანმოკლე.

E. წამლების/ზოგადი სომატური პრობლემების გამორიცხვა
აშლილობა არ არის გამოწვეული ნივთიერებების (ნარკოტიკული საშუალებები, სამკურნალო პრეპარატები) უშუალო მოქმედებით ან ზოგადი სამედიცინო პრობლემებით.

F. კავშირი განვითარების ზოგად აშლილობებთან
თუ არის აუტიზმის ან სხვა განვითარების ზოგადი აშლილობები, შიზოფრენიის დიაგნოზი ისმება მაშინ, როდესაც არანაკლებ ერთი თვის მანძილზე (ან, წარმატებული მკურნალობის შემთხვევაში, დროის ნაკლებ მონაკვეთში) გამოხატულია ბოდვები და ჰალუცინაციები.

ცხრილი 12.7 შიზოფრენიის კრიტერიუმები ICD-10-ის მიხედვით

შიზოფრენიის დიაგნოზის დასასმელად უნდა აღინიშნებოდეს მინიმუმ ორი აშკარა (ან, ჩვეულებრივ, ორზე მეტი, ნაკლებად გამოხატული სიმპტომების შემთხვევაში) სიმპტომი რომელიმე ერთი ჯგუფიდან, რომელიც მოცემულია (a) – (d) ჩამონათვალში ან სიმპტომები არანაკლებ ორი ჯგუფიდან, რომელიც მოცემულია (e) – (h) ჩამონათვალში ერთი თვის ან მეტი ხნის მანძილზე ძირითადი დროის განმავლობაში.

ა. ექო აზრები, აზრების ჩანერგვა ან ამოღება, ან აზრების გადაცემა

ბ. კონტროლის, ზემოქმედების ან პასიურობის ბოდვა, რომელიც ეხება კონკრეტულ აზრებს, მოქმედებებს, შეგრძნებებსა ან სხეულის, ან კიდურების მოძრაობას. ბოდვითი აღქმა

გ. კომენტარის შემცველი სმენითი ჰალუცინაციები. ხმები, რომლებიც კომენტარს უკეთებენ პიროვნების ქცევას ან ერთმანეთში საუბრობენ მასზე, ან ხმები, რომლებიც პაციენტს სხეულის სხვადასხვა ნაწილიდან ესმის

დ. მყარი ბოდვითი იდეები, რომლებიც კულტურალურად შეუსაბამო და უცნაურია

ე. ნებისმიერი მოდალობის მყარი ჰალუცინაციები, რომლებსაც ახლავს გარდამავალი ან ნაკლებად ფორმირებული ბოდვითი იდეები, ჩამოყალიბებული აფექტური შინაარსის გარეშე, ან ზეღირებულოვანი იდეები, რომლებიც ვლინდება ყოველ დღე კვირებისა და თვეების მანძილზე

ვ. ასოციაციური ნაკადის დარღვევები, რაც იწვევს ინკოჰერენციას, შეუსაბამო მეტყველებასა ან ნეოლოგიზმებს

ზ. კატატონური ქცევა, როგორიცაა აგზნება, მანერულობა, ცვილისებრი მოქნილობა, ნეგატივიზმი, მუტიზმი და სტუპორი

თ. ნეგატიური სიმპტომები, როგორებიცაა გამოხატული აპათია, მეტყველების გაღარიბება, ემოციური გასადავება ან შეუსაბამო აფექტი, რომელიც, ჩვეულებრივ, იწვევს სოციალურ იზოლაციას და სოციალური ფუნქციონირების დაქვეითებას. ასეთი მდგომარეობა არ უნდა იყოს დეპრესიის ან ნეიროლეფსიური პრეპარატების შედეგი

ი. მნიშვნელოვანი და მყარი ხარისხობრივი ცვლილებები ქცევაში, რაც გამოიხატება ინტერესების შეზღუდვით, მოტივაციის არქონით, უსაქმურობით, საკუთარ თავში ჩაკეტვითა და სოციალური იზოლაციით

და რეზიდუალური პერიოდების ჩათვლით) არანაკლებ 6 თვის მანძილზე;

- შიზოტიპური აშლილობა შესულია ორივე კლასიფიკაციაში, მაგრამ DSM-IV-ში პერსონოლოგიურ აშლილობადაა კლასიფიცირებული;
- ICD-10-ში მოცემულია შიზოფრენიის დამატებითი ქვეტიპები: მარტივი შიზოფრენია და პოსტშიზოფრენიული დეპრესია;
- დეზორგანიზებული შიზოფრენია, მოცემული DSM-IV-ში, ICD-10-ში წარმოდგენილია ჰებეფრენულ შიზოფრენიად.

შიზოფრენიისმაგვარი აშლილობები

შიზოფრენიის ნებისმიერი განმარტების შემთხვევაში, ყოველთვის არის ისეთი მდგომარეობები, რომლებიც ჰგვანან შიზოფრენიას, მაგრამ ბოლომდე ვერ აკმაყოფილებენ დაავადების დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს. ICD-10 და DSM-IV კლასიფიკაციებში ასეთი აშლილობები ოთხ ჯგუფადაა დაყოფილი:

1. ბოდვითი აშლილობები (პარანოიდული ფსიქოზები);
2. ხანმოკლე ფსიქოზები;
3. გამოხატული აშლილობები აფექტური სიმპტომებით;

4. აშლილობები შიზოფრენიისთვის აუცილებელი ყველა კრიტერიუმის გარეშე.

ხანმოკლე ფსიქოზები

DSM IV კლასიფიკაციაში ტერმინი „ხანმოკლე ფსიქოზური აშლილობა“, იხმარება ისეთი მდგომარეობების აღსანიშნად, რომლის დროსაც ცხრილში 12.6 ჩამოთვლილი მწვავე სიმპტომებიდან, სულ ცოტა, ერთი მაინც მდგომარეობა შეიძლება გაგრძელდეს ერთი დღე, მაგრამ არ აღემატება ერთ თვეს. ამ ხნის განმავლობაში უნდა მოხდეს სრული გამოჯანმრთელება. აშლილობები შეიძლება (მაგრამ არა აუცილებლად) გამოწვეული იყოს სტრესორით, მაგრამ არ უნდა იყოს წამლების ან სომატური დაავადების უშუალო შედეგი. შიზოფრენიფორმული ფსიქოზები შიზოფრენიის მსგავსი აშლილობებია (ახასიათებს A კრიტერიუმები), რომელთა ხანგრძლივობა 1 თვეზე მეტია (ამიტომაც ვერ იქნება კლასიფიცირებული, როგორც ხანმოკლე ფსიქოზური აშლილობა), მაგრამ არ აღემატება 6 თვეს (რაც საჭიროა შიზოფრენიის დიაგნოზისთვის). დიაგნოზის დასმისთვის სოციალური და ოკუპაციური დისფუნქცია საჭირო არ არის.

ICD-10 კლასიფიკაციაში შეტანილია მწვავე და გარდამავალი ფსიქოზური აშლილობების ჯგუფი. მათთვის დამახასიათებელია მწვავე დასაწყისი და სრული გამოჯანმრთელება 2-3 თვის მანძილზე. აშლილობა შეიძლება (თუმცა არა ყოველთვის) გამოწვეული იყოს სტრესული ცხოვრებისეული სიტუაციით. ეს კატეგორია დაყოფილია რამდენიმე ურთიერთგადამფარავ და ამ მხრივ გაუგებარ ქვეტიპებად. პირველი ორის შემთხვევაში – მწვავე პოლიმორფული ფსიქოზური აშლილობა შიზოფრენიისთვის დამახასიათებელი სიმპტომებით ან დამახასიათებელი სიმპტომების გარეშე, ჰალუცინაციები, ბოდვითი იდეები და პერცეპტული დარღვევები თვალსაჩინო, მაგრამ თავისი ბუნებითა და სიმწვავით ცვალებადია. ხშირია თანდართული გუნებ-განწყობისა და მოტორული დარღვევები. *Bouffee delirante* და ციკლოიდური ფსიქოზები (ბოქსი 12.3) ამ აშლილობების სინონიმებადაა გამოყენებული, მიუხედავად იმისა, რომ სკანდინავიური ფსიქიატრიული სკოლა მათ დამოუკიდებელ აშლილობებად მიიჩნევს და მოცემულ ფორმულირებას არ ეთანხმება.

შემდეგი, მესამე ტიპი – მწვავე შიზოფრენიისმაგვარი ფსიქოზური აშლილობა, ისეთი მდგომარეობაა, როდესაც სახეზეა შიზოფრენიისთვის დამახასიათებელი ნიშნები, მაგრამ ერთ თვეზე ნაკლები ხანგრძლივობისაა. დანარჩენი შემთხვევები, რომლებიც ვერ აკმაყოფილებენ ამ ქვეტიპის კრიტერიუმებს, შესულია სხვა მწვავე და გარდამავალი ფსიქოზების კატეგორიაში. ICD-10-ში მოცემული ამ აშლილობათა ჯგუფები გამოსავლის მიხედვით არაერთგვაროვანია (Singh *et al.,* 2004).

გამოხატული აშლილობები აფექტური სიმპტომებით

ზოგ პაციენტს მეტად ან ნაკლებად აღენიშნება თანაბარი შიზოფრენიული და აფექტური სიმპტომები. უკვე აღვნიშნეთ, რომ ორივე კლასიფიკაციაში ასეთი მდგომარეობები შიზოაფექტურ აშლილობებად კლასიფიცირდება.

ტერმინს „შიზოაფექტური აშლილობა“ სხვადასხვა მნიშვნელობით იყენებდნენ. პირველად იგი შემოიღო კაზანინმა (Kasanin) 1933 წელს. მან აღწერა მწვავე ფსიქიკური აშლილობის მქონე ახალგაზრდა პაციენტების მცირე ჯგუფი, რომლებსაც დაავადება მწვავედ დაეწყოთ და აღენიშნებოდათ თვალსაჩინო აფექტური სიმპტომები. მდგომარეობა რამდენიმე კვირა გრძელდებოდა და დამთავრდა სრული გამოჯანმრთელებით.

ამ ტერმინის თანამედროვე განმარტება მნიშვნელოვნად განსხვავდება მისი თავდაპირველი დეფინიციისგან. DSM-IV-ის მიხედვით, აუცილებელია დაავადების უწყვეტი პერიოდის არსებობა, რომლის დროსაც ერთსა და იმავე პერიოდში აღინიშნება როგორც დეპრესიული, მანიაკალური ან შერეული ეპიზოდი, ისე შიზოფრენიის A კრიტერიუმებიც. ამასთან, დაავადების ამ უწყვეტი მიმდინარეობის დროს მწვავე ფაზის ფსიქოზური სიმპტომები, სულ ცოტა, 2 კვირის განმავლობაში უნდა გაგრძელდეს, გამოხატული აფექტური აშლილობების გარეშე (წინააღმდეგ შემთხვევაში, დაისმება გუნებ-განწყობის (აფექტური) აშლილობების დიაგნოზი). გუნებ-განწყობის აშლილობები უნდა თვალსაჩინო იყოს დაავადების მთელი მიმდინარეობის მანძილზე. ICD-10-ში შიზოაფექტური აშლილობის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები მსგავსია. აქ მითითებულია, რომ დიაგნოზის დასმა შეიძლება მხოლოდ იმ შემთხვევაში, როდესაც დაავადების სურათში შიზოფრენიული და აფექტური სიმპტომები თანაბრადაა გამოხატული და ერთდროულადაა (ან რამდენიმე დღის ინტერვალითაა) წარმოდგენილი. (ეს მნიშვნელოვანი კრიტერიუმია: ტერმინი „შიზოაფექტური“, არ გამოდგება, თუ სიმპტომები იზოლირებულადაა ან არსებობს ორი დამოუკიდებელი დიაგნოზის, ან, როდესაც პირველადი დიაგნოზის გამოსავლენად მდგომარეობა საკმარისად დეტალურად არაა შესწავლილი).

ICD-10-ში გამოყოფილია შიზოაფექტური აშლილობები დეპრესიული, მანიაკალური და შერეული ეპიზოდებით. DSM-IV-ში მოცემულია დეპრესიული ტიპი და ბიპოლარული ტიპი.

ოჯახური კვლევები გვიჩვენებს, რომ შიზოაფექტური აშლილობის შემთხვევაში გაზრდილია როგორც აფექტური აშლილობების, ასევე შიზოფრენიის განვითარების რისკი. ითვლება, რომ შიზოაფექტური აშლილობის დროს გამოსავალი, ზოგადად, უფრო კეთილსაიმედოა, ვიდრე შიზოფრენიის შემთხვევაში. იშვიათია ნეგატიური სიმპტომების განვითარება (Tsuang *et al.,* 2000).

შიზოფრენიის დროს არ არის იშვიათი ფსიქოზისგან დამოუკიდებლად დეპრესიის განვითარება (როგორც ზევით აღვნიშნეთ). ICD-10-ში ასეთი მდგომარეობები შეტანილია პოსტშიზოფრენიულ აშლილობებში. დიაგნოზი ისმება იმ შემთხვევაში, როდესაც სახეზეა შიზოფრენიული სიმპტომები (პოზიტიური ან ნეგატიური), ხოლო დეპრესიული სიმპტომატიკა აღინიშნება, სულ ცოტა, ორი კვირის მანძილზე.

ქრონიკული აშლილობები შიზოფრენიისთვის არასაკმარისი სიმპტომებით

რთულ პრობლემას წარმოადგენს მდგომარეობები, რომელთაც ქრონიკული მიმდინარეობა აქვთ, მაგრამ ვერ აკმაყოფილებენ შიზოფრენიის კრიტერიუმებს. მათში ოთხი ჯგუფია გაერთიანებული:

1. პაციენტები, რომლებსაც წარსულში განუვითარდათ სრული შიზოფრენიული სიმპტომატიკა, მაგრამ ამჟამად დიაგნოზისთვის საჭირო ყველა კრიტერიუმი არ აღინიშნებათ. ეს შემთხვევები ICD-10-სა და DSM-IV-ში კლასიფიცირებულია, როგორც **რეზიდუალური შიზოფრენია;**
2. პირები, რომლებიც ბავშვობიდან გამოირჩეოდნენ უცნაური ქცევით და ჰქონდათ შიზოფრენიისთვის დამახასიათებელი ნიშნები, მაგალითად, დამოკიდებულებისა და დევნის იდეები, უცნაური მსჯელობა. გახანგრძლივებული მდგომარეობის დროს, DSM-IV-ში ასეთი შემთხვევები კლასიფიცირდება, როგორც პერსონოლოგიური აშლილობები (**შიზოტიპური პერსონოლოგიური აშლილობა**), ხოლო ICD-10-ში – როგორც შიზოფრენია (**შიზოტიპური აშლილობა**). ამ აშლილობის შიზოფრენიასთან მჭიდრო კავშირის გამო მას ხშირად **ლატენტურ შიზოფრენიას** უწოდებენ, ან **შიზოფრენიის სპექტრის აშლილობად** მიიჩნევენ.
3. პირები, რომლებსაც აღენიშნებათ სოციალური იზოლაცია, უცნაური ქცევა, გასადავებული აფექტი, მოტივაციის ნაკლებობა, ხოლო პოზიტიური სიმპტომები არასდროს ჰქონიათ. ასეთი მდგომარეობების აღსანიშნავად სხვასდახვა ტერმინი იყო შემოთავაზებული, მათ შორის, **მარტივი შიზოფრენია** (გვ. 270), **შიზოიდური პერსონოლოგიური აშლილობა** (გვ. 135) და **ასპერგერის სინდრომი** (გვ. 671).
4. და ბოლოს, კვლავ გამოვყოფთ ისეთ შემთხვევებს, რომელთა დროსაც სახეზეა მყარი ბოდვითი აშლილობები, მაგრამ შიზოფრენიისთვის დამახასიათებელი სხვა ნიშნები არ აღინიშნება (თავი მე-13).

ჯესინგის (Gjessing~s) სინდრომი

ჯესინგმა 1947 წელს აღწერა შიზოფრენიისმაგვარი მდგომარეობა, რომლის დროსაც კატატონური სიმპტომატიკა პერიოდულად ვითარდებოდა და ამ პერიოდებში (თუმცა, არა ყოველთვის) აღინიშნებოდა აზოტის ბალანსის ცვლილებები. ჯესინგს მიაჩნდა, რომ ამ მდგომარეობას განაპირობებდა ფარისებრი ჯირკვლის დისფუნქცია და მისი წარმატებული მკურნალობა თიროქსინით იყო შესაძლებელი. თუ ეს მდგომარეობა მართლაც არსებობს, იგი ძალიან იშვიათია და შესაძლოა ფაზების სწრაფი მონაცვლეობით მიმდინარე ბიპოლარული აშლილობის ვარიანტს წარმოადგენდეს.

დიფერენციალური დიაგნოზი

ჩვენ უკვე განვიხ. შიზოფრენიისა და შიზოფრენიისმაგვარი აშლილობების თანამედროვე კლასიფიკაცია და ვნახეთ, რომ საზღვრები ამ აშლილობებს შორის საკმაოდ გაურკვეველი და, გარკვეულწილად, სუბიექტურია. ასევე, არ არსებობს მკაფიო განსხვავება შიზოფრენიის ვარიანტებად მიჩნეულ აშლილობებს შორის (Adler and Strakovski, 2003). ზოგი აშლილობა ICD-10-სა და DSM-IV კლასიფიკაციებში ერთი და იმავე კატეგორიაში ერთიანდება, მაგალითად, ბოდვითი აშლილობები; ხოლო შიზოტიპური აშლილობა ICD-10-ში შიზოფრენიაში, ხოლო DSM-IV-ში პერსონოლოგიურ აშლილობებში მოიაზრება. ასეთი სირთულეები მიუთითებს სინდრომ(ებ)ის უცნობ ვალიდობაზე და, სავარაუდოდ, საკითხის გადაწყვეტა მხოლოდ მაშინ გახდება შესაძლებელი, როდესაც კლასიფიკაცია ეტიოლოგიურ ან ემპირიულად ვალიდურ მარკერებზე დაყრდნობით გადაკეთდება.

ამის გათვალისწინებით, თანამედროვე კლინიკური პრაქტიკა მოითხოვს შიზოფრენიის დიფერენცირებას სხვა აშლილობებისაგან:

- **ორგანული სინდრომი:** მწვავე შიზოფრენია შეიძლება შემთხვევით დელირიუმად მივიჩნიოთ, განსაკუთრებით მაშინ, თუ გამოხატულია აზროვნების პათოლოგია და გუნებ-განწყობის აშლილობები. ასეთ დროს, გულდასმით უნდა შეფასდეს ცნობიერება, დეზორიენტაცია და დელირიუმის სხვა დამახასიათებელი სიმპტომები (თავი მე-14). შიზოფრენიისმაგვარი აშლილობები შეიძლება განვითარდეს ნათელი ცნობიერების ფონზეც სხვადასხვა ნევროლოგიური და სომატური დაავადებების შედეგად. DSM-IV კლასიფიკაციის მიხედვით, ასეთ მდგომარეობებს ეწოდება **ზოგადი სამედიცინო მდგომარეობების შედეგად განვითარებული ფსიქოზური აშლილობები, ხოლო** ICD-10-ის მიხედვით – **ორგანული ბოდვითი აშლილობები**. კლასიკური მაგალითებია შუბლის წილის ეპილეფსია (რთული პარციალური კრუნჩხვებით), პროგრესული დამბლა და მეტაქრომული ლეიკოდისტროფია (თავი მე-14). ორგანული აშლილობებისთვის უფრო დამახასიათებელია მხედველობითი ჰალუცინაციები. ორგანული ფსიქოზების არსებობა მიუთითებს ფსიქოზის დროს სამედიცინო ისტორიისა და ფიზიკური მდგომარეობის ღრმად და გულდასმით შესწავლის მნიშვნელობაზე. ლონდონში ჩატარებულმა ერთ-ერთმა კვლევამ აჩვენა, რომ შიზოფრენიის პირველი ეპიზოდის დიაგნოზის 268 შემთხვევიდან 10 (3, 7%) ორგანული მიზეზებით (არა ალკოჰოლით ან ფსიქოაქტიური ნივთიერებებით) იყო გამოწვეული (Johnstone *et al.,* 1987);
- **პრეპარატების მიღებით ინდუცირებული მდგომარეობები (ფსიქოაქტიური ნივთიერებების ავადმოხმარების ჩათვლით).**
- სამკურნალო მიზნით დანიშნული პრეპარატები, განსაკუთრებით სტეროიდები და დოფამინის აგონისტები, რიგ შემთხვევებში, გამოხატულ ფსიქოზურ სიმპტომებს იწვევენ. შიზოფრენიისმაგვარი ფსიქოზური სიმპტომების გამოვლენისას ფსიქოაქტიური პრეპარატების, კერძოდ, ფსიქოსტიმულატორების ან ფენციკლიდინის ჭარბი დოზებით მიღება და, ასევე, ალკოჰოლის ავადმოხმარება ყოველთვის უნდა გამოირიცხოს. სწორი დიაგნოზის

დასმაში შარდის ან თმის ღერის ანალიზი დაგვეხმარება. ასევე, ყურადსაღებია კავშირი წამლის მიღებასა და სიმპტომებს შორის. ახალგაზრდების მიერ რეკრიაციული წამლების მაღალი სიხშირით გამოყენება მნიშვნელოვნად ართულებს წამლით ინდუცირებული ფსიქოზისა და შიზოფრენიის ერთმანეთისგან დიფერენცირებას.

- **გუნებ-განწყობის აშლილობები ფსიქოზური სიმპტომებით: განსხვავება** შიზოფრენიას, შიზოაფექტურ აშლილობებსა და გუნებ-განწყობის აშლილობებს შორის განისაზღვრება აფექტური სიმპტომების გამოხთვის ხარისხითა და ხანგრძლივობით, ჰალუცინაციურ და ბოდვით სიმპტომებსა და აფექტურ სიმპტომებს შორის ურთიერთკავშირითა და წინა ეპიზოდებში განვითარებული სიმპტომების ბუნებით. ახალგაზრდებში მანიაკალური მდგომარეობის დიფერენცირება განსაკუთრებით ძნელია და ზოგჯერ დიაგნოზის დასმისთვის საჭიროა დაავადების მიმდინარეობაზე ხანგრძლივი დაკვირვება. მნიშვნელოვანია აფექტური აშლილობების ოჯახური ანამნეზის გამოკითხვა.
- **ბოდვითი აშლილობები:** ეს აშლილობები ხასიათდება ქრონიკული, სისტემატიზებული პარანოიდული ბოდვებითა და პერიოდულად აღმოცენებული ჰალუცინაციებით. ამ აშლილობების დროს არ ვხვდებით შიზოფრენიისთვის დამახასიათებელ სხვა სიმპტომებს და ფსიქიკური მდგომარეობა, სხვამხრივ, თითქმის უცვლელია.
- **პერსონოლოგიური აშლილობები:** დიფერენციალური დიაგნოზის დასმა პარანოიდული, შიზოტიპური და შიზოიდურ პერსონოლოგიური აშლილობების დროს განსაკუთრებით ძნელია ახალგაზრდა პაციენტების შემთხვევაში, თუ დაავადება თანდათანობით იწყება ან, როდესაც სახეზეა პარანოიდული ბოდვითი იდეები. შესაძლოა, სხვა ფსიქოზური ნიშნებისა და შიზოფრენიისთვის დამახასიათებელი სიმპტომების გამოსავლენად საჭირო გახდეს ხანგრძლივი დაკვირვება. მოსაზღვრე პერსონოლოგიური აშლილობის შემთხვევაშიც, შესაძლოა ფსიქოზური სიმპტომების განვითარება, თუმცა, აფექტური არასტაბილურობა და ამ აშლილობის სხვა თავისებურებები იძლევა შიზოფრენიისგან დიფერენცირების საშუალებას.

ეპიდემიოლოგია

შიზოფრენია ხასიათდება ახალი შემთხვევების შედარებით დაბალი სიხშირით, მაგრამ გავრცელებისა და ხარჯების მაღალი მაჩვენებლებით (Knapp *et al.,* 2004), რაც დაავადების ქრონიკულ ხასიათზე მიუთითებს. გავრცელებისა და შემთხვევათა გამოვლენის სიხშირე დამოკიდებულია დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებზე და გამოკვლეულ პოპულაციაზე. ყოველწლიურად ახალი შემთხვევების რიცხვი თანამედროვე დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებით, 1000 სულ მოსახლეზე 0.16-დან 0, 54-მდე მერყეობს. ეს რიცხვი დაახლოებით 2-3-ჯერ ნაკლებია გავრცელების სიხშირეზე (Jablensky, 2003). რომელიც 1000 სულ მოსახლეზე 1, 4-4, 6-ია და ერთნაირია სხვადასხვა ქვეყანაში (Jablensky, 2003). მაგალითად, ბრიტანეთის ეროვნული ავადობის კვლევამ გამოავლინა, რომ „ფუნქციური ფსიქოზების“ წლიური გავრცელების მაჩვენებელი 1000 სულ მოსახლეზე 4 შემთხვევაა (Jenkins *et al.,* 1998). არსებობს გამონაკლისებიც, მაგალითად, მაღალი მაჩვენებლები შვეციასა და ფინეთის გარკვეულად იზოლირებულ თემში და ბრიტანეთში მცხოვრებ კარიბულ-აფრიკულ პოპულაციაში (გვ. 290). ამის საპირისპიროდ, სტაბილურად დაბალი მაჩვენებელი (1, 2–1000-ზე) აღინიშნება აშშ-ში ჰატერიტებისა და ანაბაპტისტების სექტების მიმდევრებში (Nimgaonkar *et al.,* 2000). ასეთ შედეგებს შეიძლება განაპირობებდეს განსხვავებული დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები, გენეტიკური წინაგანწყობა ან მიგრაცია. ზოგი კვლევის მიხედვით, ინდუსტრიულ ქვეყნებში შიზოფრენიის ახალი შემთხვევების რიცხვი შემცირებულია. მაგალითად, შოტლანდიაში (Eagles andWhalley, 1985) 1969-დან 1978 წლამდე 40%-ით შემცირდა შიზოფრენიით პირველი სტაციონირების შემთხვევები. ეს მონაცემები შემდგომში რამდენიმე, (მაგრამ არა ყველა) კვლევით დადასტურდა. ამდენად, რამდენად ასახავს ეს მონაცემები შიზოფრენიის შემთხვევათა რეალურ შემცირებას, ძნელი სათქმელია. მაგალითად, კენდელმა (Kendel *et al.,* 1993) აჩვენა, რომ შოტლანდიაში შიზოფრენიის შემთხვევათა რიცხვის შემცირება დაკავშირებული იყო დიაგნოსტიკური კრიტერიუმების შეცვლასა და პირველი სტაციონირების არაზუსტ დოკუმენტირებასთან. არსებობს საპირისპირო მონაცემებიც, რომ შიზოფრენიის პირველადი შემთხვევების რიცხვი გაზრდილია (Jablensky, 2003).

შიზოფრენია, ჩვეულებრივ, იწყება 15-45 წლის ასაკში. დაავადების დაწყების ასაკის, შემთხვევათა სიხშირისა და სიკვდილიანობის თვალსაზრისით, ქალებსა და კაცებს შორის უმნიშვნელო განსხვავებაა. გვიანდელ ასაკში განვითარებული შიზოფრენია განხილულია მე-20 თავში.

ეტიოლოგია

ზოგადი მიმოხილვა

მოსაზრებები შიზოფრენიის ეტიოლოგიის შესახებ უშუალოდ დაკავშირებულია მ დაავადების კლასიფიკაციასა და ბუნებაზე არსებულ აზრთა სხვადასხვაობასთან (მე-3 თავი და გვ. 273). ამიტომ შიზოფრენიაში გაერთიანებულია მთელი სპექტრი იმ ბიოლოგიური, ფსიქოლოგიური და სოციალური ფაქტორებისა, რომლებიც ზოგადად ფსიქიკური აშლილობებისთვის მნიშვნელოვნადაა მიჩნეული (მე-5 თავი და ცხრილი 12.8) და ის მეთოდები, რომლებიც მათ შესასწავლად გამოიყენება. წინამდებარე თავში შეჯამებულია თითოეულ ფაქტორთან დაკავშირებული თანამედროვე ცოდნა და თეორიები, ასევე, მოყვანილია მოძველებული, მაგრამ მაინც დიდი ავტორიტრტის მქონე შეხედულებები. ამ თავში ეტიოლოგია მოიაზრება ფართო მნიშვნელობით და მასში პათოგენეზური და პათოფიზიოლოგიური საკითხებიცაა გაერთიანებული.

შიზოფრენიის ეტიოლოგიის თაობაზე არსებული ძირითადი თანამედროვე მიდგომები, რომლებთან დაკავშირებითაც შეთანხმება მიღწეულია, შემდეგნაირად შეიძლება შეჯამდეს: ყველაზე უფრო მნიშვნელოვანია გენეტიკა, შიზოფრენიის რისკის დაახლოებით 80% მემკვიდრეობით გადადის. მემკვიდრეობითობა რთული და კომპლექსურია. გენები, რომლებიც უკანასკნელი პერიოდის მანძილზე გამოყვეს, დაავადებას კი არ განსაზღვრავს, არამედ დაავადების რისკ-ფაქტორებია. მნიშვნელოვანია გარემოს გავლენაც. სხვადასხვა გარემო ფაქტორები მოქმედებს მუცლადყოფნის პერიოდიდან და შემდგომაც და, გენეტიკურ წინაგანწყობასთან ერთად, განაპირობებს ნეიროგანვითარების შეფერხებას, რაც დაავადების სიმპტომების განვითარების უშუალო მიზეზადაა მიჩნეული. პრემორბიდულად იგი ვლინდება მთელი რიგი ინტელექტუალური, ქცევითი და ნეიროანატომიური თავისებურებებით. შიზოფრენიის დროს თავის ტვინის მოცულობა ნორმასთან შედარებით მცირეა და აღინიშნება ლოკალური სტრუქტურული და ფუნქციური განსხვავებები. აქედან გამომდინარე, არსებობს მოსაზრება, რომ ამ სინდრომს განსაზღვრავს თავის ტვინის სხვადასხვა უბანს შორის და უბნებს შიგნით კავშირების დარღვევები. მწვავე სიმპტომები ასოცირებულია დოფამინის მომატებულ ნეიროტრანსმისიასთან, ხოლო კოგნიტური დაქვეითება პრეფრონტალურ ქერქში დოფამინის დეფიციტურ აქტივობასთან. ორივე დარღვევა შეიძლება იყოს მეორადი და გამოწვეული გლუტამატური სისტემის არასწორი ფუნქციონირებით. მიუხედავად იმისა, რომ ფსიქოსოციალური ფაქტორები უდიდეს გავლენას ახდენს დაავადების დაწყებასა და მიმდინარეობაზე, ახლო წარსულამდე მათ, გარკვეულწილად, უგულებელყოფდნენ. დასკვნის სახით შეიძლება ვთქვათ, რომ შიზოფრენიის ეტიოლოგიასთან დაკავშირებით არსებობს მხოლოდ რამდენიმე დასაბუთებული მოსაზრება. მაშინაც კი, როდესაც გვაქვს მყარი ფაქტები, მათი ინტერპრეტაცია ხშირად საკმაოდ ბუნდოვანია.

გენეტიკა

მეხუთე თავში აღვნიშნეთ, რომ გენეტიკური წინაგანწყობის გამოსავლენად იკვლევენ ოჯახს, ტყუპებსა და ნაშვილებ პირებს. შიზოფრენიის შემთხვევაში სამივე ამგვარი გამოკვლევა ინტენსიურადაა ჩატარებული (იხ. Gottesman, 1991).

ოჯახის კვლევები

ოჯახის პირველი სისტემური კვლევა კრეპელინის კლინიკაში ჩაატარა ერნსტ რუდინმა (Ernst Rudin), რომელმაც აჩვენა, რომ შიზოფრენიის შემთხვევები უფრო ხშირია ავადმყოფთა პრობანდებში, ვიდრე ზოგად პოპულაციაში. თანამედროვე კვლევებში ნათესავებისა და პრობანდებისთვის დიაგნოსტიკის უფრო ზუსტი კრიტერიუმებია გამოყენებული და პრობანდებიც უკეთესადაა შერჩეული. ასეთი გაუმჯობესებული კვლევებით მიღებული შედეგები გვიჩვენებს, რომ ცხოვრების მანძილზე დაავადების რისკი პირველი რიგის ნათესავებში 5-10%-ია, ხოლო ჯანმრთელ პოპულაციაში მხოლოდ 0.2-0.6% (ცხრილი 12.9).

ცხრილი 12.8 შიზოფრენიის ეტიოლოგიური ფაქტორები და თეორიები

კატეგორია	მაგალითი
გენები	ნიურეგულინი დისბინდინი
გარემო	მშობიარობის გართულებები გრიპი ორსულობის დროს ზამთარში დაბადება ჰაშიშის მოხმარება ადრეულ ასაკში მამის ასაკი
სოციალური	მიგრაცია ურბანულ გარემოში დაბადება და გაზრდა ცხოვრებისეული მოვლენები
სტრუქტურული	თავის ტვინის შემცირებული ზომა სინაფსური მარკერების სიმცირე
ფუნქციური ნეიროვიზუალიზაცია	ჰიპოფრონტალობა
ნეიროფიზიოლოგიური	თვალის გაყოლების დისფუნქცია შეცვლილი სენსორული გამოწვეული პოტენციალები
ფსიქოლოგიური	კოგნიტური დარღვევები პიროვნული ფაქტორები ფსიქოდინამიური თეორიები ოჯახის დინამიკა და ურთიერთობები
ჰიპოთეზები	ნეიროგანვითარება სტრეს–მოწყვლადობა აბერანტული კავშირები

რისკი, გარკვეულწილად, დამოკიდებულია ფენოტიპის დეფინიციაზე. მაგალითად, პროსპექტული კვლევების დროს, როდესაც შეისწავლეს შიზოფრენიით დაავადებული დედების 200-ზე მეტი ბავშვი (Parnas *et al.,* 1993), აღმოჩნდა, რომ უფრო ხშირი იყო არა მარტო შიზოფრენიის (16.2% საკონტროლო ჯგუფის 1.9%-თან შედარებით), არამედ შიზოიდური, პარანოიდული და შიზოტიპური პერსონოლოგიური აშლილობების შემთხვევებიც (21.3% საკონტროლო ჯგუფის 5%-თან შედარებით). შიზოფრენიის მქონე პაციენტების პირველი რიგის ნათესავების შესწავლის საფუძველზე კენდლერმაც მსგავსი შედეგები მიიღო (Kendler *et al.,* 1993) (ცხრილი 12.9). ოჯახის კვლევების ერთიანი ანალიზი ნათლად ადასტურებს დაავადების ეტიოლოგიაში ოჯახური ანამნეზის მნიშვნელობას, თუმცა, ამ კვლევებით ვერ ხერხდება გენეტიკური და ოჯახური გარემო ფაქტორების გამიჯვნა.

ოჯახის კვლევები მნიშვნელოვანია იმის დასადგენადაც, თუ რამდენად დამოუკიდებლად გადაეცემა მოწყვლადობა შიზოფრენიისა და გუნებ-განწყობის აშლილობების მიმართ. იმ შემთხვევაში, თუ საქმე გვაქვს ორ დამოუკიდებელ სინდრომთან, საკმაოდ თვალსაჩინო პატერნები უნდა გამოვლინდეს. მიღებული შედეგები ურთიერთგამომრიცხავია. ზოგი ავტორი ამ სინდრომების მიმართ დამოუკიდებელ მოწყვლადობაზე საუბრობს, ხოლო სხვები ამტკიცებენ, რომ მემკვიდრეობითობა განსაზღვრავს

ცხრილი 12.9 შიზოფრენიის მქონე პაციენტების ნათესავებში ცხოვრების მანძილზე შიზოფრენიის განვითარების რისკი

ნათესაური კავშირი	რისკი %-ში	
	გამოვლენილი შემთხვევები	გამოვლენილი და სავარაუდო შემთხვევები
მშობლები	4.4	5.5
ყველა სახის და–ძმა	8.5	10.2
და–ძმა (საერთო დაავადებული მშობლით)	13.8	17.2
შვილები	12.3	13.9
შვილები (ორივე დაავადებული მშობლით)	36.6	46.3
ნახევარ და–ძმა	3.2	3.5
ძმის ან დისწულები	2.2	2.6

Shields (1980)

არა რომელიმე დაავადების განვითარებას, არამედ ზოგად წინაგანწყობას ფსიქიკური აშლილობების მიმართ (Crow, 1994). თანამედროვე კვლევებზე დაყრდნობით, შესაძლებელია შემდეგი დასკვნების გაკეთება:

- შიზოფრენიის, შიზოაფექტური აშლილობისა და გუნებ-განწყობის აშლილობების განვითარების რისკი მაღალია შიზოფრენიის მქონე პაციენტების პირველი რიგის ნათესავებში;
- შიზოფრენიისა და გუნებ-განწყობის აშლილობების განვითარების რისკი მაღალია შიზოაფექტური აშლილობის მქონე პაციენტების პირველი რიგის ნათესავებში;
- ბიპოლარული აშლილობების განვითარების რისკი არ არის მაღალი შიზოფრენიის მქონე პაციენტების პირველი რიგის ნათესავებში (Kendler *et al.,* 1993 a, b, c, d; Maier *et al.,* 1993; Parnas *et al.,* 1993).

ტყუპების კვლევა

ტყუების კვლევების მიზანშეწონილობა, მეთოდები და პრობლემები განხილულია 98-ე გვერდზე. ამ კვლევებს შიზოფრენიისთვის განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვთ, ვინაიდან მათი მეშვეობით მუდმივად დასტურდება შიზოფრენიის მემკვიდრული ხასიათი.

ტყუპების პირველი საფუძვლიანი კვლევა მიუნხენში ჩაატარა ლუქსენბერგერმა (Luxenberger, 1928). მან მონოზიგოტური ტყუპების 19 წყვილიდან კონკორდანტობა 11-ს აღმოუჩინა, ხოლო დიზიგოტური ტყუპების 13 წყვილიდან – არცერთს. მართალია, შემდგომმა კვლევებმა ეს განსხვავებული შეფარდება აჩვენა, მაგრამ ყველა თანხმდება იმაში, რომ კონკორდანტობა იდენტურ ტყუპებში მნიშვნელოვნად მაღალია არაიდენტურ ტყუპებთან შედარებით, რაც აშკარა მემკვიდრულ კომპონენტზე მიუთითებს. არსებული მონაცემებით, მონოზიგოტურ ტყუპებში კონკორდანტობა დაახლოებით 50%, ხოლო დიზიგოტურებში 10%-ია (Cardno and Gottesman, 2000). მოუდსლის (Moudsley) ფსიქიატრიის ინსტიტუტის მიერ ჩატარებულ კვლევაში, რომლის დროსაც ტყუპების 108 წყვილი შეისწავლეს ICD-10 კრიტერიუმების მიხედვით, შიზოფრენიის სიხშირე იდენტურ ტყუპებში – 42%, ხოლო არაიდენტურებში 1.7% დაფიქსირდა.

ტყუპების თანამედროვე კვლევები, რომელთა მეშვეობითაც ფასდება მემკვიდრეობის ხარისხი, (მოსახლეობაში შიზოფრენიისადმი წინაგანწყობის სიხშირის გამოვლენა შეიძლება გენებს მივაწეროთ, გვ. 98) იძლევა გარემო ფაქტორების ინდივიდუალურ (მხოლოდ ერთ პირზე მოქმედი ფაქტორები) და გაზიარებულ (ტყუპებისთვის საერთო ანუ თანაფაქტორები) ფაქტორებად დაყოფის საშუალებას. მეტაანალიზურმა კვლევამ (Sullivan *et al.,* 2003) დაადასტურა, რომ შიზოფრენიას აქვს გამოხატული მემკვიდრული ბუნება (81%; 95%-იანი ნდობის ინერვალით 73-90%). მართალია, მონაცემთა ინტერპრეტაციასთან დაკავშირებით აზრთა სხვადასხვაობაა, მაგრამ, ამასთანავე, დაგროვილი მონაცემები არაორაზროვნად მიუთითებს შიზოფრენიის

ცხრილი 12.10 ცხოვრების მანძილზე ფსიქიკური აშლილობების განვითარების რისკი შიზოფრენიისა და შიზოაფექტური აშლილობისა პრობანდებსა და ჯანმრთელი კონტროლების პირველი რიგის ნათესავებში

დაავადება	პრობანდის დიაგნოზი		
	შიზოფრენია (%)	შიზოაფექტური (%)	ჯანმრთელი კონტროლები (%)
შიზოფრენია	6.5	6.7	0.5
შიზოტიპური აშლილობა	6.9	2.8	1.4
შიზოაფექტური აშლილობა	2.3	1.8	0.7
ყველა სახის აფექტური აშლილობა	24.9	49.7	22.8
ფსიქოზური აფექტური აშლილობები	8.3	12.4	2.6
ბიპოლარული აშლილობები	1.2	4.8	1.4

Kendler *et al*., (1993 b,c,d).

რისკ-ფაქტორებს შორის გენების უპირატეს მნიშვნელობაზე. მეტაანალიზური კვლევებით, ასევე, დადგინდა, რომ გარემო ფაქტორებიდან მეტი წვლილი მიუძღვის გაზიარებულ და არა ინდივიდუალურ-სპეციფიკურ ფაქტორებს (11%; 95%-იანი ნდობის ინტერვალით 3-19%). გაზიარებულ ფაქტორებში ადრეული ფსიქოდინამიური თეორიების თანახმად, შედის ოჯახური გარემო, თუმცა, არანაკლებ მნიშვნელოვანია ბიოლოგიური ფაქტორებიც, მაგალითად, ვირუსული ინფექციები ან კვება, რაც თანამედროვე ეპიდემიოლოგიური კვლევებითაა შესწავლილი (გვ. 285).

მონოზიგოტური ტყუპები იდენტური გენეტიკური ინფორმაციის მატარებლები არიან. როგორც დაავადებულ, ისე ჯანმრთელ ტყუპისცალსაც დაავადების განვითარების თანაბარი გენეტიკური რისკი აქვს, მაგრამ შიზოფრენია, რაღაც მიზეზის გამო, ფენოტიპურად ყოველთვის არ ვლინდება (ე.წ. „შემთხვევითი პროცესი“ ალბათობის თეორიაში).

შვილად აყვანის კვლევები

ჰესტონმა (Heston, 1966) შეისწავლა 46 მოზრდილი ადამიანი, რომლებიც დაბადებიდან 3 დღის ვადაში გააშვილეს და რომლებსაც შიზოფრენიით დაავადებული დედები ჰყავდათ. ისინი განსხვავებულ გარემოში, თუმცა, არა ავადმყოფ დედასთან იზრდებოდნენ. კვლევის დროს მათი საშუალო ასაკი 36 წელი იყო. ჰესტონმა შესადარებლად შეარჩია აღზრდის პირობების თვალსაზრისით დაბალანსებული საკონტროლო ჯგუფი, რომლის წევრებსაც ჯანმრთელი დედები ჰყავდათ. ავადმყოფი დედის შვილებიდან ხუთს დაუდასტურდა შიზოფრენიის დიაგნოზი, საკონტროლო ჯგუფში კი – არცერთს. შიზოფრენიის განვითარების სიხშირის მაჩვენებელი გაშვილებულ ბავშვებში დაახლოებით ისეთივე იყო, როგორიც ავადმყოფ მშობელთან დარჩენილებში.

1965 წელს დანიელი და ამერიკელი მეცნიერების მიერ ჩატარებული კვლევების საფუძველზე დაგროვდა დამატებითი შედეგები. ამ კვლევებში გამოიყენეს ფსიქიკური აშლილობებისა და შვილად აყვანის შემთხვევების დანიის ეროვნული აღრიცხვის მონაცემები. ერთ-ერთ ძირითად პროექტში (Kety *et al.,* 1975) შვილად აყვანილი ბავშვების ორი ჯგუფი გამოყვეს: 33 ბავშვი, რომლებსაც ჰყავდათ შიზოფრენიის მქონე დედა და საკონტროლო ჯგუფი, რომლის წევრებსაც არ ჰყავდათ ავადმყოფი დედა. ორივე ჯგუფისთვის შეადარეს შიზოფრენიის განვითარების სიხშირე ბიოლოგიურ და მიმღებ ოჯახებში. დაავადების შემთხვევათა სიხშირე მეტი იყო შიზოფრენიის მქონე ნაშვილები პირების ბიოლოგიურ ნათესავებში, ვიდრე კონტროლებისაში, რაც აშკარად გენეტიკურ წინაგანწყობაზე მიუთითებდა. ამასთან, მიმღები ოჯახის წყვილებში, რომლებიც არაჯანმრთელი დედისგან ნაშვილებ ბავშვს ზრდიდნენ, შიზოფრენიის შემთხვევათა რაოდენობა მომატებული არ იყო, რაც, სავარაუდოდ, იმას ადასტურებს, რომ გარემო ფაქტორებს არსებითი მნიშვნელობა არ უნდა ჰქონდეს. დანიაში ჩატარებულმა შემდგომი შეფასების კვლევებმა, გაშვილებულთა ეროვნული მონაცემების საფუძველზე გამოავლინა, რომ დაავადებული პირების პირველი რიგის ნათესავებში შიზოფრენიისა და სხვა შიზოფრენიული სპექტრის აშლილობების განვითარების რისკი ათჯერ უფრო მაღალია (Kety *et al.,* 1994).

შვილად აყვანის გამოკვლევათა მონაცემები სრულად ამყარებს მოსაზრებას, რომ შიზოფრენიის ოჯახური შემთხვევები გენეტიკური ფაქტორებითაა განპირობებული. ყურადსაღებია ის, რომ ამ კვლევებში ვერ ხერხდება პრენატალური გარემოს გათვალისწინება, რასაც სხვა კვლევები დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ. ასევე, ძნელია გენეტიკური ფაქტორებისა და მიმღები ოჯახის გარემო პირობების ურთიერთგავლენის გამორიცხვაც. მიღებული მონაცემების თანახმად, შიზოფრენიის მაღალი რისკის მქონე გაშვილებული პირები მეტად მგრძნობიარენი არიან აღზრდის არასასურველი პირობების მიმართ (Tienari *et al.,* 2004).

მემკვიდრეობის ტიპი

შიზოფრენიის მქონე პაციენტების ნათესავებში დაავადების განვითარების სიხშირე არ ექვემდებარება მარტივ მენდელიანური განაწილების პრინციპს, როდესაც ნიშან-თვისება ერთი დომინანტური ან რეცესიული გენით გადაეცემა. ასეთი გენის არსებობა შესაძლებელია, მაგრამ იგი ცვალებადი პენეტრანტობით უნდა ხასიათდებოდეს. გენეტიკური კვლევების შედეგები პრაქტიკულად გამორიცხავს იმ მოსაზრებას, რომ შიზოფრენია სხვადასხვა მოდიფიკაციისა და ძირითადი ეფექტის მქონე ერთი გენით გამოწვეული დაავადებაა.
არსებობს ორი ალტერნატიული (შესაძლოა, ორივე სწორი) მიდგომა:

1. შიზოფრენია არის მრავალი გენის ჯამური ეფექტის შედეგი, ე.წ. კომპლექსური ანუ არამენდელიანური გენეტიკური დაავადება. შიზოფრენიისადმი მიდრეკილება მოსახლეობაში სხვადასხვა ხარისხით არსებობს, მაგრამ გამოვლენა ხდება მაშინ, როდესაც შიზოფრენიისადმი წინაგანწყობა გენეტიკური მოწყვლადობის ზღურბლს გადააჭარბებს. არც ერთი ცალკე აღებული გენი არ არის საკმარისი და აუცილებელი დაავადების განვითარებისთვის, არამედ მხოლოდ შიზოფრენიის რისკ-ფაქტორს წარმოადგენს. შიზოფრენია არის პოლიმორფიზმის და არა მუტაციის შედეგი (გვ. 101).
2. შიზოფრენია არის სხვადასხვა დაავადებათა ჯგუფი, რომლებსაც განსხვავებული გენეტიკური და არაგენეტიკური საფუძვლები აქვთ. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, შიზოფრენია ჰეტეროგენული დაავადებაა.

შიზოფრენიის განვითარებაში მონაწილე რამდენიმე გენის გამოვლენა (იხ. ქვევით) პირველი მოსაზრების სასარგებლოდ მეტყველებს. ჯერ-ჯერობით არ არის შესწავლილი ცალკეული გენის სხვადასხვა ქვეჯგუფებთან კავშირი, რაც მეორე (ჰეტეროგენობის) თეორიასაც გაამყარებდა.

ქროუს (Crow) ლატერალიზაციის ჰიპოთეზა

შიზოფრენიის ეტიოლოგიასთან დაკავშირებით სრულიად განსხვავებული თეორია შემოგვთავაზა ქროუმ (Crow, 2002). მან გამოთქვა მოსაზრება, რომ შიზოფრენია ერთი გენის დაავადებაა, რომელიც, ასევე, პასუხისმგებელია

ადამიანის თავის ტვინის ორ უმნიშვნელოვანეს თვისებაზე: ცერებრულ ასიმეტრიასა და მეტყველებაზე. არანაირი სხვა გენეტიკური თუ გარემო ფაქტორები საჭირო არაა. სხვადასხვა მოსაზრებიდან გამომდინარე, ეს გენი სასქესო ქრომოსომის გარკვეულ უბანში მდებარეობს. შიზოფრენიასთან დაკავშირებული სხვა ასპექტები, მენდელიანური პატერნების არარსებობის ჩათვლით, რაც მოსალოდნელია ერთი გენის დაავადებების შემთხვევაში, ეპიგენური ფაქტორებითაა ახსნილი (გვ. 103). ეს მიდგომა საკმაოდ ორიგინალურია და ყურადღებას ამახვილებს შიზოფრენიისთვის დამახასიათებელი ცერებრული ასიმეტრიის შესუსტებაზე (Sommer *et al.,* 2001), მაგრამ არ არსებობს პირდაპირი მტკიცებულებები ამ კონკრეტული გენის შესახებ და არც იმ მექანიზმების ახსნა, რაც განაპირობებდა ასეთი ფართო სპექტრის ნორმალურ და პათოლოგიურ გამოვლინებებს.

რა არის მემკვიდრული?

დაავადების გენის გამოვლენა უფრო ადვილია, როდესაც დადგენილია მემკვიდრული ფენოტიპის საზღვრები. უკვე ვისაუბრეთ შიზოფრენიული სპექტრის დაავადებებისა და გუნებ-განწყობის აშლილობებისაგან შიზოფრენიის საზღვრების დადგენასთან დაკავშირებულ სირთულეებზე. სხვაგვარი მიდგომით შესაძლებელია ისეთი კონკრეტული კომპონენტის ან მასთან დაკავშირებული იმ თვისებების გამოვლენა, რომლებიც მემკვიდრეობით გადაეცემა. მრავალი მტკიცებულებით დადგენილია, რომ ასეთი ნიშნებია ენდოფენოტიპები ანუ შუალედური ფენოტიპები. ფენოტიპი უფრო ახლოსაა გენებთან და ეტიოლოგიურად მეტი ვალიდობით გამოირჩევა. შიზოფრენიის ენდოფენოტიპებია: გამოწვეული პოტენციალები, მუშა მეხსიერება, ტვინის სტრუქტურა, თვალის გაყოლების დისფუნქცია და ა.შ. (გვ. 298-90). შესაძლებელია, რომ სხვადასხვა ენდოფენოტიპს სხვადასხვა გენი განსაზღვრავდეს. იმის დასადგენად თუ, რამდენადაა მოცემული ენდოფენოტიპი შიზოფრენიის განმსაზღვრელი ნაწილი, უნდა დადასტურდეს მისი გენეტიკური საფუძველი და გაკეთდეს იმის დემონსტრირებაც, რომ იგი საიმედო და სასარგებლოა, მაგალითად, დაავადების გამოსავლის ან მკურნალობის ეფექტურობის განსაზღვრისას.

ველოკარდიოფაციალური სინდრომი

ველოკარდიოფაციალური სინდრომი ანუ დი ჯორჯის სინდრომი (di George syndrome) გამოწვეულია 22q11 ქრომოსომის დელეციით (აქედანაა მისი ალტერნატიული დასახელება – 22q11 ქრომოსომის დელეციის სინდრომი). ეს სინდრომი შედარებით გავრცელებული ციტოგენური ანომალიაა (1 შემთხვევა 4000 სულ მოსახლეზე) და იწვევს მთელ რიგ ფიზიკურ და კოგნიტურ დარღვევებს (Marphy, 2002). შემთხვევათა დაახლოებით 30%-ში ვითარდება სხვადასხვა სახის ფსიქიკური აშლილობა (როგორც შიზოფრენიისმაგვარი, ასევე გუნებ-განწყობის). მართალია, ეს სინდრომი შიზოფრენიის იშვიათი მიზეზია (მთელი შემთხვევების 1%), მაგრამ გვიჩვენებს, თუ რა მნიშვნელობა აქვს შიზოფრენიის განვითარებისთვის 22q11 ქრომოსომას.

შიზოფრენიის განმსაზღვრელი გენები

შიზოფრენიის მაღალი მემკვიდრეობითობისა და ჩატარებული მრავალი კვლევის მიუხედავად, ძალიან რთული აღმოჩნდა შიზოფრენიის გენის ქრომოსომული ლოკალიზების დადგენა, რომ არაფერი ვთქვათ თავად გენების განსაზღვრაზე. ამ სირთულეებს განაპირობებს ზევით ჩამოთვლილი მრავალი პრობლემა, კერძოდ, ფენოტიპის მემკვიდრულ ხასიათთან დაკავშირებული გაურკვევლობა და მრავალი მცირე, ძნელად გასაზომი ეფექტის მქონე გენის არსებობა. თუმცა, ამ მხრივ, უკანასკნელ წლებში მნიშვნელოვან პროგრესს მიაღწიეს (იხ. Owen *et al.,* 2004). ორი მეტაანალიზური კვლევის მეშვეობით მოხერხდა შიზოფრენიასთან დაკავშირებული ქრომოსომული ლოკუსის განსაზღვრა, კერძოდ, მაღალი და ძალიან მაღალი ალბათობით გამოვლინდა 2p, 8p, 13q და 22q (p-ქრომოსომის მოკლე და q-ქრომოსომის გრძელ მხარეს). გამოიყო შიზოფრენიასთან ასოცირებული რამდენიმე გენი (მონაცემები იხ. ცხრილში 12.11). ნაჩვენებია, რომ არც ერთი გენი არ იწვევს შიზოფრენიას (როგორც ეს ხდება მენდელიანური გენური დაავადებების შემთხვევაში), მაგრამ თითოეული გენის ვარიაციები (პოლიმორფიზმი) დაკავშირებულია დაავადების რისკის ზომიერ (ნაკლებად, ვიდრე 3-ჯერ) გაზრდასთან.

საუკეთესო შედეგებია მიღებული ნიურეგულინისა და დისბინდინის შემთხვევაში. მონაცემები საკმარისად მყარია, ვინაიდან რამდენჯერმე გადამოწმდა სხვადასხვა პოპულაციაში. ორივე გენი საკმაოდ კომპლექსურია; ამასთან, მათი ბიოლოგია და ფუნქციები არ არის

ცხრილი 12.11 შიზოფრენიაში მონაწილე გენები და მათი ქრომოსომული ლოკალიზება

გენის სახელწოდება	ალტერნატიული დასახელება	ლოკუსი
ნიურეგულინი	NRG1	8p
დისბინდინი	DTNBP1	6p
G72	D-ამინო მჟავა ოქსიდაზას აქტივატორი	13q
RGS-4	G პროტეინის იმპულსის გადაცემის რეგულატორი	1q
DISC-1	დაზიანებული შიზოფრენიის დროს – 1	1q
GRM3	მეტაბოტროპული გლუტამატური რეცეპტორი 3	7q
COMT	კატექოლ–O–მეთილ ტრანსფერაზა	22q
DAAO	D–ამინომჟავა ოქსიდაზა	12q
HTR2A	5-HT2A რეცეპტორი	13q
DRD3	დოფამინის D3 რეცეპტორი	3q

სათანადოდ შესწავლილი. ნიურეგულინი განსაზღვრავს გლიური უჯრედების ზრდისა და სინაფსური პლასტიკურობის მრავალ ასპექტს. დისბინდინი კი მონაწილეობს სინაფსური კავშირების ფუნქციურობასა და იმპულსების გადაცემაში. სხვა გენებზე მიღებული შედეგები ნაკლებად დამაჯერებელია, ხოლო ზოგი, საერთოდაც, ცრუ-პოზიტიური აღმოჩნდა. მომავალში მოსალოდნელია უფრო მეტი გენის (მაგალითად, მე-2 ქრომოსომაში ლოკალიზებული გენების) იდენტიფიცირება. შიზოფრენიის ყველა სავარაუდო გენის დასახელება ან მათი მნიშვნელობის, მოქმედების და ურთიერთგავლენის განსაზღვრა ამჟამად შეუძლებელია. მაგალითად, ნიურეგულინისა და დისბინდინის შიზოფრენიასთან დაკავშირებული პოლიმორფიზმი სხვადასხვა კვლევის მიხედვით განსხვავებულია. ამასთან, მონიშნული ცილების ამინომჟავებში ცვლილებები არ დადასტურდა. ერთ-ერთი შესაძლო ვარიანტია, რომ შიზოფრენიის დროს გვაქვს გენის ექსპრესიის დარღვევები და გენი განსაზღვრავს თავის ტვინში გლუტამატურ და დოფამინურ გადაცემას, რომელთა მნიშვნელობაც შიზოფრენიისთვის, არსებული თეორიები თანახმად, დადასტურებულია (Harrison andWeinberger, 2005).

გარემო რისკ-ფაქტორები

ტყუპების კვლევა, რაც უკვე განვიხ., გვიჩვენებს, რომ შიზოფრენიის განვითარებაზე გარემო ფაქტორების მცირე, მაგრამ აშკარა გავლენა არსებობს. ამ მიმართულებით მთელი რიგი, განსაკუთრებით პრე- და პოსტნატალური, ფაქტორებია შესწავლილი. ამ თავში აღწერილია ძირითადი ბიოლოგიური ფაქტორები, ხოლო სოციალური საკითხები მომდევნო ნაწილშია მოცემული (შიზოფრენიის რისკ-ფაქტორების მიმოხილვა იხ. McGrath and Murray, 2003).

სამშობიარო გართულებები

რეტროსპექტული კვლევები გვიჩვენებს, რომ შიზოფრენიის მქონე პაციენტებს მეტი სამშობიარო გართულებები აღენიშნებათ, ვიდრე მათ ჯანმრთელ და-ძმას. მეტა-ანალიზურ კვლევებში შანსების შეფარდება თითქმის 2-ს უდრის (Gedes *et al.,* 1999). თუმცა, ამ მიმართულებით ჩატარებული რამდენიმე, მათ შორის, პროსპექტული კვლევის შედეგები უარყოფითი აღმოჩნდა. შესაძლოა, გენეტიკური გართულებები შიზოფრენიის მიმართ წინაგანწყობის მქონე პირების შემთხვევაში მეტად მნიშვლოვანია (McNeil *et al.,* 2000). ჯერ-ჯერობით უცნობია, რომელი სამშობიარო გართულებაა ყველაზე მეტად დაკავშირებული შიზოფრენიასთან; გედესმა (Geddes *et al.,* 1999) ნახა, რომ ამნიონური მემბრანის ნაადრევი დარღვევა, 37 კვირამდე მშობიარობა, რეანიმაციის ან ინკუბატორის საჭიროება და ნაყოფის მცირე წონა აშკარად მოქმედებს დაავადების განვითარებაზე. სამშობიარო გართულებასა და შიზოფრენიას შორის კავშირს რამდენიმე შესაძლო ახსნა აქვს: (1) სამშობიარო გართულება შეიძლება დაავადების უშუალო მიზეზს წარმოადგენდეს (მაგალითად, ნაყოფის ჰიპოქსიის გამო); (2) სამშობიარო გართულება შეიძლება გამოწვეული იყოს ნაყოფის ანომალიურობით ან მისი გენეტიკური თავისებურებებით; (3) ასახავდეს ორსულობის პერიოდში დედის ჯანმრთელობის მდგომარეობას.

ორსულობაში გადატანილი გრიპი

რამდენიმე კვლევამ აჩვენა, რომ მესამე ტრიმესტრის დროს ნაყოფზე გრიპის ვირუსის (განსაკუთრებით 1957 წლის პანდემიური A2 გრიპის ვირუსის) ზემოქმედება ზრდის შიზოფრენიის განვითარების რისკს. ამის ბიოლოგიური დადასტურება ცხოველებზე ჩატარებულმა კვლევებმა მოგვცა, რომელთა მეშვეობითაც გაირკვა, რომ პრენატალური გრიპი უარყოფითად მოქმედებს ტვინის განვითარებაზე. ამავე დროს კვლევების უმრავლესობა ნეგატიურ შედეგებს გვაძლევს და კავშირი შიზოფრენიასა და გრიპს შორის ძნელად დასადგენია. ამას დამატებით ადასტურებს ახალი კვლევებით მიღებული შედეგები, რომელთა მიხედვითაც ორსულობის ადრეულ პერიოდში გრიპზე დადებითი სეროლოგიური რექციის შემთხვევაში, შიზოფრენიით დაავადების რისკი 7-ჯერაა გაზრდილი (Brown *et al.,* 2004).

დედისა და ბავშვის სხვა ინფექციებიც შეიძლება დაკავშირებული იყოს შიზოფრენიასთან, მაგალითად, ტოქსოპლაზმოზი, პოლიომიელიტი, წითელა და ჩუტყვავილა (Buka *et al.,* 2001), მაგრამ ეს დამტკიცებული არაა.

სხვა პრენატალური ფაქტორები

შიზოფრენიის განვითარებასთან დაკავშირებული ორსულობის პერიოდის სხვა გართულებებია რეზუს შეუთავსებლობა, კვების ღარიბი რაციონი და სტრესი (McGrath and Murray, 2003; Neugebauer, 2005).

ზამთრის ბავშვები

შიზოფრენიის შემთხვევები უმნიშვნელოდ მეტია ზამთარში დაბადებულ ბავშვებში, ზაფხულში დაბადებულებთან შედარებით (Davies *et al.,* 2003). ასევე, ერთნაირად გამოვლინდა როგორც ჩრდილოეთ, ისე სამხრეთ ნახევარსფეროებსა და, მეტი ინტენსივობით, ზედა განედებზე. შიზოფრენიით დაავადებული პირები, ოჯახური ანამნეზის გარეშე, უფრო ხშირად ზამთარში არიან დაბადებულები. ამის ახსნა შესაძლებელია ზამთრის დასაწყისში გრიპის გაზრდილი სიხშირით ან მზისა და D ვიტამინის ნაკლებობით; ასევე, შეიძლება დაკავშირებული იყოს ჩასახვის პერიოდთან და გენური ინფორმაციის სეზონურ ფლუქტუაციასთან.

ბავშვის განვითარება

პარნასმა (Parnas *et al.,* 1982) გამოსცა ნაშრომი, რომელშიც შიზოფრენიის მქონე 207 დედის შვილების შესწავლის მონაცემები გამოაქვეყნა. ისინი პირველად 8-12 წლის ასაკში შეაფასეს, მერე კი – 18 წლის შემდეგ. ამ დროისთვის 13-ს ჰქონდა შიზოფრენიის დიაგნოზი და 29-ს აღენიშნებოდა „შიზოფრენიის მოსაზღვრე მდგომარეობა“. პირველი შეფასებისას მიღებული მონაცემებით, პროგნოზულად მნიშვნელოვანი იყო:

- ინტერვიურებისას სუსტი ურთიერთკავშირი;
- თანატოლებისგან სოციალური იზოლაცია;
- მშობლების განცხადება, რომ პაციენტი ბავშვობიდანვე პასიურია.

მოგვიანებით, დონმა (Done *et al.,* 1994) 16 000-ზე მეტი ცდის პირის 16-წლიანი კოჰორტული კვლევის შედეგად აჩვენა, რომ შიზოფრენიის განვითარების პროგნოზირება შესაძლებელია უკვე 11 წლის ასაკში (ან უფრო ადრეც). ასეთ ბავშვებს უფროსების მიმართ აქვთ მტრული დამოკიდებულება და წერისა და მეტყველების სირთულეები აღენიშნებათ. მსგავსი განსხვავება აჩვენა იმ ჯგუფების შედარებამაც, რომლებშიც გამოიკვლიეს ნევროლოგიური დაავადებების მქონე ბავშვები და ისინიც, რომლებსაც ნევროლოგიური პრობლემები არ აღენიშნებოდათ. ანალოგიური კვლევა ჩაატარა ჯონსმაც (Jones *et al.,* 1994) და ნახა, რომ ბავშვები, რომლებსაც მოგვიანებით უვითარდებათ შიზოფრენია, თანატოლებს რამდენადმე ჩამორჩებიან განვითარებაში; მათ აღენიშნებათ მეტყველების პრობლემები, აქვთ დაბალი მაჩვენებლები სასწავლო ტესტებში და ნაკლებად ინტერესდებიან სოციალური თამაშებით. ის, რომ არსებობს კავშირი განვითარების ჩამორჩენასა (მაგალითად სიარულის დაწყება) და შიზოფრენიას შორის, დადასტურდა დანიაში ადგილობრივ მოსახლეობაზე ჩატარებული კვლევებით. დევიდსონმა (Davidson *et al.,* 1999) ნახა, რომ მამრობითი სქესის ბავშვები, რომლებსაც საბოლოოდ შიზოფრენია განუვითარდათ, გამოირჩეოდნენ სოციალური ფუნქციონირების, ორგანიზაციული უნარისა და ინტელექტუალური აქტივობის დეფიციტით. უოლკერმა (Walker et al) კოლეგებთან ერთან შეისწავლა ახალშობილების ქცევა და მოტორული აქტივობა (ოჯახური ვიდეოჩანაწერების საშუალებით) და დაასკვნა, რომ ამ მონაცემების საფუძველზე შესაძლებელია შიზოფრენიის ადრეული პროგნოზირება (Schiffman *et al.,* 2004).

ამდენად, არსებობს საკმარისი მტკიცებულებები იმისა, რომ შიზოფრენიის მქონე პირებს ბავშვობაში ინტელექტუალური და მოტორული დისფუნქცია და სოციალური დეფიციტი აღენიშნებათ. თუმცა, ბოლომდე ნათელი არ არის, რამდენად სპეციფიკურია ეს ცვლილებები ან რა კავშირშია მომავალში შიზოფრენიის განვითარებასთან. ბავშვების უმეტესობას, რომლებსაც შემდგომში განუვითარდათ შიზოფრენია, კვლევის პერიოდში კლინიკური ანომალია არ გამოუვლინდა, ხოლო ბევრ ბავშვს, რომლებსაც აღენიშნებოდათ დეფიციტური მაჩვენებლები, შიზოფრენია არ განუვითარდა. მიუხედავად ამისა, ეს კვლევები ამყარებს მოსაზრებას იმის თაობაზე, თუ რა მნიშვნელობა აქვს შიზოფრენიისთვის ადრეულ ნეიროგანვითარებას.

წამალმოხმარება

სადავოა ურთიერთკავშირი ალკოჰოლის ან ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მოხმარებასა და შიზოფრენიას შორის. რადგან წამალმოხმარება ფსიქოზის უშუალო გამომწვევია, უნდა დაისვას არა შიზოფრენიის, არამედ შესაბამისი ფსიქიკური აშლილობის დაიგნოზი (თავი მე-18). თუმცა, არსებობს მონაცემები, რომ ზოგიერთი ნივთიერების გამოყენება ზრდის შიზოფრენიის განვითარების რისკს, განსაკუთრებით ჰაშიშის. ანდრეასენმა (Andreasson *et al.,* 1987) გამოიკვლია 45 000 შვედი წვევამდელი, რომლებიც განმეორებით შეაფასა 15 წლის შემდეგ. მან აჩვენა, რომ ჰაშიშის მომხმარებლებში შიზოფრენიის განვითარების რისკი 2.5-ჯერ, ხოლო ინტენსიურ მომხმარებლებში 6-ჯერაა გაზრდილი. ეს მონაცემები შეიძლება ორგვარად აიხსნას: (1) ჰაშიშის მოხმარება შიზოფრენიის განვითარების რისკ-ფაქტორია ან (2) შიზოფრენიისადმი წინაგანწყობის მქონე პირებს (ან შიზოფრენიის პროდრომში) აქვთ მიდრეკილება ჰაშიშის მიმართ. უკანასკნელი კვლევები მიუთითებს ჰაშიშის ჭეშმარიტ კაუზალურ მნიშვნელობაზე. რისკი განსაკუთრებით მაღალია ჰაშიშის ადრეული ასაკიდან მოხმარების შემთხვევაში (Arsenault *et al.,* 2004). ამასთან, შიზოფრენიის განვითარების საფრთხე, რაიმე სხვა მიზეზის გამო ფსიქოზისადმი მოწყვლად პირებში, თვალსაჩინოდ მომატებულია (Henquet *et al.,* 2005). მათ შორის, მნიშვნელოვანია გენეტიკური ფაქტორებიც (Caspi *et al.,* 2005).

სხვა რისკ-ფაქტორები

შიზოფრენიის შემთხვევებს უფრო ხშირად ვხვდებით **ეპილეფსიის** მქონე პაციენტებსა (მე-14 თავი) და დაბალი ინტელექტის მქონე პირებში (25-ე თავი). ოჯახური ანამნეზის არარსებობის დროს შიზოფრენია **მამის ასაკთანაა** ასოცირებული (Sipos *et al.,* 2004), რასაც, შესაძლოა, განაპირობებდეს ასაკთან ერთად სპერმაში *de novo* გენეტიკური მუტაციის სიხშირის მატება. ძველი კვლევების თანახმად, **ქალა-ტვინის ტრავმა** წარმოადგენს შიზოფრენიისა და სხვა ფსიქოზების განვითარების რისკ-ფაქტორს, თუმცა მონაცემები არასაკმარისი და დაუსაბუთებელია (David and Prince., 2005).

თავის ტვინის სტრუქტურული ცვლილებები

მრავალი საუკუნეა მიმდინარეობს დავა შიზოფრენიის დროს ნევროპათოლოგიური ცვლილებების არსებობის თაობაზე. პირველად ამის დამტკიცება სცადა ალცჰაიმერმა, რომელმაც რამდენიმე ათეული წელი მიუძღვნა dementia praecox-ის შესწავლას და ბოლოს გამოაქვეყნა ნაშრომი პრესენილური დემენციის შესახებ, რომელიც მისი სახელითაა ცნობილი. ალცჰაიმერმა და სხვა მკვლევარებმა ვერ შეძლეს თავის ტვინში დამახასიათებელი და სარწმუნო ცვლილებების აღმოჩენა, ამიტომ ჩათვალეს, რომ შიზოფრენია ფუნქციური და არა ორგანული დაავადებაა. უკანასკნელი ოცდაათი წლის მანძილზე ნეიროვიზუალური მეთოდებისა და გაკვეთის მეშვეობით მიღებული მონაცემები ერთმნიშვნელოვნად იძლევა იმის მტკიცების საშუალებას, რომ შიზოფრენია „ტვინის დაავადებაა“ (Weinberger, 1995), თუმცა დაავადების ნევროპათოლოგია დღემდე არ არის სათანადოდ შესწავლილი და გაგებული.

ცხრილი 12.12 ტვინის სტრუქტურული ცვლილებების მონაცემები შიზოფრენიის დროს
ტვინის ნეიროვიზუალური კვლევები
შემცირებულია ტვინის მოცულობა
გაფართოებულია ლატერალური პარკუჭები
გაფართოებულია მესამე პარკუჭი
შემცირებულია მედიალური ტემპორალური წილი
შემცირებულია ქერქის რუხი ნივთიერება
შესუსტებულია ცერებრული ასიმეტრია
ნევროპათოლოგია
შემცირებულია ტვინის მასა
ნეიროდეგენერაციული ცვლილებების არარსებობა
გლიოზის არარსებობა
შემცირებულია პრესინაფსური მარკერები
შემცირებულია დენდრიტის მარკერები
შემცირებულია ოლიგოდენდროგლია
ტვინის ზოგიერთ უბანში შემცირებულია პირამიდული ნეირონები
შემცირებულია თალამური ნეირონები

დღეისთვის არსებული ძირითადი შედეგები შეჯამებულია ცხრილში (ცხრილი 12.12)

სტრუქტურული ნეიროვიზუალური გამოკვლევები

ერთ-ერთ პირველ კვლევაში ჯონსტოუნმა (Jonstone *et al.,* 1976) თანამედროვე კომპიუტერული ტომოგრაფიული ტექნიკის გამოყენებით გამოიკვლია სამოცდაათი ხანდაზმული შიზოფრენიული პაციენტი და რვა ჯანმრთელი კონტროლი. მან ნახა, რომ პაციენტებს ჯანმრთელებთან შედარებით თავის ტვინის პარკუჭების მნიშვნელოვანი გაფართოება აღენიშნებოდათ. შიზოფრენიის დროს ლატერალური პარკუჭის გაფართოება ჯერ კიდევ რამდენიმე ათეული წლის წინ დაადგინეს პნევმოენცეფალოგრაფიული გამოკვლევებით, მაგრამ სწორედ ჯონსტოუნის მიერ ჩატარებულმა კვლევამ გააძლიერა ინტერესი ამ ფაქტის მიმართ. შემდგომში ჩატარებული მრავალი, უპირატესად მაგნიტურ-რეზონანსული, გამოკვლევებით ეს აღმოჩენა დადასტურდა და ახალი მონაცემებით გამდიდრდა (იხ. Shenton *et al.,* 2001).

თანამედროვე მეტაანალიზური კვლევებით დადგენილია, რომ შიზოფრენიის დროს ტვინის საერთო მოცულობა, ლატერალური და მესამე პარკუჭები და ჰიპოკამპი მნიშვნელოვნადა და ნამდვილად შეცვლილია (Wright *et al.,* 2000). პარკუჭების დილატაცია და, სავარაუდოდ, სხვა ცვლილებებიც ყველა პაციენტისთვის უნიმოდალურია, რაც იმის მანიშნებელია, რომ ეს ანომალიები მხოლოდ „ორგანული“ შიზოფრენიისთვის არა არის დამახასიათებელი. აშკარა კავშირი სქესთან არ არსებობს. ეს დარღვევები თავდაპირველადვე ვლინდება და, ასევე, არანამკურნალებ პაციენტებშიც, რაც იმაზე მიუთითებს, რომ ისინი მკურნალობით არ არის გამოწვეული. ეს ცვლილებები ზომიერია (მაგალითად, ტვინის მოცულობის ცვლილება მხოლოდ 3%-ია), აღინიშნება კონტროლებისა და პაციენტების მონაცემების ურთიერთგადაფარვაც. ამასთან, მათ არ აქვთ დიაგნოსტიკურად სპეციფიკური მნიშვნელობა. მაგალითად, გაფართოებული პარკუჭები და ცერებრული ატროფია დამახასიათებელია ალცჰაიმერის დაავადებისთვისაც, ხოლო შეჭმუხნილი ჰიპოკამპი გვხვდება გუნებ-განწყობის აშლილობების დროსაც. არსებობს მხოლოდ რამდენიმე კლინიკოპათოლოგიური კავშირი; ზოგიერთი სტრუქტურული ცვლილება ასოცირებულია გარკვეულ კოგნიტურ დეფიციტთან, მაგალითად, აზროვნების დარღვევები – საფეთქლის წინა ხვეულასთან.

ახალი კვლევების მეშვეობით მეცნიერები ცდილობდნენ დაედგინათ თავის ტვინის სტრუქტურული ცვლილებების განვითარება დაავადების მსვლელობის პერიოდში. მიღებული შედეგები ძალიან კომპლექსური და, ხშირ შემთხვევაში, ურთიერთგამომრიცხავია (Weinberger and McClure, 2002). ზოგი ცვლილება სიმპტომების გამოვლენამდე არსებობს, ხოლო ზოგიერთი პირველი ეპიზოდის პერიოდში ვლინდება (Pantelis *et al.,* 2003). დარღვევების უმეტესობა არ პროგრესირებს, თუმცა რამდენიმე კვლევამ აჩვენა, რომ დამატებითი ცვლილებების განვითარება ხდება პაციენტთა გარკვეულ ჯგუფში ან დაავადების გარკვეულ ეტაპზე.

პაციენტების პირველი რიგის ნათესავებსაც აღენიშნებათ ტვინის მოცულობის შემცირების ტენდენცია და მათი მონაცემები მოქცეულია პაციენტებისა და ჯანმრთელი კონტროლების მახასიათებლებს შორისა (Lawrie *et al.,* 1999). ეს მეტყველებს იმაზე, რომ ტვინის ანომალია გენეტიკური ფაქტორებითაა განპირობებული.

ნევროპათოლოგია

გაკვეთით მიღებული მონაცემების საფუძველზე შესაძლებელია ნეიროვიზუალური გამოკვლევებით გამოვლენილი შედეგების უჯრედულ და მოლეკულურ დონეზე შესწავლა (Harrison, *et al.,* 1999) (იხ. ცხრილი 12.12).

დღეისთვის ცნობილია, რომ:

- ტვინის მასა შემცირებულია;
- მტკიცებულება ნეიროდეგენერაციული ცვლილებების შესახებ არ არსებობს, რაც მიუთითებს პათოლოგიის ნეიროგანვითარების ბუნებაზე და გვიჩვენებს, რომ დაავადების მანძილზე პროგრესირებადი ცვლილებები, რომლებიც რამდენიმე მაგნიტურ-რეზონანსული კვლევით გამოვლინდა, არ არის ნეიროტოქსიკური ან ნეიროდეგენერაციული ხასიათის.
- დაფიქსირებულია სინაფსური და დენდრიტული მარკერების, გლიისა და სპეციფიკური პოპულაციის ნეირონების სიმკვრივის ცვლილებები. ეს დარღვევები ლოკალიზებულია ცერებრულ კორტექსში, ჰიპოკამპსა და თალამუსში და მიუთითებს სინაფსური კავშირების დეფიციტზე, რაც შიზოფრენიის „აბერანტული კავ-

შირების“ ჰიპოთეზას ამყარებს.

- ბევრმა კვლევამ აჩვენა, რომ ნეირონების გარკვეულ ჯგუფს ზოგ უბანში, განსაკუთრებით, ენტორინალურ ქერქს ან თეთრ ნივთიერებაში, შეცვლილი აქვს მდებარეობა. ეს აღმოჩენა მჭიდროდაა დაკავშირებული პრენატალური ნეირონული მიგრაციის დარღვევების შესახებ არსებულ მოსაზრებასთან. თუმცა, ეს მონაცემები არ არის საკმარისად დუბლირებული.
- გენების ექსპრესიის კვლევისას, გამოვლენილია ცვლილებები იმ გენებში, რომლებიც განსაზღვრავენ ნერვული და ოლიგოდენდროგლიური უჯრედების მონაწილეობას შიზოფრენიაში. კავშირი მოლეკულურ, სტრუქტურულ და გენეტიკურ ფაქტორებს შორის ნათელი არაა (იხ. Harrison and Weinberger, 2005).

ცერებრული სისხლის ნაკადი

სხვადასხვა ტექნიკის მეშვეობით, კერძოდ. პოზიტრონულ-ემისიური ტომოგრაფიით (PET), ფუნქციური მაგნიტურ-რეზონანსული გამოკვლევებით (FMRI), ერთ-ფოტონური ემისიური ტომოგრაფიით (SPET) შესაძლებელია შიზოფრენიის დროს გამოვიკვლიოთ ცერებრული სისხლის ნაკადისა და მეტაბოლური აქტივობა (იხ. მე-5 თავი). შიზოფრენიის დროს კვლევები, ძირითადად, შემდეგი სამი მიმართულებით ხორციელდება:

1. მოსვენებულ მდგომარეობაში ცერებრული სისხლის ნაკადის შესწავლა;
2. სპეციფიკური კოგნიტური ამოცანების შესრულებისას ცერებრული აქტივაციისა და დეაქტივაციის პატერნების დადგენა;
3. სპეციფიკურ სიმპტომებსა და რეგიონალური ცერებრული სისხლის ნაკადის პატერნებს შორის კორელაციის გამოვლენა.

პირველი გამოკვლევა ჩაატარეს ინგვარმა და ფრანზერმა (Ingvar andFranzen., 1974). მათ შეისწავლეს ცერებრული სისხლის ნაკადი ქრონიკული შიზოფრენიის მქონე ნამკურნალებ პაციენტებში. კვლევისად გამოიყენეს რადიოაქტიური ქსენონის ინექცია და ნახეს, რომ სისხლის ნაკადი თავის ტვინის ფრონტალურ კორტექსში, სხვა უბნებთან შედარებით, დაქვეითებული იყო. მას შემდეგ „ჰიპოფრონტალობა“ითვლება შიზოფრენიის დამახასიათებელ თავისებურებად. მართალია, ბევრმა კვლევამ მსგავსი შედეგი აღარ აჩვენა, მაგრამ უახლესი მეტაანალიზით ამ მოსაზრების სისწორე კვლავ დადასტურდა (Hill *et al.,* 2004). აღსანიშნავია, რომ კავშირი შიზოფრენიასა და ჰიპოფრონტალობას შორის მაშინაა უფრო გამოხატული, როცა გათვალისწინებულია სიმპტომების თავისებურება და დაავადების ფაზა, მაგალითად, ფსიქომოტორული გაღარიბების დროს (ცხრილი 12.3). ფრონტალური პერფუზიისა და აქტივობის დარღვევები უფრო თვალსაჩინოა კოგნიტური ამოცანების (მაგალითად, ვისკონზინის კარტების დახარისხების ტესტის) შესრულებისას (Liddle and Pantelis., 2003). ამ ცვლილებებათა მონაცემების ანალიზი საკმაოდ რთულია, ვინაიდან პაციენტები, ზოგადად, ცუდად ასრულებენ კოგნიტურ ოპერაციებს და შესაძლებელია, რომ დაქვეითებული აქტივობა, უბრალოდ, ტესტის ცუდ შესრულებას ან ამოცანაში წარუმატებლად ჩართვას ასახავდეს. ზოგი მონაცემით, პაციენტებს, კონტროლების მსგავსად, კოგნიტური ამოცანის შესრულებისთვის ფრონტალური კორტექსის უფრო მეტად გააქტიურება ესაჭიროებათ, რაც, შესაძლოა, ქერქში მიმდინარე პროცესების „ეფექტურობის“ შემცირებაზე მიანიშნებდეს (Callicot *et al.,* 2003). ასეთი დარღვევები დაკავშირებულია „აბერანტული კავშირებისა“ და დოფამინის თეორიებთან, რომლებიც ქვემოთაა განხილული.

კვლევების ნაწილი სწავლობს სპეციფიკური სიმპტომების ცერებრულ კორელატებს. მაგალითად, ფუნქციურმა მაგნიტურ-რეზონანსულმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ აუდიტორული ჰალუცინაციების არსებობისას აღინიშნება საფეთქლის წილის იმ რეგიონის სუსტი აქტივობა, რომელშიც ხდება გარედან მიღებული სიტყვიერი ინფორმაციის გადამუშავება. უნდა ვივარაუდოთ, რომ საერთო ნერვულ სუბსტრატზე მიმდინარეობს კონკურენცია (იხ. David and Busatto, 1999).

ნეიროქიმიური მონაცემები

დღეისთვის შესწავლილია მრავალი ნეიროტრანსმიტერი, მათი რეცეპტორები, ენზიმები და მეტაბოლიტები და აღნუსხულია მათი ცვლილებები შიზოფრენიის დროს. მკვლევარები ამჟამად იყენებენ ძალიან კარგად დამუშავებულ და სენსიტიურ მეთოდებს, რათა შეძლონ ნეიროქიმიური და ნეიროანატომიური ცვლილებების დაკავშირება და შიზოფრენიისთვის „ნეიროქიმიური ანატომიის“ ერთიანი სურათის შექმნა (Fallon *et al.,* 2003). ასევე, დიდი ძალისხმევაა მიმართული იქითკენ, რომ გაერთიანდეს გაკვეთითა და in vivo ნეიროვიზუალური მეთოდებით მიღებული ინფორმაციისა და, უკანასკნელ წლებში, ნეიროქიმიური და გენეტიკური კვლევებით მიღებული შედეგები. თუმცა, ამ თავში აღწერილი ბევრი მონაცემის მნიშვნელობა შიზოფრენიის ეტიოლოგიისთვის ყოველთვის არ არის ნათელი. ძნელია ამ დარღვევებიდან იმ ცვლილებების გამოყოფა, რომლებიც დაავადებაზე ტვინის ადაპტაციური ან არაადაპტაციური რეაქციის ნაწილს ან მედიკამენტების შედეგს წარმოადგენენ.

დოფამინი

უკანასკნელი ოცდაათი წლის განმავლობაში ჩატარებული კვლევების ორი ძირითადი ჯგუფი შიზოფრენიისთვის დოფამინის განსაკუთრებულ მნიშვნელობაზე მიუთითებს (Seeman., 1987). პირველი ჯგუფი განიხილავს ამფეტამინების ეფექტს, რომლებიც, სხვა მოქმედებასთან ერთად, იწვევენ ცენტრალურ სინაფსებში დოფამინის გამოთავისუფლებას. ჯანმრთელი ადამიანის მიერ ამფეტამინების მაღალი დოზით განმეორებადი მიღება იწვევს მწვავე შიზოფრენიის

მსგავს მდგომარეობას. ამასთან, შიზოფრენიული პაციენტებისთვის ამფეტამინების დანიშვნა აუარესებს ფსიქოზურ სიმპტომებს. მეორე მიმართულება ეფუძნება იმ აღმოჩენას, რომ ყველა ანტიფსიქოზური პრეპარატი დოფამინის რეცეპტორების ანტაგონისტია და მათი მოქმედება D2 რეცეპტორზე ყველაზე უკეთესად განსაზღვრავს მათ ანტიფსიქოზურ ეფექტურობას (გვ. 530).

საკმაოდ მყარი მონაცემები გვაქვს ანტიფსიქოზური პრეპარატების მოქმედებაში დოფამინის ცენტრალურ როლზე, მაგრამ მტკიცებულებები შიზოფრენიაში დოფამინის ნეიროტრანსმისიის მონაწილეობის შესახებ, უკანასკნელ დრომდე, ნაკლებად მყარი იყო. ეს გამოწვეულია დაავადებისა და წამლის მოქმედების ეფექტის ერთმანეთისგან გამიჯვნის სირთულით. უახლესი ნეიროვიზუალური (PET და SPET) კვლევებით შესაძლებელი გახდა არანამკურნალებ პაციენტებში მონიშნული რადიოაქტიური ლიგანდებით თავის ტვინში დოფამინის რეცეპტორებისა და დოფამინის სინთეზის შესწავლა. კვლევათა უმრავლესობამ ვერ გამოავლინა უბრალო განსხვავება დოფამინის რეცეპტორების რაოდენობაში. თუმცა, იქ, სადაც უფრო კომპლექსური პარადიგმები გამოიყენეს, დოფამინერგული დარღვევების დამაჯერებელი მონაცემები მიიღეს (Harrison, 2000). მე-5 თავში აღწერილი იყო, თუ როგორ შეიძლება განხორციელდეს ფარმაკოლოგიური ზემოქმედებით გამოწვეული დოფამინის გამოთავისუფლებაზე in vivo დაკვირვება. ამ დროს ზომავენ D2 რეცეპტორის რადიოლიგანდს – [^{11}C]რაკლოპრიდს. შიზოფრენიის მქონე პაციენტებში, საკონტროლო ჯგუფთან შელარებით ამფეტამინების ინექცია იწვევს [^{11}C]რაკლოპრიდის შებოჭვის 2-ჯერ მეტად შემცირებას. მაიმუნებზე ჩატარებულმა კვლევებმა აჩვენა, რომ შებოჭვის ასეთი დაქვეითება განაპირობებს დოფამინის გამოთავისუფლების 3-ჯერ მეტად გაზრდას (Laruelle and Abi-Dargham., 1999). შემდგომი კვლევები გვიჩვენებს მწვავე შიზოფრენიის დროს ამფეტამინის გამოყენების გარეშე დოფამინის გამოყოფის გაძლიერებას, რაც ამტკიცებს იმას, რომ „ჰიპერდოფამინერგია“ შიზოფრენიის დამახასიათებელი ნიშანია. რემისიის პერიოდში დოფამინის გამოთავისუფლება ნორმალურ ნიშნულს უბრუნდება. რაც მიუთითებს იმაზე, რომ არსებობს პირდაპირი კავშირი დოფამინის ჭარბი როდენობით გამოთავისუფლებასა და ფსიქოზურ სიმპტომატიკას შორის (Laruelle and Abi-Dargham., 1999).

შიზოფრენიის სხვა ფაზები და ნიშნები შეიძლება დაკავშირებული იყოს დოფამინის ფუნქციის სხვა დარღვევებთან. კერძოდ, არსებობს გარკვეული მონაცემები შიზოფრენიის დროს პრეფრონტალურ კორტექსში დოფამინური რეგულაციის დეფიციტზე (Winterer and Weinberger., 2004), რაც დაავადებისთვის დამახასიათებელ კოგნიტურ დაქვეითებას შეესაბამება.

შიზოფრენიის განვითარებაში დოფამინერგული მექანიზმის მონაწილეობა არ არის ბოლომდე შესწავლილი. შესაძლებელია გენეტიკური კომპონენტის არსებობა. თუმცა, თანამედროვე თეორიების თანახმად, დოფამინის დისრეგულაცია მეორადად, გლუტამატური დარღვევებითაა განპირობებული (იხ. ქვემოთ). დოფამინთან დაკავშირებით კაპურმა (Kapur, 2003) ფენომენოლოგიური მიდგომა შემოგვთავაზა. მისი მოსაზრებით, ის ფაქტი, რომ დოფამინი მონაწილეობს კოგნიტურ და ქცევით აქტივობებში, მეტყველებს იმაზე, რომ დოფამინი გარე იმპულსების შინაგან წარმოდგენებად „გარდაქმნის“ მედიატორია . შიზოფრენიის დროს დოფამინერგული დარღვევები იწვევს სტიმულებისა და მათი მნიშვნელობის არასწორ გაგებას, ხოლო ბოდვები, ჰალუცინაციები და პაციენტის სურვილი – გაერკვიოს მათში, ამ გამოცდილების შედეგია.

გლუტამატი

უკანასკნელ წლებში გაიზარდა ინტერესი იმის მიმართ, თუ რა მნიშვნელობა აქვს შიზოფრენიისთვის ამინომჟავა ნეიროტრანსმიტერის გლუტამატს. ეს განაპირობა იმ საკვანძო აღმოჩენამ, რომ N-მეთილ-D-ასპარტატის (NMDA) ტიპის გლუტამატური რეცეპტორების ანტაგონისტებს (ფენციკლიდინი და კეტამინი) შეუძლიათ შიზოფრენიისმაგვარი მგომარეობების კუპირება. ამას დაემატა ახალი მონაცემები NMDA რეცეპტორების მოდულატორების (მაგალითად, გლიცინის) ანტიფსიქოზური ეფექტის შესახებ (Goff and Coyle., 2001). არსებული სხვა შედეგები, რომლებიც მეტყველებენ გლუტამატის მონაწილეობაზე შიზოფრენიულ პროცესებში, მოიცავს გლუტამატური გადაცემის პრე და პოსტ-სინაფსური მაჩვენებლების დარღვევებს, განსაკუთრებით საფეთქლის წილის მედიალურ ნაწილში, სადაც აღინიშნება არა-NMDA რეცეპტორების შემცირება.

არსებობს რამდენიმე თეორია შიზოფრენიაში გლუტამატური რეცეპტორების მონაწილეობის შესახებ: (1) **„NMDA რეცეპტორების ჰიპოფუნქციის მოდელი“**, რომლის მიხედვითაც, ამ რეცეპტორების დისფუნქცია შიზოფრენიის განვითარებისთვის მნიშვნელოვან პათოგენურ ფაქტორს წარმოადგენს (Olney and Farber., 1995); (2) კვლევების უმრავლესობა აჩვენებს, რომ შიზოფრენიის დროს დოფამინერგული დარღვევები გლუტამატური ნეირონების აბერანტული რეგულაციის შედეგია (Laruelle *et al.,* 2003); (3) შიზოფრენიის განვითარებაში გლუტამატის უშუალო მონაწილეობაზე მიუთითებს ის ფაქტი, რომ შიზოფრენიაში მონაწილე გენების უმრავლესობა გლუტამატურ ტრანსმისიაშია ჩართული (Harrisson and. Weinberger., 2005).

GABA (γ-ამინოერბომჟავა)

GABA – γ-ამინოერბომჟავა ტვინის მთავარი მაინჰიბირებელი ტრანსმიტერია. შიზოფრენიაში მის მონაწილეობას რამდენიმე მიზეზი განპირობებს (Blaum and Mann., 2002): (1) დაავადების დროს თავის ტვინის ქერქში მისი ენზიმის გლუტამინ მჟავა დეკარბოქსილაზას (GAD) ექსპრესიის დაქვეითება; (2) გარკვეული ტიპის გაბაერგული ნეირონებისა (რომლებიც შეიცავენ პარვალბუმინს) და მათი სინაფსური ტერმინალების სიმკვრივის შემცირება; (3) $GABA_A$ რეცეპტორების ექსპრესიის დარღვევები (Lewis *et*

al., 2005). ამ ცვლილებების მიზეზი და მათი კავშირი ზემოთ აღწერილ სხვა ნეიროტრანსმიტერების დარღვევებთან გაურკვეველია. GABA-ს შესაძლოა ჰქონდეს კაუზალური როლიც, ვინაიდან წინასწარი მონაცემებით ცნობილია, რომ ერთერთი GAD-ის გენი ასოცირებულია შიზოფრენიასთან.

სეროტონინი

დიდი ხანია მსჯელობენ იმის თაობაზე, თუ რა როლი ენიჭება სეროტონინს (5-HT) შიზოფრენიის დროს . ამის მიზეზი სეროტონინის ანტაგონისტის ლიზერგინული მჟავის დიეთილამიდის (LSD) ჰალუცინოგენური მოქმედებაა. ახალი მონაცემებით დადგინდა, რომ 5-HT_2 რეცეპტორების მიმართ ანტაგონიზმი სხვადასხვა ანტიფსიქოზური პრეპარატების ატიპიურ მოქმედებას განსაზღვრავს (გვ. 532). ამასთან 5-HT_{2A} გენის ალელური ვარიაციები შეიძლება იყოს შიზოფრენიის უმნიშვნელო რისკ-ფაქტორიც. დამატებითი მონაცემები სეროტონინის პათოფიზიოლოგიური მნიშვნელობის შესახებ ეფუძნება იმას, რომ გაკვეთითა და ნეიროვიზუალური გამოკვლევებით მიღებული შედეგები ადასტურებს ფრონტალურ კორტექსში 5-HT_{2A} რეცეპტორების ექსპრესიის დაქვეითებას (Dean., 2003). ასევე, გაძლიერებულია 5-HT_{1A} რეცეპტორების შებოჭვა. განსაკუთრებულ ინტერესს სეროტონინის შესახებ არსებული მონაცემების მიმართ განაპირობებს ნეიროგანვითარებაში მისი მონაწილეობის მნიშვნელობა და სეროტონინს, დოფამინსა და გლუტამატს შორის არსებული ურთიერთკავშირი (Carlsson *et al.,* 2001).

ნეიროფიზიოლოგიური მონაცემები

ელექტროენცეფალოგრაფია

ეეგ გამოკვლევები ძირითადად გვიჩვენებს თეტააქტივობის მომატებას, აჩქარებულ და პაროქსიზმულ აქტივობას. არ არის ცნობილი ამ აღმოჩენის მნიშვნელობა. უკანასკნელ პერიოდში იყენებენ უფრო დახვეწილ ტექნიკას, რომელშიც შემთხვევასთან დაკავშირებული პოტენციალებისა და ეეგ ანალიზია გაერთიანებული. ამ კვლევებით გამოვლინდა პრეფრონტალურ კორტექსში ელექტრული აქტივობის სინქრონიზაციის პრობლემები, რაც შიზოფრენიის დროს „ხმაურიან“ ან არაეფექტურ ქერქულ პროცესებზე მიუთითებს (Winterer and Weinberger, 2004).

სენსორული გამოწვეული პოტენციალები: P300 და P50

P300 პასუხი არის აუდიტორული გამოწვეული პოტენციალი, რომელიც აღმოცენდება 300 მილიწამში, მას შემდეგ, რაც პიროვნება არამიზნობრივი სტიმულებიდან სამიზნე სტიმულს გამოარჩევს. ეს პასუხი აუდიტორული ინფორმაციის დამუშავების მაჩვენებელია. შიზოფრენიის მქონე პაციენტებსა და მათი პირველი რიგის ნათესავებს P300 ტალღის ამპლიტუდა შემცირებული აქვთ.

შიზოფრენიის მქონე პაციენტებისა და მათი პირველი რიგის ნათესავების P50 ტალღის მაჩვენებლებიც შეცვლილია. ამასთან, მოლეკულური გენეტიკის კვლევებით დადგენილია P50-ის დეფიციტის კავშირი გენებთან, რომლებიც ნიკოტინური ქოლინერგული რეცეპტორის ქვეჯგუფის კოდირებას განსაზღვრავენ. შიზოფრენიის დროს ქოლინერგული ნეიროტრანსმისიის დარღვევები შეიძლება იყოს ინფორმაციული პროცესის დამუშავების ანომალიის მიზეზი. უახლესი მეტაანალიზური კვლევებით დამტკიცდა შიზოფრენიის დროს P300-ისა და P50-ის დეფიციტის არსებობა (Bramon *et al.,* 2004)

თვალის გაყოლების დისფუნქცია

შიზოფრენიის მქონე პაციენტების 50%-ზე მეტი ვერ ასრულებს ამ ტესტს. პირველი რიგის ნათესავებში მსგავსი დარღვევები შემთხვევათა 25%-ში გამოვლინდა. ჰოლცმანმა (Holzman., 2000) გამოთქვა მოსაზრება, რომ თვალის გაყოლების დისფუნქცია გენეტიკურადაა განპირობებული და შიზოფრენიის მსუბუქ ვარიანტს წარმოადგენს.

სოციალური და ფსიქოსოციალური ფაქტორები

სოციალური კლასი

რამოდენიმე კვლევა მიუთითებს იმაზე, რომ შიზოფრენია უფრო ხშირად ემართება დაბალი სოციალური კლასის წარმომადგენლებს. მაგალითად, ჩიკაგოში (Hollingshead and Redlich., 1958) ჩატარებულმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ დაავადების გავრცელების სიხშირეც და შემთხვევათა რაოდენობაც მეტია ყველაზე დაბალ სოციო-ეკონომიკურ ჯგუფებში. თავდაპირველად ეგონათ, რომ ამ ფაქტს ეტიოლოგიური მნიშვნელობა ჰქონდა, მაგრამ აღმოჩნდა, რომ ეს შეიძლება შიზოფრენიის შედეგიც ყოფილიყო. მაგალითად, გოლდბერგმა და მორისონმა (Goldberg and Morrison, 1963) ნახეს, რომ შიზოფრენიის მქონე პირებს უფრო დაბალი სოციალური სტატუსი ჰქონდათ, ვიდრე მათ მშობლებს. ამასთან, სტატუსის გაუარესება ემთხვეოდა დაავადების დაწყებას. კასტელმა (Castle *et al.,* 1993) დაადგინა, რომ შიზოფრენიის მქონე პირები, კონტროლებთან შედარებით, უფრო ხშირად სოციალურად დეპრივირებულ ოჯახებში იბადებიან. მეცნიერები მიიჩნევენ, რომ გარკვეულ გარემო პირობებს ეტიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს და ისინი უფრო ხშირად დაბალ სოციო-ეკონომიკურ კლასში იჩენენ თავს.

საცხოვრებელი ადგილი

ჩიკაგოში, ფსიქიკური აშლილობის მქონე პირების საცხოვრებელი ადგილის შესწავლისას, ნახეს, რომ შიზოფრენიის მქონე პირები უპირატესად ღარიბ უბნებში ცხოვრობდნენ (Faris and Dunham., 1939). სხვა ქალაქებშიც მსგავსი მონაცემები მიიღეს და დაასკვნეს, რომ არადამაკმაყოფილებელი საცხოვრებელი პირობები შეიძლება შიზოფრენიის გამომწვევი მიზეზი იყოს. ამ მონაცემების ახსნა შესაძლებელია ზემოთ განხილული სოციალური და ოკუპაციური გაუარესებითაც, ან შიზოფრენიის მქონე პირების იზოლაციისაკენ მიდრეკილებით.

თანამედროვე მონაცემები მიუთითებს იმაზე, რომ დაბადების ადგილი და გარემო, სადაც ბავშვი იზრდება,

მოგვიანებით შიზოფრენიის განვითარებასთანაა დაკავშირებული. ეს ფაქტი ვერ აიხსნება, როგორც დაავადების შედეგი. სხვადასხვა ქვეყანაში ჩატარებული პოპულაციაზე დაფუძნებული კვლევები გვიჩვენებს, რომ ქალაქში დაბადება ზრდის შიზოფრენიის განვითარების რისკს. დიდ ქალაქებში შანსების თანაფარდობა უფრო მაღალია, ვიდრე პატარა ქალაქებში ან ქალაქგარეთ (Pedersen andMortensen, 2001). ამის მიზეზი არ არის ბოლომდე დადგენილი და შეიძლება დაკავშირებული იყოს სოციალურ დეპრივაციასთან, მიგრაციასთან, ინფექციებთან, სტრესთან ან გენეტიკურ მოწყვლადობასა და ურბანულ გარემოს შორის ურთიერთკავშირთან (Peen and Dekker, 2004).

მიგრაცია

შიზოფრენიის მაღალი მაჩვენებელი აღინიშნება მიგრანტებში. ოდეგაარდმა (Odegaard., 1932) დაადგინა, რომ შიზოფრენიის შემთხვევათა რაოდენობა მინესოტაში მიგრირებულ ნორვეგიელებში 2-ჯერ აღემატებოდა ნორვეგიაში მცხოვრები ნორვეგიელების მაჩვენებლებს. ასეთი მაღალი სიხშირის მიზეზი გაუგებარია. ეს შეიძლება აიხსნას იმით, რომ ფსიქიკური პრობლემების მქონე პირები, რომლებიც ავადმყოფობის გამო ვერ ახერხებენ ცხოვრების მოწყობას, უფრო ხშირად მიგრირებენ. ახალი გარემოც შეიძლება ხელშემწყობი ფაქტორი იყოს დაავადებისადმი მოწყვლადი პირებისთვის. ამდენად, „სოციალური სელექციაც“ და „სოციალური მიზეზ-შედეგობრივი“ კავშირიც მნიშვნელოვნად განაპირობებს მიგრანტებს შორის შიზოფრენიის მქონე პირების მაღალ მაჩვენებელს.

უახლესმა მეტაანალიზმა დაადასტურა, რომ მიგრაცია შიზოფრენიის განვითარების მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორია. ამ ფაქტის მხოლოდ“სოციალური სელექციით“ ახსნა შეუძლებელია (Cantor-Grae and Selten., 2005). დაავადების განვითარების რისკი მიგრანტებს შორის 2.7-ია (95% სარწმუნო ინტერვალი, 2.3-3.2-ია). ეს რიცხვი განსაკუთრებით მაღალია მიგრანტების შვილებისა (4.5, 95% სარწმუნო ინტერვალი, 1.5-13.1) და, ასევე, განვითარებადი ქვეყნების მიგრანტებში.

ურთიერთგამომრიცხავი მონაცემებია მიღებული ბრიტანეთში ემიგრირებული აფრო-კარიბულ პოპულაციაში შიზოფრენიის მაჩვენებლებთან დაკავშირებით. არსებობს მონაცემები, რომ შიზოფრენიის შემთხვევები დაუჯერებლად მატულობს (დაახლოებით 6 შემთხვევა 1000 სულ მოსახლეზე; Harrison *et al.,* 1988), განსაკუთრებით მეორე თაობაში, მათთან, ვინც ბრიტანეთშია დაბადებული, მაშინ, როდესაც კარიბებზე ეს მაჩვენებელი უცვლელია. ამის ერთ-ერთი ახსნა შეიძლება იყოს არასწორად დასმული დიაგნოზი, რასაც, შესაძლოა, განაპირობებს ის, რომ ბრიტანელი ფსიქიატრები კარგად არ იცნობენ კარიბის მცხოვრებთა ფასეულობებს, რწმენასა და ტრადიციებს. თუმცა, ეს ფაქტი უახლესი მეტაანალიზური კვლევით არ დადასტურდა (Cantor-Grae and Selten., 2005). თუ აფრო-კარიბელებს შორის შიზოფრენიის შემთხვევები ნამდვილად გაზრდილია, ეს შეიძლება აიხსნას იმავე ბიოლოგიური და სოციალური ფაქტორებით, მაგალითად, ვირუსული ინფექციებით, ჰაშიშის მოხმარებით, ფსიქოსოციალური წარუმატებლობით, სტრესითა და რასობრივი დისკრიმინაციით (Sharpley *et al.,* 2001).

სოციალური იზოლაცია

შიზოფრენიის მქონე პირები ხშირად მარტო ცხოვრობენ. ისინი იშვიათად არიან დაქორწინებულები და ძალიან ცოტა მეგობარი ჰყავთ. ზემოთ აღწერილი მონაცემებიდან გამომდინარე, შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ იზოლაციის პატერნებმა შესაძლოა დაავადების დაწყებამდე და, ზოგჯერ, ადრეული ბავშვობიდანვე იჩინოს თავი. რა თქმა უნდა, ზოგი პაციენტი იმიტომ მიისწრაფვის იზოლაციისკენ, რომ თავიდან აიცილოს სოციალური სტიმულაცია. აქედან გამომდინარე, სოციალური იზოლაცია, მიუხედავად იმისა, რომ, ზოგადად, არასასურველი ფაქტორია, არ შეიძლება უშუალო სტრესორად ჩაითვალოს.

ცხოვრებისეული გამოცდილება და სირთულეები

ცხოვრებისეულ სირთულეებს ხშირად განიხილავენ, როგორც შიზოფრენიის გამშვებ მექანიზმს, თუმცა ამ მიმართულებით მხოლოდ რამდენიმე დამაკმაყოფილებელი კვლევაა ჩატარებული. ერთ-ერთმა, ყველაზე მეტად სარწმუნო კვლევამ (Brown and Birley., 1968) გამოიყენა ინფორმაციის შეგროვების სტანდარტული პროცედურა. გამოიკვლიეს ახლად სტაციონირებული პირველადი ან გამწვავებული 50 პაციენტი. საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით, „დამოუკიდებელი“ შემთხვევების სიხშირე, სტაციონირებამდე სამი კვირის განმავლობაში, მნიშვნელოვნად იყო გაზრდილი. ამ შემთხვევების (მაგალითად, საცხოვრებლის შეცვლა, სამუშაოს დაწყება ან დაკარგვა, ოჯახური კრიზისი) შედარებისას იმ მოვლენებთან, რომლებიც წინ უსწრებენ დეპრესიას, ნევროზულ აშლილობებსა და სუიციდს, მათი სპეციფიკურობა არ გამოვლინდა. პეიკელმა (Paykel., 1978) გამოთვალა, რომ ცხოვრებისეული სირთულეების შემთხვევაში შიზოფრენიის განვითარების რისკი მომდევნო 6 თვის მანძილზე გაორმაგებულია. ეს მონაცემი სხვა კვლევებითაც დადასტურდა და ნახეს, რომ, როგორც პირველი ეპიზოდისთვის, ასევე დაავადების გამწვავებისთვისაც იგივე რისკი არსებობდა (Bebbington *et al.,* 1993). ნორმანმა და მალლამ (Norman and Malla, 1993) ივარაუდეს, რომ ქრონიკული შიზოფრენიის მქონე პირებისთვის სიმპტომების სიმწვავე ცხოვრებისეულ ფაქტებთან კორელირებს. თუმცა, უნდა აღინიშნოს, რომ მწირი მონაცემები არსებობს იმის თაობაზე, განიცდიან თუ არა პაციენტები მეტ ცხოვრებისეულ სირთულეებს, ვიდრე ჯანმრთელები ადამიანები.

კულტურა

თუ შიზოფრენიის ეტიოლოგიაში კულტურალური ფაქტორები მონაწილეობს, მაშინ დაავადების გავრცელება სხვადასხვა ქვეყანაში სხვადასხვა სიხშირის უნდა იყოს. კვლევათა უმრავლესობა გვიჩვენებს, რომ ავადობის

მაჩვენებელი სხვადასხვა კულტურებში და ერთმანეთისგან სრულიად განსხვავებულ ქვეყნებში აბსოლუტურად ერთნაირია (Jablensky., 2003).

ფსიქოლოგიური ფაქტორები

პერსონოლოგიური ფაქტორები

მრავალი ავტორი და მათ შორის ბლეილერიც (Bleuler., 1911) მიიჩნევდა, რომ გარკვეული ტიპის პერსონოლოგიური აშლილობები წინ უსწრებს შიზოფრენიის განვითარებას. კრეჩმერმა (Kretschmer, 1936) შემოგვთავაზა მოსაზრება, რომ შიზოფრენიაც და პერსონოლოგიური აშლილობებიც დაკავშირებულია ასთენიურ აგებულებასთან. მან ერთ ხაზზე განალაგა ნორმალური პიროვნების მდგომარეობა, შიზოიდური აშლილობა და შიზოფრენია და ივარაუდა, რომ შიზოიდურობა არის ფსიქოლოგიური ანომალიის ნაწილობრივი მანიფესტაცია, რომელიც სრულად გამოვლინდება შიზოფრენიის დროს. ამ მოსაზრებას დიდი სიფრთხილით უნდა მივუდგეთ, რადგან ძალიან რთულია პრემორბიდული პიროვნული ცვლილებებისა და დუნედგანვითარებული პროცესის პროდრომული პერიოდის გამიჯვნა. თუმცა, კრეჩმერის იდეა ახლოს დგას შიზოფრენიის სპექტრის დაავადებების თანამედროვე კონცეფციასთან, რომლის მიხედვითაც, დაავადებათა ამ სპექტრში, შიზოფრენია ყველაზე მძიმე ფორმაა. დასკვნის სახით შეიძლება ითქვას, რომ იმ პირებს, რომლებსაც მოგვიანებით შიზოფრენია უვითარდებათ და, ასევე, მათი პირველი რიგის ნათესავებს, ხშირად აქვთ პერსონოლოგიური აშლილობები. თუმცა, უნდა ითქვას, რომ ბევრ შიზოფრენიის მქონე პაციენტს დაავადებამდე არანაირი პერსონოლოგიური აშლილობები არ აღენიშნება, ხოლო შიზოიდური და შიზოტიპური აშლილობების მქონე პირების დიდ ნაწილს არასდროს უვითარდებათ შიზოფრენია.

ნეიროფსიქოლოგიური ფაქტორები

ცნობილია და კარგადაა დასაბუთებული, რომ შიზოფრენიის მქონე პაციენტებს კოგნიტური დეფიციტის

ბოქსი 12.4 ეტიოლოგიის ფსიქოდინამიური და ოჯახის თეორიები

ფსიქოდინამიური თეორიები

ფროიდმა თავისი თეორია შიზოფრენიის ასახსნელად გამოიყენა 1911 წელს გამოქვეყნებული შრებერის შემთხვევის ანალიზში და, ასევე, ჩამოაყალიბა 1914 წელს დაბეჭდილ ნაშრომში „ნარცისიზმზე: „შესავალი“. ფროიდის მიხედვით ლიბიდო გარე ობიექტიდან გადატანილია „ეგო“–ზე. ამის შედეგად პიროვნებას უჩნდება საკუთარი თავის გადამეტებული მნიშვნელობის განცდა. რადგან „მე“–ზე გადატანილი ლიბიდო მნიშვნელობას უკარგავს გარე სამყაროს, პაციენტი ცდილობს ამ მნიშვნელობის ანომალიური რწმენებით შევსებას. გადატანილი ლიბიდოს გამო ტრანსფერი ვერ ხორციელდება და ამიტომ შეუძლებელია პაციენტის ფსიქოანალიზით მკურნალობა. თავისი ზოგადი დებულებები ფროიდმა, სავარაუდოდ, 1914 წლის შემდეგ ჩამოაყალიბა, მაგრამ შიზოფრენიაზე თავისი ორიგინალური მოსაზრება აღარ შეუცვლია.

მელანი კლაინი (Melanie Klein., 1952) მიიჩნევდა, რომ შიზოფრენია ბავშვობიდან იღებს სათავეს. მისი მოსაზრებით, ახალშობილი „პარანოიდული შიზოიდური პოზიციის“ ეტაპზე (დაბადებიდან ოთხ ან ექვს თვემდე) ცდილობს დაძლიოს საკუთარი შინაგანი დესტრუქციული იმპულსები თავისი „ეგო“–სა და დედის ხატის ორ საპირისპირო მხარედ, ერთის მთლიანად კარგ და მეორის სრულიად ცუდ ნაწილებად გაყოფის გზით. ბავშვი მხოლოდ მოგვიანებით ხვდება, რომ ერთი და იგივე ადამიანი შეიძლება ერთდროულად კარგიც იყოს და ცუდიც. ამ სტადიის ადეკვატურად გადალახვის უუნარობა ქმნის შიზოფრენიის განვითარების საფუძველს.

ოჯახი, როგორც შიზოფრენიის გამომწვევი მიზეზი

შიზოფრენიის განვითარებაში ოჯახის როლის შესახებ არსებობდა ორი სახის თეორია: **დევიანტური ურთიერთობის როლი** (From-Reichmann & Lidz) და **უწესრიგო ურთიერთობები** (Betson &Wyenne). ოჯახის გავლენას შიზოფრენიის მიმდინარეობაზე მოგვიანებით განვიხილავთ.

„შიზოფრენოგენური დედის“ კონცეფცია 1948 წელს შემოიტანა ფრომ–რეიჩმანმა. ლიდზმა (Lidz, 1965), თავის თანამოაზრეებთან ერთად გამოიყენა ინტენსიური ფსიქოანალიზური კვლევა, რათა შეესწავლა 17 შიზოფრენიის მქონე პაციენტის ოჯახი. აქედან 14 პაციენტი მაღალი სოციალური ფენის წარმომადგენელი იყო. გამოვლინდა ოჯახის ორი ტიპის ანომალური პატერნი:

ოჯახური უთანასწორობა – როდესაც ერთი მშობელი (უპირატესად დედა) ემორჩილება ოჯახში დომინანტური პიროვნების ექსცენტრულ მოთხოვნებს;

ოჯახური უთანხმოება – როდესაც მშობლებს განსხვავებული შეხედულებები აქვთ და ბავშვი იძულებულია გაიხლიჩოს მათ შორის.

ოჯახის ამ თავისებურებებს მიიჩნევდნენ შიზოფრენიის მიზეზად და არა შედეგად.

სხვა კვლევებმა არ დაადასტურა ეს მონაცემები. დადასტურების შემთხვევაშიც, აღწერილი პრობლემები განპირობებულია უფრო მეტად მშობლების გენეტიკური თავისებურებებით ან მეორადია და პაციენტის ავადმყოფობითაა გამოწვეული. ამ და სხვა ტიპის მოსაზრებებმა, რომლებიც ოჯახს შიზოფრენიის გამომწვევ მიზეზად მოიაზრებდენ, არასასურველი შედეგები გამოიღო და მშობლებს, სრულიად უსაფუძვლოდ, ბრალეულობის განცდა გაუჩინა.

უწესრიგო ურთიერთობების მიმდევრები ხელმძღვანელობდნენ **ორმაგი გზავნილის** იდეით (Bateson *et al*., 1956). ორმაგი გზავნილის მდგომარეობა ვითარდება მაშინ, როცა პიროვნება ერთდროულად იღებს გაცხადებულ ინსტრუქციას, რომელსაც თან ახლავს საწინააღმდეგო შინაარსის შენიღბული გზავნილი. მაგალითად, დედა, რომელიც უხმობს შვილს და სიტყვიერად ეუბნება, რომ მასთან მივიდეს, ამავე დროს, თავისი ხმის ტონითა და სხეულის ენით გამოხატავს, რომ სურს შვილთან ურთიერთობას თავი აარიდოს. ბეტსონის აზრით, ორმაგი გზავნილზე ბავშვს შეუძლია მხოლოდ ორაზროვანი ან უაზრო საპასუხო რეაქციის მიღება და თუ ეს პროცესი მუდმივია, მაშინ ვითარდება შიზოფრენია. თეორია თავისთავად ორიგინალურია, მაგრამ მტკიცებულებებით გამყარებული არაა.

შეისწავლეს რა შიზოფრენიის მქონე ოჯახების ურთიერთობები, მიიღეს ურთიერთგამომრიცხავი მონაცემები (Singer & Wynne., 1965; Hirsch & Leff., 1975). თუმცა, სავარაუდოა, რომ მშობლებისა და შვილების არასწორი კომუნიკაციის მიზეზი გაზიარებული გენები იყოს. მაგალითად, ნაჩვენებია, რომ შიზოფრენიის მქონე პაციენტის პირველი რიგის ნათესავებში შიზოტიპური აშლილობის შემთხვევები (რომელსაც ახასიათებს აზროვნებისა და მეტყველების დარღვევები) მნიშვნელოვნად გაზრდილია.

ფართო გამოვლინებები ახასიათებთ, რაც განსაკუთრებით თვალსაჩინოა დასწავლისა და მეხსიერების ტესტების შესრულებისას. ნეიროფსიქოლოგიური კვლევების მიზანია, პასუხი გასცეს ორ განსხვავებულ კითხვას:

1. რომელია შიზოფრენიისთვის დამახასიათებელი ნეიროფსიქოლოგიური დეფექტის პატერნები და როგორ ასახავენ ისინი ამ პროცესებში მონაწილე თავის ტვინის სხვადასხვა უბნის დარღვევებს?
2. როგორაა დაკავშირებული სპეციფიკური კოგნიტური დარღვევები შიზოფრენიის დამახასიათებელ სიმპტომებთან?

კარგად ცნობილი ნეიროფსიქოლოგიური მოდელი შემოგვთავაზა გრეიმ (Grey *et al.,* 1991). მისი აზრით, შიზოფრენიის პოზიტიური სიმპტომები გამოწვეულია იმით, რომ პიროვნება ვერ ახერხებს მიმდინარე სტიმულებისა და დამახსოვრებული ინფორმაციის ერთმანეთთან ინტეგრირებას. ეს თეორია იმ დროისთვის საკმაოდ ორიგინალური იყო, რადგან ცდილობდა აეხსნა ფსიქოლოგიური თავისებურებები ლიმბური სისტემისა და დოფამინური გზების ჩართულობის თვალსაზრისით.

გამოიყენა რა სხვადასხვა მოდელი, ფრითმა (Frith, 1996) უარყო შიზოფრენიის დროს ფსიქიკური მოქმედების შინაგანი დეზინტეგრაციის არსებობა. მას მიაჩნდა, რომ გარე წყაროდან წამოსული აზრები და ქმედებები იმიტომ განაპირობებენ კონტროლის ბოდვის განვითარებას, რომ პიროვნებას უჭირს თავისი სურვილებისა და მიზნების იდენტიფიცირება და მონიტორინგი.

სოციალური კოგნიციის კონცეფციამ (შიზოფრენიის დროს სოციალური ფუნქციონირების გაუარესებაში კოგნიტური ფაქტორის მნიშვნელობა) უკანასკნელ წლებში ფართო აღიარება მოიპოვა. მნიშვნელობა მიენიჭა სახეების ამოცნობისა და ემოციური პროცესების დარღვევებს, ასევე, გონების თეორიას. ხაზი გაესვა იმას, რომ ამ პროცესებში მონაწილეობას იღებს ფრონტალური კორტექსი და ამიგდალა (Pinkham *et al.,* 2003).

ცხრილი 12.13 მონაცემები, რომლებიც ადასტურებს შიზოფრენიის ნეიროგანვითარების ჰიპოთეზას

დაავადების დაწყებამდე ან პირველი ეპიზოდის დროს ტვინის სტრუქტურული ცვლილებები;
დაავადების დაწყების შემდეგ სტრუქტურული ცვლილებების უმნიშვნელო პროგრესი;
ბავშვობაში კოგნიტური და სოციალური დეფიციტი;
ნევროპათოლოგიური ცვლილებები გლიოზის გარეშე;
დაავადების ეტაპზე „რბილი“ ნევროლოგიური ნიშნები;
მსუბუქი ფიზიკური დარღვევები და აბერანტული დერმატოგლიფია;
პრე და პერინატალური რისკ–ფაქტორები;
cavum septum pellucidum გაზრდილი სიხშირე;
ცხოველების თავის ტვინის ადრეული დაზიანებების მოდელი გვიჩვენებს მოგვიანებით ეფექტს.

დინამიური და ინტერპერსონალური ფაქტორები

ეს თეორიები მტკიცებულებებზე დაფუძნებული ეტიოლოგიის თვალსაზრისით მხოლოდ ისტორიული რაკურსითაა საინტერესო (ბოქსი 12.4). თუმცა ისინი არ კარგავენ თავიანთ მნიშვნელობას, რადგან ყურადღებას ამახვილებენ ინტერპერსონალურ ასპექტებზე. თუ გავითვალისწინებთ, რომ შიზოფრენიის მქონე პაციენტებს ბავშვობიდანვე სოციალური განვითარების პრობლემები აქვთ, ინტერპერსონალურ ფაქტორებს განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს. გარდა ამისა, მედიცინის ბევრი მუშაკი და პაციენტების მომვლელი მიიჩნევს, რომ ეს თეორიები აქტუალურია.

თანამედროვე ეტიოლოგიური ჰიპოთეზები შიზოფრენიის შესახებ

ჩვენ უკვე განვიხ. დოფამინური (გვ. 288), გლუტამატური (გვ. 289) და ცერებრული ასიმეტრიის (გვ. 283) ჰიპოთეზები. ამ თავში ვისაუბრებთ დამატებით სამ თანამედროვე ჰიპოთეზაზე, რომლებშიც ზემოთ მოტანილი ეტიოლოგიური ფაქტორებია ასახული.

ნეიროგანვითარების ჰიპოთეზა

წამყვანი ჰიპოთეზის არსია ის, რომ შიზოფრენია ნეიროგანვითარების დაავადებაა. პირველად ეს მოსაზრება გამოთქვა კლოუსტონმა 1892 წელს (Clouston, 1982), ხოლო შემდგომში, გასული საუკუნის მიჯნაზე, გაიმეორა კრეპელინმა (Kraepelin). თანამედროვეთა ინტერესი ამ საკითხის მიმართ განაპირობა მიურეის და ლუისისა (Murrey and Lewis, 1987) და ვაინბერგერის (Weinberger, 1987) შრომებმა. ჰიპოთეზა თავისთავად ძალიან მარტივია: შიზოფრენია თავის ტვინის განვითარების ზოგიერთი ასპექტის დარღვევის შედეგია. ეს მოსაზრება ეწინააღმდეგება აზრს, რომ შიზოფრენია ნეიროდეგენერაციული დაავადებაა (McClure and Liberman., 1987). ნეიროგანვითარების ჰიპოთეზა ყურადღებას ამახვილებს პრენატალურ და მოზარდობის პერიოდებზე და მათ შორის ურთიერთკავშირზე. მტკიცებულებები, რომლებიც ამ მოდელის სასარგებლოდ მეტყველებენ, მიღებულია რამდენიმე წყაროდან (Lewis and Levitt., 2002) და შეჯამებულია ცხრილში (ცხრილი 12.13). მასში მოტანილი ფაქტორების უმრავლესობა უკვე იყო განხილული, დანარჩენი კი მოკლედაა ჩამოთვლილი. მსუბუქი ფიზიკური ანომალიების არსებობა, აბერანტული თითის ანაბეჭდების პატერნები (დერმატოგლიფიკა; Bramon *et al.,* 2005) და cavum septum pellucidum (იშვიათი წარმონაქმნი, რომელიც მაგნიტურ-რეზონანსულმა გამოკვლევებმა აჩვენა) უფრო ხშირია შიზოფრენიის დროს. ყველა ეს ცვლილება ადრეული ნეიროგანვითარების დამადასტურებელ ნიშნადაა მიჩნეული (McGrath and Murray., 2003). მნიშვნელოვანია გლიოზის არარსებობა (ასტროციტების პროლიფერაცია და ჰიპერტროფია), რადგან ეწინააღმდეგება მოსაზრებას პრენატალურ პერიოდში (მესამე ტრიმესტრში) ნერვული

პათოლოგიის განვითარების შესახებ.

შიზოფრენიის ნეიროგანვითარების ჰიპოთეზის, როგორც დაავადების პათოგენეზური მოდელის, სერიოზული საპირისპირო მტკიცებულებები არ არსებობს. ეს, შესაძლოა, ნაწილობრივ გამოწვეულია იმით, რომ მისი საზღვრები ბუნდოვანია, რაც საშუალებას იძლევა, რომ მასში მრავალი მონაცემი გაერთიანდეს. მისი მეორე ნაკლია ის, რომ ამ ჰიპოთეზით ვერ ხერხდება ვერც შიზოფრენიის დაწყებისა და მიმდინარეობის (Broome *et al.,* 2005) და ვერც შემთხვევათა რაოდენობის ახსნა.

აბერანტული კავშირები

ბლეილერს შიზოფრენიის ფუნდამენტურ ნიშნად „ფსიქიკური გახლეჩა“ ანუ მენტალური ფუნქციების ინტეგრაციის უუნარობა მიაჩნდა. ეს შეხედულება თანხვედრი აღმოჩნდა აბერანტული კავშირების შესახებ არსებული მოსაზრების, რომლის მიხედვითაც, შიზოფრენიის დროს ტვინის სხვადასხვა უბნებს შორის კავშირები ანომალიურია (McGuire and Frith., 1996; Andreasen, 1999). ამ მოდელის ზოგი ვარიაციის თანახმად ამაში სტრუქტურული კომპონენტი მონაწილეობს, მაგალითად, ჰიპოთეზა, რომ შიზოფრენია სინაფსების ან თეთრი ნივთიერების დაავადებაა (გვ. 286) (Frankle *et al.,* 2003). თუმცა, არსებობს მოსაზრება, რომ შესაძლებელია სტრუქტურული ნევროპათოლოგიური ცვლილებების გარეშეც ადვილად ხდებოდეს კავშირების ფუნქციური დარღვევები (მაგალითად, იმპულსის მახასიათებლები). ამ ჰიპოთეზების უმრავლესობა მიიჩნევს, რომ კავშირების დარღვევები თანდათანობით ვითარდება, თუმცა ეს ყოველთვის აუცილებელი არ არის.

სტრეს-მოწყვლადობის მოდელი

ეს მოდელი, რომელიც, ასევე, ცნობილია სტრეს-დიათეზის მოდელის სახელწოდებით, ყურადღებას ამახვილებს პიროვნების განვითარებაზე, და, ამასთან, ხაზს უსვამს ადრეული გარემო ფაქტორების მნიშვნელობას (მაგალითად, წამალმოხმარებას, ცხოვრებისეულ მოვლენებს). ადრეული ფაქტორები აძლიერებს შიზოფრენიისადმი მოწყვლადობას, ეს უკანასკნელი კი განსაზღვრავს დაავადების დაწყებასა და მიმდინარეობას (Neuchterlein and Dawson, 1984). ეს მოდელი მსგავსია დეპრესიის განვითარების თეორიისა (Brown and Harris), რომელიც მე-11 თავშია განხილული. მიზანშეწონილია პაციენტის ახლო წარსულში მომხდარი ცხოვრებისეული მოვლენების მხედველობაში მიღება, რადგან ისინი შეიძლება მნიშვნელოვანი აღმოჩნდეს მკურნალობის პროცესში. ამასთან, აუცილებელია ყურადღების გამახვილება სხვადასხვა ეტიოლოგიური ფაქტორების ურთიერთკავშირზე. მრავალი კვლევა გვიჩვენებს, რომ გარემო ფაქტორები უშუალოდ ახდენს გავლენას იმ პირებზე, რომლებსაც გენეტიკური ან სხვა სახის მოწყვლადობა აღენიშნებათ. იმისათვის, რომ ასეთი დამოკიდებულება დასაბუთდეს, საჭიროა სამომავლოდ ფართომასშტაბიანი კვლევების ჩატარება.

მიმდინარეობა და პროგნოზი

კრეპელინი (Kraepelin) თავდაპირველად ფიქრობდა, რომ dementia praecox-ს აუცილებლად ცუდი გამოსავალი უნდა ჰქონოდა, მაგრამ მოგვიანებით გამოაქვეყნა მონაცემები, რომ მისი პაციენტების 17% სოციალურად ადაპტირებული იყო. მიუხედავად ამისა, დღემდე ითვლება, რომ შიზოფრენიის გამოსავალი, ყველა სხვა ფსიქიკურ აშლილობასთან შედარებით, ყველაზე არაკეთილსაიმედოა. ძალიან ძნელია ამ საკითხთან დაკავშირებით ერთმნიშვნელოვანი დასკვნის გაკეთება (Hafner and der Heiden, 2003).

მნიშვნელოვანი კვლევა ჩაატარა ევგენ ბლეილერის შვილმა მანფრედ ბლეილერმა (Manfred Bleuler, 1974). იგი პირადად აკვირდებოდა 208 პაციენტის მდგომარეობას, რომლებიც შვეიცარიის ფსიქიატრიულ საავადმყოფოებში 1942-43 წლებში იყვნენ მოთავსებულნი. სტაციონირებიდან 20 წლის შემდეგ 20%-ს აღენიშნებოდა სრული რემისია ყოველგვარი სიმპტომის გარეშე, 35% სოციალურად კარგად იყო ადაპტირებული, ხოლო 24%-ს ჰქონდა გამოხატული დარღვევები. სრული გამოჯანმრთელება, როგორც წესი, ხდებოდა პირველი ორი წლის მანძილზე. რეკურენტული მდგომარეობების შემთხვევაში, ყოველი მომდევნო ეპიზოდი ჰგავდა პირველ შეტევას. ბლეილერი იყენებდა შეზღუდულ დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს. მას მიაჩნდა, რომ მოსაზრება შიზოფრენიაზე, როგორც პროგრესირებად დაავადებაზე, რომელიც იწვევს გამოხატულ უნარშეზღუდულობას, მცდარია და საჭიროებს გადასინჯვას. თუმცა, უნდა აღინიშნოს, რომ მისი პაციენტების 10% დაავადების გამო იმდენად მძიმე მდგომარეობაში იმყოფებოდა, რომ საჭიროებდა ხანგრძლივ სტაციონარულ მკურნალობას.

ბლეილერის მოსაზრებას იზიარებდა კიომპი, რომელმაც უფრო ფართო, მაგრამ ნაკლებად დეტალური კვლევა ჩაატარა (Ciompi, 1980). მან შეისწავლა მე-20 საუკუნის დასაწყისიდან 1962 წლამდე ლოზანის ფსიქიატრიულ საავადმყოფოებში შიზოფრენიის დიაგნოზით სტაციონირებული პაციენტების ისტორიები. პაციენტებზე დაკვირვება გრძელდებოდა დაახლოებით 37 წელი. მან ნახა, რომ პაციენტების მესამედს ჰქონდა კარგი ან დამაკმაყოფილებელი გამოსავალი. ამასთან, დროთა განმავლობაში სიმპტომების სიმწვავეც იკლებდა.

იგივე შედეგებია მიღებული შედარებით ახალი კვლევებით. მაგალითად 3–13-წლიანი დაკვირვების შემდეგ ჯონსტოუნი (Johnstone, 1991) დარწმუნდა, რომ სტაციონარიდან 1975-1985 წლებში გაწერილი შიზოფრენიის მქონე პაციენტების თითქმის ნახევარი სოციალურად კარგად იყო ადაპტირებული. ჩინეთში 330 პირველად სტაციონირებულ პაციენტზე 15-წლიანი დაკვირვების შედეგად ნახეს, რომ მათი ერთი მესამედი გამოჯანმრთელდა, ხოლო 17%-ის მდგომარეობა იმდენად მძიმე იყო, რომ არ შეეძლოთ სტაციონარის გარეთ ფუნქციონირება (Tsoi and Wong, 1991). უკანასკნელმა 15 და 25-წლიანმა კოჰორტულმა კვლევამ, რომელიც 15 ქვეყანაში ჩატარდა, აჩვენა,

რომ ავადმყოფების ერთ მეექვსედზე მეტი სრულად განიკურნა. აღსანიშნავია, რომ დაავადების მოგვიანებით სტადიებზე გამოჯანმრთელება თითქმის არ ხდებოდა, რაც განაპირობებდა თერაპიულ პესიმიზმს და ამყარებდა აზრს, რომ შიზოფრენიის დროს გაუმჯობესება ძალიან იშვიათია (Harrison *et al.,* 2001).

რამდენად გაუმჯობესდა გამოსავალი კრეპელინის (Kraepelin) შემდეგ, დღეისთვის უცნობია. მეტაანალიზით დაადგინეს, რომ „გამოჯანმრთელების მაჩვენებელი“ 1955 წლამდე 35% იყო, ხოლო 1956-85 წლებში 49%-მდე გაიზარდა, რაც, სავარაუდოდ, ანტიფსიქოზური პრეპარატების გამოყენების შედეგი უნდა იყოს. ეს მაჩვენებელი კვლავ შემცირდა 1986-92 წლებში (Hegarty *et al.,* 1994). მონაცემთა სხვაობა დროის ნებისმიერ ინტერვალში დიდი სიფრთხილით უნდა შეფასდეს, ვინაიდან საუკუნის განმავლობაში იცვლებოდა როგორც შიზოფრენიის დიაგნოსტირების პრაქტიკა, ასევე დაავადების გამოსვალის კრიტერიუმები.

სიკვდილიანობა შიზოფრენიის დროს

ყველა გრძელვადიანი კვლევა შიზოფრენიის დროს სიკვდილიანობის მაღალ მაჩვენებელს ადასტურებს. 36000 პაციენტზე ჩატარებული მეტაანალიზით ჰარისმა და ბარაკლოუმ (Harris and Barraclough, 1998) დაადგინეს, რომ შიზოფრენიის დროს, ყველა შესაძლო მიზეზის გათვალისწინებით, სიკვდილის რისკი 1.6-ჯერაა გაზრდილი. თითქმის 40% მოდის არაბუნებრივ მიზეზებზე, ძირითადად თვითმკვლელობაზე, რომლის მაჩვენებელიც 10-ჯერაა მომატებული. თვითმკვლელობის რისკი დაავადების მანძილზე 10%-ია, თუმცა ქრონიკული მიმდინარეობისას, მოგვიანებით სტადიებზე ეს რიცხვი 4%-მდე კლებულობს (Palmer *et al.,* 2005). ეს იმითაა გამოწვეული, რომ სუიციდის ყველაზე მაღალი რისკი დიაგნოზის დასმიდან ძალიან მალევე აღინიშნება და დროთა განმავლობაში მცირდება. ახალი კვლევების მონაცემებზე დაყრდნობით, შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ უკანასკნელ წლებში შიზოფრენიის დროს სუიციდის სიხშირე შემცირებულია (Nordentoft *et al.,* 2004). სიკვდილის ხშირი მიზეზია გულსისხლძარღვთა და რესპირატორული დაავადებები, რაც თამბაქოს მოხმარების, არასაკმარისი კვებისა და უმოძრაო ცხოვრების წესის შედეგია. შიზოფრენიის მქონე პაციენტებს გაცხიმოვნება და შაქრიანი დიაბეტიც მაღალი პროცენტით აღენიშნებათ.

გამოსავლის პრედიქტორები

შიზოფრენიის გამოსავალი არაერთგვაროვანი და არაპროგნოზირებადია (Hafner andan der Heiden, 2003). მაგალითად, შიზოფრენიის საერთაშორისო პილოტური კვლევის კონტექსტში (მსოფლიო ჯანმრთელობის ორგანიზაცია, 1973) შეიქმნა გამოსავლის განმსაზღვრელი ტესტების რამდენიმე კომპლექტი, რომლებსაც სხვადასხვა სიმპტომებზე დამყარებული კრიტერიუმები ედო საფუძვლად. 2-5 წლის შემდგომ დამდგარი გამოსავლის განსაზღვრისთვის ამათგან არც ერთი არ იყო დამაკმაყოფილებელი. ცუდი გამოსავლის საუკეთესო პრედიქტორი შიზოფრენიის DSM-IV-ის კრიტერიუმები აღმოჩდა, შესაძლოა იმიტომ, რომ ამ კლასიფიკაციის თანახმად, დიაგნოზის დასმისთვის აუცილებელია სიმპტომების არსებობა, სულ ცოტა, 6 თვის მანძილზე მაინც.

შიზოფრენიის არაკეთილსაიმედო პროგნოზის მაჩვენებლებია: დაავადების დაწყების ადრეული ასაკი, მამრობითი სქესი, ცუდი პრემორბიდული ფუნქციონირება და გამოხატული ნეგატიური სიმპტომები. არსებობს მონაცემები, რომ ფსიქოზური სიმპტომების ხანგრძლივობა მკურნალობის დაწყებამდე კორელირებს რემისიის ხანგრძლივობასა და ხარისხთან (Marshall *et al.,* 2005). შესაძლებელია პაციენტის ექიმისათვის მიმართვა დაკავშირებული იყოს ცუდი გამოსავლის სხვა პრედიქტორებთან, თუმცა, სავარაუდოა, რომ, როგორც მედიკამენტური, ასევე ფსიქოლოგიური მკურნალობის დროული დაწყება მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს გამოსავალს (გვ. 304).

ცხრილში (12.14) ჩამოთვლილია სხვადასხვა პრედიქტორები, რომლებიც მრავალი კვლევითაა გამოვლენილი. ამ მონაცემებით თავისუფლად შეგვიძლია ვიხელმძღვანელოთ პრაქტიკაში, მაგრამ დიდი სიფრთხილით უნდა მოვეკიდოთ ყოველი ინდივიდუალური შემთხვევის პროგნოზირებას.

აქამდე განვიხილავდით ფაქტორებს, რომლებიც წინ

ცხრილი 12.14 ფაქტორები, რომლებიც განსაზღვრავენ შიზოფრენიის გამოსავალს

კარგი პროგნოზი	ცუდი პროგნოზი
უეცარი დასაწყისი	შემპარავი დასაწყისი
ხანმოკლე ეპიზოდი	ხანგრძლივი ეპიზოდი
ფსიქიატრიული ისტორიის არარსებობა	ფსიქიატრიული ისტორიის არსებობა
გამოხატული აფექტური სიმპტომები	ნეგატიური სიმპტომები
დაავადების პარანოიდული ტიპი	გაფართოებული ლატერალური პარკუჭები მამრობითი სქესი
დაავადების დაწყების გვიანი ასაკი	დაავადების დაწყების ახალგაზრდა ასაკი
დაოჯახებული	დაუქორწინებელი, გაყრილი ან დაქვრივებული
კარგი ფსიქოსექსუალური ადაპტაცია	ცუდი ფსიქოსექსუალური ადაპტაცია
კარგი პრემორბიდული პერსონოლოგიური მაჩვენებლები	ანომალიური პრემორბიდული პერსონოლოგიური მაჩვენებლები
შრომისუნარიანობა	შრომისუუნარობა
კარგი სოციალური ურთიერთობები	სოციალური იზოლაცია
მკურნალობის რეჟიმის დაცვა	დანიშნულების შეუსრულებლობა

უძღვის შიზოფრენიას ან დაავადების საწყის ეტაპზე იჩენს თავს. შემდგომში ვისაუბრებთ იმ გარემოებებზე, რომელთაც აქვთ გავლენა დაავადების მიმდინარეობაზე.

შიზოფრენიის მიმდინარეობის გეოგრაფიული ვარიაციები

საერთაშორისო კვლევებმა აჩვენა, რომ, მართალია, შიზოფრენიის ავადობის მაჩვენებლები სხვადასხვა ქვეყანაში პრაქტიკულად ერთნაირია, მაგრამ გამოსავალი და მიმდინარეობა განსხვავებულია. შიზოფრენიასთან დაკავშირებული საერთაშორისო პილოტური კვლევა (მსოფლიო ჯანმრთელობის ორგანიზაცია, 1973) გვიჩვენებს, რომ ორწლიანი ვადის გასვლის შემდეგ გამოსავალი უკეთესი იყო ინდოეთში, ნიგერიასა და კოლუმბიაში, რისი ახსნაც მხოლოდ პაციენტების განსხვავებული ინიციალური მაჩვენებლებით შეუძლებელია, მაგრამ ეს გასათვალისწინებელია; აღმოჩნდა, რომ ამ სამ ქვეყანაში ფსიქიატრიულ საავადმყოფოს უფრო ხშირად მიმართავენ მწვავე სიმპტომების მქონე პაციენტები და ნაკლებად ის პირები, რომლებსაც შემპარავი დასაწყისით მიმდინარე ფორმები აღენიშნებათ. შემდგომი კვლევებით, რომლებშიც გათვალისწინებული იყო ეს განსხვავება, იგივე შედეგები მიიღეს (Jablensky, 2003). ძირითადი დასკვნა, რაც დაავადების გამოსავალთან დაკავშირებით გაკეთდა, იყო ის, რომ განვითარებად ქვეყნებში გამოსავალი უკეთესია და პაციენტები სრულ რემისიას უფრო ხშირად აღწევენ. განვითარებულ ქვეყნებში კი შიზოფრენიის მქონე პირებისთვის მეტადაა დამახასიათებელი გახანგრძლივებული რეზიდუალური სიმპტომების არსებობა.

განვითარებად ქვეყნებში შიზოფრენიის უკეთესი გამოსავლის მიზეზი ახსნილი არ არის, რაც არ შეიძლება მხოლოდ ემოციური ექსპრესიის განსხავებული ხარისხის შედეგი იყოს. 15 და 25-წლიანი გრძელვადიანი კვლევებით დადასტურდა დაავადების მიმდინარეობის გეოგრაფიული ვარიაბელობა და დადგინდა, რომ პირველი ეპიზოდის დროს მდგომარეობის სიმწვავე და დაავადების ტიპი დაავადების მიმდინარეობის მნიშვნელოვანი განმსაზღვრელი ფაქტორებია.

ცხოვრებისეული მოვლენები

მწვავე სიმპტომების მანიფესტაციამდე რამდენიმე კვირით ადრე ზოგი პაციენტის შემთხვევაში აღინიშნება ცხოვრებისეული მოვლენების გახშირება. ეს ხდება არა მარტო პირველი ეპიზოდის, არამედ გამწვავებების დროსაც (Bebbington *et al.,* 1993). ამასთან, გახშირებული ცხოვრებისეული მოვლენების დროს დამახასიათებელია უფრო გამოხატული სიმპტომატური მიმდინარეობა.

სოციალური სტიმულაცია

1940-50-იან წლებში ჩატარებულმა კვლევებმა აჩვენა, რომ ჰოსპიტალიზებული პაციენტებისთვის დამახასიათებელი ბევრი კლინიკური თავისებურება არამასტიმულირებელ გარემოსთან იყო დაკავშირებული. ვინგმა და ბრაუნმა (Wing and Brown, 1970) პაციენტები სამ სხვადასხვა სტაციონარში გამოიკვლიეს. ერთი იყო ტრადიციული ინსტიტუცია, მეორეს ჰქონდა აქტიური რეაბილიტაციური პროგრამა და მესამე გამოირჩეოდა პროგრესული პოლიტიკითა და ხანმოკლე დაყოვნებით. მკვლევართა ჯგუფმა შეიმუშავა „სოციალური გარემოს“ შეფასების კითხვარი, რომელშიც გათვალისწინებული იყო გარე სამყაროსთან კონტაქტი, პაციენტის კუთვნილი ნივთები, კონსტრუქციული საქმიანობის საშუალება და სამედიცინო პერსონალის პესიმისტური მოლოდინის ხარისხი. არადამაკმაყოფილებელ სოციალურ გარემოს უკავშირებდნენ შემდეგ სამ კლინიკურ ასპექტს: სოციალურ იზოლაციას, ემოციურ გასადავებასა და მეტყველების გაღარიბებას. მიზეზშედეგობრივი კავშირი ამ სოციალურ ფაქტორებსა და კლინიკურ მდგომარეობას შორის დაადასტურა 4 წლის შემდგომ ჩატარებულმა კვლევამ. კერძოდ, გაუმჯობესებული სტაციონარული გარემო პაციენტის მდგომარეობის ამ სამ კლინიკურ ასპექტზე დადებითად აისახა.

საავადმყოფოში არასათანადოდ მასტიმულირებელი სოციალური გარემო საზიანოდ მოქმედებს პაციენტის მდგომარეობაზე, თუმცა, ზედმეტი სტიმულაცია ხელს უწყობს პოზიტიური სიმპტომების განვითარებასა და გამწვავებას. გამომდინარე იქიდან, რომ სტაციონარში არსებული გარემო ფაქტორები მნიშვნელოვნად ზემოქმედებს დაავადების პროგნოზზე, უნდა ვივარაუდოთ, რომ იმავე ფაქტორების გათვალისწინება აუცილებელია სოციუმშიც.

ოჯახი და ემოციების ექსპრესია

ბრაუნი (Brown *et al.,* 1958) დარწმუნდა, რომ სტაციონარიდან გამოწერის შემდეგ შიზოფრენიის მქონე პაციენტების პროგნოზი გაცილებით უარესია ოჯახში დაბრუნებისას, ვიდრე საცხოვრებელში გადასვლისას. მან დაადგინა, რომ გამწვავებათა სიხშირე მეტია ემოციური ექსპრესიის (ეე) მაღალი ინტენსივობის მქონე ოჯახებში. ასეთი ოჯახებისთვის დამახასიათებელია კრიტიკული და არაკეთილგანწყობილი დამოკიდებულებები ან ზედმეტი ემოციური ჩართულობა. გამწვავებათა სიხშირე მატულობს, თუ პაციენტი იძულებულია ოჯახის წევრებთან კვირაში 35 საათზე მეტი დრო გაატაროს. ეს მონაცემები დადასტურდა და გამდიდრდა ახალი ფაქტებით, როდესაც გამოიკვლიეს კავშირი ნათესავების ემოციების ექსპრესიას, ცხოვრებისეულ მოვლენებსა და გამწვავებებს შორის (Leff and Vaughn, 1981). დაავადების დაწყება და ახალი ეპიზოდების განვითარება უკავშირდება სამი თვის განმავლობაში ემოციების ექსპრესიისა და დამოუკიდებელი ცხოვრებისეული შემთხვევების მაღალ მაჩვენებლებს. მნიშვნელოვანი იყო, ასევე, ნათესავების ემოციური ექსპრესიისა და პაციენტების მედიკამენტური მკურნალობის ეფექტურობის კავშირი. იმ შემთხვევებში, როდესაც პაციენტები 35 საათზე მეტ ხანს ატარებდნენ მაღალი ემოციური ექსპრესიის ოჯახებში და არ იღებდნენ წამლებს, გამწვავებები 92%-ს, ხოლო მკურნალობის რეჟიმის დაცვის პირობებში პაციენტთა მხოლოდ 53%-

ს აღენიშნებოდა. ხოლო თუ პაციენტები იღებდნენ დანიშნულებას და ოჯახში 35 საათზე ნაკლებ დროს ატარებდნენ, მდგომარეობა მხოლოდ 15%-ს უმწვავდებოდა. შემდგომ კვლევებში ლეფმა (Leff, 1976) გამოთქვა მოსაზრება, რომ ემოციურ ექსპრესიას კაუზალური მნიშვნელობა უნდა ჰქონდეს. მან შეისწავლა 24 ოჯახი, რომლებშიც შიზოფრენიის მქონე პაციენტები თავიანთ მაღალი ექსპრესიის მქონე ნათესავებთან ინტენსიურ კონტაქტში იმყოფებოდნენ. ყოველ მათგანს უტარდებოდა მკურნალობა. 12 ოჯახიდან პაციენტები მხოლოდ ამბულატორიულ დახმარებას ღებულობდნენ. დანარჩენი 12 ოჯახის შემთხვევაში – მედიკამენტურ მკურნალობასთან ერთად, პაციენტები და მათი ოჯახის წევრები ესწრებოდნენ მეცადინეობებს, რომლებზეც შიზოფრენიასთან დაკავშირებულ ინფორმაციას იღებდნენ. მეორე ჯგუფში გამოსავალი გაცილებით უკეთესი იყო. ეს შედეგი ადასტურებს, ერთი მხრივ, მდგომარეობის გამწვავებისთვის ემოციური ექსპრესიის მნიშვნელობას და, მეორე მხრივ, ხაზს უსვამს კომბინირებული მკურნალობის, ე.ი. მედიკამენტური და ფსიქოსოციალური ინტერვენციის ერთობლივი გამოყენების ეფექტურობას.

ემოციური ექსპრესიის მნიშვნელობა საკმაოდ ფართოდ შეისწავლეს და დაადგინეს, რომ ასეთ ოჯახებში ცხოვრებისას, გამწვავების სიხშირე 2-3-ჯერაა გაზრდილი. შესაბამისად, დაბალი ემოციური ექსპრესიის ოჯახებში უფრო ადეკვატური დამოკიდებულებაა შიზოფრენიისა და დაავადებასთან დაკავშირებული ქცევის მიმართ, რაც თავისთავად გავლენას ახდენს გამოსავალზე (Barrowclough *et al.,* 1994)

შიზოფრენიის გავლენა ოჯახზე

სტაციონარსგარეთა ფსიქიატრიული მომსახურების დანერგვამ ოჯახებს გარკვეული სირთულეები შეუქმნა. შიზოფრენიის მქონე პაციენტების ნათესავები ძირითადად ორი სახის პრობლემაზე ამახვილებენ: პირველია სოციალური იზოლაცია. პაციენტი გაურბის ოჯახის სხვა წევრებთან ურთიერთობას. ისინი იშვიათად საუბრობენ, არიან შენელებულები, აქვთ შეზღუდული ინტერესები და არ უვლიან საკუთარ თავს. მეორე ძირითადი პრობლემაა აშკარად შემაწუხებელი და სოციალურად მიუღებელი ქცევები და ძალადობის საშიშროება. ეს პრობლემა ხელს უწყობს ოჯახის წევრებს შორის მაღალი ემოციური ექსპრესიის განვითარებას, რაც, თავის მხრივ, აუარესებს მდგომარეობას.

პაციენტის ახლობლებს შეიძლება აღენიშნებოდეთ შფოთვა, დეპრესია, ბრალეულობის განცდა ან დაბნეულობა. მათ არ იციან, როგორ მოიქცნენ რთულ ვითარებაში ან რა რეაქცია ჰქონდეთ უცნაურ ქცევაზე. დამატებითი სირთულეები შეიძლება გამოიწვიოს ოჯახის წევრებს შორის განსხვავებულმა დამოკიდებულებამ და ახლობლებისა და მეზობლების მხრიდან თანადგომის არარსებობამ. ახლობლების ცხოვრებაზე გავლენა ხშირად ძალიან სერიოზულია. სამწუხაროდ, თემში მომსახურება პაციენტებისა და მათი ოჯახების წევრებისთვის არ არის საკმარისი. ბრიტანეთის ფსიქიკური ჯანდაცვის ეროვნული პროგრამის პრიორიტეტია პაციენტების მომვლელთა სერვისის გაუმჯობესება ავადმყოფთა მიმართ თანადგომის, დახმარების თვალსაზრისით (ჯანდაცვის დეპარტამენტი, 1999). ლეფს (Leff, 1998) უწერია:

> „პატივი უნდა ვცეთ პაციენტის ნათესავებს იმ ზრუნვის გამო, რასაც ისინი დღე და ღამე მრავალი წლის განმავლობაში ეწევიან. მათ არ სურთ, რომ განიხილავდნენ მათ, როგორც პათოგენურ ფაქტორს და მიიჩნევდნენ მკურნალობის სამიზნედ, არამედ, შიზოფრენიასთან ბრძოლაში მათ მხოლოდ პარტნიორობა სურთ.“

პაციენტის მომვლელებთან მუშაობის საკითხები განხილულია ამავე თავში, „დაავადების მართვის“ ნაწილში (გვ. 306).

დასკვნა

შესწავლილი შემთხვევების საფუძველზე შეიძლება ითქვას, რომ სოციალური ფაქტორები გავლენას ახდენს შიზოფრენიის დაწყებასა და სიმპტომატიკის თავისებურებაზე. ახლობლების ემოციურმა ჩართულობამ შეიძლება გაამწვავოს მდგომარეობა. შესაძლებელია, რომ განვითარებად ქვეყნებში დაბალი ინტენსივობის ემოციური ექსპრესია დადებით გავლენას ახდენდეს დაავადების გამოსავალზე. ზოგადად, გარემო ფაქტორებთან დაკავშირებით, უნდა გავითვალისწინოთ, რომ ზედმეტი სტიმულაცია ხელს უწყობს პოზიტიური სიმპტომების განვითარებას და მდგომარეობის გამწვავებას, ხოლო არამასტიმულირებელი გარემო აუარესებს ნეგატიურ სიმპტომატიკას.

მკურნალობა

შიზოფრენიის მკურნალობა ითვალისწინებს როგორც მწვავე, ისე ქრონიკული მდგომარეობების მართვას. ზოგადად, საუკეთესო შედეგის მიღწევა შესაძლებელია ანტიფსიქოზური მკურნალობისა და გარკვეული ფსიქოსოციალური ღონისძიებების კომბინაციით. ამ ნაწილში განვიხილავთ ცალკეული მკურნალობის ეფექტურობას. თავში – „დაავადების მართვა“, ვისაუბრებთ იმის თაობაზე, თუ როგორ გამოიყენება მკურნალობის ეს სახეები პრაქტიკაში. ანტიფსიქოზური პრეპარატების ფარმაკოლოგიური ასპექტები განხილულია 21-ე თავში, ხოლო თემზე დაფუძნებული მოვლა და დახმარების დაგეგმვა – 23-ე თავში.

მკურნალობის თანამედროვე მიდგომები მოცემულია კლინიკური პრაქტიკის ეროვნულ რეკომენდაციასა (NICE) და ლემანის სახელმძღვანელოში (Lehmann *et al.,* 2004).

ანტიფსიქოზური პრეპარატები

მწვავე შიზოფრენია

მწვავე შიზოფრენიის დროს ანტიფსიქოზური პრეპარატების ეფექტურობა კარგადაა შესწავლილი. მაგა-

ლითად, ფსიქიკური ჯანმრთელობის ეროვნული ინსტიტუტის ხელმძღვანელობით ჩატარდა კვლევა, რომლის დროსაც ქლორპრომაზინი, ფლუფენაზინი და თიორიდაზინი შეადიარეს პლაცებოს (Cole *et al.,* 1964). 6 თვის განმავლობაში ანტიფსიქოზური მკურნალობის შედეგად პაციენტების ერთი მეოთხედის მდგომარეობა გაუმჯობესდა, პლაცებოზე მყოფი პაციენტების ნახევრისა კი – გაუარესდა. მეტაანალიზურ კვლევაში გააანალიზეს ქლორპრომაზინზე ჩატარებული 42 რანდომიზებული კვლევის შედეგი. 8 კვირის შემდეგ ქლორპრომაზინი, პლაცებოსთან შედარებით, უფრო ხშირ შემთხვევაში, იწვევდა გაუმჯობესებას (55% vs. 37%, NNT=6).

მედიკამენტურმა მკურნალობამ უფრო კარგი შედეგი გამოიღო პოზიტიური (ბოდვა და ჰალუცინაცია) და ნაკლები ნეგატიური და კოგნიტური სიმპტომების მკურნალობის დროს. სედატიური ეფექტი თავიდანვე იყო გამოხატული, თუმცა, ანტიფსიქოზური მოქმედება, რომელიც ითვლება, რომ დაუყოვნებლივ უნდა გამოვლინდეს (Agid *et al.,* 2003) ძალიან ნელა, ზოგჯერ რამდენიმე კვირის შემდეგ, ხდებოდა შესამჩნევი.

მწვავე ფაზის მკურნალობა

გამწვავების პროფილაქტიკისთვის ხანგრძლივი ანტიფსიქოზური თერაპია მრავალი კონტროლირებადი კვლევითაა დადასტურებული (Pasmanick *et al.,* 1964., Gilbert *et al.,* 1995). სისტემატურმა ანალიზმა (Thornley *et al.,* 1995) აჩვენა, რომ ქლორპრომაზინის 6-24 თვის განმავლობაში მიღებისას, გამწვავების რისკი მცირდება (შედარებითი რისკი = 0.65, NNT=3) და ზოგადი ფუნქციონირება უმჯობესდება (შედარებითი რისკი = 0.76; NNT=7), პრეპარატის წყვეტილად, მხოლოდ გამწვავების ნიშნების გამოვლენისას, მიცემა ნაკლებ ეფექტურია, ვიდრე პროფილაქტიკის მიზნით წამლის ხანგრძლივად მიღება (Jolley *et al.,* 1990).

ზოგი ქრონიკული შიზოფრენიის მქონე პაციენტი რეზისტენტულია ხანგრძლივი მკურნალობის მიმართ, ხოლო ზოგი – თავისთავად გამოდის მდგომარეობიდან. სამწუხაროდ, არ არსებობს ვალიდური მაჩვენებლები, რომლებიც დაგვეხამრება სწორად განვსაზღვროთ, თუ რომელ პაციენტს ესაჭიროება პრეპარატის ხანგრძლივად მიღება და რამდენ ხანს უნდა გაგრძელდეს გრძელვადიანი პროფილაქტიკური მკურნალობა. ზოგადად თანხმდებიან, რომ ხანგრძლივი რემისიაც არ იძლევა იმის გარანტიას, რომ წამლის შეწყვეტის შემთხვევაში მდგომარეობა არ გამწვავდება (Cunningham and Johnstone, 2000). ანტიფსიქოზური პრეპარატის მოხსნისას, აუცილებელია დოზების თანდათანობით, ნელა შემცირება და თვეების მანძილზე ხანგრძლივი მონიტორინგი.

არსებობს მოსაზრება, რომელიც ზოგად კლინიკურ შთაბეჭდილებას ეყრდნობა და რომლის მიხედვითაც, გამწვავებების პროფილაქტიკისთვის დეპო პრეპარატები უფრო შედეგიანია (Davis *et al.,* 1994) შესაძლოა იმიტომ, რომ პაციენტებს უადვილდებათ მკურნალობის რეჟიმის დაცვა. აქედან გამომდინარე, სასურველია ატიპიური ანტიფსიქოზური პრეპარატების დეპო ფორმების არსებობა; ამჟამად მხოლოდ რისპერიდონის დეპო ვარიანტია ხელმისაწვდომი.

განსხვავებები ანტიფსიქოზურ პრეპარატებს შორის

ტიპიური პრეპარატების ეფექტურობა ერთმანეთისაგან მნიშვნელოვნად არ განსხვავდება. კლოზაპინის გარდა, ატიპიური პრეპარატების შემთხვევაშიც, ატიპიური ანტიფსიქოზური მედიკამენტები თითქმის ერთნაირად მოქმედებს.

ტიპიურ და ატიპიურ პრეპარატებს შორის განსხვავება მრავალმა კვლევამ შეისწავლა და ხშირად ურთიერთგამომრიცხავი მონაცემები მიიღო. მეტაანალიზური კვლევების მონაცემები მწვავე ფაზის მკურნალობასა და პრეპარატის ამტანობაზე, ასევე, განსხვავების შემთხვევაში, ეფექტის ზომასა და კლინიკურ მიზანშეწონილობაზე არაერთგვაროვანია. მაგალითად, გედესმა (Geddes *et al.,* 2000) დაასკვნა, რომ ნებისმიერი უპირატესობა უმნიშვნელოა, ხოლო დევისმა (Davis *et al.,* 2003) ატიპიური პრეპარატების მნიშვნელოვანი ეფექტურობა აჩვენა. ახალი გრძელვადიანი კვლევით, რომლის დროსაც მრავალი ატიპიური პრეპარატი შეადარეს ტიპიურ ანტიფსიქოზურ მედიკამენტს პერფენაზინს, მცირე განსხვავებები მიიღეს (Liberman *et al.,* 2005). მკურნალობის სახელმძღვანელოში (გაიდლაინი), რომელსაც ამჟამად ბრიტანეთში იყენებენ, მითითებულია, რომ ატიპიური ანტიფსიქოზური პრეპარატი პირველი არჩევის მედიკამენტია შიზოფრენიის სამკურნალოდ, თუმცა, ტიპიური ანტიფსიქოზური პრეპარატების მნიშვნელობაც აღიარებულია (NICE., 2002).

აზრთა სხვადასხვაობა არსებობს გამწვავებების პროფილაქტიკის მიზნით პრეპარატების გამოყენებასთან დაკავშირებითაც, თუმცა, უნდა ითქვას, რომ მონაცემები მაინც ატიპიური პრეპარატების სასარგებლოდ მეტყველებს. ამასთან დაკავშირებით პირველი ფუნდამენტური კვლევა ჩატარდა 2002 წელს, რომლის დროსაც 365 სტაბილურ პაციენტზე დაკვირვებით შეისწავლეს ჰალოპერიდოლისა და რისპერიდონის ეფექტურობა (Csernansky *et al.,* 2002). 12 თვის განმავლობაში მდგომარეობა გაუმწვავდა პაციენტების 25%-ს, რომლებიც რისპერიდონით მკურნალობდნენ, ხოლო ჰალოპერიდების მიმღებთაგან – 40%-ს. განსხვავება თვალსაჩინო და სარწმუნო იყო როგორც კლინიკურად, ისე სტატისტიკურად. ახალი, სისტემატური მიმოხილვის შედეგების მიხედვით (Leucht *et al.,* 2003), გამწვავების პროფილაქტიკისთვის ატიპიური პრეპარატები პლაცებოზე უფრო ეფექტური აღმოჩნდა (NNT=3-5). ამასთან, ტიპიურებთან შედარებით, გამწვავებების სიხშირე ბევრად ნაკლები იყო (NNT =9-13). ამ კვლევის მონაცემები საფუძვლიანად გაანალიზდა და დასაბუთდა (Csernansky et al.,). აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ სხვა კვლევებით მიღებული მონაცემები ნაკლებად შთამბეჭდავია.

კლინიკურ პრაქტიკაში ატიპიური პრეპარატები პირველადი შემთხვევების სამკურნალოდ გამოიყენება, ან ინიშნება

მაშინ, თუ ჩატარებული მკურნალობა არაეფექტურია ან პაციენტს ტიპიურ პრეპარატებზე გვერდითი მოვლენები უვითარდება. წამლების ინდივიდუალურ არჩევანს მთელი რიგი ფაქტორები განაპირობებს, რასაც დაავადების მართვასთან დაკავშირებულ თავში განვიხილავთ (გვ. 301).

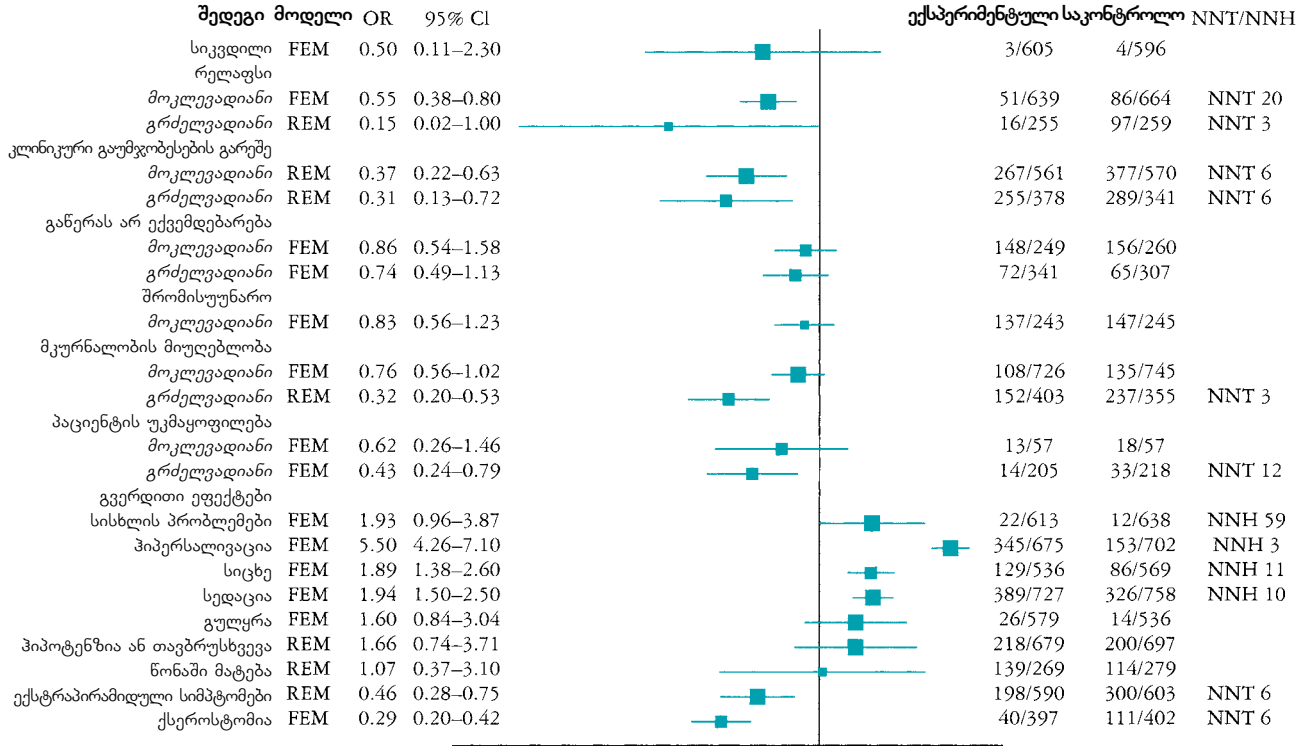
მკურნალობის მიმართ რეზისტენტული შიზოფრენია

პაციენტების 30% ანტიფსიქოზური მკურნალობის მიმართ რეზისტენტულია ან, უპირატესად, ექსტრაპირამიდული გართულებების გამო, პრეპარატების აუტანლობა აღენიშნებათ. ასეთი მდგომარეობების სამკურნალოდ ერთადერთი რეკომენდებული პრეპარატია კლოზაპინი, რომელიც ეფექტს იძლევა შემთხვევათა მესამედს ან თითქმის ნახევარში (Kane *et al.,* 1999). ეს მონაცემები რამოდენიმე კვლევამ დაადასტურა (Wahlbeck *et al.,* 1999. იხ. სურათი 12.1). არც ერთი სხვა ატიპიური პრეპარატი არ ხასიათდება ასეთი ეფექტურობით (Chakos *et al.,* 2001). კლოზაპინი უნიკალურია შიზოფრენიის დროს სუიციდის პრევენციისთვისაც (გვ. 305).

კლოზაპინით მკურნალობის რეკომენდაცია უნდა გაეწიოს ყველა იმ პაციენტს, ვისთვისაც ორი სხვადასხვა ანტიფსიქოზური პრეპარატით მკურნალობა არ აღმოჩნდა ეფექტური ან ვისაც სხვა პრეპარატების მიმართ აუტანლობა აღენიშნება. ხაზი უნდა გაესვას იმას, რომ კლოზაპინის გამოყენება მისი სხვა გვერდითი ეფექტების გამო შეზღუდულია. მისი დანიშვნისას აუცილებელია სისხლის მუდმივი მონიტორინგი, ვინაიდან არსებობს აგრანულოციტოზის განვითარების საშიშროება. პრეპარატის მიღებამ შესაძლებელია გამოიწვიოს წონაში მატება, სედაცია და ჰიპერსალივაცია (გვ. 536). მოსაზრება, რომ კლოზაპინის გამოყენება შიზოფრენიის ადრეულ სტადიაზე აუმჯობესებს გამოსავალს, არ დადასტურდა. მაგალითად, ერთწლიანმა კვლევამ არ აჩვენა კლოზაპინის აშკარა უპირატესობა ქლორპრომაზინთან, პირველი ეპიზოდისა და არანამკურნალები პაციენტების შემთხვევაში (Lieberman *et al.,* 2003).

რეზისტენტული პაციენტების მკურნალობასთან დაკავშირებით, რომლებსაც სხვადასხვა მიზეზის გამო კლოზაპინის მიღება არ შეუძლიათ ან ვისთვისაც ეს პრეპარატი არაეფექტურია, ძალიან ცოტა მონაცემი არსებობს. მიღებული სტრატეგიაა (რომლის გარკვეული მტკიცებულებები არსებობს) აუგმენტაცია D2 რეცეპტორის მიმართ გამოხატული აფინურობის მქონე პრეპარატებით, მაგალითად, სულპირიდით, ამისულპირიდით ან რისპერიდონით. ეს ერთადერთი შემთხვევაა, როდესაც ანტიფსიქოზური პოლიფარმაცია დღეისთვის გამართლებულია (Freudenreich and Goff., 2002). არსებობს ლამოტრიჯინითა და ვალპროატით აუგმენტაციის სუსტი მტკიცებულებები (მკურნალობის მიმართ რეზისტენტული შიზოფრენიის მიმოხილვა იხ. Barnes *et al.,* 2003).

სურათი 12.1 კლოზაპინით (ექსპერიმენტული კგუფი) ან ტიპიური ანტიფსიქოზური პრეპარატებით (საკონტროლო ჯგუფი) ხანმოკლე და გრძელვადიანი მკურნალობის შედეგები. ანალიზი გაკეთებულია 30 კვლევის მონაცემების საფუძველზე.



Odds ratio -შანსების თანაფარდობა, CL-სარწმუნოების ინტერვალი, NNT-მკურნალობისთვის საჭირო რაოდენობა, NNH-ზიანისთვის საჭირო რაოდენობა. FEM-ფიქსირებული ეფექტის მოდელი, REM-რანდომული ეფექტის მოდელი. სვეტებში სათაურით „Experimental“ და „Control“ მოცემულია პაციენტების რაოდენობა ჯგუფებში. ტერმინებისთვის იხილეთ თავი 5.

ანტიდეპრესანტები და გუნებ-განწყობის სტაბილიზატორები (ნორმოთიმიკები)

შიზოფრენიის ხშირი თანმხლები სიმპტომია დეპრესია. გამომდინარე იქიდან, რომ ძნელია დეპრესიული და ნეგატიური სიმპტომების დიფერენცირება, შიზოფრენიის დროს ანტიდეპრესანტის ეფექტურად გამოყენების შესწავლა საკმაოდ გართულებულია. რის გამოც ამ საკითხთან დაკავშირებით მხოლოდ რამდენიმე დამაკმაყოფილებელი კვლევაა ჩატარებული (Whitehead *et al.,* 2003).

იმიპრამინის პლაცებო-კონტროლირებადი კვლევით შეისწავლეს შიზოფრენიის მქონე პაციენტები, რომლებსაც დანიშნული ჰქონდათ ფლუფენაზი და რომლებსაც ფსიქოზური სიმპტომების ნიველირების შემდეგ განუვითარდათ გამოხატული დეპრესიული სიმპტომები. დეპრესიული გუნებ-განწყობის გაუმჯობესებისთვის მნიშვნელოვნად ეფექტური აღმოჩნდა იმიპრამინი, ვიდრე პლაქცებო; ამასთან, იგი არ იწვევს ფსიქოზური სიმპტომების გამწვავებას (Plasky, 1991). სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორები ფართოდ გამოიყენება შიზოფრენიის დროს დეპრესიული სიმპტომების სამკურნალოდ, მიუხედავად იმისა, რომ ჯერაც არ მომხდარა მათი სათანადოდ შეფასება.

არ არის დასაბუთებული ლითიუმისა და სხვა ნორმოთიმიკების გამოყენება შიზოფრენიის დროს. არც მტკიცებულებები არსებობს მათ ანტიფსიქოზურ მოქმედებასთან დაკავშირებით. რამდენიმე კვლევით მიღებული სასურველი შედეგი შეიძლება აფექტურ სიმპტომებზე მოქმედებით აიხსნას. მაგალითად, ნორთვიკის პარკის ფუნქციური ფსიქოზების (Northwick Park Functional Psychosis study) კვლევაში, დიაგნოზის მიუხედავად, ლითიუმი ეფექტური იყო აწეული გუნებ-განწყობის დროს, თუმცა, არანაირი გავლენა არ მოუხდენია პოზიტიურ ან ნეგატიურ სიმპტომებზე (Johnstone *et al.,* 2004). ახალმა სისტემატურმა მიმოხილვამ აჩვენა, რომ შიზოფრენიის დროს ლითიუმის გამოყენება მხოლოდ აფექტური სიმპტომების (ან შიზოაფექტური აშლილობის) შემთხვევაში იძლევა დადებით შედეგს. ამ სიმპტომების გარეშე, შიზოფრენიის დროს ლითიუმის ეფექტურობის აშკარა მტკიცებულებები არ არსებობს (Leuch *et al.,* 2004). კლოზაპინის აუგმენტაციისთვის გუნებ-განწყობის სტაბილიზატორების გამოყენების შესახებ ზევით იყო საუბარი.

ელექტროკრუნჩხვითი თერაპია

შიზოფრენიის დროს ეკთ-ს გამოყენების ტრადიციული ჩვენებაა კატატონური მდგომარეობა და დეპრესიული სიმპტომები. ორივე მდგომარეობისთვის ეკთ-ს მოქმედების ეფექტი ხშირად ძალიან სწრაფი და გასაოცარია. არსებობს გარკვეული მტკიცებულებები, რომ მწვავე ეპიზოდების მკურნალობისას ეკთ იძლევა სწრაფ ეფექტს და, ასევე, აუმჯობესებს რეზისტენტული შემთხვევების დროს ანტიფსიქოზურ მკურნალობაზე პასუხს. შიზოფრენიის დროს ეკთ-ს გამოყენებასთან დაკავშირებით არსებული მტკიცებულებები ძალიან სუსტია (Thyrian and Adams., 2000). ამიტომ, სხვა ქვეყნებთან შედარებით, ბრიტანეთში ეკთ-ს იშვიათად მიმართავენ.

ფსიქოსოციალური მიდგომები

შიზოფრენიის სამკურნალოდ თემზე დაფუძნებული სერვისების განვითარებამ ფსიქოსოციალური ინტერვენციის მიმართ ინტერესი მნიშვნელოვნად გაზარდა. აქ გაერთიანებულია სხვადასხვა სახის ინტერვენცია, რომლებსაც საერთო მიზნები აქვთ:

1 .სოციალური და ინტერპერსონალური ფუნქციონირების გაუმჯობესება;
2. საზოგადოებაში დამოუკიდებლად ცხოვრების ხელშეწყობა;
3. სიმპტომების სიმწვავის შესუსტება და კომორბიდული მდგომარეობების (მაგალითად, წამალმოხმარების) მართვა;
4. საკუთარი დაავადების მართვის უნარის გაუმჯობესება.

არსებობს მთელი რიგი მტკიცებულებებისა, რომლებიც უკავშირდება გარკვეული ფსიქოსოციალური ინტერვენციების ეფექტურობას (ცხრილი 12.15).

ოჯახური თერაპია

შიზოფრენია მნიშვნელოვანი ტვირთია პაციენტის ოჯახისთვის, ამიტომ დაავადების სხვადასხვა ეტაპზე ხშირად მიმართავენ ოჯახურ თერაპიას. ოჯახური თერაპია, რომელიც გამოიყენება ოჯახის წევრებს შორის ემოციის ექსპრესიის შესასუსტებლად, ყველაზე კარგადაა შესწავლილი. პროცედურა ძირითადად მოიცავს ფსიქოგანათლებას დაავადების ნიშნებისა და მისი შედეგების შესახებ, ასევე, რჩევებს მდგომარეობის მართვასთან დაკავშირებით (ცხრილი 12.16). ახლახანს ჩატარებულმა მეტაანალიზმა დაადასტურა, რომ ასეთი ინტერვენციის დროს მცირდება ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევები (NNT=7) და უმჯობესდება მკურნალობის რეჟიმის დაცვა; თუმცა, ცალკეული კვლევებით განსხვავებული შედეგებია მიღებული. მაგალითად, შედარებით ახალმა კვლევამ (Pharoah

ცხრილი 12.15 ფსიქოსოციალური ინტერვენციები, რომლებიც ეფექტურია შიზოფრენიის სამკურნალოდ
ოჯახური თერაპია (ფსიქოგანათლება)
კოგნიტურ–ბიჰევიორული თერაპია
სოციალური უნარების დასწავლა
დასაქმება მხარდაჭერით
დაავადების მართვის უნარები
ინტეგრირებული მკურნალობა კომორბიდული წამალმოხმარებისთვის
ასერტული სტაციონარგარეშე მკურნალობა
Mueser & McGurk (2004)

ცხრილი 12.16 ოჯახური თერაპიის ელემენტები შიზოფრენიის მკურნალობის დროს
შიზოფრენიის შესახებ განათლება
კომუნიკაციის გაუმჯობესება
ემოციების ექსპრესიის შესუსტება
სოციალური კავშირების გაზრდა
მოლოდინის მართვა
დღიური საკონტაქტო საათების შემცირება
Leff., 1998

et al., 2003) გამოავლინა ოჯახური თერაპიის ნაკლები ეფექტურობა. თანამედროვე მიდგომის თანახმად, ფსიქოგანათლება და ოჯახური თერაპია რეკომენდებულია პაციენტებისთვის, რომლებიც ცხოვრობენ ან ახლო ურთიერთობაში იმყოფებიან თავიანთ ოჯახებთან (Pilling *et al.,* 2002b; NICE., 2002).

კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია

ის, რომ შიზოფრენიის დროს კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის (კბთ) გამოყენება მიზანშეწონილია, ეფუძნება მოსაზრებას, რომ პოზიტიური სიმპტომები სტრუქტურულ მსჯელობასა და ქცევით მოდიფიკაციას ექვემდებარება. მაგალითად, ბოდვითი აზრების შემთხვევაში განიხილავენ მისი წარმოშობის მიზეზებს და სთავაზობენ ალტერნატიულ ახსნას. თუმცა, ბოდვით აზრებთან როცა გვაქვს საქმე, პირდაპირი კონფრონტაციას უნდა მოვერიდოთ. ამის მსგავსად, შესაძლებელია ჰალუცინაციების ყოვლისშემძლეობაზე, იდენტურობასა და მიზნებზე პაციენტის რწმენის მოდიფიცირება. ამით შევძლებთ ამ განცდის თანმხლები დისტრესისა და სიხშირის შემცირებს.

რამდენიმე კონტროლირებადმა კლევამ აჩვენა, რომ შიზოფრენიის დროს კბთ დადებით შედეგებს იძლევა. ერთ-ერთის თანახმად (Tarrier *et al.,* 1998), პოზიტიური სიმპტომების სიმწვავის შესამცირებლად კბთ, მხარდაჭერით თერაპიასთან შედარებით, უფრო ეფექტურია. მეორე კვლევამ გამოავლინა, რომ კბთ-ც და ნაკლებ სპეციფიკური „მეგობრული“ ინტერვენციაც როგორც პოზიტიური, ისე ნეგატიური სიმპტომების მნიშვნელოვან გაუმჯობესებას იწვევდა. მკურნალობის 9 თვის მანძილზე კბთ-ს ჯგუფში ეფექტი უფრო თვალსაჩინო იყო (Sensky *et al.,* 2000). ტურკინგტონმა (Turkington *et al.,* 2004) გამოთქვა მოსაზრება, რომ კბთ კარგ შედეგებს იძლევა პოზიტიური, ნეგატიური და, ზოგადად, შიზოფრენიის სიმპტომების მკურნალობისას და რომ ის ფსიქიატრიულმა ექთანმა უნდა ჩაატაროს. კბთ-ს ეფექტურობის, მნიშვნელობის, განსაკუთრებით, კლინიკაში მისი რუტინულად გამოყენების მიმართ უფრო ფრთხილი მიდგომაც არსებობს (Pilling *et al.,* 2002a; Turkington and McKenna, 2003). მიუხედავად ამისა, შიზოფრენიის მქონე პაციენტებისთვის კბთ ინტეგრირებული მკურნალობის პაკეტის ნაწილად უნდა მოიაზრებოდეს.

სოციალური უნარების ტრენინგი

სოციალური უნარების ტრენინგი გულისხმობს კომპლექსური ინტერპერსონალური უნარების დასწავლას, რომლისთვისაც ბიჰევიორული თერაპია, უკუკავშირი, ინტერპერსონალური უნარების ტრენინგი და სხვა ინტერვენციები გამოიყენება. შეიძლება, უნარების ტრენინგის კომბინირება ფსიქოგანათლებასა და დაავადების მართვის ტრენინგთან, რომელიც ითვალისწინებს მკურნალობის რეჟიმთან ადაპტაციასა და ცხოვრების იმდაგვარად ორგანიზებას, რომ შემაწუხებელი სიმპტომების გავლენა მინიმალური იყოს. ასეთი თერაპიის ეფექტი ზოგადად ძალიან პოზიტიურია, თუმცა ბოლომდე ნათელი არაა, რამდენად მყარია ეს ეფექტი ინტევენციის დასრულების შემდეგაც, ან ხომ არ არის ეფექტური მხოლოდ იმ პაციენტებისთვის, რომლებსაც პროგნოზულად უკეთესი მდომარეობა აქვთ. დღეისთვის არსებული მეტაანალიზით სოციალური უნარების ტრენინგის თვალსაჩინო ეფექტი დადასტურებული არაა, ამიტომ სოციალური უნარების ტრენინგის რუტინულად გამოყენება რეკომენდებული არ არის (Pilling *et al.,* 2002b).

კოგნიტური დაქვეითების მკურნალობა

კოგნიტური დაქვეითება შიზოფრენიის ცუდი გამოსავლის მნიშვნელოვანი დეტერმინანტია. დღეისთვის ორივე მიდგომა, როგორც ფარმაკოლოგიური, ისე ფსიქოლოგიური, მიზნად ისახავს კოგნიტური ფუნქციების გაუმჯობესებასაც.

კონვენციური ანტიფსიქოზური პრეპარატები მინიმალურად მოქმედებენ კოგნიტურ სიმპტომებზე (Mishara and Goldberg, 2004), ხოლო მაღალი დოზებით მიღებული, განსაკუთრებით ანტიქოლინერგული მოქმედების პრეპარატები, აუარესებენ მდგომარეობას. ატიპიური ანტიფსიქოზური საშუალებები ზოგიერთი ფუნქციის უმნიშვნელო გაუმჯობესებას იწვევენ (Harvey and Keefe, 2001). დღეისთვის გაურკვეველია და არც მტკიცებულებები არსებობს, თუ რა განასხვავებს მედიკამენტებს კოგნიტურ ფუნქციებზე მოქმედების თვალსაზრისით. მიმდინარეობს სხვადასხვა წამლის შესწავლა და შემუშავება იმ მიზნით, რომ ეს წამლები ანტიფსიქოზური მოქმედებისაგან დამოუკიდებლად, ეფექტური იყოს კოგნიტური მდგომარეობის გასაუმჯობესებლად.

კოგნიტური დეფიციტის დასაძლევად მთელი რიგი ფსიქოლოგიური მკურნალობის მეთოდებიც გამოსცადეს. ძირითადი აქცენტი გაკეთდა ტრენირებაზე და პრაქტიკის საშუალებით შესრულების გაუმჯობესებაზე. ყველაზე ინტენსიურად შეისწავლეს **კოგნიტური აღდგენის თერაპია**, თუმცა, შედეგებმა აშკარა სურათი არ მოგვცა. ერთი მეტაანალიზისა და შემდგომი გრძელვადიანი კვლევის მეშვეობით პოზიტიური შედეგები მიიღეს (Krabbendam and Aleman, 2003; Hogarty *et al.,* 2004), ხოლო მეორე მეტაანალიზით დაასკვნეს, რომ ეს ინტერვენცია მნიშვნელოვან გაუმჯობესებას არ იწვევს (Pilling *et al.,* 2002b)

დინამიური ფსიქოთერაპია

წარსულში, შიზოფრენიის დროს დინამიური ფსიქოთერაპია ძალიან ხშირად გამოიყენებოდა უფრო მეტად აშშ-ში, ვიდრე ბრიტანეთში. მიღებული შედეგები ძალიან უსისტემოა, არც ერთი არ მეტყველებს ამ თერაპიის ჩატარების მიზანშეწონილობაზე. მეი (May, 1968) დარწმუნდა, რომ ფსიქოთერაპია უმნიშვნელოდ აუმჯობესებდა მდგომარეობას. თუმცა, მის მიერ შესწავლილი მკურნალობა იყო ხანმოკლე და მას შედარებით გამოუცდელი ფსიქიატრები ატარებდნენ. გარდა იმისა, რომ შიზოფრენიის დროს ინდივიდუალური ფსიქოთერაპია არაეფექტურია, არსებობს იმის საშიშროებაც, რომ შეიძლება მოხდეს პიროვნების ზედმეტად სტიმულაცია და ფსიქოზური სიმპტომების გამწვავება (Malberg and Fenton, 2000).

წამლების ურთიერთქმედება და ფსიქოსოციალური მკურნალობა

ფსიქოსოციალური მკურნალობა უპირატესად ფარმაკოთერაპიასთან ერთად ტარდება. ორივე ინტერვენცია ამჟამად შიზოფრენიის მკურნალობის ინტეგრირებული პაკეტის განუყოფელ ნაწილს წარმოადგენს. ძნელი სათქმელია, რამდენად ეფექტურია ფსიქოსოციალური ინტერვენცია დამოუკიდებლად, რადგან იგი, პირველ რიგში, აუმჯობესებს მკურნალობის რეჟიმის დაცვას. ეს არ არის მნიშვნელოვანი არგუმენტი ფსიქოსოციალური ინტერვენციის სასარგებლოდ, რადგან ფსიქოლოგიური ინტერვენცია, რომელიც მიზნად ისახავს კომპლაენტურობის (მკურნალობის რეჟიმის დაცვის) გაუმჯობესებას, როგორც თანმხლები მკურნალობა, თავისთავადაა ეფექტური (Kemp, 1996).

დაავადების მართვა

დაავადების მართვის უპირველესი საწინდარია პაციენტთან კარგი ურთიერთობის დამყარება. ამის მიღწევა, დაავადების ბუნებიდან გამომდინარე, ძალიან ძნელია, თუმცა პროფესიული უნარ-ჩვევებისა და მოთმინების წყალობით შესაძლებელია ამ რთული ამოცანის დაძლევა. მნიშვნელოვანია რეალური მიზნების დასახვა (განსაკუთრებით მძიმე პაციენტების შემთხვევაში), რომლებიც მისაღები იქნება პაციენტისა და მისი ახლობლებისთვისაც. ყოველთვის უნდა ავუხსნათ მათ, თუ რითია დანიშნული წამალი სასარგებლო და, ასევე, უნდა მივაწოდოთ ინფორმაცია პრეპარატის გვერდითი მოვლენების შესახებაც. უკანასკნელ წლებში შემუშავებულმა მკურნალობის ახალმა მეთოდებმა მნიშვნელოვნად გააუმჯობესა დაავადების მართვა, ამიტომ აუცილებელია ამ მიმართულებით ცოდნის მუდმივი განახლება.

ცხრილში 12.17 შეჯამებულია შიზოფრენიის მართვის რამდენიმე ძირითადი საკითხი (NICE) (ზოგადი მიმოხილვა იხ. Cunningham Owens and Johnstone, 2000).

ცხრილი 12.17 შიზოფრენიის მართვის პრინციპები და კომპონენტები

თერაპიული პარტნიორობა პაციენტსა და მის მზრუნველებთან
ინტეგრირებული, მულტიდისციპლინური მუშაობა, რომელიც პირველად და მეორად ჯანდაცვას მოიცავს
ანტიფსიქოზური პრეპარატებით მკურნალობა და პროფილაქტიკა – მინიმალური ეფექტური დოზებით
კოგნიტურ ბიჰევიორული თერაპია
ოჯახური ინტერვენცია
ადრეული ინტერვენცია
მოწყვლადი პაციენტების ასერტული მომსახურება
საჭიროებების რეგულარულად შეფასება
კრიზისული ინტერვენცია და შინ მომსახურების გუნდი, როგორც სტაციონირების ალტერნატივა
რეალისტური თერაპიული ოპტიმიზმის შენარჩუნება

მწვავე მდგომარეობა

სტაციონარში მოთავსება და მკურნალობა, ჩვეულებრივ, საჭიროა, როდესაც სახეზეა შიზოფრენიის პირველი ეპიზოდი და გამწვავების ფაზა. თუმცა, ადეკვატური რესურსების არსებობისას, შესაძლებელია სახლში მკურნალობა, რასაც თავისი უპირატეოსობა აქვს (მათ შორის, პაციენტის სურვილის გათვალისწინება) (Dedman, 1993). ამის მხედველობაში მიღებით, შეიქმნა კრიზისული ინტერვენციის ჯგუფი, რომელიც მიზნად ისახავს მწვავე მდგომარეობაში მყოფი პაციენტის მკურნალობას ბინაზე. თუმცა, სტაციონარულ მკურნალობას თავისი უპირატესობა აქვს: კლინიკაში უზრუნველყოფილია დაცული გარემო, შესაძლებელია პაციენტზე უფრო საფუძვლიანი დაკვირვება, და ოჯახსაც, რომელიც ხანგრძლივი დროის მანძილზე განიცდის დისტრესს, ამოსუნთქვის საშუალება ეძლევა.

მნიშვნელოვანია პაციენტზე დაკვირვება მკურნალობის ჩატარებამდე, მაგრამ ეს ხშირად ვერ ხერხდება და საჭიროა გადაუდებელი თერაპიის დაწყება. დაკვირვება პაციენტზე, რომელიც მედიკამენტებს არ იღებს, გვეხმარება ფსიქიკური სტატუსისა და ქცევის სრულყოფილ შესწავლაში, დიაგნოზის დასმასა და სხვა დაავადებებისაგან, მაგალითად, ფსიქოაქტიური ნივთიერებებით გამოწვეული მდგომარეობისა და ორგანული ფსიქოზებისაგან, დიფერენცირებაში. შესაძლოა, საჭირო იყოს მკურნალობისაგან თავისუფალი პაციენტების სპეციალურად შესწავლა. პრაქტიკაში ყველაზე რთულია ეჭვიანი (ინტერვიუერის მიმართ არ არის ნდობით განწყობილი) ან საკუთარ თავში ჩაკეტილი პაციენტის გამოკვლევა. დიაგნოზის დასასმელად შეიძლება საჭირო გახდეს რამდენიმე ინტერვიუს ჩატარება, ახლობლების გამოკითხვა და ექთნების დაკვირვებით მიღებული მონაცემების გათვალისწინება.

ანტიფსიქოზური მკურნალობა შიზოფრენიისა და სხვა ფსიქოზების მკურნალობის მთავარი საშუალებაა, იგი ხშირად დიაგნოზის დასმისთანავე იწყება და შესაძლებელია

მთელი ცხოვრების მანძილზე გაგრძელდეს. ამდენად, ფსიქოფარმაკოთერაპიაზე გადაწყვეტილების მიღება და პაციენტისა და ახლობლების ადეკვატური ჩართვის უზრუნველყოფა შიზოფრენიის მართვის უმნიშვნელოვანეს ასპექტს წარმოადგენს. მწვავე ფაზაში უნდა შესუსტდეს პოზიტიური სიმპტომები და აგზნების კონტროლი. ამასთან, მაქსიმალურად უნდა ავიცილოთ თავიდან გვერდითი ეფექტების განვითარება, განსაკუთრებით, მწვავე დისტონია. ამის მისაღწევად სასურველია, ბენზოდიაზეპინებთან ერთად, ანტიფსიქოზური პრეპარატების საშუალო დოზებით დანიშვნა (მაგალითად, ჰალოპერიდოლი 2-6 მგ/დღე ან რისპერიდონი 2-6 მგ/დღე პლუს ლორაზეპამი 2 მგ, საჭიროების დროს, ყოველ საათში ერთხელ). ჰალოპერიდოლიც და ლორაზეპამიც შეიძლება მივცეთ ინტრამუსკულურად, თუ ამის საჭიროება არსებობს. ალტერნატიული დანიშნულების სახით, შეიძლება გამოვიყენოთ უფრო სედატიური ანტიფსიქოზური პრეპარატები, როგორებიცაა ოლანზაპინი (10-20 მგ/დღე) ან ქლორპრომაზინი (200-400მგ/დღე). უმჯობესია ორალური მედიკამენტების გამოყენება, თუმცა, იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტი ძალიან აგზნებულია ან არ ემორჩილება მკურნალობას, საჭიროა წამლის ინექციის გზით შეყვანა. თუ ეჭვი გვეპარება, რომ პაციენტი არ ყლაპავს აბებს, მაშინ უნდა მივცეთ სუსპენზიის ან პირში ხსნადი ტაბლეტის სახით. შესაძლებელია ხანმოკლე პერიოდის დეპო პრეპარატების გამოყენება, მაგალითად ზუკლოპენტიქსოლ აცეტატის ან ოლანზაპინის. აუცილებელია დეპო პრეპარატების დიდი სიფრთხილით ხმარება. ზუკლოპენტიქსოლ აცეტატი არ უნდა დავნიშნოთ, თუ არ ვიცით ანტიფსიქოზურ მკურნალობაზე პაციენტის ამტანობა (ფსიქიატრთა სამეფო კოლეჯი, 1993). ანტიქოლინერგული პრეპარატები ინიშნება პარკინსონული ნიშნების გამოვლენის შემდეგ. არ შეიძლება მათი რუტინულად ან ხანგრძლივად გამოყენება. საკითხები, რომლებიც ეხება იმას, თუ რამდენად იტანს პიროვნება ინდივიდუალურად ანტიფსიქოზურ პრეპარატებს, შემდეგ ნაწილში იქნება განხილული.

მოსალოდნელია, რომ აგზნება, მოუსვენრობა, გაღიზიანებადობა, ინსომნია, სტაციონირებიდან რამდენიმე დღეში ალაგდება. ბოდვითი აზრები, ჰალუცინაციები და სხვა ფსიქოზური სიმპტომები უფრო ნელა, ხშირად, რამდენიმე კვირის შემდეგ, ემორჩილება მკურნალობას. თუ მდგომარეობა არ უმჯობესდება, სავარაუდოა, რომ პაციენტი ან არ იღებს წამალს, ან იღებს არასაკმარისი დოზით. პაციენტების მხოლოდ ძალიან მცირე ნაწილია რეზისტენტული ყველანაირი მკურნალობის მიმართ. მას შემდეგ, რაც თვალსაჩინო გაუმჯობესება ეჭვს აღარ იწვევს, სიმპტომების მუდმივი მონიტორინგის ქვეშ (რათა მდგომარეობა არ გამწვავდეს) შეგვიძლია დოზების ფრთხილად შემცირება. დოზების დაკლება ხდება თანდათანობით, ხანგრძლივი დროის განმავლობაში (იხ. ქვევით).

თუ პაციენტის ფსიქიკური მდგომარეობა ამის საშუალებას იძლევა, აუცილებელია ავუხსნათ მედიკამენტური მკურნალობის მნიშვნელობა და მივიღოთ მისგან სრული თანხმობა, რადგან არსებობს მოგვიანებითი სერიოზული გართულების, ტარდივ (მოგვიანებითი) დისკინეზიის განვითარების რისკი (იხ. გვ. 530–8). იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტს არ შეუძლია გაცნობიერებული გადაწყვეტილების მიღება, მკურნალობა უნდა წარიმართოს „ფსიქიატრიული დახმარების შესახებ“ კანონის სრული დაცვით. პაციენტის ნათესავები, რამდენადაც ეს შესაძლებელია, უნდა ჩაერთონ მკურნალობის შესახებ გადაწყვეტილების მიღების პროცესში ორი მიზეზის გამო: (1) ამას შეიძლება კანონი მოითხოვდეს და (2) პაციენტის მიერ მკურნალობის რეჟიმის დაცვა შეიძლება მნიშვნელოვნად წაახალისონ ახლობლებმა. შესაძლოა, საჭირო გახდეს პაციენტის ადვოკატის დახმარებაც.

სიმპტომების ნიველირების შემდეგ, მკურნალობაში ჩართულმა გუნდმა, დაავადების შემდგომი მართვისთვის, უნდა შეიმუშაოს მკურნალობის გრძელვადიანი გეგმა, რომელიც სოციალურ შეფასებას ეფუძნება. მართალია, ძნელია მდგომარეობის სამომავლო პროგნოზი, მაგრამ აუცილებელია დასკვნის გაკეთება ახლო პერიოდის გამოსავალზე. დასკვნა კეთდება მკურნალობაზე პასუხის ხარისხისა და ხანგრძლივობის მიხედვით, ასევე, წინა ეპიზოდებისა და სხვა ფაქტორების გათვალისწინებით, რომლებიც ცხრილშია (ცხრილი 12.14) ჩამოთვლილი.

ანტიფსიქოზური პრეპარატების არჩევა

სხვადასხვა ანტიფსიქოზური პრეპარატების ეფექტურობისა და მათ შორის არსებული მსგავსების შესახებ უკვე ვისაუბრეთ, აქედან გამომდინარე, მედიკამენტის შერჩევისას სხვა ფაქტორები უნდა გავითვალისწინოთ, კერძოდ: წარსულში პაციენტის პასუხი მკურნალობაზე, მისი არჩევანი, პრეპარატის ფორმა (აბები, სუსპენზია, ხსნადი ტაბლეტები, დეპო) და მოსალოდნელი გვერდითი ეფექტები, რითაც, ფარმაკოლოგიური მოქმედების შესაბამისად, წამლები მნიშვნელოვნად განსხვავდება ერთმანეთისაგან (გვ. 530). პრეპარატის არჩევისას, გასათვალისწინებელია შემდეგი გვერდითი ეფექტები:

- **ექსტრაპირამიდული სინდრომი:** ყველა მეტაანალიზით ექსტრაპირამიდული გვერდითი მოვლენები უფრო ნაკლებად ვითარდება ატიპიური ანტიფსიქოზური პრეპარატების მიღებისას. ტარდივ (მოგვიანებითი) დისკინეზიის განვითარებაც უფრო იშვიათია ატიპიური პრეპარატებით მკურნალობის დროს (Correll *et al.,* 2004).
- **ჰიპერპროლაქტინემიას** იწვევს D2 რეცეპტორის მიმართ გამოხატული აფინურობის მქონე პრეპარატები. მათ მიეკუთვნება ტიპიური და რამდენიმე ატიპიური ანტიფსიქოზური პრეპარატი (მაგალითად, ამისულპირიდი, რისპირიდონი). დანარჩენები ნაკლებად მოქმედებენ პროლაქტინზე, ხოლო არიპიპრაზოლი კი ამცირებს პროლაქტინის დონეს. პროლაქტინის მომატება ყურადსაღებია როგორც სწრაფი ეფექტის გამო, რაც მენსტრუალური ციკლის დარღვევებსა და გალაქტორეაში

გამოიხატება, ისე მოგვიანებითი გართულების თვალსაზრისითაც, ვინაიდან ზრდის სიმსივნეებისა და ოსტეოპოროზის განვითარების რისკს (Wieck and Haddad., 2004). უნდა გვახსოვდეს, რომ ორივე გვერდითი ეფექტი დაკავშირებულია დოზასთან და უფრო მწვავდება თერაპიულ დოზაზე მეტი დოზით მიღებისას (Kapur *et al.,* 1999). მათი განვითარება მიუთითებს პრეპარატის ზედმეტ დოზაზე. თუ თერაპიული პასუხი არ არის დამაკმაყოფილებელი, საჭიროა პრეპარატის შეცვლა ნაკლები გვერდითი ეფექტების მქონე მედიკამენტით.

- **სედაცია.** ზოგ ანტიფსიქოზურ პრეპარატს გამოხატული სედაციური ეფექტი აქვს. უპირატესად იმ მედიკამენტებს, რომლებსაც ჰისტამინური და მუსკარინული რეცეპტორებისადმი გამოხატული აფინურობა ახასიათებთ, მაგალითად, ქლორპრომაზინი, ოლანზაპინი და კლოზაპინი. ამ პრეპარატების ეს თვისება ხშირად საჭიროც არის, განსაკუთრებით, ფსიქომოტორული აგზნების შემთხვევაში, თუმცა ხანგრძლივი გამოყენების დროს შეიძლება ზოგადი ფუნქციონირების დაქვეითება გამოიწვიოს.
- **წონაში მატება** მრავალი ტიპიური და ატიპიური ანტიფსიქოზური პრეპარატის მნიშვნელოვანი გვერდითი ეფექტია. განსაკუთრებით დამახასიათებელია იმ წამლებისთვის, რომლებიც ჰისტამინისა და $5\text{-}HT_{2C}$ რეცეპტორებს ბლოკავენ და ნაწილობრივ $5\text{-}HT_{2C}$ რეცეპტორების გენეტიკურ ვარიაციასთან არიან დაკავშირებულნი. მაგალითად, ოლანზაპინით სამი კვირის მკურნალობის შემდეგ წონაში საშუალო მატება 5 კგ-ია. ატიპიური პრეპარატებიდან ამისულპირიდს, არიპიპრაზოლსა და რისპერიდონს ყველაზე ნაკლებად ახასიათებს წონაში მომატება.
- **II ტიპის შაქრიანი დიაბეტი** ხშირად პრობლემური ხდება. ბოლომდე ნათელი არ არის, ეს ანტიფსიქოზური მკურნალობითაა გამოწვეული, თუ დაკავშირებულია დაავადების ფაქტორებთან (მაგალითად, საერთო გენეტიკური წინაგანწყობა, ცხოვრების სტილი). ასევე, ნაკლებადაა ცნობილი, თუ რომელი ანტიფსიქოზური პრეპარატია მეტად ნეგატიური სხვასთან შედარებით. ზოგი გამოკვლევა გვიჩვენებს, რომ რისკი განსაკუთრებით მომატებულია კლოზაპინისა და ოლანზაპინის მიღებისას (Lieberman *et al.,* 2005). გამომდინარე იქიდან, რომ არსებობს აზრთა სხვადასხვაობა, ანტიფსიქოზური მკურნალობისას აუცილებელია დიაბეტზე რუტინული გამოკვლევის ჩატარება. ასევე, უნდა გავაკონტროლოთ ლიპიდების დონე სისხლში და პაციენტის წონა (ამერიკის დიაბეტის ასოციაცია და სხვები, 2004).
- **კარდიოვასკულური რისკ-ფაქტორები.** ანტიფსიქოზური პრეპარატების მიღება დაკავშირებულია კარდიოვასკულური და ცერებროვასკულური გართულებების მაღალ რისკთან, რაც ნაწილობრივ განპირობებულია მათი გავლენით წონის მატებაზე, ინსულინ-რეზისტენტობასა და დისლიპიდემიაზე. ზოგი პრეპარატი იწვევს კარდიოგრამაზე QTc ინტერვალის გაზრდას, რაც კარდიალური არითმიის საშიშროებას ქმნის. ამის გათვალისწინებით, პიროვნებას, რომელსაც აღენიშნება კარდიალური ან ვასკულური მოვლენები, უნდა მივცეთ ისეთი ანტიფსიქოზური პრეპარატი, რომელსაც ამ ცვლილებების გამოწვევის ყველაზე ნაკლები პოტენცია აქვს. ასევე, საჭიროა ხანდაზმული პირებისთვის ანტიფსიქოზური წამლების დიდი სიფრთხილით დანიშვნა (მე-20 თავი).

ყველა ამ ფაქტორიდან გამომდინარე, კლინიცისტი ძალიან კარგად უნდა ერკვეოდეს ტიპიურ და ატიპიურ პრეპარატებსა და გვერდითი ეფექტების მიხედვით მათ შორის განსხვავებაში. ასევე, მნიშვნელოვანია პრეპარატის ორალური და პარენტერალური ფორმებისა და სხვა წამლებთან ურთიერთქმედების ცოდნა.

„შემდგომი მოვლა“ კარგი პროგნოზის შემთხვევაში

შიზოფრენიის პირველი ეპიზოდის შემდეგ, ეფექტური მკურნალობის შემთხვევაში, როდესაც ახლო პერიოდის პროგნოზი დადებითია, მნიშვნელოვანია ორი პრინციპის დაცვა: (1) მდგომარეობიდან გამოსვლის შემდეგ, რამდენიმე თვის განმავლობაში, უმცირესი ეფექტური დოზით მედიკამენტური მკურნალობის გაგრძელება და (2) აშკარა სტრესული სიტუაციისთვის თავის არიდება.

პაციენტი თემში მომუშავე მულტიდისციპლინური გუნდის წევრმა, ძირითადად ფსიქიატრიულმა ექთანმა, რეგულარულად უნდა მოინახულოს. დაკვირვება მკურნალობის შეწყვეტიდან რამდენიმე თვე გრძელდება. მიუხედავად დადებითი და ოპტიმისტური პროგნოზისა, ოჯახის წევრებს უნდა ეცნობოს, რომ დაუყოვნებლივ მიმართონ სპეციალისტს, თუ მდგომარეობის გაუარესების რაიმე ეჭვი გაჩნდება. მკურნალობის ამ ეტაპზე ოჯახის ექიმს განსაკუთრებული როლი აკისრია.

„ცუდი პროგნოზის“ მქონე პაციენტების, რომლებსაც არ აქვთ გამოხატული დაქვეითება, შემდგომი მოვლა უმრავლეს შემთხვევაში სავარაუდოა მომავალი გამწვავებების განვითარების ფონზე, რასაც დასჭირდება გრძელვადიანი ზრუნვა.

ასეთ ვითარებაში ანტიფსიქოზური პრეპარატების ხანგრძლივად გამოყენება დაავადების მართვის მნიშვნელოვანი კომპონენტია. შესაძლოა, უკეთესი იყოს დეპო პრეპარატების დანიშვნა, ვინაიდან პაციენტების დიდ ნაწილს უჭირს ხანგრძლივი მკურნალობის რეჟიმის დაცვა. თუმცა, ამ შემთხვევაში, რისპერიდონის გარდა, სხვა ატიპიური პრეპარატების მიღება გამორიცხულია. წამლის დოზის (სიმპტომების შემცირებისთვის მინიმალურის) რეგულირება პაციენტის კლინიკურ მდგომარეობაზე დაკვირვებითაა შესაძლებელი. თუ პირველად არჩეული ანტიფსიქოზური წამლის მაქსიმალური დოზა სათანადო შედეგს არ იძლევა, საჭიროა პრეპარატის გამოცვლა. სასურველია სხვა რეცეპტორებზე მოქმედი მედიკამენტების

გამოყენება. თუმცა, ასეთი სიტუაციების მართვის შესახებ ნაკლები ინფორმაცია არსებობს. კლოზაპინი ერთადერთი პრეპარატია, რომლის ეფექტურობა პაციენტთა ამ ჯგუფისთვის დადასტურებულია, მაგრამ აუცილებელია ამ წამლის მიღებასთან დაკავშირებული რისკის გათვალისწინება (გვ. 238). სუიციდის რისკის არსებობაც კლოზაპინის ადრეული გამოყენების ჩვენებაა (გვ. 503). თუკი კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია ხელმისაწვდომია, მიზანშეწონილია რეზიდუალურ პოზიტიურ სიმპტომებზე მიმართული კბთ-ს ჩატარება (გვ. 300).

მკურნალობის გრძელვადიანი გეგმა უნდა მოიცავდეს პაციენტის ფსიქიკური მდგომარეობის, მკურნალობის, სოციალური ადაპტაციისა და საქმიანობის რეგულარულ შემოწმებას. შესაძლოა, სასარგებლო აღმოჩნდეს სტრესულ და ოჯახურ პრობლემებთან დაკავშირებით რჩევების მიცემა; აგრეთვე, ოჯახისთვის სპეციფიკური დახმარების გაწევა, რათა ოჯახის წევრებს ჰქონდეთ უფრო რეალური მოლოდინი პაციენტის მდგომარეობის მიმართ, უკეთ გაერკვნენ დაავადებაში და, საჭიროების შემთხვევაში, მოხერხდეს ემოციური დამოკიდებულების შემცირება. ასეთი მოცულობის სამუშაოს შესრულება შესაძლებელია თემში მომუშვე ფსიქიატრიული ექთნის, სოციალური მუშაკის, ფსიქიატრისა და ოჯახის ექიმის ერთობლივი ძალისხმევით. ზოგი პაციენტი, გასაგები მიზეზების გამო, ხშირად ანებებს თავს მკურნალობას და მხოლოდ მდგომარეობის გაუმჯობესების შემდეგ უბრუნდება. ისეთ შემთხვევებში, როდესაც გამწვავებები ხშირია, ასერტულ სტაციონარგარეშე მკურნალობას განსაკუთრებული როლი ენიჭება (იხ. 23-ე თავი) (Marshall and Lockwood, 2000).

გარკვეულ შემთხვევებში, პოზიტიური სიმპტომების ნიველირების მიუხედავად, პაციენტები ვეღარ უბრუნდებიან ფუნქციონირებისა და აქტივობის ძველ დონეს. ამის მიზეზი შეიძლება იყოს ნეგატიური, დეპრესიული ან კოგნიტური სიმპტომების არსებობა, ან სედაციური ან ანტიქოლინერგული პრეპარატების მიღება. ყველა ეს ფაქტორი უნდა გავითვალისწინოთ და შესაბამისი ზომები მივიღოთ. ეს პრობლემები შეიძლება ნაწილობრივ მოგვარდეს მედიკამენტების ოპტიმიზაციისა და ფსიქოსოციალური ინტერვენციის მეშვეობით.

გამოხატული დაქვეითების მქონე „ცუდი პროგნოზის“ პაციენტების შემდგომი მოვლა

პაციენტებს რომლებსაც აქვთ გამოხატული ნეგატიური სიმპტომები, ცუდი სოციალური ადაპტაცია და ქცევის პრობლემები, რაც ქრონიკული შიზოფრენიისთვისაა დამახასიათებელი, უფრო მეტად ორგანიზებული და შეუზღუდავი ზრუნვა სჭირდებათ. ქრონიკული შიზოფრენიის მქონე პირებისთვის გათვალისწინებული, თემზე დაფუძნებული ფსიქიატრიული ზრუნვის კომპონენტები 23-ე თავშია აღწერილი.

მედიკამენტური მკურნალობა დაავადების მართვის მნიშვნელოვანი შემადგენელი ნაწილია, თუმცა, აქცენტი უნდა გაკეთდეს რეაბილიტაციაზე, ფსიქოსოციალურ ინტერვენციასა და სოციალურ თანადგომაზე, რაც კონკრეტული პიროვნების საჭიროებებზეა იქნება მორგებული. ასევე, მნიშვნელოვანია ოკუპაციური თერაპევტისა და კლინიკური ფსიქოლოგის წვლილი. საკითხები, რომლებიც განსაკუთრებულ ყურადღებას საჭიროებენ:

საცხოვრებელი გარემო პირობები – შეუძლია პაციენტს დამოუკიდებლად ცხოვრება? შეიძლება პაციენტი დაბრუნდეს თავის მშობლებთან ან ნათესავებთან? ხომ არ არის საჭიროა საცხოვრებელში (საცხოვრისში) გადაყვანა?

- დასაქმება – შეუძლია პიროვნებას რაიმე ანაზღაურებადი ან ვოლუნტარული სამუშაოს შესრულება?
- ყოველდღიური უნარ-ჩვევები – პაციენტი ხშირად საჭიროებს ბაზისური უნარ-ჩვევების აღდგენას, მაგალითად, საჭმლის მომზადება, თანხის გადანაწილება, საყიდლების გაკეთება, ბინის დასუფთავება და პირადი ჰიგიენის დაცვა;
- სოციალური უნარ-ჩვევები და ის, თუ როგორ ატარებს პაციენტი თვისუფალი დროს;
- სოციალური და კოგნიტური ფუნქციების აღდგენა – როდესაც შესაძლებელია, ზევით განხილული, თანამედროვე თერაპიების გამოყენება სოციალური და კოგნიტური ფუნქციების გასაუმჯობესებლად;
- ანტიფსიქოზური მკურნალობის ოპტიმიზაცია საუკეთესო წამლისა და სათანადო დოზის შერჩევის გზით.

იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტს აღენიშნება გამოხატული ქცევის პრობლემები, მისი ოჯახის წევრები განსაკუთრებულ ზრუნვას საჭიროებენ. ნათესავებისთვის შესაძლოა მიზანშეწონილი იყოს ჯგუფებში გაერთიანება და შეხვედრა მათთან, ვინც მსგავსი პრობლემების დაძლევა ისწავლა. მათ უნდა ჰქონდეთ იმის იმედი, რომ მდგომარეობის გართულების შემთხვევაში, მიიღებენ პროფესიულ დახმარებას. ახლობლებს უნდა ვურჩიოთ, თუ როგორ უნდა უპასუხონ ანომალიურ ქცევას და ავუხსნათ, რას უნდა ელოდონ პაციენტის მხრიდან. ასეთ შემთხვევებში საუკეთესო რჩევების მიცემა თემში მომუშავე ფსიქიატრიულ ექთანს შეუძლია (Gournay, 2000). ახლობლების დარიგებისა და დახმარების საქმეში სოციალურ მუშაკსაც მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება.

დაავადების მართვის სხვა საკითხები

ზრუნვის გეგმა

ფსიქიატრიული დაავადების მართვისას, ძალიან დიდი მნიშვნელობა აქვს ზრუნვის გეგმის შემუშავებას, რათა სწორად წარიმართოს მულტიდისციპლინური გუნდის კოორდინირებული მუშაობა და რისკის მართვა. მასში დეტალურადაა გაწერილი გუნდის წევრების მოვალეობები და სერვისის მიწოდების საშუალებები (23-ე თავი). ასეთი მიდგომა განსაკუთრებით საჭიროა რთული და გრძელვადიანი მომსახურების დროს, თუმცა

მიზანშეწონილია ყველა შიზოფრენიის მქონე პაციენტის შემთხვევაშიც. ზრუნვის გეგმის მთავარი შემადგენელი კომპონენტებია შემდეგი საკითხების იდენტიფიცირება და დოკუმენტირება:

- სამედიცინო და სოციალური საჭიროებების სისტემატური შეფასება;
- მკურნალობის გეგმა, რომელიც შეთანხმებულია შესაბამის შტატთან, პაციენტთან და მის ახლობლებთან;
- ძირითადი პერსონალის ჩამონათვალი, რომლებსაც აქვთ პაციენტთან კონტაქტი, უწევენ მონიტორინგს და უზრუნველყოფენ მკურნალობის პროგრამის შესრულებას;
- პაციენტის მდგომარეობის პროგრესისა და მისი საჭიროებების რეგულარული მიმოხილვა.

ადრეული ინტერვენცია

სულ უფრო იზრდება ინტერესი იმ მოსაზრების მიმართ, რომ შიზოფრენიის მკურნალობის ადრეულ სტადიაზე დაწყება აუმჯობესებს გამოსავალს. ამ მხრივ, განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ავსტრალიაში ჩატარებული კვლევა (McGorry and Killackey, 2002). ეს მოსაზრება შემდეგ ფაქტებს ეფუძნება:

- ხანგრძლივად არანამკურნალებ პაციენტებს მნიშვნელოვნად უარესი გამოსავალი აქვთ (Marshall *et al.,* 2005);
- ყოველი მომდევნო ეპიზოდის მკურნალობას მეტი დრო ესაჭიროება;
- სოციალური დაქვეითება ყველაზე ინტენსიურად დიაგნოზის დასმიდან პირველი ორი წლის მანძილზე ვითარდება;

ამ მონაცემებიდან გამომდინარე, მიიჩნევენ, რომ მნიშვნელოვანია ფსიქოზის მქონე პაციენტების, რამდენადაც შესაძლებელია, ადრეული გამოვლენა და მკურნალობის დაწყება. ამჟამად მიმდინარეობს ადრეული ინტერვენციის, როგორც დაბალი დოზებით ანტიფსიქოზური მკურნალობის, ისე ფსიქოლოგიური ინტერვენციის ეფექტურობის შესწავლა და, წინასწარი მონაცემებით თუ ვიმსჯელეთ, მისი უპირატესობა აშკარაა (Marshall and Lockwood, 2004). უმრავლესობა ეთანხმება მოსაზრებას, რომ ადრე დაწყებული მკურნალობა პროგნოზის თვალსაზრისით უკეთესია. თუმცა, ზოგი თვლის, რომ მკურნალობის დაწყება სასურველია დაავადების პროდრომულ პერიოდში, როდესაც ფსიქოზური სიმპტომები ჯერ კიდევ არ არის გამოვლენილი ან, როდესაც პიროვნება ჯანმრთელია, მაგრამ შიზოფრენიის მაღალი რისკის მქონეა (მაგალითად, შიზოფრენიის მქონე მშობლების შვილები). ეს მოსაზრება დღეისთვის სერიოზული კამათის საგანს წარმოადგენს, რადგან გაურკვეველია, როგორ შეიძლება „უსიმპტომო პაციენტის“ სწორად ამოცნობა. ამასთან, გასათვალისწინებელია იმ პირების მკურნალობისა და სტიგმატიზაციის რისკი, რომლებსაც არასდროს განუვითარდებათ შიზოფრენია (Warner, 2002; Pelosi and Birchwood, 2003).

წამალმოხმარება

შიზოფრენიის მქონე ბევრი პაციენტი ბოროტად მოიხმარს როგორც ლეგალურ, ასევე არალეგალურ ფსიქოაქტიურ ნივთიერებებს. მაგალითად, აშშ-ში, განსაზღვრულ რაიონში ჩატარებულმა ეპიდემიოლოგიურმა კვლევამ აჩვენა, რომ ფსიქოაქტიურ ნივთიერებათა ავადმოხმარების რისკი შიზოფრენიის მქონე პაციენტებში 4-5-ჯერ იყო გაზრდილი. ამას მრავალი მიზეზი უნდა ჰქონდეს; გამოვყოფთ რამოდენიმეს:

- მეტი სენსიტიურობა სოციოეკონომიკური ფაქტორების მიმართ, რაც წამალმოხმარებასთან დაკავშირებით ჯანმრთელი პოპულაციისთვისაც მნიშვნელოვანია;
- პიროვნული დისტრესის, რომელიც ფსიქიკური სიმპტომებითა ან მკურნალობითაა გამოწვეული, შემსუბუქების მცდელობა;
- საერთო/გაზიარებული გენეტიკური წინაგანწყობა.

წამალმოხმარების შემთხვევაში შიზოფრენიის მიმდინარეობა სიმპტომატურად მძიმდება და ასეთი პაციენტების მკურნალობაში ჩართვა ნელია. წამალმოხმარება ასოცირებულია უსახლკარობასთან, ძალადობრივ ქცევასა და ზოგადი ჯანმრთელობის გაუარესებასთან. თანამედროვე კვლევებით დადგინდა, რომ დადებითი შედეგის მიღწევა შეიძლება კომპლექსური ამბულატორიული და ასერტული თერაპიის პროგრამებით, რაც ორივე მდგომარეობის (წამალმოხმარებისა და ფსიქოზის) ინტეგრირებულად მკურნალობას ითვალისწინებს (Drake *et al.,* 1998). ასევე, ამ ჯგუფისთვის შეიძლება ეფექტური იყოს კბთ.

მოძალადე პაციენტი

შიზოფრენიის დროს ხშირად გვხვდება ქცევის დარღვევები და მოუსვენრობა. მართალია, სხვების მიმართ ძალადობრივი ქცევა შიზოფრენიისთვის დამახასიათებელი არ არის, მაგრამ არც გამორიცხულია. მაგალითად, როდესაც შეისწავლეს 253 პაციენტი შიზოფრენიის პირველი ეპიზოდის დროს, ნახეს, რომ 52 პაციენტი თავისი ქცევით სხვების სიცოცხლეს საფრთხეს უქმნიდა (Humphreys and Johnstone, 1992). ამასთან, დაახლოებით შემთხვევათა ნახევარში ძალადობრივი ქცევა ფსიქოზური სიმპტომებით, უპირატესად ბოდვით იყო განპირობებული. ძალადობრივი ქცევის საშიშროებას წამალმოხმარებაც ზრდის (Citrome andVolodka, 1999).

მოძალადე პაციენტების დაავადების მართვის ზოგადი პრინციპები იგივეა, რაც შიზოფრენიის მქონე სხვა პაციენტებისა, თუმცა, შესაძლოა, უფრო ხშირად არანებაყოფლობითი მკურნალობის ჩატარება იყოს საჭირო. ასეთ შემთხვევებში, მდგომარეობის გაკონტროლების მიზნით, მედიკამენტური მკურნალობის დაუყოვნებლივ დაწყებასთან ერთად აუცილებელია დიდი ძალისხმევა მშვიდი და სტაბილური გარემოს შესაქმნელად, რომელშიც ძალადობის პროვოცირება თავიდან იქნება აცილებული. ძალადობის საშიშროებას სათანადო ყურადღება უნდა მივაქციოთ. განსაკუთრებით ყურადსაღებია ისე-

თი შემთხვევები, როდესაც წარსულში პაციენტს (ავადმყოფობის არსებობა–არარსებობის მიუხედავად) ძალადობრივი ქმედება აქვს ჩადენილი. მწვავე სიმპტომების გაკონტროლებასთან ერთად, ძალადობის საშიშროება იხსნება. პაციენტების მხოლოდ ძალიან მცირე ნაწილი დიდი ხნის მანძილზე რჩება საზოგადოებისთვის საშიშ პიროვნებად. ძალადობის მართვა განხილულია 26-ე თავში.

სუიციდის რისკი

კვლევებიდან ჩანს, რომ შიზოფრენიის დროს სუიციდის რისკი მნიშვნელოვნადაა გაზრდილი. ისევე, როგორც სხვა ფსიქიკური აშლილობების დროს, შიზოფრენიის შემთხვევაშიც დემოგრაფიული რისკ-ფაქტორებია: მამრობითი სქესი, სოციალური იზოლაცია, უმუშევრობა და წარსულში სუიციდური ქცევის არსებობა.

სხვა რისკ-ფაქტორებს მიეკუთვნება:

- დეპრესია და უიმედობა;
- ფსიქოზური მდგომარეობის ხშირი გამწვავებები;
- პრემორბიდულად კარგი ფუნქციონირება;
- დაავადების ადრეული სტადია;
- სტაციონარში ყოფნის ან სტაციონირების შემდგომი პერიოდი.

გამოხატული ნეგატიური სიმპტომების მქონე პაციენტს სუიციდის მცდელობა ნაკლებად აღენიშნება. სუიციდი უფრო მეტად ასოცირებულია პოზიტიური სიმპტომების სიმწვავესთან, როგორიცაა აუდიტორული ჰალუცინაციები და კონტროლის ბოდვა. დაავადების არაფსიქოზურ პერიოდში თვითმკვლელობის ფაქტებს უფრო ხშირად ვხვდებით განათლების მაღალი დონის მქონე პაციენტებში. ასეთი პაციენტების დეპრესიას და დაქვეითებულ თვითშეფასებას განაპირობებს ის, რომ ავადმყოფობამდე პაციენტს ჰქონდა მაღალი მოლოდინისა და პერსპექტიული მომავლის განცდა, რაც დაავადების გამო განადგურდა და დაინგრა.

შიზოფრენიის დროს სუიციდის რისკის შემცირება ნიშნავს სუიციდის რისკ-ფაქტორების კარგ ცოდნასა (De hert and Peuskens, 2000) და დეპრესიული სიმპტომების აქტიურ მკურნალობას. რანდომიზებული კვლევებით დადგენილია, რომ შიზოფრენიის დროს კლოზაპინი მნიშვნელოვნად ამცირებს სუიციდის რისკს (Meltzer *et al.,* 2003), თუმცა ეფექტის ზომისა და მექანიზმის განსაზღვრისთვის დამატებითი კვლევებია საჭირო (Hennen and Baldessarini, 2005).

სხვა საკითხები

ქალები და შიზოფრენია

შიზოფრენიის ზოგიერთი ასპექტისა და მისი მკურნალობის თვალსაზრისით, ქალებსა და მამაკაცებს შორის მნიშვნელოვანი განსხვავებები არსებობს (იხ. Castle *et al.,* 2000).

ეპიდემიოლოგიური კვლევების მეშვეობით დადგინდა შემდეგი განსხვავებები:

(1) დაავადების დაწყების ასაკი – კრეპელინის დროიდან მოყოლებული, მრავალმა კვლევამ, ქალებში შიზოფრენიის დაწყების მოგვიანებითი ასაკი დაადასტურა შედარებით ნაკლები მაჩვენებელი ცხოვრების მეორე და მესამე ათწლეულში, ხოლო მეორე პიკი, უპირატესად, მეხუთე ათწლეულში აღინიშნება;

(2) შიზოფრენიის სიხშირე ქალებთან შედარებით მამაკაცებში მეტია (შემთხვევათა რისკის თანაფარდობა 1.42; 95% სარწმუნოების ინტერვალით 1.3-1.56; Aleman el al., 2003); მამაკაცებში დაავადება უფრო მძიმედ და მწვავედ მიდის. ეს არ არის დაკავშირებული არც დაავადების ასაკთან და არც იმასთან, მიმართა თუ არა პაციენტმა ექიმს. ამის მიზეზად ესტროგენების ნეიროპროტექტორული ბუნებაა მიჩნეული, თუმცა, საკმარისი დამატკიცებელი მონაცემები არ გვაქვს; სქესთა შორის განსხვავებას, შესაძლოა, გენეტიკური და ეპიგენეტიკური რისკ-ფაქტორებიც განაპირობებს;

(3) სიკვდილიანობის მაჩვენებელი შიზოფრენიის მქონე მამაკაცებში, ქალებთან შედარებით, 2-ჯერ მეტია.

გენდერული ფაქტორები გავლენას ახდენს მკურნალობის პროცესზეც (Seeman, 2004):

(1) წამლების ფარმაკოკინეტიკა, მათ შორის კლოზაპინისთვისაც, მამაკაცებსა და ქალებში განსხვავებულია;

(2) ჰიპერპროლაქტინემია და ესტროგენების შემცირება, რაც ანტიფსიქოზური მკურნალობის ხშირი გვერდითი მოვლენებია, უფრო ნეგატიურად მოქმედებს ქალებზე, ვიდრე მამაკაცებზე. ეს საშიშია არა მარტო მენსტრუალური ციკლის დარღვევების თვალსაზრისით, არამედ ზრდის ოსტეოპოროზისა და ზოგიერთი სიმსივნის განვითარების რისკსაც (Wieck and Haddad, 2003).

რასობრივი განსხვავება და შიზოფრენია

ეთნიკური უმცირესობების არანებაყოფლობითი მკურნალობის გაზრდილი მაჩვენებელი აზრთა სხვადასხვაობას იწვევს. განსაკუთრებით, აფრო-კარიბული პოპულაციის შემთხვევაში, რომელიც დიდ ბრტანეთში ცხოვრობს (გვ. 290; Morgan *et al.,* 2005). რამდენიმე ავტორის მიერ ეს, როგორც „ინსტიტუციური რასიზმი, “ ისე შეფასდა (Sashidharan, 2001). თუმცა, არ არის საუბარი ამ პოპულაციის მიმართ სიძულვილზე. დიაგნოზი ყოველთვის უნდა ეფუძნებოდეს ICD-10-სა და DSM-IV-ის კრიტერიუმებს, ეთნოკულტურალური თავისებურებების გათვალისწინებით, როგორც ამ კლასიფიკაციებშია მითითებული (გვ. 8). ქცევითი მანიფესტაცია (მაგალითად, აგრესია), რომელიც შეცდომით შეიძლება რასობრივ განსხვავებას მივაწეროთ, არ განიხილება სხვა სიმპტომებისაგან დამოუკიდებლად. მედიკამენტების გამოყენება და არანებაყოფლობითი მკურნალობის პრინციპები ყველა ეროვნებისა და რასის წარმომადგენლისთვის ერთნაირი უნდა იყოს. (ეთნიკური ვარიაციების მიმოხილვა იხ. Bhui *et al.,* 2003).

შიზოფრენიის შესახებ საუბარი პაციენტებთან და მათ ახლობლებთან

შიზოფრენიის დროს, სხვა ფსიქოზურ დაავადებებთან შედარებით, მეტია გაუგებრობა და უფრო ძლიერი სტიგმა არსებობს. ამიტომ ძალიან მნიშვნელოვანია ტერმინების სწორად და მიზნობრივად გამოყენება. ყველა პაციენტსა და მის ახლობელს, ყოველგვარი შეზღუდვის გარეშე, უნდა შეეძლოს კითხვების დასმა, თავისი შეხედულებებისა და პრობლემების განხილვა.

მსჯელობის საშუალება უნდა მივცეთ პაციენტებსა და მის ნათესავებს დაავადების ბუნებაზე, გამწვავების ნიშნებზე, რეალურ მოლოდინსა და შიზოფრენიის თანამედროვე მონაცემებზე (იხ. Barrowclough *et al.,* 2001). უნდა დავსახოთ დაავადების რეალისტური გამოსავალი და, ამასთან, შეძლებისდაგვარად, ოპტიმისტური მოლოდინის განცდა შევქმნათ. უნდა გვახსოვდეს, რომ უმრავლესობა შიზოფრენიას მიიჩნევს განუკურნებელ დაავადებად, რომლის დროსაც მდგომარეობის პერმანენტული გაუარესება გარდაუვალია. უნდა განვუმარტოთ მათ, თუ რა მნიშვნელობა აქვს დაავადების მიმდინარეობისა და გამოსავლისთვის მედიკამენტებსა და ფსიქოსოციალურ ფაქტორებს (ოჯახური გარემო, ნივთიერებათა ავადმოხმარება). ასევე, აუცილებელია ანტიფსიქოზური მკურნალობის დადებითი და გვერდითი ეფექტების განხილვა. კარგია, თუ ვისაუბრებთ შიზოფრენიის ეტიოლოგიაზეც, რათა თავიდან ავიცილოთ დაავადების არასწორი ინტერპრეტაციით გამოწვეული ბრალეულობის განცდა. მაგალითად, ზოგიერთი მშობელი განიცდის, რომ დაავადება მისი არასწორი ქცევითაა გამოწვეული და მას შემდეგ, რაც გაიგებს, რომ ასეთი ფიქრის საფუძველი არ არსებობს, თავისუფლდება დანაშაულის განცდის მძიმე ტვირთისგან. გამომდინარე იქიდან, რომ შიზოფრენიას მემკვიდრული ხასიათი აქვს, შეიძლება ამასთან დაკავშირებით ბევრი კითხვა გაჩნდეს. კომპეტენტური პასუხის გასაცემად შეგიძლიათ გამოიყენოთ ცხრილი 12.9. მიუთითეთ გაზრდილ რისკზე და იქვე აღნიშნეთ, რომ ჯანმრთელი ნათესავები კარგად იქნებიან. მიუხედავად მიცემული ახსნა-განმარტებებისა, უნდა გვახსოვდეს, რომ პაციენტის ოჯახის წევრები შიზოფრენიას სამედიცინო პერსონალისაგან განსხვავებულად აღიქვამენ და მათ ამ დამოკიდებულებას პატივი უნდა ვცეთ.

შემდეგი განსხვავება სამედიცინო ხედვასა და ოჯახის წევრების დამოკიდებულებას შორის არის ის, რომ პაციენტიც და მისი ახლობლებიც უფრო მეტ აქცენტს აკეთებენ სიმპტომების შინაარსზე და არა ბუნებაზე (McCabe *et al.,* 2002). ფსიქიატრს უფრო მეტად აინტერესებს აზრების ბოდვითი ბუნება, ან აღქმის პათოლოგიის არსებობა (არის თუ არა ჰალუცინაციები), ხოლო პაციენტებს ბოდვისა და ჰალუცინაციების შინაარსა და მათ მნიშვნელობაზე სურთ საუბარი. ფსიქიატრმა უნდა აცადოს პაციენტსა და მის ახლობლებს, გამოთქვან თავიანთი მოსაზრებები ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომების შინაარსთან დაკავშირებით და ახსნან, რატომ არის მნიშვნელოვანი ფსიქოზური გამოცდილების ბუნებაზე დეტალური კითხვების დასმა.

პაცენტებთან და მათ ახლობლებთან ამ ფართო დიაპაზონის თემების განხილვა ვერც ერთი კონკრეტული პროცედურით ვერ მოხერხდება. ამაზე დახარჯულ დროს, საკითხის შინაარსსა და შეხვედრებში მონაწილეობას განსაზღვრავს მათი საჭიროებები, სურვილები, პაციენტის ფსიქიკური სტატუსი, წარსულის გამოცდილება და ოჯახის მოთხოვნილება. ფსიქიატრი მზად უნდა იყოს ნებისმიერი საკითხის განხილვისთვის. პაციენტისა და მისი ახლობლების ჩართვა შიზოფრენიის მართვის განუყოფელი ნაწილია. დანამდვილებით შეიძლება ითქვას, რომ ჭეშმარიტი თერაპიული ალიანსის დამყარება და მისი შენარჩუნება ზრდის იმის ალბათობას, რომ პაციენტი გააგრძელებს კონტაქტს ფსიქიატრიულ სერვისებთან, დაიცავს მკურნალობის რეჟიმს და, ყოველივე ამის შედეგად, დაავადების პროგნოზი გაუმჯობესდება.

დამატებითი ლიტერატურა

Bleuler, E (1911) *Dementia praecox or the group of schizophrenias* (English edition 1950). International University Press, New York.

Kraepelin, E (1919) *Dementia praecox and paraphrenia*. Churchill Livingstone, Edinburgh.

Hirsch SR, Weinberger D (2003) *Schizophrenia,* 2nd edn. Blackwell Scientific, Oxford. (განახლებული რეკომენდაციები შიზოფრენიის ყველა ასპექტზე)

თავი 13 პარანოიდული სიმპტომები და ბოდვითი აშლილობა

თავის შინაარსი

პარანოიდული სიმპტომები
- პარანოიდული სიმპტომების გამომწვევი მიზეზები

პარანოიდული პიროვნული აშლილობა
პარანოიდული სიმპტომები ფსიქიკური აშლილობების დროს
ბოდვითი აშლილობები (პარანოიდული ფსიქოზი)
ბოდვითი აშლილობების კლასიფიკაცია
ბოდვითი აშლილობების ეპიდემიოლოგია
- ბოდვითი აშლილობის ეტიოლოგია

სპეციფიკური ბოდვითი აშლილობები
- პათოლოგიური ეჭვიანობა
- ერეოტომანია და სიყვარულის ბოდვა
- სომატური ბოდვითი აშლილობა
- კვერულანტური ბოდვა და რეფორმისტული ბოდვა
- მცდარი იდენტიფიკაციის ბოდვითი სინდრომი
- ინდუცირებული ბოდვა

პარანოიდული სიმპტომების გამოკვლევა
პარანოიდული სიმპტომების მკურნალობა
- ზოგადი პრინციპები
- ფსიქოლოგიური მკურნალობა
- მედიკამენტური მკურნალობა

ტერმინი **პარანოიდული** შეიძლება გამოვიყენოთ სიმპტომების, სინდრომებისა და პიროვნების ტიპების მიმართ. **პარანოიდული სიმპტომები** წარმოადგენს ზეღირებულოვან იდეებს ან ბოდვას, რომელსაც ჩვეულებრივ (მაგრამ არა ყოველთვის) დევნის შინაარსი აქვს (ბოქსი 1.2, გვ. ??). პარანოიდული სინდრომის მნიშვნელოვანი ნაწილი სპეციფიკური პარანოიდული ბოდვითაა წარმოდგენილი (მაგ., პათოლოგიური ეჭვიანობა ან ერეოტომანია). **პარანოიდული პიროვნული აშლილობის დროს,** ადამიანი გადაჭარბებულად უკავშირებს საკუთარ თავს ნებისმიერ მოვლენასა თუ ფაქტს და რეალური ან წარმოსახვითი შეურაცხყოფის ან უკმეხი უარის მიღების მიმართ შეუსაბამო მგრძნობელობას იჩენს. ყოველივე ზემოთ თქმული ხშირად გვხვდება საკუთარი თავისთვის გადაჭარბებული მნიშვნელობის მინიჭებასთან და აგრესიულობასთან ერთად. ამგვარად, ტერმინი პარანოიდული აღწერითი ხასიათისაა. პარანოიდული სინდრომის ან სიმპტომის დადგენა არ ნიშნავს დიაგნოზის დასმას, არამედ მისი წინაპირობაა (როგორც ეს ხდება სტუპორის ან დეპერსონალიზაციის დადგენის შემთხვევაში).

პარანოიდული სინდრომები მნიშვნელოვან პრობლემებს ქმნის კლასიფიკაციისა და დიაგნოსტიკის თვალსაზრისით, რომელთა ნაწილობრივი დაძლევა მათი ორ განსხვავებულ ჯგუფში განთავსებითაა შესაძლებელი:

1. პარანოიდული სიმპტომები, რომლებიც წარმოადგენენ სხვა ფსიქიკური აშლილობის შემადგენელ ნაწილს (მაგ., ისეთი დაავადებების, როგორებიცაა შიზოფრენია, გუნებ-განწყობის აშლილობა ან ორგანული ფსიქიკური აშლილობა).
2. პარანოიდული სიმპტომები, რომლებიც თავს იჩენენ მაშინ, როდესაც არ აღინიშნება საფუძვლად მდებარე დარღვევა. აშლილობათა ეს ჯგუფი სხვადასხვა სახელით არის ცნობილი. ჩვეულებრივ მას **პარანოიდულ მდგომარეობას** ან **პარანოიდულ ფსიქოზს** უწოდებენ. თუმცა, დიაგნოსტიკური და სტატისტიკური სახელმძღვანელოს IV გამოცემის (DSM-IV) და დაავადებების მეათე საერთაშორისო კლასიფიკაციის (ICD-10) მიხედვით, ისინი კლასიფიცირებულია, როგორც **ბოდვითი აშლილობა.** ეს მეორე ჯგუფი ტერმინოლოგიური თვალსაზრისით გამუდმებულ სიძნელეებს წარმოქმნის, შიზოფრენიასთან მიმართებაში და სასამართლოს მიერ განაჩენის გამოტანისას.

ეს თავი იწყება გავრცელებული პარანოიდული სიმპტომების განმარტებით, რის შემდეგაც მათი გამომწვევი მიზეზებია განხილული. შემდეგ მოდის პარანოიდული პიროვნების მოკლე აღწერა, რასაც თან ახლავს იმ ძირითადი ფსიქიკური აშლილობების განხილვა, რომლებთანაც ჩვეულებრივ ასოცირდება პარანოიდული სიმპტომები და ამგვარი აშლილობების გამიჯვნა ბოდვითი აშლილობებისგან. ასევე, განხილულია ბოდვითი აშლილობების ზოგადი მახასიათებლები და მათი ძირითადი ქვეტიპები. აქვე მოცემულია პარანოიასა და პარაფრენიის ისტორიული პერსპექტივა. მოცემული თავი მთავრდება პარანოიდული სიმპტომების მქონე პაციენტების გამოკვლევასა და მკურნალობასთან დაკავშირებული საკითხების შეჯამებით.

პარანოიდული სიმპტომები

როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, ყველაზე უფრო გავრცელებული პარანოიდული ბოდვა დევნითი შინაარსისაა. ტერმინი პარანოიდული ასევე იხმარება უფრო ნაკლებად გავრცელებული განდიდებისა და ეჭვიანობის ბოდვასთან

დაკავშირებით. ხადახან ამ ტერმინს აგრეთვე სიყვარულთან, სასამართლო დავას ან რელიგიასთან დაკავშირებულ ბოდვასთან დაკავშირებითაც იყენებენ. თუმცა, ასეთი განსხვავებული სახის ბოდვების ერთ ჯგუფში გაერთიანება შეიძლება დამაბნევლად მოგვეჩვენოს, ამას თავისი მიზეზი აქვს. ანომალია, რომელსაც ძირითადად ტერმინი პარანოიდული გულისხმობს, წარმოადგენს იმ რწმენისა და დამოკიდებულების ავადმყოფურ დეფორმაციას, რომელიც პიროვნებასა და სხვა ადამიანებს შორის ურთიერთობებს ეხება. თუ ადამიანს შეცდომით ან უსაფუძვლოდ სჯერა, რომ ის მსხვერპლია, სხვაზე აღმატებულია, მოტყუებულია ან რომელიღაც გამოჩენილ ადამიანს უყვარს, თითოეულ ამ შემთხვევაში ის სხვა ადამიანებთან ურთიერთობებს ავადმყოფური დეფორმაციის გზით აგებს.

პარანოიდული სიმპტომის სახეები პირველ თავში იყო განხილული, მაგრამ მათი მნიშვნელოვანი ტიპები ნაჩვენებია ასევე ბოქსში 13.1. განმარტებები „სტატუსის გამოკვლევის“ (Present State Examination) ტერმინოლოგიური ლექსიკონიდანაა აღებული (Wing *et al*., 1974).

პარანოიდული სიმპტომების გამომწვევი მიზეზები

როდესაც პარანოიდული სიმპტომები თავს იჩენს, როგორც სხვა ფსიქიატრიული აშლილობის შემადგენელი ნაწილი, მთავარი ეტიოლოგიური ფაქტორები ის ფაქტორებია, რომლებიც პირველად დაავადებას განსაზღვრავენ. მიუხედავად ამისა, კვლავაც დგას საკითხი იმის შესახებ, თუ რატომ უყალიბდება ზოგ ადამიანს პარანოიდული სიმპტომები, ზოგს კი – არა. ამ კითხვაზე პასუხის გასაცემად, ჩვეულებრივ, პრემორბიდული პიროვნული თვისებებისა და სოციალური იზოლაციის ცნებებს იშველიებენ.

პრემორბიდული პიროვნული თვისებები

მრავალი ავტორი, კრეპელინის ჩათვლით, მიიჩნევს, რომ პარანოიდული სიმპტომები უფრო მეტად თავს იჩენს ისეთ პაციენტებთან, რომელთაც პარანოიდული ტიპის პრემორბიდული პიროვნული თვისებები აქვთ (იხ. შემდეგი ქვეთავი). კრეჩმერიც თვლიდა (Kretschmer, 1927), რომ ასეთ ადამიანებს უვითარდებათ დამოკიდებულების სენსიტიური ბოდვა (*sensitive Beziehungswahn),* როგორც გასაგები ფსიქოლოგიური რეაქცია წინმსწრებ, ბიძგის მიმცემ მოვლენაზე. ე.წ გვიან აღმოცენებული პარაფრენიის თანამედროვე კვლევები ადასტურებს ასეთ შეხედულებას (იხ. ბოქსი 3.2). ქეიმ და როთმა (Kay, Roth, 1961) აღმოაჩინეს, რომ 99 ცდის პირიდან, რომლებთანაც პარაფრენიამ ცხოვრების გვიანდელ პერიოდში იჩინა თავი, ნახევარზე მეტი პარანოიდული ან ჰიპერსენსიტიური პიროვნება იყო.

ფროიდი (Freud, 1911) ვარაუდობდა, რომ შესაბამისი მიდრეკილების მქონე ადამიანებში პარანოიდული სიმპტომები შეიძლება აღმოცენდეს უარყოფისა და პროექციის დაცვითი მექანიზმების მეშვეობით. ის თვლიდა, რომ პიროვნება ცნობიერად არ აღიარებს საკუთარ არასრულყოფილებასა და უნდობლობას საკუთარი თავის მიმართ

ბოქსი 13.1 ზოგიერთი პარანოიდული სინდრომი

დამოკიდებულების იდეები აქვთ ადამიანებს, რომელთაც გაზვიადებული „მე“-ს ცნობიერება ახასიათებთ. სუბიექტი ვერ თავისუფლდება იმ შეგრძნებისგან, რომ ადამიანები მას ყურადღებას აქცევენ ავტობუსში, რესტორანში ან სხვა საზოგადოებრივ ადგილებში და აკვირდებიან იმას, რაც მას არ უნდა, რომ სხვამ დაინახოს. პიროვნება აცნობიერებს, რომ ეს განცდა მისგან მომდინარეობს და რომ ის სხვებზე უფრო მეტად არ იმყოფება ყურადღების ცენტრში. მიუხედავად ამისა, ის მაინც ვერ თავისუფლდება რეალობასთან შეუსაბამო ამგვარი განცდებისაგან.

დამოკიდებულების ბოდვა დამოკიდებულების იდეების უფრო კარგად დამუშავებულ ვარიანტს წარმოადგენს, როდესაც ეს იდეები თავიანთი ინტენსივობით ისეთ ხარისხსა და მასშტაბს აღწევს, რომ ბოდვაში გადადის. სუბიექტს ჰგონია, რომ მთელი სამეზობლო მასზე ჭორაობს ან, რომ მედიაში გაკეთებული განცხადება მას ეხება. მან შეიძლება რადიოში გაიგონოს ისეთ თემაზე საუბარი, რომელზედაც სწორედ ახლახან ფიქრობდა. მას, ასევე, შეიძლება ეგონოს, რომ უთვალთვალებენ ან მის საუბარს ინერენ. დამოკიდებულების ბოდვისა და დამოკიდებულების იდეების განსხვავება მნიშვნელოვანია, რადგან პირველი ფსიქოზის სიმპტომს წარმოადგენს.

დევნის ბოდვის არსებობისას პიროვნებას სჯერა, რომ ადამიანი, ორგანიზაცია ან რაიმე ძალა ცდილობს, მოკლას იგი, ან რაიმე სხვა სახით ავნოს მას, ან მის რეპუტაციას. სიმპტომმა შეიძლება მრავალგვარი ფორმა მიიღოს: დაწყებული რწმენით, რომ გარკვეულ ადამიანთა ჯგუფს მისი ხელში ჩაგდება სურს, დამთავრებული გაურკვეველი, უცნაური ან წარმოუდგენელი შეთქმულებით, რომელსაც მის წინააღმდეგ აწყობენ.

განდიდების ბოდვა შეიძლება ორ ჯგუფად დაიყოს: უნარებთან დაკავშირებული განდიდების ბოდვა და იდენტურობასთან დაკავშირებული განდიდების ბოდვა. პირველ შემთხვევაში სუბიექტი ფიქრობს, რომ ის თავისი არაჩვეულებრივი ნიჭიერების გამო რაღაც ძალის ან ბედის მიერ განსაკუთრებული მიზნისთვის არის არჩეული. მან შეიძლება იფიქროს, რომ სხვა ადამიანების აზრების კითხვა შეუძლია, რომ სხვებზე უფრო ჭკვიანია ან, რომ მისი გამოგონება ან მათემატიკური პრობლემის მისეული გადაწყვეტა იმდენად გენიალურია, რომ ადამიანების უმეტესობას მისი გაგება არ შეუძლია.

სუბიექტი, რომელსაც იდენტურობასთან დაკავშირებული ბოდვა ახასიათებს, დარწმუნებულია, რომ სახელგანთქმულ, მდიდარ ან გამოჩენილ ადამიანთა რიცხვს მიეკუთვნება. მას შეიძლება სჯეროდეს, რომ ის ბავშვობაში იპოვეს, ხოლო სინამდვილეში კი სამეფო ოჯახის წარმომადგენელია.

და ახდენს მათ პროექციას გარე სამყაროზე. ფროიდი, ასევე, მიიჩნევდა, რომ პარანოიდული სიმპტომები შეიძლება აღმოცენდეს მაშინ, როდესაც უარყოფა და პროექცია გამოიყენება, როგორც არაცნობიერი ჰომოსექსუალური ტენდენციებისგან დაცვის მექანიზმი. ეს დასკვნა მან გამოიტანა დანიელ შრებერის, დრეზდენის სააპელაციო სასამართლოს მთავარი მოსამართლის, შემთხვევის შესწავლის საფუძველზე (Freud, 1911). ფროიდი არასოდეს შეხვედრია შრებერს, მაგრამ მას წაკითხული ჰქონდა მისი ავტობიოგრაფიული მოგონებები, რომელშიც ის თავის პარანოიდულ დაავადებას აღწერს (ამჟამად მას პარანოიდულ შიზოფრენიას უწოდებენ). გარდა ამისა, ფროიდი გაეცნო მისი ექიმის, ვებერის, ჩანაწერებს. ფროიდი ფიქრობდა, რომ შრებერი ცნობიერად არ უშვებდა თავის ჰომოსექსუალობას და ამიტომ აზრი – „მე ის მიყვარს“ (მამაკაცს ეხება) უარყო და ჩაანაცვლა რეაქციის ფორმირებით, რომელიც

ჩამოყალიბდა, როგორც „მე ის მძულს“, რაც შემდგომში პროექციის მეშვეობით შეიცვალა აზრით – „მე კი არ მძულს ის, არამედ მას ვძულვარ მე“, ხოლო ეს უკანასკნელი, თავის მხრივ, გარდაიქმნა აზრად – „მე ის მდევნის“. ფროიდს სჯეროდა, რომ ნებისმიერი პარანოიდული ბოდვა შეიძლება რეპრეზენტირებული იყოს, როგორც წინააღმდეგობის შემცველი იდეა – „მე (მამაკაცს) მიყვარს ის (მამაკაცი)“. ის იმდენად შორს წავიდა, რომ ამტკიცებდა, რომ ეჭვიანობის ბოდვა შეიძლება არაცნობიერი ჰომოსექსუალიზმით აიხსნას. ეჭვიან ქმარს არაცნობიერად იზიდავს ის მამაკაცი, რომლის სიყვარულშიც ის თავის ცოლს ადანაშაულებს. ასეთ შემთხვევაში გვაქვს შემდეგი ფორმულირება: „მე კი არ მიყვარს ის (მამაკაცი), არამედ ჩემს ცოლს“. ერთ დროს ფროიდის ეს იდეები ფართოდ იყო გავრცელებული, მაგრამ დღესდღეობით ნაკლებადაა მიღებული, რადგან არ დასტურდება კლინიკური მონაცემებით.

სოციალური იზოლაცია და სიყრუე

სოციალური იზოლაცია ასევე ხელს უწყობს პარანოიდული სიმპტომების აღმოცენებას. პატიმრები (განსაკუთრებით ისინი, რომლებიც ცალკე საკანში იმყოფებიან), ლტოლვილები და მიგრანტები, პარანოიდული სიმპტომებისა და სინდრომებისაკენ მიდრეკილ პირებად განიხილებიან, რომლებთანაც მთავარ ფაქტორს სოციალური იზოლაცია წარმოადგენს. მიგრაციასთან დაკავშირებული მონაცემები და მათი ინტერპრეტაცია მეთორმეტე თავშია განხილული (გვ. ??).

ფაქტია, რომ სიყრუე ზრდის პარანოიდული სიმპტომების რისკს (როგორც ეს თავდაპირველად კრეპელინმა აღნიშნა) და, ჩვეულებრივ, მიეწერება სოციალურ იზოლაციას, რომელიც სიყრუით არის გამოწვეული. ჰოუსტონმა და როისმა (Houston and Royse 1954) დაადგინეს კავშირი სიყრუესა და პარანოიდულ შიზოფრენიას შორის. ხოლო ქეიმ და როთმა (Kay and Roth, 1961) დააფიქსირეს სმენის დაქვეითება იმ პაციენტების 40%-თან, რომლებიც დაავადდნენ პარაფრენიით ცხოვრების გვიანდელ პერიოდში.

უფრო გვიანდელი გამოკვლევები ადასტურებს, რომ სმენის დაქვეითება წარმოადგენს რისკ-ფაქტორს ისეთი აშლილობებისთვის, რომელთა დროსაც პარანოიდული სიმპტომები აღინიშნება და ეს კავშირი ხანდაზმულ ადამიანებთან უფრო თვალსაჩინოა (David *et al*., 1995; Prager and Jeste, 1993). მიუხედავად ამისა, უნდა გვახსოვდეს, რომ სმენადაქვეითებული ადამიანების უდიდესი ნაწილი არ არის პარანოიით დაავადებული და ბევრი მათგანი შეიძლება სოციალურ იზოლაციაში არ იმყოფებოდეს.

პარანოიდული პიროვნული აშლილობა

პიროვნული აშლილობის ცნება განხილულია მეშვიდე თავში. ამ თავში პარანოიდული პიროვნული აშლილობის მოკლე აღწერაა მოცემული. ამ დაავადების მქონე პირებისთვის დამახასიათებლია:

- უკიდურესი მგრძნობელობა მარცხისა და უხეში, უგულვებელმყოფელი დამოკიდებულების მიმართ.
- ეჭვიანობა.
- მიდრეკილება არასწორად განმარტოს სხვათა ქმედებები, როგორც მის მიმართ მტრული და დამამცირებელი.
- აგრესიულობა და პირადი უფლებების არასწორი გაგება.

ეს განსაზღვრება სხვადასხვა ტიპის ადამიანს მიესადაგება: დაწყებული მეტისმეტად მგრძნობიარე ახალგაზრდათი, რომელიც გაურბის სოციალურ კონტაქტებს და ფიქრობს, რომ ყველა მას აკრიტიკებს, დამთავრებული საკუთარ თავში დარწმუნებული და მომთხოვნი ქალით, რომელთანაც სულ მცირე პროვოცირებაც აფეთქებას იწვევს. ამერიკაში ახლახან ჩატარებულმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ 4.4%-ს აღენიშნება პარანოიდული პიროვნული აშლილობა DCM-IV-ის მიხედვით. ეს მონაცემი წინა წლების მონაცემებთან შედარებით უფრო მაღალია. გამოკვლევებმა ასევე აჩვენა, რომ ამ აშლილობას მნიშვნელოვანი ზეგავლენა აქვს სოციალური და როლური ფუნქციების განხორციელებაზე (Grant *et al*., 2004).

მკურნალობის თვალსაზრისით, მნიშვნელოვანია, ერთმანეთისგან განვასხვაოთ პარანოიდული პიროვნული აშლილობა და პარანოიდული სინდრომები (ბოდვითი აშლილობები), რომლებიც მოგვიანებით იქნება აღწერილი. განსხვავების დანახვა შეიძლება ძალზე რთული აღმოჩნდეს. დიფერენციაცია ეფუძნება იმ ფაქტს, რომ პარანოიდული პიროვნული აშლილობის დროს არ არის ბოდვა და ჰალუცინაციები (სახეზეა მხოლოდ ზეღირებული იდეები). პარანოიდული იდეების ბოდვისგან გამოცალკევება საკმაოდ კარგად განვითარებულ პროფესიულ უნარ-ჩვევებს მოითხოვს. საჭირო კრიტერიუმები, რომლებიც განსხვავების დადგენაში გვეხმარება, პირველ თავშია მოცემული, ხოლო ბოქსში 13.1 მაგალითის სახით ნაჩვენებია, თუ რა განსხვავებაა დამოკიდებულების ბოდვასა და დამოკიდებულების იდეებს შორის. ეს ორი მდგომარეობა, ფაქტიურად, რაოდენობრივად განსხვავდება ერთმანეთისგან. მაგ., ოჯახების შესწავლამ უჩვენა, რომ პარანოიდულ პიროვნულ აშლილობასა და ბოდვით აშლილობას შორის გენეტიკური კავშირი არსებობს, ხოლო პარანოიდული პიროვნული თვისებების მქონე ადამიანები ბოდვითი აშლილობის ჩამოყალიბების უფრო მაღალი რისკის ქვეშ იმყოფებიან (ფილოსოფოსის – ჟან ჟაკ რუსოს და დიქტატორის – იოსებ სტალინის მაგალითი). (Hachinski, 1999).

პარანოიდული სიმპტომები ფსიქიკური აშლილობების დროს

პარანოიდული სიმპტომები ხშირად მეორადი ხასიათისაა ძირითადი ანუ პირველადი ფსიქიკური აშლილობის მიმართ. ამდენად, პარანოიდული სიმპტომების, განსაკუთრებით კი დევნის ბოდვის გამოვლენის შემდეგ, მნიშვნელოვანია აშლილობის სხვა მახასიათებლების გამოკვლევაც. ბოდვითი აშლილობის დიაგნოსტიკა, რომელიც ქვემოთ იქნება განხილული, ასე ვთქვათ, „ნარჩენი“ კატეგორიაა და იმ პაციენტების მიმართ გამოიყენება, რომელთა ბოდვის მიკუთვნებაც ვერ ხერხდება რომელიმე კატეგორიისთვის. რამდე-

ნადაც პირველადი აშლილობები მომდევნო თავებში იქნება აღწერილი, აქ მათ მხოლოდ მოკლედ შევეხებით.

პარანოიდული სიმპტომები დელირიუმისა და დემენციის დროს

პარანოიდული სიმპტომები ჩვეულებრივი მოვლენაა დელირიუმის დროს. პაციენტს დარღვეული აქვს გარემოში გარკვევის უნარი, რაც იწვევს დაძაბულობას, მოვლენების მცდარ ინტერპრეტაციას, და, შესაბამისად, უნდობლობას. ასეთ შემთხვევაში შეიძლება აღინიშნებოდეს ბოდვა, რომელიც, ჩვეულებრივ, ხანმოკლე და არაორგანიზებულია. ამან შესაძლოა, მიგვიყვანოს ისეთ ქცევით აშლილობამდე, როგორიცაა აგრესია. ანალოგიურად, დევნის ბოდვა ჩვეულებრივ თავს იჩენს დემენციის ზოგიერთ სტადიაზე და ზოგჯერ მის ძირითად მახასიათებელს წარმოადგენს. პარანოიდული სიმპტომებისა და მდგომარეობების გამომწვევი ორგანული მიზეზები განხილული აქვთ გორმანსა და კამინგს (Gorman and Cummings, 1990).

ნივთიერებების ბოროტად გამოყენებით გამოწვეული აშლილობის პარანოიდული სიმპტომები

პარანოიდული სიმპტომები ვლინდება ნივთიერებების ბოროტად გამოყენებით გამოწვეული მრავალი აშლილობის დროს, განსაკუთრებით ამფეტამინის, კოკაინის ან ალკოჰოლის მოხმარებისას. მნიშვნელოვანია კავშირი, რომელიც ალკოჰოლის ბოროტად გამოყენებასა და ავადმყოფურ ეჭვიანობას შორის შეინიშნება (აღწერილია ქვემოთ). ზოგიერთმა თერაპიული დანიშნულების მქონე პრეპარატმა, მაგ. ლევოდოპამ, შეიძლება აგრეთვე მისცეს ბიძგი პარანოიდული სიმპტომებს აღმოცენებას (Gorman and Cummings 1990).

პარანოიდული სიმპტომები გუნებ-განწყობის აშლილობის დროს

პარანოიდული სიმპტომები გავრცელებულია პაციენტებში, რომლებსაც მძიმე დეპრესიული აშლილობა აქვთ, ხოლო, პარანოიდული ბოდვა ფსიქოზური დეპრესიის მახასიათებელს წარმოადგენს.

ხანდახან ძნელი დასადგენია, პარანოიდული სიმპტომები მეორადია დეპრესიული აშლილობის მიმართ, თუ, პირიქით, წინ უსწრებს დეპრესიულ აშლილობას. ორივე შემთხვევა საკმაოდ გავრცელებულია, თუმცა, მათ დიფერენციაციას გარკვეული მნიშვნელობა აქვს, რადგან აშლილობის ეს ორი ტიპი განსხვავდება მკურნალობისა და პროგნოზის თვალსაზრისით. დეპრესიული აშლილობა მოსალოდნელია მაშინ, როდესაც მას წინ უსწრებს გუნებ-განწყობის ცვლილებები და ამ ცვლილებებს უფრო ინტენსიური ხასიათი აქვთ, ვიდრე პარანოიდულ მახასიათებლებს. ფსიქიატრიული დაავადებების ადრეულმა ისტორიამ და ოჯახურმა ანამნეზმა შეიძლება სასარგებლო ინფორმაცია მოგვაწოდოს. და ბოლოს, დეპრესიული აშლილობის დროს პაციენტი, როგორც წესი, თვლის, რომ მას სამართლიანად დევნიან ჩადენილი დანაშაულის ან უზნეობის გამო. კლინიკური თვალსაზრისით, ეს სასარგებლო მახასიათებელია, რადგანაც ამით დეპრესიული აშლილობა განსხვავდება არა-აფექტური ფსიქოზისგან, რომლის დროსაც ასეთი დევნა ძლიერ აღშფოთებას იწვევს.

პარანოიდული სიმპტომები გვხვდება ასევე მანიის დროს და შეესაბამება პაციენტის გუნებ-განწყობას. აქედან გამომდინარე, მათ განდიდების შინაარსი აქვთ და არა დევნისა.

პარანოიდული სიმპტომები და პარანოიდული შიზოფრენია

პარანოიდული შიზოფრენია მეთორმეტე თავში იყო აღწერილი. მისი განსხვავება ბოდვითი აშლილობებისგან განსაკუთრებით პრობლემატურია როგორც კონცეპტუალური, ასევე პრაქტიკული თვალსაზრისით (იხ. ბოქსი 13.2). მაგრამ ამაში გვეხმარება იმ ძირითად მახასიათებლებზე მითითება, რომლებიც განსხვავებულია ამ ორი დაავადებისთვის (შეადარეთ ერთმანეთს ცხრილები 12.6 და 13.1). ქვემოთ მოცემულია სამი მახასიათებელი, რომლებიც დაგვეხმარება, დავადგინოთ განსხვავება საორჭოფო შემთხვევების დროს.

- პარანოიდული შიზოფრენიის დიაგნოზის დასმა სავარაუდოა მაშინ (უფრო, ვიდრე ბოდვითი დარღვევის), როდესაც პარანოიდული ბოდვა განსაკუთრებით უცნაურია შინაარსის თვალსაზრისით (ფსიქიატრები მას ხშირად უცნაურ ბოდვას უწოდებენ. განსაკუთრებული შემთხვევების გარდა, დასკვნა იმისა, თუ რამდენად უცნაურია ესა თუ ის ბოდვა, თვითნებური იქნება (Flaum *et al.,* 1991). დიაგნოსტიკური და სტატისტიკური სახელმძღვანელოს IV გამოცემაში მოცემული განმარტების მიხედვით, უცნაურობის ელფერს მოკლებული ბოდვა ეხება ისეთ სიტუაციებს, რომლებიც შეიძლება ნამდვილად არსებულიყო რეალურ ცხოვრებაში. მაგ., პიროვნებას, შესაძლოა, რეალურად დევნიდნენ, წამლავდნენ ან შორიდან ეტრფოდნენ. დაავადებების მე-10-ე საერთაშორისო კლასიფიკაცია უგულებელყოფს ამ კრიტერიუმს, ითვლისწინებს რა „უცნაურობის“ განსაზღვრებასთან დაკავშირებულ სირთულეს.
- შიზოფრენიის დროს ბოდვა უფრო ფრაგმენტული და მრავალობითი შინაარსისაა, ხოლო ბოდვითი აშლილობისას ის **სისტემატიზებული** და მონოთემატურია. აგრეთვე, ბოდვითი აშლილობის დროს ბოდვითი სისტემა, ჩვეულებრივ, ისეა **ინკაფსულირებული**, რომ დანარჩენი ფსიქიკური აქტივობა (შიზოფრენიისგან განსხვავებით), სავსებით ნორმალურად გამოიყურება.
- პარანოიდული შიზოფრენიის მქონე პაციენტებს ხშირად აქვთ სმენითი ჰალუცინაციები და მათი შინაარსი, როგორც ჩანს, არ არის პაციენტების ბოდვასთან დაკავშირებული. ბოდვითი აშლილობის დროს ჰალუცინაციების არსებობა იშვიათია და, როდესაც ჰალუცინაციები იჩენს თავს, ისინი დროებითია და აშკარად ბოდვასთანაა დაკავშირებული.

პარანოიდული სიმპტომები შიზოფრენიისმაგვარი სინდრომების დროს

პარანოიდული სიმპტომები ზოგიერთი შიზოფრენიისმაგვარი სინდრომების მახასიათებლებია და ისინი მეთორმეტე თავშია განხილული (მათი ჩამონათვალი მოცემულია 12.5 ცხრილში). ისინი მოიცავენ DSM-IV-ის კატეგორიებს – „ხანმოკლე ფსიქოზური აშლილობა“ და „შიზო-

ბოქსი 13.2 ისტორიული კონტექსტი: პარანოია და პარაფრენია

ტერმინებს – **პარანოია** და **პარაფრენია,** მნიშვნელოვანი ადგილი უკავია ფსიქიატრიულ აზროვნებაში. მათთან დაკავშირებული კონცეპტუალური სიძნელეების განხილვა, უდავოდ, ზოგადი სარგებლობის მომტანია.

ტერმინს – **პარანოია**, რომლისგანაც თანამედროვე ზედსართავი სახელი – „პარანოიდული“, წარმოიქმნა, ხანგრძლივი და მრავალმხრივი ისტორია აქვს. შეიძლება ითქვას, რომ მან გაცილებით მეტი კამათი და აზრთა სხვადასხვაობა გამოიწვია, ვიდრე სხვა ტერმინებმა, რომლებიც ფსიქიატრიაში გამოიყენება. ლუისი (Lewis, 1970) გვთავაზობს სათანადო ლიტერატურის ამომწურავ მიმოხილვას. ეს უმეტესწილად გერმანული ლიტერატურაა, რომელიც ძირითადად 1970 წლამდეა შექმნილი (აგრეთვე, იხილეთ ბოქსი 1.2). სიტყვა „პარანოია“ ბერძნული წარმოშობისაა: *para* (გარეშე) და *nous* (გონება). ძველ ბერძნულ ლიტერატურაში იგი „გონების გადაცდენის“, ანუ არაჯანსაღი გონების, სულიერი ავადმყოფობის მნიშვნელობით იხმარებოდა. ამ სიტყვის ფართო მნიშვნელობით გამოყენება აღადგინეს მეთვრამეტე საუკუნეში; მაგრამ, როდესაც მეცხრამეტე საუკუნის მეორე ნახევარში გერმანულ ფსიქიატრიაში მან განსაკუთრებული მნიშვნელობა შეიძინა, ეს ტერმინი უშუალოდ დაუკავშირდა მდგომარეობას, რომელიც დევნის და განდიდების ბოდვისათვის არის დამახასიათებელი. გერმანული ტერმინი *Verrucktheit* ხშირად გამოიყენებოდა ასეთი მდგომარეობების აღსაწერად, მაგრამ საბოლოოდ ის **პარანოიამ** შეცვალა. ამ აშლილობის შესახებ მრავალი შეხედულება არსებობდა. ძირითადი საკითხები, რომლებიც დღეს საც პრობლემად რჩება, შემდეგია:

- წარმოადგენს თუ არა ამგვარი მდგომარეობა პირველად აშლილობას, თუ ის მეორადია სხვა აშლილობის მიმართ?
- უცვლელია თუ არა ის წლების მანძილზე, თუ მხოლოდ ავადმყოფობის განვითარების ეტაპია, რომლის შემდგომ სტადიაზე ინტელექტისა და პიროვნების დაქვეითება ვლინდება?
- აღმოცენდება თუ არა ჰალუცინაციის გარეშე?
- არსებობს თუ არა ამ აშლილობის ისეთი ფორმა, რომელსაც კარგი პროგნოზი აქვს?

კალბაუმმა ეს საკითხები ჯერ კიდევ 1863 წელს წამოჭრა, როდესაც მან პარანოია გამოყო, როგორც დამოუკიდებელი პირველადი მდგომარეობა, რომელიც უცვლელად ნარჩუნდება წლების მანძილზე. კრეპელინმა ძლიერი ზეგავლენა მოახდინა პარანოიის ცნების ჩამოყალიბებაზე, თუმცა მას არ აკმაყოფილებდა ეს ტერმინი და მისი შეხედულება ამის თაობაზე დროთა განმავლობაში მნიშვნელოვნად იცვლებოდა. 1896 წელს ის ამ ტერმინს იყენებდა მხოლოდ განუკურნებელი, ქრონიკული და სისტემატური ბოდვის მნიშვნელობით, რომელსაც არ ახლავს მძიმე პიროვნული აშლილობა. თავისი ნაშრომის მეექვსე გამოცემაში ის წერს:

„ბოდვა, რომელიც ნაადრევი ჭკუასუსტობის [შიზოფრენია] დროს გვხვდება, უკიდურესად ფანტასტიკურია. ის იცვლება ყოველგვარი მიზეზის გარეშე, უსისტემოდ და პაციენტი მას ვერ უკავშირებს თავისი წარსული ცხოვრების მოვლენებს; მაშინ, როცა პარანოიის დროს ბოდვა ძირითადად შემოიფარგლება რეალური მოვლენების ავადმყოფური ინტერპრეტაციით, რაც ერთმანეთშია გადახლართული და ორგანიზებულ, არაწინააღმდეგობრივ მთლიანობას ქმნის. ბოდვა თანდათანობით ფართოვდება და ახლად მომხდარ მოვლენებსაც მოიცავს. ამ მოვლენების შეუსაბამობებსა და მიზეზებს პიროვნება თავისებურ ახსნას უძებნის“.

(Kraepelin 1904, p.199)

უფრო გვიან კრეპელინი (Kraepelin, 1919) იყენებს იასპერსის (Jaspers, 1919) მიერ დადგენილ განსხვავებას პიროვნების განვითარებასა და დაავადების პროცესს შორის. ის თვლის, რომ პარანოია, როგორც დაავადების პროცესის მაგალითი, განსხვავდება ნაადრევი ჭკუასუსტობის განვითარების პროცესისაგან. თავის ბოლო ნაშრომში კრეპელინი (Kraepelin, 1919) ერთმანეთისაგან განასხვავებს ნაადრევ ჭკუასუსტობას, პარანოიას და მესამე პარანოიდულ ფსიქოზს ანუ **პარაფრენიას**. ის ვარაუდობდა, რომ:

- ნაადრევი ჭკუასუსტობა ადრეულ ასაკში იწყება და სავალალო შედეგი აქვს, რადგან ფსიქიკური მდგომარეობის გაუარესებით მთავრდება. ის არსებითად აფექტური და ნებელობითი სფეროს პათოლოგიით ხასიათდება
- პარანოია გვხვდება იმ პაციენტებთან, რომლებთანაც სრულად სისტემატიზირებული ბოდვა მოგვიანებით იჩენს თავს. პარანოია ხანგრძლივად, ჩვეულებრივ, გამოჯანმრთელების გარეშე მიმდინარეობს, თუმცა, გაუარესება არ არის აუცილებელი. მნიშვნელოვანია, რომ პარანოიის დროს პაციენტს არ აღენიშნება ჰალუცინაციები.
- პარაფრენია შუალედური დაავადებაა იმ გაგებით, რომ ამ დროს პაციენტს აღენიშნება განუწყვეტელი სისტემური ბოდვა, მაგრამ ის დემენციაში არ გადაიზრდება. პარანოიისაგან განმასხვავებელი მთავარი ნიშანია ის, რომ პარაფრენიის დროს ჰალუცინაციებიც აღინიშნება.

ნაადრევი ჭკუასუსტობის პარანოიდული ფორმის ბლეილერისეული გაგება (რომელსაც მან მოგვიანებით პარანოიდული შიზოფრენია უწოდა) უფრო ფართოა კრეპელინის თვალსაზრისთან შედარებით (Bleuler 1906, 1911). ბლეილერი პარაფრენიას განიხილავს არა როგორც ცალკე არსებულ მდგომარეობას, არამედ როგორც ნაადრევი ჭკუასუსტობის შემადგენელ ნაწილს. თუმცა, ის ეთანხმება კრეპელინის შეხედულებას, რომ პარანოია ცალკე დაავადებაა, მაგრამ მისგან განსხვავებით თვლის, რომ ამ დროს ჰალუცინაციები ხშირად აღინიშნება. ბლეილერი განსაკუთრებით დაინტერესებული იყო პარანოიის ფსიქოლოგიური განვითარებით. მან ღიად დატოვა კითხვა – უდევს თუ არა პარანოიას საფუძვლად სომატური პათოლოგია.

დღევანდელ დღეს პარანოიის ორი ხედვაა გაბატონებული. პირველის მიხედვით პარანოია განსხვავდება შიზოფრენიისაგან და თავისი წარმოშობით ფსიქოგენურ დაავადებას წარმოადგენს. მეორე შეხედულების თანახმად პარანოია შიზოფრენიის შემადგენელი ნაწილია. ცალკეული შემთხვევის ზოგიერთი გამოკვლევა პირველ შეხედულებას ადასტურებს. მაგალითად, გაუპმა (Gaupp, 1974) ინტენსიურად გამოიკვლია სერიული მკვლელის, ვაგნერის, დღიურები და მისი ფსიქიკური მდგომარეობა. ვაგნერმა მოკლა ცოლი, ოთხი შვილი და კიდევ რვა ადამიანი. ეს მისი კარგად გათვლილი გეგმის ნაწილი იყო, რათა შური ეძია თავის „მტრებზე“. გაუპმა დაასკვნა, რომ ვაგნერი პარანოიით იყო დაავადებული (ამ ტერმინის კრეპელინისეული გაგებით). ამავდროულად მას სჯეროდა, რომ ვაგნერს პირველი ჩამოუყალიბებელი ბოდვა განუვითარდა, როგორც ფსიქოგენური რეაქცია. ფსიქოგენეზისის სასარგებლოდ ყველაზე უფრო დეტალური არგუმენტები წამოაყენა კრეჩმერმა (Kretschmer, 1927) თავის მონოგრაფიაში *"Der Sensitive Beziehungswahn"*. კრეჩმერს მიაჩნდა, რომ პარანოია უნდა განხილულიყო არა როგორც დაავადება, არამედ როგორც ფსიქოგენური რეაქცია, რომელიც თავს იჩენს ისეთ ადამიანებში, რომლებიც განსაკუთრებული მგრძნობელობით გამოირჩევიან. თუმცა, დღესდღეობით, კრეჩმერის მიერ აღწერილი მრავალი შემთხვევა კლასიფიცირებულია, როგორც შიზოფრენია. 1931 წელს კოლემ წარმოადგინა მეორე თვალსაზრისის მხარდამჭერი ფაქტები, რომელთა მიხედვითაც, პარანოია შიზოფრენიის შემადგენელ ნაწილს წარმოადგენს. მან გააანალიზა 66 პაციენტისაგან შემდგარი ჯგუფი, რომლის ნევრებსაც ეგრეთწოდებული პარანოია აღენიშნებოდათ (იმ პაციენტების ჩათვლით, რომლებსაც დიაგნოზი კრეპელინმა დაუსვა). გარკვეული მოსაზრების გამო, რომელიც ითვალისწინებდა სიმპტომატიკასა და გენეტიკურ ფაქტორებს, კოლე მივიდა იმ დასკვნამდე, რომ პარანოია რეალურად შიზოფრენიის მსუბუქ ფორმას წარმოადგენს.

პარაფრენიის შესახებ გაცილებით უფრო ცოტა რამ არის დაწერილი. მიუხედავად ამისა, საინტერესოა, რომ მაიერმა (Mayer, 1921) შეისწავლა 78 პაციენტი, რომელთაც, კრეპელინის კლასიფიკაციის მიხედვით, პარაფრენია აღენიშნებოდათ და აღმოაჩინა, რომ აქედან ორმოცდაათს დროთა განმავლობაში შიზოფრენია ჩამოუყალიბდა. ასევე, აღმოჩნდა, რომ ამ 78 პაციენტის საწყისი კლინიკური სურათი ერთნაირი იყო, თუმცა ზოგიერთ მათგანს შემდგომში შიზოფრენია ჩამოუყალიბდა, ზოგიერთს კი არა. აქედან მოყოლებული, პარაფრენია სულ უფრო ხშირად განიხილება, როგორც მოგვიანებითი შიზოფრენია ან შიზოფრენიისმაგვარი აშლილობა, რომელსაც კარგი პროგნოზი უკავშირდება. ქეი და როთი (Kay and Roth, 1961) იყენებდნენ ტერმინს – „გვიანი პარაფრენია“ ხანდაზმულ ადამიანებში ისეთი პარანოიდული მდგომარეობის აღსანიშნად, რომელიც არ იყო განპირობებული პირველადი ორგანული ან აფექტური დაავადებით. ამ ავტორებმა დაადგინეს, რომ მათი პაციენტების (99 პაციენტი) დიდ უმრავლესობას შიზოფრენიისათვის დამახასიათებელი ნიშან-თვისებები აღენიშნებოდა.

თანამედროვე კლასიფიკაციებში ტერმინი „პარანოია“, ფაქტიურიად, ჩანაცვლებულია, „ბოდვითი აშლილობით“. ტერმინი „პარაფრენია“ ასევე ამოღებულია ხმარებიდან, მაგრამ კლინიცისტები დღემდე იყენებენ, რათა აღწერონ ქრონიკული, ატიპიური, პარანოიდული ფსიქოზები საშუალო და ხანდაზმული ასაკის პაციენტებში.

ფრენიფორმული აშლილობა“, ხოლო ICD-10-ის მიხედვით კი, იმ კატეგორიებს, რომლებიც „მწვავე და გარდამავალი ფსიქოზური აშლილობების“ ჯგუფშია გაერთიანებული.

ბოდვითი აშლილობები (პარანოიდული ფსიქოზი)

როგორც ამ წიგნის შესავალში უკვე აღვნიშნეთ, ფსიქოზებთან დაკავშირებული ტერმინოლოგია და მათი კლასიფიკაცია (ლაპარაკია ფსიქოზებზე, რომლებიც არც აფექტურია და არც ორგანული) წლების განმავლობაში დავის სგანს წარადგენს. ბოქსში 13.2 შეჯამებულია მთავარი ტრადიციული ტერმინები და თემები და ამ აშლილობების უახლესი კატეგორიზაცია. ამ ქვეთავში აღწერილია ბოდვითი აშლილობების ძირითადი მახასიათებლები და მოცემულია ტერმინოლოგია, რომელიც ამჟამად მათ აღსაწერად გამოიყენება. ბოდვითი აშლილობის კონკრეტული ტიპები განხილულია შემდეგ თავში.

ბოდვითი აშლილობების კლასიფიკაცია

DSM-IV-ში ტერმინი **ბოდვითი აშლილობა** გამოყენებულია მყარი, არა უცნაური ბოდვების აღსაწერად, რომლებიც რაიმე სხვა დარღვევით არ არის განპირობებული. „ბოდვითი აშლილობა“ ფართოდ გავრცელებული ტერმინის – **პარანოიდული ფსიქოზის,** სინონიმია და, ასევე, მოიცავს არასპეციფიკურ ტერმინს – **პარანოიდული მდგომარეობები**. ICD-10-ში მოცემულია მსგავსი კატეგორია, რომელსაც **მყარი ბოდვითი აშლილობა** ეწოდება. ბოდვითი აშლილობის თანამედროვე კონცეფციის არსი იმაში მდგომარეობს, რომ სტაბილური ბოდვითი სისტემა შუახნისა და ხანშიშესულ პირებთან შეუმჩნევლად ყალიბდება, ნათლად გამოხატული სიმპტომების გარეშე. ბოდვითი სისტემა ინკაფსულირებულია და სხვა ფსიქიკური ფუნქციები არ არის დაზიანებული. ხშირ შემთხვევაში, პაციენტს შეუძლია, სამსახურში სიარული და მისი სოციალური ცხოვრება შეიძლება ნორმალურად მიმდინარეობდეს.

DSM-IV-ში მოცემული ბოდვითი აშლილობის კრიტერიუმები შეჯამებულია ცხრილში 13.1, რომელშიც აღწერილია ბოდვითი აშლილობის ხუთი კონკრეტული ქვეტიპი და ორი დამატებითი კატეგორია:

- დევნის
- ეჭვიანობის
- ეროტომანიის
- სომატური
- განდიდების
- შერეული
- დაუზუსტებელი (unspecified)

ICD-10 მყარი ბოდვითი აშლილობების ძირითადი კატეგორიის (F22.0) მსგავს განმარტებას იძლევა. DSM-IV-გან განსხვავებით, ICD-10-ის მიხედვით, სიმპტომები უნდა აღინიშნებოდეს სულ მცირე სამი თვის მანძილზე. ამას

ცხრილი 13.1 ბოდვითი აშლილობის კრიტერიუმები DSM-IV-ის მიხედვით

A. „არა-უცნაური“ ბოდვა გულისხმობს სიტუაციებს, რომლებიც შეიძლება არსებობდეს რეალურ ცხოვრებაში (მაგ., პიროვნების დევნა, მოწამვლა, ინფიცირება, შორიდან ტრფობა, მეუღლის ან პარტნიორის ღალატი ან ავადმყოფობა), რომლებიც, სულ ცოტა, ერთი თვის განმავლობაში გრძელდება.

B. შიზოფრენიის დროს A კრიტერიუმი არასოდეს გვხვდება.

შენიშვნა: ტაქტილურ და ყნოსვით ჰალუცინაციებს შეიძლება შევხვდეთ ბოდვითი აშლილობისას, თუ მათ კავშირი აქვთ ბოდვის შინაარსთან.

C. გარდა იმ ზემოქმედებისა, რომელიც გამოწვეულია ბოდვით ან ბოდვით განპირობებული სიმპტომატიკით, ფუნქციონირება არ არის შესამჩნევად გაუარესებული და ქცევა არ არის ახირებული ან უცნაური.

D. თუ ბოდვის პარალელურად აღინიშნება გუნებ-განწყობის აშლილობის ეპიზოდები, მაშინ მათი საერთო ხანგრძლივობა ხანმოკლეა ბოდვით პერიოდთან შედარებით.

E. ასეთი დარღვევა არ არის განპირობებული ნივთიერებების უშუალო ფიზიოლოგიური ზეგავლენით (მაგ., ფსიქოაქტიური ნივთიერებების ბოროტად გამოყენება, მედიკამენტური მკურნალობა) ან ჯანმრთელობის ზოგადი მდგომარეობით.

გარდა, არ არის სავალდებულო, რომ ბოდვა არ იყოს უცნაური. ICD-10 აგრეთვე შეიცავს ქვეტიპებს (მოდავეობა და დამოკიდებულების ბოდვა) და, ასევე, ცალკე ქვეკატეგორიას (F22.8), რომელსაც „სხვა მყარი ბოდვითი აშლილობები“ ეწოდება (იხ. ქვემოთ).

ბოდვითი აშლილობის შესახებ ინფორმაციის მოსაპოვებლად იხ. (Sedler, 1995) და (Munro, 2000).

ბოდვითი აშლილობების ეპიდემიოლოგია

ბოდვითი აშლილობა განიხილება, როგორც იშვიათი აშლილობა, თუმცა ამის შესახებ შედარებით ნაკლები მონაცემები არსებობს. როდესაც კოპლენდმა და მისმა კოლეგებმა (Copeland *et al.,* 1998) ჩაატარეს გამოკითხვა 5000 კაციან ჯგუფში, რომლის წევრები 65 წლის ან უფრო ასაკოვანი ადამიანები იყვნენ, აღმოჩნდა, რომ მათ 0.04%-ს ბოდვითი აშლილობა აღენიშნებოდა. 10000 ამბულატორიული პაციენტის რეტროსპექტული გამოკვლევის შედეგად, 86 (0.83%) პიროვნებას დაუსვეს სხვადასხვა სახის ბოდვითი აშლილობის დიაგნოზი, რომელიც DSM-IV-ში მოცემულ კრიტერიუმებს შეესაბამება (Hsiao *et al.*, 1999) (ცხრილი 13.2). ბოდვითი აშლილობა ონდავ უფრო მეტად გავრცელებულია ქალებში, ვიდრე მამაკაცებში. სიმპტომების აღმოცენების საშუალო ასაკი 42 წელია. ფსიქიატრიული პაციენტების დაახლოებით 5 პროცენტი, რომლებიც სტაციონარულად მკურნალობდნენ და ფუნქციური ფსიქოზით იყვნენ დაავადებულნი, აკმაყოფილებდნენ ბოდვითი აშლილობის კრიტერიუმებს (Kendler and Walsh, 1995).

მკვეთრად გამოხატული დეპრესიული სინდრომები ჩვეულებრივი მოვლენაა ბოდვითი აშლილობის დროს (იხ. ცხრი-

ლი 13.1-ის D კატეგორია). ასეთი სიმპტომები თავს იჩენს ყოველ მესამე პაციენტთან (Hsiao, 1999; Serretti, 2004).

ბოდვითი აშლილობის ეტიოლოგია

ის მცირედი, რაც ცნობილია ბოდვითი აშლილობის ეტიოლოგიის შესახებ, ეფუძნება მის კავშირს შიზოფრენიასა და პარანოიდულ პიროვნულ აშლილობასთან და მის შედარებას ამ დაავადებებთან. ამ საკითხის შესასწავლად გამოიყენება ოჯახური ანამნეზი და ნეირობიოლოგიური გამოკვლევა. ჩატარებული კვლევები შერჩევის სიმცირისა და განსხვავებული დიაგნოსტიკური დეფინიციების გამო, მწირი დასკვნების გაკეთების საშუალებას იძლევა. ბოდვითი აშლილობის ფსიქოლოგიური ახსნა თავად ბოდვაზეა მიმართული და სხვა ადგილას იქნება მოხსენიებული.

ბოდვითი აშლილობის კვლევა ოჯახურ კონტექსტში

ბოდვითი აშლილობის მქონე პაციენტის უახლოეს ნათესავებში (მშობლები, შვილები, და-ძმა) ხშირად გვხვდება პარანოიდული პიროვნული აშლილობა (Kendler *et al.,* 1985). ნაკლებად ნათელია ოჯახური კავშირების როლი ბოდვითი აშლილობისა და შიზოფრენიის ურთიერთმიმართებაში. როგორც ჩანს, ბოდვითი აშლილობის რისკი შიზოფრენიით დაავადებული პაციენტების უახლოეს ნათესავებთან გაზრდილია, მაგრამ, ბოდვითი აშლილობის მქონე პაციენტების ნათესავებთან შიზოფრენიისა და შიზოტიპური აშლილობის რისკი არ არის გაზრდილი (Kendler *et al.,* 1995; Kendler and Walsh, 1995; Tienari *et al.,* 2003). ოჯახური კავშირების ამგვარ პატერნს ასიმეტრიულ კოაგრეგაციას უწოდებენ და ის შეიძლება მრავალი ფაქტორით იყოს განპირობებული:

- საერთო პოპულაციაში ამ ორი ტიპის აშლილობის სიხშირის განსხვავებული ხარისხი.
- პრობანდებთან და ნათესავებთან დიაგნოსტიკური ცდომილების ხარისხის განსხვავება. პრობანდებს, ჩვეულებრივ, უფრო ინტენსიური გამოკვლევა უტარდებათ.
- მძიმე დაავადებების უფრო დიდი გენეტიკური დატვირთვა იმ ადამიანებთან, რომლებიც კლინიცისტების ყურადღების ცენტრში ექცევიან (შესაბამისად, მათი მატარებელი ადამიანების შეფასება პრობანდების მსგავსად ხდება).

ცხრილი 13.2 ბოდვითი აშლილობის ქვეტიპები 86 ჩინელ ამბულატორულ პაციენტთან

დევნის	61
შერეული	12
ეჭვიანობის	7
სომატური	2
ეროტომანული	1
განდიდების	1
დაუზუსტებელი	1

ზოგადად, როგორც ჩანს, სუსტია ბოდვითი აშლილობის გენეტიკური კავშირი ერთის მხრივ შიზოფრენიასთან და, მეორეს მხრივ, პარანოიდულ პიროვნულ აშლილობასთან. მიუხედავად ამისა, ამ დაავადებებს შორის არსებული გენეტიკური გადაფარვის ხარისხი არ არის ნათელი. ავტორიტეტული მკვლევარების უმრავლესობა ბოდვით აშლილობას შიზოფრენიის შემადგენელ ნაწილად მიიჩნევს (Kendler, 2003).

ოჯახური ფონის კვლევისას გამოვლინდა კავშირი ალკოჰოლიზმსა და ბოდვით აშლილობას შორის (Kendler and Walsh, 1995), რამაც შეიძლება ახსნას კავშირი ავადმყოფურ ეჭვიანობასა და ალკოჰოლის ბოროტად გამოყენებას შორის (იხ. ქვემოთ).

ნეირობიოლოგიური გამოკვლევები

მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის გამოყენებით ჩატარებული თავის ტვინის სტრუქტურული გამოკვლევის შედეგები გვიჩვენებს, რომ ბოდვითი აშლილობის მქონე ხანდაზმულ პაციენტებს, შიზოფრენიის მქონე პაციენტების მსგავსად, გაფართოებული აქვთ თავის ტვინის პარკუჭები (Howard *et al., .,* 1995). ამ ორივე ჯგუფის წარმომადგენლებს შეიძლება აღენიშნებოდეთ მსგავი ანომალია თვალის გაყოლების ამოცანის შესრულებისას. (Campana *et al.,* 1998). ზოგიერთი მონაცემების მიხევით (რომლებიც ურთიერთგამომრიცხავია და სავსებით დამაჯერებელი არ არის), ბოდვითი აშლილობა შეიძლება დაკავშირებული იყოს დოფამინერგული გენების პოლიმორფულობასთან (Morimoto *et al.,* 2002).

სპეციფიკური ბოდვითი აშლილობები

როგორც ზემოთ უკვე აღვნიშნეთ, ბოდვითი აშლილობის სპეციფიკური ქვეტიპების დადგენა ხდება უპირატესი ბოდვის შინაარსის საფუძველზე (ცხრილი 13.3). ისტორიულად, ამგვარი სიმპტომებით ფრანგი ფსიქიატრები იყვნენ დაინტერესებულნი. ამ სფეროში არსებული კლასიფიკაცია დამაბნეველია რამდენიმე მიზეზის გამო:

- ზოგიერთი აშლილობა ხშირად მოძველებული, ეპონიმური ტერმინებით აღინიშნება.
- ზოგიერთი სინდრომი შეიძლება განიხილებოდეს, როგორც სიმპტომი (მაგ., მცდარი ბოდვითი იდენტიფიკაცია) ან როგორც სხვა ფსიქიკურ აშლილობაზე მეორადად აღმოცენებული.
- ყველა კატეგორია არ არის შეტანილი DSM-IV-ის და ICD-10-ის კლასიფიკაციებში. მიუხედავად ამისა, მოცემულ წიგნში ისინი მაინც ნახსენებია, რადგან ამ კატეგორიებს მუდმივად იყენებენ.

ამ ქვეთავში ჩვენ განვიხილავთ დევნასა და მოდავეობას, რადგან ორივე ქცევა შეიძლება ბოდვითი აშლილობის შედეგი იყოს.

პათოლოგიური ეჭვიანობა

ამ წიგნში, უპირველეს ყოვლისა, ყველაზე დეტალურად აღწერილია **ავადმყოფური ეჭვიანობა** (სხვა სინონიმები

მოცემულია 13.3 ცხრილში), რადგანის არქეტიპული ბოდვითი აშლილობაა და გარდა „დევნის ბოდვითი აშლილობისა, რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული“, ყველაზე გავრცელებულ ფორმას წარმოადგენს. მნიშვნელოვანი ისაა, რომ იგი საფრთხის უდიდესი რისკის მატარებელია.

არსებითი მახასიათებელი პათოლოგიური რწმენაა, რომ პაციენტის პარტნიორი მოღალატეა. ამ მდგომარეობას პათოლოგიურს უწოდებენ, რადგან ასეთი რწმენა (რომელიც ბოდვას ან ზეღირებულ იდეას შეიძლება წარმოადგენდეს) არაადეკვატურ საფუძველს ემყარება და მასზე რაციონალური არგუმენტები არ მოქმედებს. ასეთ რწმენას ხშირად თან სდევს ძლიერი ემოციები და დამახასიათებელი ქცევა, მაგრამ ეს თავისთავად არ წარმოადგენს პათოლოგიურ ეჭვიანობას. მამაკაცს, რომელმაც თავის ცოლს საყვარელთან შეუსწრო, შეიძლება უკიდურესად ძლიერი ეჭვიანობის გრძნობა დაეუფლოს და მისი ქცევაც შესაძლოა, უმართავი გახდეს, მაგრამ ამას პათოლოგიურ ეჭვიანობას ვერ დავარქმევთ. ეს ტერმინი მხოლოდ მაშინ უნდა გამოვიყენოთ, როდესაც ეჭვიანობა დაუსაბუთებელ მტკიცებულებებს და განსჯას ემყარება.

პათოლოგიური ეჭვიანობის შესახებ ინფორმაციის მთავარი წყაროა შეპერდის კლასიკური ნაშრომი (Shepherd, 1961), ლანგფელდტის მიერ ჩატარებული გამოკითხვა (Langfeldt, 1968) და სხვა ნაშრომები (Vaukhonen, 1985; Mullen and Maack, 1985). შეპერდმა ლონდონში შეისწავლა 81 პაციენტის ავადმყოფობის ისტორია. იგივე გააკეთა ლანგფელდტმა ნორვეგიაში (66 პაციენტი). ვაუკჰონენმა ფინეთში 55 პაციენტი გამოკითხა, ხოლო მულენმა და მააკმა შეისწავლეს 138 პაციენტის ისტორიის ჩანაწერები.

პათოლოგიური ეჭვიანობის სიხშირე საერთო პოპულაციაში უცნობია, თუმცა ეჭვიანობის განცდა საყოველთაო მოვლენაა (Mullen and Martin, 1994). პათოლოგიური ეჭვიანობა არ არის იშვიათი ფსიქიატრიულ პრაქტიკაში და სრულ განაკვეთზე მომუშავე ფსიქიატრების უმრავლესობა ალბათ წელიწადში ერთ ან ორ ასეთ შემთხვევას მაინც ხვდება. ასეთი პათოლოგია საგულდაგულო ყურადღებას მოითხოვს არა მხოლოდ იმიტომ, რომ უაღრესად ამძიმებს ცოლქმრულ და ოჯახურ ურთიერთობებს, არამედ იმიტომაც, რომ შეიძლება ძალიან დიდ საფრთხეს შეიცავდეს.

ცხრილი 13.3 ბოდვითი აშლილობის ტიპები

ტიპი	სინონიმურია შემდეგ აშლილობებთან/ სინდრომებთან ან მოიცავს შემდეგ აშლილობებს/სინდრომებს
ეჭვიანობის	ავადმყოფური ეჭვიანობა; პათოლოგიური ეჭვიანობა; ეროტიული ხასიათის ეჭვიანობა; ეჭვიანობა სექსუალურ ნიადაგზე; ოტელოს სინდრომი.
ეროტიული	ეროტომანია; დე კლერამბოს სინდრომი
სომატური	მონოსიმპტომური იპოქონდრიული ფსიქოზი; სხეულის დისმორფული ბოდვითი აშლილობა
კვერულანტური	ინდუცირებული ბოდვითი აშლილობა; *fole á deux;* თანაზიარი შეშლილობა
დევნის	მცდარი იდენტიფიკაციის ბოდვითი სინდრომი; კაპგრას სინდრომი; ფრეგოლის ბოდვა; ინტერმეტამორფოზა;
გაზიარებული	სუბიექტური ორეულების სინდრომი
სხვა	

როგორც ჩანს, პათოლოგიური ეჭვიანობა უფრო გავრცელებულია მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში. მაგ., გამოკითხვები გვიჩვენებს, რომ პათოლოგიური ეჭვიანობის შემთხვევები მამაკაცებში ორჯერ უფრო ხშირად გვხვდება. მიუხედავად ამისა, ზუსტი შეფარდების დადგენა ქალებსა და მამაკაცებს შორის იმაზეა დამოკიდებული, თუ კონკრეტულად რომელი ჯგუფი შეისწავლება და, რაც მთავარია, იმაზე, წარმოადგენს თუ არა ეჭვიანობა მეორად მოვლენას სხვა აშლილობასთან მიმართებაში. მაგ., სტაციონარული პაციენტების რეტროსპექტული გამოკითხვისას სოიკამ თავის კოლეგებთან ერთად (Soyka *et al.,* 1991) აღმოაჩინა, რომ პარანოიდული შიზოფრენიის მქონე პაციენტების შემთხვევაში ეჭვიანობის ბოდვა უმეტესად ქალებს ახასიათებთ, ხოლო ალკოჰოლური ფსიქოზის დროს ეჭვიანობის ბოდვა უმეტესად მამაკაცებს უვითარდებათ (იმ ფაქტის გათვალისწინებითაც კი, რომ ქალებთან უფრო ნაკლებად აღინიშნება ალკოჰოლური ფსიქოზი).

პათოლოგიური ეჭვიანობის კლინიკური მახასიათებლები

როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, პათოლოგიური ეჭვიანობის არსებითი მახასიათებელია პათოლოგიური რწმენა, რომ პარტნიორი მოღალატეა. მას შეიძლება თან სდევდეს სხვა პათოლოგიური რწმენა (მაგ., პაციენტს სჯერა, რომ პარტნიორი მის წინააღმდეგ შეთქმულებას აწყობს, ცდილობს მოწამლოს, ართმევს სექსუალურ პოტენციას ან ცდილობს მისი ვენერიული დაავადებით ინფიცირებას). პათოლოგიური ეჭვიანობის მქონე პაციენტის გუნებ-განწყობა შეიძლება იცვლებოდეს ძირითადი აშლილობის მიხედვით, მაგრამ ხშირად ის ტანჯვის, უნდობლობის, გაღიზიანებისა და სიბრაზის ნაზავს წარმოადგენს.

ჩვეულებრივ, პაციენტი ინტენსიურად ეძებს პარტნიორის ღალატის დამამტკიცებელ საბუთს. მაგ., კითხულობს დღიურს, ამოწმებს თეთრეულსა და საცვლებს სქესობრივი აქტის დამადასტურებელი ნიშნების დასადგენად. პაციენტმა შეიძლება უთვალთვალოს პარტნიორს ან კერძო დეტექტივი დაიქირაოს. ხშირად ეჭვიანი პიროვნება განუწყვეტლივ უწყობს პარტნიორს ჯვარედინ დაკითხვას. ამან შეიძლება პაციენტი ძალმომრეობამდე ან ძლიერი ბრაზის შეტევამდე მიიყვანოს. ზოგჯერ პარტნიორი აღშფოთებული და ქანცგამოლეულია და შესაძლოა იძულებული შეიქნას, „აღიაროს თავისი დანაშაული“. ასეთ შემთხვევაში პაციენტის ეჭვიანობა ჩაცხრობის მაგივრად კიდევ უფრო ძლიერდება.

საინტერესო ისაა, რომ ხშირად პაციენტს წარმოდგენა არ აქვს იმაზე, თუ ვინ ან როგორი პიროვნება შეიძლება იყოს მისი პარტნიორის სავარაუდო საყვარელი. უფრო მეტიც, მან შეიძლება თავი აარიდოს ისეთი ნაბიჯების გადადგმას, რომლებიც ამას გამოააშკარავებს.

პიროვნების ქცევა შეიძლება თვალში საცემად პათოლოგიური იყოს. მაგ., წარმატებულ ბიზნესმენს თან დააქვს პორტფელი, რომელშიც არა მარტო ფინანსური დოკუმენტები უდევს, არამედ იარაღიც, რათა გაუსწორდეს ცოლის საყვარელს, თუ მას სადმე აღმოაჩენს. ხელოსანს ისე აქვს დამონტაჟებული თავის სახლში სარკეების რთული სისტემა, რომ მეორე ოთახიდან ცოლის თვალთვალი შეუძლია. მესამე პაციენტი ცდილობს, შუქნიშანზე მანქანა არ გააჩეროს სხვა მანქანის გვერდით, რათა მისმა ცოლმა მეორე მანქანის მძღოლს პაემანი არ დაუნიშნოს.

პათოლოგიური ეჭვიანობის ეტიოლოგია

პათოლოგიური ეჭვიანობა, ისევე როგორც სხვა პარანოიდული სიმპტომები და სინდრომები, მთელ რიგ პირველად აშლილობებთან არის დაკავშირებული (ცხრილი 13.4). ზემოთ ხსენებული გამოკითხვების მიხედვით დადგენილია, რომ სხვადასხვა ტიპის აშლილობები სხვადასხვა სიხშირით გვხვდება. მიღებულ შედეგებს, სავარაუდოდ, საკვლევი პოპულაცია და გამოყენებული დიაგნოსტიკური სქემა განაპირობებს. მაგ., პარანოიდული შიზოფრენია დადგენილია პაციენტების 17-44%-თან, დეპრესიული აშლილობა – 3-16%-თან, პიროვნული აშლილობა და ნევროზი – 38-57%-თან, ალკოჰოლიზმი – 5-7%-თან და ორგანული აშლილობა – 6-20%-თან.

პათოლოგიური ეჭვიანობის გენეზში ხაზგასასმელია პიროვნული მახასიათებლების როლი. ხშირად პაციენტს, დაბალ თვითშეფასებასთან ერთად, ახასიათებს ზოგადი არასრულფასოვნების განცდა. მის ამბიციებსა და მის მიღწევებს შორის შეუსაბამობაა. ასეთი პიროვნება განსაკუთრებით მოწყვლადია ყველაფრის მიმართ, რამაც შეიძლება მისი არასრულფასოვნების განცდა გააძლიეროს (მაგ., სტატუსის დაკარგვა ან სიბერე). როდესაც ადამიანი ასეთი საშიშროების წინაშე აღმოჩნდება, მან შეიძლება სხვა ადამიანზე დანაშაულის პროექცია მოახდინოს, რამაც შესაძლოა ღალატში დადანაშაულების პათოლოგიური ფორმა მიიღოს. როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ფროიდი თვლიდა, რომ ნებისმიერი სახის ეჭვიანობის განცდა არაცნობიერი ჰომოსექსუალური ხასიათის ლტოლვის შემცველია, მაგრამ კლინიკურმა გამოკვლევებმა არ დაადასტურა კავშირი პომოსექსუალიზმსა და პათოლოგიურ ეჭვიანობას შორის. ასევე, მოსაზრება, რომ პათოლოგიური ეჭვიანობა ზოგჯერ შეიძლება მიეწეროს სექსუალური ხასიათის პრობლემების აღმოცენებას, ნაკლებად დადასტურდა (Langfeldt, 1961; Shepherd, 1961).

ცხრილი 13.4 პათოლოგიურ ეჭვიანობასთან დაკავშირებული აშლილობები

შიზოფრენია
გუნებ-განწყობის აშლილობა
ორგანული აშლილობა
ნივთიერებების (განსაკუთრებით ალკოჰოლის) ავადმოხმარების შედეგად გამოწვეული აშლილობა
პიროვნების პარანოიდული აშლილობა

პათოლოგიურ ეჭვიანობასთან დაკავშირებული პროგნოზი

პათოლოგიურ ეჭვიანობასთან დაკავშირებული პროგნოზის შესახებ ცოტა რამ არის ცნობილი. ის შეიძლება დამოკიდებული იყოს მრავალ ფაქტორზე, მათ შორის ძირითადი ფსიქიკური აშლილობის ბუნებაზე და პაციენტის პრემორბიდულ პიროვნულ თვისებებზე. ლანგფელდტმა (Langfeldt, 1961), რომელიც 17 წლის მანძილზე 27 პაციენტზე ატარებდა შემდგომ დაკვირვებას, დაადგინა, რომ მათგან ნახევარზე მეტს კვლავ აღენიშნებოდა მუდმივი (პერსისტენტული) ან პერიოდული ეჭვიანობა. ეს ადასტურებს კლინიცისტების ზოგად მოსაზრებას იმის თაობაზე, რომ პათოლოგიურ ეჭვიანობასთან დაკავშირებული პროგნოზი ხშირად ოპტიმისტური არ არის.

ძალადობის რისკი

მიუხედავად იმისა, რომ არ არსებობს ძალადობის რისკის ჯეროვანი შეფასება, არანაირ ეჭვს არ იწვევს ის ფაქტი, რომ პათოლოგიური ეჭვიანობის მქონე ადამიანები შეიძლება საშიშნი იყვნენ (Silva *et al.,* ., 1998). შეპერდის (Shepherd, 1961) ჯგუფში 81 პაციენტიდან სამმა მკვლელობის ტენდენცია გამოავლინა. გარდა მკვლელობის მომატებული რისკისა, ანგარიშგასაწევია ასეთი პაციენტების მიერ ფიზიკური ძალადობის რისკი. მულენისა და მაკის (Mullen and Maack, 1985) ჯგუფში პაციენტების მეოთხედი იმუქრებოდა, რომ მოკლავდა ან ფიზიკურ ზიანს მიაყენებდა პარტნიორს. ამ პაციენტებიდან მამაკაცების 56%-მა და ქალების 43%-მა ან უკვე ძალადობა იხმარა წარმოსახულ მეტოქეზე ან ამის სურვილს გამოთქვამდა. შანდა (Schanda *et al.,* 2004), რომელმაც შეისწავლა მსჯავრდებული მკვლელები ავსტრიაში, ამტკიცებს, რომ ბოდვითი აშლილობა (ქვეტიპი არ არის განსაზღვრული) დაკავშირებულია მკვლელობასთან (შეფარდებით 1:6). ასევე, არსებობს სუიციდის რისკი, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც პაციენტის მიერ ბრალდებული პარტნიორი საბოლოოდ გადაწყვეტს ურთიერთობების გაწყვეტას.

პათოლოგიური ეჭვიანობის გამოკვლევა

პათოლოგიური ეჭვიანობის მქონე პაციენტების გამოკვლევა განსაკუთრებით ამომწურავი უნდა იყოს და ყოველთვის, როდესაც კი ეს შესაძლებელია, უნდა ჩავრთოთ პარტნიორი, რომელსაც ინტერვიუ ცალკე უნდა ჩაუტარდეს.

პარტნიორმა შეიძლება ბევრად უფრო დეტალურად აღწეროს პაციენტის ავადმყოფური აზრები და ქმედებები, ვიდრე პაციენტმა. ექიმი ტაქტიანად უნდა ეცადოს იმის დადგენას, თუ რამდენად მტკიცედ არის დარწმუნებული

პაციენტი პარტნიორის ღალატში, რამდენად აღშფოთებულია და ხომ არ აქვს განზრახული რაიმე სახის შურისძიება. მან პასუხი უნდა გასცეს შემდეგ კითხვებს: რა ფაქტორებმა მოახდინა ბრალდებებისა და დაკითხვების აფეთქება-ამოხეთქვის პროვოცირება? როგორ რეაგირებს პარტნიორი ამაზე? როგორ რეაგირებს პაციენტი, თავის მხრივ, პარტნიორის ასეთ ქცევაზე? ხომ არ განუხორციელებია აქამდე პაციენტს რაიმე ძალადობრივი ქცევა? ხომ არ ჰქონია პაციენტს რაიმე სახის სერიოზული ზიანის მიყენების მცდელობა?

ამ კითხვების გარდა, ექიმმა, ორივე პარტნიორისგან უნდა მოიძიოს ცოლქმრული და სექსუალური ცხოვრების დეტალური ისტორია და გამოავლინოს ფსიქიკური აშლილობა, რადგანაც ეს მკურნალობის პროცესს განსაზღვრავს.

პათოლოგიური ეჭვიანობის მკურნალობა

პათოლოგიური ეჭვიანობის, ისევე როგორც სხვა ბოდვითი აშლილობის, მკურნალობა საკმაოდ ცალსახაა (ძირითადად ხდება ანტიფსიქოზური მედიკამენტების დანიშნვა), მაგრამ პრაქტიკაში შეიძლება ბევრ სირთულეს წავაწყდეთ, რადგანაც პაციენტი შეიძლება ინსაიტის ნაკლებობას განიცდიდეს და მკურნალობის დადგენილ გეგმას უხალისოდ ასრულებდეს.

უპირველეს ყოვლისა მკურნალობენ პათოლოგიურ ეჭვიანობასთან დაკავშირებულ აშლილობას (მაგ. შიზოფრენიას ან გუნებ-განწყობის აფექტურ აშლილობას). ალკოჰოლის ან სხვა ნივთიერებების არასწორად გამოყენების შემთხვევაში, სპეციალური მკურნალობის ჩატარება იქნება საჭირო. გარკვეულ შემთხვევებში პათოლოგიური ეჭვიანობა შეიძლება წარმოადგენდეს ბოდვითი აშლილობის სიმპტომს ან ზეღირებულოვან იდეას ისეთ პაციენტთან, რომელსაც დაბალი თვითშეფასება და პიროვნული სირთულეები ახასიათებს.

მაშინ, როდესაც ეჭვიანობა თავისი ბუნებით ბოდვითი ხასიათისაა, რეკომენდებულია ანტიფსიქოტური მედიკამენტების ფრთხილი გამოყენება, თუმცა შედეგი ხშირად დამაკმაყოფილებელი არ არის. როდესაც ეჭვიანობა ზეღირებულოვან იდეას წარმოადგენს, შეიძლება სასარგებლო აღმოჩნდეს სეროტონინის მიტაცების სელექტიური ინჰიბიტორებით მკურნალობა (Stein *et al.,* 1994). მიუხედავად ამისა, ჯერ-ჯერობით არაფერია ცნობილი შემთხვევითი შერჩევის მეთოდის გამოყენებით ჩატარებული კვლევის შედეგების შესახებ. როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, როდესაც დეპრესიული აშლილობა პირველად დიაგნოზს არ წარმოადგენს, ის ხშირად ამძიმებს პათოლოგიურ ეჭვიანობას და შეიძლება გააუარესოს პაციენტის მდგომარეობა. ასეთ დროს შესაძლოა სასარგებლო იყოს ანტიდეპრესანტებით მკურნალობა.

ფსიქოთერაპიული მკურნალობა რეკომენდებულია ისეთ პაციენტებთან, რომლებსაც, ეჭვიანობა, შესაძლოა პიროვნულ თვისებებთან დაკავშირებული პრობლემების შედეგად ჰქონდეთ აღმოცენებული. ფსოქოთერაპიის ერთ-ერთი მიზანი დაძაბულობის შემცირებაა. თერაპევტი საშუალებას აძლევს პაციენტს (და მის პარტნიორს), ისაუბროს და იმსჯელოს საკუთარი განცდების შესახებ, რასაც განტვირთვა მოაქვს. ბიჰევიორისტული მეთოდების გამოყენებით პარტნიორს ეხმარებიან, განახორციელოს ისეთი ქცევა, რომელიც პაციენტის ეჭვიანობას შეასუსტებს (მაგ., უარი თქვას კამათზე, თუმცა ესეც ინდივიდუალურ შემთხვევაზეა დამოკიდებული). ერთ-ერთმა გამოკვლევამ დაადასტურა, რომ კოგნიტური თერაპიის გამოყენებისას, რომლის დროსაც პაციენტს ეხმარებიან, ამოიცნოს თავისი მცდარი აზრები და ასწავლიან ემოციების მართვის სტრატეგიების გამოყენებას, უკეთესი რეზულტატები მიიღება, ვიდრე საკონტროლო ჯგუფში, სადაც თერაპია არ ჩატარებულა (Dolan and Bishay, 1996).

თუ პაციენტის ამბულატორიულ მკურნალობას შედეგი არ მოყვება ან თუ მაღალია ძალადობის გამოვლენის რისკი, მაშინ შეიძლება აუცილებელი გახდეს მისი სტაციონარული მკურნალობა. არცთუ ისე იშვიათად, პაციენტის მდგომარეობა სტაციონარში ყოფნისას უმჯობესდება, მაგრამ გაწერის შემდეგ კვლავ მოსალოდნელია რეციდივი.

თუ ექიმი დაადგენს ძალადობის რისკის არსებობას, მან ამის შესახებ უნდა გააფრთხილოს პარტნიორი მაშინაც კი, თუ ეს კონფიდენციალურობის დარღვევას მოითხოვს (იხ. მეოთხე თავი). ზოგიერთ შემთხვევაში ყველაზე უფრო უსაფრთხო პროცედურაა, ვურჩიოთ პარტნიორებს ურთერთობის გაწყვეტა. ურთიერთობის გაწყვეტის შემდეგ პათოლოგიური ეჭვიანობის განცდა ხშირად სუსტდება, თუმცა, ზოგჯერ პრობლემა კვლავ იჩენს თავს, როდესაც პაციენტი ახალ ურთიერთობებს იწყებს.

ეროტომანია და სიყვარულის ბოდვა

ეროტიკულ ბოდვას შეიძლება შევხვდეთ ნებისმიერი ფსიქიკური აშლილობის დროს, განსაკუთრებით პარანოიდული შიზოფრენიისას, მაგრამ ის დომინანტური და პერსისტენტული სიმპტომია ისეთი ფორმის ბოდვითი აშლილობისთვის, რომელსაც **ეროტომანიას** უწოდებენ. ფრანგმა ფსიქიატრმა – დე კლერამბომ 1921 წელს გამოთქვა მოსაზრება, რომ უნდა მოვახდინოთ პარანოიდული ბოდვისა და ჩვეულებრივი ვნებით, სიყვარულით გამოწვეული ბოდვის დიფერენციაცია. ეს უკანასკნელი განსხვავებულია პათოგენეზის მიხედვით და მას თან ახლავს აგზნება. ეს განსხვავება მხოლოდ ისტორიული თვალსაზრისით არის საინტერესო, მაგრამ მოცემული სინდრომი დღესაც **კლერამბოს სინდრომის** სახელწოდებითაა ცნობილი. იგი იშვიათი მოვლენაა და ძირითადად ქალებთან გვხვდება. თუმცა, ტეილორმა (Taylor *et al.,* 1983) დააფიქსირა ოთხი შემთხვევა 112 მამაკაცისგან შემდგარ ჯგუფში, რომლებსაც ძალადობაში ედებოდათ ბრალი.

ეროტომანიის დროს სუბიექტს, ჩვეულებრივ მარტოხელა ქალს, სჯერა, რომ ის კეთილშობილ პიროვნებას უყვარს. ეს წარმოსახვითი შეყვარებული, ჩეულებრივ, მიუწვდომელია, რადგან უკვე ცოლიანია, ან სახეგანთქმული მსახიობია, ან საზოგადო მოღვაწეა. კლერამბოს მიხედვით უზომოდ შეყვარებულ ქალს სჯერა, რომ წარმოსახვით

შეყვარებულს ის პირველად თავად შეუყვარდა და რომ მამაკაცის გრძნობა მის მიმართ უფრო ძლიერია, ვიდრე მისი ამ კაცის მიმართ. ეს რწმენა მას კმაყოფილებისა და სიამაყის გრძნობას უღვივებს. ის დარწმუნებულია, რომ წარმოსახვითი შეყვარებული ვერასოდეს ვერ იქნება მის გარეშე ბედნიერი ან სრულყოფილი ადამიანი.

პაციენტს ხშირად სჯერა, რომ მის წარმოსახვაში არსებულ შეყვარებულს არ შეუძლია გამოამჟღავნოს სიყვარული მთელი რიგი გაუგებარი მიზეზების გამო, უჭირს მასთან მიახლოება, არაპირდაპირი გზით ესაუბრება მას და იძულებულია, პარადოქსულად და არაადეკვატურად მოიქცეს. ქალმა შეიძლება საკმაოდ დიდი უხერხულობა შეუქმნას წარმოსახვით შეყვარებულს, რომელიც შეიძლება იქამდე მივიდეს, რომ მას პოლიციაში ან სასამართლოში უჩივლოს. ზოგჯერ პაციენტის ბოდვა ურყევი რჩება და იგი სხვა ადამიანის პარადოქსულ ქცევას ახსნას უძებნის. ის შეიძლება რეალობის მიმართ უკიდურესად ჯიუტი და შეუვალი იყოს. ზოგიერთი პაციენტი სიყვარულის ბოდვიდან დევნის ბოდვაზე გადადის, ხდება უხეში და საზოგადოებაში ხმამაღლა გამოთქვამს უკამყოფილებას „შეყვარებულის“ მიმართ. ეს დინამიკა კლერამბოს მიერ აღწერილია ორი ფაზის სახით – იმედი, რომელიც მტრული დამოკიდებულებით იცვლება.

ეროტომანიის ცნება განხილულია შემდეგ წყაროში: Berrios and Kennedy, 2002.

დევნა

პაციენტების გარკვეულ ნაწილს, რომელიც დევნას ახორციელებს, აქვთ სხვადასხვა ბოდვითი აშლილობა, მათ შორის ეროტომანიაც. სწორედ ამიტომ ეს თემა აქ არის განხილული. დევნის დეფინიციასთან დაკავშირებით ერთიანი, შეთანხმებული აზრი არ არსებობს. განსაზღვრებათა უმეტესობა შემდეგ ელემენტებს შეიცავს:

- მაბეზარი, ინტრუზიული ქცევის პატერნი.
- მაბეზარი, ინტრუზიული ქცევა დაკავშირებულია აშკარა ან დაფარულ მუქარასთან.
- პიროვნება, რომელიც დევნის ობიექტია, შიშისა და დაძაბულობის ქვეშ იმყოფება.

მდევნელი, ჩვეულებრივ, უთვალთვალებს თავის მსხვერპლს და მისი სახლის ან სამსახურის წინ უსაქმოდ დახეტიალობს. მსხვერპლთან კონტაქტს ტელეფონის, წერილების, კედელზე წარწერებისა და, უკანასკნელ ხანს, ელექტრონული ფოსტის საშუალებით ამყარებს. პაციენტის ქცევამ დროთა განმავლობაში შეიძლება უფრო საშიში ფორმა მიიღოს (მსხვერპლის შესახებ ისეთი განცხადებების გაკეთება, რომლებიც რეალობას არ შეესაბამება, მისთვის რაიმეს დავალება, სკანდალური ჭორების გავრცელება, მსხვერპლის ქონების დაზიანება, მუქარა და რეალური თავდასხმა).

მდევნელები წარმოადგენენ ჰეტეროგენულ ჯგუფს. მათ, ჩვეულებრივ, სხვადასხვა სახის ფსოქოპათოლოგია აღენიშნებათ, რაც საფუძვლად უდევს მათ ქცევას. ზოგიერთ მათგანს, ჩვეულებრივ ქალებს, აღენიშნებათ ეროტომანია ან ეროტიკული აშლილობა, რაც სხვა ფსიქოზური აშლილობის მეორად მოვლენას წარმოადგენს. პათოლოგიური ეჭვიანობის მქონე პაციენტები, აგრეთვე, შეიძლება უთვალთვალებდნენ თავიანთ მსხვერპლს (Silva *et al.,* 2000). უფრო ხშირად მდევნელები მოსაზღვრე, ნარცისული და სოციოპათური თვისებების მატარებელი პერსონოლოგიური აშლილობის მქონე პირებია. ისინი ხშირად კონტაქტში იმყოფებიან თავიანთ მსხვერპლთან. ამ სახის კონტაქტი შეიძლება საკმაოდ ზედაპირული იყოს, ზოგ შემთხვევაში კი, ოდესღაც სერიოზული ურთიერთობის ნარჩენს წარმოადგენდეს. თუ მსხვერპლისა და მდევნელის ურთიერთობას ოჯახური ძალადობის ადრეული ისტორია აქვს, მსხვერპლი თავდასხმისა და დაზიანების განსაკუთრებით მაღალი რისკის ქვეშ იმყოფება. მიუხედავად იმისა, მოხდება თუ არა თავდასხმა რეალურად. მსხვერპლი მუდმივად განიცდის ძლიერ ფსიქოლოგიურ სტრესს, რომელმაც შეძლება შფოთვა, გუნებ-განწყობის (აფექტური) აშლილობა ან პოსტრავმული სტრესული აშლილობა გამოიწვიოს (Kamphuis and Emmelkamp, 2000; Mullen *et al.,* 2000). აგრეთვე იხ. ოცდამეექვსე თავი.

სომატური ბოდვითი აშლილობა

სომატური ბოდვითი აშლილობის მქონე ადამიანებს სჯერათ, რომ რაღაც ფიზიკური დაავადება ან დეფექტი აქვთ. ეს ტერმინი მოიცავს მონოსიმპტომურ იპოქონდრიულ ფსიქოზს, რომლის დროსაც ამ ტიპის მხოლოდ ერთი ბოდვითი იდეა აღინიშნება. სომატური ბოდვითი აშლილობა უნდა განვასხვაოთ იპოქონდრიული ბოდვისგან, რომელსაც მძიმე დეპრესიის და შიზოფრენიის დროს ვხვდებით; აგრეთვე, სხეულის მძიმე დისმორფული აშლილობისგან (მას ასევე დისმორფოფობიას უწოდებენ), რომლის დროსაც ზეღირებულოვანი იდეები შეიძლება ბოდვის ინტენსივობას მიუახლოვდეს. რეალურად, როგორც ჩანს, სხეულის დისმორფული აშლილობის ბოდვითი და არაბოდვით ფორმების კლინიკური სურათი ერთმანეთის მსგავსია და მკურნალობის სქემაც არ არის დიდად განსხვავებული (Phillips, 2004). სომატური ბოდვითი აშლილობის სამკურნალოდ რეკომენდებულია სპეციფიკური მედიკამენტური მკურნალობა, რომელიც ქვემოთ იქნება განხილული.

კვერულანტური ბოდვა და რეფორმისტული ბოდვა

კვერულანტური ბოდვა (Krafft-Ebing, 1888) სპეციალური შესწავლის სგანს წარმოადგენდა. ამ ტიპის ბოდვის მქონე პაციენტები მუდმივ უკმაყოფილებას გამოთქვამენ თანამდებობის მქონე პირების მიმართ და მუდმივად უჩივიან მათ. ამ ტიპის პაციენტებთან ახლოს დგანან პარანოიდული მომჩივანები, რომლებსაც განუწყვეტლივ შეაქვთ სასამართლოში საჩივარი და უამრავი საქმის მოსმენაში იღებენ მონაწილეობას. სასამართლო პროცესის მსვლელობისას ისინი შეიძლება უკიდურესად გაცხარდნენ და დაემუქრონ მოსამართლეებს. კვერულანტური ბოდვის მქონე

პაციენტებისთვის დამახასიათებელი თვისებები განხილული აქვთ როულენდს (Rowlands, 1988) და ლესტერს (Lester *et al.,* 2004).

ბარუკს (Baruk, 1959) აღწერილი აქვს „რეფორმატორული ბოდვა“, რომელიც რელიგიურ, ფილოსოფიურ ან პოლიტიკურ თემატიკაზეა კონცენტრირებული. ასეთი ბოდვის მქონე ადამიანები მუდმივად აკრიტიკებენ საზოგადოებას და ზოგჯერ დაგეგმილ ქმედებებსაც ახორციელებენ. მათი ქცევა შეიძლება ძალადობრივიც იყოს, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც ბოდვას პოლიტიკური ხასიათი აქვს. ამ ჯგუფს განეკუთვნება, ასევე, ზოგიერთი ადამიანი, რომელიც პოლიტიკურ მკვლელობას სჩადის. უაღრესად მნიშვნელოვანია, რომ ამ დროს დიაგნოზი დაისვას ფსიქიატრიულ და არა პოლიტიკურ კონტექსტში, როგორც ეს საბჭოთა კავშირში ხდებოდა (იხ. მეორე თავი; Bloch and Chodoff, 1981).

მცდარი იდენტიფიკაციის ბოდვითი სინდრომი

ბოდვათი აშლილობების შემდეგი ჯგუფი მოიცავს არასწორი იდენტიფიკაციის სხვადასხვა ასპექტებს, რომლებიც საკუთარ თავს ან სხვა ადამიანებს ეხება. მას ხშირად ვხვდებით სხვა ფსიქოზური აშლილობების შემთხვევაში, განსაკუთრებით – შიზოფრენიისა და ორგანული აშლილობების დროს. თუმცა, შეიძლება იზოლირებულადაც აღმოცენდეს და ამ შემთხვევაში მათ „მცდარი იდენტიფიკაციის ბოდვით სინდრომს“ უწოდებენ (Ellis and Young, 1990; Christodoulou, 1991). მოცემული კატეგორია არ არის ცალკე გამოყოფილი DSM-IV-ში და ICD-10-ში, მაგრამ ICD-10-ში შესულია „სხვა მუდმივი ბოდვითი აშლილობის“ კატეგორიაში. ერთ-ერთი არგუმენტი, რის საფუძველზეც ასეთი აშლილობები ერთ კატეგორიაში უნდა გაერთიანდნენ, არის ის, რომ ისინი, როგორც ჩანს, წარმოადგენენ „ადამიანის სახიდან წამოსული ინფორმაციის გადამუშავების დარღვევას“ და დაკავშირებულნი არიან მარჯვენა ჰემისფეროს უკანა წილის ანომალიასთან, რომელიც, სახის ამოცნობის პროცესში მონაწილეობს (Cutting, 1991; Breen *et al.,* 2000). აგრეთვე აღსანიშნავია ამ დარღვევების მჭიდრო კავშირი **პროზოპაგნოზიის** ნევროლოგიურ კატეგორიასთან, რაც არის კარგად ნაცნობი ადამიანების სახეების ამოცნობის უუნარობა. საინტერესოა, რომ ამგვარი ბოდვა მხოლოდ რამდენიმე, ჩვეულებრივ ნაცნობ ადამიანს ეხება, ხოლო სხვა ადამიანების სახის (და ობიექტების) ამოცნობა არ არის დარღვეული. მიუხედავად იმისა, რომ პაციენტის რწმენა ბოდვითი ხასიათისაა, მას გაცნობიერებული აქვს, რომ იმ ადამიანთან დაკავშირებით, რომლითაც ნაცნობი ადამიანია ჩანაცვლებული, „რაღაც ისე არ არის“. პაციენტი შეიძლება ძლიერ დისტრესს განიცდიდეს და ზოგჯერ იმ პიროვნების წინააღმდეგ იმოქმედოს, რომელიც, მისი აზრით, თვითმარქვიაა.

მცდარი იდენტიფიკაციის ბოდვის ოთხი ძირითადი ვარიანტია დადგენილი და თითოეულ შემთხვევაში საკამათოა სიმპტომებია ეს თუ სინდრომი.

კაპგრას სინდრომი

მიუხედავად იმისა, რომ ქვემოთ განხილული შემთხვევა ადრეც იყო აღწერილი, ის ამჟამად **კაპგრას სინდრომის** სახელითაა ცნობილი, რადგან 1923 წელს საფუძვლიანად იქნა აღწერილი რებუს და ლაშოზის მიერ (Reboult – Lachoz, 1923). ისინი მას *l“illusion des sosies* (ორეულების ილუზიას) უწოდებდნენ, თუმცა ეს ბოდვაა და არა ილუზია. აქედან მომდინარეობს ალტერნატიული ტერმინი – **კაპგრას ბოდვა.**

პაციენტს სჯერა, რომ მისი ახლობელი ადამიანი ორეულით არის შეცვლილი. ის აღიარებს, რომ არასწორად იდენტიფიცირებული პიროვნება ძალინ ჰგავს მის ნაცნობს, მაგრამ მაინც დარწმუნებულია, რომ ეს ორი სხვადასხვა ადამიანია. ეს იშვიათი მდგომარეობაა და უფრო ხშირად მას ქალებთან ვხვდებით. დეპერსონალიზაცია, დერეალიზაცია და déjâ vu განცდა. ყველაზე ხშირად ამ დროს შიზოფრენიის დიაგნოზს სვამენ (Berson, 1983). არასწორად იდენტიფიცირებული პიროვნება, ჩვეულებრივ, პაციენტის პარტნიორი ან ნათესავია. კაპგრას სინდრომის მქონე ზოგიერთი პაციენტი შეიძლება აგრესიულად მოიქცეს და თავს დაესხას წარმოსახვით ორეულს. მოცემული სინდრომი რედუპლიცირებული პარამნეზიის მაგალითს წარმოადგენს (Lishman, 1998). ეს საკითხი აგრეთვე სხვა წყაროშიცაა განხილული (Edelstyn and Oyebode, 1999).

ფრეგოლის სინდრომი

ამ სინდრომს, ასევე, **ფრეგოლის ბოდვას** უწოდებენ. ეს სახელწოდება დაკავშრებულია მსახიობ ფრეგოლისთან, რომელსაც იერის შეცვლის არაჩვეულებრივი უნარი ჰქონდა. ფრეგოლის სინდრომი პირველად 1927 წელს კურბონმა და ფაილმა აღწერეს. ეს სინდრომი უფრო იშვიათია, ვიდრე კაპგრას ბოდვა. პაციენტს სჯერა, რომ ერთმა ან რამდენიმე ადამიანმა შეიცვალა გარეგნობა, რათა მის ახლობელს (ან ახლობლებს) დამსგავებოდა, ჩვეულებრივ, იმ მიზნით, რომ მის მიმართ დევნა განეხორციელებინა. თუმცა პაციენტი აღიარებს, რომ არ არსებობს ფიზიკური მსგავსება მის ახლობლებსა და ამ ადამიანებს შორის, ისინი მაინც ფსიქოლოგიურად იდენტურები არიან. ეს სიმპტომი, ჩვეულებრივ, შიზოფრენიასთან ან ტვინის ორგანულ დაავადებასთან არის დაკავშირებული (Portwich and Barocka, 1998).

ინტერმეტამორფოზის სინდრომი

ამ სინდრომის დროს პაციენტს სჯერა, რომ პიროვნება (ან პიროვნებები) როგორც ფიზიკურად, ასევე ფსიქოლოგიურად ტრანსფორმირდა და სხვა ადამიანად გადაიქცა ან, რომ ადამიანებმა ერთმანეთში იდენტურობა გაცვალეს. უნდა აღინიშნოს, რომ მცდარი იდენტიფიკაციის ბოდვის სხვა ფორმების მსგავსად, ინტერმეტამორფოზაც არ არის ჰალუცინაცია; ეს ინტერპრეტაცის და არა აღქმის პათოლოგიაა.

სუბიექტური ორეულების სინდრომი

ამ დროს პაციენტს აღენიშნება ბოდვა, რომ სხვა პიროვნება ფიზიკურად მასში ტრანსფორმირდა, როგორც ეს *Doppelganger*-ის დროს ხდება.

ინდუცირებული ბოდვა

ზოგჯერ ადამიანს, რომელიც ახლო ურთიერთობაშია მეორე პიროვნებასთან, რომელსაც უკვე ჩამოყალიბებული აქვს ბოდვითი სისტემა, იგივე იდეები უყალიბდება. ყველაზე უფრო გავრცელებული ტერმინია ***folie â feux***. თუმცა, ის ICD-10-ში მოცემულია, როგორც კატეგორია – **გაზიარებული ბოდვითი აშლილობა,** ხოლო DSM-IV-ში – როგორც **ინდუცირებული ბოდვითი აშლილობა**. მას, თანაზიარ შეშლილობას უწოდებდნენ. ზუსტად არ არის ცნობილი ინდუცირებული ფსიქოზის სიხშირე, მაგრამ ის არცთუ ისე ხშირად გვხვდება. ზოგჯერ ინდუცირებულ ფსიქოზში ორ ადამინზე მეტია ჩართული (*folie á plusieurs*), მაგრამ ეს ძალზე იშვიათია. არსებობს მოსაზრება, რომ ზოგიერთი აპოკალიფსური კულტი ამ ტიპის ფენომენებს შეიცავს.

დაფიქსირებული შემთხვევების 90%-ზე მეტი ადასტურებს, რომ ეს ადამიანები ერთი და იმავე ოჯახის წევრები არიან. ჩვეულებრივ, არსებობს ფიქსირებული ბოდვის მქონე დომინანტური პარტნიორი, რომელიც, როგორც ჩანს, უნერგავს დაქვემდებარებულ ან სუგესტიურ პარტნიორს მსგავს რწმენას (ზოგჯერ თავდაპირველი წინააღმდეგობის გაწევის შემდეგ). რეციპიენტთან ეს რწმენა შეიძლება იყოს ან არ იყოს ჭეშმარიტად ბოდვითი ხასიათის. ჩვეულებრივ, ეს ორი ადამიანი დიდი ხნის განმავლობაში ცხოვრობს ერთად, ხშირად გარე სამყაროსგან იზოლირებულად, და მათ ახლო, ინტიმური ურთიერთობა აქვთ. დაიმკვიდრდება რა ერთხელ, ეს მდგომარეობა ქრონიკულ სახეს იძენს.

ჩვეულებრივ, ზეგავლენის ქვეშ მყოფ ადამიანს ურჩევენ, დაშორდეს თავის პარტნიორს, რადგან სწორედ ამ გზით პარტნიორი შეიძლება გამოვიდეს კვაზი-ბოდვითი მდგომარეობიდან. პაციენტს უნდა ჩაუტარდეს მკურნალობა, რომელიც ჩვეულებრივი ბოდვითი აშლილობის დროს ტარდება ხოლმე (Silveira and Seeman, 1995).

პარანოიდული სიმპტომების გამოკვლევა

პარანოიდული სიმპტომების გამოკვლევა ორ საფეხურად წარმოებს: თავად სიმპტომების დადგენა და იმ მდგომარეობის დიაგნოსტირება, რომელიც მათ უდევს საფუძვლად.

ზოგჯერ, ის, რომ პაციენტს დევნის იდეები ან ბოდვა აქვს, აშკარაა, ზოგჯერ კი პარანოიდული სიმპტომების დადგენა შეიძლება უაღრესად ძნელი აღმოჩნდეს. პაციენტი შესაძლოა, უნდობლობას იჩენდეს ან გაბრაზებული იყოს, შეიძლება თავდაცვით პოციზიაში იმყოფებოდეს, ცოტას ლაპარაკობდეს ან თავისუფლად ლაპარაკობდეს სხვა თემებზე, ხოლო დევნასთან დაკავშირებულ რწმენაზე საუბარს კი გაურბოდეს ან საერთოდ უარყოფდეს მის არსებობას. იმისთვის, რომ ფსიქიატრმა შეძლოს მცდარი რწმენის დადგენა, მას განსაკუთრებული უნარ-ჩვევები უნდა ჰქონდეს, კერძოდ, იგი უნდა იყოს ტოლერანტული და მომთმენი. ის უნდა იქცეოდეს როგორც მიუკერძოებელი, მაგრამ დაინტერესებული მსმენელი, რომელსაც სურს, გაიგოს პაციენტის თვალსაზრისი. ინტერვიუერმა უნდა გამოავლინოს თანაგრძნობა და ჰკითხოს პაციენტს, თუ რით შეუძლია დაეხმაროს მას. თუმცა, ის არ უნდა გახდეს პაციენტის ბოდვითი იდეების თანამონაწილე და არ უნდა დაპირდეს იმას, რასაც ვერ შეასრულებს. თერაპევტმა უნდა გამოიჩინოს საკმარისი ტაქტი და არ უნდა მოიშველიოს ისეთი არგუმენეტები, რომლებიც გაანაწყენებს პაციენტს. თუმცა, მიუხედავად ყოველივე ამისა, გამოცდილმა ფსიქიატრმა შეიძლება ხანგრძლივი ინტერვიუს შემდეგაც კი ვერ დაადგინოს პაციენტის მორბიდული აზრები. როდესაც აშკარად მცდარი რწმენა უკვე აღმოჩენილია, საჭიროა დიდი დრო და ძალისხმევა, რათა განისაზღვროს ეს რწმენა ბოდვის კრიტერიუმებს შეესაბამება, თუ ზეღირებულოვანი იდეა ან რაიმე სხვა სახის რწმენაა. ამას გადამწყვეტი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს, რადგან ბოდვის არსებობა, სავარაუდოდ, ის სიმპტომია, რომლის საფუძველზეც ფსიქოზური აშლილობის დიაგნოზი დაისმის, მაშინ, როდესაც არაბოდვითი აზრები, რომლებიც შინაარსობრივად შეიძლება იგივე იყოს, პიროვნულ აშლილობაზე ან ნევროტულ აშლილობაზე (მაგ., იპოქონდრიაზე) მიუთითებს, იმისდა მიხედვით, თუ რას გვაჩვენებს ავადმყოფობის ისტორია და ფსიქიკური მდგომარეობის გამოკვლევა.

თუ ბოდვა უკვე დადგენილია, შემდეგი ნაბიჯია იმ ფსიქიკური აშლილობის დიაგნოსტირება, რომელიც მას უდევს საფუძვლად, რაც გულისხმობს აშლილობების დიაგნოსტიკური მახასიათებლების ძიებას. ეს მახასიათებლები მოხსენიებულია მოცემულ თავში, ხოლო მათი დეტალური აღწერა სხვა თავებში იქნება მოცემული. მნიშვნელოვანია დავადგინოთ, ხომ არ არის ალბათობა იმისა, რომ პაციენტმა თავის წარმოსახვით მდევარს რაიმე ზიანი მიაყენოს, რაც პაციენტის პიროვნული თვისებების, მისი ბოდვისთვის დამახასიათებელი თვისებებისა და მასთან დაკავშირებული ჰალუცინაციების დაწვრილებით შესწავლას მოითხოვს. განაკუთრებული ყურადღება უნდა მივაქციოთ ჰომიციდზე მინიშნებებს ან მუქარას. ეს სუიციდსაც ეხება. ასეთ დროს საჭიროა, მოხდეს რისკის სრული შეფასება. ექიმი მზად უნდა იყოს, ტაქტიანად დაუსვას პაციენტს შეკითხვები მკვლელობის შესაძლო გეგმისა და მისთვის მზადების თაობაზე, რათა დაადგინოს, ხომ არ აქვს პაციენტს დაგეგმილი ვინმეს მოკვლა ან ხომ არ ემზადება ამისთვის. გამოკითხვის მეთოდი მრავალი თვალსაზრისით სუიციდის რისკის შეფასების მსგავსია: „ამასთან დაკავშირებით ხომ არ გიფიქრიათ რაიმე ქმედებაზე?“, „რაიმე გეგმა ხომ არ გაქვთ მოფიქრებული?“, „რამ შეიძლება გიბიძგოთ ამის გაკეთებისაკენ?“.

თემა – ხიფათის შეფასება, უფრო მოგვიანებით, ოცდამეექვსე თავში იქნება განხილული.

პარანოიდული სიმპტომების მკურნალობა

ზოგადი პრინციპები

ხშირად საკმაოდ ძნელია პარანოიდული სიმპტომებისა და ბოდვითი აშლილობის მართვა. პაციენტს შეიძლება სჯეროდეს, რომ ფსიქიატრიული მკურნალობა მისთვის ზია-

ნის მიაყენებაზეა გამიზნული და ამიტომ მკურნალობის მიმართ ეჭვსა და უნდობლობას იჩენდეს ან თავის ბოდვით იდეებს გამართლებულად მიიჩნევდეს და თვლიდეს, რომ მკურნალობა საერთოდ არ სჭირდება. აქაც ტაქტი და უნარ-ჩვევებია საჭირო, რათა დავეხმაროთ მას დეტალურად აღწეროს თავისი სიმპტომები. ასევე, აუცილებელია, მკურნალობაზე დავითანხმოთ იგი. ზოგჯერ, შესაძლოა, პაციენტისთვის მკურნალობა მისაღები გახდეს, თუ მას არასპეციფიკური სიმტომების, მაგ., შფოთვის ან უძილობის დაძლევაში შევთავაზებთ დახმარებას ან, მივუთითებთ იმაზე, თუ რა საზიანო შედეგები შიძლება მოჰყვეს მის შეხედულებებს. ამგვარად, პაციენტი, რომელსაც სჯერა, რომ გარშემორტყმულია ადამიანებით, რომლებიც მას დევნიან, შეიძლება დაგვეთანხმოს, რომ ის იმდენად დაძაბულია, რომ მის ამ დაძაბულობას მკურნალობა სჭირდება.

კლინიცისტმა უნდა გადაწყვიტოს, საჭიროა თუ არა პაციენტის სტაციონარულ მკურნალობაზე დათანხმება. ამის დასადგენად უნდა გაირკვეს, რამდენად შეინიშნება სხვებზე ძალადობის ან სუიციდის მაღალი ან პირდაპირი რისკი. ასეთი ფაქტორების შეფასებისას კონსულტაციისთვის უნდა მივმართოთ იმ პირებს, რომლებიც ფლობენ ინფორმაციას პაციენტის შესახებ და მოვიპოვოთ მისი ქცევის ისტორია. თუ ნებაყოფლობითი თანხმობა ვერ იქნა მიღებული, პაციენტის ან სხვა ადამიანების დასაცავად, გამართლებულია მისი სტაციონარში იძულებით მოთავსება. თუმცა, იმასაც უნდა ველოდოთ, რომ ეს პაციენტს კიდევ უფრო აღაშფოთებს.

ფსიქოლოგიური მკურნალობა

პარანოიდული სიმპტომების მქონე პაციენტს მხარდაჭერა, წახალისება და დამშვიდება სჭირდება. არასპეციფიკური ფსიქოლოგიური მკურნალობის ეს ფორმა დაავადების მართვის განუყრელ ნაწილს წარმოადგენს და მას არსებითი მნიშვნელობა ექნება, თუ დავარწმუნებთ პაციენტს, რომ მიზნობრივი ჩარევა სასარგებლოა. როგორც წესი, მედიკამენტები მკურნალობის ძირითადი საშუალებაა (იხ. ქვემოთ), მაგრამ სპეციფიკურმა ფსიქოლოგიურმა თერაპიამაც შეიძლება გარკვეული როლი ითამაშოს. კერძოდ, კოგნიტურმა თერაპიამ შიზოფრენიის დროს არსებული ბოდვის მკურნალობისას შეიძლება შედეგი გამოიღოს, თუ თერაპევტსა და პაციენტს შორის საკმარისად კარგი თერაპიული რაპორტი დამყარდა. ახსნა-განმარტებითი და ჯგუფური ფსიქოთერაპია არ არის ეფექტური.

მედიკამენტური მკურნალობა

ბოდვითი აშლილობის დროს პარანოიდულ სიმპტომებს, სხვა ფსიქოზების მსგავსად, ანტიფსიქოტური მედიკამენტებით მკურნალობენ. თუ რა მნიშვნელობა აქვს პაციენტთან კარგი თერაპიული ურთიერთობის დამყარებას იმისთვის, რომ იგი მკურნალობის პროცესში ჩაერთოს, ზემოთ უკვე აღვნიშნეთ.

ანტიფსიქოტური საშუალებები, რომლებიც ბოდვითი აშლილობის დროს გამოიყენება

მუნრო მომხრეა პიმოზიდის გამოყენების, განსაკუთრებით მონოსიმპტომური იპოქონდრიული ფსიქოზის (DSM-IV-ის მიხედვით, სომატური ტიპის ბოდვითი აშლილობა) და პათოლოგიური ეჭვიანობის დროს (Munro, 2000). მიუხედავად ამისა, არ არსებობს კარგად რანდომიზირებული მონაცემები, რომელთა თანახმად, პიმოზიდი უფრო ეფექტურია, ვიდრე სხვა ანტიფსიქოზური საშუალებები (Sultana and McMonagle, 2000). ასევე, გასათვალისწინებელია, რომ პიმოზიდი კარდიოტოქსიკურია. უახლესი ანტიფსიქოზური საშუალებების მიმართ ტოლერანტობა შეიძლება უფრო მაღალი აღმოჩნდეს. ჩვეულებრივ, უმჯობესია, გამოვიყენოთ არასედაციური მედიკამენტები. რომელი მედიკამენტიც არ უნდა შეირჩეს, მნიშვნელოვანია, რომ მისი მიღება მცირე დოზიდან დავიწყოთ და გავითვალისწინოთ პაციენტის ასაკი, მისი ჯანმრთელობის სტატუსი, ადრე ჩატარებულ მკურნალობაზე პაციენტის რეაქცია.

ანტიდეპრესანტები, რომლებიც გამოიყენება ბოდვითი აშლილობის დროს

ზოგიერთი რანდომიზირებული საკონტროლო კვლევის მონაცემები გვიჩვენებს, რომ სხეულის დისმორფული აშლილობის ბოდვითი ფორმის მკურნალობა უნდა დაიწყოს სეროტონინის სელექციური უკუმიტაცების ინჰიბიტორებით და არა ანტიფსიქოზური საშუალებებით. ანტიფსიქოზურ საშუალებებს დამატებით ვუნიშნავთ იმ პაციენტებს, რომლებიც არ რეაგირებენ სეროტონინის სელექციური უკუმიტაცების ინჰიბიტორებზე (Phillips, 2004). გაურკვეველი რჩება ანტიდეპრესანტების როლი სხვა ბოდვითი აშლილობების დროს, თუმცა, ისინი ხშირად გამოიყენება მკურნალობის ზოგიერთ ეტაპზე, რომლის დროსაც ხშირად გვხვდება კომორბიდული დეპრესიული სიმპტომები და მათი აღმოცენება მკურნალობის პროცესში. სუიციდის რისკის მონიტორინგი რეგულარულად უნდა ხდებოდეს.

გაუმჯობესების ნიშნები (განსაკუთრებით კი იმის დადგენა, რომ პაციენტი ნაკლებადაა ბოდვით მოცული და ნაკლებ აჟიტირებულია) შეიძლება მედიკამენტური მკურნალობის დაწყებიდან რამდენიმე დღეში დაფიქსირდეს. არსებობს ძალიან ცოტა მონაცემი იმის შესახებ, თუ როგორია ამ დაავადების მკურნალობის გრძელვადიანი შედეგები. კლინიკური მონაცემები იმაზე მიუთითებს, რომ ბოდვით აშლილობასთან დაკავშირებული პროგნოზი არ არის სახარბიელო. თუმცა მუნრო (Munro, 2000) ამტკიცებს, რომ დამყოლი პაციენტების 50%-თან აღინიშნება სრული გამოჯანმრთელება, ხოლო პაციენტების 30%-თან აშკარა გაუმჯობესება შეინიშნება. ზოგიერთ პაციენტს მედიკამენტის დოზა შეიძლება შეუმცირდეს ან საერთოდ შეუწყდეს მედიკამენტური მკურნალობა უარყოფითი შედეგების გარეშე, ხოლო ზოგს (სავარაუდოდ, პაციენტების უმრავლესობას) ბოდვა მედიკამენტების შეწყვეტის შემდეგ სწრაფადვე აღუდგება და მკურნალობა ამ შემთხვევაში დიდი ხნის მანძილზე უნდა გაგრძელდეს. ამ პრობლემის

შესახებ მსჯელობა შესაძლებელია მხოლოდ საგულდაგულო კლინიკური გამოკვლევისა და ფსიქიკური მდგომარეობის რეგულარული მონიტორინგის საფუძველზე. გარდა ამისა, პაციენტთან ერთად უნდა განვიხილოთ, თუ რამდენად სასარგებლოა გრძელვადიანი მედიკამენტური მკურალობა და, ასევე, მასთან დაკავშირებული რისკები.

დამატებითი ლიტერატურა

Enoch MD, Ball HN (2001) *Uncommon psychiatric syndromes, 4th edn.* London, Edward Arnold. (წიგნში მოცემულია მრავალი ბოდვითი აშლილობის, იშვიათი და ეპონიმური ფსიქიატრიული სინდრომის საინტერესო აღწერა)

Hirsch, SR and Shepherd, M (eds) (1974) *Themes and variations in European psychiatry.* John Wright, Bristol. (იხ. E Strömgren, Psychogenic psychoses; R Gaupp, The scientific significance of the case of Ernst Wagner and The illness and death of the paranoid mass murderer schoolmaster Wanger: a case history; E Kretschmer, The sensitive delusion of reference; H Baruk, Delusions of passion; H Ey,)

Lewis, A (1970) Paranoia and paranoid: a historical perspective. *Psychological Medicine* 1, 2-12. (განიხილება „ტერმინი პარანოიდული“ – მისი წარმოშობა და განვითარება, და მასთან მასთან დაკავშირებული ცნებები.)

Munro A (1999) *Delusional disorder.* Cambridge, Cambridge University Press.

თავი 14 დემენცია, დელირიუმი და სხვა ფსიქიკური აშლილობები

თავის შინაარსი

კლასიფიკაცია
თავის ტვინის სხვადასხვა უბნის პათოლოგიასთან ასოცირებული სიმპტომები
- შუბლის წილი
- თხემის წილი
- საფეთქლის წილი
- კეფის წილი
- კორძიანი სხეული (Corpus Callosum)
- სუბკორტიკული და კორტიკულ–სუბკორტიკული კავშირები
- თეთრი ნივთიერება
- მეხსიერება და მისი ნეიროანატომია

კოგნიტური დარღვევების მქონე პაციენტის შეფასება
- ანამნეზის შეკრება და ფსიქიკური სტატუსის კვლევა
- გამოკვლევები

ამნეზიური სინდრომი
- გარდამავალი გლობალური ამნეზია

დელირიუმი
- კლინიკური ნიშნები
- ეტიოლოგია
- დელირიუმის მართვა

დემენცია
- დემენციის კლინიკური ნიშნები
- დემენციის შეფასება
- ალცჰაიმერის დაავადება
- ვასკულური დემენცია
- ლევის სხეულების დემენცია
- პარკინსონის დაავადება
- ფრონტოტემპორალური დემენცია
- პრიონული დაავადებები
- ჰანთინგთონის დაავადება
- აივ ინფექციით გამოწვეული დემენცია
- ალკოჰოლის ბოროტად მოხმარებით გამოწვეული დემენცია
- დემენციის თანამედროვე კონცეფციები

ეპილეფსია
- გულყრის სახეები
- ეპილეფსიის ეპიდემიოლოგია
- ეპილეფსიის ეტიოლოგია
- დიაგნოზის დასმა
- ეპილეფსიის ფსიქიატრიული ასპექტები
- ეპილეფსიის სოციალური ასპექტები
- ეპილეფსიის მკურნალობა

ქალა-ტვინის ტრავმა
- მწვავე ფსიქოლოგიური შედეგები
- ქრონიკული ფსიქოლოგიური შედეგები
- ქალა-ტვინის ტრავმის მკურნალობა

სხვა ნეიროფსიქიატრიული სინდრომები
- დისტონია
- ტიკები
- გაფანტული (მრავლობითი) სკლეროზი
- ჰიდროცეფალია ნორმალური წნევით
- ანოქსია, ჰიპოგლიკემია და ნახშირჟანგით ინტოქსიკაცია
- ინსულტი
- სუბდურული ჰემატომა
- სუბარაქნოიდული ჰემორაგია
- თავის ტვინის სიმსივნე

მეორადი ან სიმპტომური ნეიროფსიქიატრიული სინდრომები

ნეიროფსიქიატრია მოიცავს ფსიქიკურ აშლილობებს, რომლებიც გამოწვეულია თავის ტვინის გამოხატული სტრუქტურული და ფუნქციური დარღვევებით. ამ აშლილობებს, მაგ., დემენციასა და დელირიუმს, ყველაზე მეტად კოგნიტური დაქვეითება ახასიათებს, თუმცა ხშირად ვითარდება ქცევითი და ემოციური სიმპტომებიც და შეიძლება ეს მდგომარეობის ერთადერთ გამოვლინებას წარმოადგენდეს. ტერმინი „ნეიროფსიქიატრია“, ხშირად იხმარება „ორგანული ფსიქიატრიის სინონიმად“ (Leshman, 1998). თუმცა, ტერმინის თანამედროვე გაგება უფრო ფართოა და მოიცავს ფსიქიკურ აშლილობებს, რომლებიც ზოგადი სამედიცინო პრობლემებითაა განპირობებული და მიზეზიც შეიძლება თავის ტვინის გარეთ იყოს ლოკალიზებული (მაგ., ენდოკრინული ან მეტაბოლური დაავადებები). ეს დაავადებები განხილულია მე-16 თავში. უნდა აღინიშნოს, რომ ტერმინი „ორგანული“, ფუნდამენტურ პრობლემას წარმოშობს, რადგან შეიძლება შეცდომით მივიჩნიოთ, თითქოს სხვა ფსიქიკურ აშლილობებს ასეთი საფუძველი არ აქვს (იხ. მე-2 თავი). ამ მცდარი დიქოტომიური შეხედულების საწინააღმდეგოდ ნეირომედიცინას უამრავი მტკიცებულება აქვს.

ორივე ტერმინის გამოყენებისას არსებობს ფსიქოლოგიური და სოციალური ფაქტორების უგულებელყოფის რისკი, რადგან ასეთი აშლილობები, უპირატესად, „ფიზიკურ“ პრობლემად განიხილება.

ამ თავში გამოვიყენებთ ტერმინს „ნეიროფსიქიატრია“ და

განვიხილავთ იმ აშლილობებს, რომლებიც, ჩვეულებრივ, დაავადებათა მოცემულ ჯგუფში მოიაზრება:

- **დელირიუმი:** მწვავე გენერალიზებული კოგნიტური დაქვეითება შეცვლილი ცნობიერების ფონზე;
- **დემენცია:** ქრონიკული, გენერალიზებული კოგნიტური დაქვეითება ნათელი ცნობიერების დროს.

დელირიუმიც და დემენციაც შეიძლება გამოიწვიოს სხვადასხვა დამოუკიდებელმა დაავადებამ. მოცემულ თავში განხილულია დემენციის კლინიკური ნიშნები და ეტიოლოგია, ხოლო დემენციის მკურნალობისა და მართვის შესახებ საუბარი გვექნება მე-20 თავში, რომელიც ხანდაზმულთა ფსიქიკურ პრობლემებს ეძღვნება (მიუხედავად იმისა, რომ დემენცია შეიძლება შედარებით ახალგაზრდა ასაკშიც განვითარდეს, მისი მართვა და მკურნალობა მაინც გერიატრიულ სერვისებში ხდება).

- **ამნეზია:** ამნეზიური სინდრომი – მეხსიერების დაქვეითება (სხვა კოგნიტური ფუნქციები შენახულია)
- **ეპილეფსია**
- **ქალა-ტვინის ტრავმა**
- **სხვა ნეიროფსიქიატრიული მდგომარეობები:** ფოკალური ცერებრული სინდრომი, ინფექციები, სიმსივნეები და გაფანტული სკლეროზი
- **მეორადი ან სიმპტომური ნეიროფსიქიატრიული დაავადებები.** იგულისხმება ისეთი ფსიქიკური აშლილობები (მაგ., დეპრესია ან შფოთვითი აშლილობები), რომლებიც აშკარად ნეიროფსიქიატრიული მიზეზებითაა განპირობებული. მაგ., ცერებრული ვასკულიტის შედეგად განვითარებული ფსიქოზები. (მეორადი ფსიქიკური აშლილობები, გამოწვეული სხვა სომატური დაავადებებით, განხილულია მე-16 თავში).

კლასიფიკაცია

ICD-10-ში ორგანული ფსიქიკური აშლილობები მოცემულია სათაურით **„ორგანული წარმოშობის აშლილობანი, სიმპტომურ ფსიქიკურ აშლილობათა ჩათვლით“**, ხოლო DSM-IV-ში – **„დელირიუმი, დემენცია, ამნეზია და სხვა კოგნიტური დარღვევები“.** ამ ორი კლასიფიკაციის შედარება მოცემულია ცხრილში 14.1. მათ შორის არსებობს შემდეგი ძირითადი განსხვავებები:

- DSM-IV კლასიფიკაციის ავტორთა გადაწყვეტილებამ – ამოეღოთ სიტყვა „ორგანული“, გამოიწვია იმ მდგომარეობების გადაჯგუფება, რომლებიც ორგანულ აშლილობებად მოიაზრებოდნენ. მაგ., ორგანული ეტიოლოგიის დიდი დეპრესია კლასიფიცირდება „ზოგადი სამედიცინო პრობლემებით“ ან „ფსიქოაქტიური ნივთიერებებით“ გამოწვეული აფექტური აშლილობების ქვეშ. ასეთი ცვლილებების შედეგად DSM-IV ასცდა იმ პრობლემებს, რომლებიც ICD-10-ში ტერმინების – „ორგანული, სიმპტომური და მეორადი“, დეფინიციასთანაა დაკავშირებული (Spitzer *et al.,* 1992).

ცხრილი 14.1 ორგანული ფსიქიკური აშლილობების კლასიფიკაცია

DSM-IV	ICD-10
დელირიუმი, დემენცია, ამნეზური და სხვა კოგნიტური დარღვევები	ორგანული წარმოშობის აშლილობანი, სიმპტომური ფსიქიკური აშლილობების ჩათვლით
დელირიუმი: ◆ დელირიუმი – გამოწვეული ზოგადი სამედიცინო მდგომარეობებით ◆ ფსიქოაქტიური ნივთიერებებით გამოწვეული დელირიუმი ◆ ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მოხსნით გამოწვეული დელირიუმი ◆ მრავლობითი ეტიოლოგიის დელირიუმი ◆ სხვაგვარად დაუზუსტებელი დელირიუმი	**დელირიუმი, რომელიც არ არის გამოწვეული ფსიქოაქტიური ნივთიერებებითა და ალკოჰოლით**
დემენცია: ◆ ალცჰაიმერის ტიპის დემენცია ადრეული დასაწყისით ◆ ალცჰაიმერის ტიპის დემენცია მოგვიანებითი დასაწყისით ◆ ვასკულური დემენცია ◆ პიკის დაავადებით გამოწვეული დემენცია ◆ პარკინსონის დაავადებით გამოწვეული დემენცია ◆ Hantington–ის დაავადებით გამოწვეული დემენცია ◆ Creutzfeldt-Jakob–ის დაავადებით გამოწვეული დემენცია ◆ აივ ინფექციით გამოწვეული დემენცია ◆ ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მოხმარებით გამოწვეული დემენცია ◆ ქალა–ტვინის ტრავმით გაოწვეული დემენცია ◆ მულტიეტიოლოგიური დემენცია ◆ სხვამხრივ დაუზუსტებელი დემენცია	**ალცჰაიმერის ტიპის დემენცია** (ადრეული და გვიანი დასაწყისით) **ვასკულური დემენცია** **დემენცია იმ დაავადებების დროს, რომლებიც სხვა თავშია მოცემული** ◆ დემენცია პიკის დაავადების დროს ◆ დემენცია პარკინსონის დაავადების დროს ◆ დემენცია Hantington–ის დაავადების დროს ◆ დემენცია Creutzfeldt-Jakob–ის დაავადების დროს ◆ დემენცია აივ ინფექციის დროს **დაუზუსტებელი დემენცია**
ამნეზია: ◆ ზოგადი სამედიცინო მდგომარეობებით გამოწვეული ამნეზია ◆ ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მოხმარებით გამოწვეული პერსისტენტული ამნეზია	**ორგანული ამნეზური სინდრომი, რომელიც არ არის გამოწვეული ალკოჰოლისა ან სხვა ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მიღებით** **თავის ტვინის დაზიანებითა და დისფუნქციით, აგრეთვე, სომატური დაავადებებით გამოწვეული ფსიქიკური აშლილობები:** ◆ ორგანული ჰალუცინოზი ◆ ორგანული ბოდვითი (შიზოფრენიისმაგვარი) აშლილობა ◆ ორგანული აფექტური აშლილობები ◆ ორგანული შფოთვითი აშლილობები

ცხრილი 14.1 ორგანული ფსიქიკური აშლილობების კლასიფიკაცია *(გაგრძელება)*

DSM-IV	ICD-10
სხვამხრივ დაუზუსტებელი კოგნიტური დარღვევები: ◆ პოსტკომოციური მდგომარეობა	**თავის ტვინის დაზიანებითა და დისფუნქციით, აგრეთვე, სომატური დაავადებებით გამოწვეული პიროვნული და ქცევითი აშლილობები** ◆ ორგანული პიროვნული აშლილობა ◆ პოსტენცეფალური სინდრომი ◆ პოსტკომოციური სინდრომი **დაუზუსტებელი ორგანული და სიმპტომური ფსიქიკური აშლილობები**

- ორივე კლასიფიკაციის მიხედვით, მდგომარეობის გამომწვევი სამედიცინო პრობლემა შეგვიძლია დამატებით მივუთითოთ. DSM-IV-ში დამატებითი კოდისთვის III აქსისი გამოიყენება.
- ICD-10-ში ორგანული აშლილობები მოიცავს ქვეკატეგორიებს: „თავის ტვინის დაზიანებითა და დისფუნქციით, აგრეთვე, სხვა სომატური დაავადებებით გამოწვეული **ფსიქიკური აშლილობები**“ და „თავის ტვინის დაზიანებითა და დისფუნქციით, აგრეთვე, სხვა სომატური დაავადებებით გამოწვეული **პიროვნული და ქცევითი აშლილობები**“. მაგ., „ორგანული შფოთვითი აშლილობა, თირეოტოქსიკოზი“. DSM-IV-ში ეს კატეგორიები შესულია შესაბამისი ფსიქიკური აშლილობების ჯგუფებში და დამატებითი კოდით მივუთითებთ, რომ აშლილობა მეორადია და ზოგადი სამედიცინო მდგომარეობითაა გამოწვეული.
- DSM-IV-ში ამ კატეგორიაში, ასევე, შესულია ფსიქოაქტიური ნივთიერებებით გამოწვეული დელირიუმი, დემენცია და ამნეზიური სინდრომი. ICD-10-ში კი ეს მდგომარეობები ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მიღებით გამოწვეული ფსიქიკური და ქცევითი აშლილობების ჯგუფშია შეტანილი.

თავის ტვინის სხვადასხვა უბნის პათოლოგიასთან ასოცირებული სიმპტომები

სინდრომების განხილვამდე სასურველია ვისაუბროთ თავის ტვინის სხვადასხვა უბნის დაზიანების ნიშნებზე და მეხსიერების ნეიროანატომიურ საფუძვლებზე.

ნევროლოგიური და ფსიქოპათოლოგიური ნიშნების რეგიონალური კავშირების ცოდნა დაგვეხმარება ნეიროფსიქიატრიული მდგომარეობების ლოკალიზაციის განსაზღვრაში. თუმცა, გასათვალისწინებელია, რომ კლინიკური თავისებურებები დიაგნოსტიკურად არასპეციფიკურია და კლინიკოპათოლოგიური კორელაციები უფრო სუსტია, ვიდრე ძლიერი. დისფაზია, აგნოზია და დისპრაქსია, რაც ტრადიციულად ნევროლოგიური საკითხია, აქ დეტალურად განხილული არ არის (დამატებითი ინფორმაცია იხ. Lishman, 1998; ასევე, იხ. გვ. 50–1, ნეიროფსიქიატრიული გამოკვლევის შესავალი).

შუბლის წილი

შუბლის წილი, მასთან ორმხრივად დაკავშირებული კორტიკული და სუბკორტიკული რეგიონებით, მნიშვნელოვნად განსაზღვრავს პიროვნულ თვისებებსა და გადაწყვეტილებების მიღების უნარს (Dolan, 1999). შუბლის წილის დაზიანების დროს შეიძლება სხვადასხვა კლინიკური სინდრომი განვითარდეს:

- პიროვნება შეიძლება იყოს ზედმეტად განმუხრუჭებული, ფამილარული, უტაქტო, შეუსვენებლად საუბრობდეს, უნიჭოდ ხუმრობდეს ან შაირობდეს (Witzelsucht), იღებდეს არასწორ გადაწყვეტილებებს, ასევე, იყოს სექსუალურად თავშეუკავებელი და არ უწევდეს ანგარიშს ირგვლივმყოფებს;
- შეიძლება იყოს უინიციატივო, აპათიური, აბულიური და აღენიშნებოდეს სპონტანური მეტყველების, მოძრაობა-მოქმედებებისა და ემოციური გამოხტვის დეფიციტი;
- შეიძლება ახასიათებდეს ობსესიები, რიტუალური ქცევა და აზრებისა და ჟესტიკულაციის პერსევერაცია.

შუბლის წილის დაავადებების დროს ინტელექტი, ჩვეულებრივ, შენახულია. თუმცა, შეიძლება გაძნელებული იყოს აბსტრაქტული აზროვნება (რითი განსხვავდება ყინული შუშისგან?), ასევე, საზომი ერთეულებით შეფასება არასწორი, მაგრამ კონკრეტულია (მაგ., 364 მილი ლონდონიდან ნიუიორკამდე). კონცენტრაცია და ყურადღება დაქვეითებული და, ხშირად, თვალსაჩინოდ დარღვეულია. სიტყვათა მარაგი (რომელიც ფასდება, მაგ., ერთ ასოზე გარკვეულ დროში ჩამოთვლილი სიტყვების რაოდენობით) შემცირებულია და კატეგორიზაცია – გაძნელებული. პაციენტს შესაძლოა (უმნიშვნელო სიხშირით) სხვა დარღვევებიც აღენიშნებოდეს. პიროვნებას უჭირს ერთი ამოცანიდან მეორეზე გადასვლა (პერსევერაცია), თანმიმდევრული ქმედებებისა და მოძრაობების განხორციელება და წესების გაგება. შეიძლება გამოხატული იყოს უტილიზაციური ქცევა (მაგ., რამდენიმე სათვალის ერთად გაკეთება).

დომინანტური შუბლის წილის დაზიანება, რომელიც ბროკას ცენტრს მოიცავს, განაპირობებს ექსპრესიულ დისფაზიას. დაზიანების მოტორულ კორტექსტზე ან ღრმა პროექციით გავრცელების შემთხვევაში, შეიძლება კონტრალატერალური ჰემიპარეზი განვითარდეს. სხვა ნიშნებიდან აღსანიშნავია იფსილატერალური მხედველობის ნერვის ატროფია და ანოსმია, ტაცებისა და სხვა პრიმიტიული რეფლექსები. თუ დაზიანება ბილატერალურია ან მედიალურადაა ლოკალიზებული, შეიძლება იყოს შარდის შეუკავებლობა. (შუბლის წილის დარღვევების თანმხლები ფსიქიკური პრობლემების შესახებ ინფორმაცია იხ. Ron, 1989; Gerrard and Hodges, 2000).

თხემის წილი

თხემის წილის დაზიანების დროს განვითარებული ნეიროფსიქიატრიული პრობლემები შეიძლება ადვილად აგვერიოს კონვერსიულ აშლილობებში (გვ. 206 ??). არადომინანტური თხემის წილის დაზიანებისას, ჩვეულებრივ, ვითარდება სივრცით-მხედველობითი დარღვევები კონტალატერალური სივრცის უგულებელყოფით, კონსტუქციული და ჩაცმის აპრაქსია. დომინანტური მხარის დაზიანებას შეიძლება მოჰყვეს რეცეპციული დისფაზია, კიდურების აპრაქსია, სხეულის სქემის დარღვევები, მარჯვენა და მარცხენა მხარეების აღრევა, დისკალკულია, თითების აგნოზია და აგრაფია. სხვა ნიშნებიდან შეიძლება იყოს კონტრალატერალურად მგრძნობელობის დაკარგვა, ასტერეოგნოზია (საგნების შეცნობის უუნარობა შეხებით, როდესაც შენარჩუნებულია ტაქტილური, ტემპერატურული და ღრმა კუნთოვანი მგრძნობელობა), აგრაფესტეზია (agraphaesthesia). უფრო დიდი დაზიანების შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს კონტრალატერალური ჰემიპარეზი და ჰომონიმური ქვედა კვადრანტანოპია (homonymous inferior quadrantanopia).

არ არის იშვიათი ანოზოგნოზია (ნევროლოგიური დეფიციტის უგულებელყოფა), განსაკუთრებით, არადომინანტური თხემის წილის დაზიანების დროს. მწვავე შემთხვევებში პაციენტი შეიძლება უარყოფდეს, რომ პარალიზებული კიდური მას ეკუთვნის. ეს მდგომარეობა უნდა განვასხვავოთ ფსიქოლოგიური მიზეზებით გამოწვეული უარყოფისგან, როდესაც პიროვნებას არ სურს დაიჯეროს თავისი ავადმყოფობა და მისი შედეგები.

საფეთქლის წილი

ტემპოროლიმბურ სინდრომს ახასიათებს რთული და მრავალსიმპტომური ნეიროფსიქიატრიული კლინიკური სურათი (Trimble, 1997). შესაძლებელია იყოს შუბლის წილის დაზიანებისთვის დამახასიათებელი პიროვნული ცვლილებები. ამასთან, უფრო ხშირია კოგნიტური დეფიციტი და ნევროლოგიური ნიშნები. ქცევითი დარღვევები შედარებით მეტადაა გამოხატული ფრონტოტემპორალური დემენციების დროს, როდესაც ფრონტალური და ტემპორალური ნიშნები კომბინირებული და ურთიერთდაკავშირებულია.

საფეთქლის წილის უნილატერალური მედიალური დაზიანების შემთხვევაში, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც ჰიპოკამპია ჩართული, ვითარდება ლატერალიზებული მეხსიერების დეფიციტი. ჰიპოკამპის მარცხენამხრივი დაზიანება იწვევს ვერბალური მეხსიერების დარღვევებს (შესაძლოა გამოიწვიოს სემანტიკური და რეცეპციული დისფაზია), ხოლო მარჯვენამხრივი – აზიანებს მეხსიერების არავერბალურ (სივრცით) ასპექტებს. ზოგი მონაცემის თანახმად, საფეთქლის წილის მარცხენა მედიალური დაზიანება განაპირობებს ფსიქოზური სიმპტომების, ხოლო მარჯვენამხრივი დეფექტი – აფექტური სიმპტომების განვითარებას.

კეფის წილი

ოქციპიტალური წილის დაზიანებისას შეიძლება განვითარდეს მხედველობის ისეთი დარღვევები, რომლებიც შეცდომით შეიძლება ფსიქოლოგიურ პათოლოგიად მივიჩნიოთ. ასეთი ფენომენები ხშირად გვხვდება შაკიკისა და კეფის წილის ეპილეფსიის დროს. მხედველობასთან დაკავშირებული უბნების დაზიანებისას შეიძლება განვითარდეს რთული ჰალუცინაციები, **პოლიოპია** – პიროვნება ერთ სგანს რამდენიმე საგნად აღიქვამს, **პალინოფსია** – პიროვნება ხედავს სგანს მისი მხედველობის ველიდან გაქრობის შემდეგაც და **მეტამორფოფსია** – როდესაც რეალური საგნების ფორმები და ზომები დარღვეულია. პარიეტალური და ტემპორალური უბნების ჩართვისას, შეიძლება განვითარდეს ვიზუალური დეზორიენტაცია (სივრცეში საგნის ლოკალიზაციის დადგენის უუნარობა), **სიმულტაგნოზია** – (პიროვნებას არ შეუძლია საგნის მთლიანად დანახვა, მიუხედავად იმისა, რომ აღიქვამს მის ცალკეულ ნაწილებს) და **პროზოპაგნოზია** – (პიროვნება ვერ ცნობს ნაცნობ სახეებს). კეფის წილის პათოლოგიის შემთხვევაში, აგნოზიის დასადგენად, ნეიროფსიქოლოგიური ტესტების გამოყენებით უნდა გამოვიკვლიოთ მხედველობის ველი. ზოგი პაციენტი, რომელიც ვერ ხედავს კეფის წილის დაზიანების გამო, უარყოფს თავის სიბრმავეს (ანტონის (Anton"s) სინდრომი).

კორძიანი სხეული (Corpus Callosum)

კორძიანი სხეულის დაზიანება (კლასიკურად, გლიომის დროს), ჩვეულებრივ, ორივე ნახევარსფეროს მიმართულებით ვრცელდება. ამ დროს სწრაფად ვითარდება ინტელექტუალური დაქვეითება. ლოკალური ნევროლოგიური ნიშნები განსხვავებულია ხარისხისა და მდებარეობის მიხედვით და დაზიანებულ უბნებს შეესაბამება. კორძიანი სხეულის უმნიშვნელო დაზიანება (რომელიც, ჩვეულებრივ, იატროგენულად, ქირურგიულმა ჩარევამ შეიძლება გამოიწვიოს) ძალიან ძნელი გამოსავლენია. საჭიროა სპეციალური ნეიროფსიქოლოგიური ტესტირება „გათიშულობის სინდრომის" დასადგენად, რაც ჰემისფეროებს შორის ურთიერთკავშირის დარღვევებს გამოავლენს. კორძიანი სხეულის დაზიანებით გამოწვეული „გახლეჩილი ტვინის" ფენომენი წარმოშობს საინტერესო საკითხს ტვინის ერთიან მუშაობასთან დაკავშირებით: რა მექანიზმებით ხდება ორი ნახევარსფეროს ერთობლივი, შეთანხმებული მოქმედებით მთლიანი „მე"-ს განცდა (Gazzaniga, 2000). კორძიანი სხეულის დეგენერაცია მარჩიაფავა–ბიგნამის (Marchiafava–Bignami) (იშვიათი მდგომარეობა, რომელიც მძიმე ალკოჰოლდამოკიდებულების დროს ვითარდება) სინდრომის ძირითადი მახასიათებელია.

სუბკორტიკული და კორტიკულ–სუბკორტიკული კავშირები

„ლოკალური" კლასიკური მიდგომა ნევროლოგიასა და ნეიროფსიქიატრიაში, რომლის მიხედვითაც კოგნიტური, აფექტური და ქცევითი თავისებურებები თავის ტვინის კონკრეტულ უბნებთანაა დაკავშირებული, თითქმის მთლიანად შეიცვალა „კავშირების" თეორიით, რომლის თანახმადაც, ქერქული უბნები სუბკორტიკულ სტრუქტურებთანაა დაკა-

ვშირებული და მათთან ერთად „გადანაწილებულ“ ნერვულ სისტემებს ქმნის. სუბკორტიკული უბნების მნიშვნელობას, ასევე, განსაზღვრავს მათი ჩართულობა მეხსიერების პროცესებსა და სხვა უმაღლეს ფუნქციებში (Brown and Marsden, 1998).

თალამუსი და ბაზალური განგლია

სუბკორტიკული რუხი ნივთიერების დაზიანებამ, შეიძლება, მრავალი კოგნიტური და ფსიქიკური დარღვევა გამოიწვიოს; მათ შორის: მეხსიერების, მეტყველებისა და გუნებ-განწყობის ცვლილებები და ინიცირების პრობლემები.

რეტიკულური ფორმაცია

ტვინის ღეროს როსტრალური დაზიანების შემთხვევაში ხშირია ქცევითი დარღვევები. ყველაზე მეტად დამახასიათებელია ამნეზიური სინდრომი, ჰიპერსომნია და „აკინეტიკური მუტიზმი“ („ფხიზელი კომა“).

კორტიკულ-სუბკორტიკული კავშირები

არსებობს რამდენიმე კორტიკულ-სუბკორტიკული ქსელი და სისტემა, რომლებიც, არსებული მოსაზრებით, ადამიანის ტვინის უმაღლეს ფუნქციებში მონაწილეობენ. 5 ასეთი ქსელი აღწერა მეზულამმა (Mesulam, 1998):

1. მარჯვენა ნახევარსფეროს სივრცითი შეცნობის ქსელი, რომელიც მოიცავს უკანა პარიეტალურ კორტექსსა და ფრონტალურ მხედველობით ველებს;
2. მარცხენა ჰემისფეროს მეტყველების ქსელი, რომელიც მოიცავს ბროკასა და ვერნიკეს ცენტრებს;
3. მეხსიერება – ემოციური ქსელი, რომელიც მოიცავს ჰიპოკამპს, ამიგდალასა და სარტყლისებრი ხვეულის ქერქს;
4. მუშა მეხსიერება – აღმასრულებელი ფუნქციების ქსელი, რომელიც მოიცავს პრეფრონტალურ კორტექსსა და უკანა პარიეტალურ კორტექსს;
5. სახეებისა და საგნების ცნობის ქსელი ტემპოროპარიეტალურ და ტემპოროოქციპიტალურ ქერქში.

ალექსანდერნმა და კრუჩერმა (Alexander and Crutcher, 1990) შეიმუშავეს სხვა მნიშვნელოვანი მოდელი, რომლის თანახმად, ოთხი პარალელური წრედი ცერებრული კორტექსის სხვადასხვა ნაწილებს ბაზალურ განგლიასა და თალამურ ბირთვებთან აკავშირებს. ყოველი წრედი ცალკეულ ფუნქციებზეა პასუხისმგებელი. მაგ., „ლიმბური“ წრედი, რომელიც მოიცავს ემოციებსა და მოტივაციას, აკავშირებს სარტყლისებრი ხვეულას ქერქს და მედიალურ პრეფრონტალურ კორტექსს ვენტრალურ სტრიატუმთან, ვენტრალურ პალიდუმთან და თალამუსის მედიოდორსალურ ბირთვებთან.

თეთრი ნივთიერება

გაიზარდა ინტერესი სუბკორტიკული და პერივენტრალური თეთრი ნივთიერების დაზიანებით გამოწვეული ქცევითი და ნეიროფსიქიატრიული პათოლოგიებისადმი (Filley, 1998). მაგ., ლეიკოდისტროფიამ (თეთრი ნივთიერების დეგენერაცია) შეიძლება გამოიწვიოს შიზოფრენიისმაგვარი მდგომარეობა (Hyde *et al.,* 1992), ხოლო თეთრი ნივთიერების მრავლობითი ფოკალური დაზიანება ზრდის აფექტური აშლილობებისა და დემენციის განვითარების რისკს. ითვლება, რომ ასეთი კლინიკურ-პათოლოგიური გამოვლინებები არის თავის ტვინის სხვადასხვა უბნებს შორის ურთიერთკავშირის დარღვევის შედეგი.

მეხსიერება და მისი ნეიროანატომია

კლინიკური, ნეიროფსიქოლოგიური და ნეიროვიზუალური კვლევები (ორივე – სტრუქტურული და ფუნქციური) ადამიანის თავის ტვინში მეხსიერების რამდენიმე სისტემის არსებობაზე მიუთითებს. ამ სისტემების დარღვევები თავის ტვინის სხვადასხვა უბნის დაზიანების დროს გარკვეული სელექციურობით გამოირჩევა. მეხსიერების ყველაზე ბაზისური დაყოფის საფუძველზე განასხვავებენ იმპლიციტურ (პროცედურულ) და ექსპლიციტურ (დეკლარაციულ) მეხსიერებას. ეს უკანასკნელი მოიცავს ისეთ ფენომენებს, რომლებიც, ჩვეულებრივ, ცნობიერ ანალიზს არ ექვემდებარება, მაგ., მოტორული უნარები, პირობითი რეფლექსები და განმეორებითი პრაიმინგი. ექსპლიციტურ მეხსიერებას აქვს ეპიზოდური (აუტობიოგრაფიული მოვლენები) და სემანტიკური (სამყაროს შესახებ ცოდნა) ფუნქციები.

მეხსიერება შეიძლება იყოს ხანმოკლე და ხანგრძლივი. ხანმოკლე მეხსიერება ეხმარება მუშა მეხსიერებას (მაგ., როდესაც ვიმახსოვრებთ უცნობ ტელეფონის ნომერს). ითვლება, რომ არსებობს ორი ანატომიურად განსხვავებული სუბსტრატი ვერბალური და სივრცითი ხანმოკლე მეხსიერებისთვის, რომლებიც ცენტრალური მექანიზმებით კონტროლირდება. ნეიროფსიქოლოგიაში ხანმოკლე მეხსიერება ნიშნავს დაუყოვნებლივ გახსენებას. ამის საწინააღმდეგოდ, კლინიცისტების მიერ ხშირად ნახმარი ტერმინი „ხანმოკლე მეხსიერება“, რომელიც ასახავს რამდენიმე საათისა და წინადღის მოგონებები, არ გულისხმობს ამის შესაბამის ანატომიურ სუბსტრატს.

მეხსიერების განსაკუთრებული ფორმები, როგორებიცაა სახეების დამახსოვრება, ტოპოგრაფიული ინფორმაცია, შესაძლოა, შესაბამისი ქვესისტემებით განისაზღვრებოდეს. ეპიზოდური მეხსიერება შეიძლება მოიცავდეს ანტეროგრადულ (ახალი მასალის დასწავლა) და რეტროგრადულ (ძველი მასალის გახსენება) კომპონენტებს. სავარაუდოდ, იგი რეგულირდება ქერქული და ქერქქვეშა სტრუქტურებით, რომელიც მოიცავს ჰიპოკამპუსს, პარაჰიპოკამპალურ და ენტორინალურ ქერქს, ამიგდალას, სარტყლისებურ ხვეულას, მამილარულ სხეულებს, თაღს და ფრონტობაზალურ კორტექსს. სემანტიკური მეხსიერება, ნაწილობრივ, დამოუკიდებელი ქსელით რეგულირდება, რომელიც მეტყველების უბნებს გადაფარავს. ფართო გაგებით, ვერბალური მეხსიერება მარცხენა (დომინანტურ) ნახევარსფეროსთან, ხოლო არავერბალური – მარჯვენა ნახევარსფეროსთანაა დაკავშირებული.

კოგნიტური დარღვევების მქონე პაციენტის შეფასება

კოგნიტური ფუნქციების შეფასება, როგორც ზოგადი ფსიქიკური სტატუსის კვლევის ნაწილი, პირველ და მესამე თავებშია მოცემული. ამ თავში დამატებით ვისაუბრებთ ამნეზიის, დელირიუმისა და დემენციის გამოვლენაზე. განვიხილავთ ინიციალური მიდგომის საკვანძო საკითხებს ისეთ პაციენტებთან დაკავშირებით, რომლებსაც, შესაძლოა, კოგნიტური დარღვევები აღენიშნებოდეთ (მიმოხილვა იხ. Kipps and Hodges, 2005; ასევე, წაიკითხეთ მე-20 თავში ხანდაზმული პირების შეფასების საკითხები).

ანამნეზის შეკრება და ფსიქიკური სტატუსის კვლევა

მიუხედავად იმისა, რომ ფიზიკური გამოკვლევა და ლაბორატორიული ტესტირება დაავადებათა ამ ჯგუფისთვის განსაკუთრებულად მნიშვნელოვანია, ვიდრე სხვა ფსიქიკური აშლილობების დროს, უმთავრესი მაინც, ანამნეზის სრულფასოვანი შესწავლაა. საჭიროა ახლობლებისა და სხვა პირების გამოკითხვაც, ვისაც ინფორმაციის მოწოდება შეუძლია, ვინაიდან კოგნიტური ფუნქციების გაუარესება გავლენას ახდენს პაციენტის უნარზე – ზუსტად და თანმიმდევრულად აღწეროს თავისი მდგომარეობა. ავადმყოფობის ისტორიის გამოკითხვისას, განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მოვაქციოთ დაავადების დაწყებას, ხანგრძლივობასა და სიმპტომთა გაუარესების პროგრესულობას. მწვავე დაწყება მიუთითებს დელირიუმზე ან, თუ ვითარდება ძირს დაცემის შემდეგ, შეიძლება საქმე გვქონდეს სუბდურალურ ჰემატომასთან. ყველაფერი – ნევროლოგიური, სამედიცინო და ოჯახის ისტორია, მნიშვნელოვანია, ვინაიდან კოგნიტური დარღვევები შეიძლება სამედიცინო პრობლემის შედეგად, მეორადად განვითარდეს ან, შესაძლოა, მას გენეტიკური საფუძველი ჰქონდეს. ფიზიკური მდგომარეობის შეფასება დიდ ყურადღებას მოითხოვს, რადგან დაავადების ნიშნები ყოველთვის არ არის აშკარად გამოხატული. განსაკუთრებით უნდა გამოვიკვლიოთ ნერვული სისტემა, ასევე, სისტემური დაავადებების ნიშნები და ალკოჰოლდამოკიდებულება.

თავიდანვე უნდა შევაფასოთ ცნობიერება, რათა გამოვავლინოთ დელირიუმი და დავიწყოთ მისი გამომწვევი მიზეზების ძიება. იმ შემთხვევაში, თუ ცნობიერება ნათელია, უნდა ვიფიქროთ დემენციას ან ამნეზიაზე ან კოგნიტური დარღვევების „ფუნქციურ“ მიზეზებზე. ამნეზიური სინდრომის ძირითადი ნიშანია ეპიზოდური მეხსიერების დეფიციტი (როგორც ზემოთ იყო აღწერილი). მეხსიერების სხვა, იშვიათი დარღვევები, ასევე საჭიროებს გულდასმით გამოკვლევას, განსაკუთრებით ალკოჰოლდამოკიდებულების შემთხვევაში. აუცილებელია ამნეზიის „ფუნქციური“ მიზეზების გამორიცხვაც, რადგან მეხსიერების დარღვევები შეიძლება მეორადად განვითარდეს სხვადასხვა ფსიქიკური აშლილობების ფონზე. მაგ., დეპრესიის დროს ხანდაზმულ პაციენტებს, შეიძლება, „ფსევდოდემენციის“ სახით ჰქონდეთ წარმოდგენილი (გვ.511). ორივე მდგომარეობისთვის მნიშვნელოვანია „ორგანული“ და „ფუნქციური“ გამომწვევი მიზეზების გამიჯვნა, რადგან ეს განსაზღვრავს მკურნალობის ტაქტიკას და გვეხმარება დაავადების პროგნოზირებაში. დელირიუმის, ამნეზიური სინდრომისა და ფუნქციური მდგომარეობების გამორიცხვის შემდეგ რჩება დემენცია, რომელიც დაავადების ტიპისა და მდგომარეობის სიმწვავის დასადგენად დეტალურ გამოკვლევას საჭიროებს.

გამოკვლევები

დამატებითი გამოკვლევების შერჩევა ხდება ავადმყოფობის ისტორიის, ფსიქიკური სტატუსისა და ფიზიკური კვლევის საფუძველზე. თუმცა, არსებობს ძირითადი ტესტების კომპლექტი, როგორებიცაა კოგნიტური ტესტების ბატარეა და სისხლის ანალიზები, რომლებიც დემენციის დროს კეთდება (იხ. ქვემოთ). რთულ და ატიპიურ შემთხვევებში ან, როდესაც პაციენტი ახალგაზრდაა, გამოკვლევა შეიძლება უფრო ინტენსიური იყოს და საჭირო გახდეს ნევროლოგის, თერაპევტისა და ნეიროქირურგის კონსულტაცია.

ზოგიერთი გამოკვლევა, რომელიც ნეიროფსიქიატრიაში გამოიყენება:

- **სტრუქტურული ნეიროვიზუალური გამოკვლევები** მაგნიტური რეზონანსითა (MRI) და კომპიუტერული ტომოგრაფიით (CT). ამ კვლევებით შეიძლება გამოვავლინოთ ფოკალური და დიფუზური პათოლოგიები. ლონგიტუდინალური სკანირებით, შეგვიძლია შევისწავლოთ პროგრესული ცვლილებები, რომლებიც კლინიკურ გაუარესებას შეესაბამებიან. ზოგ შემთხვევაში MRI–ს CT–თან შედარებით გარკვეული უპირატესობა აქვს. მაგ., თეთრი ნივთიერების დაავადებათა კვლევისას, ასევე, შესაძლებელია ვოლუმეტრული გაზომვების წარმოება.
- **ნეიროფსიქოლოგიური ტესტირება** კოგნიტური დეფიციტის ხარისხისა და ხასიათის დასადგენად დღეს უფრო იშვიათად გამოიყენება, რისი მიზეზიც, შესაძლოა, ნეიროვიზუალური კვლევების ხელმისაწვდომობა იყოს, მაგრამ მას კვლავ დიდი როლი ენიჭება კოგნიტური დარღვევების ხასიათის განსაზღვრაში (მაგ., ყველაზე მეტად დარღვეული კოგნიტური ფუნქციის გამოვლენა), დაზიანების ლოკალიზების დადგენასა და მდგომარეობის პროგრესირების შესწავლაში.
- **ეეგ კვლევები** შედარებით ნაკლებად გამოიყენება, მაგრამ გარკვეულ შემთხვევებში მაინც დიდი მნიშვნელობა ენიჭება. ეეგ მახასიათებლები ინფორმაციულია დელირიუმის, პრიონული დაავადებებისა და კრუნჩხვის გარეშე მიმდინარე ეპილეფსიის დროს. ასევე, ეეგ მონაცემები გამოიყენება სტუპორის დიფერენციალური დიაგნოზისთვის, კერძოდ, ეეგ-ზე ცვლილებების არარსებობა მიუთითებს დისოციაციურ აშლილობაზე.
- **თავზურგტვინის სითხის (CSF)** გამოკვლევა, ლუმბალური პუნქციის შემდეგ, ინფორმაციულია ანთებადი და ინფექციურ დაავადებათა დიაგნოზის თვალსაზრისით. CSF გამოკვლევა უკანასკნელ დროს უფრო ფართოდ გამოიყ-

ენება დემენციის დიაგნოზისთვის, რადგან აღმოჩენილია სხვადასხვა ცილა, რომლებსაც პროგნოზული ან დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვთ.

- **ტვინის ბიოფსია,** ჩვეულებრივ, მარჯვენა ნახევარსფეროსი, რეკომენდებულია, როგორც უკანასკნელი მეთოდი გაურკვეველი გენეზის კოგნიტური დაქვეითების დიაგნოზის დასადგენად. მაგ., პრიონული დაავადებების შემთხვევაში; თუმცა, ყოველთვის უნდა გავითვალისწინოთ ამ მეთოდის გამოყენებასთან დაკავშირებული რისკი და კარგად ავწონოთ, თუ რამდენად შეეფარდება დიაგნოსტიკური და პროგნოზული ინფორმაციის მიღების საჭიროებას.

ამნეზიური სინდრომი

ამნეზია არის მეხსიერების დაკარგვა, ხოლო ამნეზიური სინდრომები ან ამნეზიური დაავადებები ისეთი მდგომარეობებია, როდესაც აღინიშნება მეხსიერების სპეციფიკური და პერსისტენტული დარღვევები (ცხრილი 14.2). DSM-IV-ში ამნეზიური სინდრომი განმარტებულია, როგორც ეპიზოდური მეხსიერების სპეციფიკური დარღვევა, რომლის დროსაც აღინიშნება ახალი მასალის დასწავლის გაძნელება (ანტეროგრადული ამნეზია) და ძველი მოვლენების გახსენების უუნარობა (რეტროგრადული ამნეზია). ამას თან ახლავს სოციალური და ოკუპაციური ფუნქციონირების გაუარესება; ასევე, სახეზეა ზოგადი სამედიცინო პრობლემა, რომელიც კავშირშია მეხსიერების დაქვეითებასთან. დემენციისგან განსხვავებით, ამნეზიური სინდრომის დროს მეხსიერების დარღვევებს არ ახლავს ინტელექტის ზოგადი გაუარესება. ტერმინი **კორსაკოვის სინდრომი,** ხშირად შეცდომით იხმარება ამნეზიური სინდრომის სინონიმად, სინამდვილეში კი მის ერთ-ერთ ფორმას წარმოადგენს (მიმოხილვა იხ. Kopelman, 2000; Berrios and Hodges, 2000).

ცხრილი 14.2 ამნეზიის მიზეზები
გარდამავალი
◆ გარდამავალი გლობალური ამნეზია
◆ გარდამავალი ეპილეფსიური ამნეზია
◆ ქალა-ტვინის ტრავმა
◆ ალკოჰოლური ამოვარდნები
◆ პოსტელექტროშოკური თერაპია
◆ პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა
◆ ფსიქოგენური ფუგა
◆ ამნეზია კრიმინალურ დანაშაულზე
პერსისტენტული (ამნეზიური სინდრომი)
◆ კორსაკოვის სინდრომი
◆ ენცეფალიტი
◆ უკანა ცერებრული არტერიისა და თალამუსის ინსულტი
◆ ქალა-ტვინის ტრავმა

კლინიკური სურათი

მდგომარეობის კარდინალური ნიშანია ეპიზოდური მეხსიერების დეფიციტი. საერთო კლინიკური სურათი საკმაოდ გამოხატულია. პიროვნება დეზორიენტირებულია დროში, არ ახსოვს ავტობიოგრაფიული ფაქტები (ხშირად მოიცავს საკმაოდ დიდ ეპიზოდს), აღენიშნება მწვავე ანტეროგრადული ამნეზია (ვერბალური და ვიზუალური მასალის დამახსოვრების მწვავე დეფიციტი). პაციენტმა შეიძლება გაიმეოროს ახლად დამახსოვრებული მასალა, მაგრამ რამდენიმე წუთში ადვილად დაივიწყოს. ამდენად, ტესტის შედეგები ხანმოკლე მეხსიერებაზე, ჩვეულებრივ, ნორმის ფარგლებშია. ახალი მასალის დასწავლა მნიშვნელოვნად გაძნელებულია, თუმცა, რეტროგრადული მეხსიერება მეტნაკლებად შენახულია და ახასიათებს თანდათანობითი გაუარესება ახლიდან ძველი მოგონებებისკენ (ძველი მოგონებები უკეთესადაა შენახული). სხვა კოგნიტური ფუნქციები შედარებით ინტაქტურია, თუმცა, ხშირია გარკვეული ემოციური გასადავებისა და ინერტულობის გამოვლინებები.

სხვა კლასიკური ნიშანი, რომელიც დამახასიათებელია კორსაკოვის სინდრომისთვის, ესაა **კონფაბულაცია,** როდესაც მეხსიერების ჩავარდნები შევსებულია ცოცხალი და დეტალური, მაგრამ მთლიანად მცდარი მოგონებით, რომლის ჭეშმარიტებაშიც პაციენტი დარწმუნებულია. კონფაბულაციების მქონე პიროვნება, ჩვეულებრივ, ადვილად ექვემდებარება შთაგონებას.

ეტიოლოგია და პათოგენეზი

ამნეზია ვითარდება მედიალური თალამუსის, სხვა დიენცეფალური სტრუქტურების ან მედიალური საფეთქლის წილის (ჰიპოკამპი და მიმდებარე ტემპორალური კორტექსი) დაზიანების შემთხვევაში. ყველაზე უფრო „სუფთა“ სახის ამნეზია ვითარდება საფეთქლის წილის მედიალური ნაწილის დაზიანებისას. ამ დროს იშვიათია დეზორიენტაცია და კონფაბულაციები, რაც უფრო ხშირად თალამური და დიენცეფალური სტრუქტურების დაზიანების დროს იჩენს თავს.

ნეიროფსიქოლოგიაში ამნეზიური სინდრომისთვის დამახასიათებელი ახალი ინფორმაციის დამუშავების დეფექტი (მასალის გრძელვადიან „საცავში“ მოთავსება და შემდგომ გახსენება), სხვადასხვა ხარისხით, დაზიანების კონკრეტულ ანატომიურ მდებარეობაზეა დამოკიდებული (Hodges, 1994).

კორსაკოვის სინდრომი

ყველაზე გავრცელებული ამნეზიური სინდრომია **კორსაკოვის სინდრომი**, რომელიც რუსმა ფსიქიატრმა კორსაკოვმა აღწერა 1889 წელს. მისი ალტერნატიული სახელწოდება – **ვერნიკე–კორსაკოვის სინდრომი,** შემოიტანა ვიქტორმა (Victor *et al.,* 1971), რადგან ეს სინდრომი ხშირად აღმოცენდება მწვავე ნევროლოგიური პათოლოგიის შემდეგ, რომელსაც **ვერნიკეს ენცეფალოპათია** ეწოდება (აღწერა ვერნიკემ 1881 წელს). ვერნიკეს ენცეფალოპათიის დროს ვითარდება დელირიუმი, სხეულის ატაქსია, თვალის მოძრაობის დარღვევები, ნისტაგმი, ოფტალმოპლეგია და პერიფერიული ნეიროპათია. კორსაკოვის სინდრომი,

ჩვეულებრივ, თიამინის (B1 ვიტამინის) ნაკლებობითაა გამოწვეული, რაც ალკოჰოლის ბოროტად მოხმარების შედეგია. თუმცა, შეიძლება განვითარდეს ორსულთა ტოქსიკოზისა (Hyperemesis gravidarum) და საკვების მწვავე უკმარისობის დროსაც. გაკვეთის შედეგად, როგორც წესი, აღინიშნება პეტექიალური სისხლჩაქცევები, მამილარულ სხეულებში ასტროციტების დეგენერაცია და დაზიანების კერები მესამე პარკუჭის, მედიოდორსალური თალამური ბირთვების, რუხი ნივთიერებისა და ვაროლის ხიდის მიდამოებში. ამნეზიური სინდრომის სხვა მიზეზებია: სიმსივნეები და ინფარქტი მედიალურ თალამუსში (დიენცეფალური ამნეზია), ენცეფალოპათიები (გვ. 355??).

გამოკვლევები და მართვა

მნიშვნელოვანია ამნეზიის არსებობის შესაძლებლობის მიმართ ფხიზელი დამოკიდებულება, რადგან პაციენტი შეიძლება არ ტოვებდეს ალკოჰოლის ჭარბი მომხმარებლის შთაბეჭდილებას. კორსაკოვის სინდრომი პოტენციურად შექცევადი მდგომარეობაა. თიამინის ნაკლებობის დამახასიათებელი მარკერია ერითროციტების ტრანსკეტოლაზას დონის დაქვეითება და MRI სიგნალის ინტენსივობის გაზრდა თავის ტვინის შუამდებარე სტრუქტურებში.

პრაქტიკაში, თუ არ არის დადგენილი სხვა ეტიოლოგია (ცხრილი 14.2), ამნეზიური სინდრომის მიზეზად, პირველ რიგში, კორსაკოვის სინდრომი უნდა მივიჩნიოთ და დაუყოვნებლივ უნდა დავიწყოთ თიამინის დეფიციტის მკურნალობა (გამოკვლევის პასუხის მიღებამდე). თიამინი პაციენტს ეძლევა პარენტერალურად. მწვავე შემთხვევებში, რეჰიდრატაციასთან ერთად, ხდება საკვების მიღების დარეგულირება და ალკოჰოლური აბსტინენციის მართვა. გლუკოზის შემცველი სითხის ინტრავენურად შეყვანამდე, აუცილებელია თიამინის მიცემა. მნიშვნელოვანია ნევროლოგებთან და თერაპევტებთან მჭიდრო თანამშრომლობა.

მდგომარეობის გრძელვადიანი მართვა საჭიროებს ინტენსიურ რეაბილიტაციასა და პიროვნების აქტიურ მხარდაჭერას, რადგან აღინიშნება ნორმალური ფუნქციონირებისა და თავის მოვლის უუნარობა.

ამნეზიური სინდრომის მიმდინარეობა და პროგნოზი

ვიქტორმა (Victor *et al.,* 1971) კოლეგებთან ერთად შეისწავლა 245 პაციენტი ვერნიკე–კორსაკოვის სინდრომით, აქედან 96%-ს ჰქონდა ვერნიკეს ენცეფალოპათია. მწვავე მდგომარეობაში სიკვდილიანობის მაჩვენებელი 17% იყო, ხოლო გადარჩენილი პაციენტების 84%-ს ამნეზიური სინდრომი განუვითარდა. პაციენტთა ნახევრის მდგომარეობა არ გაუმჯობესებულა, მეოთხედი – მთლიანად გამოვიდა მდგომარეობიდან, ხოლო დანარჩენი – ნაწილობრივ გამოჯანმრთელდა. კარგი გამოსავლის წინაპირობები იყო დიაგნოზამდე ავადმყოფობის ხანმოკლე ისტორია და თიამინით მკურნალობის დაუყოვნებლივ დაწყება.

ენცეფალოპათიით ან სხვა მიზეზებით გამოწვეული ამნეზიური სინდრომის პროგნოზი ცუდია, თუ გვაქვს ჰიპოკამპური ან დიენცეფალური შეუქცევადი დაზიანება. ქალა-ტვინის ტრავმის შედეგად განვითარებული ამნეზიური სინდრომი პროგნოზის თვალსაზრისით უფრო კეთილსაიმედოა. პროგრესული ამნეზია მიუთითებს ნელა განვითარებად სტრუქტურულ დაზიანებაზე, როგორიცაა შუა ტვინის სიმსივნე.

გარდამავალი გლობალური ამნეზია

მნიშვნელოვანია გარდამავალი გლობალური ამნეზიური სინდრომის პროქსიზმული ნევროლოგიური და ფსიქიატრიული მდგომარეობებისგან დიფერენცირება (ცხრილი 14.3). ეს მდგომარეობა, ჩვეულებრივ, შუა ან მოგვიანებით ასაკში ვითარდება. კლინიკური სურათისთვის დამახასიათებელია მწვავე დასაწყისი და ნათელი ცნობიერების ფონზე განვითარებული იზოლირებული ანტეროგრადული ამნეზია, რომელიც 24 საათი გრძელდება. გარდამავალი გლობალური ამნეზიის დროს ფუნქციური ნეიროვიზუალური კვლევებით ნაჩვენებია ეპიზოდური მეხსიერების მარეგულირებელი რკალის ტრანზიტორული ჰიპო და ჰიპერპერფუზიის შესაბამისი დისფუნქცია. ამ დროს პაციენტები დაბნეულები არიან და საჭიროებენ მუდმივად რეორიენტაციას (საჭიროა ერთი და იმავე კითხვის ხანმოკლე ინტერვალების შემდეგ გამეორება). ცნობიერება ნათელია (ფსიქოლოგიური ფუგისგან განსხვავებით), შენახულია საკუთარი იდენტობის განცდა. პროცედურული მეხსიერება ინტაქტურია (პაციენტს შეტევის პერიოდში მანქანის უშეცდომოდ ტარება შეუძლია). მეხსიერების დარღვევების გარდა, ნევროლოგიური გამოკვლევა სრულიად ნორმალურია. როგორც წესი, ხდება სრული გამოჯანმრთელება და მდგომარეობა იშვიათად მეორდება. თუმცა, ყოველთვის უნდა ჩატარდეს გამოკვლევა, რადგან ასეთი მდგომარეობა შეი-

ცხრილი 14.3 პროქსიზმული ნეიროფსიქიატრიული სიმპტომების დიფერენციალური დიაგნოზი

ორგანული

- სინკოპე (კარდიოგენური, ვაზოვაგალური, რეფლექსური)
- ტრანზიტორული იშემიური შეტევა
- შაკიკი
- ეპილეფსიური კრუნჩხვა
- ჰიპოგლიკემია, სხვა მეტაბოლური ენცეფალოპათია, ფეოქრომოციტომა
- გარდამავალი გლობალური ამნეზია
- ნარკოლეფსია, კატაპლექსია, სომნამბულიზმი, პარასომნია
- მრავლობითი სკლეროზი (ტონური სპაზმები)
- პარკინსონის მკურნალობასთან დაკავშირებული გართულებები
- წამალმოხმარება (ფარული)

ფუნქციური

- პანიკური შეტევები და ჰიპერვენტილაცია
- დისოციაციური აშლილობები
- შიზოფრენია
- ბიპოლარული აფექტური აშლილობები
- აგრესიის შეტევები პერსონოლოგიური აშლილობების დროს
- რისხვის შეტევები (ბავშვებში)
- სუნთქვის შეკავება ბავშვებში

ძლება განვითარდეს საფეთქლის წილის სიმსივნის შემთხვევაშიც. ასევე, უნდა გამოირიცხოს ამნეზიური სინდრომის სხვა მიზეზებიც (ცხრილი 14.2). გარდამავალი გლობალური ამნეზიის მქონე პაციენტები, ძირითადად, გადაუდებელი თერაპიის განყოფილებაში ან ოჯახის ექიმებთან მკურნალობენ, სადაც მათ შეიძლება არასწორად დაუსვან დისოციაციური ფუგის დიაგნოზი.

დელირიუმი

დელირიუმისთვის დამახასიათებელია ცნობიერების გლობალური გაუარესება (**გაბრუებიდან კომამდე**), რაც იწვევს გარე მოვლენების აღქმისა და მათ მიმართ ყურადღებისა და სიფხიზლის დაქვეითებას. ამ მდგომარეობას სხვა ტერმინებითაც აღნიშნავენ, მაგ., „კონფუზიური მდგომარეობა“ ან „მწვავე ორგანული სინდრომი“, თუმცა, ორივე კლასიფიკაციაში გამოყენებულია ტერმინი „დელირიუმი“. დელირიუმი უვითარდება თერაპიულ და ქირურგიულ განყოფილებაში მოთავსებული პაციენტების 15–30%-ს; უფრო მეტს – ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში (Lipowski, 1990). დილერიუმი უფრო ხშირად უვითარდებათ ხანდაზმულ პირებს, რომლებსაც „შეზღუდული ცერებრული უნარები“ ან დემენცია აქვთ. პროგნოზი დამოკიდებულია გამომწვევ მიზეზზე. ძირითადად, პაციენტები მალე გამოდიან მდგომარეობიდან, ხოლო შემთხვევათა 25% სამი თვის მანძილზე ლეტალურად მთავრდება. მონაცემები იმის თაობაზე, რომ დელირიუმი დემენციაში გადადის, არ არსებობს (დელირიუმისა და მისი მართვის საკითხები იხ. Burns *et al.,* 2004).

კლინიკური ნიშნები

დელირიუმის ძირითადი ნიშანია ცნობიერების დარღვევა. ამ დროს პიროვნება გაბრუებულია, ადგილსა და დროში დეზორიენტირებულია, სრულად ვერ აღიქვამს გარე მოვლენებს და ახასიათებს ყურადღების სწრაფი გადანაცვლება. მწვავე შემთხვევებში პაციენტს შეიძლება ჰქონდეს სტუპოროზული მდგომარეობა და არ რეაგირებდეს გარე გამღიზიანებლებზე, თუმცა, უმეტესად, შეცვლილი ცნობიერება ნაკლებად შესამჩნევია. ამდენად, პირველ ნიშნებს, რომლებიც დელირიუმზე მიუთითებენ, მიეკუთვნება: ფსიქიკური ფუნქციების შენელება, ყურადღების გადანაცვლება, აღქმის პათოლოგია და დღეღამური ციკლის დარღვევა.

სიმპტომები და ნიშნები დიდი მრავალფეროვნებით გამოირჩევა. ერთსა და იმავე პაციენტს დღის სხვადასხვა პერიოდში ან სხვადასხვა პაციენტს, შეიძლება სრულიად განსხვავებული გამოვლინებები ჰქონდეს. მაგ., ზოგი პაციენტი გაღიზიანებული, მოუსვენარი და ჰიპერაქტიურია და ფსიქოზური სიმპტომები აქვს, ხოლო ზოგი ფსიქომოტორულად შენელებულია და პერსევერაციები აღენიშნება. განმეორებადი, უმიზნო ქცევა ორივე მდგომარეობისთვისაა დამახასიათებელი. აზროვნება შენელებული და აბნეულია, თუმცა, აზრის გაგება შეესაძლებელია. ხშირია დამოკიდებულების იდეები და ბოდვა (უპირატესად, დევნის), მაგრამ გარდამავალი და ნაკლებად ჩამოყალიბებულია. მხედველობითი აღქმა, ჩვეულებრივ, შეცვლილია. დამახასიათებელია ილუზიების, ცრუ შეცნობების ან (ზოგჯერ ფანტასტიკური შინაარსის) ვიზუალური ჰალუცინაციების არსებობა. შეიძლება აღინიშნებოდეს ტაქტილური და სმენითი ჰალუცინაციებიც. ასევე, ხშირია დეპრესია, შფოთვა და ემოციური მერყეობა. პაციენტი შეიძლება შეშინებული ან დაბნეული იყოს. ზოგჯერ პიროვნება აღწერს დეპერსონალიზაციისა და დერეალიზაციის განცდას. განსაკუთრებით, დარღვეულია ყურადღება და მიმდინარე მოვლენების ფიქსაცია, ამიტომ მდგომარეობიდან გამოსვლის შემდეგ, როგორც წესი, დელირიუმის პერიოდი ამნეზირებულია.

ეტიოლოგია

დელირიუმის ძირითადი მიზეზები ჩამოთვლილია ცხრილში (ცხრილი 14.4). ხანდაზმული ასაკი, ზოგადი სისუსტე და არსებული სომატური ან ნევროლოგიური დაავადებები

ცხრილი 14.4 დელირიუმის გამომწვევი მიზეზები

წამლები
◆ ალკოჰოლური ინტოქსიკაცია ◆ ალკოჰოლური აბსტინენცია და თეთრი ცხელება ◆ ოპიატები ◆ სამკურნალოდ დანიშნული მედიკამენტები ◆ ნებისმიერი ანტიქოლინერგული მოქმედების პრეპარატები ◆ ნებისმიერი სედაციური საშუალება ◆ დიგოქსინი ◆ შარდმდენები ◆ ლითიუმი ◆ სტეროიდები
სამედიცინო მდგომარეობები
◆ ფებრილური დაავადებები (მაგალითად, საშარდე გზების ინფექცია) ◆ სეპტიცემია ◆ უკმარისობა (ღვიძლის, თირკმლის, გულის) ◆ ჰიპო ან ჰიპერგლიკემია ◆ პოსტოპერაციული ჰიპოქსია ◆ თიამინის დეფიციტი
ნევროლოგიური დაავადებები
◆ ეპილეფსიური კრუნჩხვა (პოსტიქტალური) ◆ ქალა–ტვინის ტრავმა ◆ მოცულობითი სიმსივნეები ◆ ენცეფალიტები ◆ ცერებრული ჰემორაგია
სხვა
◆ ყაბზობა ◆ ფაღარათი ◆ ტკივილი ◆ სენსორული დეპრივაცია

ზრდის დელირიუმის განვითარების რისკს.

დელირიუმის განვითარების პათოფიზიოლოგიური საფუძვლები უცნობია. მდგომარეობის სიმწვავე კორელირებს ეეგ-ზე ცერებრული რიტმის შენელების ხარისხთან. ასევე, ნაჩვენებია ნეიროტრანსმიტერების – დოფამინისა და აცეტილქოლინის, მონაწილეობაც (Tzepacz, 2000).

დელირიუმის მართვა

ზოგადი საკითხები

დელირიუმი სამედიცინო გადაუდებელი პრობლემაა. მნიშვნელოვანია მისი გამომწვევი მიზეზის დადგენა და მკურნალობა. დელირიუმი ხშირად არის შედეგი წამლების როგორც მოხმარების, ისე აბსტინენციის, ამიტომ ეს მიზეზი თავიდანვე უნდა გამოირიცხოს. დისტრესის შემსუბუქების, აგზნების კონტროლისა და გამოფიტვის პრევენციის მიზნით სასწრაფო ზომების მიღება ისევე აუცილებელია, როგორც გამოკვლევების დაუყოვნებლივ ჩატარება. ამის განხორციელება შესაძლებელია, თუ პაციენტს ხშირად მივცემთ ახსნა-განმარტებებს, რეორიენტაციას და გავამხნევებთ მას. სასურველია, პაციენტს ემსახურებოდეს ერთი და იგივე სამედიცინო პერსონალი. იდეალურ შემთხვევაში, პაციენტი უნდა მოვათავსოთ მშვიდ გარემოში, ცალკე ოთახში. ახლობლები ხშირად უნდა ნახულობდნენ მას. ღამის განათება საკმარისი უნდა იყოს ორიენტაციისთვის და თანაც ისეთი, რომ ხელს არ უშლიდეს ძილს (მიმოხილვა იხ. ამერიკის ფსიქიატრთა ასოციაცია – APA, 1999; Burns *et al.,* 2004).

მედიკამენტური მკურნალობა

პირველ რიგში, უნდა გამოვავლინოთ დელირიუმის გამომწვევი მიზეზი, რათა მინიმალურად გამოვიყენოთ სხვა მედიკამენტები. თუმცა, მიუხედავად ზოგადი (ზემოთ აღწერილი) ინტერვენციისა, რომელიც ყოველთვის თავიდანვე უნდა განხორციელდეს, შესაძლებელია აგზნების, დისტრესისა და ძილის მოსაწესრიგებლად საჭირო გახდეს მედიკამენტების დანიშვნა. პირველი არჩევის წამლები, ჩვეულებრივ, ანტიფსიქოზური პრეპარატებია. ჰალოპერიდოლი ინიშნება დოზების თანდათანობითი მატებით, სანამ არ მიიღწევა სასურველი ეფექტი გადამეტებული სედაციისა და გვერდითი მოვლენების გარეშე. ეს დოზა მერყეობს 2–10 მგ/დღე ფარგლებში. თუ საჭირო გახდა, პირველი დოზა შეიძლება ინტრამუსკულურად გაკეთდეს. დელირიუმის გამომწვევი ზოგიერთი მიზეზის არსებობის შემთხვევაში, ანტიფსიქოზური პრეპარატები დიდი სიფრთხილით უნდა გამოვიყენოთ, მაგ., დემენციის, კერძოდ, ლევის სხეულების (Lewy bodies) დემენციის დროს ასეთი პაციენტები განსაკუთრებით მგრძნობიარენი არიან ანტიფსიქოზური პრეპარატების მიმართ. ანტიფსიქოზური მედიკამენტების დანიშვნას უნდა მოვერიდოთ ალკოჰოლური აბსტინენციის (თეთრი ცხელების) ან ეპილეფსიის შემთხვევაში, რადგან იზრდება კრუნჩხვების განვითარების რისკი. თეთრი ცხელების სტანდარტული მკურნალობა ბენზოდიაზეპინისა და ქლორდიაზეპოქსიდის დოზების თანდათანობითი შემცირებით წარმოებს. ღვიძლის უკმარისობის დროს ყველა წამალი მინიმალურ დოზებში უნდა დავნიშნოთ, რათა არ განვითარდეს ღვიძლისმიერი კომა.

დემენცია

დემენცია გულისხმობს ინტელექტის, მეხსიერებისა და პიროვნების გლობალურ დაქვეითებას ცნობიერების დარ-

ცხრილი 14.5 დემენციის მიზეზები

პირველადი ნეიროდეგენერაციული დაავადებები

ალცჰაიმერის დაავადება*, ლევის სხეულების დემენცია, პიკის დაავადება და სხვა ფრონტო–ტემპორალური დემენცია*, პარკინსონის დაავადება*, პრიონული დაავადებები*, ჰანთინგთონის დაავადება*.

ვასკულური

ვასკულური დემენცია, მრავლობითი ინსულტი, ფოკალური თალამური და ბაზალური განგლიის ინსულტი, სუბდურული ჰემატომა.

ანთებითი და აუტოიმუნური

წითელი მგლურა და სხვა ვასკულიტები, როდესაც ცენტრალური ნერვული სისტემაც ჩართულია. Bechet-ის დაავადება, ნეიროსარკოიდოზი, Hashimoto-ს ენცეფალოპათია, მრავლობითი სკლეროზი.

ტრავმული

მძიმე ქალა–ტვინის დაზიანება ან განმეორებითი ქალა–ტვინის ტრავმა (მაგალითად, მოკრივეებში – „მოკრივეების დემენცია“) და სხვა.

ინფექციები და მათთან დაკავშირებული მდგომარეობები

აივ ინფექცია, პრიონული დაავადებები, ნეიროსიფილისი, პოსტენცეფალიტი, ლიმის დაავადება

მეტაბოლური და ენდოკრინული

ქრონიკული ურემია, თირკმლის დიალიზი, ღვიძლის უკმარისობა, ჰიპოთიროიდიზმი, ჰიპერთიროიდიზმი (აპათიური ან მასკირებული), ჰიპოგლიკემია, კუშინგის სინდრომი, ჰიპოპიტუიტარიზმი, თირკმელზედა ჯირკვლის უკმარისობა

სიმსივნეები

იხილეთ ცხრილი 14.21

პოსტრადიაციული

იხილეთ ცხრილი 14.21

პოსტანოქსიური

მწვავე ანემია, ოპერაციისშემდგომი (განსაკუთრებით, გულის შუნტირება), ნახშირჟანგით მოწამვლა, ქრონიკული ფილტვის უკმარისობა

ვიტამინებისა და სხვა ნივთიერებების ნაკლებობა

B12 ვიტამინი, ფოლიუმის მჟავა

ტოქსიკური

ალკოჰოლი, მძიმე მეტალებით მოწამვლა, ორგანული ნივთიერებებით, ორგანოფოსფატებით ინტოქსიკაცია

სხვა

ჰიდროცეფალია (ნორმალური წნევით)

*გენეტიკურად დეტერმინირებული ფორმები

ღვევის გარეშე (Lishman, 1998). იგი უპირატესად, მაგრამ არა ყოველთვის, პროგრესირებს. დემენციას იწვევს ბევრი დაავადება (ცხრილი 14.5), მათ შორის ყველაზე გავრცელებულია ალცჰაიმერის დაავადება (შემთხვევათა 50–60%), ვასკულური დემენცია (20–25%) და ლევის სხეულების დემენცია (15–20%) (მიმოხილვა იხ. Ritchie and Lovestone, 2002).

დემენცია გლობალური და გენერალიზებული აშლილობაა, თუმცა, ხშირად იწყება ფოკალური კოგნიტური ან ქცევითი დარღვევებით. ორივე კლასიფიკაციით – როგორც ICD-10-ით, ასევე, DSM-IV-ით, დემენციის დიაგნოზის დასმისთვის საჭიროა ორი ან ორზე მეტი კოგნიტური ფუნქციის (მეხსიერების, მეტყველების, აბსტრაქტული აზროვნებისა და მსჯელობის, ვიზუოპერცეპტუალური უნარების, პიროვნული თავისებურებებისა და სოციალური ფუნქციონირების) ისეთი გაუარესება, რომელიც გავლენას ახდენს სოციალურ და ოკუპაციურ ფუნქციონირებაზე. თავდაპირველად გამოვლენილი დეფიციტი შეიძლება იყოს უმნიშვნელო ან სიტუაციური და ვერ აკმაყოფილებდეს ამ კრიტერიუმებს. ასეთ შემთხვევაში საქმე გვაქვს მსუბუქ კოგნიტურ დაქვეითებასთან (იხ. გვ. 334??). დემენციის დროს დელირიუმისთვის დამახასიათებელი ფხიზელი პერიოდების ფლუქტუაცია, ჩვეულებრივ, არ აღინიშნება, გარდა ლევის სხეულების დემენციისა, როდესაც სახეზეა ცნობიერების გარდამავალი დარღვევები (იხ. ქვემოთ).

ამ თავში განხილულია დემენციისთვის, როგორც კლინიკური სინდრომისთვის, დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები და მათი გამოკვლევის პრინციპები. შემდეგ ვისაუბრებთ დემენციის გამომწვევი ძირითადი დაავადებების კლინიკურ, ეპიდემიოლოგიურ, ეტიოლოგიურ და ნევროპათოლოგიურ თავისებურებებზე. ცხრილში 14.5 მოცემულია სხვა ნეიროფსიქიატრიული დაავადებებიც, რომლებიც შედარებით იშვიათად ან ნაკლები ხარისხით იწვევენ კოგნიტურ დაქვეითებას (მაგ., გაფანტული სკლეროზი, ჰიდროცეფალია ნორმალური წნევით), რასაც წინამდებარე თავის შემდეგ ნაწილში მიმოვიხილავთ. ცხრილში 14.5. ჩამოთვლილია სამედიცინო დაავადებები (მაგ., წითელი მგლურა), რომლებიც მე-16 თავშია მოცემული. ფსიქოაქტიური ნივთიერებებით, განსაკუთრებით, ალკოჰოლის მოხმარებით გამოწვეული დემენცია მე-18 თავშია (გვ. 354??) განხილული. დემენციის მკურნალობა და მართვა, აგრეთვე, დემენციის კავშირი ასაკთან მოცემულია მე-20 თავში.

დემენციის კლინიკური ნიშნები

ყველაზე ხშირად უჩივიან მეხსიერების დაქვეითებას. სხვა სიმპტომებია: ქცევის, მეტყველების, პერსონოლოგიური, გუნებ-განწყობისა და აღქმის დარღვევები. დემენციის განვითარებას ხშირად ბიძგს აძლევს შეცვლილი სოციალური გარემო ან ინტერკურენტული დაავადებები. დემენციის მქონე პაციენტები უფრო მეტად არიან მიდრეკილები დელირიუმისადმი.

კლინიკურ ნიშნებს მნიშვნელოვნად განსაზღვრავს პაციენტის პრემორბიდული პიროვნული თვისებები. კარგი სოციალური უნარების მქონე პირები, ინტელექტის დაქვეითების მიუხედავად, აგრძელებენ ადეკვატურ ფუნქციონირებას. ასაკოვანი, სოციალურად იზოლირებული, ცუდი სმენადობის მქონე პირები კი ნაკლებად ახერხებენ დაქვეითებული ინტელექტუალური შესაძლებლობების კომპენსირებას. ამასთან, მათი პრობლემები, შეიძლება არასათანადოდ იქნეს შეფასებული ან უგულებელყოფილიც კი.

ჩვეულებრივ, ყველაზე პირველი და თვალსაჩინო სიმპტომია გულმავიწყობა, თუმცა, მისი ადრეულ სტადიებზე გამოვლენა ყოველთვის ადვილი არაა. მეხსიერების პრობლემები არ არის ანატომიურად ლოკალიზებული: შეიძლება გამოვლინდეს რეგისტრაციის (ფრონტოტემპორალური კავშირები), კოდირების (მედიალური საფეთქლის წილი) ან რემინესცენციის (შუბლის წილი) უნარის დაქვეითების სახით. ყურადღებისა და კონცენტრაციის დეფიციტი გვხვდება ხშირად, მაგრამ არ არის სპეციფიკური ნიშანი. ერთ-ერთი ყველაზე გამოხატული მახასიათებელია ახალი მასალის დასწავლის გაძნელება. მეხსიერება დაქვეითებულია უფრო მეტად ახალი, ვიდრე ძველი მოვლენების მიმართ. ეპიზოდური მეხსიერების დარღვევები ვლინდება ახლო წარსულის მოვლენების თანმიმდევრული დავიწყებით. შედარებით შენახულია წარსული ცოდნა და გამოცდილება (ყოველ შემთხვევაში, თავიდან), მაგ., ველოსიპედის ტარება ან ზოგადი ცოდნა სამყაროს შესახებ. სემანტიკური მეხსიერების დარღვევების დროს (მაგ., ფრონტოტემპორალური დემენციის დროს), სიტყვები და, შესაბამისად, საგნები, რომლებსაც ეს სიტყვები აღნიშნავენ, კარგავენ თავიანთ მნიშვნელობას.

დაქვეითებულია ახალ სიტუაციასთან ადაპტაციის უნარი. პიროვნება ნაკლებად მოქნილია, რიგიდულად და სტერეოტიპულად იცავს ცხოვრების დადგენილ წესს („ორგანული მოწესრიგებულობა“). მოხვედრა ისეთ სიტუაციაში, რომელიც პაციენტისგან ზედმეტ ძალისხმევას მოითხოვს, ხშირად იწვევს განრისხებას ან გლოვის რეაქციას („კატასტროფული რეაქცია“). დემენციის გაუარესებასთან ერთად, პიროვნება ნაკლებად ახერხებს თავის მოვლას და უგულებელყოფს სოციალურ ნორმებს. დამახასიათებელია დროში, მოგვიანებით, ადგილსა და საკუთარ თავში დეზორიენტაცია, ქცევა ხდება უმიზნო. შესაძლებელია, სახეზე იყოს სტერეოტიპია და მანერულობა. აზროვნება შენელებული და თანდათან შინაარსობრივად პერსევერაციული და ღარიბი ხდება. ადვილად აღმოცენდება მცდარი იდეები (უფრო დევნის შინაარსის). დაავადების მოგვიანებით ეტაპზე აზროვნება სრულიად ფრაგმენტული და ინკოჰერენტულია, რაც აისახება მეტყველებაში სინტაქსური და დისნომიური შეცდომების სახით. უკანასკნელ სტადიაზე პიროვნებამ შეიძლება დაკარგოს მეტყველების უნარი და დადუმდეს. მაღალია ლეტალობა. სიკვდილს, უფრო ხშირად, ბრონქოპნევმონია ან ტერმინალური კომა უძღვის წინ.

დემენციის დროს ქცევითი, აფექტური და ფსიქოზური სიმპტომები კოგნიტური დაქვეითების ხშირი თანმხლები

ცხრილი 14.6 კლინიკური ნიშნები, რომლებიც გვეხმარება დემენციის მთავარი გამომწვევი მიზეზების დიფერენცირებაში

	გამოხატული ნიშნები და სიმპტომები	სხვა კლინიკური თავისებურებები
ალცჰაიმერის დაავადება	მეხსიერების, განსაკუთრებით ხანმოკლე მეხსიერების, დაკარგვა, დისფაზია და დისპრაქსია, ყნოსვის დაქვეითება, ქცევითი დარღვევები (მაგალითად, ხეტიალი)	სწრაფად პროგრესირებს, გრძელდება 5–8 წელი
ვასკულური დემენცია	პიროვნული ცვლილებები, ემოციური ლაბილობა, შენახულია კრიტიკა დაავადების მიმართ	საფეხურეობრივი პროგრესირება, ცერებროვასკულური დაავადების ნიშნები, ანამნეზში ჰიპერტენზიის არსებობა, უფრო ხშირია მამაკაცებსა და მწეველებში
ლევის სხეულების დემენცია	ფხიზლად ყოფნის პერიოდების ფლუქტუაცია, პარკინსონიზმი, მხედველობითი ჰალუცინაციები, ხშირად ძირს დაცემა და გულის წასვლა	ანტიფსიქოზური პრეპარატების მიმართ მომატებული მგრძნობელობა
ფრონტოტემპორალური დემენცია	გამოხატული ქცევითი დარღვევები, ექსპრესიული დისფაზია, დაავადების მიმართ კრიტიკის ადრეულ სტადიაზევე დაკარგვა, პრიმიტიული რეფლექსების არსებობა	ჩვეულებრივ, იწყება 70 წლამდე. იყოფა კლინიკურ ქვეტიპებად
ჰანთინგთონის დაავადება	შიზოფრენიისმაგვარი ფსიქოზი, ანომალიური მოძრაობები (ქორეაფორმული), დეპრესია და გაღიზიანებადობა. დემენცია მოგვიანებით ვითარდება	იწყება ცხოვრების მესამე–მეხუთე დეკადაში. ოჯახური ანამნეზის არსებობა
პრიონული დაავადებები	მიოკლონური კრუნჩხვები, კრუნჩხვითი შეტევები, ცერებრული ატაქსია, ფსიქიატრიული სიმპტომები	ხშირად ადრეული დასაწყისი, სწრაფი დაწყებითა და პროგრესირებით. გადამდებია
ჰიდროცეფალია ნორმალური წნევით	მენტალური შენელება, აპათია, უყურადღებობა, შარდის შეუკავებლობა, სიარულის შეცვლა (სიარულის მანერის აპრაქსია)	გვხვდება 50–70 წლის პირებში. აქვს შექცევადი ხასიათი

ნიშნებია. მათ, სავარაუდოდ, დაავადების ბიოლოგიური პროცესები უდევს საფუძვლად. თუმცა, ადრეულ სტადიაზე, როდესაც კრიტიკა შენახულია, ამ სიმპტომებს, შესაძლოა, დაავადებაზე ფსიქოლოგიური პასუხი განაპირობებდეს. ყველაზე ხშირია აფექტური პათოლოგია, რომელსაც თან ახლავს შფოთვა, გაღიზიანებადობა და აგრესიაც. მოგვიანებით ემოციური რეაქციები გასადავებულია. იშვიათად, შესაძლებელია მოხდეს გუნებ–განწყობის უცაბედი და მოულოდნელი ცვლილებების განვითარება. დემენციის შემთხვევაში ხშირია ფსიქოზური სიმპტომები და ისინი გარდამავალი ხასიათისაა. ბალანსი დემენციის ძირითად ნიშნებსა და სიმპტომებს შორის, სხვა თავისებურებებთან ერთად, ქმნის დემენციის კლინიკური დიფერენცირების საფუძველს (ცხრილი 14.6), რასაც ამ თავში მოგვიანებით განვიხილავთ.

სუბკორტიკული და კორტიკული დემენცია

სავარაუდო ნეიროანატომიური თავისებურებებიდან გამომდინარე, განასხვავებენ კორტიკულ და სუბკორტიკულ დემენციას (Cummings, 1990), თუმცა, კლინიკური და პათოლოგიური ნიშნების მიხედვით ასეთი გამიჯვნა საკმაოდ ბუნდოვანია და მას მხოლოდ აღწერილობითი მნიშვნელობა აქვს (Turner *et al.,* 2002). ძირითადი მახასიათებლები შეჯამებულია ცხრილში 14.7, ხოლო ამ მდგომარეობების მაგალითები ჩამოთვლილია ცხრილში 14.8. ტერმინი „სუბკორტიკული დემენცია“, აღნიშნავს ისეთ მდგომარეობას, რომლისთვისაც დამახასიათებელია აზროვნების შენელება, კომპლექსური, თანმიმდევრული, ინტელექტუალური ამოცანების გადაწყვეტის პრობლემები, ემოციური გასადავება და პიროვნული დაქვეითება; ხოლო მეტყველების, დათვლისა და დასწავლის უნარები შედარებით შენახულია. ამის საპირისპიროდ, კორტიკული დემენციის დროს, მაგ., ალცჰაიმერის დემენციის შემთხვევაში, აღინიშნება მეხსიერების, სახელდებისა და მხედველობით-სივრცითი პროცესების დისფუნქცია.

პრესენილური და სენილური დემენცია

წარსულში მკვეთრად განასხვავებდნენ 65 წლამდე განვითარებულ დემენციასა (პრესენილური დემენცია) და 65 წლის შემდეგ განვითარებულ დემენციას (სენილური დემენცია), იმ მოსაზრებიდან გამომდინარე, რომ მათ სხვადასხვა მიზეზი განაპირობებდა. კერძოდ, ითვლებოდა, რომ პრესენილური დემენცია ძირითადად ალცჰაიმერის დაავადებით იყო გამოწვეული, ხოლო სენილური კი, უპირატესად, ვასკულურ დემენციად მიაჩნდათ. დღეისთვის ცნობილია, რომ ორივე ასაკობრივ ჯგუფში ალცჰაიმერის დაავადება დემენციის მთავარ მიზეზს წარმოადგენს და, ამდენად, ასეთი დაყოფა დღეს აღარაა აქტუალური. თუმცა, არსებობს რამდენიმე ასპექტი, რომელთა მიხედვითაც განასხვავებენ სენილურ და პრესენილურ დემენციებს (Greicius *et al.,* 2002). პრესენილური დემენციის დროს, ვასკულურთან შედარებით, უფრო ხშირია გენეტიკურად განპირობებული დაავადებებით გამოწვეული დემენცია, ფრონტოტემპორალური დემენცია და პრიონული დაავადებებით გამოწვეული დემენცია. ეს განსაზღვრავს დაავადების მართვის თავისებურებებსაც. პრესენილური

ცხრილი 14.7 კორტიკული და სუბკორტიკული დემენციის ნიშნები

	სუბკორტიკული	კორტიკული
მეხსიერების დაქვეითება	ზომიერი	გამოხატული, ადრეულ ეტაპზე
მათემატიკური უნარები	შენახულია	გაუარესებულია ადრეული ეტაპიდანვე
მეტყველება	ნორმალური	დისფაზია, ადრეულ ეტაპზე
პიროვნული თვისებები	აპათიური, ინერტული	განურჩეველი
გუნებ–განწყობა	გასადავებული, დეპრესიული	ნორმალური
კოორდინაცია	დარღვეული	ნორმალური
კოგნიტური და მოტორული აქტივობა	შენელებული	ნორმალური
ანომალიური მოძრაობები	დამახასიათებელია ტრემორი ან ქორეაფორმული მოძრაობები	იშვიათია

ცხრილი 14.8 კორტიკული, სუბკორტიკული და შერეული დემენციის გამომწვევი მიზეზები

კორტიკული

- ალცჰაიმერი
- ფრონტოტემპორალური
- Creutzfeldt-Jacob (კრეიცფელდ–იაკობის) დაავადება

სუბკორტიკული

- ჰიდროცეფალია ნორამლური წნევით
- ჰანთინგთონის დაავადება
- პარკინსონის დაავადება
- ფოკალური თალამური და ბაზალური განგლიის დაზიანება
- გაფანტული სკლეროზი

შერეული

- ვასკულური დემენცია
- ლევის სხეულების დემენცია
- კორტიკობაზალური დეგენერაცია
- ნეიროსიფილისი

დემენციის შემთხვევაში, უფრო მოსალოდნელია, რომ პაციენტმა მიმართოს ნევროლოგს და მხოლოდ მოგვიანებით ფსიქიატრს. გამოკვლევები უფრო ინტენსიური და კომპლექსურია, რადგან აუცილებელია გამომწვევი მიზეზის ზუსტი დიაგნოსტირება და პროგნოზის განსაზღვრა. გენეტიკური დაავადების შემთხვევაში, გამოკვლევის შედეგებს გარკვეული მნიშვნელობა აქვს ნათესავებისთვისაც (Sampson *et al.,* 2004).

დემენციის შეფასება

კოგნიტური პრობლემების მქონე პიროვნების გამოკვლევა რამდენიმე ეტაპს მოიცავს. პირველი საკითხი, რასაც პასუხი უნდა გაეცეს, იმის დადგენაა, არის თუ არა დემენცია. უნდა გამოვრიცხოთ დელირიუმი, ამნეზია, ფსევდოდემენცია (გვ. 326??) და უნდა ვიხელმძღვანელოთ მე-3 თავში აღწერილი შეფასების პრინციპებით. დემენციის დიაგნოზის დასმის შემდეგ, ვაფასებთ სიმპტომების სიმწვავეს, ქცევით დარღვევებსა და რისკის ხარისხს; ბოლოს, ვიკვლევთ გამომწვევ მიზეზს (მიმოხილვა იხ. Fleminger, 2000a; Rossand and Bowen, 2002).

დემენციის სიმწვავისა და პროფილის განსაზღვრა

სკრინინგ-ტესტებით ეფექტურად ხდება დემენციისა და მისი სიმწვავის შეფასება, ასევე, დაავადების პროგრესირების განსაზღვრა. სხვადასხვა სკალებით ფასდება კოგნიცია, ქცევა, გლობალური ფუნქციონირება, ყოველდღიური აქტივობა და დეპრესია. მნიშვნელოვანია ამ უკანასკნელის დადგენა, რადგან დეპრესია შესაძლებელია თან ახლდეს დემენციას და უფრო აუარესებდეს ფუნქციონირებას. ზოგიერთი კვლევის ტესტი ჩამოთვლილია ცხრილში 14.9. კოგნიტური გაუარესების შეფასების საორიენტაციო ტესტია მინი-მენტალური გამოკვლევის სკალა (მოცემულია მე–3 თავის დანართში), რომლის სპეციფიკურობა და სენსიტიურობა დემენციის მიმართ „23“ ზღვრული ქულის შემთხვევაში 80%–ია.

შვიდი წუთის ტესტი და საათის ტესტები ვალიდური და მოკლე ალტერნატივაა. ADAS-Cog არჩევითად ალცჰაიმერის დაავადებისთვისაა შემუშავებული და მდგომარეობის

ცხრილი 14.9 დემენციის სკრინინგის ტესტები

კოგნიტური ფუნქციები

- მინი–მენტალური გამოკვლევის სკალა (MMSE)
- შვიდწუთიანი სკრინინგი (7MS)
- საათის ტესტი
- ჰოპკინსის ვერბალური დასწავლის ტესტი (HVLT)
- მენტალური ტესტი (MTS)
- ალცჰაიმერის დაავადების შეფასების სკალა – კოგნიტური სექცია (ADAS-Cog)
- კემბრიჯის ასაკოვანი პირების ფსიქიკური აშლილობების შეფასების ტესტი – კოგნიტური ნაწილი (CAMCOG)

ქცევითი და ფსიქოლოგიური მახასიათებლები

- ნეიროფსიქიატრიული გამოკვლევა
- დემენციის ფსიქოპათოლოგიის შეფასების მანჩესტერისა და ოქსფორდის უნივერსიტეტების სკალა (MOUSPAD)
- ალცჰაიმერის – ქცევის შეფასების კითხვარი (BEHAVE-AD)
- კოენ–მასფილდის აგრესიის შეფასების კითხვარი

დღიური აქტივობის შეფასება

- ბრისტოლის სკალა
- ალცჰაიმერის – ფუნქციონირების შეფასებისა და ფუნქციონირების ცვლილებების სკალა
- უნარების დაქვეითების შეფასება დემენციის დროს

დეპრესია

- კორნელის სკალა
- გერიატრიული დეპრესიის შეფასების სკალა

გლობალური შეფასება

- კლინიკური დემენციის შეფასება (CDR)

პროგრესირების განსაზღვრისთვის გამოიყენება. ხოლო, CAMCOG-ს სამეცნიერო კვლევებისთვის იყენებენ.

ქცევითი სიმპტომების გულდასმით შეფასება დემენციის გამოკვლევის მნიშვნელოვან ნაწილს წარმოადგენს. აუცილებელია მათი პერიოდულად გადამოწმება, რადგან ხშირია და პაციენტის მოვლასთან დაკავშირებით უამრავ პრობლემას ქმნის. ეს საკითხი დეტალურად მე-20 თავშია განხილული (გვ. 507??).

დემენციის დროს რისკის განსაზღვრა

დემენციის მქონე პაციენტები მაღალი რისკის ჯგუფს მიეკუთვნებიან. ხშირია თავის მოვლის უგულებელყოფა, მოხეტიალე ცხოვრების სტილი და ძალადობის შემთხვევები. გამომდინარე იქიდან, რომ დაავადებას ახასიათებს ქცევითი განმუხრუჭება და აგრესია, შეიძლება გარეშემომყოფებს საფრთხე შეექმნათ. სპეციფიკური საკითხია მანქანის მართვის მოწმობის გაცემა. დაავადების საწყის ეტაპზე ამის დადგენა განსაკუთრებით ძნელია (Brown and Ott, 2004). ბრიტანეთში არსებული რეგულაციით, დემენციის ნელი „პროგრესირების“ დროს, იმ პირებს, რომლებსაც აქვთ „სათანადო გამოცდილება“, მართვის მოწმობის ლიცენზიის გასაგრძელებლად ყოველწლიურად უტარდებათ გამოკვლევა. ამდენად, რისკის განსაზღვრა დემენციის შეფასების განუყოფელი ნაწილია. ძალიან მნიშვნელოვანია ანამნეზის სრულფასოვნად შეკრება და ახლობლების გამოკითხვა. ოკუპაციურ თერაპევტს განსაკუთრებული როლი ენიჭება პიროვნების ფუნქციონირების ხარისხის დადგენაში.

დემენციის ადრეული გამოვლენა

მსუბუქი კოგნიტური დაქვეითება

გაზრდილია ინტერესი დემენციის ადრეული დიაგნოსტირების მნიშვნელობის მიმართ. ამ მხრივ, საყურადღებოა პიროვნების სუბიექტური ჩივილი მეხსიერების გაუარესებაზე (Peterson *et al.,* 2001). ICD-10-ში ასეთ მდგომარეობას **მსუბუქი კოგნიტური დაქვეითება** ეწოდება. შემთხვევათა 10–20%-ში ერთი წლის მანძილზე დემენცია ვითარდება. ამ ეტაპის დადგენა უფრო დიდი სიზუსტით შესაძლებელია ნეიროფსიქოლოგიური ტესტებით (Blackwell *et al.,* 2004). ნევროპათოლოგიურად მსუბუქი კოგნიტური დაქვეითება ასოცირებულია ალცჰაიმერის დაავადებებისთვის დამახასიათებელ ცვლილებებთან და ვასკულურ პათოლოგიასთან (Bennett *et al.,* 2005); (მსუბუქი კოგნიტური დაქვეითების მიმოხილვა იხ. Davis and Rockwood, 2004).

პრესიმპტომური დიაგნოზი

არსებობს მზარდი მონაცემები იმისა, რომ ალცჰაიმერის დიაგნოსტირება პრემორბიდულადაა შესაძლებელი, ბევრად ადრე, ვიდრე სიმპტომები გამოვლინდება. გრძელვადიანმა კვლევებმა აჩვენა, რომ არსებობს სელექციური და დამახასიათებელი ნევროპათოლოგიური ნიშნები, რომელთა გამოვლენაც დაავადების განვითარებამდე 20 წლით ადრეა შესაძლებელი. თავის ტვინის ფუნქციური (რეგიონალური გლუკოზის მეტაბოლიზმი), სტრუქტურული და ნევროლოგიური დარღვევები დიდი ხნით ადრე იჩენს თავს (Scheltens *et al.,* 2002; Nestor *et al.,* 2004). მაგ., ჰიპოკამპის ყოველწლიურად 2%-ით (ნორმაა მხოლოდ 0.5%) ატროფია ალცჰაიმერის დაავადების სიმპტომების გამოვლენამდე რამდენიმე წლით ადრე იწყება. თავზურგტვინის სითხეში მაღალი სპეციფიკურობითა და სენსიტიურობით შეიძლება სპეციფიკური ცილების გამოვლენა (მაგ., β-ამილოიდი და ტაუ, იხ. ქვემოთ) (Blennow and Hampel, 2003). დღეისტვის, პოზიტრონულ-ემისიური ტომოგრაფიით შესაძლებელია ტვინში β–ამილოიდის ადგილმდებარეობის განსაზღვრა (PIB ლიგანდის გამოყენებით). ეს მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს ალცჰაიმერის დაავადების დროულად დიაგნოსტირების შანსებს ან, დაავადების განვითარების შემთხვევაში, გვეხმარება სხვა დემენციებისგან დიფერენციალური დიაგნოზის დასმაში.

პრემორბიდული დიაგნოსტირება კლინიკურად ძალიან მნიშვნელოვანია, რადგან უახლოეს მომავალში უკვე შესაძლებელი იქნება მისი პრევენცია ან დაავადების რეტარდაციული მკურნალობა (მე-20 თავი).

დემენციის მიზეზის განსაზღვრა

დემენციის მიზეზის ზუსტი გამოვლენა შესაძლებელია მხოლოდ ნევროპათოლოგიური გამოკვლევებითა და, იშვიათ შემთხვევაში, გენეტიკური მუტაციის იდენტიფიკაციით. თუმცა, სხვადასხვა დემენციის განმასხვავებელი ნიშნები გამოცდილ კლინიცისტს „სავარაუდო“ დიაგნოზის დასმის საშუალებას აძლევს. მაგ., ნაჩვენებია, რომ ალცჰაიმერის დიაგნოზი შემთხვევათა 88%-ში აუტოფსიით დადასტურდა (Burns *et al.,* 1990). გავრცელებული მიზეზებით გამოწვეული დემენციის შემთხვევაში, ბიოქიმიური, რადიოლოგიური და გენეტიკური გამოკვლევები ზომიერად ზრდის დიაგნოზის დაზუსტების შანსებს, ამასთან მათი მონაცემები მნიშვნელოვანია დემენციის იშვიათი ან

ცხრილი 14.10 ბაზისური გამოკვლევები დემენციის დროს

ყველა პაციენტისთვის

- სისხლის საერთო ანალიზი
- ერითროციტების სედიმენტაციის სიჩქარე
- შარდოვანა და ელექტროლიტები
- ღვიძლის ფუნქციები
- კალციუმი და ფოსფატი
- თიროიდის ფუნქცია
- სეროლოგიური ანალიზი სიფილისზე
- შარდის საერთო ანალიზი
- ფოლიატი და B12

შესაძლოა საჭირო გახდეს

- აივ გამოკვლევა
- გულმკერდის რადიოგრაფია
- ელექტროკარდიოგრამა
- კომპიუტერული ტომოგრაფია, მაგნიტურ–რეზონანსული გამოკვლევა
- ელექტროენცეფალოგრაფია
- ნეიროფსიქოლოგიური გამოკვლევები

შექცევადი მიზეზების გამოსარიცხად ან გამოსავლენად (Lovestone, 2000; Sheltens *et al.,* 2002). ცხრილში 14.10 შეჯამებულია დემენციის საბაზისო კვლევის მეთოდები. ასაკის, ანამნეზის, საწყისი ტესტების მონაცემებისა და შემდგომი დიფერენციალური დიაგნოზისთვის, შესაძლოა, მეტად სპეციფიკური გამოკვლევების ჩატარება გახდეს საჭირო. ახალგაზრდა პაციენტების შემთხვევაში (როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ), გამოკვლევები უფრო ინტენსიურ ხასიათს ატარებს.

ალცჰაიმერის დაავადება

1907 წელს ალცჰაიმერმა გამოაქვეყნა დაავადების აღწერა ერთი პრესენილური დემენციის დიაგნოზის მქონე ქალბატონისა (Auguste D), რომლის ტვინშიც დამახასიათებელი ცვლილებები ნახეს. კრეპელინმა ასეთ მდგომარეობას ალცჰაიმერის დაავადება უწოდა (Maurer *et al.,* 1997). დიდი ხნის მანძილზე ითვლებოდა, რომ ეს იშვიათი დაავადებაა და, რომ მხოლოდ პრესენილურ დემენციას უდევს საფუძვლად. შემდგომი კლასიკური კვლევებით როტმა (Roth) დაადგინა, რომ ეს დაავადება სენილური დემენციის ყველაზე ხშირი მიზეზია (Blessed *et al.,* 1968). ეს მონაცემები დაადასტურა მოსახლეობის შედარებით ახალმა გამოკვლევამაც, რომლის მიხედვით, დემენციის მქონე პაციენტების 64%-ს აუტოფსიით ალცჰაიმერის დაავადება დაუდასტურდა (Neuropathology Group of the MRC Cognitive Functioning and Aging Study, 2001). დაავადების გავრცელების სიხშირე 65 წლის ასაკისთვის 1–2%-ია, 80 წლისთვის – 8–10%, ხოლო 90 წლისთვის 30–40%-მდე იზრდება (Nassbaum and Ellis, 2003; იხ. გამოსახულება 20.3, გვ. 499??; ალცჰაიმერის დაავადების ეპიდემიოლოგიის მიმოხილვა იხ. Jorm, 2000).

ალცჰაიმერის დაავადების კლინიკური ნიშნები

ალცჰაიმერის დაავადების (უფრო სწორია ვიხმაროთ ტერმინი „ალცჰაიმერის ტიპის დემენცია“, რადგან ფორმალური დიაგნოზისთვის ნევროლოგიური დასაბუთებაა საჭირო) ძირითადი ნიშნები ჩამოთვლილია ცხრილში 14.11. იხ. აგრეთვე, ცხრილი 14.6.

თავდაპირველი ნიშანი, ჩვეულებრივ, გულმავიწყობაა, რომლის განსხვავებაც ნორმალური ასაკობრივი ცვლილებებისგან, თავიდან ძნელია. პირველი 2-4 წლის მანძილზე მდგომარეობა ნელა პროგრესირებს. თანდათან უარესდება მეხსიერება და სპონტანურობა. დაავადების დასაწყისში პაციენტს ჯერ ახლო წარსულის მოგონებები ავიწყდება. მეტყველების პრობლემები ადრეულ ეტაპზევე ვლინდება. აღინიშნება სახელდებისა და საჭირო სიტყვების მოძებნის სირთულეები. პიროვნება კარგავს ინფორმაციული და სხარტი წინადადების შედგენის უნარს. მხედველობით-სივრცითი დარღვევები ვლინდება ფიგურის კოპირების პრობლემების ან უცხო გარემოში გზის გაკვლევის სირთულეების სახით (მაგ., სასტუმროში ან უცხო სახლში). დროში დეზორიენტაცია იწვევს დანიშნულ დროს გამოცხადების უუნარობას და დღეღამური საქმიანობის პატერნების შეცვლას.

ცხრილი 14.11 ალცჰაიმერის დაავადების ძირითადი კლინიკური ნიშნები (DSM IV-ის მიხედვით)

მეხსიერების დაქვეითება;

თანდათანობითი დასაწყისი და პროგრესული გაუარესება;

ერთი ან მეტი ქვევით ჩამოთვლილი ნიშნების არსებობა:

- აფაზია,
- აპრაქსია,
- აგნოზია,
- აღმასრულებელი ფუნქციების დეფიციტი (დაგეგმვა, მსჯელობა).

დემენციის გამომწვევი სხვა დაავადებები არ აღინიშნება.

დეპრესია

დეპრესიასა და ალცჰაიმერის დაავადებას შორის რთული ურთიერთკავშირი არსებობს. დეპრესია ალცჰაიმერის დემენციის განვითარების რისკ-ფაქტორია. დეპრესია შეიძლება დემენციაში აგვერიოს ან შეიძლება მის ნაწილს წარმოადგენდეს. პაციენტთა 10%-ს დიდი დეპრესია აღენიშნება, ხოლო ნაკლებ გამოხატული ან ცალკეული დეპრესიული სიმპტომები 50%-ს უვითარდება. დეპრესიის მქონე პაციენტებს აუტოფსიით სეროტონინისა და ნორადრენერგული მარკერების დაქვეითება მეტად აქვთ გამოხატული, ვიდრე ალცჰაიმერის დაავადების მქონე სხვა პაციენტებს.

ფსიქოზური სიმპტომები

ბოდვითი იდეები და ჰალუცინაციები, დაავადების გარკვეულ სტადიაზე, იშვიათად ვითარდება. მათი სიხშირის ზუსტი განსაზღვრა ძნელია, კვლევათა უმრავლესობაში არ არის გამიჯნული ალცჰაიმერისა და ლევის სხეულების დემენცია (იხ. ქვემოთ). უკანასკნელი კვლევებით ბოდვითი იდეები შემთხვევათა 10–50%-ში, ხოლო ჰალუცინაციები – 10–25%-შია ნაჩვენები. ყველაზე დამახასიათებელია ქურდობის შინაარსის შემცველი დევნის ბოდვა (თუმცა, თუ ბოდვითი აზრები გულმავიწყობას უკავშირდება, მაშინ გასარკვევია, ეს აზრები ჭეშმარიტ ბოდვას უნდა მივაკუთვნოთ, თუ არა). ფსიქოზის მკურნალობისას უნდა გავითვალისწინოთ ამ სიმპტომების გარდამავალი ხასიათი და პაციენტის მომატებული მგრძნობელობა ანტიფსიქოზური მედიკამენტების მიმართ (გვ. 507–9).

ქცევა

დამახასიათებელია ქცევითი ცვლილებები და ეს განსაკუთრებით პრობლემატურია მომვლელისთვის. პაციენტი მოუსვენარია და ღამე ხშირად დგება, დეზორიენტირებული და აგზნებულია. მოტორული აქტივობა მომატებულია საღამოს საათებში („**მზის ჩასვლის**“ სიმტომი), შესაძლებელია არეული იყოს დღეღამური ციკლი. ხშირია აგრესიულობა – ვერბალურიც და ფიზიკურიც. პირადი ჰიგიენის დაცვის დროს პაციენტი შეიძლება აქტიურ წინააღმდეგობას უწევდეს მომვლელებს. სერიოზული ფიზიკური ძალადობა შედარებით იშვიათია. დამახასიათებელია, როგორც აქ-

ტივობის მომატება, ასევე გაღარიბება. სხვადასხვა ხარისხითაა გამოხატული უმიზნო საქმიანობა. ხეტიალისკენ მიდრეკილება შეიძლება სარისკო აღმოჩნდეს პაციენტისთვის, ვინაიდან იგი შეიძლება პოტენციურად საშიშ გარემოში აღმოჩნდეს. დემენციის მქონე პაციენტი საკვებს ზედმეტი ან არასაკმარისი რაოდენობით იღებს, რაც იწვევს წონისა და საჭირო ნივთიერებებით ორგანიზმის მომარაგების ცვლილებებს. სექსუალური ქცევა უპირატესად გამოიხატება სურვილის დაქვეითებით, თუმცა, შეიძლება გვქონდეს სექსუალური განმუხრუჭებაც. ყველა ამ მახასიათებლის გამოკვლევა უნდა შევიდეს „რისკის განსაზღვრის“ ნაწილში, როგორც მე-20 თავში იყო მითითებული (გვ. 333??).თავის მოვლა და სოციალური ქცევა მნიშვნელოვნად უარესდება, თუმცა, ზოგ პაციენტს გარეგნული ფასადი შენახული აქვს, განსაკუთრებით მაშინ, თუ პაციენტს ამაში მომვლელები ეხმარებიან.

მიმდინარეობა

დაავადების საწყის ეტაპზე კლინიკურ სურათს განსაზღვრავს პაციენტის პრემორბიდული პიროვნული თვისებები და მათი გამკაცრების ტენდენცია. დაავადების მოგვიანებით სტადიაზე გამოხატულია კოგნიტური დაქვეითება, რასაც თან ახლავს, ზემოთ აღწერილი, ნევროლოგიური და ქცევითი ცვლილებები. თანმხლებმა დაავადებამ შეიძლება გამოიწვიოს დელირიუმი, რამაც, თავის მხრივ, შეიძლება გააუარესოს კოგნიტური მდგომარეობა. დაავადების საშუალო ხანგრძლივობა დაახლოებით 5–8 წელია და მამაკაცებში შედარებით ხანმოკლე, ვიდრე ქალებში. უფრო სწრაფ მიმდინარეობას განაპირობებს ხანდაზმული ასაკი და კოგნიტური დაქვეითების ხარისხი.

ალცჰაიმერის დაავადების დიფერენციალური დიაგნოზი

კლინიკური ნიშნები

კლინიკური ნიშნების სათანადო შეფასება, საკმარისად მაღალი სიზუსტით, იძლევა ალცჰაიმერის დაავადების სხვა მდგომარეობისგან დიფერენცირების საშუალებას (ცხრილი 14.6). ამასთან, უნდა გვახსოვდეს, რომ შესაძლებელია შერეული დემენციის არსებობაც (გვ. 345??). ალცჰაიმერის დემენცია, როგორც ვთქვით, დემენციის ყველაზე გავრცელებული მიზეზია, ამიტომ მისი დიფერენცირებისას, პირველ რიგში, უნდა გავითვალისწინოთ სხვა დემენციებისთვის დამახასიათებელი ნიშნების არსებობა. ვასკულური დემენციისგან დიფერენცირება უნდა მოხდეს საფეხურებრივი პროგრესირების, ფოკალური მოტორული ნიშნების, ფლუქტუაციური მიმდინარეობისა და ვასკულური დაავადების არსებობის საფუძველზე. განვითარების გარკვეულ ეტაპამდე, ალცჰაიმერის დაავადების დროს, უფრო მეტად ეპიზოდური მეხსიერების დაქვეითებაა გამოხატული, ხოლო ვასკულური დემენციის დროს სემანტიკური მეხსიერება და ყურადღების კონცენტრაციის პრობლემები აღინიშნება (Graham *et al.,* 2004).

ალცჰაიმერის დემენციისგან განსხვავებით, ლევის სხეულების დემენციის დროს მხედველობითი ჰალუცინაციები და ბოდვითი იდეები უფრო გამოხატული და პერსისტენტული სიმპტომებია, რომლებიც დაავადების ადრეულ სტადიაზევე იჩენენ თავს. ასევე, უფრო დამახასიათებელია პარკინსონიზმი, ცნობიერებისა და კოგნიტური გაუარესების ფლუქტუაცია და უმიზეზოდ ძირს დაცემა.

გამოკვლევები

გენეტიკური ტესტი და ნეიროვიზუალური მეთოდები გვეხმარება ალცჰაიმერის სხვა დაავადებებისგან დიფერენცირებაში, მაგრამ მათი გამოყენება სხვადასხვა ქვეყანაში რუტინულად არ ხდება. კომპიუტერული ტომოგრაფიითა და მაგნიტურ-რეზონანსული გამოკვლევით აღინიშნება ჰიპოკამპის ატროფია, პარკუჭების დილატაცია და ამ ცვლილებების სწრაფი პროგრესირება. გენეტიკური ტესტის ვალიდურობას ორი მიზეზი განაპირობებს: (1) ალცჰაიმერის დაავადების იშვიათი ოჯახური შემთხვევების დროს შეიძლება დადგინდეს კაუზალური გენეტიკური მუტაცია და (2) აპო E4 (იხ. ბოქსი 5.3. ეს არის დაავადების ძირითადი გენეტიკური რისკ-ფაქტორი) სტატუსის დადგენა ზომიერად ზრდის დაავადების ადრეული დიაგნოსტირების სიზუსტეს. ნებისმიერ შემთხვევაში, გასათვალისწინებელია გენეტიკური გამოკვლევის კლინიკური მნიშვნელობა და ეთიკური მხარე (როგორც ალცჰაიმერის, ასევე სხვა დემენციების შემთხვევაში), რომელიც დღეისთვის საკამათოა და არ არის რეკომენდებული (van de Cammen *et al.,* 2004). (ალცჰაიმერის დროს ნათესავებისთვის გენეტიკური ანალიზის გაკეთებასთან დაკავშირებული მიმოხილვა, იხ. Liddell *et al.,* 2001). ამჟამად, არსებობს შეთანხმება იმის თაობაზე, რომ მომავალი დემენციის განვითარების გამოსავლენად ჯანმრთელი ადამიანების გენეტიკური გამოკვლევა არ უნდა მოხდეს.

ალცჰაიმერის დაავადების ნევროპათოლოგია

ტვინის საერთო შესწავლისას აღინიშნება მისი ზომებში შემცირება და ხვეულებისა და პარკუჭების გაფართოვება. ტვინი წონაში დაკლებულია. მიკროსკოპული გამოკვლევით ფიქსირდება კარდინალური ნიშანი – ცერებრულ ქერქსა და ქერქქვეშა უბნებში **ნეიროფიბრილური გორგლებისა** და **ამილოდური ფოლაქების** არსებობა. ეს ცვლილებები დამახასიათებელია ნორმალური დაბერების პროცესისთვის ან სხვა დაავადებებისთვისაც, თუმცა, ალცჰაიემერის დროს თავის ტვინის სხვადასხვა უბანში უფრო მეტადაა წარმოდგენილი. დიაგნოზი მათ რაოდენობასა და განაწილებაზეა დამოკიდებული (CERAD–ალცჰაიმერის დაავადების კრიტერიუმების რეგისტრაციის შემუშავების კონსორციუმი, Mirra *et al.,* 1991).

გორგლებსა და ფოლაქებთან ერთად გამოხატულია ჰიპოკამპსა და ენტორინალურ კორტექსში ნეირონების არჩევითი კვდომა, ასტროციტების პროლიფერაცია (გლიოზი) და სინაფსების მასიური დეგენერაცია. ეს უკანასკნელი კორელაციაშია კოგნიტურ გაუარესებასთან. სხვა ცვლილებები მოიცავს სისხლძარღვების კედლებში

ამილოიდის ჩალაგებას (**ვასკულური ამილოიდი** ან **კონგოფილური ანგიოპათია**), ჰირანოს სხეულებისა (ინტრაცელულური აქტინისა და აქტინთან დაკავშირებული ცილების დეპოზიტი) და გრანულოვაკუოლური დეგენერაციის (ნეირონებში წარმოიქმნება ვაკუოლები ე.წ. „ხვრელები“) არსებობას. (ალცჰაიმერის ნევროპათოლოგიის მიმოხილვა იხ. Morris and Nagy, 2004).

ალცჰაიმერის დაავადების პროგრესირება

დაავადება იწყება ენტორინალურ კორტექსში, ხოლო შემდეგ ჰიპოკამპზე, პარიეტალურ ასოციაციურ უბნებსა და ზოგიერთ სუბკორტიკულ ბირთვებზე ვრცელდება. განასხვავებენ ექვს, ბრააკის სტადიებად (Braak and Braak, 1991) ცნობილ, ნევროპათოლოგიურ ეტაპს, რომლებიც β-ამილოიდის დეპოზიტთანაა დაკავშირებული და დავადების სიმწვავესთან კორელირებს. კორტიკო-კორტიკული პროექციის გასწვრივ პათოლოგიური პროცესის განვითარება იწვევს დაზიანებულ უბნებს შორის კავშირების გაწყვეტას.

სენილური (ამილოიდური) ფოლაქები

სენილური ფოლაქები ქერქის დაზიანებული უბნებია, რომლებიც უხსნადი ცილების (მილოდების), დეგენერაციული ნეირიტებისა (აქსონებისა და დენტრიტების) და ასტროციტებისა და მიკროგლიების ერთობლივი ჩალაგების ადგილებს წარმოადგენენ. ისინი ნეირონებს შორის მდებარეობენ. როგორც დეგენერაციული ნეირიტების, ასევე დიფუზური ფოლაქების გამოვლენა ვერცხლის საღებავითაა შესაძლებელი. ნეირიტების ფოლაქების ბირთვები მუქად იღებება, ხოლო დიფუზური ფოლაქები ბამბის ქულებს მოგვაგონებს. ნეირიტების ფოლაქები პათოლოგიურად უფრო მნიშვნელოვანია. სენილური ფოლაქების ცენტრში გამუქებული უბანი β–ამილოდია (რომელსაც აგრეთვე Aβ ან A4 ეწოდება). ეს ცილა და მისი მაკოდირებელი გენი დაავადების ეტიოლოგიაში წამყვან როლს ასრულებს.

ნეიროფიბრილური გორგლები

ნეიროფიბრილური გორგლები მდებარეობს ნეირონების სხეულში, განსაკუთრებით, ცერებრული კორტექსისა და ჰიპოკამპის პირამიდულ ნეირონებში. მათ შეწყვილებული სპირალური ბოჭკოების ფორმა აქვთ. ეს ბოჭკო, თავის მხრივ, ტაუ-ცილას წარმოადგენს. ნორმაში ტაუ-ცილა აქსონურ ტრანსპორტირებასა და უჯრედის ჩონჩხის შენარჩუნებაში მონაწილეობს. ვარაუდობენ, რომ გორგლები ტაუ-ცილების ჰიპერფოსფორილების შედეგად წარმოიქმნება, რაც მის უხსნადობას განაპირობებს. გორგლების არსებობა იწვევს ნეირონების დისფუნქციასა და კვდომას.

ალცჰაიმერის დაავადების ეტიოლოგია

ოჯახური ალცჰაიმერის დაავადება

ოჯახებში იშვიათად, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც არის ადრეული დასაწყისის მქონე შემთხვევები (60 წლამდე), აღინიშნება მემკვიდრეობითობის აუტოსომურ-დომინანტური ტიპი. გამოვლენილია სამი გენის მუტაცია: (1) ამილოდური ცილის პრეკურსორი (APP, 21-ე ქრომოსომაში), (2) პრესენილინი 1 (PS1, მე-14 ქრომოსომაში) და (3) პრესენილინი 2 (PS2, პირველ ქრომოსომაში). პირველი „ალცჰაიმერის გენის“ გამოყოფა (APP) დიდი მოვლენა იყო ფსიქიატრიაში (ცხრილი 14.1). ოჯახური შემთხვევების ძირითად მიზეზად ეს სამი გენია მიჩნეული. თითოეული გენისთვის სხვადასხვა მუტაციაა ცნობილი. დაავადების დაწყების ასაკი, დაავადების მიმდინარეობის თავისებურება და პროგრესირების ხარისხი მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული კაზუალურ მუტაციაზე.

ალცჰაიმერის დაავადების სპორადული შემთხვევების გენეტიკური ფაქტორები

ალცჰაიმერის დაავადებების შემთხვევათა უმრავლესობა, ხოლო მოგვიანებით ასაკში განვითარებული კი, პრაქტიკულად, ყველა, მემკვიდრეობითობის მენდელიანურ კანონზომიერებას არ ექვემდებარება. ამიტომ მათ ხშირად „სპორადულ“ შემთხვევებს უწოდებენ. თუმცა, ხანდაზმულ ასაკში განვითარებული ალცჰაიმერის დაავადების მქონე პაციენტების პირველი რიგის ნათესავებს, ზოგად პოპულაციასთან შედარებით, დემენციის განვითარების სამჯერ უფრო მაღალი რისკი აღენიშნებათ. გენეტიკური წინაგანწყობის მნიშვნელობა მრავალი კვლევითაა ნაჩვენები, რაც დაავადების პოლიმორფიზმსა და რამდენიმე გენს შორის ურთიერთკავშირითაა დასაბუთებული. კერძოდ, დადგენილია ასოციაცია აპო E4-ისა და ალცჰაიმერის დაავადების ყველა ფორმას შორის. ბოქსში 5.3 (გვ. 103??)

ბოქსი 14.1 APP გენის მუტაციის აღმოჩენა ალცჰაიმერის ოჯახური შემთხვევების დროს

1984 წელს ნახეს, რომ ცილა, რომელიც გროვდება სენილურ ფოლაქებში, სისხლძარღვოვან ქსელსა და მენინგიალურ გარსში, β–ამილოიდია. ამინომჟავების თანმიმდევრობის ცოდნის საფუძველზე, მასში დაადგინეს მაკოდირებელი გენი, რომელსაც ამილოიდური ცილის პრეკურსორი დაარქვეს (APP). ცნობილი იყო, რომ არსებობს კავშირი დაუნის სინდრომსა და ალცჰაიმერის დაავადებას შორის (21–ე ქრომოსომის ტრისომია; Holland & Oliver, 1995); ამდენად, APP 21–ე ქრომოსომაში უნდა ყოფილიყო ლოკალიზებული. ამ ჰიპოთეზის შესამოწმებლად, შეისწავლეს აუტოსომური დომინანტური ალცჰაიმერის დაავადების შემთხვევები. შეაგროვეს ყველა პაციენტისა და მათი ოჯახის წევრების დნმ. კვლევის შედეგად დადგინდა, რომ იყო APP–ს მუტაცია (717–ე პოზიციაში ვალინი ჩანაცვლებული იყო იზოლეიცინით), რაც ალცჰაიმერის დაავადების განვითარებას განაპირობებდა. ეს აღმოჩენა გაკეთდა ლონდონში (Goete *et al*, 1991). მას შემდეგ APP–ს მუტაცია სხვა ოჯახების კვლევამაც აჩვენა. APP–ს მუტაციასთან დაკავშირებული ყველა ეჭვი თაგვებზე ჩატარებულმა ცდებმა გააქარწყლა. ტრანსგენური კვლევებით მიიღეს, რომ APP მუტაციური გენის მატარებელ ყველა თაგვს დაავადების ნიშნები და β–ამილოიდის ჩალაგების უბნები აღენიშნებოდა (Games *et al.*, 1991). APP–ს მუტაცია დაავადების პათოგენური ნიშანია, ვინაიდან იგი პირდაპირ არღვევს β–ამილოიდის სინთეზს. APP–ს მუტაციით ალცჰაიმერის დაავადების შემთხვევათა მხოლოდ მცირე ნაწილის ახსნაა შესაძლებელი, მაშინ როდესაც APP–ს მეტაბოლიზმის დარღვევები, რომლებიც მრავალი ფაქტორითაა გამოწვეული, ალცჰაიმერის დაავადების ყველა შემთხვევაში მთავარ როლს თამაშობს.

განხილულია მოგვიანებითი ალცჰაიმერის დაავადების განვითარებაში აპო E4-ის მონაწილეობის მნიშვნელობა (დაახლოებით 50%-ია). მისი ძირითადი ეფექტი დაავადების ადრეული განვითარების ხელშეწყობაში გამოიხატება. სხვა მონაცემებით, პოზიტიური აპო E4-ის დროს შესაძლებელია იყოს განსხვავებული პათოლოგია. კავკასიურ რასაში აპო E2 ვარიანტის არსებობას პროტექტორული მნიშვნელობა აქვს, თუმცა მსგავსი ასოციაცია აფრო–ამერიკელების შემთხვევაში არ დადასტურდა. დიაგნოზის დაზუსტების მიზნით აპო E4-ის გამოვლენა (როგოც უკვე აღვნიშნეთ) არაა მიზანშეწონილი. აპო E4 არ წარმოადგენს დაავადების პათოგნომურ ნიშანს. პაციენტთა 1/3-ის აპო E4 – ნეგატიურია. აპო E4-ის მქონე მონოზიგოტური ტყუპების შემთხვევაშიც, ზოგჯერ, მეორე ტყუპისცალს არასდროს უვითარდება დაავადება.

ცნობილია, რომ აპო E4 ასოცირებულია ალცჰაიმერის დაავადების მომატებულ რისკთან, თუმცა, სავარაუდოა, რომ ეს მისი β-ამილოიდის მეტაბოლიზმთან, ქოლესტეროლთან და ტვინის სხვა უჯრედულ ფუნქციებთან კავშირით აიხსნას. შესაძლებელია მისი მოდიფიცირება გარემო რისკ-ფაქტორებითაც ხდება (Lahiri *et al.,* 2004).

გამოვლენილია ალცჰაიმერის დაავადების განვითარების სხვა გენეტიკური რისკ- ფაქტორებიც, თუმცა, ისინი სათანადოდ დასაბუთებული არ არის. ერთ-ერთი ასეთი კანდიდატია უბიქვილინ 1, რომელიც მე–9 ქრომოსომაშია ლოკალიზებული (Bertram *et al.,* 2005). უბიქვილინ 1 პროტეინების დეგრადაციაში მონაწილეობს.

გარემო ფაქტორები

უამრავი გარემო ფაქტორი დაკავშირებულია დაავადების განვითარებასთან (იხ. ცხრილი 14.12). უმეტეს შემთხვევაში, არ არის დადგენილი, ისინი კაზუალური თუ დამოუკიდებელი ფაქტორებია, თუ გენეტიკურ წინაგანწყობაზე მოქმედებით ხასიათდებიან.

დადგენილია არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო (NSAID) და ჰორმონ-ჩანაცვლებითი თერაპიისთვის გამოყენებული (NRT) პრეპარატების გამოხატული დადებითი ეფექტი. მაგ., NSAID გამოყენება 50%-ით ამცირებს დაავადების განვითარების რისკს. იგი სპეციფიკურ გავლენას ახდენს APP მეტაბოლიზმზე. თუმცა, ნაადრევია იმის მტკიცება, რომ ეს მედიკამენტები პიროვნებას დაავადების გამოვლენამდე პროფილაქტიკური მიზნით უნდა დაენიშნოს, ვინაიდან მათი მიზეზობრივი კავშირი ალცჰაიმერის დაავადებასთან ჯერ-ჯერობით გაურკვეველია. შესაძლოა, საპირისპირო ასოციაციაც არსებობდეს. მაგ., NRT-ს, უფრო ხშირად განათლებული და ჯანმრთელი პირები იღებენ. ჰომოცისტინის მომატება დაავადების დამოუკიდებელ რისკ-ფაქტორადაა მიჩნეული. ამით შეიძლება აიხსნას ალცჰაიმერის დაავადებისა და ვასკულური დემენციის მსგავსება და ურთიერთკავშირი (Seshadri *et al.,* 2002). ნაჩვენებია, რომ მაღალი ფიზიკური და ინტელექტუალური აქტივობა ხელს უშლის ალცჰაიმერის დემენციის განვითარებას და ამყარებს ჰიპოთეზას – „გამოიყენე ან დაკარგავ“ (ასეთი დამოკიდებულება „ამდიდრებს ცერებრულ რეზერვებს“) (Wilson *et al.,* 2002). შაქრიანი დიაბეტი ალცჰაიმერის დაავადების განვითარების მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორია, თუმცა, მექანიზმი შესწავლილი არ არის (Green *et al.,* 2004). არსებობს მოსაზრება, რომელიც ლუმინის ჭარბ რაოდენობას უკავშირდება, მაგრამ მონაცემები სუსტია და, ზოგადად, დასაბუთებულ რისკ-ფაქტორად არ განიხილება.

ამილოდის კასკადის ჰიპოთეზა

APP-ს მუტაციის აღმოჩენამ, რომელიც აღწერილია ბოქსში 14.1, „ამილოიდური კასკადის ჰიპოთეზას“ მისცა დასაბამი (Hardy and Higgins, 1992). ეს დაავადების წამყვანი მოლეკულური ჰიპოთეზაა და მკურნალობის თანამედროვე მეთოდების კვლევების საფუძველს წარმოადგენს (იხ. მე-20 თავი). არსებული მოსაზრების თანახმად, დაავადების მთავარ პათოგენურ მიზეზს β-ამილოდის, კერძოდ, მისი 42-ე ამინომჟავას ვარიაცია წარმოადგენს (Hardy and Selkoe, 2002). APP ტრანსმემბრანული პროტეინია, რომელიც სამი ენზიმის (α, β და γ -სეკრეტაზას) საშუალებით იშლება. ჩვეულებრივ, ნორმაში α-სეკრეტაზას აქტივობა დომინირებს. ამ შემთხვევაში არ ხდება β-ამილოიდის წარმოქმნა. ალცჰაიმერის დროს APP-ს დაშლაში, უპირატესად, β ან γ -სეკრეტაზა მონაწილეობს. ეს განაპირობებს β-ამილოიდის ფორმირებასა და დაგროვებას. პრესინილი, რომელიც ოჯახური შემთხვევების პათოგნომურ ეფექტს განაპირობებს, γ-სეკრეტაზა კომპლექსის ნაწილია. β-ამილოიდის დიდი რაოდენობით დაგროვება იწვევს დაავადების განვითარებას. სახეზეა β-ამილოიდის აგრეგაცია, რომელიც უხსნადი და ნეიროტოქსიკურია. დღეისთვის დაზუსტებული არაა, რა კავშირშია ტაუ-ცილა და ნეიროფიბრილური გორგლები ამილოდურ პათოლოგიასთან. ითვლება, რომ β-ამილოიდის ჩალაგება უფრო მნიშვნელოვანია, ვიდრე ნეიროფიბრილური გორგლების არსებობა.

ალცჰაიმერის დაავადების პათოგენეზის დამატებითი

ცხრილი 14.12 გარემო ფაქტორები და ალცჰაიმერის დაავადება

რისკ–ფაქტორები
◆ განათლების დაბალი დონე; ◆ ქალა–ტვინის ტრავმის ანამნეზი; ◆ ცერებროვასკულური დაავადება; ◆ დეპრესიის ანამნეზი; ◆ ჰომოცისტინის მაღალი დონე; ◆ შაქრიანი დიაბეტი.
დამცავი ფაქტორები
◆ არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატების გამოყენება; ◆ ჰორმონ–ჩანაცვლებითი თერაპია; ◆ სტატინის მიღება (სავარაუდოდ); ◆ კოგნიტური და ფიზიკური აქტივობა ზრდასრულ და ხანდაზმულ ასაკში.

ჰიპოთეზები მოიცავს ოქსიდაციურ სტრესს, ანთებას, აპოპტოზს (უჯრედის დაპროგრამებული თვითლიკვიდაცია) და უჯრედების ციკლის შეფერხებას. ამ თეორიების უმეტესობა სხვადასხვა ხარისხით β-ამილოიდის მეტაბოლიზმის დარღვევებს უკავშირდება.

ნეიროტრანსმიტერების ცვლილებები: ქოლინერგული ჰიპოთეზა

ამილოიდურ ჰიპოთეზის გაჩენამდე დომინირებდა ქოლინერგული ჰიპოთეზა, რომელსაც საფუძვლად ედო 1970 წელს აღმოჩენილი ფაქტი, რომ ცერებრულ კორტექსში არის აცეტილქოლინის გამოხატული დეფიციტი. ეს გამოწვეულია მეინერტის ბაზალური ბირთვის უჯრედების ატროფიული და პათოლოგიური პროცესებით. ამ ჰიპოთეზის საფუძველზე დაავადების მკურნალობისთვის შემუშავდა აცეტილქოლინის ჩანაცვლების თერაპია (გვ. 509). მართალია, ქოლინერგული თეორია იძლევა კოგნიტური დაქვეითების ახსნის კარგ შესაძლებლობას, მაგრამ იგი ვერ განმარტავს დაავადების მიზეზს (მიმოხილვა იხ. Francis *et al.,* 1999). ქოლინერგული პათოლოგია შეიძლება უფრო მეტად დაკავშირებული იყოს ლევის სხეულების დემენციასთან, რომელსაც ადრე, ხშირად, ალცჰაიმერის დაავადების შემთხვევებთან ერთად განიხილავდნენ.

ვასკულური დემენცია

ცერებროვასკულურიდაავადებებისშედეგადგანვითარებულ დემენციას, წარსულში „ათეროსკლეროზულ ფსიქოზს“ უწოდებდნენ. მოგვიანებით ასაკში განვითარებული სხვა ფსიქოზებისგან განსხვავებით, ასეთ შემთხვევაში დემენცია ასოცირებულია თავის ტვინში მრავლობითი ინფარქტის კერებთან, ამიტომ მას მულტიინფარქტული დემენცია ეწოდა (Roth *et al.,* 1955; Hachinski *et al.,* 1974). ეს ტერმინი კვლავ იხმარება, თუმცა, კვლევებით გამოვლინდა, რომ ეს მდგომარეობა წარმოადგენს უფრო ფართო ჯგუფის „ვასკულური დემენციის“ ქვეჯგუფს. ამიტომ დღეს უპირატესად გამოიყენება ტერმინი „ვასკულური დემენცია“. პათოგენური მექანიზმები განსხვავებულია და მოიცავს წვრილი და მსხვილი სისხლძარღვების არტერიოსკლეროზს, ემბოლიას, ვასკულიტს, ამილოიდურ ანგიოპათიას და ინტრაკრანიალურ სისხლჩაქცევებს. განსხვავებული ქვეჯგუფების დასახასიათებლად შემოტანილია ტერმინები: ბინსვანგერის დაავადება, ლეიკოარეოზი და état lacunaire (ლაკუნური სინდრომი).

დემენციის გამომწვევ მიზეზებს შორის ვასკულური დემენცია მეორე ადგილზეა. შედარებით უფრო ხშირია მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში. დაავადების სიხშირე ასაკთან ერთად მატულობს და ყოველ 5 წელიწადში 2-ჯერ იზრდება. გეოგრაფიული გავრცელების თვალსაზრისითაც დაავადება განსხვავებულ სურათს გვიჩვენებს; მაგ., ჩინეთში, იაპონიასა და რუსეთის ფედერაციაში უფრო ხშირად გვხვდება (ვასკულური დემენციის მიმოხილვა იხ. Roman, 2002; O'Brien *et al.,* 2003).

ვასკულური დემენციის კლინიკური ნიშნები

დაავადება, ჩვეულებრივ, ცხოვრების მეშვიდე ან მერვე ათწლეულში ვლინდება. უპირატესად, მწვავე დასაწყისი ახასიათებს და ხშირად ინსულტის შემდეგ ვითარდება. თავდაპირველად თვალსაჩინოა პიროვნული და ემოციური ცვლილებები, რასაც შემდგომ მეხსიერებისა და ინტელექტის დაქვეითება მოჰყვება. გაუარესება საფეხურებრივად პროგრესირებს. ხშირია დეპრესია, დამახასიათებელია ემოციური ლაბილობისა და ცნობიერების დარღვევის ეპიზოდები, განსაკუთრებით, ღამის საათებში. შეიძლება განმეორდეს ტრანზიტორული იშემიური მდგომარეობები ან მიკროინსულტი. კრიტიკა, ჩვეულებრივ, გვიანი სტადიის დადგომამდეა შენახული. ქცევითი დარღვევები და შფოთვა უფრო გამოხატულია, ვიდრე ალცჰაიმერის დროს.

დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები მოიცავს რამდენიმე დამახასიათებელ სიმპტომს (Gold *et al.,* 2002). ვასკულური დემენციის მიმდინარეობას ახასიათებს საფეხურებრივი პროგრესი. გაუარესების პერიოდებს მოსდევს გაუმჯობესების ან ნაწილობრივი აღდგენის ეტაპი, რომელიც შეიძლება რამდენიმე თვე გაგრძელდეს. პაციენტების 50% კვდება გულის იშემიური დაავადების შედეგად, ხოლო დანარჩენი – ცერებრული ინფარქტის ან თირკმლის უკმარისობის გამო. დიაგნოზის დასმის შემდეგ დაავადების ხანგრძლივობა ფართო დიაპაზონს მოიცავს. კვლევების უმრავლესობა აჩვენებს, რომ დაავადების მიმდინარეობა ვასკულური დემენციის შემთხვევაში, ალცჰაიმერის დაავადებასთან შედარებით, ხანმოკლეა.

ძნელია ვასკულური დემენციის დიაგნოზის დაზუსტებით დადგენა, თუ არ გვაქვს ინსულტის ანამნეზი ან ლოკალური ნევროლოგიური ნიშნები. დამახასიათებელი სიმპტომებია: (1) მრავალფეროვანი ფსიქოლოგიური დეფიციტი, (2) მდგომარეობის გაუარესების არათანაბარი პროგრესი და (3) შედარებით შენახული პიროვნება. ფიზიკური გამოკვლევების შედეგად, როგორც წესი, აღინიშნება ჰიპერტენზია, პერიფერიული და თვალის სისხლძარღვების არტერიოსკლეროზი. შესაძლებელია არსებობდეს ისეთი ნევროლოგიური ნიშნები, როგორებიცაა ფსევდობულბარული დამბლა, რიგიდულობა, აკინეზია, გაცხოველებული რეფლექსები. ზოგჯერ გამოიყენება ჰაჩინსკის სკალა (მიმოხილვა იხ. Erkinjuntti, 2000).

ვასკულური დემენციის ეტიოლოგია

ფოკალური იშემიით გამოწვეული ვასკულური დემენცია ნეირონული დისფუნქციისა და ნეირონების კვდომის შედეგად ვითარდება. ბუნებრივია, ვასკულური დემენციის რისკ-ფაქტორია ცერებრო-ვასკულური დაავადებები. უკანასკნელი წლების კვლევებით ნაჩვენებია მისი კავშირი და მსგავსება ალცჰაიმერის ტიპის დემენციასთან. მაგ., ითვლება, რომ მათ საზიარო რისკ-ფაქტორები და პათოფიზიოლოგიური მახასიათებლები აქვთ (Jagust, 2001; იხ. გვ. 345).

ლევის სხეულების დემენცია

1980-იან წლებში აღწერეს დემენციის ახალი ტიპი, რომელსაც შედარებით განსხვავებული კლინიკური და პათოლოგიური ნიშნები ახასიათებდა. მას სხვაგასხვა ტერმინებით აღნიშნავდნენ, მაგ., „ლევის სხეულაკები“, „ლევის სხეულების დემენცია“, „კორტიკული ლევის სხეულის დაავადება“ და „ალცჰაიმერის დაავადების ლევის სხეულების ვარიანტი“. „ლევის სხეულების დემენცია“ – ამჟამად შეთანხმებული ტერმინია. ნევროპათოლოგიური კვლევებით დადგენილია, რომ ლევის სხეულების დემენცია დემენციების საერთო შემთხვევების 15–20%-ის მიზეზია. ითვლება, რომ იგი დემენციის განვითარების რიგით მესამე, თუ არა მეორე, ყველაზე გავრცელებული მიზეზია (ალცჰაიმერის დაავადებისა და ვასკულური დემენციის შემდეგ). დაავადების სახელწოდებიდან გამომდინარე, მის კარდინალურ ნევროპათოლოგიურ ნიშანს ცერებრულ კორტექსში ლევის სხეულების არსებობა წარმოადგენს. ასევე, მას დამახასიათებელი კლინიკური სურათი აქვს. დემენციის შედარებით ახალი „აღმოჩენა“ განაპირობა იმან, რომ კორტიკული ლევის სხეულების „დანახვა“ (აუტოფსიის შედეგადაც კი) რუტინული რეაგენტებით ვერ ხერხდება (იხ. McKeith *et al.,* 2004).

ლევის სხეულების დემენციის კლინიკური ნიშნები

დაავადებისთვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები, რომლებიც კომისიის შეთანხმებითაა მიღებული (McKeith *et al.,* 1996), მოცემულია ცხრილში 14.13. ყველაზე ხშირია დელირიუმის მსგავსი ფაზების მონაცვლეობა, პარკინსონიზმის ნიშნების არსებობა და ვიზუალური ჰალუცინაციები. ამ კრიტერიუმების მაღალი სენსიტიურობითა და სპეციფიკურობით გამოყენება იძლევა დიაგნოზის ზუსტად დადგენის საშუალებას. დაავადების ხანგრძლივობა დაახლოებით 5 წელია.

ცხრილი 14.13 ლევის სხეულების დემენციის კლინიკური ნიშნების მოკლე ჩამონათვალი

ძირითადი ნიშნები
◆ პროგრესირებადი კოგნიტური გაუარესება. განსაკუთრებით გამოხატულია ყურადღებისა და მხედველობით–სივრცითი უნარების დაქვეითება; ◆ კოგნიტურისა და ყურადღების დეფიციტის გამოხატული ფლუქტუაცია; ◆ ჩვეულებრივ, კარგად ფორმირებული, დეტალური და განმეორებადი მხედველობითი ჰალუცინაციები; ◆ პარკინსონული მოტორული ნიშნები.
დამატებითი ნიშნები
◆ განმეორებადი ძირს დაცემა; ◆ სინკოპე; ◆ გარდამავალი ცნობიერების დარღვევები; ◆ ანტიფსიქოზური პრეპარატებისადმი მომატებული მგრძნობელობა; ◆ სისტემური ბოდვითი იდეები; ◆ სხვა (არავიზუალური) ჰალუცინაციები.
დიაგნოზი შესაძლოა გამოირიცხოს ამ ნიშნების არსებობისას
◆ ცერებროვასკულური დაავადებების არსებობა; ◆ სხვა დაავადებები, რომელთა არსებობა საკმარისია გამოვლენილი ნიშნების ასახსნელად.

ლევის სხეულების ნევროპათოლოგია

დამახასიათებელი ჰისტოლოგიური ცვლილებებია ცერებრულ კორტექსში ლევის სხეულების არსებობა. ისევე, როგორც პარკინსონის დაავადების დროს, ისინი შესაძლებელია ბაზალურ განგლიაში, შავ სუბსტანციაშიც აღინიშნებოდეს. ასეთ შემთხვევაში ვლინდება ორივე დაავადების ნიშნები. მთავარი ცილა **ალფა-სინუკლეინია**. თუმცა, დღეს ლევის სხეულების გამოვლენა, უფრო ხშირად, სხვა ცილის (**უბიქვეტინის**) არსებობას ეფუძნება. ბოლომდე არ არის დასაბუთებული, თუ რამდენადაა ლევის სხეულების დემენცია პარკინსონის დაავადებისგან დამოუკიდებელი მდგომარეობა (გვ. 341??) ან რამდენად განსხვავებული ეტიოლოგიური და ნევროპათოლოგიური საფუძველი აქვს მას (McKeith *et al.,* 2004; Singleton and Gwinn-Hardy, 2004). ლევის სხეულების დემენციის დროს ამილოდური ფოლაქები უხვადაა წარმოდგენილი, თუმცა, იშვიათია ნეიროფიბრილური გორგლები. ეს მდგომარეობა ასოცირებულია ნეოკორტექსში აცეტილტრანსფერაზას გამოხატულ დეფიციტთან (უფრო მეტად, ვიდრე ალცჰაიმერის დაავადების დროს). კუდიან ბირთვში აღინიშნება დოფამინერგული მარკერების დონის შემცირება. ეს ცვლილებები განაპირობებს ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომების მაღალი სიხშირით განვითარებას. ტვინის (განსაკუთრებით, ჰიპოკამპის) ატროფია ნაკლებადაა გამოხატული, ვიდრე ალცჰაიმერის დაავადების დროს.

ლევის სხეულების დემენციის ეტიოლოგია

ლევის სხეულების დემენცია მჭიდროდაა დაკავშირებული პარკინსონის დაავადებასთან. ორივესთვის დამახასიათებელია „სინუკლეინოპათია“, რომელიც ლევის სხეულებში არსებული პროტეინ ალფა-სინუკლეინის ანომალიურ აგრეგაციას ასახავს. მისთვის არ არის დამახასიათებელი თვალსაჩინო გენეტიკური კომპონენტი, თუმცა, დაკავშირებულია აპო E4 სტატუსთან. ნაკლებადაა შესწავლილი გარემო ფაქტორების გავლენა. სავარაუდოა, რომ ის გარემოებები, რომლებიც გავლენას ახდენენ პარკინსონის დაავადების განვითარებაზე, ლევის სხეულის დემენციისთვისაც მნიშვნელოვანი იყოს.

პარკინსონის დაავადება

მიუხედავად იმისა, რომ პარკინსონის დაავადება არ წარმოადგენს დემენციის გამომწვევ მთავარ მიზეზს, მას მაინც განვიხილავთ. ეს არის ნეიროდეგენერაციული დაავადება, რომელიც მჭიდროდაა დაკავშირებული ლევის სხეულების დემენციასთან.

დემენცია და ფსიქიკური დარღვევები მრავალი ექსტრაპირამიდული დაავადების (მაგ., იდიოპათური პარკინსონის დაავადების, პროგრესული სუპრანუკლეარული

ცხრილი 14.14 პარკინსონის დაავადების ნეიროფსიქიატრიული მანიფესტაცია

დელირიუმი, სტუპორი (ხშირად გამოწვეულია წამლებით ან ინტერკურენტული ინფექციით);
კოგნიტური დაქვეითება;
დეპრესია, მანია;
ჰალუცინაციები (ძირითადად მხედველობითი);
ბოდვითი იდეები;
ძილის შეტევები, REM ძილის ქცევითი აშლილობა;
სექსუალური აშლილობები.

დამბლისა და სხვა, მათთან დაკავშირებული სინდრომების) თანმხლები მდგომარეობებია. ამ დაავადებებისთვის დამახასიათებელია რიგიდობა, შენელება, მიზანმიმართული მოძრაობების განხორციელების უნარის დაქვეითება, რაც აკინეტიკურ-რიგიდულ სინდრომში ერთიანდება. ყნოსვის დეფიციტი განასხვავებს იდიოპათურ პარკინსონულ დაავადებას პარკინსონის მსგავსი სინდრომებისგან. მნიშვნელოვანია, გავარჩიოთ პარკინსონის დაავადება და ანტიფსიქოზური მედიკამენტებით გამოწვეული პარკინსონული გვერდითი ეფექტები (გვ. 534??).

კლინიკური ნიშნები

პარკინსონული დაავადების კარდინალური ნიშნებია: (1) მოსვენების ტრემორი, (2) რიგიდობა და (3) ბრადიკინეზია. ყველაზე ხშირი ფსიქიატრიული ნიშნებია: (1) სუბკორტიკული ტიპის კოგნიტური დაქვეითება და (2) დეპრესია (ცხრილი 14.14). (მიმოხილვა იხ. Lauterbach, 2004).

დემენცია

პარკინსონის დაავადების დროს დემენციის განვითარების სიხშირე გამოირჩევა დიდი ვარიაბელობით. შესაძლოა, ეს გამოწვეულია იმით, რომ კვლევები სხვადასხვა პოპულაციაზეა ჩატარებული და განსხვავებული დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებია გამოყენებული. ამასთან, უკანასკნელ წლებში გაიზარდა ლევის სხეულების დემენციის დიაგნოსტირებაც. შეთანხმების თანახმად, დიაგნოზი „დემენცია პარკინსონის დაავადების დროს“, ისმება მაშინ, როდესაც დემენციის ნიშნები ვითარდება პარკინსონის დაავადების დაწყებიდან 12 თვის შემდეგ (Emre, 2003). პარკინსონის დაავადების დროს შემთხვევათა 40%-ში დემენცია ვითარდება. განსაკუთრებით ხშირია მაშინ, როდესაც დაავადება მოგვიანებით იწყება ან გამოხატული ბრადიკინეზია აღინიშნება. L-DOPA ვერ აუმჯობესებს მდგომარეობას, ხოლო აცეტილქოლინესთერაზას ინჰიბიტორები გაცილებით უფრო ეფექტურია (Press, 2004).

დეპრესია

დეპრესიისა და პარკინსონის დაავადების კავშირი კარგადაა შესწავლილი. დეპრესიის გამოვლენათა სიხშირე დაახლოებით 40%-ია. იგი უფრო ხშირია დაავადების საწყისდა ტერმინალურ ეტაპზე. მექანიზმი გაურკვეველია. დეპრესია არ ასოცირდება ინვალიდობის ხარისხს ან დაავადების ხანგრძლივობასთან და, შესაძლოა, დაკავშირებული იყოს დოფამინერგულ სისტემასა და შუბლის წილში არსებულ დარღვევებთან. ანტიდეპრესანტები დიდი სიფრთხილით უნდა გამოვიყენოთ, რათა თავიდან ავიცილოთ კოგნიტური გაუარესება ან დელირიუმის განვითარება. ტრიციკლურების მაგივრად, უმჯობესია სუსი-ების ან ახალი თაობის ანტიდეპრესანტების გამოყენება, რომლებსაც ნაკლები ანტიქოლინერგული ეფექტი აქვთ.

ფსიქოზური სიმპტომები

ფსიქოზური სიმპტომები ვლინდება შემთხვევათა 20%-ში. ვიზუალური ჰალუცინაციები, ძირითადად, დოფამინერგული პრეპარატების გამოყენების შედეგად ვითარდება. ასევე, შეიძლება დაკავშირებული იყოს ასაკის მატებასთან, დაავადების სიმწვავესა და ხანგრძლივობასთან, დეპრესიისა და კოგნიტური დაქვეითების განვითარებასა და მხედველობის გაუარესებასთან. ბოდვითი იდეები იშვიათია და უპირატესად პარანოიდული შინაარსისაა. ითვლება, რომ ფსიქოზური სიმპტომატიკის განვითარებას ანტიპარკინსონული პრეპარატები უწყობს ხელს, ამიტომ, რამდენადაც შესაძლებელია, მცირე დოზები უნდა ვიხმაროთ. ანტიფსიქოზური მკურნალობის საჭიროების შემთხვევაში, უმჯობესია, ატიპიური პრეპარატები – კლოზაპინი ან ქვეტიაპინი, გამოვიყენოთ.

სხვა ნეიროფსიქიატრიული სიმპტომები

მომატებული ძილიანობა, არეული დღეღამური ციკლი, ძილის შეტევები და REM ძილის მდგომარეობაში ყოფნის მსგავსი ქცევა ყველაზე დამახასიათებელია პარკინსონის დაავადებისას. ამიტომ, დემენციის არ არსებობის შემთხვევაშიც, უნდა დაისვას პარკინსონის დაავადების მქონე პირისთვის ავტომობილის მართვის მოწმობის გაგრძელების საკითხი (Schrag, 2005).

პარკინსონის დაავადების ეტიოლოგია

იდიოპათური პარკინსონის დაავადება მოგვიანებითი ასაკის მნიშვნელოვანი პრობლემაა, რომელიც 55 წელს გადაცილებული პოპულაციის 1%-ს აღენიშნება (Nussbaum and Ellis, 2003). იგი შავი სუბსტანციის კომპაქტურ ზონაში განლაგებული დოფამინური ნეირონების დაზიანების შედეგად ვითარდება. პირველადი პროცესი იწყება IX და X კრანიალური ნერვების ბირთვებში და შემდგომ სხვა დოფამინურ ნეირონებზე ვრცელდება. დოფამინერგულ და სხვა ნეირონებში ლევის სხეულების არსებობა პარკინსონის დაავადების პათოგნომურ ნიშნად ითვლება (ლევის სხეულებზე ზემოთ იყო საუბარი).

იშვიათია პარკინსონის დაავადების აუტოსომური დომინანტური ფორმა, რომელიც α-სინუკლეინის, UCHL1, NR4A2 და LRRK2 გენების მუტაციითაა გამოწვეული. არსებობს აუტოსომური რეცესიული ფორმაც, რომლის დროსაც სხვა გენების (Dj-1 და Pink 1) მუტაციაა. ამ და სხვა გენების პოლიმორფიზმი განაპირობებს პარკინსონის დაავადების სპორადიულ შემთხვევებს (მიმოხილვა იხ.

ცხრილი 14.15 ფრონტოტემპორალური დემენციის ზოგიერთი კლინიკური კრიტერიუმი

ქცევითი სიმპტომები
◆ შემპარავი დასაწყისი, ნელი პროგრესირება ◆ კრიტიკის დაკარგვა ადრეულ სტადიაზე ◆ ქცევითი განმუხრუჭებისა და განსჯის უნარის დაქვეითება ადრეულ სტადიაზე ◆ ფსიქიკური რიგიდობა ◆ სტერეოტიპული და იმიტაციური ქცევა ◆ ჰიპერორალობა (დიდი რაოდენობით ტკბილი საკვების მიღება) ◆ იმპულსურობა და თავშეუკავებლობა
მეტყველება
◆ მეტყველების პროგრესული გაღარიბება ◆ პერსევერაცია ◆ ექოლალია
აფექტური ნიშნები
◆ დეპრესია ◆ აპათია ◆ ემოციური გასადავება ◆ ჰიპოქონდრია
ფიზიკური ნიშნები
◆ პრიმიტიული რეფლექსები (ადრეულ სტადიაზე) ◆ შარდისა და დეფეკაციის შეუკავებლობა (ადრეულ სტადიაზე) ◆ მოგვიანებითი პარკინსონიზმი ◆ დაბალი და ლაბილური სისხლის წნევა

Hardy *et al.,* 2003). გარემო რისკ-ფაქტორებია ზოგიერთ ტოქსინთან, გამხსნელთან და ნახშირჟანგთან შეხება, ხოლო ჭის წყალს, კოფეინსა და, შესაძლოა, ნიკოტინსაც დამცავი ეფექტი აქვს (Di Monte, 2003). პათოფიზიოლოგიური თვალსაზრისით მიიჩნევა, რომ არის მიტოქონდრიული და სინაფსური მოქმედების დარღვევები და ოქსიდაციური სტრესი (Moor *et al.,* 2005).

ფრონტოტემპორალური დემენცია

ფრონტოტემპორალური დემენცია პრესენილური დემენციის მეორე, ყველაზე გავრცელებული ფორმაა. იგი, ასევე, მოგვიანებით ასაკში განვითარებული დემენციის შემთხვევათა 7%-ს შეადგენს. ჩვეულებრივ, იწყება 45–70 წლის ასაკში. ეს ტერმინი, დაავადების კრიტერიუმებთან ერთად, 1994 წელს შემოიღეს (Lund-Manchester კრიტერიუმები შემდგომში განახლდა; Nearty *et al.,* 1998). ამ ჯგუფისთვის დამახასიათებელია (შუბლისა და საფეთქლის წილების დარღვევების) საზიარო კლინიკური სიმპტომები (ცხრილი 14.15) და ნევროპათოლოგიური ნიშნები (ცხრილი 14.16). უკანასკნელ პერიოდში დაგროვილი მონაცემების თანახმად, ფრონტოტემპორალურ დემენციას იწვევს პროცესები, რომლებშიც ტაუ-ცილა მთავარ როლს ასრულებს (მიმოხილვა იხ. Neary *et al.,* 2005).

ცხრილი 14.16 ფრონტოტემპორალური დემენციის დიაგნოსტიკური ქვეკატეგორიები

- პიკის დაავადება
- ლობარული (წილოვანი) ატროფია
- არაალცჰაიმერული ტიპის შუბლის წილის დეგენერაცია
- დემენცია გამოხატული ჰისტოლოგიის გარეშე
- მოტორული ნეირონების დაავადება დემენციით
- სემანტიკური დემენცია
- პროგრესული აფაზიური სინდრომი
- ფრონტოტემპორალური დემენცია პარკინსონიზმით
- კორტიკობაზალური დეგენერაცია
- პროგრესული სუპრანუკლეარული დამბლა
- გუამის კომპლექსი

კლინიკური ნიშნები და ქვეტიპები

ფრონტოტემპორალური დემენცია მოიცავს ჰეტეროგენულ მდგომარეობებს, რომლებსაც განსხვავებული კლინიკური სურათი აქვთ (ცხრილი 14.16). მისთვის, კოგნიტურ დაქვეითებაზე მეტად, ქცევითი დარღვევებია დამახასიათებელი (Perry and Miller, 2001). განასხვავებენ ფრონტალურ და ტემპორალურ ვარიანტებს იმის მიხედვით, თუ რომელი წილის პათოლოგიაა მეტად გამოხატული (გვ. 323–4). ფრონტალური ფორმის შემთხვევაში, პიროვნული და ქცევითი ცვლილებები მეტად თვალსაჩინოა, ხოლო ტემპორალური ვარიანტის დროს გვაქვს მეტყველების დარღვევები. ხშირად აღინიშნება ცერებრული კორტექსის ასიმეტრიული ჩართულობა. მარჯვენამხრივი დეფიციტი განაპირობებს ქცევით დარღვევებს, ხოლო მარცხენამხრივი დაზიანება – მეტყველების პრობლემებს. სხვაგვარი კლასიფიკაცია შეიძლება ეფუძნებოდეს გენეტიკურ და სპორადულ შემთხვევებად დაყოფას და პარკინსონიზმის ან მოტორული ნეირონების დაზიანებას.

პიკის დაავადება

არნოლდ პიკმა (Arnold Pick, 1892) აღწერა დაავადება, რომლის ძირითადი კლინიკური გამოვლინებაა აფაზია დემენციასთან ერთად. პიკის დაავადების დროს აღინიშნება თვალსაჩინო ფოკალური ატროფიული უბნები შუბლისა და საფეთქლის პოლუსებზე (უკიდურესად განლეული ცერებრული კორტექსი „knife-blade“ **ატროფია**), პირამიდული ნეირონების გაჯირჯვება და მათში **პიკის სხეულების** არსებობა. პიკის სხულები ჰიპოკამპშიც გვხვდება. იგი შედგება ტაუ, უბიქვინისა და სხვა პროტეინებისგან. ალცჰაიმერის დაავადებისთვის დამახასიათებელი ცვლილებები არ ვლინდება. პიკის დაავადება არქეტიპული ფრონტოტემპორალური დაავადებაა და ხშირად მის სინონიმადაც ხმარობენ, თუმცა, იგი ფრონტოტემპორალური დემენციის შემთხვევების მხოლოდ მცირე ნაწილს მოიცავს.

ფრონტოტემპორალური დემენციის ოჯახური შემთხვევები

პაციენტთა დაახლოებით 1/3-ის პირველი რიგის ნათესავს იგივე დაავადება აღენიშნება. მიუხედავად ამისა,

ფრონტოტემპორალური დემენციის გენეტიკური საფუძველი და მემკვიდრული ხასიათი მთლიანობაში (და ცალკე პიკის დაავადების შემთხვევაშიც) შესწავლილი არ არის (Bird *et al.,* 2003). გამოყოფილია ქვეჯგუფები, რომლებსაც აუტოსომური დომინანტური ტიპის მემკვიდრეობითობა ახასიათებთ. ერთ-ერთი ასეთი ფორმაა ფრონტოტემპორალური დაავადება პარკინსონიზმით, რომელიც მე-17 ქრომოსომასთანაა დაკავშირებული (FTDP-17 და, შესაძლოა, ტაუ გენის მუტაციითაა განპირობებული. თუმცა, ტაუ მუტაცია შეიძლება სხვა ფრონტოტემპორალური დემენციის დროსაც შეგვხვდეს, მაგრამ ამ ფორმის დროს ყოველთვის არ გამოვლინდეს. სხვა ოჯახური შემთხვევები დაკავშირებულია მე-3 ქრომოსომასთან, ხოლო ფრონტოტემპორალური დემენცია მოტორული ნიშნებით კი – მე-10 ქრომოსომასთან.

სემანტიკური დემენცია

სემანტიკური დემენციისთვის დამახასიათებელია სელექციურად ვერბალური და არავერბალური მასალის სემანტიკის (მნიშვნელობის) პროგრესული გაუარესება, რასაც თან ახლავს სახელდების, კატეგორიზაციისა და გაგების გამოხატული სირთულეები (Gerrard and Hodges, 2000). მას ყოველთვის მიაკუთვნებდნენ ფრონტოტემპორალურ დემენციას, ვინაიდან იგი არჩევითად ასოცირებულია საფეთქლის, უპირატესად, მარცხენა წილის ატროფიასთან. ავტობიოგრაფიული მეხსიერება შედარებით შენახულია (თუმცა, შეიძლება გაგვიჭირდეს გამოკითხვა). როდესაც პაციენტს ვთხოვთ რაიმე ნივთის ჩვენებას ან რაიმე მოქმედების დემონსტრირებას, იგი გაოგნებული გვიყურებს, იმეორებს ინსტრუქციას ისე, თითქოს მისთვის უცხო ენაზე იყოს ნათქვამი. კოგნიტური, ფსიქიკური და ნევროლოგიური ნიშნები საწყის ეტაპზე უმნიშვნელოდაა გამოხატული; მრავალი წლის მანძილზე სიმპტომატიკა შეიძლება შემოისაზღვროს მწვავე პროგრესირებადი სემანტიკური მეტყველების დარღვევებით.

დიფერენციალური დიაგნოზი და გამოკვლევები

1993 წელს ჩატარებული კვლევებით ნახეს, რომ 21-დან 18 შემთხვევაში პიკის დაავადების მქონე პაციენტებს შეცდომით ალცჰაიმერის დაავადების დიაგნოზი ჰქონდათ დასმული. უკანასკნელ წლებში, მას შემდეგ, რაც დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები შემუშავდა და ფრონტოტემპორალური დემენციის შესახებ ექიმების ინფორმირებულობა გაუმჯობესდა, სიტუაცია შედარებით გამოსწორდა. თუმცა, ფრონტოტემპორალური დემენციის დიაგნოსტირება კვლავ რთულია, რაც მისი ჰეტეროგენულობითა და მასთან დაკავშირებული კვლევების ნაკლებობით აიხსნება. ალცჰაიმერის დაავადებისა და სხვა დემენციებისგან დიფერენცირებისთვის უფრო მნიშვნელოვანია ქცევითი ცვლილებების გამოვლენა, ვიდრე ნეიროფსიქოლოგიური გამოკვლევები (Perry and Miller, 2001). ზუსტი დიაგნოზის დასმის გასაუმჯობესებლად ძალიან ცოტა კვლევაა ჩატარებული (Pasquier *et al.,* 2003). დიფდიაგნოზში ნეიროვიზუალური და ეეგ გამოკვლევები გვეხმარება. ნეიროვიზუალური კვლევებით ფრონტოტემპორალური დემენციის შემთხვევაში აღინიშნება ფოკალური, ასიმეტრიული, ატროფიული უბნების არსებობა შუბლისა და საფეთქლის პოლუსებზე და არა მედიალური ტემპორალური წილის მიდამოში, როგორც ეს არის ალცჰაიმერის დროს. ეეგზე ცვლილებები არ გვაქვს, ალცჰაიმერის დაავადებისგან განსხვავებით, როდესაც აღირიცხება დიფუზური შენელება.

ფრონტოტემპორალური დემენციის ნევროლოგია

პიკის დაავადებისთვის დამახასიათებელი ნევროლოგიური ნიშნები ზემოთ უკვე განვიხილეთ. სხვა ფრონტოტემპორალურ დემენციებს არ ახასიათებთ ასეთი გამოხატული ნევროპათოლოგიური კორელატები. ყველა შემთხვევაში არის პროგრესული ატროფია შუბლისა და საფეთქლის წილის მიდამოში. აღინიშნება ნეირონების კვდომა, გლიოზი, კორტექსის ზედა შრის ღრუბლისებრი ცვლილებები და, ხშირად, გაჯირჯვებული ნეირონები, რომლებშიც ტაუ, უბიქვიტინი და ფოსფორილირებული ნეიროფილამენტებია. არსებულ ცვლილებებსა და კლინიკურ ნიშნებს შორის პირდაპირი კორელაცია არ არსებობს. დაავადების პატერნები საკმაოდ მრავალფეროვანია, კავშირი პათოლოგიურ ცვლილებებსა და დაავადების სიმპტომებს შორის – გაურკვეველი (Munoz *et al.,* 2003).

ნეიროქიმიური თვალსაზრისით, ალცჰაიმერის დემენციისგან ფრონტოტემპორალური დემენცია იმით გამოირჩევა, რომ ქოლინერგული დეფიციტი არ აღინიშნება. დოფანიც ნორმაშია, ხოლო სეროტონინი ტვინის დაზიანებულ უბნებში მნიშვნელოვნადაა დაქვეითებული (Perry and Miller, 2001).

ფრონტოტემპორალური დემენციის ეტიოლოგია

ფრონტოტემპორალური დემენციის ეტიოლოგია, პრაქტიკულად, უცნობია, გარდა ოჯახური შემთხვევებისა, რაზეც ზემოთ ვისაუბრეთ და რომელიც, სავარაუდოდ, ტაუ-ს მუტაციითაა გამოწვეული. გენეტიკური ფაქტორები, შეიძლება, სხვა ფაქტორებზეც იყოს დამოკიდებული, თუმცა, ეს არ არის ბოლომდე შესწავლილი.

მიუხედავად იმისა, რომ ტაუ-ს მუტაცია ყოველთვის არ ვლინდება და უცილობლად არ მონაწილეობს ნევროპათოლოგიურ ცვლილებებში, მას ფრონტოტემპორალური დემენციის პათოგენეზში ცენტრალური ადგილი უკავია; სავარაუდოდ, იმიტომ, რომ ცილის სინთეზია დარღვეული. ამ ცილის სხვადასხვა ვარიანტი (იზოფორმები) „გამეორებების“ განსხვავებულ რაოდენობას შეიცავს. ზოგი, შესაძლოა, ასოცირებული იყოს ფრონტოტემპორალურ დემენციასთან. მაგ., პიკის დაავადების დროს გვაქვს „სამჯერ გამეორებული“ ტაუ ცილა, ხოლო პროგრესირებადი სუპრანუკლეარული დამბლის დროს კი – „ოთხჯერ გამეორებული“ ტაუ და კორტიკობაზალური დეგენერაცია (ცხრილი 14.16). ტაუ-პათოლოგიის განსხვავება ფრონტოტემპორალური დემენციისა და ალცჰაიმერის დაავადების შემთხვევებში

ცნობილი არ არის და, სავარაუდოდ, ტაუ „გამეორებების“ რიცხვსა და ჰიპერფოსფორილირების ხარისხზეა დამოკიდებული (მიმოხილვა იხ. Lee *et al.,* 2001).

პრიონული დაავადებები

პრიონული დაავადებები დაავადებათა უნიკალური ჯგუფია. ისინი შეიძლება განვითარდნენ როგორც გენეტიკური, ინფექციური ან იატროგენული მიზეზების გამო, ასევე, სპორადიულად (Collins *et al.,* 2004). მათი ერთ ჯგუფში გაერთიანება საერთო ძირითადი გამომწვევი მიზეზის, **ცილა პრიონის** (PrP), გამო მოხდა. მათ საერთო ნევროპათოლოგიური ნიშნებიც აქვთ, კერძოდ: დიფუზური სპონგიოზი (ძველი სახელწოდებაა **ტრანსმისიული ღრუბლისებრი ენცეფალოპათია**), ნეირონების კვდომა, გლიოზი და, ხშირ შემთხვევაში, ამილოდური ფოლაქები (Johnson, 2005). ეს უკანასკნელი შედგება არა β-ამილოდური ცილისგან (როგორც ეს არის ალცჰაიმერის დაავადების დროს), არამედ პრიონის ცილისგან.

Creutzfeldt-Jakob-ის დაავადება

Creutzfeldt–Jakob-ის დაავადება (CJD) ძირითადია პრიონული დაავადებების ჯგუფში. ყოველ წელიწადს ერთ მილიონ მოსახლეზე 1 ახალი შემთხვევა ვლინდება. გარკვეული შემთხვევები აუტოსომურ დომინანტური ტიპით გადადის, როდესაც არის PrP გენის კონკრეტული მონაკვეთისა და სიგრძის დაზიანება (იხ. ქვემოთ). ასევე, დაავადება შეიძლება იატროგენულად განვითარდეს, მაგ., ჰიპოფიზისგან წარმოებული ზრდის ჰორმონით, დაბინძურებული ნეიროქირურგიული ინსტრუმენტებით, ან უხარისხო ქირურგიული მასალით, ან, შესაძლოა, სისხლის გადასხმით. ინკუბაციური პერიოდი დაახლოებით 20 წელია. ინფიცირების პოტენციური საშიშროების გამო არც ერთი დაავადებული პირი არ შეიძლება იყოს ორგანოს ან სისხლის დონორი.

სპორადიული CJD შემთხვევები ორივე სქესთან თანაბრად გვხვდება. დაავადება, ჩვეულებრივ, 50–60 წლის ასაკში იწყება. პირველი ნიშანი მეხსიერების დაქვეითებაა, რასაც თან სდევს ქცევითი დარღვევები, პიროვნული ცვლილებები, რაც ფსიქიატრთან ვიზიტის მიზეზი ხდება. ხშირია ვიზუალური სიმპტომები, ნათხემის დაზიანების ნიშნები, უნებლიე მოძრაობები, მიოკლონური კრუნჩხვები და სხვა მოტორული ნიშნები. კრუნჩხვითი შეტევები დაავადების მოგვიანებით სტადიაზე ვითარდება. დაავადება უწყვეტად და სწრაფად პროგრესირებს და 6 თვეში, შესაძლოა, სიკვდილით დასრულდეს. ეეგ-ზე სამფაზური განმუხტვა (1–2Hz), ანამნეზსა და სწრაფ მიმდინარეობასთან ერთად, დიაგნოსტიკურად სარწმუნოა. თავზურგტვინის სითხეში ბიოქიმიურად ვლინდება „14–3–3 პროტეინები“, რასაც, ასევე, დიდი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს. თუმცა, იმისთვის, რომ პაციენტს სიცოცხლეშივე ზუსტი დიაგნოზი დავუსვათ, საჭიროა ტვინის ბიოფსია.

ბრიტანეთში ყველა პრიონული დაავადების მქონე პაციენტი ან მისი მონაცემები იგზავნება ედინბურგის ეროვნული მეთვალყურეობის ცენტრში.

Creutzfeldt-Jakob–ის დაავადების (ახალი) ვარიანტი

1996 წელს ბრიტანეთში Creutzfeldt–Jakob-ის ერთ-ერთი ვარიანტის (vCJD) გამოვლენისა და აღწერის შემდეგ, პრიონული დაავადებების მიმართ ინტერესი გაიზარდა. მას შემდეგ 150 შემთხვევა შეისწავლეს, რომლებიც დაკავშირებული იყო იმ დროს ინგლისში გავრცელებულ მსხვილფეხა საქონლის ღრუბლისებრი ენცეფალოპათიის (BSE) ეპიდემიასთან. vCJD-ისა და BSE-ს შემთხვევების შედარებისას გამოვლინდა მსგავსება პრიონულ შტამებს შორის და დაასკვნეს, რომ პიროვნება დაინფიცირებული ხორცით დაავადდა (Harrison, 1997). ძნელი სათქმელია, არსებული შემთხვევები რამდენად მიუთითებს მომავალში უფრო მოცულობითი ეპიდემიების განვითარებაზე, ამჟამად ითვლება, რომ ეს აღარ განმეორდება. გამოვლენილია პოლიმორფიზმი პრიონის გენის 129-ე კოდონში, რომელიც მეთიონინისა და ვალინის კოდირებას ახდენს. ყველა vCJD შემთხვევაში იყო ჰომოზიგოტური ფორმები მეთიონინით (ზოგად პოპულაციაში 40%-თან შედარებით), რაც მიუთითებს იმაზე, რომ ასეთი გენეტიკური მახასიათებლების მქონე ქვეჯგუფი მეტადაა მიდრეკილი vCJD–სადმი.

CJD-ის სხვა ფორმებისგან განსხვავებით, vCJD-ს ახასიათებს უფრო ადრეული დასაწყისი, ნელი მიმდინარეობა და ფსიქიკური აშლილობების (დეპრესია, პერსონოლოგიური ცვლილებები) არსებობა (Spencer *et al.,* 2002); ეეგ ცვლილებები ნაკლებად აღინიშნება. მაგნიტურ-რეზონანსული გამოკვლევით გამოვლენილი „**პულვინარული**“ **ნიშანი** (ჰიპერინტენსივობა თალამუსში) მნიშვნელოვანი და არაინვაზიური დიაგნოსტიკური მახასიათებელია. vCJD-ს დიაგნოსტიკისთვის შეიძლება ნუშისებრი ჯირკვლის ბიოფსიაც, თუმცა, ამ გამოკვლევის კლინიკური მნიშვნელობა საეჭვოა.

სხვა პრიონული დაავადებები

კურუ აღწერილია ფორეს მოსახლეობაში (პაპუა ახალი გვინეას ხალხი); იგი გადადის რიტუალური კანიბალიზმით. ეს დაავადება ოფიციალურად აღარ დაფიქსირებულა 1950 წლიდან, მას შემდეგ, რაც ეს რიტუალი აიკრძალა. 1970 წელს მაიმუნებზე კურუს ტრანსმისია პრიონული დაავადებების ინფექციური ბუნების პირველი ექსპერიმენტული დასაბუთება იყო.

სხვა მემკვიდრული პრიონული დაავადებებია გერსტმან–შტრაუსლერ–შეინკერის (Gerstmann–Sträussler–Scheinker) სინდრომი და ფატალური ინსომნია. ისევე, როგორც ოჯახური CJD-ის შემთხვევაში, ეს ორივე მდგომარეობა გამოწვეულია პრიონული ცილის გენის აუტოსომური დომინანტური მუტაციით. პირდაპირი კორელაცია მუტაციის ხასიათს, კლინიკური სინდრომების თავისებურებასა და ნევროპათოლოგიურ ცვლილებებს შორის არ არის გამოვლენილი. ეს ორივე დაავადება ძალზე იშვიათია.

პრიონული დაავადების ეტიოლოგია

სახელწოდება „პრიონი“ ნიშნავს ცილოვან ინფექციურ ნაწილაკს. იგი 1982 წელს გამოავლინა პრუსინერმა, რომელმაც 1999 წელს მიიღო ნობელის პრემია მედიცინაში

(Prusiner, 2001). პრიონული ცილის (PrP) კოდირება ხდება მე-20 ქრომოსომაში მოთავსებული გენის მიერ. ნორმალური პრიონული ცილის (PrP^C) ფუნქცია უცნობია. ნერვულ უჯრედში მან შეიძლება შეასრულოს რეცეპტორული ფუნქცია და გავლენა მოახდინოს სინაფსურ გადაცემაზე. პრიონული დაავადებების დროს PrP^C იძენს ანომალიურ თვისებებს და წარმოიქმნება PrP^{Sc}.(„scrapie“ პირონული დაავადების სახელია, რომელიც ცხვრის ამ სახეობას ემართება). PrP^{Sc} არის დაავადების ძირითადი მოლეკულური მარკერი და, სავარაუდოდ, ძირითადი გამომწვევი აგენტიც. PrP-სთან შედარებით, PrP^{Sc} უხსნადი, პროტეაზას მიმართ რეზისტენტული ცილაა. მას ახასიათებს თვითაგრეგაციისაკენ მიდრეკილება და წარმოქმნის დაგროვების უბნებს ტვინში. ითვლება, რომ PrP^{Sc} ხელს უწყობს სინაფსებისა და ნეირონების კვდომას, გლიოზს და განაპირობებს ღრუბლისებრ ცვლილებებს თავის ტვინში.

მიიჩნევენ, რომ ოჯახურ შემთხვევებში მუტაციური PrP მეტადაა მიდრეკილი თვითაგრეგაციისაკენ. შეძენილი ფორმების დროს კი (იატროგენულად ან საკვებით დაავადების შემთხვევაში) ვარაუდობენ, რომ ნორმალური ცილა PrP^C „ზიანდება“ შეძენილი PrP^{Sc} მიერ და მთლიანად გარდაიქმნება ანომალიურ (PrP^{Sc}) ფორმად. ამის შედეგად PrP^{Sc} რაოდენობა კიდევ უფრო მატულობს. ამ მნიშვნელოვანი მოლეკულური პროცესის დეტალები უცნობია. პერიფერიული დაინფიცირების შემთხვევაში, PrP^{Sc} ცილა შეიძლება გავრცელდეს ნერვების, სისხლისა და ლიმფის საშუალებით და მიაღწიოს თავის ტვინს. PrP ცილის განსხვავებული კონფიგურაციისა და მოდიფიკაციის შტამები (გლიკოზილირების პატერნებიდან გამომდინარე) სხვადასხვა დაავადებას იწვევს. არ არის დადგენილი „სპორადიული“ პრიონული დაავადების ეტიოლოგია, რაც შეიძლება გამოწვეული იყოს ნორმალური პრიონული ცილის (PrP^C) სპონტანური კონვერსიით ან მუტაციით ანომალიურ პრიონულ ცილაში (PrP^{Sc}); ან შეიძლება ოკულტური მიზნებით გამოყენებული ნივთებით გადავიდეს. ჯერ-ჯერობით არ არის გარკვეული, რატომ აქვს PrP^{Sc} ცილას ინფექციური ბუნება, მაშინ როცა სხვა ამილოიდოგენურ ცილებისთვის ეს არ არის დამახასიათებელი (მაგალითად, β-აილოიდი). წინათ ეგონათ, რომ პრიონის დაავადებას ნელი ვირუსი იწვევდა, რაც შემდგომში არ დადასტურდა.

ჰანთინგთონის დაავადება

ეს დაავადება, რომელსაც **ჰანთინგთონის ქორეასაც** უწოდებენ, პირველად აღწერა ნიუ ინგლენდში მოღვაწე ექიმმა ჯორჯ ჰანთინგთონმა 1872 (George Huntington, განმეორებით გამოიცა 2003 წელს). ჰანთინგთონის ქორეა გავრცელებულია მთელს მსოფლიოში და მისი სიხშირე მეყეობს 4–7%-ის ფარგლებში 100 000 სულ მოსახლეზე. ჩვეულებრივ, იწყება საშუალო ასაკში, თუმცა, შესაძლებელია, მოზარდობაშიც გამოვლინდეს. უფრო ხშირად ახასიათებს პროგრესირებადი კოგნიტური და ქცევითი გაუარესება. დამახასიათებელი ქორეაფორმული მოძრაობები ყოველთვის არ არის გამოხატული. იგი შეიძლება გამოვლინდეს გადამეტებული უმიზნო „მოუსვენრობის“ სახით (თუმცა, პაციენტი შეიძლება ცდილობდეს ამის შენიღბვას). ასეთმა ავადმყოფებმა შეიძლება მიმართონ ფსიქიატრს დეპრესიის გამო, რაც დამახასიათებელია დაავადების ადრეულ სტადიაზე. მოგვიანებით, უფრო ხშირად, აღინიშნება საკუთარ თავში ჩაკტვა, „ექსცენტრული“ ქცევა და სოციალური იზოლაცია. დეპრესიის კლინიკური სურათი მსგავსია დიდი დეპრესიის სიმპტომებისა. სავარაუდოდ, მის განვითარებაში როგორც ბიოლოგიური, ასევე რეაქტიული კომპონენტებიც მონაწილეობს. ხშირია, პარანოიდული სიმპტომები, შიზოფრენიისმაგვარი ან აფექტური ფსიქოზები. სუბკორტიკული ბუნების კოგნიტური დაქვეითება, ჩვეულებრივ, მოგვიანებით სტადიებზე ვლინდება. მისი სიმწვავე და პროგრესირების სისწრაფე მნიშვნელოვნად მერყეობს (Ho *et al.,* 2003). დამახასიათებელია ყურადღების ადვილად გადანაცვლება. პაციენტს აღენიშნება კონცენტრაციის დაქვეითება და მიზანმიმართული ფსიქომოტორული აქტივობის განხორციელების უუნარობა და მოგვიანებით – აპათია. მზერის აპრაქსია და ენის მყარი პროტრუზია („გველის ენა“) ტიპიურია ჰანთინგთონის დაავადებისთვის (მეტი ინფორმაციის მისაღებად იხ. Tost *et al.,* 2004).

ჰანთინგთონის დაავადების ნევროპათოლოგია

პათოლოგიური ცვლილებები, უპირატესად, ვლინდება კუდიან ბირთვსა და შუბლის წილში. კუდიანი ბირთვი თვალსაჩინოდ ატროფიული და გლიოზურია. შუბლის წილში ზიანდება პირამიდული უჯრედები და ხდება რუხი ნივთიერების გათხელება. ზოგიერთი უჯრედის ბირთვში აღინიშნება პოლიგლუტამინური ჩანართები, რაც, ქვევით აღწერილი, კაუზალური მუტაციის შედეგია (იხ. ქვემოთ). ნეიროქიმიურად კუდიან ბირთვში დაქვეითებულია მაინჰიბირებელი ნეიროტრანსმიტერის, გამა–ამინო–ერბო მჟავას (GABA), კონცენტრაცია.

ჰანთინგთონის დაავადების ეტიოლოგია

ჰანთინგთონის დაავადება ფსიქიატრიაში ერთ-ერთი აუტოსომურ დომინანტური დაავადებაა იმ იშვიათი დაავადებებიდან, რომლებიც ერთი გენით გადადის. ახასიათებს სრული პენეტრანტობა (რაც ნიშნავს იმას, რომ ასეთი მუტაციური გენის მქონე ყველა პირს უვითარდება ეს დაავადება). ახალი მუტაცია ძალიან იშვიათია. გამოკვლეული სპორადიული შემთხვევების უმეტესობა არ იძლეოდა საკმარის ინფორმაციას ოჯახის ანამნეზს ან პაციენტის ბიოლოგიურ მშობლებთან დაკავშირებით. 4p ქრომოსომაში მოთავსებულია გენი, რომელიც ახდენს ჰანთინგთონის ცილის კოდირებას. მუტაცია, რომელიც 1993 წელს გამოავლინეს, წარმოადგენს „ტრიპლეტურ გამეორებას“ ანუ ხდება CAG კოდონის, რომელიც გლუტამინს აკოდირებს, **„ტრინუკლეოტიდური გამეორება“.** ნორმაში ასეთი პოლიგლუტამინური თანმიმდევრობა 30-ზე ნაკლებ გამეორებას შეიცავს, ხოლო დაავადება ვლინდება იმ შემთხვევაში, როდესაც ეს რიცხვი 36-ზე მეტია. მემკვიდრეობაში აღინიშნება ამ რიცხვის გაზრდის ტენდენცია, რაც იწვევს დაავადების უფრო ახ-

ალგაზრდა ასაკში განვითარებას (ამ თვისებას ეწოდება **ანტიციპაცია**) და დამახასიათებელ „ტრინუკლეოტიდური გამეორების“ დაავადებას (Everett and Wood, 2004). ჰანთინგთონის ცილის ნორმალური ფუნქციონირება და მუტაციის მექანიზმი ამჟამად ინტენსიური კვლევის სგანია (Li and Li, 2004). დიაგნოსტიკური და პროგნოზული ტესტირება ფართოდაა დანერგილი. დაავადების მემკვიდრული ხასიათიდან გამომდინარე, ამ გენის მატარებელი პირები და მათი ნათესავები გენეტიკურ კონსულტაციას საჭიროებენ (Harper *et al.,* 2004).

ჰანთინგთონის დაავადების რაიმე სპეციფიკური თერაპია არ არსებობს. მწვავე ქორეას შემთხვევაში, განსაკუთრებით, გამოფიტვის საშიშროების ან მობილურობის შეზღუდვის დროს, შეიძლება საჭირო გახდეს დოფამინური ბლოკადა. დეპრესიულ მდგომარეობას ანტიდეპრესანტებით მკურნალობენ.

აივ ინფექციით გამოწვეული დემენცია

იხ. მე-16 თავი

ალკოჰოლის ბოროტად მოხმარებით გამოწვეული დემენცია

იხ. მე-18 თავი

დემენციის თანამედროვე კონცეფციები

დემენციის კლასიფიკაცია და კლინიკური პრაქტიკა ეყრდნობა ზემოთ აღწერილ დემენციის სინდრომებს. თუმცა, ეპიდემიოლოგიური და ბიოლოგიური კვლევები ეჭვქვეშ აყენებს არსებულ დიაგნოსტიკურ კონცეფციებს.

შერეული დემენცია

უფრო თვალსაჩინო გახდა დემენციის შერეული ფორმების სიხშირე და მნიშვნელობა. ეს განსაკუთრებით ეხება ალცჰაიმერისა და ვასკულური დემენციის თანაარსებობას. ასეთი შერეული ფორმები დემენციის საერთო შემთხვევების 20%-ს წარმოადგენს. ამ დაავადებების ერთდროული განვითარება აუარესებს დემენციას (Nagy *et al.,* 1997) და გავლენას ახდენს მკურნალობაზე (Langa *et al.,* 2004). ვასკულური დემენციისა და ალცჰაიმერის დემენციის კლინიკური გადაფარვა შეიძლება აიხსნას მათი რისკ–ფაქტორების გადაფარვითა (მაგ., apoE, ჰომოცისტინი; Mattson and Shea, 2003) და იმ მოსაზრებით, რომ ალცჰაიმერის დაავადებას ვასკულური საფუძველი აქვს (de la Torre, 2004).

ნეიროდეგენერაციული დაავადებების მოლეკულური კლასიფიკაცია

დიაგნოსტიკური კრიტერიუმების საზღვრები მოლეკულურ დონეზე უფრო მეტადაა წაშლილი. დამახასიათებელია ერთი და იგივე ბიოქიმიური პროცესები – პროტეინების დაგროვება, აგრეგაცია და აკუმულაცია, რაც ცენტრალურია ყველა ნეიროდეგენერაციული დაავადებისთვის; მაგ., β-ამილოდი ალცჰაიმერის დაავადების დროს, PrP – პრიონის დაავადებების შემთხვევაში და ჰანთინგთონის ცილა – ჰანთინგთონის დაავადებისას (Lovestone and McLoughlin, 2001; Soto, 2003). მსგავსებაა იმაშიც, რომ არ არის პირდაპირი კავშირი პროტეინსა და სინდრომს შორის. მაგ., ტაუ ცილა მონაწილეობს როგორც ალცჰაიმერის დაავადების, ისე ფრონტოტემპორალური დემენციის ეტიოლოგიაშიც. ამ ფაქტორებიდან გამომდინარე, მოლეკულური კლასიფიკაციის მიხედვით, დემენციები, როგორც **ამილოიდოპათები,** იყოფა **„ტაუპათებად“** და **„სინუკლეინოპათებად“** (Hardy and Gwinn-Hardy, 1998; Forman *et al.,* 2004). არსებული კლასიფიკაციით, პრიონული დაავადებები უკვე ამის მიხედვითაა კლასიფიცირებული. გარდა ამისა, ცალკეული დემენციის გენეტიკური ქვეტიპების გამოვლენა (მაგ., ალცჰაიმერის დაავადება, რომელიც გამოწვეულია სხვადასხვა გენის – APP, PS1 და PS2 მუტაციით) მიუთითებს იმაზე, რომ ეს განსხვავებული დაავადებებია. ყველა ეს საკითხი ამჟამად კვლევის სგანია; ახლო მომავალში, მას შემდეგ, რაც დადასტურდება მათი მნიშვნელობა მკურნალობასა და დაავადების პროგნოზირების საკითხებში, ეს გავლენას მოახდენს კლინიკურ აზროვნებასა და პრაქტიკულ საქმიანობაზე (მე-20 თავი).

ეპილეფსია

ეპილეფსია ესაა რეკურენტული გულყრებისადმი მიდრეკილება. გულყრა წარმოადგენს პაროქსიზმულ ელექტრულ განმუხტვას თავის ტვინში და მის კლინიკურ შედეგს. გულყრის განმეორების ტენდენცია განასხვავებს ეპილეფსიას იზოლირებული გულყრებისგან. გულყრას იწვევს უამრავი მიზეზი, მათ შორის: მედიკამენტები, ჰიპოგლიკემია და ინტერკურენტული დაავადებები. ეპილეფსიის მკურნალობა და მართვა ნევროლოგების საქმეა, ამიტომ დაავადების შესახებ სრული ინფორმაციის მისაღებად გამოიყენეთ ნევროლოგიის სახელმძღვანელო. თუმცა, ეპილეფსიას გარკვეული ფსიქიატრიული ასპექტებიც ახლავს თან (რაც ფსიქიატრიულ და ნევროლოგიურ პრობლემებს შორის მჭიდრო კავშირზე მიუთითებს):

- ქცევის ეპიზოდური დარღვევები, კერძოდ, „ატიპიური შეტევების“, აგრესიული ქცევისა და ძილის პრობლემები, რაც საჭიროებს დიფერენციალურ დიაგნოზს ეპილეფსიისგან;
- ეპილეფსიის ფსიქიატრიული და სოციალური გართულებების მკურნალობა;
- ფსიქოტროპული პრეპარატებით გამოწვეული გულყრები;
- ანტიკონვულსანტების გვერდითი ეფექტები.

გულყრის სახეები

გულყრების თანამედროვე კლასიფიკაცია შემოგვთავაზა ეპილეფსიის საწინააღმდეგო საერთაშორისო ლიგამ 1969 წელს, რაც მოგვიანებით გადაისინჯა (Dreifuss *et al.,* 1981). ეს კლასიფიკაცია გამარტივებული სახით მოცემულია ცხრილში 14.17. მასში ძირითადად გამიჯნულია ორი სახის გულყრა: (1) გულყრა ფოკალური დასაწყისით, რომელსაც პარციალური გულყრა ეწოდება და (2) გულყრა, რომელიც

ცხრილი 14.17 გულყრების კლასიფიკაცია
ფოკალურად დაწყებული გულყრები
◆ მარტივი მოტორული ან სენსორული (შეცვლილი ცნობიერების გარეშე); ◆ რთული პარციალური (შეცვლილი ცნობიერებით); ◆ პარციალური გულყრა მეორადი გენერალიზაციით.
გენერალიზებული გულყრა ფოკალური დასაწყისის გარეშე
◆ ტონურ–კლონური; ◆ მიოკლონური; ◆ ატონური; ◆ აბსანსი; ◆ არაკლასიფიცირებული.

ცხრილი 14.18 კომპლექსური პარციალური გულყრების კლინიკური ნიშნები

სფერო	ნიშნები
ცნობიერება	შეცვლილი
ავტონომიური და ვისცერული	„ეპიგასტრული აურა“, თავბრუსხვევა, ტაქიკარდია, სისხლის მოწოლა, სხვა უსიამოვნო შეგრძნებები სხეულში
პერცეპტუალური	შეცვლილი აღქმა, სმენითი, მხედველობითი ყნოსვითი, გემოვნებითი, სომატური ჰალუცინაციები, *déjà vu, jamais vu*
კოგნიტური	მეტყველების, აზროვნებისა და მეხსიერების, დარღვევები, დერეალიზაცია და დეპერსონალიზაცია
აფექტური	შიში, შფოთვა, ზოგჯერ ეიფორიული ან ექსტაზური მდგომარეობა
ფსიქომოტორული	ავტომატიზმები, მანჭვა და სხეულის სხვა მოძრაობები, განმეორებადი ან უფრო რთული, სტერეოტიპული მოძრაობები.

თავიდანვე გენერალიზებულია. ამიტომ დიაგნოსტიკურად გულყრის დასაწყისის ზუსტი აღწერა ძალიან მნიშვნელოვანია. ასევე, აუცილებელია განვასხვავოთ ეპილეფსიის ტიპები და გულყრის სახეები. ტრადიციული ტერმინები *«petit mal»* და *«grand mal»* ორაზროვანია და უმჯობესია მოვერიდოთ მათ გამოყენებას. უნდა გვახსოვდეს, რომ „აურა“ პრაქტიკულად პარციალური გულყრაა. *«petit mal»* და „გათიშვები“ სინამდვილეში რთული პარციალური გულყრებია, რომლებიც, ჭეშმარიტი აბსანსებისგან განსხვავებით, ფოკალურ და არა გენერალიზებულ გულყრებს განეკუთვნება. ცალკეული გავრცელებული გულყრების აღწერა ქვევითაა მოცემული.

მარტივი პარციალური გულყრები

ამ ტიპს განეკუთვნება ჯექსონის გულყრები, სხვადასხვა მოტორული და სენსორული, ნაკლებად ფორმირებული გულყრები. ცნობიერება არ არის შეცვლილი. გულყრის შემდეგ ფოკალური ნევროლოგიური და კოგნიტური დისფუნქცია შეიძლება გაგრძელდეს გაურკვეველი ვადით.

რთული პარციალური გულყრები

კომპლექსური პარციალური გულყრების დროს ალო და აუტოფსიქიკური ცნობიერება შეცვლილია. პიროვნებას აღენიშნება მთელი რიგი „ფსიქიატრიული“ სიმპტომები (ცხრილი 14.8), რასაც წარსულში „ფსიქომოტორულ ეპილეფსიას“ უწოდებენ. ამ ნიშნების გამო ეპილეფსია ფსიქიატრებისთვისაც მნიშვნელოვანია; ხშირად საჭიროა მათი სხვა ფსიქიკური აშლილობებისგან დიფერენცირება. მეორადი გენერალიზაციის განვითარებამდე პაციენტი გონებას არ კარგავს. მიუხედავად ამისა, იგი კონტაქტისთვის მიუწვდომელია და მოგვიანებით უჭირს გადატანილი მდგომარეობის გახსენება და აღწერა. გულყრების უმრავლესობა, უფრო ხშირად, საფეთქლის წილში აღმოცენდება, ამიტომ იყენებენ ტერმინს „საფეთქლის წილის ეპილეფსია“, მაგრამ ეს არ არის შესაბამისი ტერმინი, ვინაიდან რთული პარციალური გულყრა შეიძლება შუბლის წილს ან სხვა უბნებშიც აღმოცენდეს. ასეთ შემთხვევებში გულყრები შეიძლება შეცდომით ჩაითვალოს ფუნქციურად, რადგან მას ხშირად თან ახლავს უცნაური პოზები, ნაწილობრივ მიზანმიმართული მოძრაობები და რთული მოტორული ქცევები. საფეთქლის წილის რთული პარციალური გულყრები, ჩვეულებრივ, იწყება აურით, რომელსაც ყნოსვითი, გემოვნებითი, აუდიტორული, ვიზუალური ან სომატური ჰალუცინაციების სახე აქვს. განსაკუთრებით ხშირია „ეპიგასტრული (ვისცერული) აურა“ – კუჭის მიდამოდან კისრის არემდე აღმავალი უცნაური, არასასიამოვნო (ბუყბუყის) შეგრძნება.

პაციენტს შეიძლება ჰქონდეს უცნაური აზრები და ემოციები, მათ შორის „ნაცნობის“*déjà vu* (უკვე ნანახის) ან „უცნობის“ *jamais vu* (არასდროს ნანახის) ინტენსიური შეგრძნება, დეპერსონალიზაცია, დერეალიზაცია ან, იშვიათად, გადატანილის ცოცხალი ჰალუცინაციები („გამოცდილების ფენომენი“ experiential phenomena). გულყრის განვითარების თანმიმდევრობა ყოველ ინდივიდუალურ შემთხვევაში სტერეოტიპულობით გამოირჩევა, რისი გათვალისწინებაც დიაგნოსტიკურად მნიშვნელოვანია. სრული იქტალური (ეპილეფსიურ შეტევასთან დაკავშირებული) ფაზა, ჩვეულებრივ, 1-2 წუთი გრძელდება. მდგომარეობიდან გამოსვლის შემდეგ, პაციენტმა, შეიძლება, მხოლოდ აურა გაიხსენოს. კრუნჩხვის გარეშე მიმდინარე ეპილეფსიურმა სტატუსმა, შესაძლოა, ერთი გახანგრძლივებული გულყრის ან მრავალი სწრაფად მონაცვლე გულყრის ფორმა მიიღოს. დროში გაჭიანურებული ავტონომიური ქცევითი დარღვევები შეიძლება შეცდომით დისოციაციურ ფუგად ან სხვა ფსიქიკურ დაავადებად მივიჩნიოთ.

აბსანსები

აბსანსის ძირითადი მახასიათებელია ცნობიერების უცბად დაკარგვა, რაც იწყება მოულოდნელად, აურის გარეშე, გრძელდება რამდენიმე წამი და უეცრად მთავრდება. მარტივი ავტომატიზმები (მაგ., ქუთუთოების თრთოლა) ხშირად თან ახლავს შეტევას. პოსტიქტალური დარღვევები, ჩვეულებრივ, არ აღინიშნება. დიაგნოზისა

და მკურნალობისთვის მნიშვნელოვანია ჭეშმარიტი აბსანსი რთული პარციალური გულყრისგან განვასხვავოთ. ეს უკანასკნელი უფრო ხანგრძლივია, შეტევის დროს განვითარებული ავტომატიზმები უფრო კომპლექსური ხასიათისაა; გამოჯანმრთელება უფრო ნელა ხდება და მდგომარეობიდან გამოსვლის შემდეგ პაციენტმა შეიძლება აურა გაიხსენოს. ბავშვებში განვითარებულ აბსანსებს წინათ „*petit mal*" ეწოდებოდა. იგი კლასიკურად ასოცირდება ეეგ-ზე წამში 3 „პიკ ტალღის" არსებობასთან.

გენერალიზებული ტონურ-კლონური გულყრები

გენერალიზებული ტონურ-კლონური გულყრა არის კარგად ცნობილი კრუნჩხვითი შეტევა, რომლისთვისაც დამახასიათებელია მოულოდნელი დასაწყისი, ტონური და კლონური ფაზები და სხვადასხვა (რამდენიმე საათის) ხანგრძლივობის კრუნჩხვისშემდგომი პერიოდი. შეტევის შემდეგ პაციენტი დეზორიენტირებულია, მთვლემარე ან ღრმა ძილის მდგომარეობაში იმყოფება. კრუნჩხვის დროს შეიძლება იყოს უნებლიე შარდვა ან დეფეკაცია; საშიშია ენის მოკვნეტა ან სხვა სახის თვითდაზიანება. პოსტიქტალურ პერიოდში შესაძლოა დელირიუმის განვითარებაც, რაც შეიძლება დიაგნოსტიკური შეცდომის მიზეზი გახდეს, თუ კრუნჩხვის ეპიზოდის მოწმე არავინაა. გენერალიზებული ტონურ-კლონური გულყრის განვითარებას შეიძლება წინ უძღოდეს პარციალური გულყრა (რაც შეიძლება მხედ-ველობიდან გამოგვრჩეს), რომელიც თავის ტვინის ლო-კალურ დაზიანებაზე მიუთითებს. აუცილებელია პირველადი და მეორადი გენერალიზებული გულყრების ზუსტი დიაგნოსტიკა, რადგან ისინი განსხვავდებიან თავიანთი მნიშვნელობით და სხვადასხვა მიდგომას საჭიროებენ.

მიოკლონური, ატონური და სხვა სახის გულყრები

არსებობს რამდენიმე ტიპის გულყრა, უპირატესად, მოტორული სიმპტომებით. მათ მიეკუთვნება მიოკლონური კრუნჩხვები – ძირს დაცემის შეტევები კუნთთა ტონუსის გამოხატული სისუსტით. ასეთი გულყრების შემთხვევებში პაციენტები იშვიათად ხვდებიან ფსიქიატრთან.

ეპილეფსიის ეპიდემიოლოგია

ბრიტანეთში დაადგინეს, რომ ეპილეფსიის გავრცელების სიხშირე მოზრდილებში დაახლოებით 6 კაცია 1000 სულ მოსახლეზე. დაავადება უპირატესად ადრეულ ბავშვობაში იწყება. ეპილეფსიის განვითარების შემდეგი პიკები მოდის მოზარდობის ასაკსა და 65 წლის ზემოთ. ეპილეფსიას, ჩვეულებრივ, ხანმოკლე მიმდინარეობა აქვს და ქრონიკული მდგომარეობა პაციენტთა მხოლოდ მეხუთედს აღენიშნება. ეს ნიშნავს, რომ პაციენტები, რომლებიც კლინიკებს რეგულარულად აკითხავენ, ეპილეფსიით დაავადებულთა საერთო რაოდენობის მცირე ნაწილს წარმოადგენენ. მათ შორის არიან პირები, რომლებსაც გამოხატული სამედიცინო და სოციალური პრობლემები აქვთ. ბავშვობაში განვითარებული ეპილეფსია უფრო ხშირად ასოცირებულია კოგნიტურ დაქვეითებასთან.

ეპილეფსიის ეტიოლოგია

დაავადების დაწყების ასაკი ეტიოლოგიური ფაქტორის მნიშვნელოვანი მაჩვენებელია. მაგ., ახალშობილებში განვითარებული ეპილეფსიის მიზეზებია სამშობიარო ტრავმა, თანდაყოლილი ტვინის მალფორმაციები და მეტაბოლური დარღვევები. ბავშვებში ფებრილური კრუნ-ჩხვები, განსაკუთრებით "status epilepticus", ჩვეულებრივ, დაკავშირებულია მოგვიანებით პარციალური გულყრების განვითარებასთან, რასაც ჰიპოკამპის დაზიანება განა-პირობებს (ჰიპოკამპური სკლეროზი). არსებობს მზარ-დი მონაცემები გენეტიკური მუტაციის შედეგად გან-ვითარებული ეპილეფსიის შესახებ. თუმცა, ეს შემთხვევები ეპილეფსიით დაავადებულთა საერთო რაოდენობის ძალიან მცირე ნაწილია (Gutirriez-Delicado and Sarratosa, 2004). მოზრდილებში გამოვლენილი მიზეზებია: ცერებ-როვასკულური დაავადებები, თავის ტვინის სიმსივნეები, ქალა-ტვინის ტრავმა, ნეიროდეგენერაციული დაავადებები. ალკოჰოლისა და წამალმოხმარების ფაქტები ყოველთვის სათანადოდ უნდა შეფასდეს, განსაკუთრებით ახალ-გაზრდებში. კრუნჩხვითი ზღურბლი შეიძლება დაქვეითდეს, თუ გამოვიყენებთ სხვადასხვა პრეპარატს, მაგ., ან-ტიფსიქოზურ პრეპარატებსა და ანტიდეპრესანტებს. ანტიკონვულსიური მოქმედების წამლების, კერძოდ, დიაზეპამისა და ალკოჰოლის უცბად მოხსნამ, შეიძლება ხელი შეუწყოს გულყრების და, ზოგჯერ, ეპილეფსიური სტატუსის განვითარებას.

დიაგნოზის დასმა

ეპილეფსიის დიაგნოზი ეფუძნება დაავადების კლინიკურ სურათს, რომელიც ითვალისწინებს შეტევის დეტალურ აღწერას როგორც თვითმხილველის, ასევე პაციენტის მიერ. ანამნეზური, ფიზიკური მდგომარეობისა და დამატებითი სპეციალური გამოკვლევების მონაცემები გვეხმარება ეპილეფსიის ეტიოლოგიის დადგენაში. გამო-კვლევების მოცულობა დამოკიდებულია პირველად მაჩვენებლებზე, შეტევების თავისებურებასა და პაცი-ენტის ასაკზე. ამ საკითხებს აქ ძალიან ზოგადად განვიხილავთ. უფრო სრული ინფორმაციის მოსაძიებლად იხ. ნევროლოგიის ან ეპილეფსიის სახელმძღვანელო. ეეგ გამოკვლევით შეგვიძლია დავადასტუროთ დიაგნოზი, მაგრამ ვერ გამოვრიცხავთ მას. მისი გამოყენება უფრო საჭიროა ეპილეფსიის ტიპისა და დაზიანებული კერის დასადგენად. სტანდარტულ ეეგ გამოკვლევას შეიძლება დავამატოთ ძილის ეეგ, ამბულატორიული მონიტორინგი და ვიდეო ეეგ ანუ ვიდეო ტელემეტრია. უკანასკნელ დროს ნეიროვიზუალურ გამოკვლევებს დიდი კლინიკური მნიშვნელობა ენიჭება (Koepp and Duncan, 2004), თუმცა სპეციფიკური ტვინის ანომალია ეპილეფსიის მქონე პაციენტების უმრავლესობაში არ არის დაფიქსირებული.

ეპილეფსიას ხშირად შეცდომით მიიჩნევენ სხვადასხვა პროქსიზმული, ნევროლოგიური და ფსიქიატრიული სიმპ-ტომების მიზეზად. ეს აუცილებლად უნდა გავითვალისწინოთ

დიფერენციალური დიაგნოზის შემთხვევაში (იხ. ცხრილი 14.3). ძალიან მნიშვნელოვანია შეტევის ეპიზოდისა და გარე ფაქტორების ზუსტი აღწერა. უპირველეს ყოვლისა, გენერალიზებული გულყრის დიფერენციალური დიაგნოზის დროს უნდა გამოვრიცხოთ ვაზოვაგალური სინკოპე, რომელიც ხშირად უნებლიე მოძრაობებთანაა ასოცირებული (ეს ფაქტი ხშირად უგულებელყოფილია) და კარდიალური არითმია. ჰიპერვენტილაცია (რომლის არსებობაც ხშირად თავად პაციენტს არ აქვს გაცნობიერებული) და პანიკური შეტევა ზოგჯერ რთული პარციალური გულყრის მსგავს გულყრას იწვევს და გახანგრძლივების შემთხვევაში პაციენტმა შეიძლება გონებაც კი დაკარგოს. შიზოფრენიის დროს შეიძლება მოხდეს აქტივობისა და კოგნიტური ფუნქციონირების უცაბედი შეცვლა.

ეპილეფსიური გულყრის არსებობაზე მიუთითებს შემდეგი ნიშნების ერთობლიობა: მოულოდნელი დასაწყისი, სტერეოტიპული მიმდინარეობა, რომელიც რამდენიმე წამიდან რამდენიმე წუთამდე გრძელდება; შეტევის დროს – ენის მოკვნეტა, ციანოზი, უნებლიე შარდვა, თვითდაზიანება და პოსტიქტალურ პერიოდში შეცვლილი ცნობიერების გახანგრძლივებული მდგომარეობა. ცალკე აღებული რომელიმე ნიშანი არ არის აუცილებელი და საკმარისი პირობა დიაგნოზის დასმისთვის. ხშირად ფრონტალური ეპილეფსიის ზოგიერთი ფორმა შეცდომით ფსიქოგენურ გულყრად დიაგნოსტირდება. თუ დიაგნოზის დაზუსტება ვერ ხერხდება, ხოლო გულყრები ხშირად ვითარდება, უმჯობესია, დაკვირვების მიზნით, პაციენტის სტაციონარში მოთავსება, ვიდეო და ეეგ ტელემეტრიის ჩატარება ან ამბულატორიული მონიტორინგის უზრუნველყოფა.

ძალიან ძნელია არაეპილეფსიური შეტევებისა (**ფსევდოგულყრების**) და დისოციაციური მდგომარეობების დიფერენცირება ეპილეფსიისგან. პაციენტების თითქმის 50%-ს, რომელიც ეპილეფსიის სამსახურებს მიმართავს, ეპილეფსია არ აღენიშნება ან შერეული გულყრები აქვს (Brown and Trimble, 2000). დიაგნოზის დასასმელად უმთავრესია გულყრების აღმოცენებისა და მიმდინარეობის დეტალური აღწერა. ნიშნები, რომლებიც მიუთითებენ არაეპილეფსიურ გულყრაზე: აშკარა მაპროვოცირებელი ფსიქოსოციალური ფაქტორების არსებობა, ფიზიკური ან სექსუალური ძალადობის ანამნეზი, ფსიქიკური აშლილობების პირადი ან ოჯახური ისტორია და უჩვეულოდ განსხვავებული შეტევები, რომლებიც თავს იჩენს ან საზოგადოებაში ან მხოლოდ მარტო ყოფნის დროს. ასეთი გულყრების დროს პაციენტს არ აღენიშნება ავტონომიური ნიშნები, კანის საფარველი არ იცვლის ფერს. იგი შეიძლება იყოს ზედმეტად შთაგონებული და არასწორად ახსოვდეს შეტევის დროს მიმდინარე მოვლენები. რთული უმიზნო მოძრაობები უფრო დისოციაციური მდგომარეობებისთვისაა დამახასიათებელი. ამბულატორიული ეეგ გამოკვლევა შეიძლება დაგვეხმაროს დიაგნოზის დაზუსტებაში. თუმცა, უნდა გვახსოვდეს, რომ ზოგიერთი გულყრა შეიძლება არ დაფიქსირდეს ეეგ-ზე და პირიქით (ჯანმრთელი პოპულაციის თითქმის 3%-ს აღენიშნება ცვლილებები ეეგ-ზე). ზოგ შემთხვევაში, პოსტიქტალურ პერიოდში სისხლის პლაზმაში პროლაქტინის მომატება მნიშვნელოვანი მაჩვენებელია (პროლაქტინის მომატება, ჩვეულებრივ, გენერალიზებული გულყრის შემდეგ ხდება), თუმცა, ამაზე დაყრდნობით არ უნდა გაკეთდეს საბოლოო დასკვნა (ინფორმაცია ეპილეფსიასა და ეპიზოდური ქცევითი დარღვევების ფსიქიატრიულ მიზეზებს შორის არსებული განსხვავების შესახებ იხ. Brown and Trimble, 2000).

ეპილეფსიის ფსიქიატრიული ასპექტები

ეპილეფსიის მქონე პირებს შორის ხშირია ფსიქიატრიული გართულებები; საერთო მაჩვენებელი, სულ ცოტა, 2–ჯერაა გაზრდილი. ეს რიცხვი უფრო მაღალია იმ პაციენტების შემთხვევაში, რომლებსაც სპეციალისტის მუდმივი მეთვალყურეობა ესაჭიროებათ. ეპილეფსიასთან მრავალი ფსიქიკური აშლილობაა ასოცირებული, მათ შორის, კოგნიტური, აფექტური, ემოციური და ქცევითი დარღვევები. ეს დარღვევები შეიძლება გამოვლინდეს გულყრის დაწყებამდე, მიმდინარეობის პერიოდში ან შემდეგ (ცხრილი 14.19). ურთიერთკავშირი ეპილეფსიასა და ფსიქიკურ აშლილობებს შორის მოიცავს შემდეგ ფაქტორებს:

- საერთო ეტიოლოგია ან პათოფიზიოლოგია. მაგ., საფეთქლის წილის პათოლოგია ქმნის როგორც ეპილეფსიის, ასევე ფსიქოზის განვითარების წინაგანწყობას;
- ეპილეფსიასთან ასოცირებული სტიგმა და ფსიქოსოციალური გაუარესება;
- ანტიეპილეფსიური მკურნალობის გვერდითი მოვლენები.

ცხრილი 14.19 ასოციაცია ეპილეფსიასა და ფსიქოლოგიურ დარღვევებს შორის

ფსიქიკური აშლილობები, რომლებიც გამომწვევ მიზეზთანაა ასოცირებული
ქცევითი დარღვევები, რომლებიც გულყრასთანაა დაკავშირებული ◆ **პრეიქტალური:** პროდრომული მდგომარეობები და გუნებ–განწყობის დარღვევები; ◆ **იქტალური:** კომპლექსური პარციალური გულყრა (აფექტური აშლილობები, ჰალუცინაციები, „გამოცდილების ფენომენი“, ავტომატიზმები), აბსანსები (შეცვლილი ცნობიერება, ავტომატიზმები); ◆ **პოსტიქტალური:** ცნობიერების დარღვევები, დელირიუმი, ფსიქოზები, ტოდის (Todd's paresis - Robert Bentley Todd) პარეზები, ჰემიპარეზი, დისფაზია და სხვა.
ეპილეფსიური ფსევდოდემენცია (არაგულყრითი მდგომარეობა)
ინტერიქტალური აშლილობები: კოგნიტური; ფსიქოზები; სექსუალური ქცევა; ◆ დეპრესია და აფექტური აშლილობები; ◆ თვითმკვლელობა და თვითდაზიანება. ◆ კრიმინალური და ანტისოციალური ქცევა (იხ. გვ. ??) ◆ პიროვნული ცვლილებები (იხ. გვ. ??)

(ეპილეფსიის ფსიქიატრიული ასპექტების მიმოხილვა იხ. Marsh and Rao, 2002; Gaitatzis *et al.,* 2004).

პრეიქტალური ფსიქიკური დარღვევები

გულყრის განვითარებამდე რამდენიმე საათისა და, შესაძლოა, რამდენიმე დღით ადრეც პაციენტი შეიძლება გრძნობდეს დაძაბულობას, შფოთვას, გაღიზიანებას, რომელთა ინტენსივობა გულყრის მოახლოებასთან ერთად იზრდება.

იქტალური ფსიქიკური დარღვევები

იქტალური ფსიქიკური დარღვევები, ანუ ის ფსიქოპათოლოგიური ნიშნები, რომლებიც უშუალოდ გულყრის დროს ვლინდება, მრავალფეროვნებით გამოირჩევა. როგორც უკვე აღვნიშნეთ, დამახასიათებელია ცნობიერების შეცვლა, აფექტური აშლილობები, შფოთვა, ავტომატიზმები და სხვა ანომალიური ქცევა (განსაკუთრებით, პარციალური გულყრის დროს). ზოგჯერ ფსიქიკური დარღვევები შეიძლება კრუნჩხვის გარეშე მიმდინარე ეპილეფსიური სტატუსის ერთადერთი გამოვლინება იყოს (რთული პარციალური გულყრები ან აბსანსები), რაც შესაძლოა დიაგნოსტიკური შეცდომის მიზეზიც გახდეს.

ფსიქოზი შეიძლება იქტალური ფენომენის სახით გამოვლინდეს. დიფერენცირებაში დაგვეხმარება შემდეგი ნიშნების გათვალისწინება: მდგომარეობის დაწყებისა და დასრულების მოულოდნელი, კრიზისული ხასიათი, გემოვნებითი და ყნოსვითი ჰალუცინაციების არსებობა (განსაკუთრებით პარციალური კრუნჩხვების დროს), პირველადი ნიშნების იშვიათობა და ამნეზია გადატანილ მდგომარეობასთან დაკავშირებით.

ძალადობის შემთხვევები იქტალურ პერიოდში უკიდურესად იშვიათია (ერთ-ერთი ფართომასშტაბიანი გამოკვლევების მიხედვით, 0, 3%-ზე ნაკლებია, Delgado–Escueta *et al.,* 1981). კიდევ უფრო ცოტაა ეპილეფსიური ავტომატიზმების დროს ჩადენილი კრიმინალური შემთხვევები. ეს მონაცემები მნიშვნელოვანია სამედიცინო და იურიდიული თვალსაზრისით (Treiman, 1999).

პოსტიქტალური დარღვევები

ფსიქიკური აშლილობები შეიძლება გამოვლინდეს გულყრის შემდეგ პერიოდშიც. პოსტიქტალური ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომების განვითარება აღენიშნება პაციენტთა 10%-ს და ასოცირებულია ბილატერალური კერის არსებობასთან, ეპილეფსიის ხანგრძლივობასა და ტვინის სტრუქტურულ დაზიანებასთან. ეს გარდამავალი ფსიქოზები გასხვავდება ზემოთ აღწერილი იქტალური ფსიქიკური დარღვევებისგან. ამ დროს დამახასიათებელია სხვადასხვა მოტორული, სენსორული, კოგნიტური და ავტონომიური დისფუნქცია. ფსიქოზური ნიშნები შეიძლება გამოვლინდეს დელირიუმის კლინიკურ სურათში ან აღმოცენდეს ნათელი ცნობიერების ფონზე. პოსტიქტალური ძალადობა იშვიათია, თუმცა, უფრო ხშირია, ვიდრე იქტალურ პერიოდში და შესაძლოა იყოს ფსიქოსოციალური გამოცდილების შედეგი. ექსტრემალური პოსტიქტალური ძალადობის შემთხვევები შეიძლება განმეორებადი და სტერეოტიპული ხასიათის იყოს. უფრო ხშირად გვხვდება მამაკაცებში გულყრების კლასტერული შეტევების შემდეგ (Gerard *et al.,* 1998). პაციენტს, ჩვეულებრივ, ამნეზირებული აქვს გადატანილი მდგომარეობა.

ინტერიქტალური ფსიქიკური დარღვევები

კოგნიტური დარღვევები

მე-19 საუკუნეში, ინსტიტუციონირებულ პირებზე დაკვირვების შედეგად, ფართოდ იქნა აღიარებული, რომ ეპილეფსიას ახასიათებს გამოხატული ინტელექტუალური დაქვეითება. ამჟამად ცნობილია, რომ ეპილეფსიის მქონე პაციენტთა მხოლოდ მცირე ნაწილს აღენიშნება კოგნიტური ცვლილებები. ამ ნიშნების გამოვლენის შემთხვევაში, როგორც წესი, უნდა ვიფიქროთ თანმხლებ ტვინის დაზიანებაზე, არადიაგნოსტირებულ, კრუნჩხვისგარეშე მიმდინარე გულყრების არსებობას ან ანტიეპილეფსიური პრეპარატების გვერდით მოვლენებზე. პროგრესული კოგნიტური დაქვეითება ეპილეფსიის მქონე პაციენტების უმნიშვნელო ნაწილისთვისაა დამახასიათებელი. ასეთ დროს აუცილებელია, გამოვრიცხოთ სხვა ნევროლოგიური დაავადებების არსებობა. ამას განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება პედიატრიულ პრაქტიკაში.

პერსონოლოგიური ცვლილებები

ისტორიულად „ეპილეფსიური პიროვნების“ კონცეფცია გულისხმობდა ისეთ ადამიანს, რომელსაც ახასიათებს ეგოცენტრულობა, გაღიზიანებადობა, რელიგიურობა, კვერულანტობა და „წებოვანი“ აზროვნება. უკანასკნელ პერიოდში, კვლევების მონაცემების საფუძველზე, ეს მიდგომა შეიცვალა. ზოგადი მოსახლეობის კვლევებმა აჩვენა, რომ ეპილეფსიის მქონე პირთა მხოლოდ უმცირესობას აღენიშნებოდა პერსონოლოგიური თავისებურებები, რასაც, უპირატესად, განაპირობებდა ტვინის დაზიანების გავლენა განათლებაზე, დასაქმებასა და სოციალურ ურთიერთობებზე, და არა, სპეციფიკურად, ეპილეფსია (Trimble, 1997). არსებობს მოსაზრება, რომ ქცევითი ანომალიები (ჰიპერგრაფიის ჩათვლით – წერის სტილი, რომლისთვისაც დამახასიათებელია მრავალსიტყვაობა, უმნიშვნელო დეტალებზე ყურადღების გამახვილება, პედანტურობა) დაკავშირებულია მედიალურ-ტემპორალური წილის დაზიანებასთან.

დეპრესია და აფექტური აშლილობები

დეპრესია განსაკუთრებით დამახასიათებელია ეპილეფსიის მქონე პირებისთვის. ამას როგორც ბიოლოგიური, ასევე სოციალური მიზეზები გააჩნია. ამიტომ დეპრესიის სიხშირე ეპილეფსიის დროს უფრო მაღალია, ვიდრე სხვა ქრონიკული ნევროლოგიური დაავადებების შემთხვევაში (Kanner, 2003). აფექტური აშლილობების, კერძოდ, უნიპოლარული დეპრესიის გავრცელების სიხშირე რამდენჯერმეა გაზრდილი და შემთხვევათა 22–27%-ში აღინიშნება. ბევრი პაციენტის მდგომარეობა აკმაყოფილებს დისთიმიის

ნაკლებად დიდი დეპრესიის კრიტერიუმებს. დეპრესიის რისკ-ფაქტორები შეჯამებულია ცხრილში 14.20.

ინტერიქტალური ფსიქოზები

ინტერიქტალური ფსიქოზების ხასიათი და სიხშირე ხანგრძლივი დროის მანძილზე კამათის სგანს წარმოადგენდა. განსხვავებულ აზრს გამოთქვამდნენ ფუნდამენტურ საკითხთან დაკავშირებითაც – თუ რამდენად მოსალოდნელია ამ თუ იმ სიხშირით ორივე მდგომარეობის თანაარსებობა (მიმოხილვა იხ. Mace, 1993). ჩატარებული ფართომასშტაბიანი კვლევის შედეგების მიხედვით (Slater *et al.,* 1963) დადგინდა, რომ ეპილეფსია ფსიქოზების გაზრდილ რისკთანაა ასოცირებული. განსაკუთრებით დამახასიათებელია (თუმცა, არა ექსკლუზიურად) შიზოფრენიისმაგვარი სიმპტომები (Sachdev, 1998). ასევე, რელიგიური და პარანოიდული ბოდვითი იდეები, ხოლო აფექტური გასადავება ნაკლებად შეიმჩნევა. ფსიქოზების განვითარების რისკ-ფაქტორებია: რთული პარციალური გულყრები, დაზიანების უპირატესი არსებობა მედიალურ ფრონტალურ და ტემპორალურ უბნებში, უფრო მარცხენა ნახევარსფეროში, პრენატალური დაზიანება (Flor-Henry, 1969) და გულყრების განვითარება მოზარდობის ასაკში. ეს ბიოლოგიური მახასიათებლები ასოცირებულია ნეიროგანვითარებასთან, ლატერალიზაციასთან და საფეთქლის წილთან დაკავშირებულ შიზოფრენიის თეორიებთან (Roberts *et al.,* 1990a).

სუიციდი

ზოგად პოპულაციასთან შედარებით, ეპილეფსიის დროს სუიციდი 4-ჯერ, ხოლო თვითდაზიანება 6-ჯერაა გაზრდილი. ეს რიცხვი გაცილებით მაღალია საფეთქლის წილის ეპილეფსიის დროს (25-ჯერაა გაზრდილი) და ეპილეფსიის ქირურგიული მკურნალობის შემდეგ (Harris and Barraclough, 1997). ეპილეფსიის შემთხვევაში სუიციდის რისკ-ფაქტორები იმავე საკითხებს მოიცავს, რომლებიც ზოგად მოსახლეობაში გვხვდება.

ცხრილი 14.20 ეპილეფსიის დროს დეპრესიის განვითარების რისკ-ფაქტორები

ბიოლოგიური

- აფექტური აშლილობების ოჯახური ანამნეზი;
- დაზიანება უპირატესად საფეთქლისა და შუბლის წილებში;
- დაზიანება უპირატესად მარცხენა მხარეს.

ფსიქოსოციალური

- სტიგმა;
- გულყრების განვითარების შიში;
- დასწავლილი უძლურება;
- პესიმისტური ატრიბუციის სტილი;
- არასაკმარისი სოციალური თანადგომა;
- უმუშევრობა.

იატროგენული

- ეპილეფსიის ქირურგიული მკურნალობის შედეგი;
- ანტიეპილეფსიური პრეპარატების გამოყენება, განსაკუთრებით პოლიფარმაცია და პლაზმაში მაღალი შემცველობა.

ეპილეფსიის სოციალური ასპექტები

ცხოვრების ხარისხზე ეპილეფსიის გავლენა კორელირებს დაავადების სიმწვავესა და ტვინის სტრუქტურული პათოლოგიის არსებობასთან. ეპილეფსიის მიმართ არსებული სტიგმა და მასთან დაკავშირებული სოციალური იზოლაცია მტკივნეული საკითხია და მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს პაციენტის ცხოვრებაზე. მით უფრო, რომ ძნელია გულყრის განვითარების წინასწარ პროგნოზირება, რაც ზრდის შიშისა და დაუცველობის განცდას. კონსულტირებისას, ყოველთვის უნდა გვახსოვდეს, რომ პაციენტისა და მისი ოჯახისტვის ეს სენსიტიური თემებია და უნდა ვეცადოთ გავუქარწყლოთ მათ ეპილეფსიასთან დაკავშირებული მცდარი შეხედულებები. ერთ-ერთი მთავარი პრობლემა, რომელიც შეიძლება ზღუდავდეს პიროვნების სოციალურ ჩართულობას, მართვის მოწმობის უფლებაა. ბრიტანეთში მართვის ლიცენზიის მისაღებად აუცილებელია, რომ ეპილეფსიის მქონე პიროვნება, არანაკლებ ერთი წლის მანძილზე, გულყრებისგან თავისუფალი იყოს (მიუხედავად იმისა, იღებს თუ არა ანტიეპილეფსიურ პრეპარატებს). იმ პირებს, რომლებსაც გულყრა მხოლოდ ძილში უვითარდებათ, მართვის მოწმობა ეძლევათ მას შემდეგ, რაც დადასტურდება მდგომარეობის სტაბილურობა სამი წლის მანძილზე.

ბიოლოგიური და ფსიქოლოგიური მიზეზებიდან გამომდინარე, ეპილეფსიას ხშირად, კრიმინალურ ქმედებებს უკავშირებენ (Tone, 2000). თუმცა, ეს, შესაძლოა, ეპილეფსიაზე არსებული კიდევ ერთი მითი იყოს, ვინაიდან პატიმრებს შორის ეპილეფსიის შემთხვევების რაოდენობა, ზოგად პოპულაციასთან შედარებით, არ არის გაზრდილი (Fazel el al, 2002).

ეპილეფსიის მკურნალობა

ეპილეფსიის მედიკამენტურ მკურნალობას ნევროლოგები ატარებენ (McCorry *et al.,* 2004). ამ თავში შევეხებით რამდენიმე ისეთ საკვანძო საკითხს, რომლებიც ფსიქიატრიულ პრობლემებთანაა დაკავშირებული.

მკურნალობის დაგეგმვისას, მნიშვნელოვანია განვასხვავოთ პერიიქტალური და ინტერიქტალური ფსიქიკური აშლილობები. პერიიქტალური ფსიქიკური აშლილობების მკურნალობა მიზნად ისახავს გულყრების კონტროლს. ინტერიქტალური ფსიქიკური აშლილობების მკურნალობა კი არაეპილეფსიური ფსიქიკური პრობლემების მქონე პაციენტების მკურნალობის მსგავსია. თუმცა, უნდა გვახსოვდეს, რომ ზოგიერთი ფსიქოტროპული პრეპარატი ზრდის კრუნჩხვით მზაობას და შეიძლება გულყრების განვითარების სიხშირეც გაიზარდოს. ეპილეფსიის დროს შესაბამისი ანტიდეპრესანტებია სუსი-ები და მაო ინჰიბიტორები, ხოლო ანტიფსიქოზური პრეპარატებიდან

უმჯობესია ამისულპირიდის, რისპერიდონის ან ჰალოპერიდოლის გამოყენება.

ანტიკონვულსანტებმა შეიძლება სხვადასხვა ფსიქიკური და კოგნიტური პრობლემები განაპირობოს (Ovsiew, 2004). მაგ., ვიგაბატრინის და ტოპირამატის გამოყენების შედეგად შეიძლება გუნებ-განწყობის აშლილობები ან ფსიქოზური სიმპტომები განვითარდეს. ტოპირამატი, მართალია იშვიათად, მაგრამ იწვევს გამოხატულ შექცევად კოგნიტურ გაუარესებას, განსაკუთრებით, მეტყველების დარღვევებს. გარდა ამისა, ყოველთვის უნდა გავითვალისწინოთ ანტიეპილეფსიური და ანტიფსიქოზური პრეპარატების ურთიერთშეთავსების საკითხებიც. აუცილებელია დოზის სწორად შერჩევა, რათა თავიდან ავიცილოთ ტოქსიკურობა ან, პირიქით, პრეპარატის სუბთერაპიული დოზით გამოყენება (Monaco and Cicolin, 1999).

ქალა–ტვინის ტრავმა

ფსიქიატრიულ პრაქტიკაში, უპირატესად, გვხვდება ქალა-ტვინის ტრავმის მქონე პაციენტთა ორი ჯგუფი:

1. შედარებით მცირერიცხოვანი – პერსისტენტული, გამოხატული კოგნიტური და ქცევითი აშლილობებით და
2. უფრო ფართო – პიროვნული და აფექტური პათოლოგიებით.

დახურული ქალა-ტვინის ტრავმის სიმძიმის ხარისხის შეფასება ყველაზე კარგად შესაძლებელია ტრავმის შემდგომი ამნეზიის ხანგრძლივობით **(პოსტტრავმული ამნეზია – პტა)**. ეს არის დროის ინტერვალი ტრავმიდან ნორმალური ყოველდღიური მეხსიერების აღდგენამდე. ამ პარამეტრის უპირატესობაა ის, რომ საკმარისი სიზუსტით მისი განსაზღვრა შესაძლებელია რეტროსპექტულად – რამდენიმე ხნის შემდეგაც. მაგ., რამდენიმე თვის შემდეგ პაციენტს ვეკითხებით, რა იყო მისი პირველი მოგონება ტრავმის შემდეგ. თუ პტა ერთ კვირაზე ნაკლებ ხანს გრძელდება, ეს უკეთეს გამოსავალზე მეტყველებს. ასეთი პაციენტების უმრავლესობა უბრუნდება სამსახურს და აგრძელებს თავის პროფესიულ მოღვაწეობას. ხოლო, თუ პტა ერთ თვეზე მეტხანს გასტანს, უმრავლესობა ვეღარ ახერხებს მუშაობის გაგრძელებას. რეტროგრადული (ანუ ქალა-ტრავმამდე) ამნეზიის განვითარება პროგნოზულად ნაკლებ მნიშვნელოვანია. მაგნიტურ-რეზონანსული გამოკვლევები ძალიან ინფორმაციულია თავის ტვინის დაზიანების ხარისხის დასადგენად; თუმცა, ნორმის ფარგლებში მიღებული შედეგები არ გამორიცხავს თავის ტვინის გარკვეული ხარისხის დაზიანებას. ნაკლებად სენსიტიურია კომპიუტერული ტომოგრაფია.

დახურულ ქალა-ტვინის ტრავმებს იწვევს გარეგანი ძალის ამაჩქარებელი ან დამამუხრუჭებელი მოქმედება. რამდენიმე წამით გონების დაკარგვის მიზეზად მიიჩნევენ ტვინის ღეროში ქოლინერგული ტრანსმისიის შეფერხებას. უფრო მძიმე დაზიანების შემთხვევაში ვხედავთ შემდეგ ძირითად პათოლოგიურ პროცესებს: დარტყმის შედეგად ჰემორაგიული უბნების განვითარებას, დიფუზურ აქსონურ დაზიანებებსა და დესტრუქციულ ცვლილებებს თეთრ ნივთიერებაში. ეს ფაქტორები განსაზღვრავს კომის ხანგრძლივობას. სხვა გართულებები მოიცავს ექსტრა და სუბდურულ ჰემორაგიებსა და ანოქსიას. ზოგ შემთხვევაში ხდება β-ამილოიდის ჩალაგება გარკვეულ უბნებში, რითაც შესაძლოა აიხსნას კავშირი ქალა–ტვინის ტრავმას, ალცჰაიმერის დაავადებასა (Fleminger *et al.,* 2003) და „მოკრივეების დემენციას“ (dementia pugilistica) შორის. გარკვეული მონაცემების თანახმად, აპოლიპოპროტეინის (apoE4) გენოტიპი ზრდის სიკვდილის ან დემენციის განვითარების რისკს ქალა-ტვინის ტრავმის შემდეგ (ქალა-ტვინის ტრავმასთან დაკავშირებული ფსიქიატრიული საკითხების მიმოხილვა იხ. Fleminger, 2000b).

მწვავე ფსიქოლოგიური შედეგები

ქალა-ტვინის ტრავმით გამოწვეული კომის შემდეგ შესაძლოა განვითარდეს დელირიუმი. გახანგრძლივებულ დელირიუმს შეიძლება თან ახლდეს გარდამავალი კონფაბულატორული მდგომარეობა. ზოგჯერ ვითარდება ცრუ შეცნობების ბოდვითი იდეები ან რედუპლიკაციური პარამნეზია (იხ. გვ.317). მაგ., სტაციონარის თანამშრომელს პაციენტი თავის ძველ მეგობრად მიიჩნევს ან თვლის, რომ განყოფილება, რომელშიც იგი იმყოფება, შორეულ ქალაქში არსებული სხვა დაწესებულების ასლია. ხშირია სექსუალური ან ქცევითი აგზნება და განმუხრუჭება, რაც შეიძლება რამდენიმე დღე ან კვირა გაგრძელდეს.

ქრონიკული ფსიქოლოგიური შედეგები

ორივე სახის – როგორც პირველადი, ასევე მეორადი (თავის ტვინის შეშუპება და ქალაშიდა წნევის მომატება) დაზიანებები მთელ რიგ ნევროლოგიურ და კოგნიტურ დარღვევებს იწვევს. მდგომარეობის გრძელვადიანი პროგნოზი დამოკიდებულია პრემორბიდულ პიროვნულ მახასიათებლებზე, ოკუპაციურ უნარებზე, სოციალური თანადგომის არსებობასა და კომპენსატორულ მექანიზმებზე. ტრავმის შემდეგ ზოგჯერ პოსტტრავმული ეპილეფსია ვითარდება, რაც შესაძლოა დამატებითი სერიოზული დაზიანებების მიზეზი გახდეს და მნიშვნელოვნად გაართულოს მდგომარეობა. ქალა-ტვინის ტრავმის შემდეგ სუიციდის რისკი სამჯერაა გაზრდილი.

თავის ტვინის შერყევის შემდგომი მდგომარეობა

ქალა-ტვინის ტრავმის შემდეგ ბევრი პაციენტი აღწერს სიმპტომთა ჯგუფს, რომელიც პოსტ-კონტუზიური სინდრომის სახელითაა ცნობილი. ამ მდგომარეობის მთავარი დამახასიათებელი ნიშნებია შფოთვა, დეპრესია, გაღიზიანებადობა, რასაც თან ახლავს თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, ადვილად დაღლა, კონცენტრაციის დაქვეითება და ინსომნია. ასეთი მდგომარეობის ხანგრძლივობა და სიმწვავე სხვადასხვა პაციენტის შემთხვევაში სხვადასხვაა. გამომდინარე იქიდან, რომ მსგავსი ნიშნები ქალა-ტვინის მსუბუქი ტრავმის შემდგომაც აღინიშნება, მათ ნაწილობრივ ან მნიშვნელოვანწილად ფსიქოლოგიური

საფუძველი გააჩნიათ (Lishman, 1988; Jacobson, 1995). უმეტეს შემთხვევაში მდგომარეობა სპეციფიკური მკურნალობის გარეშე უმჯობესდება.

გახანგრძლივებული კოგნიტური დარღვევები

დახურული ქალა-ტვინის ტრავმის დროს, ფრონტალური და ტემპორალური წილების უპირატესი დაზიანების გამო, ნეიროფსიქოლოგიური დეფიციტის დამახასიათებელი პატერნები იჩენს თავს. ყველაზე მეტად ზიანდება მეხსიერება და აღმასრულებელი ფუნქციები. პაციენტებს, მნიშვნელოვანი ინტელექტუალური დაქვეითების გარეშე, შეიძლება აღენიშნებოდეთ საქმიანობის დაგეგმვისა და ორგანიზების გამოხატული დეფიციტი (ე.ი. აღმასრულებელი ფუნქციების დეფიციტი). აღმასრულებელი ფუნქციების შესაფასებლად გამოიყენება ახალი და უფრო სენსიტიური ინსტრუმენტი, როგორიცაა აღმასრულებელი დისფუნქციის ქცევითი შეფასება (BADS – Behavioral assessment of Dysexecutive Syndrome).

პერსონოლოგიური ცვლილებები

ქალა-ტვინის მძიმე ტრავმის შემდეგ ხშირად ვითარდება პერსონოლოგიური ცვლილებები, განსაკუთრებით, თუ შუბლის წილია დაზიანებული. ამ დროს პიროვნება ადვილად ღიზიანდება; დამახასიათებელია აპათია, სპონტანურობისა და მოტივაციის ნაკლებობა, ქცევითი განმუხრუჭება და, ზოგჯერ, აგრესიულ იმპულსებზე კონტროლის დაკარგვა. ICD-10-ში არის კატეგორია – „ორგანული პიროვნული აშლილობები“, რომელიც ამ ჯგუფის დიაგნოსტირებისთვის გამოიყენება. ასეთი მდგომარეობების მკურნალობა და მართვა ძალიან ძნელია. ხშირ შემთხვევაში საჭიროა მნიშვნელოვანი სოციალური მხარდაჭერა და ხანგრძლივი რეაბილიტაცია, რისი რესურსიც, ჩვეულებრივ, ნაკლებია ან, უმეტესწილად, არც არსებობს.

აფექტური აშლილობები

ქალა-ტვინის ტრავმის შემდეგ ხშირად ვითარდება დეპრესია, შფოთვა და ემოციური ლაბილობა. პერსისტენტული დეპრესია და შფოთვა პაციენტების მეოთხედს აღენიშნება და სიხშირით სხვა სერიოზული სომატური დაავადებებისთვის დამახასიათებელი რაოდენობის ტოლია. მარცხენა შუბლის წილის დაზიანება დაკავშირებულია დეპრესიის განვითარების უფრო მაღალ რისკთან, თუმცა, ქალა-ტვინის ღია ტრავმის დროს მარჯვენამხრივი დაზიანება უფრო მეტად ასოცირებულია აფექტურ აშლილობებთან. შედარებით იშვიათია ტრავმისშემდგომი მანიის შემთხვევები და ისინი ხშირად, შეცდომით, პერსონოლოგიურ აშლილობებში ერევათ.

ფსიქოზები

ქალა-ტვინის ტრავმის შემდეგ, დელირიუმის დროს, საკმაოდ ხშირად ვითარდება გარდამავალი ფსიქოზური სიმპტომები. ის, თუ რამდენადაა გაზრდილი ამ ფაზის დასრულებიდან დიდი ხნის შემდეგ შიზოფრენიისმაგვარი სიმპტომების განვითარების რისკი, დღემდე საკამათოა. მაგ., ერთ-ერთმა კვლევამ ქალა-ტვინის ტრავმის მქონე ომის მონაწილეებში 2-3-ჯერ გაზრდილი რისკი გამოავლინა (Davidson and Bagley, 1969). თუმცა, შედარებით თანამედროვე კვლევები ფსიქოზების განვითარებაში ქალა-ტვინის ტრავმის გაზრდილ როლს არ ადასტურებს (David and Prince, 2005).

კრივი და ქალა-ტვინის ტრავმა

პროფესიონალი მოკრივეების 10–12%-ს უვითარდება ქრონიკული ტრავმული ენცეფალოპათია, რომელსაც ხშირად „შეკავებულის“ („ცემისგან მთვრალის“) სინდრომს ან „მოკრივის დემენციას“ (dementia pugilistica) უწოდებენ (Roberts., 1969). ასეთი მდგომარეობა ვითარდება თავის ტვინის მრავლობითი დაზიანების შემთხვევაში.

ეს სინდრომი, ჩვეულებრივ, თავს იჩენს და პროგრესირებს რინგიდან დათხოვნის შემდეგ და, სავარაუდოდ, ასაკთანაა დაკავშირებული. გამოხატული ადრეული ნიშნებიდან დამახასიათებელია აღმასრულებელი ფუნქციების დეფიციტი, ბრადიფრენია, მსუბუქი დიზართრია, კოორდინაციის დარღვევები, რასაც შემდეგ დაერთვის პარკინსონიზმი, სპასტიკურობა და ატაქსია. სინდრომის გაშლილი სურათი მოიცავს ნათხემურ, პირამიდულ და ექსტრაპირამიდულ ნიშნებს, შერეულ კორტიკულ და სუბკორტიკულ კოგნიტურ დეფიციტს და ქცევითი დარღვევების ფართო სპექტრს.

გაკვეთის შემდეგ ქერქში, შავ სუბსტანციასა და ნათხემში ფიქსირდება ნერვული უჯრედების კვდომა, ნეიროფიბრილური გორგლები და დიფუზური ამილოდური ფოლაქები (Roberts *et al.,* 1990b).

ქალა–ტვინის ტრავმის მკურნალობა

პროსპექტული კვლევებით დადგენილია, რომ ადრეული ნევროლოგიური ნიშნების მონაცემები გრძელვადიანი ფიზიკური მდგომარეობის პატერნების პროგნოზისტვის, ინფორმაციის თვალსაზრისით, ძალიან მნიშვნელოვანია. აუცილებელია სათანადოდ შეფასდეს ნეიროფსიქიატრიული პრობლემები, მათი სავარაუდო შედეგები და, ასევე, გაკეთდეს ყოველმხრივი სოციალური შეფასება. კლინიკურ ფსიქოლოგს ქცევითი და კოგნიტური ტექნიკების გამოყენებასა და თერაპიის ჩატარებაში დიდი წვლილი მიუძღვის (Wilson. 1999). როდესაც საჭირო ხდება ფსიქოტროპული პრეპარატების დანიშვნა, ყოველთვის უნდა დავიწყოთ მცირე დოზებით, ავარჩიოთ ისეთი მედიკამენტი, რომელიც გავლენას არ ახდენს კრუნჩხვით მზაობაზე და ნაკლებად იწვევს ანტიქოლინერგულ და ექსტრაპირამიდულ გვერდით მოვლენებს. ოჯახის წევრებსა და მომვლელებს სჭირდებათ პრაქტიკული დახმარება. რამდენადაც შესაძლებელია, დროულად უნდა მოგვარდეს იურიდიული და ფინანსური კომპენსაციის საკითხები (მდგომარეობის მართვის საკითხებზე არსებული დამატებითი ინფორმაცია იხ. ჯანმრთელობის ეროვნული ინსტიტუტის განვითარების ჯგუფის შეთანხმებაში, 1999).

სხვა ნეიროფსიქიატრიული სინდრომები

დისტონია

დისტონია არის არაკონტროლირებადი, ლოკალური კუნთთა სპაზმი, რომელიც იწვევს წარბების, სახის, კისრის, ყბის, ყელის, მხრების, ხელებისა და, უფრო იშვიათად, სხეულის სხვა ნაწილების უნებლიე მოძრაობებს. ეს ნიშნები იშვიათია; ხოლო მათი არსებობა გამოხატული უნარშეზღუდულობის განვითარებას უწყობს ხელს. ეტიოლოგია უცნობია. ადრე მას კონვერსიულ ფენომენად მიიჩნევდნენ (გვ. 206). ამჟამად არსებობს მყარი მტკიცებულება იმისა, რომ დისტონია გენეტიკური, იდიოპათიური ან წამლის მიღებით გამოწვეული ნევროლოგიური დარღვევაა და იშვიათადაა განპირობებული ფსიქოგენური მიზეზებით (Trost, 2003). ფსიქიატრიულმა ფაქტორებმა შეიძლება დაამძიმოს მდგომარეობა და გააღრმავოს შრომისუნარიანობის დაქვეითება. დისტონიის კლინიკური ტიპებია: ბლეფაროსპაზმი, ტორტიკოლისი (დაგრეხილი კისერი), ხელის დისტონია („მწერლის სპაზმი“) და ლარინგეალური დისტონია. ყველაზე ეფექტური მკურნალობაა უშუალოდ დაზიანებულ კუნთში ბოტულინის ინექცია; აგრეთვე, თავის ტვინის ღრმა სტიმულაცია. ფიზიკური პრობლემებით გამოწვეული ფსიქიკური აშლილობების სამკურნალოდ შესაძლებელია ანტიდეპრესანტების ან ქცევითი თერაპიის გამოყენება.

ოკუპაციური დისტონია

კუნთებთან დაკავშირებული პრობლემები ხშირად გვხვდება მუსიკოსებს შორის და ეს მათი კარიერისთვის დიდ საფრთხეს წარმოადგენს. ამას მრავალი მიზეზი აქვს, კერძოდ, ზედმეტი დატვირთვით გამოწვეული დაზიანება, პერიფერიულ ნერვებზე ზეწოლა და ლოკალური დისტონია. ეს მდგომარეობები უნდა შეაფასოს ამ სფეროში გამოცდილმა სპეციალისტმა. მნიშვნელოვანია წარმოდგენასთან დაკავშირებული შფოთვაც, რომელიც გავლენას ახდენს შესრულების ხარისხზე. ასეთ შემთხვევებში გამოიყენება ბეტა-ბლოკატორები; ბევრი მუსიკოსი ამ პრეპარატებს ხშირად ექიმის მეთვალყურეობის გარეშეც იყენებს. ზოგ შემთხვევაში შფოთვის მართვის ტექნიკა საკმაოდ ეფექტურია (სხვა ოკუპაციურ დისტონიებს განსხვავებული ნიშნები და მახასიათებლები აქვს, მაგ., „აქციონერების ყბა“ ან „გოლფის მოთამაშეების თეძო“. მიმოხილვა იხ. Frucht *et al.,* 1999).

ტიკები

ტიკები ესაა უმიზნო, სტერეოტიპული და განმეორებადი, შეტევისმაგვარი უნებლიე მოძრაობები, რომლებიც უპირატესად სახისა და კისრის არეში წარმოიქმნება. უფრო ხშირად გვხვდება ბავშვობაში და, იშვიათად, მოზრდილ ასაკში. მცირე რაოდენობის შემთხვევები იწყება 40 წლის შემდეგ. ტიკების აღმოცენების პიკი 7 წლის ასაკზე მოდის და ხშირად ემოციურ განცდებთანაა დაკავშირებული. უფრო მეტად ბიჭებს ახასიათებთ. უმრავლესობას სახის ერთი და იგივე მოძრაობები აღენიშნება. იშვიათად ორზე მეტი განსხვავებული შეტევაა დამახასიათებელი (მრავლობითი ტიკი). ისევე, როგორც სხვა უნებლიე მოძრაობები, ტიკებიც შფოთვისას უარესდება.მათი გაკონტროლება შესაძლებელია მცირე დროის მანძილზე, მაგრამ ეს უსიამოვნო დაძაბულობის შეგრძნებას იწვევს. ტიკების უმრავლესობა რამდენიმე კვირაში ქრება. მათი 80–90% გაივლის 5 წლის განმავლობაში. ბავშვებში ტიკების არსებობა შეიძლება რამდენიმე ფსიქიკურ პრობლემასთან იყოს ასოცირებული. მათ შორისაა ობსესიურ-კომპულსური აშლილობა, ყურადღების დეფიციტითა და ჰიპერაქტივობით მიმდინარე აშლილობა და შფოთვითი აშლილობები (Kurlan *et al.,* 2002). ტიკების სამკურნალოდ გამოიყენება ანტიფსიქოზური პრეპარატების ან ალფა–2–ადრენორეცეპტორების აგონისტები.

ჟილ დე ლა ტურეტის სინდრომი

ეს სინდრომი პირველად აღწერა იტარდმა (Itard) 1825 წელს და შემდგომ ჟილ დე ლა ტურეტმა (Gilles de la Tourette) 1885 წელს. ჟილ დე ლა ტურეტის სინდრომი ყველაზე გავრცელებულ ტიკურ აშლილობად ითვლება. ძირითადი დამახასიათებელი ნიშანია 16 წლის ასაკამდე მრავლობითი ტიკის განვითარება, რასაც ვოკალური ტიკები ახლავს თან (მაგ., ღრუტუნი, ღმუილი და ა.შ.). პაციენტთა დაახლოებით მესამედს (მათ შორის, ბავშვებს უფრო იშვიათად) აღენიშნება კოპროლალია (უხამსი ფრაზებისა და სიტყვების უნებლიე წამოძახილი). დაახლოებით 10–40%-ს აქვს ექოლალია და ექოპრაქსია. შესაძლოა, იყოს სტერეოტიპული მოძრაობები, როგორიცაა ხტომა ან ცეკვა. ტიკებს ხშირად წინ უძღვის პროდრომალური შეგრძნებები. დამახასიათებელი დამატებითი სიმპტომებია: ჰიპერაქტივობა, სწავლასთან დაკავშირებული სირთულეები, ემოციური დარღვევები და სოციალური პრობლემები. ზოგად პოპულაციასთან შედარებით, ჟილ დე ლა ტურეტის მქონე პაციენტსა და მისი ოჯახის წევრებს ობსესიურ-კომპულსური აშლილობა უფრო ხშირად უვითარდებათ. ასევე, არ არის იშვიათი ყურადღების დეფიციტითა და ჰიპერაქტივობით მიმდინარე აშლილობის შემთხვევებიც.

სინდრომის გავრცელების სიხშირე მერყეობს დაავადების დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებისა და მათი შეფასების მეთოდების გამოყენების შესაბამისად. ზოგადად მიჩნეულია, რომ შემთხვევათა რაოდენობა 0, 5-ია 1000 სულ მოსახლეზე. 3-ჯერ და 4-ჯერ უფრო ხშირია ბიჭებში, ვიდრე გოგონებში; ხოლო მოზრდილებთან შედარებით, ბავშვებში 10-ჯერ მეტია.

ეტიოლოგია უცნობია. მნიშვნელოვანია გენეტიკური წინაგანწყობა როგორც ტიკების, ასევე ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის მიმართ. გამოვლენილია, ასევე, დოფამინური გადაცემის დარღვევები და აბერანტული კორტიკოსტრიატული კავშირების დისფუნქცია (Hoekstra *et al.,* 2002).

მსუბუქ შემთხვევებში არ არის საჭირო სპეციფიკური მკურნალობის ჩატარება; ხოლო საშუალო და მძიმე მდგომარეობის დროს მედიკამენტური მკურნალობის მრავალი მეთოდი გამოიყენება. ეფექტურია ჰალოპერიდოლი,

თუმცა, გასათვალისწინებელია ამ პრეპარატის თანმხლები გვერდითი მოვლენები. რანდომიზებული კვლევებით დადგენილია, რომ ეფექტურია რისპერიდონით, დეზიპრამინითა და ქლონიდინით მკურნალობა. შეიძლება უფრო შედეგიანი აღმოჩნდეს კომორბიდული ფსიქიკური აშლილობების (ობსესიურ-კომპულსური და ჰიპერაქტივობითა და ყურადღების დეფიციტით მიმდინარე აშლილობა) მკურნალობა, ვიდრე თავად დაავადების ძირითადი სიმპტომებისა.

რაც შეეხება დაავადების გამოსავალს, აღწერილია მხოლოდ უმნიშვნელო წარმატებული შემთხვევები. კლინიკური გამოცდილება გვიჩვენებს, რომ ახალგაზრდა პაციენტების მდგომარეობა უმჯობესდება ან გვაქვს ხანგრძლივი რემისია შემთხვევათა ორ მესამედში; თუმცა, დაავადების საბოლოო გამოსავალი, ჩვეულებრივ, ცუდია. კოპროლალია ნიველირებს პაციენტთა ერთ მესამედში, თუმცა, ტიკები და ობსესიურ-კომპულსური სიმპტომები შეიძლება მთელი ცხოვრების მანძილზე აღინიშნებოდეს. (მიმოხილვა იხ. Robertson, 2000).

გაფანტული (მრავლოგითი) სკლეროზი

განვითარებული ქვეყნების ახალგაზრდებში გაფანტული სკლეროზი შრომისუნარიანობის დაქვეითების გამომწვევ ყველაზე გავრცელებულ ნევროლოგიურ დაავადებას წარმოადგენს. მისი შედეგები, მოგვიანებით სტადიაზე მძიმე ტვირთად აწვება ოჯახებსა და პაციენტის მომვლელებს. გაფანტული სკლეროზი დაკავშირებულია გამოხატულ ოკუპაციურ და ინტერპერსონალურ პრობლემებთან. დაავადების ადრეულ სტადიაზე მისი დიაგნოსტირება რთულია; ხშირად სომატურ ჩივილებს შეცდომით ფსიქიკურ აშლილობად მიიჩნევენ. იშვიათად დაავადება ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომებით ვლინდება, თუმცა შემთხვევათა ორ მესამედში, დაავადების სხვადასხვა სტადიაზე, აღინიშნება დეპრესია, ეიფორია, ემოციური ლაბილობა და ადვილად დაღლა. ეს ნიშნები, შესაძლოა, უშუალოდ დაავადებით იყოს განპირობებული ან თანმხლები შრომისუნარიანობის დაქვეითების შედეგს წარმოადგენდეს. გაფანტული სკლეროზის დროს სუიციდის რისკი შვიდჯერაა გაზრდილი.

სხვა ნევროლოგიურ დაავადებებთან შედარებით, გაფანტული სკლეროზის შემთხვევაში დეპრესია უფრო ხშირად ვითარდება. ცხოვრების მანძილზე დეპრესიის განვითარების რისკი 50%-ს აღწევს. მისი განვითარება, როგორც ჩანს, არ არის უშუალოდ დაკავშირებული მდგომარეობის სიმწვავეს ან დაზიანების მხარესთან. სავარაუდოა, რომ ბიოლოგიურ ფაქტორებს აფექტური პათოლოგიების განვითარებაში მნიშვნელოვანი როლი ენიჭება (Siegert and Abernethy, 2005). დეპრესია, შესაძლოა, ბეტა ინტერფერონის (რომელსაც ზოგჯერ გაფანტული სკლეროზის სამკურნალოდ იყენებენ) გვერდითი ეფექტიც იყოს.

პაციენტთა 40 %-ს აღენიშნება კოგნიტური დაქვეითება. ეს, შეიძლება, დაავადების ადრეულ მანიფესტაციას წარმოადგენდეს. იშვიათად ვითარდება სწრაფად პროგრესირებადი დემენცია (Zarei *et al.,* 2003). უმეტეს შემთხვევაში, ინტელექტუალური დაქვეითება გვიან ვლინდება, ნაკლები სიმწვავით ხასიათდება და ნელა პროგრესირებს. პრობლემის გადაჭრის, აბსტრაქტული აზროვნებისა და დასწავლის უნარის, ასევე, მეხსიერების დაქვეითების მიუხედავად, სიტყვათა მარაგი, ჩვეულებრივ, შენახულია. კოგნიტური დაქვეითება კორელირებს დაზიანების საერთო მოცულობასთან და კალოზური ატროფიის ხარისხთან. მაგნიტურ-რეზონანსული გამოკვლევების ჩვენებით დემიელინიზაციაზე მეტად გამოხატულია აქსონური დაზიანება (გაფანტული სკლეროზის ფსიქიატრიული ასპექტების მიმოხილვა, იხ. Feinstein, 2004).

ჰიდროცეფალია ნორმალური წნევით

ამ მდგომარეობის დამახასიათებელი კლინიკური ტრიადა აღწერეს ადამსმა და ჰაკიმმა 1965 წელს (Adams and Hakim, 1965). იგი მოიცავს: (1) დამახასიათებელ „სიარულის აპრაქსიას“ (ნიშანდობლივია მოძრაობების დიაპაზონის შემცირება, მოკლე ნაბიჯებით სიარული, სიარულის ინიცირების გაძნელება); (2) ბრადიფრენიას (პროგრესულ სუბკორტიკულ ფრონტალურ სინდრომს ბრადიფრენიით) და (3) მოგვიანებით, შარდის შეუკავებლობის განვითარებას. გამოხატული დემენცია იშვიათია. არ არის დადგენილი ჰიდროცეფალიის გავრცელების სიხშირე. ზოგადად ითვლება, რომ შემთხვევების მიზეზს მოგვიანებით ასაკში განვითარებული დემენციების 0-6% წარმოადგენს. ეს მდგომარეობა უფრო ხანდაზმული ასაკისთვისაა დამახასიათებელი, თუმცა, შესაძლოა საშუალო ასაკის პირებშიც შეგვხვდეს ან თანდაყოლილი ანომალიების მქონე ბავშვებშიც იჩინოს თავი.

პათოგენეზურად ითვლება, რომ ჰიდროცეფალიის დროს ხდება პარკუჭებში თავზურგტვინის სითხის ბლოკირება, როდესაც შეფერხებულია ლიქვორის თავისუფალი დინება პარკუჭოვანი სისტემიდან სუბარქნოიდულ სივრცეში. ჰიდროცეფალიის განვითარების ყველაზე ხშირი მიზეზი სილვიის წყალსადენის სტენოზია. თუმცა, ზოგჯერ, შეიძლება მიზეზი ვერც დადგინდეს. ვენტრიკულური წნევა, ზოგადად, ნორმალური ან დაქვეითებულია. შესაძლებელია, წნევის მომატებაც, რაც ამ სინდრომისთვის სახელის გადარქმევის საბაბს იძლევა (Bret er al, 2002). ნეიროვიზუალური გამოკვლევების მეშვეობით ვლინდება ქერქული ატროფიის დისპროპორციული პარკუჭების გაფართოება და პერივენტრიკულური ცვლილებები, რაც ამ სინდრომის დამახასიათებელ ნიშანთვისებას წარმოადგენს.

მნიშვნელოვანია ამ მდგომარეობის დიფერენცირება დეგენერაციული დემენციისა და დეპრესიული ფსევდოდემენციისგან. შემთხვევები, რომლებსაც ახასიათებთ შედარებით ხანმოკლე მიმდინარეობა და გამოხატული სიარულის დარღვევები და, ამავდროულად, ინტელექტუალური დაქვეითება ნაკლებად თვალსაჩინოა, შეიძლება ოპერაციულ მკურნალობას დაექვემდებარონ. ამ დროს მიზანშეწონილია შუნტირება, რომელიც თავზურგტვინის სითხის მიმოქცევის აღდგენას შეუწყობს ხელს. თუმცა, გასათვალისწინებელია ისიც, რომ ოპერაციის შედეგის წინასწარ განსაზღვრა ძნელია და გამოსავალიც განსხვავებულია. ჰიპოკამპში ატროფიული

კერების არსებობა მიუთითებს ალცჰაიმერის დაავადების არსებობაზე და პროგნოზულად ცუდია.

ანოქსია, ჰიპოგლიკემია და ნახშირჟანგით ინტოქსიკაცია

ანოქსიას (სტენოკარდიული დაავადებების შედეგი), ჰიპოგლიკემიასა და ნახშირჟანგით ინტოქსიკაციას თავის ტვინის დაზიანების ერთნაირი ნიშნები აქვს. შეიძლება განვითარდეს ატროფიული ცვლილებები ქერქს ან ნათხემში, განსაკუთრებით მგრძნობიარეა ჰიპოკამპი და მკრთალი სფერო. კლინიკური გამოცდილება აჩვენებს, რომ გამოჯანმრთელება, ქალა-ტვინის ტრავმასთან შედარებით, უფრო სწრაფად ხდება და ნევროლოგიური გართულებებიც ნაკლებად იწვევს ინვალიდიზაციას. ლატენტური პერიოდის შემდეგ არ არის იშვიათი პარკინსონიზმის განვითარება. ყველაზე ხშირი კოგნიტური დარღვევა მეხსიერების დაქვეითებაა. (მიმოხილვა იხ. Caine and Watson, 2000; Auer, 2004).

ნახშირჟანგით ინტოქსიკაცია უფრო ხშირია სუიციდის ან თვითდაზიანების მიზნით მანქანის გამონაბოლქვით ან ნახშირის წვით მიღებული ტოქსიკური გაზით მოწამვლისას. თუმცა, შეიძლება უბედური შემთხვევის შედეგიც იყოს, მაგ., გაზის გამათბობლის ან ღუმელის ცუდი ვენტილაცია. მოწამლვის შედეგად განვითარებულ გართულებათა თავისებურებები სათანადოდ შესწავლილი არ არის და მოიცავს სიმპტომთა ფართო სპექტრს. ასევე, უცნობია, რამდენად ვითარდება ტვინის დაზიანება მაშინ, როდესაც მოწამლვა გონების დაკარგვას არ იწვევს. პირები, რომლებმაც ნახშირჟანგით ინტოქსიკაცია გადაიტანეს, უჩივიან მეხსიერებისა და კონცენტრაციის უნარის დაქვეითებას, ადვილად დაღლასა და თავის ტკივილს (მიმოხილვა იხ. Ernst and Zibrak, 1998).

ინსულტი

კოგნიტური დეფიციტი

ინსულტი, რომელიც შეიძლება მწვავედ განვითარდეს (რაც ყოველთვის არ არის აუცილებელი), ხშირად ვასკულური დემენციის განვითარებას განაპირობებს (აღწერილია ზემოთ, იხ. გვ. 339; Leys *et al.,* 2005). გარდა ამისა, ინსულტს სხვა ნეიროფსიქიატრიული გართულებებიც ახასიათებს. ინსულტიან პაციენტებს ინტენსიური თერაპიის ნევროლოგიურ განყოფილებაში ათავსებენ. მათ ხშირად აღენიშნებათ ჰემიპარეზი, დისფაზია ან სხვა ლოკალური დაზიანების ნიშნები. მდგომარეობიდან გამოსვლის შემდეგ, რიგ შემთხვევებში, ეს სიმპტომები რჩება და სხვა ნეიროფსიქიატრიულ პრობლემებს ემატება. გამოსავალი დამოკიდებულია დაზიანებული უბნის ლოკალიზაციასა და მოცულობაზე.

პიროვნული ცვლილებები

პიროვნული ცვლილებებიდან დამახასიათებელია გაღიზიანებადობა, აპათია, გუნებ-განწყობის ლაბილობა, ზოგჯერ აგრესიულობა; ასევე, პრობლემების გადაწყვეტისას რიგიდულობა, ხოლო ექსტრემალურ შემთხვევებში „კატასტროფული რეაქციის“ (გვ. 331) განვითარება. ქცევითი დარღვევები ხშირად ისეთივე დისტრესული და უნარშემზღუდავია, როგორიცაა რეზიდუალური ჰემიპლეგიის ან დისფაზიის დროს. ეს უფრო მეტად დაკავშირებულია დიფუზურ ათეროსკლეროზულ ცვლილებებთან, ვიდრე ერთჯერადად განვითარებულ ინსულტთან და, შესაბამისად, ინსულტის ლოკალური ნიშნების გაუმჯობესების მიუხედავად, შეიძლება, პროგრესირებდეს.

ინსულტის შემდეგ ზოგი პიროვნება ზედმეტად ემოციური ხდება. შეიძლება აღენიშნებოდეს სპონტანურად განვითარებული ტირილისა და სიცილის შერეული ეპიზოდები. პაციენტის ემოციური მდგომარეობა ხშირად მის გუნებ-განწყობას არ შეესაბამება. ასეთ შემთხვევებში ეფექტურადაა მიჩნეული ანტიდეპრესანტებით მკურნალობა.

გუნებ-განწყობის აშლილობები

ინსულტის შემდეგ ხშირად ვითარდება დეპრესია, რაც გავლენას ახდენს ინტელექტუალურ დაქვეითებაზე და აფერხებს რეაბილიტაციის პროცესს (Robinson, 2003). დეპრესიის განვითარების სიხშირე მერყეობს 12–64%-ს შორის; ხოლო, ალბათობა დამოკიდებულია იმავე პრემორბიდულ ფსიქოლოგიურ და სოციალურ ფაქტორებზე, რომლებიც, ზოგადად, აფექტური აშლილობების განვითარებისთვისაა მნიშვნელოვანი (Sharpe *et al.,* 1994). არსებობს მოსაზრება, რომ დეპრესიის განვითარება ასოცირებულია დაზიანების ლოკალიზაციასთან მარცხენა წინა ან მარჯვენა უკანა ჰემისფეროში (Starkstein and Robinson, 1993), თუმცა, ეს დღემდე დაზუსტებული არაა. პოსტინსულტური დეპრესია დაკავშირებულია სიკვდილიანობის მაღალ მაჩვენებელთან. ინსულტისშემდგომი დეპრესიის მკურნალობა აქტიური რეაბილიტაციის შემადგენელ ნაწილს წარმოადგენს. ხშირად გამოიყენება ანტიდეპრესანტები, თუმცა, გვერდითი მოვლენებიდან გამომდინარე, მათი დანიშვნისას დიდი სიფრთხილე უნდა გამოვიჩინოთ. ამასთან, გასათვალისწინებელია ისიც, რომ სისტემურმა მიმოხილვამ არ დაადასტურა თვალსაჩინო კავშირი მედიკამენტურ მკურნალობას, ფსიქოთერაპიასა და მდგომარეობის გაუმჯობესებულ გამოსავალს შორის (Hackett *et al.,* 2004). პაციენტებს, რომლებსაც ინსულტი აქვთ გადატანილი, სუიციდის გაზრდილი რისკი აღენიშნებათ (Strenager *et al.,* 1998).

სუბდურული ჰემატომა

სუბდურული ჰემატომა ვითარდება, უპირატესად, ხანდაზმულ ასაკში ძირს დაცემის შედეგად, განსაკუთრებით ალკოჰოლიზმთან დაკავშირებულ შემთხვევებში. თუმცა, აღსანიშნავია, რომ ანამნეზში ტრავმის არსებობა ხშირად გამორჩენილია. მოცულობითი ჰემატომის განვითარებას თან ახლავს კომა და ცნობიერების ფლუქტუაცია, ჰემიპარეზი ან ოკულომოტორული ნიშნები. უფრო სავარაუდოა, რომ ფსიქიატრს ქრონიკულმა პაციენტებმა მიაკითხონ; მათ, ვისაც თავის ტკივილი, ადვილად დაღლა, კონცენტრაციის დაქვეითება, აუხსნელი სომატური ჩივილები და გარდამავალი ცნობიერების პათოლოგია აღენიშნებათ. ასეთ პაციენ-

ტებს იშვიათად აქვთ ლოკალური ნევროლოგიური ნიშნები. ნეიროდეგენერაციული პროგრესირებადი დემენციის შემთხვევაში, ძალიან მნიშვნელოვანია სათანადოდ შეფასდეს მდგომარეობა, ვინაიდან ჰემატომის ქირურგიული გზით ევაკუაციის დროს შესაძლებელია სიმპტომთა რევერსია.

სუბარაქნოიდული ჰემორაგია

სუბარაქნოიდულ სისხლჩაქცევას, ჩვეულებრივ, განაპირობებს დიდი ტვინის არტერიული წრის მიდამოში ინტრაკრანიული ანევრიზმის გასკდომა. გადარჩენის შემთხვევაში, კოგნიტური დარღვევები და პიროვნული ცვლილებები (რაც ხშირად ვითარდება) როგორც თავად სისხლჩაქცევით გამოწვეული დაზიანებების, ასევე ანევრიზმის ემბოლიზაციის ან კლიპირების შედეგია. წინა შემაერთებელი არტერიის ანევრიზმის დროს უფრო ხშირია ამნეზიური სინდრომის განვითარება კონფაბულაციით. ეს შესაძლოა ბაზალური წინა ტვინის დაზიანებით იყოს გამოწვეული.

ინტრაკრანიალური ინფექციები

ინტრაკრანიალური ინფექციების დიდი ნაწილი კოგნიტურ დაქვეითებას იწვევს. მათი უმრავლესობის ეფექტური მკურნალობა შესაძლებელია. აივ ინფექცია მე-16 თავშია განხილული. აუხსნელი კოგნიტური და ფსიქიატრიული სიმპტომების დროს ყოველთვის უნდა გავითვალისწინოთ უჩვეულო ინფექციის არსებობის შესაძლებლობა.

ნეიროსიფილისი

ნეიროსიფილისი, რომელიც მკრთალი ტრეპონემითაა გამოწვეული, დაავადების მეოთხე სტადიას წარმოადგენს. ეს დაავადება განვითარებულ ქვეყნებში იშვიათად გვხვდება. თუმცა, მისი სიხშირე გაზრდილია აღმოსვლეთ ევროპის ქვეყნებში და აივ ინფექციასთანაა ასოცირებული. მისი არაერთგვაროვანი კლინიკური სურათიდან გამომდინარე, ამ ინფექციის არსებობა უნდა შემოწმდეს ყველა „ნეიროფსიქიატრიული“ სიმპტომების, განსაკუთრებით, დელირიუმისა და დემენციის მქონე პაციენტებში. ამისთვის აუცილებელია სისხლის ან თავზურგტვინის სითხის სეროლოგიური გამოკვლევა. ანტიბიოტიკებით მკურნალობამ შეიძლება შეცვალოს კლინიკური სურათი და პარციალური ან ატიპიური სიმპტომების განვითარება განაპირობოს.

დაავადების კლინიკურ მანიფესტაციას წინ უსწრებს სხვადასხვა ხანგრძლივობის ასიმპტომური მდგომარეობა. ცნობილია სიმპტომური ნეიროსიფილისის სამი ფორმა:

1. **მენინგოვასკულური სიფილისი**, რომელიც ინფიცირებიდან დაახლოებით 5 წელიწადში ვითარდება. მისთვის დამახასიათებელია ინსულტი ან პერსონოლოგიური ცვლილებები, ემოციური ლაბილობა და თავის ტკივილი. მოგვიანებით ვითარდება დემენცია და თან ფსიქოზური სიმპტომები ახლავს.
2. **პროგრესული პარალიჩი** (პარალიზური დემენცია) – ვითარდება ინფიცირებიდან დაახლოებით 20 წლის შემდეგ. გამოხატულია დემენცია, პიროვნული ცვლილებები, დიზართრია და მოტორული ნიშნები. ფართოდაა წარმოდგენილი აფექტური და ფსიქოზური სიმპტომები. კლასიკურად აღინიშნება ეიფორია და განდიდების ბოდვითი იდეები. პროგრესული დამბლის გამომწვევი მიზეზის აღმოჩენა დიდი მოვლენა იყო ფსიქიატრიის ისტორიაში, რამაც დასაბამი მისცა სხვა ფსიქიკური აშლილობების ორგანული მიზეზების ძიებას (Hare, 1959).
3. **ზურგის ტვინის ტაბესის** (Tabes dorsalis) დროს ზურგის ტვინში დეგენერაციული პროცესები ვითარდება. ასეთი პაციენტები იშვიათად ხვდებიან ფსიქიატრთან.

დაავადების ადრეულ სტადიაზე პენიცილინით მკურნალობა აუმჯობესებს მდგომარეობას და დაავადების პროგრესირებას უშლის ხელს. პაციენტი, რომელიც არ იტარებს მკურნალობას, ჩვეულებრივ, 5 წელიწადში იღუპება.

ენცეფალიტი

ენცეფალიტი შეიძლება იყოს პირველადი – (უპირატესად ვირუსული) ინფექციით გამოწვეული ან მეორადი (რომელიმე დაავადების ფონზე), მაგ., ბაქტერიული მენინგიტის, სეპტიცემიის ან ცერებრული აბსცესის გართულების შედეგი. დღეისთვის გამოვლენილია ენცეფალიტის უამრავი ვირუსული მიზეზი, მათ შორის, herpes simplex, რომლის წარმატებით მკურნალობა (ინტრავენური აციკლოვირით) შესაძლებელია. მკურნალობის არ ჩატარების ემთხვევაში შედეგები შეიძლება ძალიან მძიმე იყოს. მწვავე მდგომარეობას ახასიათებს თავის ტკივილი, პირღებინება, ცნობიერების დარღვევები და გულყრების განვითარება. ხშირია დელირიოზული მდგომარეობაც. ასეთ შემთხვევებში, შეიძლება, ფსიქიატრის კონსულტაცია გახდეს საჭირო, თუმცა, უფრო ხშირად ფსიქიატრთან ხვდებიან ქრონიკული სიმპტომების მქონე პაციენტები, რომლებსაც გახანგრძლივებული შფოთვითი სიმპტომები, დეპრესია, გამოხატული მეხსიერების დაქვეითება, პერსონოლოგიური ცვლილებები ან რთული პარციალური გულყრები აღენიშნებათ.

მოზრდილებში ენცეფალიტის გამომწვევ სხვა მიზეზებს შორისაა ვირუსული ენცეფალიტები, რომლებიც ცხოველებს გადააქვთ (მაგ., იაპონური B ენცეფალიტი, ავსტრალიური ენცეფალიტი) და ჩუტყვავილას გამომწვევი ვირუსი (varicella zoster).

ლეთარგიული ენცეფალიტი

ეპიდემიური ლეთარგიული ენცეფალიტის (რომელიც, ასევე, პოსტენცეფალური პარკინსონიზმის სახელითაა ცნობილია) ხანმოკლე აფეთქება პირველად, 1917 წელს, აღწერა ეკონომომ (Von Economo, 1929), რომელიც ვენის ფსიქიატრიულ კლინიკაში მოღვაწეობდა. ლეთარგიულმა ენცეფალიტმა ეპიდემიურ დონეს 1920 წელს მიაღწია, ხოლო 1930 წლისთვის თითქმის მთლიანად გაქრა. ამჟამად მხოლოდ ერთეული სპორადიული შემთხვევები გვხვდება (Howard and Lees, 1987). ითვლება, რომ მისი გამომწვევი მიზეზია გრიპის ვირუსი ან მასზე იმუნური რეაქცია. ყველაზე მძიმე გართულებაა პარკინსონიზმი, ხოლო მეორე

ადგილზეა ანტისოციალური პიროვნული აშლილობა, რომელსაც გამოხატული ქცევითი დარღვევები ახასიათებს. ზოგ შემთხვევაში ვითარდება შიზოფრენიისმაგვარი მდგომარეობა. ზაკსმა (Sacks, 1973) დეტალურად აღწერა ეს მდგომარეობა და, ზოგი პაციენტის შემთხვევაში, L-დოფას ხანმოკლე და გასაოცარი „გამოჯანმრთელების“ ეფექტი აჩვენა. ნევროპათოლოგიურად ეს დაავადება პროგრესული სუპრანუკლეური დამბლის მსგავსია.

თავის ტვინის სიმსივნე

თავის ტვინის სიმსივნეები დაავადების სხვადასხვა ეტაპზე მთელ რიგ ფსიქოლოგიურ და კოგნიტურ სიმპტომებს განაპირობებს (Ron, 1989; Jarguin-Valdivia, 2004). ფსიქიატრები უფრო ხშირად ნახულობენ პაციენტებს, რომლებსაც ნელად მზარდი „ჩუმი“ სიმსივნე აღენიშნებათ (უპირატესად შუბლის წილში). ასეთი მდგომარეობისთვის უფრო მეტად ფსიქოლოგიური და, იშვიათად, ნევროლოგიური ნიშნებია დამახასიათებელი. ამის მაგალითია სუბფრონტალური მენინგიომა ან კორძიანი სხეულის გლიომა. ფსიქოლოგიური სიმპტომების თავისებურება, სიმსივნის ლოკალიზაციასთან ერთად, დამოკიდებულია მოცულობითი პროცესით (მაგ., ქალაშიდა წნევის მომატებით) გამოწვეულ გლობალურ ეფექტზე. მნიშვნელოვანია სიმსივნის ზრდის სისწრაფეც. სწრაფად მზარდი სიმსივნის შემთხვევაში, უფრო სავარაუდოა დელირიუმის განვითარება, ხოლო შენელებული პროცესის დროს – ქრონიკული კოგნიტური დაქვეითება. ეს უკანასკნელი უფრო ხშირად სიმსივნის დომინანტურ ნახევარსფეროში განვითარების შედეგად ვლინდება. კრანიოფარინგიომა და ჰიპოთალამუსის მიდამოში განვითარებული სიმსივნეები უფრო მეტად ასოცირებულია პერსონოლოგიურ აშლილობებსა და აპათიასთან.

კოგნიტური დარღვევები სიმსივნეების დროს

სიმსივნის უშუალო ზემოქმედების გარდა, ქალა-ტვინის შიგნით და გარეთ არსებული ნეოპლაზმური წარმონაქმნები კოგნიტურ უნარებზე მრავალი მექანიზმის საშუალებით მოქმედებს (Taphoorn and Klein, 2004; ცხრილი 14.21). მაგ., ცენტრალური ნერვული სისტემის ლიმფომას შემთხვევაში კოგნიტური დაქვეითება დაავადების მოგვიანებით სტადიაზე იჩენს თავს და, უპირატესად, რადიოთერაპიის გართულებას წარმოადგენს.

მეორადი ან სიმპტომური ნეიროფსიქიატრიული სინდრომები

ამ თავში აღწერილ ყველა დაავადებას ბაზისური პათოლოგიური მექანიზმები (მაგ., დემენცია) ან აშკარა ბიოლოგიური მიზეზები (მაგ., ეპილეფსია) აქვს. მართალია, ნეიროფსიქიატრიაში არსებობს დაავადებათა ჯგუფი, რომელიც ამ კატეგორიაში არ ჯდება (ანუ არის ე.წ. „ფუნქციური“ ან იდიოპათური), თუმცა მათი ახსნა მსგავსი მიდგომით ხშირად შესაძლებელია. ეს მეორადი,

ცხრილი 14.21 სიმსივნის მქონე პაციენტებში კოგნიტური დაქვეითების გამომწვევი რამდენიმე მიზეზი

სიმსივნის უშუალო ეფექტი
◆ მოცულობითი ეფექტი (თავის ტვინის პირველადი სიმსივნე ან მეტასტაზების არსებობა თავის ტვინში) ◆ ობსტრუქციული ჰიდროცეფალია ◆ თავის ტვინში სიმსივნის დიფუზური ინფილტრაცია ◆ გლიომატოზი (Gliomatosis cerebri) ◆ კარცინომატოზური მენინგიტი ◆ მენინგიომა (En plaque meningioma)
სიმსივნის არაპირდაპირი შედეგი
◆ პარანეოპლასტური სინდრომი (მაგალითად, ლიმბური ენცეფალიტი) ◆ ჰიპერკალცემია ◆ ჰიპონატრიემია ◆ ჰიპოგლიკემია ◆ გულყრები
ოპორტუნისტული ინფექციების შედეგი
◆ ჰერპეს ზოსტერი ◆ კრიპტოკოკი და სხვა სოკოვანი ინფექციები ◆ პროგრესული მულტიფოკალური ლეიკოენცეფალოპათია
მკურნალობის ეფექტი
◆ რადიოთერაპია (რადიონეკროზი, თრომბოანგიოპათია, ლეიკოდისტროფია) ◆ ქიმიოთერაპია ◆ ნეიროქირურგია

სიმპტომური ან ორგანული დაავადებებია და ICD-10-სა და DSM-IV-ის კლასიფიკაციებში მათ დასახასიათებლად სხვადასხვა ტერმინოლოგია გამოიყენება (გვ. 322). ამ წიგნში თავის ტვინის დაზიანებით გამოწვეული ფსიქიკური აშლილობები მოცემულ თავშია განხილული, ხოლო სისტემური დაავადებებით განპირობებული ცვლილებები მე-16 თავშია აღწერილი. მეორადი ნეიროფსიქიატრიული დაავადებების მაგალითები მოყვანილია ცხრილში 14.22.

ამ დაავადებების კლინიკური ნიშნები, ჩვეულებრივ, პირველადი ფსიქიკური აშლილობებისგან არ განსხვავდება. ამდენად, მეორადი დაავადების დიფერენციალური დიაგნოზის დასმა მასთან ასოცირებული სიმპტომებითაა შესაძლებელი. ICD-10-ის საფუძველზე შემუშავებული კრიტერიუმებითს მიხედვით სომატური დაავადების შედეგად განვითარებულ მეორად ფსიქიკურ აშლილობებად ითვლება ისეთი მდგომარეობები, როდესაც:

- გვაქვს ცერებრული დაავადების, დაზიანების ან დისფუნქციის, ან რომელიმე ჩამოთვლილ სინდრომთან ასოცირებული სომატური დაავადების არსებობის დამადასტურებელი მონაცემები;
- სახეზეა დროში თანხვედრილი კავშირი (კვირების ან თვეების მანძილზე) გამომწვევ დაავადებასა და განვითარებულ ფსიქიკურ აშლილობებს შორის;
- ფსიქიკური გამოჯანმრთელება გამომწვევი დაავადების

ცხრილი 14.22 სიმპტომური ან მეორადი ფსიქიკური აშლილობების ზოგიერთი გამომწვევი მიზეზი

სინდრომი	გამომწვევი მიზეზი
ფსიქოზები	საფეთქლის წილის დაავადებები, ჰანთინგთონის დაავადება, ბაზალური განგლიის ლოკალური დაზიანება, დემენციები, ენდოკრინოპათიები, მეტაბოლური დარღვევები, ცერებრული ვასკულიტები, ნეიროსიფილისი
აფექტური აშლილობები	ალცჰაიმერის დავადება, ინსულტი, ქალა-ტვინის ტრავმა, გაფანტული სკლეროზი, ჰანთინგთონის დაავადება, კრუტცფელდტ-ჯაკობის დაავადება (CJD), პარანეოპლასტური ლიმბური ენცეფალიტი, ენდოკრინოპათიები, მეტაბოლური დარღვევები (განსაკუთრებით, ჰიპერკალცემია), ნეიროსიფილისი
პერსონოლოგიური აშლილობები	ფრონტოტემპორალური დემენცია, შუბლის წილის სიმსივნეები, ჰანთინგთონის დაავადება, ბაზალური განგლიის ლოკალური დაზიანება, ნეიროსიფილისი, კრუტცფელდტ-ჯაკობის (CJD) დაავადება, პარანეოპლასტური ლიმბური ენცეფალოპათია,
ობსესიურ-კომპულსური აშლილობა	ფრონტოტემპორალური დემენცია, რთული პარციალური გულყრები, ბაზალური განგლიის დაზიანება, რეტის სინდრომი
თვითდაზიანება	ლეშ-ნიჰანის სინდრომი

მკურნალობის შედეგად მიიღწევა;

- არ არსებობს ფსიქიკური აშლილობის სხვა „ფსიქოლოგიური“ მიზეზი. მაგ., როდესაც დეპრესიის შემთხვევაში არ აღინიშნება აფექტური აშლილობის ოჯახური ანამნეზი, დამახასიათებელი პიროვნული თავისებურებები ან გმომწვევი ცხოვრებისეული მოვლენები.

დამატებითი ლიტერატურა

Lishman, WA. (1998) *Organic psychiatry,* 3rd edn. Blackwells, Oxford. (სტანდარტული სახელმძღვანელო ნეიროფსიქიატრიაში)

Asbury AK, McKhann GM, McDonald WI, *et al.* (2002) *Diseases of the nervous system. Clinical neuroscience and therapeutic principles,* 3rd edn. Cambridge University Press, Cambridge. (ორტომეული, რომელიც მოიცავს ნევროლოგიურ და ნეიროფსიქიატრიულ აშლილობებს და მათი ნეირობიოლოგიური საფუძვლების განახლებულ მიმოხილვას)

თავი 15

კვებითი და ძილის აშლილობები

თავის შინაარსი

კვებითი აშლილობები
- ნერვული ანორექსია
- ნერვული ბულიმია

დაუზუსტებელი კვებითი აშლილობები (ატიპიური კვებითი აშლილობები)
- უკონტროლო კვებასთან დაკავშირებული აშლილობა
- გაცხიმოვნება
- ფსიქოგენური პირღებინება

ძილის აშლილობები
- ეპიდემიოლოგია
- ინსომნია
- პარასომნიები
- სხვა პარასომნიები

ფსიქიატრიაში კვებით აშლილობებს განმარტავენ, როგორც კვების პატერნების დარღვევას, რომელსაც განაპირობებს პიროვნების დამოკიდებულება საკუთარი სხეულის წონისა და ფორმის მიმართ. ამ თავში განხილული აშლილობები მოიცავს ნერვულ ანორექსიას, ნერვულ ბულიმიას და მსგავს მდგომარეობებს. აქვე განხილულია სიმსუქნე, მაგრამ ის არ ითვლება ფსიქიკურ აშლილობად, თუმცა, მას შეიძლება ახლდეს როგორც ფსიქოლოგიური, ისე სომატური გართულებები. ამავე თავში საუბარი იქნება ძილის აშლილობებზე.

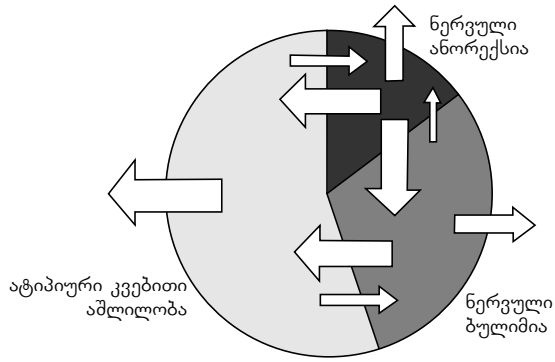
კვებითი აშლილობები

1970 წლამდე კვებითი აშლილობები იშვიათ, გამონაკლის შემთხვევად ითვლებოდა. ნერვული ბულიმიის აღწერის შემდეგ იმატა გამოვლენილი შემთხვევების რიცხვმა, რომელთაც გამოხატული სიმპტომატიკა და ქმედუნარიანობის დაქვეითება ახასიათებდათ. დღემდე საკამათოა, არის თუ არა კვებითი აშლილობების სიხშირე შემთხვევათა ჭეშმარიტი მატების შედეგი, თუ გაუმჯობესდა ამ აშლილობის გამოვლენა და დიაგნოსტიკა (Curren *et al.,* 2005). კვებითი აშლილობების კლინიკურად შეფასება ყოველთვის ვერ ხერხდება. ნაჩვენებია, რომ პირველად ჯანდაცვაში ნერვული ანორექსიის შემთხვევათა მხოლოდ ნახევრის ამოცნობა და დიაგნოსტირება ხდება, ხოლო ნერვული ბულიმია, როგორც წესი, ბევრად იშვიათია და ბულიმიით დაავადებულ პირთა უმრავლესობას მკურნალობა არ უტარდება.

ნერვული ანორექსია და ნერვული ბულიმია შეიძლება განვიხილოთ როგორც კვებითი აშლილობის უფრო დიდი ჯგუფის ქვეჯგუფი, რომელიც შედგება ამ ორი ძირითადი დიაგნოზის კლინიკურად მსგავსი მდგომარეობებისგან, მაგრამ ისინი ვერ აკმაყოფილებენ ამ დიაგნოზების ზუსტ კრიტერიუმებს. ეს აშლილობები DSM-IV-ის მიხედვით კლასიფიცირდება, როგორც კვებითი აშლილობები, რომლებიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული (EDNOS). ისინი ასევე ცნობილია, როგორც ატიპიური კვებითი აშლილობები და რეალურად უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე ნერვული ანორექსია და ნერვული ბულიმია. ამ ტიპის აშლილობების მქონე ბევრ პაციენტს ანამნეზში აღენიშნებოდა ნერვული ანორექსია ან ნერვული ბულიმია და მათი ნაწილი საბოლოოდ შესაბამისობაში მოვიდა ამ ორი დაავადების კრიტერიუმებთან. ის ფაქტი, რომ კვებითი აშლილობის მქონე პაციენტები მიდრეკილნი არიან „მერყეობისკენ“ ამ ორ დიაგნოზს შორის (სურათი 15.1), გვაფიქრებინებს, რომ ნერვულ ანორექსიას, ნერვულ ბულიმიასა და EDNOS-ს საერთო პათოფიზიოლოგია აქვს, რომელიც შეიძლება ასე განისაზღვროს: სხეულის წონისა და ფორმისთვის განსაკუთრებული მნიშვნელობის მინიჭება. ეს იმას ნიშნავს, რომ კვებითი აშლილობის მქონე პაციენტები საკუთარ ღირსებას აფასებენ მხოლოდ სხეულის წონის, ფორმისა და მისი კონტროლის უნარის თვალსაზრისით (Fairburn, Harrison, 2003).

ნერვული ანორექსია

ტერმინი „ნერვული ანორექსია“, პირველად გამოიყენა ინგლისელმა ექიმმა უილიამ გალმა 1868 წელს, თუმცა, ნერვული ანორექსიის მრავალი შემთხვევა ადრეც იყო დაფიქსი-



სურათი 15.1. კვებითი აშლილობების ერთმანეთში გადასვლის სქემატური გამოსახულება. ისრის ზომა მიანიშნებს გადასვლის ალბათობასა და მიმართულებაზე. წრიდან გარეთ მიმართული ისრები გამოჯანმრთელების მანიშნებელია (გადმოტანილია Fairburn და Harrisson-ის თანხმობით, 2003).

რებული. მან ხაზი გაუსვა ამ მდგომარეობის ფსიქოლოგიურ საფუძველს, წონის აღდგენის საჭიროებას და ოჯახის როლს. ამავე პერიოდში მოცემული მდგომარეობა აღწერა შარლ ლასეგმაც (Charles Lasègue), რომელიც პარიზში მოღვაწეობდა (იხ. Palmer, 2000). ნერვული ანორექსიის წამყვანი ნიშნებია სხეულის ძალიან დაბალი წონა (სტანდარტულ წონაზე 15%-ით ნაკლები; სხეულის მასის ინდექსი <17.5), განსაკუთრებული დამოკიდებულება სხეულის წონისა და ფორმის მიმართ, წონაში მატებისა და სიმსუქნის ძლიერი შიში, სიგამხდრის ძლიერი მოთხოვნილება და ამენორეა ქალებში (იხ. ბოქსი 15.1 DSM-IV-ის კრიტერიუმები).

პაციენტების უმრავლესობა ახალგაზრდა ქალია (იხილე ეპიდემიოლოგია). ეს მდგომარეობა, როგორც წესი, ვითარდება მოზარდობის პერიოდში, თუმცა, ის შესაძლებელია ბავშვობაში ან უფრო გვიანდელ ასაკშიც განვითარდეს. ის ჩვეულებრივი დიეტის დაცვის მსგავსად იწყება, მაგრამ შემდგომში უმართავი ხდება. ცენტრალური ფსიქოლოგიური ნიშანია სხეულის ფორმასა და წონასთან დაკავშირებული ზეღირებულოვანი იდეები. პაციენტს შეიძლება ჰქონდეს დამახინჯებული წარმოდგენა თავის სხეულზე, სჯეროდეს, რომ ის ძალიან მსუქანია, ხოლო სინამდვილეში წონის მწვავე დეფიციტს განიცდიდეს. ამით აიხსნება ის ფაქტი, რომ პაციენტების უმრავლესობას არ სურს, რომ წონაში მატების მიზნით სხვისაგან დახმარება მიიღოს.

ბოქსი 15.1 ნერვული ანორექსიის კრიტერიუმები DSM-IV მიხედვით

- უარის თქმა სიმაღლისა და ასაკის მიხედვით დადგენილი წონის მინიმალური ნორმის შენარჩუნებაზე (მაგ. წონაში კლებისას, პაციენტის წონა მოსალოდნელი წონის 85%-—ს ან ნაკლებს შეადგენს ან წონაში მატებისას ის ვერ აღწევს საჭირო სტანდარტს, რის გამოც მისი წონა მოსალოდნელ წონაზე ნაკლებია და სტანდარტული წონის 85%-ს, ან ნაკლებს შეადგენს)
- წონის ნაკლებობის მიუხედავად წონაში მატებისა და გასუქების ძლიერი შიში
- წუხილი სხეულის წონის და ფორმის გამო; სხეულის წონისა და ფორმის არაადეკვატური ზეგავლენა თვითშეფასებაზე; იმ ფაქტის მიუღებლობა, რომ სხეულის დაბალი წონა სერიოზულ პრობლემას წარმოადგენს
- ამენორეა რეპროდუქციული ასაკის ქალებში, ანუ ერთმანეთის მიყოლებით სამი უკანასკნელი მენსტრუალური ციკლის გამოტოვება (ქალს მაშინ უდასტურდება ამენორეა, თუ ციკლი აღდგება მხოლოდ ჰორმონის — მაგ. ესტროგენის მიღების შემდეგ).

ნერვული ანორექსიის ტიპები

შეზღუდვითი/რესტრიქციული ტიპი. ნერვული ანორექსიის მიმდინარე ეპიზოდის დროს პიროვნება რეგულარულად არ არის დაკავებული უკონტროლო კვებითა და გამწმენდების გამოყენებით (თვითგამოწვეული პირღებინებით ან საფაღარათე საშუალებებით, დიურეტიკებისა და ოყნის ბოროტად გამოყენებით)

გაწმენდითი ტიპი/უკონტროლო კვება. ნერვული ანორექსიის მიმდინარე ეპიზოდის დროს პიროვნება რეგულარულად არის დაკავებული უკონტროლო კვებით და გამწმენდების გამოყენებით (თვით-გამოწვეული პირღებინებით ან საფაღარათე საშუალებების, დიურეტიკებისა და ოყნის ბოროტად გამოყენებით).

სიგამხდრისაკენ სწრაფვა შეიძლება რამდენიმე ფორმით გამოვლინდეს. ზოგადად, პაციენტები ჭამენ ძალიან ცოტას და საკუთარ თავს ძალიან დაბალკალორიულ ზღვარს უწესებენ (ხშირად 600-სა და 1000 კკალ-ს შორის). ზოგიერთი ცდილობს, წონის დაკლებას მიაღწიოს პირღებინების გამოწვევით, ინტენსიური ვარჯიშით და საფაღარათე საშუალებების ბოროტად გამოყენებით. ხშირად პაციენტებს მოიცავს საკვებზე ფიქრი და დროდადრო სიამოვნებას იღებენ იმით, რომ სხვისთვის „კულინარულ შედევრებს“ ქმნიან. ნერვული ანორექსიით დაავადებული ზოგიერთი პაციენტი აღიარებს, რომ საჭმელს მალავს, ზოგი კი მაღაზიიდან იპარავს ან სხვა გზით შოულობს მას.

უკონტროლო კვება. პაციენტების ერთ ჯგუფს ახასიათებს უკონტროლო კვების განმეორებითი ეპიზოდები. ასეთი ტიპის ქცევა ინტენსიური ხდება ასაკთან ერთად და ქრონიკულ სახეს იღებს. უკონტროლო კვების ეპიზოდების დროს პაციენტი, როგორც წესი, ისეთ საკვებს ღებულობს, რომლისგანაც, ჩვეულებრივ, თავს იკავებს. გადაჭარბებული ჭამის შემდეგ პაციენტი შებერილობას გრძნობს და, შეიძლება მან ხელოვნურად გამოიწვიოს პირღებინება. ასეთ ეპიზოდებს თან სდევს სინდისის ქენჯნა და წონაში დაკლების ინტენსიური ძალისხმევა. პაციენტის აღშფოთებას იწვევს ნებისმიერი ადამიანი, რომელიც ურჩევს მას ჭამისაგან თავი არ შეიკავოს. მას შეუძლია, გადამალოს საკვები, ან ჭამის დამთავრებისთანავე, სხვებისთვის შეუმჩნევლად, გამოიწვიოს პირღებინება. DSM-IV-ის მიხედვით, ნერვული ანორექსია, რომელიც უკონტროლო კვებასთან და გამწმენდი საშუალებების (ლაქსატივები, დიურეტიკები და ოყნა) ბოროტად გამოყენებასთან არის დაკავშირებული, რესტრიქციულისაგან განსხვავებულ ტიპად ითვლება.

ამენორეა ერთ-ერთი ფიზიკური ანომალიაა, რომელიც ტრადიციულად შეტანილია დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებში. ის ვლინდება ნერვული ანორექსიის ადრეულ სტადიაზე და შემთხვევათა მეხუთედში წინ უსწრებს წონის მკვეთრ კლებას; თუმცა, ანამნეზის შეკრების დროს ირკვევა, რომ პაციენტს დიეტა ადრე ჰქონდა დაწყებული. რიგ შემთხვევებში, თავიდან ყურადღებას იქცევს ამენორეა, ხოლო მოგვიანებით – კვებითი აშლილობა.

სხვა სიმპტომები: დეპრესიული, შფოთვითი და ობსესიური სიმპტომები, გუნებ-განწყობის ლაბილობა და სოციუმიდან გარიყვა ამ მდგომარეობის საერთო ნიშნებია. როგორც წესი, მას თან სდევს სექსუალური ინტერესის დაქვეითებაც.

ფიზიკური შედეგები

ნერვული ანორექსიისთვის დამახასიათებელი მნიშვნელოვანი სიმპტომები და ნიშნები მეორადია და შიმშილის შედეგს წარმოადგენს. მათ შეიძლება ორგანიზმის სხვადასხვა სისტემა დააზიანონ (ცხრილი 15.1).

ეპიდემიოლოგია

ნერვული ანორექსიის **სიხშირის** მაჩვენებელი ეფუძნება ბრიტანეთსა და აშშ-ში შემთხვევათა რეგისტრაციის მონა-

ცხრილი 15.1 ნერვული ანორექსიის ფიზიკური მახასიათებლები

ფიზიკური სიმპტომები
- სიცივის მიმართ მომატებული მგრძნობელობა;
- გასტროინტესტინური სიმპტომები – შეკრულობა, ჭამის შემდეგ სისავსის შეგრძნება, შებერილობა;
- თავბრუსხვევა და სინკოპე;
- ამენორეა ქალებში, რომლებიც არ იღებენ ორალურ კონტრაცეპტივებს; სექსუალური მოთხოვნილების დაქვეითება; უნაყოფობა;
- ცუდი ძილი, დილით ადრე გაღვიძება.

ფიზიკური ნიშნები
- განლევა, ზრდაში შეფერხება, მკერდის განვითარების შეჩერება (პრეპუბერტატის დროს);
- მშრალი კანი, ნაზი ღინღლი (ლანუგო) ზურგზე, წინამხრებსა და სახეზე; კანის, ფეხისა და ხელის გულების აგურისფერი შეფერილობა;
- ყურსუკანა და ყბისქვეშა ჯირკვლების შესიება (განსაკუთრებით, ბულიმიის მქონე პაციენტებში);
- წინა კბილების შიდა ზედაპირის ეროზია (პერიმილოლიზისი) მათთან, ვისაც ხშირად აქვს პირღებინება;
- ცივი ხელები და ფეხები; ჰიპოთერმია;
- ბრადიკარდია; ჰიპოტენზია, არითმია (განსაკუთრებით, დაბალი წონის მქონე პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ ელექტროლიტური დარღვევები);
- დამოკიდებული შეშუპება (რაც ართულებს სხეულის წონის შეფასებას);
- პროქსიმალური კუნთების სისუსტე (მჯდომარე მდგომარეობიდან წამოდგომის გაძნელება).

ფიზიკური გამოკვლევებით გამოვლენილი ანომალიები
- ენდოკრინული დარღვევები;
- მალუთეინიზირებელი ჰორმონის, ფოლიკულომასტიმულირებელი ჰორმონისა და ესტრადიოლის დაბალი კონცენტრაცია;
- T_4-ის ნორმალური მაჩვენებლის დროს დაბალი T_3, თიროიდმასტიმულირებელი ჰორმონის ნორმალური კონცენტრაცია (დაბალი T_3 სინდრომი);
- პლაზმაში კორტიზოლის მაღალი დონე დექსამეტაზონის სუპრესიის გარეშე;
- ზრდის ჰორმონის მაღალი კონცენტრაცია;
- ჰიპოგლიკემია (იშვიათად).

კარდიოვასკულური
- დარღვევები ეკგ-ზე (განსაკუთრებით, ელექტროლიტური დისბალანსის დროს);
- გამტარებლობის დეფექტები, განსაკუთრებით, Q-T ინტერვალის გახანგრძლივება.

გასტროინტესტინური
- კუჭის დაცლის დაგვიანება;
- მსხვილი ნაწლავის მოძრაობის შენელება (მეორადია - ლაქსატივების ხშირი გამოყენების გამო);
- კუჭის მწვავე გაფართოება (იშვიათია, მეორადია უკონტროლო და გადაჭარბებული ჭამის გამო).

ჰემატოლოგიური
- საშუალო სიმძიმის ნორმოქრომულ-ნორმოციტული ანემია;
- მსუბუქი ლეიკოპენია შედარებითი ლიმფოციტოზით;
- თრომბოციტოპენია.

ცემებს და შეადგენს 100000 სულ მოსახლეზე წელიწადში 0.37-4.06 შემთხვევას. სავარაუდოდ, ეს მონაცემები რეალურზე უფრო დაბალია. მეოცე საუკუნის დასაწყისიდან 1970-იან აღრიცხულ შემთხვევათა სიხშირე გაიზარდა და მას შემდეგ გარკვეულწილად სტაბილური გახდა (Hoek, van Hoeken, 2003, Currin *et al.,* 2005) (სურათი 15.2).

ცხრილი 15.1 ნერვული ანორექსიის ფიზიკური მახასიათებლები *(გაგრძელება)*

სხვა მეტაბოლური ანომალიები
- ჰიპერქოლესტეროლემია;
- პლაზმის კაროტინის მაღალი დონე;
- ჰიპოფოსფატემია (ზემოთ იწევს კვების შემდეგ);
- დეჰიდრაცია;
- ელექტოლიტური დისბალანსი (დამოკიდებულია ფორმაზე; აღენიშნებათ პირებს, რომლებიც ხშირად აღებინებენ ან დიდი რაოდენობით იყენებენ ლაქსატივებსა და დიურეტიკებს);
- ჰიპოკალიემია.

სხვა სახის ანომალიები
- ოსტეოპენია და ოსტეოპოროზი (მოტეხილობის მაღალი რისკით).

Fairburn, Harrison, 2003.

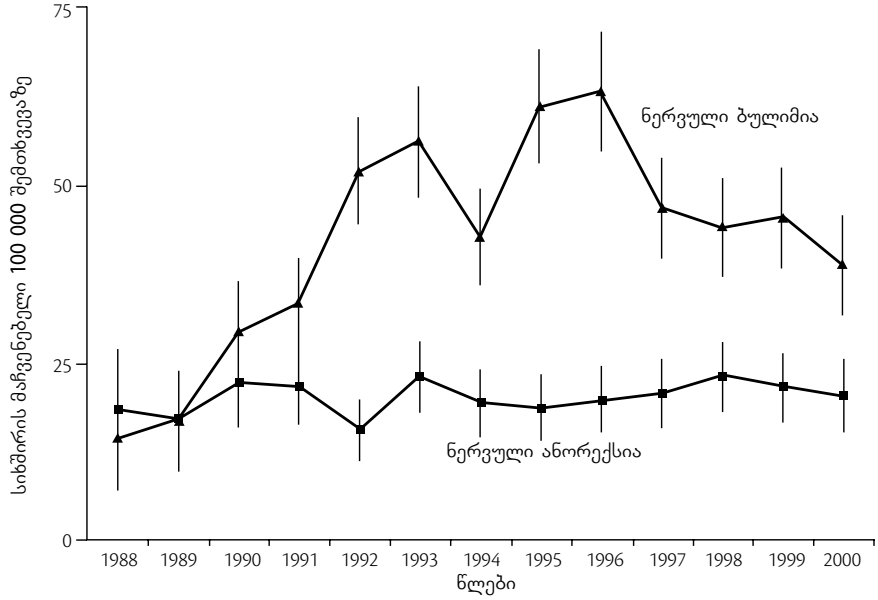
გავრცელება – საკმაოდ რთულია დაადგინო ნერვული ანორექსიის გავრცელების ჭეშმარიტი მაჩვენებელი, რადგან ამ მდგომარეობის მქონე ბევრი პირი უარყოფს მისთვის დამახასიათებელი სიმპტომების არსებობას. გამოკითხვა გვიჩვენებს, რომ გავრცელების მიახლოებითი ხარისხი სკოლის მოსწავლე და სტუდენტ გოგონებში 0.7%-ია.

სქესი, სოციალური ფენა და ეთნიკური წარმოშობა. როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, ახალგაზრდა ქალების საკმაოდ დიდი რაოდენობა ზღუდავს საკვების მიღებას და ზედმეტ მნიშვნელობას ანიჭებს სხეულის ფორმასა და წონას, მაგრამ მაინც არ აკმაყოფილებს ნერვული ანორექსიის დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს. კლინიკურ პრაქტიკაში, ნერვული ანორექსიით დაავადებული მამაკაცები პაციენტების პოპულაციის მხოლოდ 5-10%-ს შეადგენენ. შემთხვევათა რაოდენობა, დაბალთან შედარებით, უფრო მეტია მაღალ სოციალურ ფენაში; ძალზე იშვიათია აღმოსავლურ ქვეყნებში და აღმოსავლური ქვეყნების არათეთრკანიან მოსახლეობაში (Hoek, van Hoeken, 2003, Currin 2005) .

გენეტიკა

ნერვული ანორექსიის დადგენილი შემთხვევები ბიოლოგიურ დებში 5-10%-ს შეადგენს, მაშინ როდესაც ამავე ასაკის გოგონების მთელ პოპულაციაში ის მხოლოდ 0.5-1.0%-ია. ბიოლოგიურ დებში ასევე მაღალია კვებითი აშლილობის სხვა ფორმების განვითარების რისკი (როგორიცაა ნერვული ბულიმია და EDNOS), რაც ადასტურებს ოჯახური პრედისპოზიციის მნიშვნელობას. მაღალი ოჯახური რისკი შეიძლება იყოს როგორც ოჯახური გარემოს, ასევე გენეტიკური ზემოქმედების შედეგი; მით უმეტეს, რომ ტყუპების შესწავლამ გამოავლინა მონიზიგოტურ ტყუპებში ნერვული ანორექსიის სიხშირის ბევრად უფრო მაღალი თანხვედრა (დაახლოებით 55%), დიზიგოტურ ტყუპებთან შედარებით (დაახლოებით 5%), რაც ნერვული ანორექსიის შემთხვევაში გენეტიკური კომპონენტის არსებით როლზე მიანიშნებს (Treasure, Holland, 1989).

ნერვული ანორექსიის განვითარებაში გენეტიკური ფაქტორის როლი ნათელი არ არის. ზოგიერთი ასოციაციური



სურათი 15.2 ნერვული ანორექსიისა და ბულიმიის ყოველწლიური სიხშირის გრაფიკული გამოსახულება 10-39 წლის ასაკობრივი ჯგუფის ქალებში. 1988-2000 წლების მონაცემები. ცდომილების ძელაკი წარმოადგენს სარწმუნოების 95%-იან ინტერვალს (Currin *et al.*,2005)

გამოკვლევის მიხედვით, ამ შემთხვევაში ადგილი აქვს 5-HT_{2A} რეცეპტორის პრომოტორული რეგიონის პოლიმორფიზმს, მაგრამ სხვა გამოკვლევების შედეგები ამას არ ადასტურებს. ამის მსგავსად, 200 ოჯახის (ოჯახის მინიმუმ ორ წევრს დაუსვეს ნერვული ანორექსიის დიაგნოზი) შესწავლამ, შეჭიდულობის ფართო-გენომური ანალიზის გამოყენებით, ნაკლებად დაადასტურა შეჭიდულობის არსებობა ქრომოსომა 1p-ის უბანთან (Grice, 2002). ნერვული ანორექსიისადმი თანდაყოლილი პრედისპოზიცია შეიძლება გამოწვეული იყოს ისეთი პიროვნული მახასიათებლებით, როგორებიცაა სრულყოფილებისაკენ სწრაფვა და ობსესიური აზროვნება (იხ ქვემოთ). და ბოლოს, ოჯახურმა გამოკვლევებმა დაადგინა კავშირი კვებით აშლილობებსა და გუნებ-განწყობის აშლილობას შორის, მაგრამ ნაკლებ სავარაუდოა, რომ ამ ორ მდგომარეობას ერთი, საერთო ეტიოლოგიური ფაქტორი ჰქონდეს (Lilenfeld, Kaye, 1998).

სოციალური ფაქტორები

ის ფაქტი, რომ ნერვული ანორექსია გარკვეული სოციალური ფენის პრობლემას წარმოადგენს, გვაფიქრებინებს, რომ მის განვითარებაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს კულტურალური ფაქტორები. ამ ფაქტორებს შორის ცენტრალურია ფართოდ გავრცელებული თვალსაზრისი, რომლის თანახმად, სიგამხდრე მიმზიდველი და სასურველია. შეძლებული სოციალური ფენის შესწავლამ აჩვენა, რომ ამ ფენის მოსწავლე და სტუდენტი გოგონების უმრავლესობა დროგამოშვებით დიეტას იცავს. თუ არ გავითვალისწინებთ ერთჯერად რისკ-ფაქტორებს, პირები, რომლებსაც უვითარდებათ ნერვული ანორექსია, არ განიცდიან სხვა რისკ-ფაქტორების მნიშვნელოვან ზემოქმედებას. ეს გვაფიქრებინებს, რომ ამ შემთხვევაში მთავარია ინდივიდის რეაქცია დიეტაზე და არა თავისთავად დიეტის დაცვა (Fairburn, 1999).

ინდივიდუალური ფსიქოლოგიური მიზეზები

ბრუჩი (Bruch 1974) იყო პირველი მკვლევარი, რომელმაც შეისწავლა ნერვული ანორექსიის ფსიქოლოგიური წინაპირობები. მისი აზრით, ნერვული ანორექსიის მქონე პაციენტები ჩართულნი არიან საკუთარ თავთან უმოწყალო ბრძოლაში თვითკონტროლის, იდენტობის განცდისა და ეფექტურობის მიღწევის მიზნით. მათი ძალისხმევის საბოლოო მიზანია გახდომა. ამ მოსაზრებას ადასტურებს ეპიდემიოლოგიური კვლევების შედეგები, რომელთა მიხედვით, მოცემული აშლილობის განვითარების მექანიზმში დაბალი თვითშეფასება და სრულყოფილებისკენ სწრაფვა ერთმანეთზეა გადაჯაჭვული (Fairburn, 1999). სავარაუდოა, რომ ეს პრემორბიდული პიროვნული თავისებურებები განსაკუთრებით ართულებს ახალგაზრდის მორგებას მოზარდობის ხანის მოთხოვნებთან. აშლილობის დებიუტის პერიოდი გვაფიქრებინებს, რომ პიროვნების განვითარებასთან დაკავშირებული პრობლემები მართლაც მნიშვნელობის მქონეა, რაც დაადასტურა ეპიდემიოლოგიურ დონეზე გაკეთებულმა შემთხვევა-კონტროლის გამოკვლევებმა (Fairburn, 1999).

შიდა ოჯახური მიზეზები

ნერვული ანორექსიით დაავადებული პაციენტების ოჯახებში საკმაოდ ხშირია გართულებული ურთიერთობები, რაც ავტორების ნაწილს აფიქრებინებს, რომ ამ ტიპის პრობლემები გარკვეულ როლს თამაშობს დაავადების განვითარების მექანიზმში. ზოგი ავტორი თვლის (Minuchin, 1978), რომ დაავადების განვითარების საფუძველს შესაძლოა ოჯახური ურთიერთობების სპეციფიკური მოდელი წარმოადგენდეს. ასეთი მოდელი გულისხმობს გადაჭარბებულ მფარველობას, სიხისტეს და კონფლიქტების მოგვარების უუნარობას. ავტორები ასევე მიიჩნევენ, რომ ნერვული ანორექსიით ოჯახის წევრის დაავადება ემსახურება ოჯახური უთანხმოებების მოწესრიგებას.

ეპიდემიოლოგიური კვლევებით დადგინდა, რომ პირები, რომელთაც უვითარდებათ ნერვული ანორექსია, ბავშვობაში იზრდებოდნენ კონფლიქტურ ოჯახურ გარემოში (ცუდი ურთიერთობა მშობლებთან; მშობლების ფსიქიკური აშლილობები, კერძოდ, დეპრესია). თუმცა, უნდა აღინიშნოს, რომ ეს რისკ-ფაქტორები არ არის სპეციფიკური

ნერვული ანორექსიისთვის, რადგან ამ ფონზე იმავე სიხშირით გვხვდება სხვა ფსიქიკური აშლილობებიც, მაგ., გუნებ-განწყობის აშლილობები (Fairburn, 1999). როგორც ჩანს, ნერვული ანორექსიის განვითარების წინაპირობაა ამ ზოგადი რისკ-ფაქტორების ურთიერთქმედება ინდივიდის ისეთ კონკრეტულ შინაგან ფაქტორებთან, როგორებიცაა სრულყოფილებისაკენ სწრაფვა და დაბალი თვითშეფასება.

აშლილობის მიმდინარეობა და გამოსავალი

საწყის სტადიებზე ნერვული ანორექსიის მიმდინარეობა ცვალებადი ხასიათისაა. ერთმანეთს ენაცვლება გამწვავებებისა და ნაწილობრივი რემისიის პერიოდები. ხანმოკლე ანამნეზის შემთხვევებში სრული გამოჯანმრთელება არ წარმოადგენს იშვიათ მოვლენას. გრძელვადიანი პროგნოზის გაკეთება რთულია, რადგან გამოქვეყნებული მასალა ეფუძნება არჩევით შემთხვევებს, ხოლო შემდგომი დაკვირვებით მიღებული მონაცემები – არასრული. გამოსავალი საკმაოდ განსხვავებულია, თუმცა, დადგენილია შემდეგი ზოგადი კანონზომიერებები:

1. მიუხედავად იმისა, რომ, ჩვეულებრივ, წონა და მენსტრუალური ციკლი ნორმაში დგება, კვებითი ჩვევები და დამოკიდებულება სხეულის წონისა და ფორმის მიმართ ანომალიური რჩება და ზოგიერთ პაციენტს უვითარდება ბულიმია ან სხვაგვარად დაუზუსტებელი კვებითი აშლილობები.
2. ნერვული ანორექსია არასოდეს გარდაიქმნება ფსიქიკური აშლილობის სხვა ფორმად.
3. მიუხედავად აშლილობის ქრონიკული მიმდინარეობისა, პაციენტი შეიძლება გამოჯანმრთელდეს მრავალი წლის შემდეგ.
4. იმ გამოკვლევების მიხედვით, რომელთა დროსაც ტარდებოდა მძიმე შემთხვევებზე ხანგრძლივი შემდგომი დაკვირვება, ლეტალობის მაჩვენებელი დაახლოებით 15% აღმოჩნდა, რაც ექვსჯერ აღემატება ლეტალობის სტანდარტულ მაჩვენებელს. ზოგადად, სიკვდილის უშუალო მიზეზია თვითმკვლელობა ან სამედიცინო გართულებები. სავარაუდოა, რომ ლეტალობის მაჩვენებელი უფრო დაბალი იქნება, თუკი კვლევა ჩატარდება უფრო დიდ პოპულაციაზე; ის შეიძლება კიდევ უფრო მეტად შემცირდეს მკურნალობის გაუმჯობესებული მეთოდების დანერგვის შემდეგ (Nelsen, 1998).
5. პაციენტების ერთი მეხუთედი აღწევს სრულ გამოჯანმრთელებას, ხოლო მეორე მეხუთედი მძიმე ავადმყოფი რჩება. დანარჩენ პაციენტებს აღენიშნებათ სხვადასხვა ხარისხის ქრონიკული და ცვალებადი დარღვევები.
6. კეთილსაიმედო გამოსავლის მთავარი **პრედიქტორი** არის ხანმოკლე ავადმყოფობის ისტორია და აშლილობის გამოვლენა ადრეულ ასაკში. ხოლო, სიმსუქნე ბავშვობის ასაკში, დაბალი თვითშეფასება და პერსონოლოგიური აშლილობები არაკეთილსაიმედო გამოსავლის პრედიქტორებია (Sullivan, 1998).

გამოკვლევა

პაციენტების უმრავლესობას არ სურს ფსიქიატრთან კონტაქტი, ამიტომ ძალიან მნიშვნელოვანია მათთან კარგი ურთიერთობის დამყარება, რაც გულისხმობს პაციენტის მოსმენას და მისი თვალსაზრისის გაგებას; პაციენტისთვის მკურნალობის ალტერნატივების განმარტებას. გარდა ამისა, დასაშვები უნდა იყოს კომპრომისული გადაწყვეტილების მიღება. აუცილებელია, დაწვრილებითი ანამნეზის შეკრება აშლილობის განვითარების, ახლანდელი კვების რაციონის, წონის კონტროლისა და სხეულის სასურველ წონაზე პაციენტის შეხედულების შესახებ (იხ. ბოქსი 15.2 და 15.3). ფსიქიკური სტატუსის შეფასებისას, განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მივაქციოთ დეპრესიულ სიმპტომებს. სრული ინფორმაციის მისაღებად და პაციენტის ნდობის მოსაპოვებლად შეიძლება საჭირო გახდეს ერთზე მეტი ინტერვიუს ჩატარება. მშობლებისა და სხვა ინფორმატორების გამოკითხვა რაც შეიძლება ადრეულ ეტაპზე უნდა მოხდეს. აუცილებელია ფიზიკური მდგომარეობის გამოკვლევა. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მივაქციოთ კახექსიის ხარისხს, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მდგომარეობას, ვიტამინების ნაკლებობის ნიშნებს. აუცილებელია სხვა გამომფიტავი დარღვევების (როგორებიცაა მალაბსორბცია, ენდოკრინული დარღვევები, სიმსივნე) გამორიცხვა. თუ გვაქვს ეჭვი, რომ პაციენტი ხელოვნურად იწვევს პირღებინებას ან ხმარობს გამწმენდ საშუალებებს, აუცილებლად უნდა განვსაზღვროთ სისხლში ელექტროლიტები.

მტკიცებულებაზე დამყარებული მკურნალობა

ფსიქოთერაპია

ჩვენ არა გვაქვს საკმარისი რაოდენობის მტკიცებულება ნერვული ანორექსიის მკურნალობისა და მართვის შესახებ. ეს, ნაწილობრივ, ასახავს ნერვული ანორექსიის სიმძიმის ხარისხის ფართო დიაპაზონს და კომპლექსური ინტერვენციის შეფასების სიძნელეებს, რაც იმას ნიშნავს, რომ ბევრი თანამედროვე მოსაზრება მკურნალობის თაობაზე მხოლოდ კლინიკურ გამოცდილებაზე და შეხედულებებზეა დამყარებული. ნერვული ანორექსიის დროს სხვადასხვა სახის ფსიქოთერაპიას იყენებენ. საერთო მოსაზრების თანახმად, ამ შემთხვევაში გამოუსადეგარია ინტენსიური ფსიქოანალიტიკური მეთოდების გამოყენება. კლინიკური გამოცდილება იმას გვეუბნება, რომ პიროვნული ურთიერთობების გაუმჯობესებასა და თვითეფექტურობის განცდის ამაღლებაზე მიმართული საშუალებები გარკვეულწილად ღირებულია.

ბოლო წლებში რეკომენდებულია **ოჯახური თერაპიის** ჩატარება. შედეგები აჩვენებს, რომ ამ ტიპის თერაპია გარკვეულ რეზულტატებს იძლევა შედარებით უფრო ახალგაზრდა პაციენტების შემთხვევაში, მაგრამ, ზოგადად, ოჯახური თერაპიის ეფექტურობა საეჭვოა (Russel et a., 1987). თუ ამ ტიპის თერაპია მაინც გამოიყენება, ის უნდა ჩავატაროთ სელექციურად, ანუ იქ, სადაც დომინირებს ოჯახური პრობლემები და ოჯახის სხვა წევრები გამოთქვამენ თერაპიის პროცესში მონაწილეობის სურვილს. არ

ბოქსი 15.2 კვების შეფასება; გასათვალისწინებელი კითხვები:

რას ჭამს ჩვეულებრივ დღის მანძილზე პაციენტი? რა ხარისხით იზღუდავს თავს?

მისდევს თუ არა იგი კვების რაიმე სქემას? იცვლება თუ არა ეს სქემა? არის თუ არა კვება რიტუალური პროცესი?

არიდებს თუ არა თავს რაიმე კონკრეტულ საკვებს? თუ კი, რატომ?

ზღუდავს თუ არა სითხის მიღებას?

რა ხდება შიმშილის ან ჭამის ძლიერი მოთხოვნილების დროს? როგორია ამ მხრივ პაციენტის გამოცდილება?

ახასიათებს თუ არა მას უკონტროლო კვება? იღებს თუ არა ობიექტურად მართლა დიდი რაოდენობის საკვებს ? გრძნობს თუ არა, რომ ვერ აკონტროლებს საკუთარ თავს?

დაგეგმილია თუ არა საკვების უკონტროლოდ მიღება? როგორ იწყება ეს პროცესი? როგორ მთავრდება? რამდენად ხშირია?

იწვევს თუ არა პაციენტი ხელოვნურად პირღებინებას? თუ კი, როგორ?

ხომ არ აღებინებს სისხლს? იყენებს თუ არა ჩამოსარეცხად დიდი რაოდენობით წყალს?

იღებს თუ არა გამხსნელებს, შარდმდენებს, პირღებინების გამომწვევ და მადის დამთრგუნავ საშუალებებს? როგორია მათი მიღების ეფექტი?

ისე ხომ არ ხდება, რომ პაციენტი ჯერ ღეჭავს საკვებს, ხოლო მერე გადმოაფურთხებს მას? ერთი დღე შიმშილობს თუ მეტი?

შეუძლია თუ არა ჭამა სხვისი თანდასწრებით?

ვარჯიშობს თუ არა? რატომ ვარჯიშობს? "კალორიების დასაწვავად"?

B .Palmer, ed. (2000). *Helping people with eating disorders. A clinical guide to assessment and treatment*. John Willey, Chichester

ბოქსი 15.3 ფსიქოლოგიური მდგომარეობის შეფასება; გასათვალისწინებელი კითხვები:

რას ფიქრობს პაციენტი საკუთარი სხეულის წონასა და ფორმაზე?

იკვებს თუ არა თავს ჭამისგან? რა მოტივით?

თავს მსუქან ადამიანად აღიქვამს? არ მოსწონს თავისი სხეული? თუ კი, რა ნიშნით?

აქვს თუ არა დამახინჯებული წარმოდგენა სხეულზე? თუ კი, რა სახით?

რას ფიქრობს, რა მოხდება, თუ არ გააკონტროლებს წონასა და კვებას?

ეშინია თუ არა კონტროლის დაკარგვის? შეუძლია განმარტოს, რას გულისხმობს ამაში?

მიიჩნევს თუ არა თავს დამნაშავედ და აქვს თუ არა საკუთარი თავის მიმართ ზიზღი? თუ კი, რა უდევს ამას საფუძვლად?

არის თუ არა ამ აშლილობაში ისეთი რამ, რის გამოც ის კარგად გრძნობს თავს?

თუ აქვს უკონტროლო კვების ეპიზოდები, როგორია მისი განცდები ამ ეპიზოდების დაწყებამდე, მიმდინარეობისას და დამთავრების შემდეგ?

რას ეუბნება სხვებს საკუთარი კვებითი აშლილობის შესახებ? თუ არაფერს ამბობს ამის შესახებ?

რას ფიქრობს თავის მდგომარეობაზე? რა სარგებელს ხედავს მასში?

BB. Palmer, ed. (2000). *Helping people with eating disorders. A clinical guide to assessment and treatment*. JoHn Willey, Chichester

არის ცნობილი, ოჯახური თერაპიის სხვადასხვა ფორმიდან, ნერვული ანორექსიის შემთხვევაში, რომელს ენიჭება უპირატესობა. სხეულის ფორმაზე, წონასა და კვებაზე ანომალიური წარმოდგენების შეცვლის მიზნით, **კოგნიტურ-ბიჰევიორული** თერაპიაც გამოიყენება (Hey *et al.,* 2003). ამ სფეროში არსებულ სიძნელეებს ასახავს ბოლოდროინდელი რანდომიზებული კვლევის შედეგები, რომელთა მიხედვით, არც კოგნიტურ-ბიჰევიორული და არც ინტერპერსონალური თერაპია არ შეიძლება ჩაითვალოს ნერვული ანორექსიის არასპეციფიკური კლინიკური მართვის წარმმართველ მეთოდად (McIntosh *et al.,* 2005).

მედიკამენტური მკურნალობა

ნერვული ანორექსიის მკურნალობის დროს მედიკამენტური თერაპია არ არის წამყვანი. თუმცა, ბევრ პაციენტს აღენიშნება დეპრესიის სერიოზული ნიშნები და ამ მიზნით, რიგ შემთხვევებში, სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორი გამოიყენება. ჩვეულებრივ, დეპრესიული სიმპტომები წონის აღდგენისთანავე ქრება. არსებობს წინასწარი მონაცემები ახლად აღდგენილი წონის შენარჩუნების მიზნით ფლუოქსეტინის გამოყენების თაობაზე, მაგრამ მისი ეფექტურობა დამტკიცებას მოითხოვს (Kaye, 2001). არსებობს, აგრეთვე, ცალკეული ფაქტები, რომლებიც ნერვული ანორექსიის დროს ატიპიური ანტიფსიქოზური აგენტის – ოლანზაპინის, ეფექტურობაზე მიუთითებს, მაგრამ ამ საკითხთან დაკავშირებით დღემდე რანდომიზებული გამოკვლევა არ ჩატარებულა (Powers, Santana, 2004).

მართვა

მკურნალობის დაწყება

მკურნალობის წარმატება დიდად არის დამოკიდებული პაციენტთან კარგი ურთიერთობის დამყარებაზე. პაციენტს კარგად უნდა გავაგებინოთ, რომ აუცილებელია ადეკვატური წონის აღდგენა შიმშილით გამოწვეული ფიზიკური და ფსიქოლოგიური ეფექტების მოსახსნელად. მნიშვნელოვანია, რომ თერაპევტი პაციენტს შეუთანხმდეს დიეტის სქემაზე, მაგრამ არ უნდა ჩაერთოს კამათში. აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ წონის კონტროლი პრობლემის გადაჭრის მხოლოდ ერთი ასპექტია; ამიტომ პაციენტს უნდა შევთავაზოთ დახმარება, რათა მან შეძლოს თანამდევი ფსიქოლოგიური პრობლემების მოგვარება.

აუცილებელია პაციენტის და მშობლების გათვითცნობიერება აშლილობასთან და მის მკურნალობასთან დაკავშირებულ საკითხებში. შემთხვევათა უმრავლესობის მკურნალობა მიმდინარეობს ამბულატორიულ და დღის სტაციონარის პირობებში. ჰოსპიტალიზაცია უნდა მოხდეს მაშინ, თუ სახეზეა ქვემოთ ჩამოთვლილი ჩვენებები:

1. პაციენტის უკიდურესად დაბალი, საფრთხის შემცველი წონა;
2. გამოხატული მძიმე დეპრესია და თვითმკვლელობის რისკი;
3. თუ ამბულატორიულ მკურნალობას არ მოჰყვა შედეგი.

პაციენტის ჰოსიპტალიზაცია აუცილებელია, თუ საჭიროა წონის კლების შედეგად განვითარებული, სიცოხლისთვის საშიში ელექტროლიტური დარღვევების, ჰიპოგლიკემიისა და მწვავე ინფექციის მკურნალობა.

წონის აღდგენა

ამბულატორიული მკურნალობა. წონის აღდგენა, ჩვეულებრივ, ამბულატორიულად ხდება. რაციონალური მიზანია – კვირაში 0.5 კგ-ის მატება, რაც, როგორც წესი, დღეში 500-1000 ზედმეტი კალორიის აკრეფას მოითხოვს. საბოლოო წონა, ჩვეულებრივ, უნდა იყოს კომპრომისული წონის ნორმალურ მაჩვენებელსა (სმი.>20) და პაციენტის სასურველ მაჩვენებელს (რამდენს უნდა რომ იწონიდეს) შორის. დაბალანსებული დიეტა გულისხმობს დღეში დაახლოებით 3000 კკალ-ის მიღებას, რაც 3-4 კვებად უნდა დაიყოს. სასურველია პაციენტის ფიზიკური მდგომარეობის რეგულარული მონიტორინგი და ჩვენების მიხედვით ვიტამინების დანიშვნა. ასევე, უნდა შეფასდეს და შეიცვალოს წონის დამკლები სხვა სტრატეგიები, რომლებსაც პაციენტი ადრე იყენებდა, მაგ., გადაჭარბებული ვარჯიში და გამწმენდი საშუალებების ბოროტად გამოყენება.

სტაციონარული მკურნალობა. თუ საჭირო გახდა პაციენტის ჰოსპიტალიზაცია, მასთან წინასწარ უნდა შევთანხმდეთ, რომ იგი დარჩება საავადმყოფოში სამიზნე წონის მიღწევასა და მის შენარჩუნებამდე. ასევე, მასთან უნდა შევათანხმოთ მომდევნო ამბულატორიული მკურნალობის დეტალურად შედგენილი გეგმა. სტაციონარში მკურნალობის წარმატება დიდად არის დამოკიდებული პაციენტის მოვლაზე, მკაფიო მიზნის შემუშავებასა და მკურნალობის დახვეწილ, კარგად გააზრებულ გეგმაზე. წარსულში ჰოსპიტალში მყოფი, პაციენტის მიმართ მკაცრ რეჟიმს იყენებდნენ, თუმცა, ამას მხოლოდ სადამსჯელო ხასიათი ჰქონდა და არავითარი სარგებელი არ მოჰქონდა.

პაციენტის კვება მედდის მეთვალყურეობის ქვეშ უნდა იყოს. მედდას სამი მნიშვნელოვანი ფუნქცია აკისრია: მან უნდა დაარწმუნოს პაციენტი, რომ მას შეუძლია ჭამოს წონაზე კონტროლის დაკარგვის რისკის გარეშე; ნათლად განუმარტოს დასახული მიზანი; დაარწმუნოს პაციენტი, რომ მან არ უნდა გამოიწვიოს პირღებინება და არ უნდა მიიღოს გამწმენდი საშუალებები. კვირაში 0.5-1.0 კგ-ს მატება რეალისტურ მიზანს წარმოადგენს. ამ შემთხვევაში წონის სრულ აღდგენას 8-12 კვირა სჭირდება. ზოგიერთი პაციენტი ითხოვს საავადმყოფოს დატოვებას მკურნალობის დამთავრებამდე, მაგრამ მედპერსონალმა მოთმინებით უნდა დაარწმუნოს იგი, რომ მისთვის უმჯობესია მკურნალობის ბოლომდე საავადმყოფოში დარჩენა.

წონის დაკარგვა იშვიათადაა იმდენად მძიმე, რომ სიცოცხლის შესანარჩუნებლად სასწრაფო, გადაუდებელ მკურნალობას მოითხოვდეს. თუ ასეთ პაციენტს ვერ ვარწმუნებთ, რომ აუცილებელია ჰოსპიტალიზაცია, საჭირო ხდება მისი იძულებითი ჰოსპიტალიზაცია (ბოქსი 15.4).

ბოქსი 15.4 იძულებითი მკურნალობა

კანონმდებლობა იძულებითი მკურნალობის ჩატარების შემთხვევაში მოითხოვს მტკიცებულებას იმის თაობაზე, რომ სახეზეა ფსიქიკური დაავადება და ნებაყოფლობითი მკურნალობის ჩატარება შეუძლებელია. იძულებითი მკურნალობის გამოყენება ნერვული ანორექსიის მიმართ წინააღმდეგობის შემცველია. არის თუ არა ნერვული ანორექსია ფსიქიკური დაავადება სამართლებრივი თვალსაზრისით? შესაძლებელია თუ არა წარმატებული მკურნალობა პაციენტის თანხმობის გარეშე?

იძულებითი მკურნალობა პრაქტიკაში იშვიათად გამოიყენება. მას მიმართავენ, როგორც უკიდურეს საშუალებას მაშინ, როდესაც პაციენტის სიცოცხლეს საფრთხე ემუქრება. ასეთ დროს იძულებითი მკურნალობით შეგვიძლია გადავარჩინოთ პაციენტის სიცოცხლე და გამოვიყენოთ ეს პერიოდი თერაპიული ურთიერთობის დასამყარებლად, რაც დაგვეხმარება იმაში, რომ შემდგომ ჩავატაროთ ხანგრძლივი ნებაყოფლობითი მკურნალობა.

იძულებით მკურნალობას ბევრი უარყოფითი მხარე აქვს. ასეთ შემთხვევებში მნიშვნელოვნად მცირდება, პაციენტის ნებისმიერ რაციონალური მკურნალობის სქემაში ჩართვის შესაძლებლობა.

იხ. კლინიკური დახელოვნების ეროვნული ინსტიტუტის (National Institute of Clinical Excellence) მიერ შედგენილი ნერვული ანორექსიის მკურნალობის სახელმძღვანელო პრინციპები (2004b) (ბოქსი 15.5).

ნერვული ბულიმია

ტერმინი „ბულიმია“, ასახავს უკონტროლო, გადაჭარბებული ჭამის ეპიზოდებს. როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, ბულიმიის სიმპტომი ჩნდება ნერვული ანორექსიის ზოგიერთ შემთხვევაში. ნერვული ბულიმიის სინდრომი პირველად აღწერა რასელმა (Russel, 1979) თავის საკმაოდ გავლენიან ნაშრომში, რომელიც ასახავდა 1972-1978 წლებში 30 პაციენტზე ჩატარებული დაკვირვების შედეგებს, მათი მდგომარეობის საკვანძო კლინიკურ ნიშნებს და ამ მდგომარეობის დიაგნოსტირებას. თუმცა, ბულიმიის შემთხვევებში, რომლებსაც რასელი შეისწავლიდა, ნერვული ანორექსიის შემთხვევებიც იყო შერეული, რის გამოც მათი აღწერა განსხვავდება იმ პათოლოგიის აღწერისაგან, რომელიც დღეს „ნერვული ბულიმიის“ სხელწოდებითაა ცნობილი. მას შემდეგ, რაც სინდრომი ”ბულიმია“ შეტანილ იქნა DSM-III კლასიფიკაციაში, ცხადი გახდა, რომ ნერვული ბულიმია საკმაოდ გავრცელებულია იმ პოპულაციაში, რომელსაც ნერვული ანორექსია არ აღენიშნება (Palmer 2004).

მიუხედავად იმისა, რომ რასელმა დაახასიათა ბულიმიის სინდრომი, როგორც ნერვული ანორექსიის „ავისმომასწავებელი მდგომარეობა“, ნერვული ბულიმიით დაავადებულ პაციენტთა მხოლოდ მეოთხედს დაუდგინდა ნერვული ანორექსიის დიაგნოზი.

ნერვული ბულიმიის ძირითადი ნიშნებია:

1. გადამეტებული ჭამის დაუძლეველი სურვილი;
2. სხეულის წონის კონტროლის მიზნით უკიდურესი საშუალებების გამოყენება;

ბოქსი 15.5 ნერვული ანორექსიის მართვის სახელმძღვანელო პრინციპები

- ნერვული ანორექსიის შემთხვევათა უმრავლესობის მართვა უნდა მოხდეს ამბულატორიულად, ფსიქოლოგიური მკურნალობისა და ფიზიკური მდგომარეობის მონიტორინგის პირობებში;
- ფსიქოლოგიური თერაპია მოიცავს კოგნიტურ-ანალიტიკურ თერაპიას, კოგნიტურ—ბიჰევიორულ თერაპიას, ინტერპერსონალურ ფსიქოთერაპიას, ფოკუსურ ფსიქოდინამიკურ თერაპიას და ოჯახურ ინტერვენციას, რომელიც უშუალოდ კვებით აშლილობაზეა მიმართული;
- ამბულატორიული ფსიქოლოგიური თერაპია, ჩვეულებრივ, სულ მცირე, 6 თვის მანძილზე უნდა გაგრძელდეს. თუ პაციენტის მდგომარეობა არც უმჯობესდება და არც უარესდება, საჭიროა მკურნალობის უფრო ინტენსიურ ფორმაზე გადასვლა (მაგ., გადასვლა ინდივიდუალური თერაპიიდან კომბინირებულ-ინდივიდუალურ თერაპიაზე ან ოჯახთან მუშაობაზე, ან დღის სტაციონარულ ან ჰოსპიტალურ მკურნალობაზე). ნერვული ანორექსიის მკურნალობის ერთადერთი მეთოდი არ უნდა იყოს დიეტის მოწესრიგება.
- კვების აღდგენის პერიოდში ჰოსპიტალიზებულ პაციენტებთან აუცილებელია ფიზიკური მდგომარეობის მონიტორინგის ჩატარება. ფსიქოლოგიური დახმარება მიმართული უნდა იყოს როგორც კვებასთან დაკავშირებულ ქცევებზე, ასევე სხეულის წონისა და ფორმის მიმართ დამოკიდებულების შეცვლაზე და უფრო ფართო ფსიქოსოციალურ საკითხებზე. იგულისხმება, რომ ასეთი ჩარევა წონაში მატებას შეუწყობს ხელს. ნერვული ანორექსიის მქონე სტაციონარული პაციენტების მიმართ არ უნდა გამოვიყენოთ ქცევის მოდიფიკაციის ხისტი პროგრამები.
- სტაციონარში წონის აღდგენის შემდეგ, პაციენტს უნდა შევთავაზოთ ამბულატორიული ფსიქოლოგიური მკურნალობა, რომელიც უნდა იყოს ფოკუსირებული როგორც კვებასთან დაკავშირებულ ქცევაზე, ისე სხეულის წონისა და ფორმის მიმართ დამოკიდებულების შეცვლაზე, ასევე, უფრო ფართო ფსიქოსოციალურ საკითხებზე. გარდა ამისა, მუდმივად უნდა წარმოებდეს ფიზიკური და ფსიქოლოგიური რისკების მონიტორინგი.

3. სხეულის წონასა და ფორმასთან დაკავშირებული ზეღირებულოვანი იდეები, რომლებიც ნერვული ანორექსიის დროსაც შეინიშნება.

DSM-IV განასხვავებს ნერვული ბულიმიის ორ ქვეტიპს (ბოქსი 15.5): 1) „გაწმენდითი ტიპი“ ხასიათდება წონის მატების თავიდან ასაცილებლად თვითგამოწვეული პირღებინებით, ლაქსატივების (საფაღარათე საშუალებების) და დიურეტიკების მოხმარებით; 2) „არაგაწმენდითი ტიპი“ – ამ დროს პიროვნება არ იყენებს ”გამწმენდებს“ წონაში მატების თავიდან ასაცილებლად, არამედ მიმართავს სხვა საშუალებებს, როგორიცაა ინტენსიური ვარჯიში და შიმშილი. ნერვული ბულიმიით დაავადებულ პაციენტებს, როგორც წესი, ნორმალური წონა აქვთ. ნორმაზე დაბალი წონის მქონე პაციენტები ნერვული ანორექსიის კრიტერიუმებს აკმაყოფილებენ, რაც შემდგომში მათი წამყვანი დიაგნოზი ხდება. პაციენტების უმრავლესობის მენსტრუალური ციკლი სავსებით ნორმალურია.

ბულიმიით დაავადებულ პაციენტებს კვებაზე კონტროლი თითქმის სრულიად დაკარგული აქვთ. ბულემიის ეპიზოდებს შეიძლება წინ უძღოდეს სტრესი ან პაციენტის

ბოქსი 15.6 ნერვული ბულიმიის DSM —IV კრიტერიუმები

უკონტროლო კვების განმეორებითი ეპიზოდები. ასეთ ეპიზოდებს ახასიათებს ქვემოთ მოცემული ორი ნიშანი:

- დროის ცალკეულ მონაკვეთში (მაგ., 2 საათის განმავლობაში) საკვების ისეთი რაოდენობით მიღება, რომელიც საგრძნობლად აღემატება ადამიანთა უმრავლესობის მიერ დროის იმავე მონაკვეთში და პირობებში მიღებული საკვების რაოდენობას;
- ასეთი ეპიზოდების დროს ჭამაზე კონტროლის დაკარგვა (პაციენტს ისეთი შეგრძნება აქვს, რომ მას არ შეუძლია ჭამის შეწყვეტა ან ვერ აკონტროლებს იმას, თუ რას ჭამს და რა რაოდენობით).

წონის მატების თავიდან ასაცილებლად პერიოდული, შეუსაბამო, კომპენსატორული ქცევა, როგორიცაა: ხელოვნურად გამოწვეული პირღებინება, ლაქსატივების, დიურეტიკებისა და სხვა მედიკამენტების მიღება ან ოყნის ბოროტად გამოყენება; შიმშილობა და გაძლიერებული ვარჯიში. უკონტროლო კვებისა და შეუსაბამო კომპენსატორული ქცევის ეპიზოდები კვირაში საშუალოდ ორჯერ აღინიშნება და 3 თვე გრძელდება. ზემოთ აღწერილი ქცევის დარღვევები მხოლოდ ნერვული ანორექსიის ეპიზოდების დროს არ იჩენს თავს.

ნერვული ბულიმიის ტიპები

გაწმენდითი ტიპი - ნერვული ბულიმიის მიმდინარე ეპიზოდის დროს პიროვნება რეგულარულად დაკავებულია თვითგამოწვეული პირღებინებით ან გამწმენდების - ლაქსატივების, დიურეტიკებისა და ოყნის ბოროტად გამოყენებით;

არაგაწმენდითი ტიპი - ნერვული ბულიმიის მიმდინარე ეპიზოდის დროს პიროვნება მიმართავს სხვა, შეუსაბამო კომპენსატორულ საშუალებებს, როგორიცაა: შიმშილი, გაძლიერებული ვარჯიში, მაგრამ ხელოვნურად არ იწვევს პირღებინებას და არ ხმარობს ლაქსატივებს, დიურეტიკებს და ოყნას.

მიერვე თავსმოხვეული დიეტის დარღვევა. ეს ეპიზოდები ზოგჯერ შეიძლება დაგეგმილიც იყოს. ბულიმიის ეპიზოდის დროს პაციენტი დიდი რაოდენობით იღებს საკვებს, თითო კვებაზე დაახლოებით 2000 კკალ-ზე მეტი ოდენობის. მაგ., პაციენტმა ერთ კვებაზე შეიძლება შეჭამოს ერთი პური, ტორტი, ერთი ქილა მურაბა და ა.შ. ასეთი გაუმაძღრობა მაშინ იჩენს თავს, როდესაც პიროვნება მარტო იმყოფება. ჭამის დაწყებისას ჩნდება დაძაბულობის მოხსნის განცდა, მაგრამ განტვირთვის განცდას მოჰყვება სინანული და ზიზღი საკუთარი თავის მიმართ. პაციენტმა შეიძლება ხელოვნურად გამოიწვიოს პირღებინება ან მიიღოს ლაქსატივები. დღის მანძილზე ბულიმიისა და გაწმენდის ეპიზოდების მონაცვლეობა მრავალჯერ შეიძლება განმეორდეს.

დეპრესიული სიმპტომები უფრო მეტადაა გამოხატული, ვიდრე ნერვული ანორექსიის დროს და, სავარაუდოდ, მეორადია კვებითი აშლილობის მიმართ. პაციენტების დიდი ნაწილის მდგომარეობა აკმაყოფილებს მძიმე დეპრესიის კრიტერიუმებს. დეპრესიის სიმპტომები, როგორც წესი, იხსნება კვებითი აშლილობის გამოსწორებასთან ერთად. იშვიათად გვხვდება მძიმე და პერსისტენტული დეპრესიული აშლილობის მქონე პაციენტები, რომლებიც ანტიდეპრესანტებით მკურნალობას საჭიროებენ.

ზემოქმედება ფიზიკურ ჯანმრთელობაზე

ხშირი პირღებინება იწვევს მრავალ გართულებას; კერძოდ, კალიუმის დონის დაქვეითებას, რაც საკმაოდ სერიოზული დარღვევაა და იწვევს სისუსტეს, გულის არითმიას და თირკმლების დაზიანებას. იშვიათად ჩნდება საშარდე სისტემის ინფექციები, ტეტანია და ეპილეფსიური კრუნჩხვები. კუჭის მჟავე შიგთავსის ზემოქმედების გამო კბილებზე ჩნდება სახასიათო ღრმულები, რომლებსაც სტომატოლოგი ადვილად სცნობს.

ეპიდემიოლოგია

დასავლეთის ქვეყნებში მცხოვრებ 16-დან 40 წლამდე ასაკის ქალებში ნერვული ბულიმიის **გავრცელების ხარისხი** დაახლოებით 1%-ს შეადგენს. ეს რიცხვი მამაკაცების შემთხვევაში, სულ ცოტა, ათჯერ ნაკლებია. ნერვული ბულიმია გვხვდება მხოლოდ განვითარებულ ქვეყნებში. დაავადების გამოვლენისა და დიაგნოსტიკის კატასტროფული მატება აღირიცხებოდა ბრიტანეთში 1990-იანი წლების დასაწყისში, რასაც შემდგომ ზომიერი კლების ტენდენცია მოჰყვა (იხ. სურათი 15.2). ამგვარი ზრდა ალბათ იმან გამოიწვია, რომ გაიზარდა შედარებით ხანგრძლივი შემთხვევების აღრიცხვის სიხშირე (Currin *et al.,* 2005).

აშლილობის განვითარება

ნერვული ბულიმია თავს იჩენს გვიანი მოზარდობის ასაკში (ე.ი. რამდენიმე წლით გვიან, ვიდრე ნერვული ანორექსია). ის, როგორც წესი, თან ახლავს იმ პერიოდს, როდესაც ადამიანი წუხს საკუთარი სხეულის წონისა და ფორმის გამო. პაციენტთა მეოთხედს ანამნეზში აღენიშნება ნერვული ანორექსიის ეპიზოდი. ჩვეულებრივ, დაავადების საწყისი პერიოდი ხასიათდება დიეტური შეზღუდვებით, რასაც მოგვიანებით (უფრო ხშირად 3 წლის განმავლობაში), ენაცვლება გადამეტებული ჭამის ბევრად ხშირი ეპიზოდები. გადამეტებული ჭამის გახშირებას მოჰყვება სხეულის წონის დაბრუნება ნორმალურ საზღვრებში. გარკვეულ სტადიაზე, გადამეტებული ჭამის კომპენსაციის მიზნით, იწყება პირღებინების თვითგამოწვევა და ლაქსატივების ბოროტად გამოყენება, რასაც შედეგად ჭამაზე კონტროლის დაკარგვა მოჰყვება.

ეტიოლოგია

ზოგადი რისკ-ფაქტორები. ნერვული ანორექსიის მსგავსად, ნერვული ბულიმიის განვითარება სხვადასხვა რისკ-ფაქტორების ზემოქმედების შედეგია. ეს ფაქტორებია: ოჯახურ ანამნეზში მშობლების ფსიქიკური აშლილობა, განსაკუთრებით, დეპრესია და მედიკამენტებზე დამოკიდებულება; ასევე, ბავშვობისდროინდელი გამოცდილების მთელი გამა. არსებობს მოსაზრება, რომ ნერვული ბულიმიის ყველაზე ხშირი რისკ-ფაქტორი სექსუალური ძალადობაა, თუმცა, ფაქტობრივი მტკიცებულებების თანახმად, ამ ფონზე ბულიმიის სიხშირე არ აღემატება სხვა ტიპის ფსიქიკური აშლილობების სიხშირეს (Fairburn *et al.,* 1999).

სპეციფიკური რისკ-ფაქტორები. ეპიდემიოლოგიური კვლევებით დასტურდება, რომ, ნერვული ანორექსიისგან განსხვავებით, ნერვული ბულიმიის მქონე პაციენტები იმყოფებიან ისეთი ფაქტორების ზემოქმედების ქვეშ, რომლებიც პიროვნებას დიეტის დაცვისაკენ უბიძგებენ (სიმსუქნე ბავშვობაში, მშობლების სიმსუქნე და ადრეული მენარხე). სრულყოფილებისაკენ სწრაფვა ასევე შეიძლება ჩაითვალოს სპეციფიკურ რისკ-ფაქტორად, თუმცა, აქ ის ნაკლებად მნიშვნელოვანია, ვიდრე ნერვული ანორექსიის შემთხვევაში (Fairburn *et al.,* 1999).

გენეტიკური რისკ-ფაქტორები. რადგან არსებობს ურთიერთგამომრიცხავი მტკიცებულებები, ნერვული ბულიმიის განვითარებაში გენეტიკური ფაქტორების როლი და მნიშვნელობა ბუნდოვანია. როგორც ჩანს, მნიშვნელოვანია გენეტიკური კომპონენტი, კერძოდ, ნერვული ანორექსიისა და ბულიმიის ჯვარედინი ოჯახური ტრანსმისია, მაგრამ ინდივიდუალური გენი ჯერ-ჯერობით არ არის იდენტიფიცირებული (Fairburn, Harrison; 2003).

5-HT ნეიროტრანსმისია. სხვადასხვა ექსპერიმენტული პარადიგმები, მათ შორის ნეიროენდოკრინული სტიმულირების ტესტი და ტვინის რადიოლოგიური კვლევის შედეგები, გვაფიქრებინებს, რომ თავის ტვინის 5-HT ფუნქცია ნერვული ბულიმიის შემთხვევაში ანომალიურია (Keye *et al.,* 2001). ტრიფტოფანის ნაკლებობა გამოჯანმრთელებულ, ბულიმიის სიმპტომების არმქონე პაციენტებში, იწვევს მწვავე რეციდივს გუნებ-განწყობისა და კოგნიტურ სფეროში, რომელიც სხეულის წონასა და ფორმასთან არის დაკავშირებული. ეს ფაქტი გვაფიქრებინებს, რომ ნერვული ბულიმიის ანამნეზის მქონე პაციენტებს ახასიათებთ ნეიროფსიქოლოგიური მოწყვლადობა თავის ტვინში სეროტონინის დაბალი დონის მიმართ. ინტერსს მოკლებული არ არის ის ფაქტი, რომ დიეტით დაკლებული წონა იწვევს ტრიფტოფანის მოხმარების დაქვეითებას, რაც ადასტურებს იმას, რომ მაღალი რისკის მქონე პირებისთვის, გადამეტებული დიეტა ნერვული ბულიმიის ჩამრთავ მექანიზმად იქცევა (Smith *et al.,* 1999).

მიმდინარეობა და გამოსავალი

ნერვული ბულიმიის მიმდინარეობა და გამოსავალი საკმაოდ ბუნდოვანია იმდენად, რამდენადაც არ არსებობს გრძელვადიანი გამოკვლევების საკმარისი რაოდენობა. იმ პირების შემთხვევაში, რომელთაც მკურნალობა არ ჩატარებიათ, დაავადების მიმდინარეობა და გამოსავალი უცნობია. კლინიკური შემთხვევების საშუალო ხანგრძლივობა დაახლოებით 5 წელია, რაც ამ ქვეჯგუფში აშლილობის ქრონიკული მიმდინარეობის მაჩვენებელია. ზოგადად, დაავადების გამოსავალი საკმაოდ განსხვავებულია. ფაქტებზე დამყარებული მტკიცებულებების მიხედვით, აშლილობის მწვავე ფორმა ქრონიკულში გადადის. ამგვარად, 5-10 წლის შემდეგ, 1/3-დან ½-მდე პაციენტებს ისევ აღენიშნებათ კლინიკურად გამოხატული კვებითი აშლილობა, თუმცა, უმრავლეს შემთხვევაში, ატიპიური ფორმით (Fairburn *et al.,* 2000). არ არსებობს იმის მტკიცებულება, რომ ნერვული ბულიმია ასოცირებულია სხვა ფსიქიკური აშლილობის დაწყებასთან.

ნერვული ბულიმიის ლეტალობის მაჩვენებელი, ნერვულ ანორექსიასთან შედარებით, დაბალია, მაგრამ არის თუ არა ის მომატებული საერთო პოპულაციასთან მიმართებაში, გაურკვეველია (Keel *et al.,* 2003). ასეა თუ ისე, ნერვული ბულიმია მტკიცედ არის ასოცირებული დეპრესიასა და იმ მედიკამენტების ავადმოხმარებასთან, რომლებიც საკმაოდ მაღალი ლეტალობის მაჩვენებლებით ხასიათდებიან (Harris, Barraclough; 1995). პაციენტის მდგომარეობა უმჯობესდება ორსულობის პერიოდში, ხოლო ორსულობის შემდეგ ვითარდება რეციდივი. არ არსებობს დაავადების მიმდინარეობისა და პროგნოზის დამაჯერებელი წინაპირობა, თუმცა, სიმსუქნე ბავშვობის ასაკში და დაბალი თვითშეფასება, როგორც წესი, ასოცირებულია არაკეთილსაიმედო გამოსავალთან (Fairburn *et al.,* 2000).

მკურნალობასთან დაკავშირებული მტკიცებულებები

მოცემული აშლილობის შემთხვევაში, ყველაზე უკეთ შესწავლილი ფსიქოლოგიური მკურნალობაა კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია, რომელიც პაციენტს კვებაზე კონტროლის აღდგენაში ეხმარება. აგრეთვე, არაერთგზისაა ნაცადი ანტიდეპრესანტების (კერძოდ, სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორის) გამოყენება. მკურნალობის სხვადასხვა მეთოდის ეფექტურობის შეჯამების შედეგად (Bakaltchuk *et al.,* 2000; Wilson and Fairburn, 2002), შესაძლებელია შემდეგი დასკვნების გამოტანა:

- სადღეისოდ ნერვული ბულიმიის მკურნალობის ყველაზე ეფექტურ საშუალებად მიჩნეულია სპეციფიკური კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია, რომელიც ფოკუსირებულია იმ ქცევისა და აზრების შეცვლაზე, რომლებიც ხელს უწყობენ კვებითი აშლილობის შენარჩუნებას.
- ამ ფორმის კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიით მკურნალობისას პაციენტების 1/3-დან 1/2-მდე სრულ და მყარ გამოჯანმრთელებას აღწევს.
- ანტიდეპრესანტებით მკურნალობა (მაგ., სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორის გამოყენება) ამცირებს უკონტროლო ჭამას და, აქედან გამომდინარე, გამწმენდების გამოყენების სიხშირესაც; აუმჯობესებს პაციენტის გუნებ-განწყობას, თუმცა, კოგნიტურ-ბიჰევიორულ თერაპიასთან შედარებით, მისი ეფექტი სუსტია და შედეგიც შეიძლება მყარი არ იყოს.
- კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიისა და ანტიდეპრესანტებით მკურნალობის კომბინაცია, ცალკე ჩატარებულ ფსიქოლოგიურ მკურნალობასთან შედარებით, არ აჩვენებს აშკარა უპირატესობას.
- ინტერპერსონალური ფსიქოთერაპია, შესაძლოა, ისეთივე ეფექტური აღმოჩნდეს, როგორიც კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიაა, მაგრამ მის ჩატარებას მეტი დრო სჭირდება.
- მარტივი, თვითდახმარებითი მკურნალობა შეგვიძლია საწყის სტადიებზე გამოვიყენოთ, მაგრამ, როგორც წესი, უმრავლეს შემთხვევაში ის უშედეგოა.

მართვა

ნერვულ ანორექსიასთან შედარებით, ნერვული ბულიმიის მართვა იოლია, რადგან ასეთ პაციენტებს უფრო მეტად აქვთ გამოჯანმრთელების სურვილი და ადვილად მოდიან ურთიერთთანამშრომლობაზე. ამას გარდა, ამ შემთხვევაში არ არსებობს წონის აღდგენის საჭიროება. აუცილებელია გამოვიკვლიოთ პაციენტის ფსიქიკური მდგომარეობა და განვსაზღვროთ ისეთი პაციენტების ელექტროლიტების დონე, რომლებსაც ხშირად აქვთ პირღებინება და რომლებიც გამწმენდ საშუალებებს იყენებენ.

ასეთივე ტიპის სხვა მრავალი აშლილობის მსგავსად, აქაც „საფეხურებრივი მოვლა“ საუკეთესო გზაა პაციენტების დიდი რაოდენობისთვის, რომელთაც სხვადასხვა სიმძიმის აშლილობა ახასიათებთ. ნერვული ბულიმიის მართვა კლინიკური დახელოვნებისეროვნული ინსტიტუტის ბოლო წლების განხილვის საგანი გახდა (2004b).

- **საფეხური პირველი** – პაციენტების იმ მცირე რაოდენობის იდენტიფიკაცია (5%-ზე ნაკლები), რომლებიც საჭიროებენ სპეციალიზებულ მკურნალობას – ა) მძიმე დეპრესიის გამო; ბ) ისეთი ფიზიკური გართულებების გამო, რომელთა დროსაც საჭიროა საავადმყოფოს ან დღის სტაციონარის პირობებში მკურნალობა; გ) ნივთიერებათა ბოროტად გამოყენების გამო, რაც დამოუკიდებელ მკურნალობას მოითხოვს.
- **საფეხური მეორე** – წარიმართება კოგნიტურ-ბიჰევიორული თვითდახმარების სახით, სპეციალური წიგნის გამოყენებითა და არაპროფესიონალი ფასილიტატორის ხელმძღვანელობით. პაციენტი ფასილიტატორს 4 თვის განმავლობაში ხვდება. ეწყობა დაახლოებით 8-10 შეხვედრა. ასეთი ტიპის მკურნალობა პირველადი ჯანდაცვის დონეზე უნდა ხორციელდებოდეს. ამ ტიპის თერაპია პაციენტების

ბოქსი 15.7 კითხვები, რომლებიც უნდა დასვან პაციენტმა და მისი ოჯახის წევრებმა კვებითი აშლილობისა და მისი მკურნალობის შესახებ

პაციენტი

1. რა ტიპის კვებითი პრობლემა მაქვს?
2. როგორ იმოქმედებს იგი ჩემს ჯანმრთელობაზე, ყოველდღიურ ცხოვრებაზე, მუშაობასა და სწავლაზე?
3. რატომ გადაწყვიტეთ, შემომთავაზოთ ასეთი სახის მკურნალობა?
4. არსებობს თუ არა სხვა ტიპის მკურნალობა, რომელიც ჩემთვის უფრო მისაღები იქნება?

ოჯახი

1. რით შეგვიძლია დაგეხმაროთ?
2. შეიძლება თუ არა უშუალო მონაწილეობა მივიღოთ პაციენტის კვების მეთვალყურეობაში?
3. შეიძლება თუ არა ვიცოდეთ მკურნალობის მიმდინარეობის შესახებ?
4. შეგვიძლია თუ არა ჩვენ, როგორც ოჯახმა, მხარდაჭერით ვისარგებლოთ?

National Institute for Clinical Excellence (2004 b)

მესამედი ნაწილისთვის წარმატების მომტანია.

- **საფეხური მესამე** – პაციენტები, რომლებთანაც 6 კვირის განმავლობაში მეორე საფეხურზე მუშაობა უშედეგო აღმოჩნდა, საჭიროებენ სრულ კოგნიტურ-ბიჰევიორულ თერაპიას. პაციენტების იმ მცირე ნაწილისთვის, რომლებსაც აღენიშნებათ თანმხლები მძიმე დეპრესიული სიმპტომები, შედეგიანია ანტიდეპრესანტების (ფლუოქსეტინი 60 მგ/დღ) დამატება. დეპრესიული სიმპტომების დიდი ნაწილი ქრება წარმატებული კოგნიტურ-ბიჰევიორული მკურნალობის ფონზე.
- **საფეხური მეოთხე** – პაციენტები, რომელთა მდგომარეობა არ უმჯობესდება კოგნიტურ-ბიჰევიორული მკურნალობით, განმეორებით და სრულად უნდა გამოიკვლიოს სპეციალისტმა. რიგ შემთხვევაში კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია ან ანტიდეპრესანტებით მკურნალობა შესაძლოა შედეგიანი აღმოჩნდეს. მნიშვნელოვანია მკურნალობის სქემის განხილვა პაციენტთან ერთად და მისთვის მისაღები მიდგომების გათვალისწინება (იხ. ბოქსი 15.7).

დაუზუსტებელი კვებითი აშლილობები (ატიპიური კვებითი აშლილობები)

DSM-IV-ისა და ICD-ის მიხედვით, დაუზუსტებელი კვებითი აშლილობები მწვავე კლინიკური მიმდინარეობის დაავადებებია, რომლებიც არ აკმაყოფილებენ ნერვული ანორექსიისა და ნერვული ბულიმიის დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს. როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, ეს დაავადებები საკმაოდ ხშირია და მისი დიაგნოზი დაისმის ამ ჩივილით მომართული პირების, სულ ცოტა, ერთ მესამედს. ატიპიური კვებითი აშლილობების მიმდინარეობაზე ცოტა რამაა ცნობილი, თუმცა, შეგვიძლია ვივარაუდოთ, რომ ისინი ნერვული ანორექსიისა და ნერვული ბულიმიის შემთხვევათა დაახლოებით ნახევარში გვხვდება. ატიპიური კვებითი აშლილობების მკურნალობას არასაკმარისი ყურადღება ექცევა. კლინიცისტებს რეკომენდებული აქვთ, მიჰყვნენ ნერვული ანორექსიის მკურნალობის სქემას დაბალი წონის პაციენტებთან და ნერვული ბულიმიის მკურნალობის სქემას, უპირატესად, უკონტროლო კვებასთან დაკავშირებული პრობლემების დროს (Fairburn, Harrison; 2003).

უკონტროლო კვებასთან დაკავშირებული აშლილობა

DSM-IV-ის დაუზუსტებელი კვებითი აშლილობების (EDNOS) ჯგუფი, რომელიც „საჭიროებს შემდგომ შესწავლას“. ამ ჯგუფში შედის **უკონტროლო კვებასთან დაკავშირებული აშლილობა** (binge eating disorder). მოცემული ტერმინის დეფინიცია და მისი ვალიდურობა საკმაოდ ბუნდოვანია, რადგან მის შესახებ მწირი ინფორმაცია მოგვეპოვება. მას ახასიათებს განმეორებითი ბულიმიური ეპიზოდები, თუმცა, ნერვული ბულიმიისაგან განსხვავებით, ამ დროს პაციენტი არ მიმართავს პირღებინებასა და გამწმენდ საშუალებებს. პაციენტებს შეიძლება აღენიშნებოდეთ დეპრესიული სიმპტომები და ჰქონდეთ უკმაყოფილების განცდა საკუთარი სხეულის წონისა და ფორმის გამო, თუმცა, ეს უკანასკნელი, ნერვულ ბულიმიასთან შედარებით, ნაკლებად მწვავედაა გამოხატული.

უკონტროლო კვებასთან დაკავშირებული აშლილობა, ზოგადად, ასოცირებულია როგორც ფსიქიკური აშლილობების, ასევე, ჭარბწონიანობის განვითარების მაღალ რისკთან. პაციენტების დაახლოებით 25%-ს, რომელიც ჭარბწონიანობის გამო მკურნალობას იტარებს, უკონტროლო კვებასთან დაკავშირებული აშლილობის სიმპტომები აღენიშნება. ნერვული ბულიმიისგან განსხვავებით, ეს მდგომარეობა ვითარდება შედარებით გვიანდელ ასაკში. პაციენტების მეოთხედს მამაკაცები შეადგენენ. ზემოთ განხილული სხვა კვებითი აშლილობებისგან განსხვავებით, უკონტროლო კვებასთან დაკავშირებული აშლილობა ხასიათდება სპონტანური რემისიის მაღალი სიხშირით. ის ადვილად ემორჩილება კოგნიტურ-ბიჰევიორულ თერაპიას და სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორის ანტიდეპრესანტებით მკურნალობას (Dingemans *et al.,* 2002).

გაცხიმოვნება

გაცხიმოვნება არის მდგომარეობა, რომელსაც ახასიათებს სხეულის ჭარბი ცხიმიანობა. გაცხიმოვნების დიაგნოზი მაშინ დაისმის, როდესაც სხეულის მასის ინდექსი (სმი = სხეულის წონა(კგ)/სიმაღლე(მ^2) აღემატება 30-ს. ბრიტანეთის ზრდასრული მოსახლეობის 20% ამ კრიტერიუმს აკმაყოფილებს და ეს მაჩვენებელი ყოველწლიურად მატულობს. გაცხიმოვნება ასოცირებულია ლეტალობის მაღალ მაჩვენებელთან, ხოლო მძიმე შემთხვევებში (სმი >40) 25-35 წლის ასაკობრივ პოპულაციაში ეს მაჩვენებელი 12-ჯერ იზრდება. ითვლება, რომ ყოველწლიურად აშშ-ში 300 000 ლეტალური შემთხვევის მიზეზი გაცხიმოვნებაა, რის გამოც ის საზოგადოებრივი ჯანდაცვისთვის, პრევენციის თვალსაზრისით, თამბაქოს მოხმარების შემდეგ, რიგით მეორე პრობლემას წარმოადგენს (Zohrabian, 2005).

ეტიოლოგია

გაცხიმოვნების ახსნა შეიძლება გენეტიკური ფაქტორებით, რომლებსაც აძლიერებს სოციალური ფაქტორებიც, რომლებიც ხელს უწყობენ, მაგ., მაღალკალორიული საკვების გადამეტებული რაოდენობით მიღებას და იმას, რომ პიროვნება არასაკმარისად ვარჯიშობს. ფსიქოლოგიური მიზეზები, ძირითადად, ნაკლებ მნიშვნელოვანია, მაგრამ, რიგ შემთხვევებში, როდესაც გადამეტებული ჭამა, სავარაუდოდ, ემოციური ფაქტორებით არის განპირობებული, საჭიროა ფსიქიატრის კონსულტაცია. ფსიქიატრს გაცნობიერებული უნდა ჰქონდეს, რომ ფსიქოტროპული პრეპარატი ხელს უწყობს წონის მატებას და მასთან ასოცირებულ მეტაბოლურ დარღვევებს (ბოქსი 15.8).

ფსიქოლოგიური შედეგები

მიუხედავად იმისა, რომ აფექტური აშლილობების დიაგნოზი ხშირად დაესმით ჭარბწონიან ადამიანებს, მრავალმა

კვლევამ, რომელთა დროსაც შეადარეს გუნებ-განწყობის აშლილობების სიხშირე ჭარბი წონის მქონე პირებსა და ზოგად პოპულაციაში, უმნიშვნელო განსხვავება აჩვენა. ჭარბწონიანობის საკითხი ყველაზე მეტად მაღალი და საშუალო სოციო-ეკონომიკური კლასის თინეიჯერ და ახალგაზრდა ქალებს აწუხებთ. ისინი ისეთ სოციალურ გარემოში ცხოვრობენ, რომელშიც დისკრიმინაცია და წინასწარგანწყობებია გავრცელებული.

მსუქანი ადამიანების ფსიქოპათოლოგიის დამახასიათებელი ნიშანია ის, რომ მათ საკუთარ სხეულზე დამახინჯებული წარმოდგენა აქვთ, საკუთარ თავს გროტესკულად აღიქვამენ და სწამთ, რომ გარშემო მყოფი პირები აგდებულად უყურებენ მათ. ეს დარღვევა დაკავშირებულია გარკვეული სახის თვითცნობიერებასთან და სოციალურ შეზღუდვებთან. ის აღენიშნება მსუქანი ადამიანების მხოლოდ მცირე ნაწილს, რომელსაც ბავშვობიდან ჭარბი წონა და დაბალი თვითშეფასება ახასიათებს (Stunkard, Waddon; 2000).

მიმდინარეობა

სიმსუქნე ქრონიკული, მუდმივი პრობლემაა. მსუქანი ბავშვები და მოზარდები ამ პრობლემას მკურნალობის გარეშე ვერ უმკლავდებიან. ზრდასრული ადამიანების უდიდესი ნაწილი, რომელსაც არ გაუვლია მკურნალობა, აგრძელებს წონაში მატებას და ყოველწლიურად დაახლოებით 1 კგ-ს იმატებს.

მკურნალობა

დღესდღეობით საყოველთაოდ მიღებულია, რომ მკურნალობის მიზანია წონის 5-10 %-ით შემცირება. იდეალური წონის მიღწევის მცდელობები რეალურ შედეგებს არ იძლევა, რადგან ძნელი მისაღწევი და შესანარჩუნებელია. ზომიერი მიზნის დასახვას კი მოაქვს სამედიცინო სარგებელი და, ასევე, სხეულის ხატისა და გუნებ-განწყობის გაუმჯობესება. აგრეთვე, საჭიროა, რომ პაციენტს შეეძლოს ხანგრძლივი პერიოდის მანძილზე წონის მართვა. მკურნალობის ძირითადი ვარიანტებია:

- **ქცევის მოდიფიკაცია.** ამ შემთხვევაში გამოყენებული ინტერვენციის სამიზნეა კვების პატერნები და მოხმარებული საკვების თავისებურება. ამავე დროს, ასეთ ინტერვენციას მოსდევს მიღებული კალორიების რაოდენობის ზომიერი შემცირება. ქცევის მოდიფიკაციის მეთოდის გამოყენებისას, თანდათანობით ზრდიან ფიზიკურ აქტივობას. მიუხედავად იმისა, რომ ეს მიდგომა ეფექტურია ხანმოკლე პერიოდში გამოყენების დროს, მოგვიანებით წონის თანდათანობითი აღდგენა ხდება.
- **ფარმაკოლოგიური მკურნალობა**. ბრიტანეთში საღღეისოდ მკურნალობის ორი საშუალება გამოიყენება: ორლისტატი – ლიპაზას ინჰიბიტორი, რომელიც აქვეითებს ცხიმების აბსორბციას და სიბუტრამინი, რომელიც შერეული მონოამინების უკუმიტაცების ინჰიბიტორია და მადას აქვეითებს. ორივე წამალი ზომიერი სარგებლის მომტანია, იწვევს წონაში კლებას და შესაძლებელია მიღებული შედეგის ერთ წლამდე შენარჩუნება (Padwal *et al.,* 2003). ანტიდეპრესანებთან და ანტიფსიქოზურ წამლებთან ერთად არ არის რეკომენდებული სიბუტრამინის დანიშვნა.

ბოქსი 15.8 წონის მატებასთან ასოციირებული ზოგიერთი ფსიქოტროპული წამალი

ანტიდეპრესანტები: ამიტრიპტილინი, იმიპრამინი, მიანსერინი, მირტაზაპინი, ფენელზინი

ანტიფსიქოზური აგენტები: ქლორპრომაზინი, ქლოზაპინი, ოლანზაპინი, ქვეტიაპინი

გუნებ-განწყობის სტაბილიზატორები: ლითიუმი, ვალპროატი

ნებისმიერი ფორმის მკურნალობის გრძელვადიანი შედეგი არადამაკმაყოფილებელია, განურჩევლად იმისა, იმყოფებოდა პაციენტი ექიმის მეთვალყურეობის ქვეშ, თუ – არა. ქცევის მოდიფიკაციის პრინციპებზე დაფუძნებულ ჯგუფურ თერაპიას და თვითდახმარების ჯგუფებს აქვს მოკლევადიანი სარგებელი, მაგრამ გრძელვადიან შედეგს ვერ აუმჯობესებენ. იგივე შეიძლება ითქვას ისეთ მეთოდებზე, როგორიცაა მადის დათრგუნვა და ბიჰევიორული მეთოდი (Eckel, 2002).

ქირურგიული მკურნალობა

ქირურგიული ჩარევა დასაშვებია მხოლოდ მძიმე სიმსუქნის დროს (სმი>40), როდესაც სხეულის მასის ინდექსი აღემატება 35-ს, და ისეთი სერიოზული სამედიცინო გართულებების დროს, რომლებსაც წონაში კლება ამსუბუქებს.

სიმსუქნის დროს ორი ტიპის ქირურგიულ ჩარევას მიმართავენ: პირველია კუჭის შევიწროება, რაც გულისხმობს დამჭერების გამოყენებით კუჭის ზომის შემცირებას და, აქედან გამომდინარე, ზრდის კუჭის ავსების შეგრძნებას. მეორე მეთოდი გულისხმობს ნაწლავების შუნტირებას. ასეთ დროს მოკლდება ის ნაწლავები, რომლებიც საკვების შეწოვაში მონაწილეობენ. ეს ორი ოპერაცია სერიოზული რისკის შემცველია და მას მხოლოდ იმ შემთხვევაში მიმართავენ, როდესაც მკურნალობის სხვა მეთოდები უშედეგოა (National Institute for Clinical Excellence, 2002).

მართვა

მკურნალობა ძირითადად ტარდება პირველადი ჯანდაცვის დაწესებულებებსა და სამედიცინო კლინიკებში. ფსიქიატრებმა კარგად უნდა იცოდნენ, თუ როგორი სტანდარტული მკურნალობა ტარდება სიმსუქნის დროს და რა როლი ენიჭება თვითდახმარებისა და კომერციულ პროგრამებს, მაგ., პროგრამა Weight Watcher. მიუხედავად იმისა, რომ ამ უკანასკნელის ეფექტურობა ბუნდოვანია, გასათვალისწინებელია, რომ ესა და სხვა მსგავსი პროგრამები კვებისა და ფიზიკური აქტივობის მკაფიო და ვალიდურ პრინციპებზეა დაფუძნებული, რის გამოც, ისინი, სავარაუდოდ, სასარგებლო უნდა იყოს ზომიერი ხარისხის გაცხიმოვნებისა და ჯანმრთელობასთან დაკავშირებული რისკის შემთხვევაში.

მსუბუქი ჭარბწონიანობის მქონე პირების დახმარება შესაძლებელია მარტივი რჩევის მიცემით დიეტისა და ვარჯიშის შესახებ; ხოლო უფრო მძიმე შემთხვევები კი საჭიროებს

უფრო მეტად სტრუქტურირებულ ბიჰევიორულ პროგრამებს თანმხლები ფარმაკოლოგიური მკურნალობით, თუ წინა მკურნალობა უშედეგო აღმოჩნდა. პაციენტს უნდა ვურჩიოთ, შეზღუდოს კვების რაციონში რაფინირებული შაქარი და ცომეული და მიიღოს ბოჭკოს შემცველი ნახშირწყლები. ჩვეულებრივ, დღეში მიღებული კალორიების რაოდენობა უნდა შეიზღუდოს 500კკალ-ით, რათა წონაში კლება კვირაში ერთ გირვანქას (დაახლოებით, 0.45 კილოგრამს) შეადგენდეს. ასევე, უნდა გაიზარდოს ფიზიკური აქტივობა, რაც ხელს შეუწყობს წონაში კლებას და გააუმჯობესებს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის მდგომარეობას. მიუხედავად იმისა, რომ გავრცელებული აზრის თანახმად, დიეტის დაცვას არასასურველი ფიზიოლოგიური და ფსიქოლოგიური გვერდითი მოვლენები ახლავს თან, ეს, წესით, არ უნდა იყოს პრობლემა იმ ჭარბწონიანი პირებისთვის, რომლებიც ზომიერ დიეტას იცავენ (Hitchcokc, Pugh, 2002).

მძიმე ჭარბწონიანობის მქონე ადამიანებს სჭირდებათ გამოკვლევა და მკურნალობა სპეციალიზირებულ კლინიკებში. სიმსუქნის პრობლემები განხილულია შემდეგ წყაროში: Stinkard, Wadden (2000); Eckel (2002).

ფსიქოგენური პირღებინება

ფსიქოგენური პირღებინება ქრონიკული და ეპიზოდური პირღებინებაა, რომელსაც არ აქვს ორგანული მიზეზები. ჩვეულებრივ, იწყება ჭამის შემდეგ და მას არ ახლავს გულისრევის შეგრძნება. ის უნდა გაიმიჯნოს უფრო ფართოდ გავრცელებული ნერვული ბულიმიის სინდრომისგან, რომლის დროსაც თვითგამოწვეული პირღებინება თან სდევს უკონტროლო კვების ეპიზოდებს. ფსიქოგენური პირღებინება უფრო ხშირად აქვთ ქალებს, ვიდრე მამაკაცებს და ვლინდება ახალგაზრდა და საშუალო ასაკში. რეკომენდებული მკურნალობის სახეებია ფსიქოთერაპია და ბიჰევიორული თერაპია.

ძილის აშლილობები

ფსიქიატრებს ხშირად მიმართავენ თხოვნით, კონსულტაცია გაუწიონ პაციენტებს, რომელთა მთავარი პრობლემა უძილობა ან, შედარებით იშვიათად, გადამეტებული ძილიანობაა. ამ სფეროში არსებული პრობლემებიდან უნდა გამოიყოს:

- ძილის პირველადი აშლილობა, რაზეც სწორედ მოცემული ქვეთავია ფოკუსირებული;
- ძილის აშლილობა, როგორც ფსიქოლოგიური სიმპტომების მიზეზი
- ძილის აშლილობა, როგორც ფსიქიკური აშლილობის, განსაკუთრებით, დეპრესიული და შფოთვითი აშლილობების სიმპტომი, რაც შესაბამის თავებშია განხილული.

ბევრი პაციენტი, ვისაც ცუდად სძინავს, უჩივის დღის განმავლობაში დაღლილობას და უგუნებობას. მიუხედავად იმისა, რომ ხანგრძლივი უძილობა იწვევს ინტელექტუალური აქტივობის ხარისხის გაუარესებას და გუნებ-განწყობის დაქვეითებას, დროგამოშვებითი უძილობა ნაკლებ მნიშვნელოვანია,

ცხრილი 15.2 ძილის პირველადი დარღვევების კლასიფიკაცია DSM-IV მიხედვით

დისსომნიები
- პირველადი ინსომნია
- პირველადი ჰიპერსომნია
- ნარკოლეფსია
- სუნთქვასთან დაკავშირებული ძილის აშლილობა
- ცირკადული რიტმის დარღვევასთნ დაკავშირებული ძილის აშლილობა
- დისსომნია, რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული

პარასომნია
- კოშმარები (ძილის შფოთვითი აშლილობა)
- ღამის შიშები
- სომნამბულიზმი
- პარასომნია, რომელიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული

სხვა ფსიქიკურ აშლილობასთან დაკავშირებული ძილის აშლილობა
- ინსომნია
- პარასომნია

სხვა ძილის აშლილობები
- მეორადი ძილის აშლილობა გამოწვეული ჯანმრთელობის საერთო მდგომარეობით
- ფსიქოაქტიური ნივთიერებებით გამოწვეული ძილის აშლილობა

გარდა იმ შემთხვევებისა, როდესაც ადამიანის მოვალეობები და საქმიანობა განსაკუთრებულ სიფხიზლეს მოითხოვს. სიმპტომები, რომლებიც დღის განმავლობაში იჩენს თავს ინსომნიის მქონე პირებთან, უფრო მეტად უძილობის მიზეზებთან (დეპრესიას ან შფოთვით აშლილობასთან) უნდა იყოს დაკავშირებული, ვიდრე უშუალოდ უძილობასთან.

კლასიფიკაცია

ცხრილში 15.2 ნაჩვენებია ძილის აშლილობების კლასიფიკაცია DSM-IV-ის მიხედვით, რომელიც ეთანხმება ძილის აშლილობების ბევრად უფრო დამუშავებულ საერთაშორისო კლასიფიკაციას.
ICD-10-ში შესული კატეგორიები საკმაოდ განსხვავებულია. აქ ძილის აშლილობების კლასიფიკაცია სამ სხვადასხვა ნაწილში გვხვდება.

ეპიდემიოლოგია

ძილის აშლილობა ხშირი მოვლენაა. მონაცემები ინსომნიის გავრცელების ხარისხის შესახებ ძალიან განსხვავებულია, რაც განპირობებულია ამ ცნების განსაზღვრებათა სიმრავლით და შესწავლილი პოპულაციით. ზრდასრული პირების 30%-ზე მეტი უჩივის უძილობას, ამათგან ერთი მესამედი კი – ქრონიკულ უძილობას. ზედმეტი ძილიანობა ზრდასრულების 5%-ს და მოზარდების დაახლოებით 15%-ს აქვს. ზრდასრული პოპულაციის 14%-ს აწუხებს ძილ-ღვიძილის სხვადასხვა ფორმის ქრონიკული აშლილობა.

მოცვის ეპიდემიოლოგიური ზონის გამოკვლევის მონაცემების თანახმად (Epidemiologic Catchment Area Study, Ford, Ka-

ბოქსი 15.9 ძილის დარღვევების შეფასება

სკრინინგული კითხვები

- საკმაოდ კარგად გძინავთ? საკმაოდ დიდხანს გძინავთ?
- გეძინებათ დღის განმავლობაში?
- დარღვეული გაქვთ ღამის ძილი?

ძილის ანამნეზი

- ძილთან დაკავშირებული ჩივილების დეტალური ისტორია;
- უძილობის ეპიზოდების მოდელი; ფაქტორები, რომლებიც იწვევენ ძილის გაუმჯობესებას და გაუარესებას;
- გავლენა ხასიათზე, ყოველდღიურ ცხოვრებაზე, ოჯახზე;
- წარსული და ახლანდელი მკურნალობა;
- ტიპიური დღეღამური ძილ-ღვიძილის გრაფიკი.

ძილის დღიური

- სისტემატიური ჩანაწერები 2 კვირის ან უფრო ხანგრძლივი დროის მანძილზე.

იმ პირის მიერ გადმოცემული ანამნეზი, რომელსაც პაციენტთან ერთად სძინავს

გამოკვლევა

- ვიდეო ჩანაწერი
- მანჟეტიანი სცინტიგრაფია (სხეულის მოძრაობების მონიტორინგი)
- პოლისომნოგრაფია (ეეგ, ემგ)

Stores, 2000

merow, 1989), პოპულაციის 10.2% უჩიოდა ინსომნიას, ხოლო 3.2% – ჰიპერსომნიას. უძილობის მქონე პირების 40.%-სა და ჭარბი ძილიანობის მქონე პირების 46.5%-ს აღენიშნებოდა ფსიქიკური აშლილობები, იმ დროს, როდესაც პოპულაციაში, რომელსაც არ აღენიშნებოდა ძილთან დაკავშირებული ჩივილები, ფსიქიკური აშლილობები 16.4%-ს შეადგენდა. ძილის პერსისტენტული აშლილობების რისკ-ჯგუფში შედიან ბავშვები, მოზარდები, სომატური დაავადების მქონე პაციენტები, დასწავლის დარღვევისა და დემენციის მქონე პირები.

გამოკვლევა

გამოკვლევისას ხდება სრული ანამნეზის შეკრება (ფსიქიატრიული და სამედიცინო ისტორია) და ძილთან დაკავშირებული ჩივილების შესახებ დეტალური გამოკითხვის ჩატარება (ბოქსი 15.9). რიგ შემთხვევებში აუცილებელია სპეციალური გამოკვლევების ჩატარება (Stores, 2000).

ინსომნია

გარდამავალი უძილობა ჩნდება სტრესის და „ჯეტ-ლეგის“ (ცირკადული რიტმის დესინქრონიზაცია) დროს; ხანმოკლე უძილობა დაკავშირებულია პიროვნულ პრობლემებთან, როგორებიცაა: ავადმყოფობა, ახლობლის დაკარგვა, ურთიერთობების გართულება, სტრესი და დამქანცავი სამუშაო. კლინიკურ პრაქტიკაში უძილობა მეორადია და ჩნდება განსაკუთრებით მტკივნეული ფიზიკური მდგომარეობების, დეპრესიული და შფოთვითი აშლილობების ფონზე. ის ხშირად ახლავს ალკოჰოლის და კოფეინის გადამეტებულ გამოყენებას და დემენციას. ძილი შეიძლება დაირღვეს ხანგრძლივი დროის მანძილზე დიდი რაოდენობის ალკოჰოლის შეწყვეტიდან რამოდენიმე კვირის განმავლობაში. ძილის პრობლემები, ასევე, იჩენს თავს ტკივილთან და დისკომფორტთან ასოცირებული ავადმყოფობისა და მეტაბოლური დარღვევების დროს. უძილობა, შესაძლოა, პროვოცირებული იყოს ექიმის მიერ დანიშნული წამლებით. უძილობის 15%-ის მიზეზი არ არის დადგენილი (**პირველადი ინსომნია**). ადამიანები განსხვავდებიან ძილის ხანგრძლივობის მოთხოვნილების მიხედვით და გარკვეულ ნაწილს, ვინც უჩივის უძილობას, შეიძლება საკმარისად დიდხანსაც სძინავს, მაგრამ ვერ აცნობიერებს ამ ფაქტს. ინსომნიის მიმოხილვა იხ. Sateia, Nowell; 2004.

ინსომნიის გამოკვლევა

ჩვეულებრივ, ინსომნიის დიაგნოზს სვამენ პაციენტის მიერ მოწოდებული ინფორმაციის საფუძველზე. ყურადღება ექცევა, როგორც ძილის პრობლემების ბუნებას, ისე მათ ზემოქმედებას დღის განმავლობაში მიმდინარე აქტივობაზე. გარდა ამისა, ტარდება ფსიქიკური და ზოგადი სამედიცინო დარღვევების სკრინინგი. აგრეთვე, ყურადღების გამახვილებაა საჭირო ნარკოტიკებისა და ალკოჰოლის მოხმარებაზე. ძილის ლაბორატორიული შესწავლა იშვიათად ხდება.

ინსომნიის მკურნალობა

შედეგიანი შეიძლება გამოდგეს როგორც ფარმაკოლოგიური, ისე არა-ფარმაკოლოგიური მკურნალობა (Sateia, Nowell; 2004). მიუხედავად იმისა, რომ უფრო ფართოდ გამოიყენება მედიკამენტური მკურნალობა, ის დღეს არ არის რეკომენდებული, როგორც პირველი რიგის საშუალება.

ძილის ჰიგიენა მოიცავს რამდენიმე საფეხურს, რომელიც ეფექტურია ინსომნიის მქონე ყველა პირისთვის და, შეიძლე-

ბოქსი 15.10 რა უნდა ვიცოდეთ ძილის შესახებ (ძილის ჰიგიენა)

ძილის გარემო:

- ნაცნობი და კომფორტული;
- ჩაბნელებული;
- მშვიდი;

ეცადეთ:

- დაძინების წინ შეასრულოთ ყველა საჭირო პროცედურა და რიტუალი;
- ადგეთ და დაწვეთ ერთსა და იმავე დროს;
- დასაძინებლად მხოლოდ მაშინ დაწვეთ, როდესაც დაიღლებით;
- იფიქროთ საკუთარ პრობლემებზე *დაწოლამდე;*
- რეგულარულად ივარჯიშოთ;

გარდა ამისა:

- დაწოლამდე ეცადეთ, არ ჩაერთოთ ისეთ აქტივობაში, რომელიც ძლიერ აღგაგზნებთ;
- გვიან ნუ ივარჯიშებთ;
- დღის ბოლოს არ მიიღოთ კოფეინის შემცველი სასმელები;
- ბევრს ნუ მოწევთ და არ მიიღოთ დიდი რაოდენობით ალკოჰოლი;
- დღის მანძილზე დიდხანს ნუ დაიძინებთ;
- დაწოლის წინ ნუ მიიღებთ დიდი რაოდენობით საკვებს;
- ფხიზელ მდგომარეობაში საწოლში დიდხანს ნუ გაჩერდებით.

ცხრილი 15.3 ინსომნიის მკურნალობა

არაფარმაკოლოგიური მკურნალობა

- ძილის ჰიგიენა;
- კოგნიტური თერაპია;
- სტიმულ-მაკონტროლებელი თერაპია;
- ძილის შეზღუდვა;
- პროგრესული კუნთთა რელაქსაცია;

ფარმაკოლოგიური მკურნალობა

- ბენზოდიაზეპინები, მაგ., ტემაზეპამი;
- z-წამლები – ზოლპიდემი, ზალეპონი, ზოპიკლონი;
- სედაციური ანტიდეპრესანტების დაბალი დოზები, მაგ., ტრაზოდონი.

ცხრილი 15.4 დღის მანძილზე გადამეტებული ძილიანობის მიზეზები

არასაკმარისი ღამის ძილი
არადამაკმაყოფილებელი ძილის რეჟიმი და პირობები
ძილის ცირკადული რიტმის დარღვევა
ხშირი პარასომნიები
ქრონიკული სომატური დაავადება
ფსიქიკური აშლილობები
პათოლოგიური ძილი
ნარკოლეფსია
ობსტრუქციული ძილის აპნოე
ცენტრალური ნერვული სისტემის სხვა დაავადებები
წამლისმიერი ეფექტი
კლეინ-ლევინის სინდრომი
დეპრესიული დაავადება

ბა, პირველადი ჯანდაცვის დონეზე განხორციელდეს (ბოქსი 15.10). უფრო სერიოზული და პერსისტენტული ინსომნიის შემთხვევაში არაფარმაკოლოგიური ჩარევის უფრო ფართო სპექტრია რეკომენდებული (ცხრილი 15.3). კოგნიტური თერაპია (ასევე ცნობილია, როგორც **კოგნიტური რესტრუქტურიზაცია**) განსაზღვრავს და ცვლის ინსომნიის შესახებ არსებულ არასწორ შეხედულებებს. **სტიმულ-მაკონტროლებელი თერაპიის** მთავარი პრინციპია ის, რომ ადამიანი უნდა დაწვეს დასაძინებლად მხოლოდ მაშინ, როცა ეძინება და თუ 20 წუთის განმავლობაში ვერ დაიძინა, უნდა ადგეს და ხელმეორედ დაწოლამდე ჩაერთოს ნებისმიერ აქტივობაში, რომელიც მისთვის სიმშვიდის მომტანია.

არ არის რეკომენდებული საძილე საშუალებების პროლონგირებული მოხმარება, მიუხედავად იმისა, რომ ზოგჯერ გამართლებულია მათი გამოყენება რამდენიმე ღამის განმავლობაში. ამის მიზეზი ის არის, რომ საძილეების მოხსნამ შესაძლოა თავისთავად გამოიწვიოს ინსომნია, რაც არანაკლებ სტრესულია, ვიდრე ძილის პირველადი აშლილობა. საძილეების ხანგრძლივი გამოყენება შეიძლება ასოცირებული იყოს დღის განმავლობაში აქტივობის ხარისხის გაუარესებასთან. გარდა ამისა, პიროვნებას უვითარდება ტოლერანტობა სედატივების მიმართ და მათზე ხდება დამოკიდებული. საძილე საშუალებების გამოყენების შესახებ შემდგომ იქნება საუბარი (გვ. ??). ინსომნიის ხანმოკლე მკურნალობის ალტერნატიული საშუალებაა ტრაზოდონი – სედაციური ანტიდეპრესანტი. ის შეიძლება დაინიშნოს სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორებით მკურნალობის ადრეულ სტადიაზე.

ჰიპერსომნია და დღის მანძილზე გადამეტებული ძილიანობა

დღის მანძილზე გადამეტებული ძილიანობა გავრცელებული მდგომარეობაა (განცხადებული გავრცელების სიხშირე – 3-5%), თუმცა, ის ხშირად არ არის დიაგნოსტირებული. შემთხვევათა უმრავლესობა მეორადია და გამოწვეულია ღამის უძილობით. ცხრილში 15.14 მოცემულია ჰიპერსომნიის ძირითადი მიზეზები. მიმოხილვა იხ. Zeman *et al.,* 2004. დღის მანძილზე გადამეტებული ძილიანობის მკურნალობა განხილულია შემდეგ წყაროში: Anonymous, 2004.

ნარკოლეფსია

ჩვეულებრივ, ნარკოლეფსია იწყება 10-დან 20 წლამდე, თუმცა, ის შეიძლება უფრო ადრეც დაიწყოს. ნარკოლეფსია იშვიათად იწყება საშუალო ასაკის შემდეგ. გავრცელების სიხშირეა 5/10000 სულ მოსახლეზე. მისი ძირითადი ნიშანია **კატაპლექსია** (პარალიზის უეცარი, ხანმოკლე ეპიზოდი, კუნთთა ტონუსის დაკარგვით), რაც დამახასიათებელია შემთხვევათა უმრავლესობისთვის; ასევე, პარალიზი ძილში და ჰიპნაგოგიური ჰალუცინაციები, რაც მხოლოდ პაციენტთა მეოთხედ ნაწილში იჩენს თავს. ნარკოლეფსია, როგორც წესი, ვლინდება გადამეტებული ძილიანობის ან კატაპლექსიის შედეგების სახით (მაგ., კოლაფსი) და სერიოზულ გავლენას ახდენს ცხოვრების ჩვეულ წესზე. მიმოხილვა იხ. Zeman *et al.,* (2004.

ნარკოლეფსიის ეტიოლოგია

არსებობს ნარკოლეფსიის მრავალი ეტიოლოგიური თეორია. მტკიცებულებები მეტყველებს კომპლექსური გენეტიკური პრედისპოზიციის სასარგებლოდ, თუმცა, დროდადრო გვხვდება ისეთი ოჯახებიც, რომლებშიც აღინიშნება აუტოსომურ-დომინანტური ტიპის ტრანსმისია. ყველაზე მჭიდრო გენეტიკური ასოციაცია აღინიშნება HLA DR2 ტიპის ქსოვილთან, კონკრეტულად კი HLA DQB1*0602 ტიპთან, რაც დადგინდა ნარკოლეფსიის შემთხვევათა უმეტესობაში (85%-ზე მეტი), იმ დროს, როდესაც ზოგად პოპულაციაში მხოლოდ 18-35%-ს შეადგენს. ეს ასოციაცია აუტოიმუნური მექანიზმის არსებობაზე მიუთითებს.

ჰიპოკრეტინები (ანუ **ორექსინები**) წარმოადგენს ჰიპოთალამურ ნეიროპეპტიდურ ტრანსმიტერებს, რომლებიც არეგულირებენ ძილ-ღვიძილის ციკლს. უახლესი მონაცემებით, ისინი ნარკოლეფსიასთან, განსაკუთრებით კატაპლექსიასთან, არიან დაკავშირებულები. ასეთ პირებს ჰიპოკრეტინ-1 და ჰიპოკრეტინ-2-ის კონცენტრაცია თავის ტვინსა და თავზურგტვინის სითხეში დაქვეითებული აქვთ და ჰიპოთალამუსში აღენიშნებათ ჰიპოკრეტინ-დადებითი უჯრედების მცირე რაოდენობა.

ნარკოლეფსიის გამოკვლევა

ნარკოლეფსია, ჩვეულებრივ, ნევროლოგების კომპეტენციის სფეროს განეკუთვნება. დიფერენციალური დიაგნოზის დასმისას ხდება ნარკოლეფსიის გამიჯვნა გადამეტებული ძილიანობის სხვა მიზეზებისაგან, როგორებიცაა იშვიათი შეტევებით მიმდინარე ეპილეფსია, შიზოფრენია ან ქრონიკული დაღლილობის სინდრომი. თუ არის ეჭვი ამ დაავადებაზე, აუცილებელია პაციენტის გაგზავნა ფსიქიატრთან. დიაგნოზის დაზუსტების მთავარი იარაღია სრული ანამნეზის შეკრება ძილზე ფოკუსირებით. ხშირად გამოიყენება ეპუორთის (Epworth) ძილის სკალა. საკმაოდ ინფორმაციულია ძილის ლაბორატორიული გამოკვლევა. HLA სტატუსი და ჰიპოკრეტინის დონის განსაზღვრა თავზურგტვინის სითხეში არ წარმოადგენს რუტინულ პროცედურებს.

ნარკოლეფსიის ფსიქიატრიული მხარეები

ზოგჯერ ძლიერი ემოციები კატაპლექსიის პრეციპიტატული ფაქტორია. ნარკოლეფსიის მქონე პაციენტებს ხშირად აღენიშნებათ მეორადი ხასიათის ემოციური და სოციალური სირთულეები, რომლებიც უფრო საგრძნობი ხდება იმის გამო, რომ ადამიანები არ ეკიდებიან გაგებით მათ მდგომარეობას.

ნარკოლეფსიის მკურნალობა

რათა გაუმკლავდნენ ქრონიკულ დაავადებას, რომელიც შრომისუნარიანობის გამოხატულ დაქვეითებას იწვევს, პაციენტებს მნიშვნელოვანი დახმრება სჭირდებათ, კერძოდ, უნდა მოვეხმაროთ, რომ ჩვეული წესით იცხოვრონ და დღის განმავლობაში ძილის ხანმოკლე ეპიზოდები დაგეგმონ (თვლემა). თუ სავარაუდოა, რომ სტრესულმა მოვლენამ ან რომელიმე სხვა ფაქტორმა (მაგ., დაღლილობამ) შეიძლება კატაპლექსიის პროვოცირება გამოიწვიოს, უნდა ვეცადოთ, თავიდან ავიცილოთ ან, ყოველ შემთხვევაში, მათი ზემოქმედება მინიმუმამდე დავიყვანოთ.

პაციენტების უმრავლესობას სჭირდება სტიმულანტებით მკურნალობა (მაგ., დექსამფეტამინი), რომლებიც ამცირებენ ძილიანობას და ზომიერად აიშვიათებენ ძილის შეტევების სიხშირეს. ბოლო დროის პრეპარატია მოდაფილინი, არაამფეტამინის ჯგუფის სტიმულანტი, რომელიც ასევე ამცირებს ძილიანობას დღის განმავლობაში და ხასიათდება ნაკლები გვერდითი მოვლენებით. კატაპლექსიის შესამცირებლად, ასევე, შეგვიძლია კლომიპრამინისა და სხვა ანტიდეპრესანტების გამოყენება.

სუნთქვასთან დაკავშირებული ძილის აშლილობა

ამ სინდრომს ახასიათებს დღის განმავლობაში ძილიანობა, პერიოდულ და განმეორებად აპნოეს ეპიზოდებთან ერთად; ასევე, ღამით ძლიერი ხვრინვა. ხშირად ასოცირდება ზემო სასუნთქი გზების ობსტრუქციასთან. აქედანაა მისი სახელწოდება – **ობსტრუქციული ძილის აპნოეს სინდრომი.** გავრცელების სიხშირეა დაახლოებით 4% მამაკაცების პოპულაციაში. ტიპიური პაციენტი საშუალო ასაკის, ჭარბი წონის მქონე მამაკაცია, რომელიც ძილში ხმამაღლა ხვრინავს. მკურნალობა გულისხმობს ობსტრუქციის მიზეზის შემსუბუქებას და წონის დაკლებაზე მუშაობას. ხშირ შემთხვევაში ეფექტი აქვს დადებითი წნევით უწყვეტ ვენტილაციას სახის ნიღბის გამოყენებით. პაციენტები, როგორც წესი, არ ასრულებენ ექიმის რეკომენდაციას. ობსტრუქციული ძილის აპნოე ინსულტის მაღალი რისკის შემცველი ფაქტორია.

კლეინ-ლევინის სინდრომი

ეს ძალიან იშვიათი მეორადი ძილის აშლილობა წარმოადგენს სომნოლენციისა და გაძლიერებული მადის ეპიზოდების ერთობლიობას. ეს ეპიზოდები რამდენიმე დღე ან რამდენიმე კვირა გრძელდება და მონაცვლეობს ნორმალური მდგომარეობის ხანგრძლივ პერიოდებთან. მადისა და ძილის აშლილობების კომბინაცია ჰიპოთალამური ფუნქციის დარღვევასა და აუტოიმუნური საფუძვლის არსებობაზე მიანიშნებს, თუმცა ჩვენ არ გაგვაჩნია შესაბამისი სარწმუნო მტკიცებულება. კლინიკური გამოცდილება გვიჩვენებს, რომ ლითიუმის მიღება ამცირებს ეპიზოდების სიმწვავეს.

იდიოპათიური ჰიპერსომნია

ესაა იშვიათი მდგომარეობა, რომლის დროსაც პაციენტები ჩივიან, რომ ვერ ახერხებენ სრულად გამოღვიძებას ადგომიდან რამდენიმე საათის განმავლობაში. ამ ხნის მანძილზე პაციენტი დაბნეული და დეზორიენტირებულია („ძილის სიმთვრალე"); დამახასიათებელია გახანგრძლივებული და ღრმა ღამის ძილი. პაციენტების თითქმის ნახევარს აღენიშნება ავტომატური ქცევა დღის განმავლობაში, რომლის ეტიოლოგია ბუნდოვანია. პაციენტების უმრავლესობა კარგად რეაგირებს სტიმულანტების დაბალ დოზებზე.

ცირკადული რიტმის ძილის აშლილობები (ძილ-ღვიძილის ციკლის დარღვევა)

არსებობს ცირკადული ძილის აშლილობების რამდენიმე ფორმა, რომელთაგან ყველაზე ცნობილია ჯეტ-ლეგი (ბიორითმის დარღვევა საათობრივი სარტყლების გადაფრენის შედეგად). დილისა და ღამის ცვლაში მონაცვლეობით მუშაობა საკმაოდ ხშირი და მზარდი პრობლემაა, რომლის შედეგებსაც არ ექცევა სათანადო ყურადღება. სამუშაო გრაფიკის რეგულარულ ცვლილებებს თან ახლავს დაღლილობა და დაძინების დროებითი გაძნელება. ასევე, ღამის ცვლისა და თავისუფალი დღეების არარეგულარული მონაცვლეობა იწვევს ქრონიკულ ცუდ ძილს, დაღლილობას, კონცენტრაციის დარღვევას, უბედური შემთხვევების სიხშირის მატებას და უარყოფითად მოქმედებს ოჯახურ პრობლემებზე. ასეთ შემთხვევებში რეკომენდებულია მოდაფილინის დანიშვნა, მაგრამ თავისთავად საკამათოა, თუ რამდენად მართებულია ასეთ მდგომარეობაში მყოფი პაციენტისთვის მედიკამენტური მკურნალობის ჩატარება (Anonymous, 2004).

პარასომნიები

პარასომნიებს ახასიათებს ძილთან ასოცირებული ანომალიური ქცევა ან სპეციფიკური ძილის სტადიები, ან ძილ-ღვიძილის გარდამავალ პერიოდებთან დაკავშირებული

ფიზიოლოგიური ძვრები. მიმოხილვა იხ. Mahowald *et al.,* 2004.

ღამის კოშმარები (ღამის შფოთვითი აშლილობა)

კოშმარული სიზმრები არის REM-ძილიდან გამოღვიძება, სრულ გამოფხიზლებამდე, სიზმრის დეტალური გახსენებით. ბავშვებში კოშმარული სიზმრების სიხშირე პიკს აღწევს 5-6 წლის ასაკში. კოშმარული სიზმრები შეიძლება სტიმულირებული იყოს დღის მანძილზე გადატანილი შიშით. კოშმარული სიზმრები ხშირად აღინიშნება შფოთვის პერიოდში. სხვა მიზეზებია: პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა, ცხელება, ფსიქოტროპული წამლების ზემოქმედება და ალკოჰოლური დეტოქსიკაცია.

ღამის შიშები. ღამის შიშები, კოშმარულ სიზმრებთან შედარებით, იშვიათად გვხვდება. ისინი რიგ შემთხვევებში ოჯახური გენეზისაა. ეს აშლილობა, როგორც წესი, იწყება ბავშვობის ასაკში და იმავე ასაკში მთავრდება, მაგრამ, რიგ შემთხვევებში, შეიძლება ზრდასრულობის ასაკშიც გაგრძელდეს. ჩაძინებიდან რამდენიმე საათის შემდეგ, ბავშვი, რომელიც REM ძილის III-IV ფაზაში იმყოფება, შეშინებული გამომეტყველებით საწოლში წამოჯდება. მან შეიძლება წამოიყვიროს, მაგრამ, ჩვეულებრივ, დაბნეული გამოიყურება. სუნთქვის და გულისცემის სიხშირე მკვეთრად მომატებულია. რამდენიმე წუთის შემდეგ ბავშვი მშვიდდება და მშვიდ ძილს უბრუნდება. სიზმრის გახსენება უჭირს. დადებითი შედეგი აქვს ერთსა და იმავე დროს დაწოლას და ძილის ჰიგიენის გაუმჯობესებას. ეფექტურია ბენზოდიაზეპინებისა და იმიპრამინის დანიშვნა, თუმცა, უნდა ვერიდოთ მათ ხანგრძლივ მოხმარებას.

სომნამბულიზმი (ძილში სიარული)

ძილში სიარული ეს არის ავტომატიზმი, რომელიც ჩნდება ღრმა ძილის დროს და არა-REM ძილის ფაზაში. ის დამახასიათებელია 5-12 წლის ასაკისთვის; ამ ასაკის ბავშვების 15%-თან ძილში სიარულის ერთი ეპიზოდი მაინც ფიქსირდება. ზოგჯერ აშლილობა გრძელდება ზრდასრულ ასაკშიც. ძილში სიარული შეიძლება ოჯახურ აშლილობას წარმოადგენდეს. ბავშვების უმრავლესობა ძილში არ დადის ამ სიტყვის ზუსტი მნიშვნელობით, არამედ ჯდება საწოლში და ასრულებს განმეორებით მოძრაობებს. ზოგიერთი თვალგახელილი იწყებს მექანიკურ სიარულს, მაგრამ გარს უვლის ნაცნობ საგნებს. ბავშვი არ პასუხობს დასმულ კითხვებს და ძნელად იღვიძებს. ჩვეულებრივ, შესაძლებელია ბავშვის საწოლში დაბრუნება. ეპიზოდების უმრავლესობა გრძელდება რამდენიმე წამიდან ერთ წუთამდე, თუმცა, იშვიათად შეიძლება 1 საათიც გაგრძელდეს.

რადგან ძილში მოსიარულემ შეიძლება ზოგჯერ თავი დაიზიანოს, საჭიროა მისი უსაფრთხოების დაცვა. ფანჯრები და კარები ჩაკეტილი უნდა იყოს და სახიფათო საგნები – მოცილებული. თუ ზრდასრულ ადამიანს ამ ტიპის სერიოზული პრობლემა აქვს, მას უნდა ვურჩიოთ, დაიცვას უსაფრთხოების წესები, მოუაროს უძილობას და არ მიიღოს ღრმა ძილის გამომწვევი საშუალებები (მაგ., ალკოჰოლი ძილის წინ).

სხვა პარასომნიები

თვალის სწრაფი მოძრაობის ძილის (REM-ძილის) ქცევითი აშლილობა წარმოადგენს პარასომნიას. მას ახასიათებს ქცევითი პრობლემები, კერძოდ აჟიტაცია ან აგრესია, რაც ღამით იჩენს თავს. სავარაუდოა, რომ ის ვითარდება REM ძილის ნორმალური ატონიის გაქრობისას, რაც იწვევს სიზმრების „ქცევაში გამოტანას“. ამ ტიპის აშლილობა უფრო ხშირად აქვთ ხანშიშესულ ადამიანებს, უპირატესად მამაკაცებს და იგი ნევროლოგიურ დარღვევებთან (განსაკუთრებით, პარკინსონის დაავადებასთან) არის ასოცირებული. მის სამკურნალოდ, შეიძლება, კლონაზეპამი და დონეპეზილი ეფექტური აღმოჩნდეს.

ძილის დამბლა არის ნებელობითი მოძრაობის შესრულების უუნარობა ძილსა და სიფხიზლეს შორის გარდამავალ პერიოდში; ასევე, ძილის დასაწყისში (ჰიპნოგოგიური პერიოდი) ან ძილის ბოლოს (ჰიპნოპომპიური პერიოდი). ძილის დამბლის ეპიზოდებს, როგორც წესი, ძლიერი შიში ახლავს თან.

დამატებითი ლიტერატურა

Cooper M (2003) *A psychology of bulimia nervosa: a cognitive perspective*. Oxford University Press, Oxford (ნაშრომში აღწერილია ბულიმიასთან დაკავშირებული ძირითადი კოგნიტური ფსიქოლოგიური საკითხები).

Fairburn C and Brownell K (2001) *Eating disorders and obesity. a comprehensive handbook*. Guilford Press, London (სახელმძღვანელოში აღწერილია ყველა კვებითი აშლილობა).

Kryger MH, Roth T, Dement WC (2000) *Principles and practice of sleep medicine*. Saunders, Philadelphia (განხილულია მეთოდოლოგიური საკითხები და ძილის მედიცინის ძირითადი სფეროები, ფსიქიატრიული ასპექტების ჩათვლით).

Palmer B (2000) *Helping people with eating disorders* (გზამკვლევის ტიპის ნაშრომი, რომელიც ეხება კლინიკური გამოკვლევისა და მკურნალობის საკითხებს.) John Wiley, Chichester.

თავი 16 ფსიქიატრია და ზოგადი მედიცინა

თავის შინაარსი

შესავალი
ფსიქიატრია, ზოგადი მედიცინა და ფსიქიკისა და სხეულის დუალიზმი
ზოგადი სამედიცინო დიაგნოზი
ფსიქიატრიული დიაგნოზი
ზოგადი მედიცინა, ფსიქიატრია და დუალიზმი
დუალიზმის პრაქტიკული შედეგები
ინტეგრირებული მიდგომა
ფსიქიკური აშლილობების ეპიდემიოლოგია სამედიცინო გარემოში
ფსიქიკური აშლილობის გამოვლინებები სამედიცინო გარემოში
კომორბიდობა: ფსიქიკური და სომატური დაავადებების თანხვედრა
ეპიდემიოლოგია
ფსიქიკური აშლილობის პრევენცია სომატური დაავადების მქონე პირებთან
ფსიქიატრიული მკურნალობის ეფექტურობა სომატური დაავადების მქონე პირებთან
ფსიქიკური აშლილობის მართვა სომატური დაავადების მქონე პირებთან
სომატური პათოლოგიით აუხსნელი სომატური სიმპტომები
ტერმინოლოგია
ეპიდემიოლოგია
ეტიოლოგია
სამედიცინო თვალსაზრისით აუხსნელი სიმპტომების კლასიფიკაცია
სამედიცინო თვალსაზრისით აუხსნელი სიმპტომების პრევენცია
სამედიცინო თვალსაზრისით აუხსნელი სიმპტომების მკურნალობა
სამედიცინო თვალსაზრისით აუხსნელი სიმპტომების მართვა
ქრონიკული დაღლილობის სინდრომი
გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომი
ფიბრომიალგია
პათომიმიკრიული აშლილობა
მიუნჰაუზენის სინდრომი
მზრუნველობის ქვეშ მყოფ ადამიანებში
პათომიმიკრიული აშლილობის გამოწვევა სიმულაცია
ფსიქიატრიული სამსახურები
როგორ არის აგებული ფსიქიატრიული სამსახური
ფსიქიატრიული კონსულტაცია სამედიცინო გარემოში
ზოგიერთი გადაუდებელი შემთხვევა
პრობლემები, რომლებიც უკავშირდება მკურნალობაზე თანხმობის გაცემას
ზოგადი სამედიცინო პროცედურებისა და მდგომარეობების ფსიქიატრიული ასპექტები
გენეტიკური კონსულტაცია
დაავადების სკრინინგი
ქირურგიული ჩარევის ფსიქიატრიული ასპექტები
პლასტიკური ქირურგია
კიდურის ამპუტაცია
ორგანოთა ტრანსპლანტაცია
დიაბეტი
სხვა ენდოკრინული აშლილობები
სხვა მეტაბოლური და აუტოიმუნური დარღვევები
კარდიალური დარღვევები
სენსორული აშლილობები
ინფექციები
აივ-ინფექცია
ავთვისებიანი სიმსივნე
უბედური შემთხვევები
მეანობისა და გინეკოლოგიის ფსიქიატრიული ასპექტები
ორსულობა
არასასურველი ორსულობის შეწყვეტა
სპონტანური აბორტი
ანტენატალური სიკვდილი
საკეისრო კვეთა
მშობიარობის შემდგომი ფსიქიკური აშლილობები
გინეკოლოგიის ფსიქიატრიული ასპექტები

შესავალი

ამ თავში საუბარია ფსიქიატრიის კავშირზე სხვა სახის სამედიცინო პრაქტიკასთან. კერძოდ, განხილულია შემდეგი თემები:

1. ფსიქიატრია, ზოგადი მედიცინა და ფსიქიკურისა და ფიზიკურის დუალიზმის ცნება;
2. ფსიქიკური აშლილობის ეპიდემიოლოგია სამედიცინო გარემოში;
3. კომორბიდობა: ფსიქიკური და სომატური დარღვევების ერთდროული მოცემულობა;
4. სამედიცინო თვალსაზრისით აუხსნელი სიმპტომები: სომატური სიმპტომები, რომლებიც არ აიხსნება სომატური დარღვევებით;
5. მომსახურება და კონსულტაცია – კოოპერაციული ფსიქიატრია;
6. ცალკეული სომატური დარღვევების ფსიქიატრიული ასპექტები.

ამ თავის გაცნობა რეკომენდებულია სხვა ქვეთავებთან ერთად. ეს განსაკუთრებით ეხება იმ ქვეთავებს, რომლებიც ეძღვნება სტრესთან დაკავშირებულ აშლილობებს, ადაპტაციურ აშლილობებსა და ნეიროფსიქიატრიას.

ფსიქიატრია, ზოგადი მედიცინა და ფსიქიკისა და სხეულის დუალიზმი

პაციენტები, ჩვეულებრივ, აკითხავენ ექიმს იმის გამო, რომ აწუხებთ თავიანთი მძიმე მდგომარეობისა და დისფუნქციის გამომწვევი სიმპტომები, ანუ ისინი მაშინ მიმართავენ ექიმს, როდესაც ავად არიან. სამედიცინო გამოკვლევა მიზნად ისახავს მათი ავადმყოფობის შესაფერისი დიაგნოზის დასმას. შემდგომ, დიაგნოზი წარმართავს დაავადების მართვის გეგმას. ტრადიციულად, პაციენტს უსვამენ სომატური ან ფსიქიკური დაავადების დიაგნოზს.

ზოგადი სამედიცინო დიაგნოზი

სომატური დაავადების დიაგნოზს უპირატესად სვამენ სიმპტომების, ფიზიკური ნიშნებისა და ბიოლოგიური გამოკვლევის შედეგების საფუძველზე. ყველა ეს მონაცემი ერთობლივად მიუთითებს სხეულის პათოლოგიის არსებობაზე (სხეულის პათოლოგიური სტრუქტურა და/ან ფუნქციონირება), რასაც დაავადებას უწოდებენ. თუმცა, ყველა სამედიცინო დიაგნოზის დასმა ამ სახით არ ხდება (მაგ., შაკიკი). საბოლოო ჯამში, ზოგადი სამედიცინო დიაგნოზი წარმოადგენს იმ მდგომარეობის სახელწოდებას, რომელსაც ექიმები მკურნალობენ და რომელიც დაავადებათა კლასიფიკაციაშია შეტანილი (მაგ., ICD-10 კლასიფიკაციაში).

ფსიქიატრიული დიაგნოზი

ფსიქიატრიულ დიაგნოზზე ამ წიგნში უკვე იყო საუბარი. აქ მოკლედ შეგახსენებთ იმ ძირითად პუნქტებს, რომლებიც *განვიხ.* ფსიქიატრიულ დიაგნოზთან დაკავშირებით. ზოგადი სამედიცინო დიაგნოზის მსგავსად, ფსიქიატრიული დიაგნოზიც მიუთითებს იმ მდგომარეობაზე, რომელსაც, ჩვეულებრივ, ექიმები – ფსიქიატრები ან სხვა პრაქტიკოსები, მკურნალობენ. ფსიქიატრიული დიაგნოზი შეტანილია დაავადებათა კლასიფიკაციაში ზოგად სამედიცინო დიაგნოზთან ერთად, მაგრამ ზოგ ფსიქიატრიულ დიაგნოზს თან ახლავს შესაბამისი ფიზიკური პათოლოგია, ზოგს კი – არა. სწორედ იმიტომ, რომ ფსიქიატრიულ დიაგნოზს, ჩვეულებრივ, თან არ ახლავს შესაბამისი პათოლოგია, ფსიქიკური დაავადების მაგივრად მას ფსიქიკურ აშლილობას უწოდებენ.

წარსულში ფსიქიატრიულ დიაგნოზებს, მათი ხასიათიდან გამომდინარე, „ფსიქიკური“ ბუნების მქონედ განიხილავდნენ, ზოგადი სამედიცინო დიაგნოზის „ფიზიკური“ ბუნების საპირისპიროდ. ეს განსხვავება მიუთითებს მნიშვნელოვანი პათოლოგიის არარსებობაზე ფსიქიატრიულ აშლილობათა უმრავლესობის შემთხვევაში. ასევე, იმ ფაქტსაც ასახავს, რომ ეს პათოლოგია, ჩვეულებრივ, ვლინდება დარღვეული ფსიქიკური მდგომარეობ*ის ან* ქცევის სახით და არა ფიზიკური სიმპტომების სახით (ფიზიკური სიმპტომებით გამოვლენილი მდგომარეობები ამ თავში მოგვიანებით იქნება განხილული).

ზოგადი მედიცინა, ფსიქიატრია და დუალიზმი

ფიზიკური და ფსიქიკური ავადმყოფობის გამიჯვნა ემყარება იმ მოსაზრებას, რომ ჯანმრთელ ადამიანებში შეგვიძლია დავუშვათ ორი პარალელური მოცემულობის – სხეულისა და ფსიქიკის, არსებობა, რაც დუალიზმის სახელითაა ცნობილი. ითვლება, რომ ეს თვალსაზრისი ფილოსოფოს დეკარტეს ეკუთვნის. კარტეზიანული დუალიზმი კვლავ მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს დასავლურ სამედიცინო აზროვნებაზე (Brown, 1989). ფიზიკურისა და ფსიქიკურის ერთმანეთისგან გამოცალკევება გარკვეულწილად საეჭვოა, თუმცა, ერთგვარ პრობლემებს ქმნის.

დუალიზმის სუსტი მხარეები

დუალიზმი რეალობის ზედმეტად გამარტივებული სახით წარმოგვიდგენს, რადგან არ არსებობს არც ჯანმრთელი და არც ავადმყოფი ადამიანების წმინდა ფიზიკური ან ფსიქიკური მდგომარეობა. მოსაზრება, რომლის თანახმად ფსიქოლოგიური სიმპტომების არსებობა მიუთითებს ფსიქოპათოლოგიაზე, ხოლო ფიზიკური სიმპტომებისა – ფიზიკურ პათოლოგიაზე, შედეგად გვაძლევს კატეგორიებს, რომლებიც წარმოდგენილია ცხრილში 16.1. მასში მოცემულია ორი კატეგორია – დაავადება და აშლილობა; დანარჩენი ორი კატეგორია – კომორბიდობა და სომატიზაცია – ქვემოთ იქნება განხილული.

კომორბიდობა აღნიშნავს ორი აშლილობის/დარღვევის ერთდროულ მოცემულობას. ის შეტანილია ცხრილში აშკარად გამოხატული ფიზიკური პათოლოგიისა და ფსიქიკური სიმპტომების ერთდროული მოცემულობის აღსანიშნად, რადგან ასეთ დროს პაციენტებს, ჩვეულებრივ, უსვამენ როგორც სომატური დაავადების, ისე ფსიქიკური დაავადების

ცხრილი 16.1 სომატური და ფსიქიკური დაავადების ტრადიციული „დუალისტური“ კატეგორიები

	ფსიქოლოგიური სიმპტომები	ფიზიკური სიმპტომები
სხეულებრივი პათოლოგია	*კომორბიდულობა*	სამედიცინო დაავადება
ფსიქოპათოლოგია	ფსიქიკური აშლილობა	*სომატიზაცია*

დიაგნოზს (Kisely and Goldberg, 1996). პრაქტიკაში, ამ დიაგნოზთაგან ვერც ერთმა შეიძლება ვერ მიგვიყვანოს ეფექტურ მკურნალობამდე, რადგან ფსიქიატრიულ ან ზოგად სამედიცინო დიაგნოზზე ყურადღების გამახვილებამ შესაძლოა გამოიწვიოს მეორე დიაგნოზის უგულებელყოფა. ამის მაგალითია დეპრესიის უგულებელყოფა სომატური დაავადების მქონე პაციენტებთან, რაც გავრცელებულ მოვლენას წარმოადგენს (Sharpe *et al.,* 2004).

სომატიზაცია. ზოგიერთ პაციენტს აღენიშნება სომატური სიმპტომები ფიზიკური პათოლოგიის გარეშე (DeGucht and Fischler, 2002). ასეთ შემთხვევაში სადავოა ის, თუ როგორ უნდა მოხდეს მათი ავადმყოფობის კატეგორიზაცია – როგორც სომატურის (ნაგულისხმევი, მაგრამ არაიდენტიფიცირებული სომატური პათოლოგიით), თუ როგორც ფსიქიატრიულის (ნაგულისხმევი ფსიქოპათოლოგიით). წარსულში, ასეთი ვითარების დროს სვამდნენ **ფუნქციონალური ავადმყოფობის** დიაგნოზს (ფუნქციონირება ანომალიურია, მაგრამ პათოლოგია არ აღინიშნება). დღეს ასეთ შემთხვევაში, ჩვეულებრივ, სვამენ ფსიქიატრიულ დიაგნოზს ანუ **სომატოფორმული აშლილობის** დიაგნოზს, რაც იმას გულისხმობს, რომ: (1) სომატური სიმპტომები ფსიქოპათოლოგიითაა გამოწვეული; (2) სახეზეა ჰიპოთეტური პროცესი – სომატიზაცია, რომლის მეშვეობითაც ფსიქოპათოლოგია იწვევს სხეულებრივ სიმპტომებს. შესაბამისად, ასეთ პაციენტებს შეიძლება დაუსვან როგორც ზოგადი სამედიცინო დიაგნოზი (ფუნქციონალური დარღვევა), ისე ფსიქიატრიულიც (სომატოფორმული აშლილობა). ის, თუ რა წინააღმდეგობასა და გაურკვევლობას იწვევს ყოველივე ზემოთ თქმული, ილუსტრირებულია ლიტერატურაში ქრონიკული დაღლილობის სინდრომისა და მიალგიური ენცეფალომიელიტის შესახებ (Sharpe, 2002).

დუალიზმის პრაქტიკული შედეგები

დუალიზმის ერთ-ერთი პრაქტიკული შედეგია ზოგადი მედიცინისა და ფსიქიატრიის სფეროების გამიჯვნა პროფესიული და ორგანიზაციული თვალსაზრისით, რაც ართულებს კომორბიდობისა და სომატოფორმული აშლილობის მქონე პაციენტებზე მზრუნველობის განევას. ორგანიზაციულ დონეზე ამ პრობლემის გადაჭრის მცდელობის მაგალითია ზოგადი პროფილის საავადმყოფოებში ფსიქიატრიული სამსახურების შექმნა (იხ. ქვემოთ).

ინტეგრირებული მიდგომა

ფსიქიკური აშლილობის ნევროლოგიური საფუძვლების შესახებ მეცნიერების უახლესმა მიღწევებმა აჩვენა, რომ დუალისტური მიდგომა არადამაჯერებელია. ამაზე მიუთითებს მიოკარდიუმის ინფარქტზე ფსიქიკური აშლილობის ზემოქედების ფაქტები (Frasure – Smith *et al.,* 1993). სულ უფრო მეტად მკვიდრდება თვალსაზრისი, რომლის თანახმადაც ფსიქიკური და ფიზიკური ერთი მოცემულობის ორი განუყოფელი მხარეა (Granville – Grossman, 1993). ასეთი ცვლილება მეცნიერულ პარადიგმაში გულისხმობს იმას, რომ ფსიქიკური აშლილობა ფიზიკური დაავადებისგან იმაზე მეტად არაა დაშორებული, ვიდრე უმაღლესი ნერვული სისტემა – სხეულის დანარჩენი სისტემებისგან (Sharpe and Carson, 2001). აიზენბერგის სიტყვებით რომ ვთქვათ (Eisenberg, 1986a), ფსიქიატრია ნაკლებად უნდა იყოს „დაცლილი ტვინისგან“, ხოლო ზოგადი მედიცინა – „ფსიქიკისაგან“. შესაბამისად, პაციენტის ზოგადი სამედიცინო და ფსიქიატრიული მოვლა ერთმანეთთან უფრო მეტად უნდა იყოს ინტეგრირებული (Mayou *et al.,* 2004).

თუმცა, დღესდღეობით, აზროვნებასა და პრაქტიკას მაინც დუალიზმი წარმართავს. დაავადებებს უსვამენ ზოგად სამედიცინო ან ფსიქიატრიულ დიაგნოზს, ეს დიაგნოზები კი ცოდნისა და მზრუნველობის განსხვავებულ სისტემებს ეფუძნება. სამედიცინო გარემოში მომუშავე ფსიქიატრები უნდა აცნობიერებდნენ ამ პრობლემებს და ხელს უნდა უწყობდნენ მათ გადაჭრას. მაგალითად, პაციენტთან მუშაობისას ისინი ყურადღებას უნდა ამახვილებდნენ არა მხოლოდ ბიოლოგიურ, არამედ ფსიქოლოგიურ და სოციალურ ასპექტებზეც. ეს სწორედ ის ბიოფსიქოსოციალური მიდგომაა, რომელსაც დიდი ხნის წინ ენგელი გვთავაზობდა (Engel, 1977). ბიოფსიქოსოციალური მიდგომის დროს გათვალისწინებული ფაქტორები მოცემულია ცხრილში 16.2. ისინი შეიძლება დაიყოს პრედისპოზიციურ, პრეციპიტატულ და შემანარჩუნებელ ფაქტორებად. ფაქტორების უკანასკნელი ჯგუფი მკურნალობის სამიზნეს წარმოადგენს, ხოლო წინა ორ ჯგუფზე პრევენცია უნდა იყოს მიმართული.

ცხრილი 16.2 ბიო-ფსიქო-სოციალური ფორმულირება

ბიოლოგიური ფაქტორები
დაავადება
ფიზიოლოგია
ფსიქოლოგიური ფაქტორები
კოგნიცია
გუნებ-განწყობა
ქცევა
სოციალური ფაქტორები
ინტერპერსონალური
სოციალური და ოკუპაციური
ჯანდაცვის სისტემასთან დაკავშირებული

ცხრილი 16.3 ფსიქიკურ აშლილობათა სიხშირე სხვადასვა არაფსიქიატრიულ დაწესებულებაში

	ზოგადი სამედიცინო პროფილის დაწესებულება	სასწრაფო დახმარების განყოფილება	თერაპიული და ქირურგული პოლიკლინიკა	თერაპიული და ქირურგული საავადმყოფო
დეპრესია/შფოთვა	++	++	+++	+++
დელირიუმი	–	+	–	+++
ალკოჰოლის ბოროტად მოხმარება	++	+++	++	+++
ფსიქოზი	+	+	–	–
სომატოფორმული აშლილობა	+++	+	+++	++

ფსიქიკური აშლილობების ეპიდემიოლოგია სამედიცინო გარემოში

მიუხედავად იმისა, რომ ფსიქიკური აშლილობები ყველა სამედიცინო გარემოცვაში გვხვდება, ისინი მაინც სპეციფიკურია თითოეული მათგანის შემთხვევაში. ყველაზე გავრცელებული დიაგნოზები მოცემულია ცხრილში 16.3.

ზოგადი სამედიცინო პროფილის დაწესებულება

ზოგადი სამედიცინო პროფილის დაწესებულებაში ყველაზე გავრცელებული ფსიქიკური აშლილობებია სომატოფორმული აშლილობები, დეპრესია, შფოთვა, სტრესთან დაკავშირებული აშლილობები და წამალმოხმარება. ფსიქოზის მქონე პაციენტები აქ ნაკლებად გვხვდება (Ansseau *et al.,* 2004).

სასწრაფო დახმარების განყოფილება

აქ უმთავრესი ფსიქიატრიული პრობლემა განზრახ თვითდაზიანებაა. მიუხედავად იმისა, რომ პაციენტების მცირე რაოდენობას აღენიშნება პერსისტენტული ფსიქიკური აშლილობები, ბევრ მათგანს აქვს სტრესთან დაკავშირებული აშლილობები, ხოლო ზოგიერთს – დეპრესიული აშლილობა. აგრეთვე, გავრცელებულია ალკოჰოლითა და ნარკოტიკებით გამოწვეული ინტოქსიკაცია და დელირიუმი. ეს განსაკუთრებით ხშირია ქალაქის ცენტრალურ საავადმყოფოებში; უმეტესად ემართებათ იმ ადამიანებს, რომლებიც კატასტროფაში მოხვდნენ. სასწრაფო დახმარების განყოფილებაში ხშირად გვხვდება სომატოფორმული აშლილობის მქონე პაციენტების გარკვეული რაოდენობა და პათომიმიკრიული აშლილობის მქონე რამდენიმე პაციენტი (E.R. Williams *et al.,* 2001).

თერაპიული და ქირურგიული პოლიკლინიკა

იმ ადამიანთა ერთ მესამედს, რომელიც სამედიცინო და ქირურგიულ პოლიკლინიკებს აკითხავს, აღენიშნება ფსიქიკური აშლილობა (Carson *et al.,* 2000; Maiden *et al.,* 2003). ამათგან ნახევარს აღენიშნება დეპრესიული და შფოთვითი აშლილობა, ხოლო დანარჩენი პაციენტების უმეტესობას – სომატოფორმული აშლილობა. ამ ორივე ჯგუფში ფსიქიკური აშლილობის სათანადო იდენტიფიკაცია და მკურნალობა უნდა წარმოადგენდეს დაავადების მართვის განუყოფელ ნაწილს, რადგან, როგორც ცნობილია, ეს მნიშვნელოვნად განსაზღვრავს შედეგების გაუმჯობესებას. დეპრესია ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაუარესების გავრცელებული მიზეზია.

თერაპიული და ქირურგიული საავადმყოფო

თერაპიულ და ქირურგიულ განყოფილებაში მყოფი სტაციონარული პაციენტების 20%-ს აღენიშნება დეპრესიული ან შფოთვითი აშლილობა სომატურ დაავადებასთან ერთად. 10%-ს – ალკოჰოლის ბოროტად მოხმარებასთან დაკავშირებული სერიოზული პრობლემები, ხოლო ხანდაზმული პაციენტების ერთ მეოთხედს – დელირიუმის ეპიზოდები (Mayou *et al.,* 1991). დიაგნოზის დასმამდე, მწვავე სომატოფორმული აშლილობის მქონე ზოგ პაციენტს უტარდება რამდენიმე სახის გამოკვლევა და ზოგჯერ ქირურგიული ოპერაციაც კი.

ფსიქიკური აშლილობის გამოვლინებები სამედიცინო გარემოში

მიუხედავად იმისა, რომ სამედიცინო გარემოში ფსიქიკური აშლილობა ჩვეულებრივ ვლინდება ფსიქოლოგიური სიმპტომებისა და ქცევითი დარღვევების სახით, ხშირად გვხვდება სხვა, ნაკლებად თვალსაჩინო გამოვლინებებიც. ესაა: (ა) სომატური სიმპტომები; (ბ) ჯანმრთელობის მართვის პრობლემები; (გ) ჯანმრთელობის მდგომარეობის აშკარა გაუარესება.

სომატური სიმპტომებით გამოვლენილი ფსიქიკური აშლილობა

პოლიკლინიკებისა და ზოგადი პროფილის ექიმების პაციენტთა მნიშვნელოვან უმცირესობას აღენიშნება სომატური სიმპტომები, რომლებიც ვერ აიხსნება სომატური დაავადებით. მათგან მრავალს აღენიშნება ფსიქიკური აშლილობა (Gureje *et al.,* 1997a).

დეპრესიული და შფოთვითი აშლილობით გამოწვეული სომატური სიმპტომები. დეპრესია დაკავშირებულია ისეთ სომატურ სიმპტომებთან, როგორებიცაა დაღლილობა, წონაში კლება და ტკივილი. ამ სიმპტომების გამო შეიძლებ, ა საჭირო გახდეს პაციენტის გადამისამართება ისეთ სპეციალისტთან, რომელიც ფიზიკური ჯანმრთელობის პრობლემებზე მუშაობს. შფოთვა დაკავშირებულია ვე-

გეტატური ნერვული სისტემის აგზნებასთან (პულსის გახშირება, სუნთქვის უკმარისობა და სენსორული სიმპტომები). ჯანდაცვის საერთაშორისო ორგანიზაციის კოლაბორაციულ გამოკვლევაში შეისწავლეს 14 ქვეყნის პაციენტები, რომლებიც პირველადი ჯანდაცვის ორგანიზაციებს აკითხავდნენ. გამოკვლევამ დადგინა აშკარად გამოხატული კავშირის არსებობა, ერთის მხრივ, სომატურ სიმპტომებსა, ხოლო, მეორეს მხრივ, დეპრესიულ და შფოთვით აშლილობას შორის. ეს კავშირი გამოვლინდა ყველა სამედიცინო ცენტრის პაციენტებთან, მიუხედავად კულტურული განსხვავებისა და სამედიცინო მომსახურების ხარისხის სხვაობისა. ყველა შემთხვევაში დადასტურდა წრფივი დამოკიდებულება სომატურ სიმპტომებსა და დეპრესიულ და შფოთვით აშლილობას შორის (Simon *et al.,* 1999). შფოთვით აშლილობებში, სამედიცინო თვალსაზრისით, პანიკური აშლილობა აუხსნელი სიმპტომების (ტკივილი მკერდის არეში, თავბრუსხვევა, ხმაური ყურებში) ყველაზე მნიშვნელოვანი მიზეზია (Katon, 1996).

სომატოფორმული აშლილობები. როდესაც დეპრესიული ან შფოთვითი აშლილობის არ არსებობის დროს, თავს იჩენს პაციენტის ფიზიკური ჯანმრთელობის მდგომარეობით აუხსნელი სომატური სიმპტომები, ყველაზე ხშირად სვამენ სომატოფორმული აშლილობის დიაგნოზს (იხ. ზემოთ).

ფსიქიკური აშლილობა, რომელიც ვლინდება ფიზიკური ჯანმრთელობის მდგომარეობის გაუარესების სახით

ჩივილების მატება ჯანმრთელობის ქრონიკულ მდგომარეობასთან დაკავშირებული სიმპტომებ*ის ან* უნარშეზღუდულობის თაობაზე, ზოგჯერ გამოწვეულია კომორბიდული დეპრესიული აშლილობით.

მკურნალობაზე უარის თქმა ზოგჯერ ფსიქიკური აშლილობის პირველი ინდიკატორია.

კომორბიდობა: ფსიქიკური და სომატური დაავადებების თანხვედრა

ფსიქიკური აშლილობის კომორბიდობა სომატურ დაავადებებთან მნიშვნელოვანი პრობლემაა. მაგალითად, კვებითმა აშლილობამ შეიძლება ძალიან გაართულოს დიაბეტის მკურნალობა; ხოლო, დეპრესია მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდგომი სიკვდილიანობისა და ავადობის რისკ-ფაქტორია.

ეპიდემიოლოგია

ფსიქიკური აშლილობა აღენიშნება სერიოზული მწვავე, განმეორებადი და პროგრესირებადი სომატური დაავადების მქონე პაციენტთა ერთ მესამედს. ამ პაციენტთა ზუსტი პროპორციის დადგენა ძალინ რთულია, რადგან ფსიქიკური აშლილობის დიაგნოსტირების სტანდარტული კრიტერიუმები მოიცავს ზოგიერთ ისეთ სიმპტომს, რომელიც შეიძლება სომატური დაავადებითაც იყოს გამოწვეული (მაგალითად, დაღლილობა ან ცუდი ძილი). მიუხედავად იმისა, რომ სომატური დარღვევებისა და ფსიქიკური აშლილობებისთვის სპეციფიკური კრიტერიუმების შესა-

ცხრილი 16.4 ფსიქიკური აშლილობები, რომლებიც ხშირად გვხვდება სომატური დაავადების მქონე პირებში

ადაპტაციური აშლილობა
დიდი დეპრესია
შფოთვითი აშლილობა
გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობა
პანიკური აშლილობა
ფობიკური აშლილობა
მწვავე სტრესული აშლილობა
პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა
სომატოფორმული აშლილობა
ფსიქოტროპული ნივთიერებების არასწორად მოხმარება
კვებითი აშლილობა
ძილის დარღვევა
სიმულაციური ავადმყოფობა
სექსუალური აშლილობა

მუშავებლად გარკვეული მოდიფიკაციები იქნა შემოტანილი, არც ერთი მათგანი არ აღმოჩნდა სავსებით დამაკმაყოფილებელი. აქედან გამომდინარე, უმჯობესია თავიდან გამოვიყენოთ« სტანდარტული კრიტერიუმები, ხოლო შემდეგ გავითვალისწინოთ სომატურ დაავადებაზე არსებული ინფორმაცია და ამ გზით გადავწყვიტოთ, ფსიქიკური აშლილობის რომელი სიმპტომები შეიძლება მომდინარეობდეს სომატური მდგომარეობიდან. თუმცა, ასეთი მიდგომა შეიძლება განახორციელოს გაწაფულმა ინტერვიუერმა და, ამდენად, მისი ფართო მასშტაბით გამოყენება ადვილი არ არის.

უფრო ადვილია **სუიციდის** იდენტიფიცირება. სომატური დაავადების მქონე პაციენტებთან, ზოგად პოპულაციასთან შედარებით, გაზრდილია სუიციდის ალბათობა. დადგინდა სუიციდის კავშირი ისეთ დაავადებებთან, როგორიცაა ავთვისებიანი სიმსივნე, გაფანტული სკლეროზი და ა.შ. (Harris and Barraclough, 1995).

ცხრილში 16.4 წარმოდგენილია ის ფსიქიკური და სომატური დაავადებები, რომლებიც ხშირად ერთდროულად გვხვდება. ფსიქიკური აშლილობის ეპიდემიოლოგია სომატურ დაავადებებთან კავშირში განხილულია შემდეგ წყაროში: Mayou and Sharpe, 1995.

ფსიქიკური აშლილობის კომორბიდობის მნიშვნელობა სომატური დაავადების მქონე ადამიანების შემთხვევაში

ფსიქიკური აშლილობის კომორბიდობას შეუძლია მნიშვნელოვნად იმოქმედოს სომატური დაავადების ეფექტსა და შედეგებზე, მაგალითად, გულის იშემიური დაავადების (Lesperance *et al.,* 1996) და დიაბეტის (Ludman *et al.,* 2004) მქონე პაციენტებში. შფოთვა და დეპრესია სომატური დაავადების მკურნალობისადმი პაციენტის დაუმორჩილე-

ბლობის რისკ-ფაქტორს წარმოადგენს (იხ. ზემოთ; DiMatteo *et al.,* 2000).

ფსიქიკური აშლილობის კომორბიდობის მიზეზები სომატური დაავადების მქონე ადამიანების შემთხვევაში

სომატური დაავადების მქონე პაციენტებთან ფსიქიკური აშლილობა ძირითადად სამი მიზეზის გამო გვხვდება:

1. შემთხვევით, რამდენადაც ორივე გავრცელებულია;
2. ფსიქიკურმა აშლილობამ შეიძლება გამოიწვიოს სომატური დაავადება. მაგალითად, ალკოჰოლური დამოკიდებულება იწვევს ღვიძლის ციროზს.
3. სომატურმა დაავადებამ შეიძლება გამოიწვიოს ფსიქიკური აშლილობა დაავადების ან მისი მკურნალობის თავის ტვინზე ზემოქმედების შედეგად; ფსიქიკური აშლილობა შეიძლება იყოს რეაქცია სომატური მდგომარეობი*ს ან* მისი მკურნალობისა ფსიქოლოგიურ ეფექტზე; ფსიქიკური აშლილობა შეიძლება წარმოადგენდეს სომატური დაავადების ან მისი მკურნალობის სოციალური ეფექტის შედეგს (მაგალითად, სამუშაოს დაკარგვა). ყველა ეს ფაქტორი ურთიერთქმედებს პიროვნების პრემორბიდულ მოწყვლადობასთან.

სომატური დაავადება და მისი მკურნალობა

ბიოლოგიური მექანიზმები

დელირიუმის და დემენციის გარდა, მრავალი ფსიქიკური აშლილობა შეიძლება გამოწვეული იყოს თავის ტვინზე სომატური დაავადების ზემოქმედებით. ამგვარი ზემოქმედება შეიძლება ჰქონდეს მწვავე ინფექციის, ენდოკრინულ დარღვევებსა და ავთვისებიან სიმსივნურ წარმონაქმნებს. DSM-ში ასეთ ფსიქიკურ მდგომარეობებს ორგანულ ფსიქიკურ აშლილობას უწოდებენ. ცხრილში 16.5 მოცემულია

ცხრილი 16.5 სამედიცინო პრობლემები, რომლებიც უშუალოდ იწვევენ ფსიქიკურ აშლილობებს

დეპრესია
კარცინომა
ინფექციები
ნევროლოგიური დარღვევები (თავი 14)
დიაბეტის, ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის დარღვევები, ადისონის დაავადება
სისტემური დაავადება წითელი მგლურა
შფოთვა
ჰიპერთიროიდიზმი
ჰიპერვენტილაცია
ფეოქრომოციტომა
ჰიპოგლიკემია
ნარკოტიკების მოხმარების აღკვეთა
ზოგიერთი ნევროლოგიური დარღვევა (თავი 14)

ცხრილი 16.6 ფსიქოლოგიური გვერდითი ეფექტების მქონე ზოგიერთი მედიკამენტი

მედიკამენტი	გვერდითი ეფექტი
ანტიპარკინსონული პრეპარატები	
ანტიქოლინერგიული პრეპარატები (ბენზექსოლი, ბენზტროპინი, პროციკლიდინი)	დეზორიენტაცია, აჟიტაცია, ცნობიერების შეცვლა, მხედველობითი ჰალუცინაციები
L-Dopa	მწვავე ორგანული სინდრომი, დეპრესიული ფსიქოზური სინდრომი
ჰიპერტენზიის საწინააღმდეგო პრეპარატები	
მეთილდოპა	დაღლილობა, სისუსტე, დეპრესია
კალციუმის არხის ბლოკატორები	
კლონიდინი	
სიმპათიკური ბლოკატორები	იმპოტენცია, მსუბუქი დეპრესია
დიგიტალისი	დეზორიენტაცია, ცნობიერებისა და გუნებ-განწყობის დარღვევები
დიურეტიკები	სისუსტე, აპათია და დეპრესია (გამოწვეული ელექტროლიტების რაოდენობის შემცირებით)
ანალგეტიკები	
სალიცილამიდი	ცნობიერების პათოლოგია, აჟიტაცია, ამნეზია
ფენაცეტინი	დემენცია ქრონიკული ჭარბი მოხმარებისას
ანტიტუბერკულოზური თერაპია	
იზონიაზიდი	მწვავე ორგანული სინდრომი და მანია
ციკლოსერინი	ცნობიერების პათოლოგია, შიზოფრენიისმაგვარი სინდრომი
სტეროიდები	

ძირითადი სომატური დაავადებები, რომლებიც შეიძლება ამ სახით მოქმედებდნენ.

სომატური დაავადების მკურნალობამ, თავის ტვინზე ზემოქმედების გამო, აგრეთვე, შეიძლება გამოიწვიოს ფსიქიკური აშლილობა. ცხრილში 16.6 წარმოდგენილია მედიკამენტები, რომლებსაც ხშირად იყენებენ და რომელთაც შეუძლიათ გამოიწვიონ ფსიქიკური აშლილობა, როგორც გვერდითი მოვლენა. მკურნალობის სახეები, რომლებიც კავშირშია ფსიქიკურ აშლილობასთან, ესაა: რადიოთერაპია, ქიმიოთერაპია ავთვისებიანი სიმსივნის დროს და ოპერაციები, რომელთა დროსაც სხეულის დასახიჩრება ხდება (მაგ., მასტექტომია).

ფსიქოლოგიური და სოციალური მექანიზმები

ყველაზე ხშირად სომატური დაავადებები ფსიქიკურ აშლილობას იწვევს ფსიქოლოგიური ზემოქმედების გამო. ზოგიერთი სომატური დაავადება უფრო ადვილად ახდენს სერიოზული ფსიქიკური შედეგების პროვოცირებას. ასეთია სიცოცხლისთვის საშიში დაავადებები და განმეორებით აღმოცენებადი, პროგრესირებადი მდგომარეობები. ფსიქიკური აშლილობა უფრო ხშირია ისეთი ქრონიკული სომატური დაავადების დროს, როდესაც აღინიშნება მტკივნეული ან უსიამოვნო სიმპტომები (ძლიერი ტკივილი, უწყვეტი პირღებინება ან ძლიერად გამოხატული სუნთქვის უკმარისობა). კიდევ ერთი მიზეზია მძიმე ინვალიდობა (Mayou and Sharpe, 1995).

სომატური დაავადების მქონე პაციენტები, რომლებიც იმყოფებიან მწვავე და პერსისტენტული ფსიქიკური აშლილობის განვითარების რისკის ქვეშ, შემდეგ კატეგორიებად იყოფა:

- პაციენტები, რომლებსაც წარსულში ჰქონდათ ფსიქოლოგიური პრობლემები სტრესის განცდის დროს;
- პაციენტები, რომლებმაც ახლახან გადაიტანეს მძიმე ცხოვრებისეული მოვლენები;
- პაციენტები, რომლებიც მძიმე სოციალურ პირობებში იმყოფებიან.

ოჯახის, მეგობრების, დამსაქმებლებისა და ექიმების რეაქციამ შეიძლება ზეგავლენა იქონიოს სომატური დაავადების ფსიქოლოგიურ ეფექტზე. მათ შეუძლიათ სომატური დაავადების შედეგების შესუსტება პციენტის მხარდაჭერის, მისი დამშვიდების და სხვა სახის დახმარების გზით. ამასთან, ზედმეტი სიფრთხილე, ურთიერთგამომრიცხავი რჩევების მიცემა და თანაგრძნობის ნაკლებობა აძლიერებს სომატური დაავადების უარყოფით შედეგებს.

ფსიქიკური აშლილობის პრევენცია სომატური დაავადების მქონე პირებთან

არსებობს პრევენციის სამი სტრატეგია: (1) **რისკის ქვეშ მყოფი პირების იდენტიფიკაცია**; (2) დაავადების **უარყოფითი ეფექტების მინიმიზაცია** ხარისხიანი სამედიცინო დახმარებისა და მზრუნველობის მეშვეობით; (3) ნებისმიერი ფსიქიკური აშლილობის **ადრეულ სტადიაზე დადგენა და ეფექტური მკურნალობა.** პრევენციული ზომები, მიმართული უნდა იყოს იმ ადამიანებზე, რომლებიც დაავადებულნი არიან ან იტარებენ მკურნალობას და რომელთა დაავადება ფსიქიკური აშლილობის განვითარების საშიშროებას შეიცავს. ასევე, ფსიქოლოგიურად მოწყვლად პაციენტებზე, რომელთა გამოვლენა, მაგალითად, ფსიქიკური აშლილობის ისტორიით ხდება.

ფსიქიატრიული მკურნალობის ეფექტურობა სომატური დაავადების მქონე პირებთან

კლინიკური გამოცდილება გვიჩვენებს, რომ ფსიქიატრიული მკურნალობა ზოგადად ეფექტურია სომატური დაავადების მქონე პირებთან. თუმცა, რანდომიზებული კონტროლირებადი გამოკვლევები მცირე ინფორმაციას იძლევა, რადგან ასეთ გამოკვლევებში, ჩვეულებრივ, არ მონაწილეობენ ისეთი პაციენტები, რომლებსაც კომორბიდობა აღენიშნებათ. არსებობს მხოლოდ რამდენიმე გამოკვლევა, რომელიც შეისწავლის სომატური დაავადების მქონე პაციენტების ანტიდეპრესანტებით მკურნალობას (Gill and Hatcher, 1999). კლინიკური გამოცდილება იმასაც გვიჩვენებს, რომ კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია ეფექტურია სომატური დაავადების დროს, მაგრამ ესეც არ არის მტკიცედ დადასტურებული საკმარისი რაოდენობის კლინიკური გამოკვლევებით. უფრო მეტი მტკიცებულება მეტყველებს „თანამშრომლობითი ზრუნვის“ სასარგებლოდ, რაც გულისხმობს სომატური დაავადებისა და ფსიქიკური აშლილობის კოორდინირებულ მკურნალობას, განსაკუთრებით ქრონიკული დაავადებების მართვისას (მაგ., შაქრიანი დიაბეტი). (Katon *et al.,* 2004).

ფსიქიკური აშლილობის მართვა სომატური დაავადების მქონე პირებთან

გამოკვლევა

ამ შემთხვევაშიც გამოკვლევა ისეთივე სახით ტარდება, როგორც სხვა ფსიქიკური აშლილობების დროს, იმ განსხვავებით, რომ აქ დამატებით გასათვალისწინებელია შემდეგი:

- ექიმი კარგად უნდა იყოს ინფორმირებული პაციენტის სომატური დაავადებისა და მისი მკურნალობის შესახებ;
- უნდა მოხდეს შფოთვისა და დეპრესიის გამიჯვნა იმ ნორმალური ემოციური რეაქციისგან, რომელსაც ადამიანი ავადმყოფობასა და მკურნალობაზე იძლევა. ამაში გვეხმარება ის სიმპტომები, რომლებიც იშვიათად იჩენს თავს ნორმალური დისტრესის დროს (უიმედობა, დანაშაულის განცდა, ინტერესის დაკარგვა და ძლიერი ინსომნია);
- კარგად უნდა გავაცნობიეროთ, რომ სომატური დაავადება და მისი მკურნალობა შეიძლება იწვევდეს ისეთ სიმპტომებს, როგორიცაა დაღლილობა და უმადობა, რომლებიც მნიშვნელოვანია ფსიქიკური აშლილობის დიაგნოსტირების დროს;
- კარგად უნდა გვესმოდეს, თუ როგორ აღიქვამს პაციენტი საკუთარ ავადმყოფობას და მის მკურნალობას.

ზოგადი პრინციპები

პაციენტს ნათლად უნდა ავუხსნათ, თუ როგორია მისი სომატური დაავადების ბუნება და მკურნალობის პროცედურა. მას საშუალება უნდა, მივცეთ გამოხატოს თავისი წუხილი და შიში. სომატურ დაავადებასთან დაკავშირებული ფსიქიკური აშლილობის მკურნალობა ისევე უნდა წარიმართოს, როგორც ეს ხდება ჯანმრთელი პაციენტების შემთხვევაში. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მივაქციოთ ფსიქიატრიული მკურნალობის შესაძლო ურთიერთქმედებას სომატურ დაავადებასა და მის მკურნალობასთან. მკურნალობას, ჩვეულებრივ, ატარებს ზოგადი პროფილის ექიმი ან თერაპევტი, მაგრამ რთულ შემთხვევებში საჭიროა ფსიქიატრის ჩარევაც.

მედიკამენტები

ჰიპნოზური და ანქსიოლიზური საშუალებების გამოყენება იძლევა ხანმოკლე, მაგრამ მნიშვნელოვან შვებას მძიმე დისტრესის დროს. ანტიდეპრესანტების დანიშვნა ისევე ხდება, როგორც სომატური დაავადების არმქონე პირებთან. წამლის გამოწერამდე უნდა გავითვალისწინოთ ფსიქოტროპული პრეპარატების გვერდითი მოვლენები და მათი შესაძლო ურთიერთქმედება სხვა პრეპარატებთან.

ფსიქოლოგიური მკურნალობა

ყოველი პაციენტის მკურნალობის განუყოფელი ნაწილია ახსნა-განმარტებისა და რჩევის მიცემა. კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია გამოიყენება დისტრესის, ასევე, ისეთი ხარისხის უუნარობის შესამცირებლად, რომელიც არაპროპორციულია დაავადების სიმძიმის მიმართ და, ასევე, ცხოვრების სტილთან დაკავშირებული რისკ-ფაქტორების შესასუსტებლად. აგრეთვე, გვეხმარება იმაში, რომ პაციენტი მკურნალობაზე დავიყოლიოთ.

სომატური პათოლოგიით აუხსნელი სომატური სიმპტომები

ისეთი სომატური სიმპტომები, რომლებიც მკაფიოდ არ უკავშირდება რომელიმე ფიზიკურ პათოლოგიას, გავრცელებულია როგორც ზოგად პოპულაციაში, ისე სამედიცინო დაწესებულებების პაციენტებში (Mayou and Farmer, 2002). მიუხედავად იმისა, რომ ამ სიმპტომების უმეტესობა დროებითი ხასიათისაა, მათი მცირე ნაწილი დიდ ხანს ნარჩუნდება და პაციენტის დაუძლურებას იწვევს, რაც ხშირი სამედიცინო კონსულტაციების მიზეზი ხდება. ზოგიერთი ასეთი მდგომარეობა, რომელიც აღძრავს სომატურ სიმპტომებს, შეტანილია ცხრილში 16.7.

ცხრილში 16.7. ჩამოთვლილია სხეულებრივი შეგრძნებების ის წყაროები, რომლებიც შეიძლება ინტერპრეტირებულ იქნას, როგორც დაავადების სიმპტომი.

როგორც უკვე აღინიშნა, ყველაზე ხშირად ეს სიმპტომები გვხვდება შფოთვითი და დეპრესიული აშლილობის დროს, ხოლო ზოგ ვითარებაში პაციენტის მდგომარეობა უფრო სომატოფორმული აშლილობის კრიტერიუმებს შეესაბამება (გვ. ??). ამ ტიპის პაციენტებიდან რამდენიმეს აღენიშნება პათომიმიკრიული აშლილობა და ძალიან მცირე ნაწილს – სიმულაცია. თუმცა, მრავალი ადამიანი, რომელიც აკითხავს ექიმს აუხსნელი სომატური სიმპტომების გამო, არც ერთი ამ აშლილობის დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს არ აკმაყოფილებს. არადიაგნოსტირებულ შემთხვევებშიც კი, ფსიქოლოგიური და სოციალური ფაქტორები ხშირად სიმპტომების მნიშვნელოვან მიზეზს წარმოადგენს, ისევე, როგორც დახმარების ძიების მოტივს. ამის გამო სასარგებლოა ფსიქოლოგიური მეთოდების გამოყენება.

ტერმინოლოგია

სამედიცინო თვალსაზრისით აუხსნელი სიმპტომების აღსაწერად მრავალ ტერმინს იყენებენ, მაგრამ მათგან არც ერთი არ არის ბოლომდე დამაკმაყოფილებელი. ეს ტერმინებია: ისტერია, იპოქონდრია, სომატიზაცია, სომატოფორმული სიმპტომები, ფუნქციონალური სომატოფორმული სიმპტომები და არსებულ დაავადებასთან ახალი დაავადების ფუნქციონალური დაკავშირება.

- **სომატიზაცია.** მოცემული ტერმინი მეოცე საუკუნის დასაწყისში შემოიტანა გერმანელმა ფსიქოანალიტიკოსმა შტეკელმა (Stekel) სხეულებრივი სიმპტომების სახით გამოხატული ემოციური დისტრესის აღსაწერად. მოგვიანებით ამ ტერმინს იყენებდნენ როგორც აშლილობის, ისე მისი გამომწვევი პროცესის აღსანიშნად. ამ ტერმინის დღევანდელი მნიშვნელობა უფრო ფართოა. ის გულისხმობს სხეულებრივი შეგრძნებების სომატურ სიმპტომებად **აღქმას** და ამის გამო სამედიცინო დახმარების ძიებას; ქცევას. მოცემული ტერმინის მნიშვნელობათა უმეტესობაში განცხადებული ან ნაგულისხმევია შტეკელის საწყისი იდეა, რომლის თანახმად, ფიზიკური სიმპტომები წარმოადგენს ფსიქოპათოლოგიის გამოხატულებას, მაგალითად, „ტენდენციისა, განიცადო და სხვას შეატყობინო ფსიქოლოგიური დისტრესი სომატური სიმპტომების ფორმით და ეძიო მათთან დაკავშირებით სამედიცინო დახმარება“ (Lipowski, 1988). ზოგიერთი დეფინიცია უარყოფს შტეკელის შეხედულებას და შემოაქვს ისეთი კრიტერიუმები, რომლებიც მოითხოვს, რომ ფიზიკურ სიმპტომებს თან ახლდეს შფოთვითი ან გუნებ-განწყობის აშლილობა, რაც სტანდარტული კრიტერიუმების შესაბამისად იქნება დიაგნოსტირებული თანამედროვე კვლევებით ემოციური დისტრესი და სომატური სიმპტომები პოზიტიურად და არა საპირისპიროდ არიან ერთმანეთთან დაკავშირებული, როგორც იმ შემთხვევაში იქნებოდა, ისინი რომ ძირითადი ფსიქოპათალოგიის ალტერნატიულ კლინიკურ გამოხატულებას წარმოადგენდნენ. ერთიანი დადგენილი განსაზღვრების არარსებობისა და დაუსაბუთებელი ეტიოლოგიური დაშვებების გამო, ტერმინი „სომატიზაცია“ არ არის დამაკმაყოფილებელი.
- **სომატოფორმული აშლილობა.** ეს ტერმინი თავიდან გამოიყენეს DSM-III კლასიფიკაციაში აშლილობათა ისეთი ჯგუფის აღსაწერად, რომელშიც შედიოდა ტრადიციული ფსიქიატრიული კატეგორიები (ისტერია და იპოქონდრია) და ახალი კატეგორიები, სომატიზაციის აშლილობის ჩათვლით. სომატიზაციის აშლილობა განხილულია ?? გვერდზე.
- **ფუნქციონალური სომატური სიმპტომები** ესაა ტერმინი, რომელსაც მხოლოდ ზოგადი პროფილის ექიმები იყენებენ. ის მიუთითებს სხეულის ფუნქციის დარღვევაზე სტრუქტურული პათოლოგიის გარეშე. ეს ტერმინი შედარებით მისაღებია პაციენტებისთვის, მაგრამ სიტყვა „ფუნქციონალურის“ გამოყენება (ორგანულის საპირისპიროდ) არ მიიჩნევა მისაღებად.
- **სამედიცინო თვალსაზრისით აუხსნელი სიმპტომები.** ამ ტერმინის უპირატესობა შემდეგში მდგომარეობს: იგი

მხოლოდ და მხოლოდ აღწერს კლინიკურ პრობლემებს და არანაირ მინიშნებას არ აკეთებს მათ საფუძვლად-მდებარე მიზეზებზე. მოცემული ტერმინი გააკრიტიკეს, რადგან ის გულისხმობს, რომ პაციენტის მდგომარეობის გაგება შეუძლებელია. მიუხედავად მისთვის დამახასიათებელი ხარვეზებისა, ეს ტერმინი მაინც იქნება ამ თავში გამოყენებული.

ეპიდემიოლოგია

სამედიცინო თვალსაზრისით აუხსნელი სიმპტომები გავრცელებულია ზოგად პოპულაციასა და პირველადი ჯანდაცვის სამედიცინო დაწესებულებების პაციენტებში. მამაკაცებთან შედარებით, უფრო ხშირად ქალებთან გვხვდება (Gureje *et al.,* 1997b). მიუხედავად იმისა, რომ ასეთი სიმპტომების უმეტესობა არ მიიჩნევა სერიოზულად, და ისინი, ჩვეულებრივ, დიდ ხანს არ გასტანს, მათი საგრძნობი უმცირესობა იწვევს დისტრესს და იმას, რომ პაციენტი აცდენს სამსახურს, კონსულტაციისთვის მიმართავს ექიმს, იწყებს მედიკამენტების მიღებას (Kroenke *et al.,* 1994).

ეტიოლოგია

მიუხედავად იმისა, რომ ხსენებული სიმპტომები არ აიხსნება ფიზიკური ხასიათის პათოლოგიით, ამ სიმპტომების მიზეზების შესახებ მაინც არსებობს გარკვეული ინფორმაცია. მათი უმეტესობა აღმოცენდება ნორმალური სხეულებრივი შეგრძნებების მნიშვნელობის მცდარი ინტერპრეტაციის გამო და დაავადების ნიშნებად აღიქმება. ეს იწვევს ყურადღების კონცენტრაციას ამ შეგრძნებებზე, რაც კიდევ უფრო აძლიერებს მათთან დაკავშირებულ წუხილს, იწვევს ცუდ წინათგრძნობას და შფოთვას, რაც ხელს უწყობს სიმპტომების შენარჩუნებას. მაგალითად, შფოთვისას ან აღელვებისას გულის ცემის აჩქარების გაცნობიერებამ შეიძლება გამოიწვიოს წუხილი გულის დაავადების თაობაზე, ყოველდღიური აქტივობის შეზღუდვა და მრავალჯერადი გამოკვლევების ჩატარება ექიმებისგან დამაიმედებელი ინფორმაციის მისაღებად. კლინიცისტების მიერ ეფექტური კომუნიკაციის უზრუნველყოფა ეხმარება პაციენტს, გაუმკლავდეს ასეთი მცდარი ინტერპრეტაციის შედეგებს.

პრედისპოზიციური ფაქტორები:

- *შეხედულებები ავადმყოფობის შესახებ* აყალიბებს პიროვნების რეაქციას საკუთარ შეგრძნებებსა და სიმპტომებზე. ასეთ შეხედულებებს შეიძლება განაპირობებდეს ცხოვრების ადრეულ ეტაპზე გადატანილი დაავადების გამოცდილება, ავადმყოფობაში ოჯახისა და მეგობრების ჩართულობა, ან დაავადების ის სურათი, რომელსაც მედია წარმოგვიდგენს (იხ. ცხრილი 16.8);
- *ბავშვობისდროინდელი უარყოფითი გამოცდილება.* სამედიცინო თვალსაზრისით აუხსნელი სიმპტომების მქონე ზრდასრულ ადამიანებს, ჩვეულებრივ, აქვთ უარყოფითი ბავშვობისდროინდელი გამოცდილება (არასაკმარისი მზრუნველობა მშობლების მხრიდან ან ამა თუ იმ სახის სასტიკი მოპყრობა);
- *სოციალური მდგომარეობა.* სამედიცინო თვალსაზრისით აუხსნელი სიმპტომები დაკავშირებულია ცუდ სოციალურ მდგომარეობასთან და მწვავე ან ქრონიკულ უარყოფით მოვლენებთან;
- *პერსონოლოგიური მახასიათებლები.* სამედიცინო თვალსაზრისით აუხსნელი სიმპტომების მქონე ზოგ ადამიანს ფიზიკურ ჯანმრთელობასთან დაკავშირებული საკითხები მოზარდობიდან ან უფრო ადრეული ასაკიდან აღელვებს, რაც მათ პერსონოლოგიურ მახასიათებლად უნდა ჩაითვალოს.

შემანარჩუნებელი ფაქტორები:

- *ქცევითი ფაქტორები,* როგორიცაა დაავადების შესახებ ინფორმაციის განმეორებითი ძიება და ინაქტიურობა;
- *ემოციური ფაქტორები,* განსაკუთრებით შფოთვა და დეპრესია;
- *სხვა ადამიანების რეაქცია,* ექიმების, ოჯახის წევრებისა და მეგობრების ჩათვლით. ექიმებმა შეიძლება უნებლიეთ გაახანგრძლივონ პაციენტის პრობლემა, თუ ისინი მას არ მიაწოდებენ შესაბამის, ნათელ ინფორმაციას ავადმყოფობასთან დაკავშირებული შიშისა და წუხილის შესახებ.

აუხსნელი სიმპტომების მიზეზები განხილულია შემდეგ წყაროში: Mayou and Farmer, 2002.

ცხრილი 16. 7 სხეულებრივი შეგრძნებების ზოგიერთი მიზეზი

სინუსური ტაქიკარდია და კეთილთვისებიანი არითმია
დაღლილობის ეფექტი
აბსტინენცია
ზედმეტი საკვების მიღების ეფექტი
ხანგრძლივი უმოქმედობის ეფექტი
შფოთვის ვეგეტატური ეფექტი
უძილობის ეფექტი

სამედიცინო თვალსაზრისით აუხსნელი სიმპტომების კლასიფიკაცია

სამედიცინო თვალსაზრისით აუხსნელი სიმპტომების კლასიფიკაცია ორი სხვადასხვა კუთხითაა განხილული.

1. **ზოგადი სამედიცინო მიდგომა** გულისხმობს ფიზიკური სიმპტომების იდენტიფიცირებას, როგორიცაა გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომი და ფიბრომიალგია. ეს სინდრომები სხვადასხვა ქვეყანში სხვადასხვაა. მაგალითად, დაბალი არტერიული წნევის სინდრომი მიღებულია გერმანიაში, *mal de foie* – საფრანგეთში, მაგრამ არც ერთი მათგანი არ არის მიღებული ინგლისში. ისინი აღწერითი სინდრომებია, არ წარმოადგენს ეტიოლოგიურ ერთეულებს და ნაწილობრივ ემთხვევა სხვა დარღვევებს (Wessely *et al.,* 1999). ზოგიერთ სინდრომთან დაკავშირებით შემუშავდა დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები, რომლებიც კვლევის ჩატარებისა და მომსახურების დაგეგმვისთ-

ცხრილი 16. 8 გამოცდილება, რომელიც ზემოქმედებს სხეულებრივი შეგრძნებების ინტერპრეტაციაზე
ბავშვობისდროინდელი ავადმყოფობა, სამედიცინო დაწესებულებებთან ურთიერთობისა და სკოლის გაცდენის ჩათვლით
ბავშვობისდროინდელი გამოცდილება - ახლო ოჯახის წევრის ავადმყოფობა
სომატური დაავადება ზრდასრულ ასაკში
ზრდასრული ასაკის გამოცდილება — ოჯახის წევრის ან მეგობრის ავადმყოფობა
მასმედიის სიუჟეტები დაავადების შესახებ
სხვა ინფორმაციის წყაროები დაავადების შესახებ

ვის მეტად სასარგებლო აღმოჩნდა.

2. **ფსიქიატრიული მიდგომა.** ეს ალტერნატიული მიდგომა ცდილობს იმ ფსიქიატრიული სინდრომების იდენტიფიკაციას, რომლებიც სიმპტომების საფუძველს წარმოადგენს და მოიცავს **შფოთვასა და დეპრესიულ აშლილობას, სომატოფორმულ აშლილობასა და პათომიმიკრიულ აშლილობას.**

ერთი და იმავე პაციენტისთვის შესაძლებელია ფსიქიატრიული და ზოგადი სამედიცინო დიაგნოზის დასმა. მაგალითად, პაციენტს, რომელსაც აღენიშნება ტკივილი გულმკერდის არეში და არ აქვს გულის დაავადება, შეიძლება დაუსვან სამედიცინო დიაგნოზი – „არა-კარდიალური ტკივილი გულმკერდის არეში“ ან „პანიკური აშლილობის“ ფსიქიატრიული დიაგნოზი, ერთი და იმავე სიმპტომების აღსაწერად.

სამედიცინო თვალსაზრისით აუხსნელი სიმპტომების პრევენცია

იქმადე, სანამ დადგინდება სამედიცინო თვალსაზრისით აუხსნელი სიმპტომების მიზეზები, არ არსებობს პრევენციის ჩატარების სერიოზული საფუძველი. მიუხედავად იმისა, რომ პოპულაციაში ზოგიერთი პრედისპოზიციური ფაქტორის შესუსტება (სასტიკი მოპყრობა ბავშვობის ასაკში ან არასაკმარისი მზრუნველობა მშობლის მხრიდან) გარკვეულ შედეგს მოგვცემდა, უფრო რეალურია ისეთ ფაქტორებზე მუშაობა, როგორიცაა ექიმების მიერ კომუნიკაციის არადამაკმაყოფილებლად განხორციელება (Ring *et al.,* 2004) და დეპრესიისა და შფოთვის არასაკმარისი მკურნალობა სომატური ჩივილების მქონე პაციენტებთან. პრევენციის ზომები უფრო სრულად განხილულია შემდეგ წყაროში: Hotopf, 2004.

სამედიცინო თვალსაზრისით აუხსნელი სიმპტომების მკურნალობა

არსებობს ძალიან მწირი მონცემები სამედიცინო თვალსაზრისით აუხსნელი სიმპტომების მკურნალობის შესახებ. რამდენჯერმე იყო მცდელობა მედიკამენტური მკურნალობისა და კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის გამოყენებისა. ზოგი მათგანი მოხსენიებულია მოცემულ თავში.

ნაჩვენებია, რომ **ანტიდეპრესანტები** შველის სამედიცინო თვალსაზრისით აუხსნელ ზოგიერთ სიმპტომს, მათ შორის გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომსა და ფიბრომიალგიას. ფაციალურ ტკივილზე კარგად მოქმედებს ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები. სამედიცინო თვალსაზრისით, ისინი განსაკუთრებით რეკომენდებულია აუხსნელი სიმპტომების მქონე ისეთი პაციენტებისთვის, რომელთა სიმპტომებს თან ახლავს აშკარად გამოხატული დეპრესია (O“Malley *et al.,* 1999). თუმცა, მოცემული პრეპარატების ეფექტურობა ამ ტიპის პაციენტებით არ შემოიფარგლება.

კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია იძლევა საშუალო ხარისხის ეფექტს გულმკერდის არაკარდიალური ტკივილის, გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომისა და ქრონიკული დაღლილობის სინდრომის დროს (Kroenke and Swindle, 2000).

სამედიცინო თვალსაზრისით აუხსნელი სიმპტომეგის მართვა

გამოკვლევა

არსებითი მნიშვნელობა აქვს სათანადო გამოკვლევის ჩატარებას. გამოკვლევის დასრულებისას ექიმმა უნდა შეძლოს შემდეგი განმარტების მიცემა:

- ახსნას ყველა ჩატარებული გამოკვლევის მიზანი და შედეგი; ასევე, უნდა განმარტოს, თუ რას ეფუძნება ის დასკვნა, რომ სიმპტომებს არ აქვს სომატური საფუძველი;
- რომ, მიუხედავად ამისა, სიმპტომები რეალურადაა მიჩნეული და რომ აზრი აქვს სხვა მიზეზების ძიებას.

თუ ექიმმა პაციენტი ფსიქიატრთან გადაამისამართა, ამ უკანასკნელს უნდა ეცნობოს გამოკვლევის შედეგები და ის, თუ რა სახით განუმარტეს პაციენტს ისინი.

ფსიქიატრი არკვევს, თუ რა ხასიათისაა აუხსნელი სიმპტომები და რა მნიშვნელობის მქონეა ისინი პაციენტისთვის. ის წერს ფსიქიატრიული დაავადების ისტორიას და ფსიქიკური სტატუსის გამოკვლევის შედეგებს. ამ დროს იგი განსაკუთრებულ ყურადღებას უთმობს შემდეგს:

- წუხდა თუ არა წარსულში პაციენტი დაავადების გამო;
- ავადმყოფობაზე პაციენტის ახლანდელ შეხედულებებს;
- მის პიროვნულ მახასიათებლებს;
- მის სოციალურ და ფსიქოლოგიურ პრობლემებს;
- შფოთვითი ან დეპრესიული აშლილობის დადგენას.

ინფორმაციის მოპოვება უნდა წარმოებდეს არა მხოლოდ პაციენტისგან, არამედ სხვა ინფორმატორებისგანაც.

მართვა

მართვის ძირითადი გეგმა ერთი და იგივეა სამედიცინო თვალსაზრისით აუხსნელი ნებისმიერი სიმპტომის შემთხვევაში, მაგრამ ინდივიდუალური სამკურნალო გეგმა

უნდა ითვალისწინებდეს პაციენტის ინდივიდუალურ პრობლემებს, აუხსნელი სიმპტომების ტიპს და მათთან დაკავშირებულ ნებისმიერ ფსიქიკურ აშლილობას.

ქრონიკული დაღლილობის სინდრომისა და ზოგიერთი სხვა ფუნქციონალური სამედიცინო სინდრომის მართვა განხილულია ქვემოთ; სომატოფორმული აშლილობის მართვა აღწერილია მე-10 თავში.

ბოქსში 16.1 მოცემული პროცედურების შესრულების შემდეგ, ბევრი პაციენტი მშვიდდება, ხოლო ვინც კვლავ დაეჭვებულია, აგრძელებს გამოკვლევების ჩატარებას, რათა მოისპოს ეჭვის მიზეზი. როდესაც ყველა ზოგადი სამედიცინო გამოკვლევა ჩატარებულია, კლინიცისტმა საფუძვლიანად უნდა აუხსნას პაციენტს, თუ რატომ აღარ არის საჭირო დამატებითი გამოკვლევების ჩატარება. ასეთი საწყისი დისკუსიის შემდეგ, მიზეზებთან დაკავშირებული დამატებითი არგუმენტების მოტანა იშვიათად გვაძლევს შედეგს. პაციენტების უმეტესობა მისაღებად მიიჩნევს იმ მოსაზრებას, რომ მათ სიმპტომებს განაპირობებს როგორც ბიოლოგიური, ისე ფსიქოლოგიური ფაქტორები. პაციენტების მიერ ამ ფაქტის მიმღებლობა შეგვიძლია ფსიქოლოგიური მართვის საფუძვლად გამოვიყენოთ.

თუ პრობლემა ახლად გაჩენილია, ხშირად საკმარისია ახსა-განმარტების მიცემა და პაციენტის დარწმუნება. როდესაც სიმპტომები უფრო დიდი ხნის მანძილზეა გამოვლენილი, დარწმუნება და დამშვიდება იშვიათად არის საკმარისი; თუ ჩვენ გავაგრძელებთ პაციენტის დამშვიდებას, ამან შეიძლება კიდევ უფრო გაზარდოს მისი სურვილი – მოისმინოს უფრო მეტი დამამშვიდებელი არგუმენტი. ფსიქოსოციალურ მიზეზებთან სიმპტომების დასაკავშირებლად უფრო დამაჯერებელი და ეფექტური იქნება დღიურის

ბოქსი 16.1 სამედიცინო თვალსაზრისით აუხსნელ სიმპტომებთან დაკავშირებული ძირითადი პროცედურები

ხაზი გაუსვით იმას, რომ სიმპტომები რეალურია და ნაცნობია კლინიცისტისათვის

ახსენით ფსიქოლოგიური ფაქტორების როლი ყველა სომატურ შემთხვევაში

წარმოადგინეთ და განიხილეთ სიმპტომების ფსიქოლოგიური ახსნა

საკმარისი დრო მიეცით პაციენტსა და პარტნიორს/ოჯახს კითხვების დასასმელად.

შეთანხმდით მკურანლობის გეგმაზე, რომელიც მოიცავს:

- იმ ნებისმიერი უმნიშვნელო სამედიცინო პრობლემის მოვლას, რომელსაც თავისი წვლილი შეაქვს სიმპტომატიკაში
- ნებისმიერი დაკავშირებული ფსიქიკური აშლილობის მკურნალობას (ჩვეულებრივ ესაა დეპრესია და შფოთვა)
- თუ ეს მიზანშეწონილია, ფსიქიკური ჯანმრთელობის გაუმჯობესებას საფეხურებივი აქტივობით;
- თუ ეს მიზანშეწონილია, დღიურის წარმოებას სიმპტომებსა და შესაძლო ფსიქოსოციალურ მიზეზებს შორის კავშირის გასარკვევად.

წარმოება, ვიდრე დამატებითი ახსნა-განმარტების მიცემა.

შემდგომი მკურნალობა უნდა დაეფუძნოს პაციენტის ინდივიდუალური პრობლემების ფორმულირებას. მკურნალობის გეგმა შეიძლება მოიცავდეს ანტიდეპრესანტებით მკურნალობას, შფოთვის მართვას და კოგნიტურ თერაპიას, რათა პაციენტს შევუცვალოთ მცდარი შეხედულებები სიმპტომების წარმოშობისა და მნიშვნელობის შესახებ.

პირველადი ჯანდაცვის ჯგუფი შეიძლება ძალიან ეფექტური აღმოჩნდეს, ისევე, როგორც ზოგადი პროფილის ექიმი, რომელიც ძირითად პროცედურებს ატარებს. თუმცა, ქრონიკული და განმეორებითი ხასიათის პრობლემების გამო შეიძლება საჭირო გახდეს პაციენტის გადამისამართება ფსიქიატრთან ან კლინიკური ფსიქოლოგიის სპეციალისტთან, რათა პაციენტს ჩაუტარდეს სიმპტომებთან დაკავშირებული ფსიქიკური აშლილობის მკურნალობა ან კოგნიტური და დინამიკური ფსიქოთერაპია. ფსიქიატრმა, შეიძლება, მოახდინოს ნებისმიერი სახის უწყვეტი სამედიცინო მომსახურების კოორდინაცია. ეს განსაკუთრებით მაშინ ხდება, როდესაც პაციენტზე ზრუნვის გეგმაში სხვადასხვა პროფილის სპეციალისტია ჩართული.

პროგნოზი

პროგნოზი დადებითია ახლად გამოვლენილი შედარებით მარტივი შემთხვევების დროს, მაგრამ ის ბევრად უარესია, როდესაც საქმე გვაქვს ქრონიკულ, მრავლობით და განმეორებად შემთხვევებთან. ამ უკანასკნელის დროს ყველაზე რეალური მიზანია უნარშეზღუდულობისა და არასაჭირო სამედიცინო გამოკვლევათა მოთხოვნილების მინიმიზაცია. უფრო სრული ინფორმაცია სამედიცინო თვალსაზრისით აუხსნელი სიმპტომების მართვის შესახებ მოცემულია შემდეგ წყაროებში: Richardson and Engel, 2004; Mayou *et al.,* 1995.

ქრონიკული დაღლილობის სინდრომი

ამ სინდრომის აღწერისთვის, რომლის წამყვანი ნიშანი ქრონიკული, დამაუძლურებელი დაღლილობაა, მრავალ ტერმინს იყენებენ, როგორიცაა: ვირუსის შემდგომი დაღლილობის სინდრომი, ნევრასთენია და მიალგიური ენცეფალომიელიტი. ამჟამად უპირატესობა ენიჭება ტერმინს – „ქრონიკული დაღლილობის სინდრომი.“ ამ დიაგნოზის მიხედვით, ავადმყოფობა უნდა გრძელდებოდეს მინიმუმ ექვსი თვე და უნდა გამოირიცხოს დაღლილობის სხვა მიზეზები (Fukuda *et al.,* 1994).

ქრონიკული დაღლილობის სინდრომს ხანგრძლივი ისტორია აქვს. მეცხრამეტე საუკუნეში ის დიაგნოსტირებული იყო, როგორც ნევრასთენია (Wessely, 1994). ICD-10-ში ეს სინდრომი კვლავ ასეთი სახელწოდებითაა შესული. ჩინეთსა და ზოგიერთ სხვა ქვეყანაშიც ამავე სახელითაა ცნობილი. ქრონიკული დაღლილობის სინდრომის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები ნაწილობრივ ემთხვევა სხვა ფსიქიკური აშლილობების დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს, დეპრესიის, შფოთვის და სომატოფორმული აშლილობის ჩათვლით.

კლინიკური ნიშნები

სინდრომის ძირითადი ნიშანია დაღლილობის შეგრძნება დასვენებისას და ქანცგამოლეულობის გახანგრძლივებული განცდა უმნიშვნელო ფიზიკური და ფსიქიკური ძალისხმევის შემდეგ. ამას თან ახლავს კუნთების ტკივილი, ცუდი კონცენტრაცია და სხვა სიმპტომები, რომლებიც მოცემულია ცხრილში 16.9. ამ მდგომარეობაში მყოფ ადამიანებს, უპირველეს ყოვლისა, აწუხებთ აქტივობისთვის თავის არიდების საკითხი. ფრუსტრაცია, დეპრესია და ცუდ ფიზიკურ ფორმაში ყოფნა ყველაზე გავრცელებული მახასიათებლებია.

ეპიდემიოლოგია

ზოგადი პოპულაციის გამოკვლევა გვიჩვენებს, რომ პერსისტენტულ დაღლილობას უჩივის ყოველ გამოკითხვაში მონაწილე პოპულაციის ერთი მეოთხედი. ამ ტიპის ჩივილები აქვთ იმ ადამიანებს, რომლებიც პირველადი ჯანდაცვის დაწესებულებებსა და პოლიკლინიკებს აკითხავენ. თუმცა, იმ ადამიანებიდან, რომლებიც უჩივიან განსაკუთრებულად ინტენსიურ დაღლილობას, მხოლოდ მცირე ნაწილი აკმაყოფილებს ქრონიკული დაღლილობის სინდრომის კრიტერიუმებს. გავრცელების სიხშირე ზოგად პოპულაციაში 0.3-1%-ს შეადგენს (Jason *et al.,* 1999).

ეტიოლოგია

ქრონიკული დაღლილობის სინდრომის ეტიოლოგია წინააღმდეგობრივი ხასიათისაა. სინდრომის გამომწვევად ითვლება შემდეგი ფაქტორები:

- *ბიოლოგიური მიზეზები.* ქრონიკული დაღლილობის სინდრომის მიზეზად ასახელებენ ქრონიკულ ინფექციას, იმუნურ დისფუნქციას, კუნთური სისტემის დარღვევებს, ნეიროენდოკრინულ დისფუნქციასა და ცუდად განსაზღვრულ ნევროლოგიურ დარღვევას. არც ერთი ამ მიზეზთაგანი არ დასტურდება საკმარისი მტკიცებულებით, გარდა ინფექციისა, რომელიც შეიძლება პრეციპიტატული ფაქტორის როლს ასრულებდეს.
- *ფსიქოლოგიური და ქცევითი ფაქტორები.* ესენი, როგორც ჩანს, მნიშვნელოვანი ფაქტორებია, განსაკუთრებით, წუხილი სიმპტომის მნიშვნელოვნების გამო, რის შედეგადაც ხდება სიმპტომებზე ყურადღების კონცენტრაცია და ფიზიკური და ფსიქიკური აქტივობისთვის თავის არიდება, რაც აუარესებს მისი შესრულების ხარისხს. მრავალი პაციენტი დეპრესიულია და/ან შფოთვას განიცდის.
- *სოციალური ფაქტორები.* სამუშაო ადგილზე მიღებული სტრესი ზოგჯერ ძალიან მნიშვნელოვან ფაქტორს წარმოადგენს. რწმენა, რომლის თანახმად, მიზეზი წესით ფიზიკური ხასიათისა უნდა იყოს, შეიძლება განპირობებული იყოს ფსიქიატრიულ დიაგნოზებთან დაკავშირებული სტიგმით და, აგრეთვე, პაციენტებისგან და პრაქტიკოსებისგან მიღებული ინფორმაციით.

ეტიოლოგიის მიმართ ალტერნატიული მიდგომა

ცხრილი 16.9 ქრონიკული დაღლილობის სინდრომის შემთხვევის განსაზღვრა (Fukuda *et al.*, 1994)

კრიტერიუმები, რომლებიც სინდრომის არსებობაზე მიუთითებს
კლინიკურად შეფასებული, სამედიცინო თვალსაზრისით აუხსნელი დაღლილობა, რომელიც მინიმუმ 6 თვე გრძელდება:
◆ ახალი დაწყებული (არ აღინიშნება მთელი ცხოვრების მანძილზე)
◆ არ წარმოადგენს ამჟამად გაწეული ფიზიკური ან სხვა სახის ძალისხმევის (დაძაბულობის) შედეგს
◆ მნიშვნელოვნად არ მცირდება დასვენების შედეგად
◆ აქტივობის ჩვეული დონე მნიშვნელოვნად დაწეულია
ქვემოთ ჩამოთვლილი სიმპტომებიდან 4 ან მეტი სიმპტომის არსებობა:
◆ ინდივიდი თვლის, რომ მეხსიერება გაუუარესდა
◆ ყელის ტკივილი
◆ მგრძნობიარე ლიმფური ჯირკვლები
◆ კუნთების ტკივილი
◆ სახსრების ტკივილი
◆ თავის ტკივილი
◆ ძილი, რომელსაც არ მოსდევს ძალების განახლება
◆ ძალისხმევის გაწევის შემდეგომი დისკომფორტი, რომელიც 24 საათზე მეტ ხანს გრძელდება
კრიტერიუმები, რომლებიც გამორიცხავს სინდრომის არსებობას
◆ ამჟამინდელი დაავადება; დაავადება, რომელიც არ განიკურნა; ეჭვი დაავადების არსებობაზე
◆ ფსიქოზური, მელანქოლიური ან ბიპოლარული დეპრესია (მაგრამ არა დიდი დეპრესია გართულებების გარეშე)
◆ ფსიქოზური აშლილობა
◆ დემენცია
◆ ნერვული ანორექსია ან ბულიმია
◆ ალკოჰოლისა და სხვა ფსიქოაქტიური ნივთიერების ბორტოტად მოხმარება
◆ მძიმე სიმსუქნე

გულისხმობს პრედისპოზიციური, პრეციპიტატული და შემანარჩუნებელი ფაქტორების როლის დადგენას:

- **პრედისპოზიციურ ფაქტორებში** შედის დიდი დეპრესიული აშლილობის წარსული ისტორია და, ალბათ, ისეთი პერსონოლოგიური მახასიათებლები, როგორიცაა პერფექციონიზმი;
- **პრეციპიტატულ ფაქტორებში** შედის ვირუსული ინფექცია და ცხოვრებისეული სტრესული მოვლენა;
- **შემანარჩუნებელ ფაქტორებში** შეიძლება შედიოდეს ნეიროენდოკრინული დისფუნქცია, ემოციური აშლი-

ლობა, არსებული დარღვევის მთლიანად ფიზიკურ დაავადებასთან დაკავშირება, განრიდების დაძლევის სტრატეგიის გამოყენება, ქრონიკული პიროვნული და სოციალური სიძნელეები, მედიისა და სხვა წყაროების მიერ მოწოდებული მცდარი ინფორმაცია.

დამატებითი ინფორმაცია მოცემულია შემდეგ წყაროში: Wessely et al. (1998). ქრონიკული დაღლილობის სინდრომი ბავშვებთან ?? გვერდზეა განხილული

მიმდინარეობა და პროგნოზი

გრძელვადიანი პროგნოზი, ჩვეულებრივ, დადებითი არ არის. თუმცა, უნდა გვახსოვდეს, რომ პროგნოზის შემსწავლელ გამოკვლევათა უმეტესობაში მონაწილე პაციენტებს, სამედიცინო ცენტრებში მოხვედრამდე, ალბათ, ბევრად უფრო ადრე აღენიშნებოდათ დაღლილობის სინდრომი. გარდა ამისა, გამოკვლევათა უმრავლესობა პროგნოზის პრობლემას შეისწავლიდა იქამდე, სანამ ფართოდ დამკვიდრდებოდა მკურნალობის ახალი მეთოდები (იხ. ქვემოთ).

მკურნალობა

ქრონიკული დაღლილობის სინდრომს მრავალი მეთოდით მკურნალობენ, მაგრამ მხოლოდ რამდენიმე მათგანია ეფექტური. ჩატარდა რამდენიმე რანდომიზებული კონტროლირებადი გამოკვლევა კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიისა და გრადუირებული ვარჯიშის რეჟიმის გამოყენებით. აღმოჩნდა, რომ ეს პროცედურები უფრო ეფექტურია სამედიცინო პროცედურებთან და რელაქსაციის თერაპიასთან შედარებით, იმ შემთხვევაში, თუ მათ დამოუკიდებლად იყენებენ (Whiting *et al.,* 2001).

მართვა

გამოკვლევა

ისევე, როგორც ნებისმიერი სხვა ტიპის სამედიცინო თვალსაზრისით აუხსნელი ვითარების შემთხვევაში, აქაც გამოკვლევის შედეგად უნდა გამოირიცხოს ქრონიკული დაღლილობის განკურნებადი სომატური და ფსიქიკური მიზეზები. მნიშვნელოვანია, პაციენტს საგულდაგულოდ გამოვკითხოთ დეპრესიული სიმპტომების შესახებ, რადგან მან შეიძლება საკუთარი სურვილით არ მოინდომოს მათი გამჟღავნება. მიუხედავად იმისა, რომ აზრი არ აქვს მრავალმხრივი სომატური გამოკვლევის ჩატარებას, ასეთი პაციენტების გამოკვლევისას ფსიქიატრს შეუძლია ზოგადი პროფილის ექიმთან ითანამშრომლოს. შემთხვევის ნებისმიერი სახით ფორმულირება შესაბამის ეტიოლოგიურ ფაქტორზე უნდა მიუთითებდეს (იხ. ზემოთ).

მკურნალობის დაწყება

გასავლელია ექვსი ძირითადი საფეხური:

1. პაციენტის სომპტომების რეალურობისა და მათთან დაკავშირებული უუნარობის გათვალისწინება;
2. პაციენტისა და მისი ოჯახისთვის შესაბამისი ინფორმაციის მიწოდება სინდრომის ბუნების შესახებ;
3. ეტიოლოგიური ფორმულირების წარდგენა სამუშაო ჰიპოთეზის სახით, რომელიც კამათის საგნად კი არ უნდა იქცეს, არამედ საფუძვლიანად უნდა გადამოწმდეს;
4. დადგენილი დეპრესიისა და შფოთვის მკურნალობა;
5. ხელის შეწყობა პაციენტისთვის, რათა იგი თანდათანობით დაუბრუნდეს ფუნქციონირების ნორმალურ დონეს, განრიდების დაძლევისა და ფიზიკური აქტივობის უნარის აღდგენის გზით;
6. დახმარების გაწევა, რათა პაციენტმა შეძლოს სამუშაოსთან დაკავშირებული ან ნებისმიერი სხვა სახის პრაქტიკული პრობლემების მოგვარება.

მედიკამენტები

როდესაც დეპრესიული აშლილობის ნიშნები მკაფიოდაა გამოხატული, პაციენტს ანტიდეპრესანტები ჩვეულებრივი დოზით უნდა გამოვუწეროთ. კლინიკური გამოცდილება გვიჩვენებს, რომ პაციენტები ყველაზე მაღალ ტოლერანტობას სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორების მიმართ ამჟღავნებენ. ანტიდეპრესანტები გამოსადეგია, ასევე, შფოთვისა და ტკივილის შესამცირებლად და ძილის გასაუმჯობესებლად.

ფსიქოლოგიური მკურნალობა

მინიმალური ინტერვენციის დროს პაციენტს უნდა მივაწოდოთ ინფორმაცია მისი მდგომარეობის შესახებ; ასევე უნდა შევძლოთ ამ მდგომარეობის მიზეზებისა და მკურნალობის შესახებ არსებული მცდარი წარმოდგენების კორექცია. კოგნიტურ-ბიჰევიორული მეთოდები მიმართულია პაციენტის მცდარ წარმოდგენებზე საკუთარი მდგომარეობის შესახებ და მის გადამეტებულ წუხილზე აქტივობის დონის დაქვეითების გამო. ამავე დროს, პაციენტს ხელი უნდა შევუწყოთ, რათა მან შეძლოს აქტივობის დონის თანდათანობით ამაღლება. პაციენტის პიროვნული და სოციალური ხასიათის სირთულეების დასაძლევად შეიძლება პრობლემის გადაჭრაზე მიმართული ტექნიკის გამოყენებაც.

დაღლილობის ქრონიკული სინდრომი განხილულია შემდეგ წყაროში: Afari and Buchwald (2003); Wessely *et al.,* (1998).

გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომი

გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომს ახასიათებს აბდომინალური ტკივილი და დისკომფორტი, რასაც თან ახლავს ან არ ახლავს ნაწლავის ჩვეული ფუნქციონირების შეცვლა და ეს ყოველივე გრძელდება სამ თვეზე მეტ ხანს ყოველგვარი გამოვლენილი დაავადების გარეშე. გამოიყენება ე.წ. რომის კრიტერიუმები, რომლებიც სადიაგნოსტიკო ოპერაციული კრიტერიუმებია (Thompson *et al.,* 1999).

ეპიდემიოლოგია. გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომი გვხვდება ზოგადი პოპულაციის ათ პროცენტთან (Wilson *et al.,* 2004). ამათგან უმრავლესობა რჩევისთვის ექიმს არ მიმართავს.

ეტიოლოგია. სინდრომის მიზეზი არ არის ცნობილი,

თუმცა, ამ დროს, როგორც ჩანს, დარღვეულია ნაწლავის ფუნქცია და მასთან დაკავშირებული შეგრძნებები. ამ სინდრომის მქონე მრავალ ადამიანს, რომლებიც გასტროენტეროლოგიურ კლინიკას აკითხავენ, ძირითადად დეპრესიული და შფოთვითი აშლილობა ახასიათებს. ისინი შეადგენენ პაციენტთა იმ ჯგუფს, რომელიც, ჩვეულებრივ, მკურნალობას არ ექვემდებარება.

მკურნალობა. მსუბუქი სიმპტომების მქონე პაციენტები, ჩვეულებრივ, რეაგირებენ სგანმანათლებლო ხასიათის ინფორმაციასა და დამამშვიდებელ საუბარზე სერიოზული პათოლოგიის არარსებობის შესახებ, ისევე როგორც დიეტაში ცვლილებების შეტანასა და მედიკამენტებზე, რომლებიც იწვევენ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის პერისტალტიკის ინჰიბიციას. უფრო მძიმე და ქრონიკულ სიმპტომებს დამატებითი მკურნალობა ესაჭიროება. ეფექტურია როგორც კოგნიტურ-ბიჰევიორული, ისე დინამიკური ფსიქოთერაპიის გამოყენება, ისევე, როგორც ანტიდეპრესანტებით მკურნალობა (Raine *et al.,* 2002).

გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომი განხილულია შემდეგ წყაროში: Ringel *et al.,* 2001.

ფიბრომიალგია

ტერმინი „ფიბრომიალგია“, მიუთითებს სინდრომზე, რომელსაც ახასიათებს კუნთების არალოკალიზებული ტკივილი, მგრძნობიარობა, დაჭიმულობა და დაღლილობა. ამ სინდრომს თან ახლავს ცუდი ძილი. ოპერაციული დეფინიცია შემუშავებულია ამერიკის რევმატოლოგიის კოლეჯის მიერ (Wolfe *et al.,* 1990). ერთ-ერთ ფიზიკურ მახასიათებლად ითვლება მრავლობითი მგრძნობიარე უბნების არსებობა, მაგრამ, როგორც ჩანს, ეს არ წარმოადგენს სპეციფიკურ ნიშანს. უფრო ხშირად ეს სინდრომი აღენიშნებათ ქალებს, ვიდრე მამაკაცებს; უმეტესად საშუალო ასაკის ადამიანებთან გვხვდება. ეტიოლოგია დაუდგენელია, მაგრამ შეინიშნება მისი აშკარა კავშირი დეპრესიასა და შფოთვასთან. კონტროლირებადმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ ანტიდეპრესანტებს აქვთ ეფექტური მოქმედება (O“Malley *et al.,* 2000). გარდა ამისა, დადებითი შედეგი აჩვენა ქცევითმა ინტერვენციამაც, განსაკუთრებით – ფიზიკური ვარჯიშის ინტენსივობის გაზრდამ (Sim and Adams, 2002).

ფიბრომიალგია განხილულია შემდეგ წყაროში: Thompson *et al.,* 2003.

პათომიმიკრიული აშლილობა

DSM-IV-ში პათომიმიკრიული აშლილობა განსაზღვრულია, როგორც „ფიზიკური ან ფსიქოლოგიური სიმპტომების განზრახ გამოწვევა ან გამოგონება, რაც შეიძლება განპირობებული იყოს პიროვნების მოთხოვნილებით – იყოს ავადმყოფის როლში“. ეს კატეგორია იყოფა: შემთხვევებად, რომელშიც შედის მხოლოდ ფსიქოლოგიური სიმპტომები; შემთხვევებად, რომელშიც მხოლოდ ფიზიკური სიმპტომებია და, ასევე, შემთხვევებად, რომლებიც ორივე სახის სიმპტომებს მოიცავს. პათომიმიკრიული აშლილობის

ცხრილი 16.10 სამედიცინო თვალსაზრისით აუხსნელია ზოგიერთი სხვა სიმპტომი და სინდრომი

ფაციალური ტკივილი
ზურგის ტკივილი
არა-კარდიალური წარმოშობის ტკივილი გულ-მკერდის არეში
გახშირებული მაჯისცემა
თავბრუსხვევა
არაწყლულოვანი დისპეპსია
ალერგია გარემო გამღიზიანებლებზე
წინა მხრის ტკივილი (განმეორებითი დაჭიმულობა)
სპარსეთის ყურის სინდრომი

დროს ხდება სიმპტომების გამოგონება, რაც პიროვნებას საშუალებას აძლევს, შევიდეს ავადმყოფის როლში და მიიღოს სამედიცინო დახმარება. (სიმპტომების სიმულაციის მიზანია სხვა სახის სარგებლის მოპოვება. იხ. ქვემოთ). ტერმინი **„მიუნჰაუზენის სინდრომი“,** ამ აშლილობის უკიდურეს ფორმას ასახავს.

ეპიდემიოლოგია. პათომიმიკრიული აშლილობის გავრცელების სიხშირე ზუსტად არ არის ცნობილი; კოოპერაციულ სამსახურებში გადამისამართებული პაციენტების დაახლოებით ერთ პროცენტს შეადგენს. მოცემული აშლილობა, ჩვეულებრივ, იწყება 30 წლამდე ასაკში.

ეტიოლოგია. აშლილობის მიზეზები არ არის ცნობილი, ნაწილობრივ იმის გამო, რომ პაციენტების მიერ მონათხრობი ისტორიები არაზუსტია. ხშირად გვხვდება მშობლების მხრიდან სასტიკი მოპყრობის ან შვილის უგულებელყოფის შემთხვევები; ქრონიკული დაავადება, ადრეულ ასაკში სამედიცინო სამსახურებთან ხშირი კონტაქტის ჩათვლით; ზოგჯერ, საავადმყოფოში გატარებული ხანგრძლივი პერიოდი, ზოგჯერ კი იმის მტკიცება, რომ ექიმების მიერ დაავადების მართვა არასწორად წარიმართებოდა. ხშირად აღინიშნება წარსულში ფსიქოაქტიური ნივთიერებების ბოროტად მოხმარება, გუნებ-განწყობის აშლილობა და პერსონოლოგიური აშლილობა. მრავალია პაციენტი, რომელიც მედიცინასთან დაკავშირებულ სფეროებში მუშაობდა.

პროგნოზი სხვადასხვაგვარია, მაგრამ თავად პაციენტის მდგომარეობა დიდ ხანს გასტანს. ძალიან ცოტა პაციენტისთვისაა მისაღები ფსიქოლოგიური მკურნალობა, მაგრამ ზოგიერთის მდგომარეობა უმჯობესდება მხარდამჭერი სამედიცინო მომსახურების გაწევის შემთხვევაში. ზოგჯერ აღინიშნება სხვა სახის ქცევითი დარღვევები, როგორიცაა, მაგალითად, ბავშვებთან სასტიკი მოპყრობა (მათი მხრიდან, ვინც ჯანდაცვის სფეროში მუშაობს) და პაციენტისთვის ზიანის მიყენება.

დაავადების მართვა

გამოკვლევა. როდესაც არსებობს ეჭვი პათომიმიკრიულ აშლილობაზე, ყურადღებით უნდა განვიხილოთ ჩვენთვის ხელმისაწვდომი ინფორმაცია, ინფორმატორებისა და თავად პაციენტის მიერ მოთხრობილი ისტორიის ჩათვლით. ფსიქიატრს შეუძლია დახმარების გაწევა გამოკვლე-

ბოქსი 16.2 პათომიმიკრიული აშლილობის მქონე ჯანდაცვის მუშაკები

საზოგადოებისათვის ცნობილი გახდა, რომ პათომიმიკრიული აშლილობის მქონე ჯანდაცვის მუშაკების რაღაც რაოდენობა სერიოზულ ფიზიკურ ზიანს აყენებდა პაციენტებს. ასევე აღმოჩნდა, რომ პათომიმიკრიის შემთხვევები აღინიშნებოდა იმ ადამიანებში, რომლებიც მათი მზრუნველობის ქვეშ იმყოფებოდნენ. აქედან გამომდინარე, როდესაც პაციენტი ჯანმრთელობის დაცვის სფეროში მუშაობს, არსებითი მნიშვნელობის მქონეა სხვებისათვის ზიანის მიყენების რისკის გათვალისწინება.

ამგვარი იშვიათი შემთხვევები წარმოშობენ რთულ სამედიცინო და სამართლებრივ პრობლემებს. თუ დიაგნოზი საეჭვოა, შეიძლება საჭირო გახდეს დამატებითი მტკიცებულების მოპოვება პაციენტის კუთვნილებაში მყოფი ისეთი ნივთების გაჩხრეკით (ნემსები ან მედიკამენტები), რომლებსაც იგი შეიძლება სიმპტომების სტიმულაციისათვის იყენებდეს. ზოგადად არაეთიკურია პაციენტების ნივთების ჩხრეკა ახსნა-განმარტებისა და ნებართვის მოპოვების გარეშე. თუ პაციენტი ჩხრეკაზე უარს აცხადებს, ხოლო დიაგნოზის დაუდგენლობის შემთხვევაში სხვა ადამიანები სერიოზული რისკის ქვეშ იმყოფებიან, სწორი იქნება, თუ რჩევისათვის ერთ-ორ გამოცდილ პროფესიონალს მივაკითხავთ, რომელიც სამედიცინო და იურიდიულ კონსულტაციას ჩაგვიტარებს. რჩევის მიღება შეიძლება ასევე საჭირო გახდეს რისკის შეფასებისას, სერიოზული რისკის პირობებში, და კონფიდენციალობის დარღვევასთან დაკავშირებით გადაწყვეტილების მიღებისას ისეთ შემთხვევაში, როდესაც პაციენტი არ იძლევა თანხმობას დამსაქმებლებთან მისი პრობლემის გარჩევის თაობაზე.

ვის ჩატარებისას. ეჭვის გაჩენის შემთხვევაში, შეიძლება საჭირო გახდეს დამატებითი სამედიცინო გამოკვლევის ჩატარება. დამატებითი ინფორმაციის მიღება შესაძლებელია პაციენტზე ფარული დაკვირვების გზით, მაგრამ ასეთი შესაძლებლობის განხილვისას სერიოზულად უნდა მოვეკიდოთ მოცემული პროცედურის სამართლებრივ და ეთიკურ ასპექტებს.

მკურნალობის დაწყება. დიაგნოზის დასმის შემდეგ, ექიმმა უნდა აუხსნას პაციენტს მიღებული შედეგები და განიხილოს მათი მნიშვნელობა. ამ დროს ექიმი გაგებით უნდა მოეკიდოს პაციენტის დისტრესს და შექმნას შესაძლო ფსიქოსოციალური მიზეზების განხილვის პირობები. ამ ეტაპზე ზოგი პაციენტი აღიარებს, რომ სიმპტომები მის მიერაა გამოგონილი, ხოლო ზოგიერთი გამუდმებით უარყოფს ამას. მეორე შემთხვევაში, ექიმმა მაინც უნდა წარმართოს პაციენტი იმისაკენ, რომ მან შეძლოს შესაბამისი ფსიქოლოგიური და სოციალური სიძნელეების იდენტიფიკაცია და დაძლევა იმ იმედით, რომ პრობლემების გადაჭრა საბოლოოდ შეასუსტებს აშლილობას. პერსონალი, რომელიც ზრუნავს პაციენტზე გამოკვლევის ჩატარების პროცესში, შეიძლება უკმაყოფილო იყოს იმის გამო, რომ პაციენტი მას ატყუებდა. პერსონალის ასეთი განცდები ართულებს დაავადების მართვას. ფსიქიატრმა უნდა შეარბილოს ამგვარი ვითარება და განუმარტოს სამედიცინო პერსონალს, თუ რა სახისაა და რამდენად მძიმეა პაციენტის ფსიქოსოციალური პრობლემები. პაციენტთან მომუშავე მთელი სამედიცინო პერსონალი უნდა იღებდეს მონაწილეობას სამკურნალო გეგმის შემუშავებაში, რომელიც განსაზღვრავს პაციენტის სამომავლო სამედიცინო მოვლას. ის, აგრეთვე, უნდა შეთანხმდეს იმის თაობაზე, თუ რა სახის დახმარება სჭირდება პაციენტსა და მის ოჯახს აშლილობასთან დაკავშირებული პორობლემების გამო. თუ პაციენტი ჯანდაცვის სფეროში მუშაობს, ეს დამატებით რისკს შეიცავს და აღძრავს რთულ ეთიკურ პრობლემებს (იხ. ბოქსი 16.2).

მოცემული საკითხი განხილულია შემდეგ წყაროში: Bass and Gill, 2000.

მიუნჰაუზენის სინდრომი

რიჩარდ აშერმა (Ascher, 1951) შემოიტანა ტერმინი „მიუნჰაუზენის სინდრომი“, პათომიმიკრიული აშლილობის უკიდურესი ფორმის აღსანიშნად. ამ აშლილობის მქონე პაციენტები აკითხავენ საავადმყოფოს ყალბი, მაგრამ დამაჯერებელი და ხშირად დრამატული ისტორიებით, რომლებიც სერიოზულ დაავადებაზე მიუთითებს. ხშირად ასეთი ადამიანები ბევრ საავადმყოფოს აკითხავენ და ექიმები შეცდომაში შეჰყავთ. პაციენტი, ჩვეულებრივ, საავადმყოფოებს სხვადასხვა გამოგონილი სახელით აკითხავს ხოლმე. მათგან მრავალს აქვს იარა, რომელიც უარყოფითი წარსული გამოცდილების შედეგია.

ასეთი აშლილობის მქონე ადამიანებმა შეიძლება ხელი შეუშალონ მათზე ინფორმაციის მოპოვებას, ხოლო ზოგიერთმა – დიაგნოზის დადგენას. შემდგომი ინფორმაციის მოპოვებისას (განსაკუთრებით, საავადმყოფოებში ვიზიტის ისტორიის შესახებ), პაციენტი, ჩვეულებრივ, გაუჩინარდება ხოლმე. ამ უცნაური აშლილობის ეტიოლოგია და გამოსავალი უცნობია.

მზრუნველობის ქვეშ მყოფ ადამიანებში პათომიმიკრიული აშლილობის გამოწვევა

1997 წელს მედოუმ აღწერა ბავშვების მიმართ სასტიკი მოპყრობის ერთ-ერთი ფორმა, რომლის დროსაც მშობლები (ან სხვა მომვლელები) მცდარად წარმოადგენენ ბავშვების სიმპტომებს, აყალბებენ დაავადების ნიშნებს, უსასრულოდ უტარებენ ბავშვებს სამედიცინო გამოკვლევას და არასაჭირო მკურნალობას (Meadow, 1958). (სახელწოდების მიუხედავად, DSM-IV-ის მიხედვით, ეს არ არის პათომიმიკრიული აშლილობა).

გამოწვეული სიმპტომებიდან ყველაზე ხშირად ასახელებენ ნევროლოგიურ ნიშნებს, სისხლდენასა და გამონაყარს. ზოგი ბავშვი თავადაც მონაწილეობს სიმპტომებისა და ნიშნების გამოწვევაში. ჩვეულებრივ, ამ დანაშაულებრივი ქცევის ჩამდენს ახასიათებს მძიმე პერსონოლოგიური აშლილობა და თავად აღენიშნება პათომიმიკრიული აშლილობა. ბავშვებისთვის უფროსების ამგვარ ქცევას მოაქვს ისეთი უარყოფითი შედეგები, როგორიცაა განათლების პროცესის ჩაშლა და სოციალური განვითარების შეფერხება. პროგნოზი უარყოფითია, როგორც ბავშვისთვის, ისე დამნაშავისთვის. აღინიშნება სიკვდილიანობის მაღალი კოეფიციენტი. აღწერილია ბავშვთა მკვლელობის შემთხვევებიც პროფესიონალი მზრუნველების მიერ, რაც აშლილობის უკიდურეს ფორმად

ითვლება. ამ ადამიანთაგან ზოგიერთს თავად აღენიშნება პათომიმიკრიული აშლილობა (იხ. ბოქსი 16.2).

ზემოთ აღწერილი მდგომარეობა იშვიათია და დიაგნოზის დასმა დიდი სიფრთხილით უნდა მოხდეს (საფუძვლიანი გამოკვლევის შემდეგ). ბრიტანეთში საგანგებოდ გამოქვეყნდა სასამართლო შეთხვევები იმის საჩვენებლად, თუ რამდენად სახიფათოა, როცა დიაგნოზის დასმა ხდება არასაკმარისი დადებითი მტკიცებულების საფუძველზე და ბავშვის სიმპტომების სხვა მიზეზების გამორიცხვის გარეშე.

სიმულაცია

სიმულაცია არ არის სამედიცინო დიაგნოზი. ეს ტერმინი აღწერს ქცევას. ის გულისხმობს სიმპტომების განზრახ გაზვიადებას ან სიმულირებას რაიმე სარგებლის მიღების მიზნით (მაგ., ფინანსური კომპენსაციის მისაღებად). ძნელია მისი დიფერენცირება პათომიმიკრიული და სომატოფორმული აშლილობისგან, რადგან ამისთვის კარგად უნდა გვესმოდეს, თუ რა მოტივაცია აქვს პიროვნებას.

სიმულაციური აშლილობის გავრცელების სიხშირე დაბალია და უმეტესად გვხვდება პატიმრებში, სამხედროებში და იმ ადამიანებში, რომელთაც სურთ, მიიღონ კომპენსაცია უბედური შემთხვევის გამო. სიმულაციის რამდენიმე კლინიკური სურათია აღწერილი:

- სომატური მდგომარეობისა და უნარშეზღუდულობის სიმულაცია;
- სიმულირებული ფსიქოზი, რომელიც აღენიშნება მას, ვისაც სურს საავადმყოფოში დაწოლა, თავშესაფრის მოპოვების ან საავადმყოფოში უფრო დიდ ხანს დარჩენის მიზნით; აგრეთვე, სამართალდარღვევაში დადანაშაულებულ პირებს, რომლებსაც არ უნდათ სასამართლო პროცესზე გასვლა ან სურთ ზეგავლენა მოახდინონ სასამართლოს გადაწყვეტილებაზე;
- სიმულირებული ან გაზვიადებული პოსტ-ტრავმული სტრესული აშლილობა;
- კოგნიტური ფუნქციის დაქვეითების სიმულირება.

სიმულაციის შეფასება

სიმულაციის შესაფასებლად დაკვირვებით იკრიბება ანამნეზი და ტარდება კლინიკური გამოკვლევა. ამ დროს ყურადღებას აქცევენ იმას, თუ რამდენად თანმიმდევრულია ადამიანის ქცევა. ადვოკატები და დაზღვევის წარმომადგენლები ზოგჯერ ვიდეოს *ან* სხვა საშუალებების გამოყენებით აკვირდებიან ადამიანს, რათა დააფიქსირონ სიმულაციური ქცევა, მაგრამ, ეთიკური მიზეზების გამო, კლინიკისტები ასეთ ზომებს იშვიათად მიმართავენ. სიმულაციური ქცევის დასაფიქსირებლად იყენებენ ფსიქოლოგიურ ტესტირებას, მაგრამ გამოყენებული ტესტებიდან არც ერთის ვალიდურობა არ არის დადგენილი.

მართვა

როდესაც სიმულაცია აშკარაა, პაციენტს ტაქტიანად უნდა ეცნობოს ამის შესახებ და მისი მდგომარეობა უნდა გაირჩეს კრიტიკის გარეშე. მას ხელი უნდა შევუწყოთ იმაში, რომ ის უფრო შესაფერისი სახით გაუმკლავდეს ისეთ პრობლემებს, რომლებიც სიმულაციურ ქცევას იწვევს. შესაფერის შემთხვევაში, პაციენტს ვუტარებთ ხანმოკლე ინტერვენციას, რომელიც მას უნდა დაეხმაროს თვითშეფასების შენარჩუნებასა და სიმპტომების უკუგდებაში. სიმულაციის თემა განხულილია შემდეგ ნაშრომში: Sharpe, 2003.E

ფსიქიატრიული სამსახურები

ზოგადი პროფილის საავადმყოფოების ფსიქიატრიული სამსახურები რამდენიმე სახითაა ორგანიზებული.

საკონსულტაციო და კოოპერაციული ფსიქიატრია ტრადიციული ტერმინია. **საკონსულტაციო** სამსახურში ფსიქიატრი გამოთქვამს თავის შეხედულებას იმ პაციენტებზე, რომლებსაც მასთან თერაპევტი ან ქირურგი აგზავნის. **კოოპერაციულ** სამსახურში ფსიქიატრი ექიმთა გუნდის წევრია. ის იძლევა რჩევას ნებისმიერ პაციენტთან დაკავშირებით, რომლის მკურნალობაშიც შეუძლია თავისი წვლილი შეიტანოს. კოოპერაციული სამსახურის ფსიქიატრი, აგრეთვე, ეხმარება დანარჩენ პერსონალს იმ ფსიქოლოგიური პრობლემების გადაჭრაში, რომლებსაც ისინი ყოველდღიური პროფესიული საქმიანობისას აწყდებიან (იმ პაციენტის პრობლემების ჩათვლით, რომლებიც უკვე განიხილა სამედიცინო პერსონალმა, მაგრამ ფსიქიატრის აზრი ჯერ არ მოუსმენია).

ფსიქოლოგიური მედიცინა ზოგადი ტერმინია, რომელიც გულისხმობს ექიმებისა და ექთნების მიერ საკონსულტაციო და კოოპერაციული მეთოდების გამოყენებას ძირითადი ფსიქოლოგიური და ფსიქიატრიული დახმარების გაწევის მიზნით (Mayou *et al.,* 2004).

ტერმინი **„ქცევითი მედიცინა“,** აღნიშნავს მსგავსი ტიპის დახმარებას, რომელშიც ფსიქიატრების ნაცვლად კლინიკური ფსიქოლოგიის სპეციალისტები მონაწილეობენ.

ფსიქოსომატური მედიცინა ესაა ტერმინი, რომელიც წარსულში ფართოდ გამოიყენებოდა აშშ-ში და სხვა ქვეყნებში. ამ ტერმინით ისევ სარგებლობენ გერმანიაში. აშშ-ში იგი აღადგინეს საკონსულტაციო-კოოპერაციული ფსიქიატრიის აღსანიშნად, რომელიც ფსიქიატრიის დარგად განიხილება (Gitlin *et al.,* 2004).

როგორ არის აგებული ფსიქიატრიული სამსახური

საკონსულტაციო და კოოპერაციული ერთეულები განსხვავდება თავიანთი ზომითა და სტრუქტურით. ზოგიერთი მხოლოდ ფსიქიატრებისგან შედგება, ზოგში კი მუშაობენ მულტიდისციპლინარული ჯგუფები, რომლებშიც შედიან ფსიქიატრები, ექთნები, სოციალური მუშაკები და კლინიკური ფსიქოლოგიის სპეციალისტები. რამდენიმე კოოპერაციულ სამსახურს აქვს სტაციონარი, როგორც სომატური, ისე ფსიქიკური დაავადებების მქონე პაციენტებისთვის. ჩრდილო ამერიკის საავადმყოფოების

დიდ საკონსულტაციო სამსახურებში შემოსული პაციენტების 5 პროცენტის რეფერალი ფსიქიატრებთან ხდება. ბრიტანეთსა და მრავალ სხვა ქვეყანაში შედარებით ნაკლები რაოდენობის ჰოსპიტალიზებული პაციენტების რეფერალი ხდება. მათგან უმრავლესობას განზრახ თვითდაზიანების შემთხვევები წარმოადგენს (იხ. მე-17 თავი). საკონსულტაციო-კოოპერაციულ ფსიქიატრიას მიძღვნილი ლიტერატურის უდიდესი ნაწილი ფოკუსირებულია სტაციონარულ ავადმყოფებზე, თუმცა, პაციენტების უმრავლესობა აქ პოლიკლინიკებიდან და გადაუდებელი სამედიცინო მომსახურების დაწესებულებიდან ხვდება.

საკონსულტაციო-კოოპერაციული ფსიქიატრია სულ უფრო მეტადაა ფოკუსირდება ფსიქიატრიული და ფსიქოლოგიური გამოკვლევის ჩატარებაზე და ისეთი პაციენტების კოლაბორაციულ მართვაზე, რომლებსაც სამედიცინო თვალსაზრისით აუხსნელი სიმპტომები ან ქრონიკულ სომატურ დაავადებასთან კომორბიდული ფსიქიკური აშლილობა ახასიათებთ. მთავარი ამოცანაა ის, რომ ამ სახის მომსახურება გავრცელდეს პირველადი ჯანდაცვის სისტემაში მყოფ ამავე კატეგორიის პაციენტებზე.

კონსულტაციის, კოოპერაციული ფსიქიატრიისა და ფსიქოსომატური მედიცინის საკითხები განხილულია შემდეგ წყაროში: Kornfeld, 2002.

ფსიქიატრიული კონსულტაცია სამედიცინო გარემოში

კონსულტაცია ორი კომპონენტისგან შედგება: პაციენტის **გამოკვლევა** და პაციენტთან და მის ექიმთან (რომელმაც იგი ფსიქიატრთან გადაამისამართა) **კომუნიკაცია.** ამ შემთხვევაში ისეთივე გამოკვლევა ტარდება, როგორიც ნებისმიერ სხვა შემთხვევაში, როდესაც საჭიროა ფსიქიატრის კონსულტაციის მიღება, თუმცა, ამ დროს აუცილებელია დამატებით გავითვალისწინოთ ჯანმრთელობის ზოგადი მდგომარეობა და ჩატარებული მკურნალობა; ასევე ის, უნდა თუ არა პაციენტს ფსიქიატრთან შეხვედა.

პირველი ნაბიჯი

მას შემდეგ, რაც ფსიქიატრს მიმართავენ კონსულტაციის გაწევის თხოვნით, იგი უნდა დარწმუნდეს იმაში, რომ ექიმმა, რომელმაც მასთან პაციენტი გამოგზავნა, განიხილა პაციენტთან რეფერალის საკითხი და რომ პაციენტი თანახმაა შეხვდეს ფსიქიატრს. პაციენტთან ინტერვიუს ჩატარებამდე, ფსიქიატრი უნდა გაეცნოს სამედიცინო ჩანაწერებს და გაესაუბროს ექთნებს პაციენტის ფსიქიკური მდგომარეობისა და ქცევის შესახებ. ფსიქიატრმა უნდა გაარკვიოს, თუ რა მკურნალობა უტარდება პაციენტს და, თუ ეს საჭიროა, გაეცნოს წამლების გვერდით მოვლენებს.

გამოკვლევისას ჩატარებული ინტერვიუ

ინტერვიუს დასაწყისში ფსიქიატრმა უნდა განუმარტოს პაციენტს, თუ რა მიზანი აქვს კონსულტაციას. შეიძლება საჭირო გახდეს იმ საკითხების გარჩევა, რომლებიც პაციენტს აწუხებს ფსიქიატრიულ ვიზიტთან დაკავშირებით (მაგალითად, ფსიქიატრთან ვიზიტი არ გულისხმობს იმას, რომ ადამიანი არანორმალურია) და იმის განმარტება, თუ რა მნიშვნელობა აქვს ინტერვიუს მკურნალობის გეგმისთვის (ინტერვიუ იძლევა დამატებით ინფორმაციას).

ამის შემდეგ ხდება დეტალური ანამნეზის შეგროვება და წარმოებს ფსიქიკური სტატუსის გამოკვლევა. ჩვეულებრივ, ზოგადი ჯანმრთელობის სტატუსი უკვე მოცემულია ჩანაწერებში. ზოგჯერ აუცილებელია ფიზიკური ჯანმრთელობის შესამოწმებლად ზოგიერთი გამოკვლევის ჩატარება (მაგალითად, ნერვული სისტემის გამოკვლევა).

ინტერვიუს შემდეგ, შეიძლება საჭირო გახდეს პალატაში მომუშავე პერსონალისთვის ან სოციალური მუშაკებისთვის დამატებითი კითხვების დასმა, ნათესავების გამოკითხვა, ან ოჯახის ექიმთან ტელეფონით დაკავშირება, რათა მივიღოთ ინფორმაცია პაციენტის სოციალური მდგომარეობისა და წარსულში ფსიქიკური აშლილობის არსებობის შესახებ.

კლინიკური ჩანაწერები

გამოკვლევის სრული ჩანაწერები და ინფორმატორებისგან მიღებული ინფორმაცია ფსიქიატრმა ცალკე უნდა შეინახოს. სამედიცინო ჩანაწერების პუნქტები უნდა განსხვავდებოდეს ფსიქიატრიული ჩანაწერების პუნქტებისგან. ისინი უნდა იყოს მოკლე და მათში არ უნდა იყოს გამოყენებული ფსიქიატრიული ტერმინები. უნდა შეიცავდეს მხოლოდ ისეთ ინფორმაციას, რომელიც არსებითი მნიშვნელობისაა პაციეტზე მზრუნველობის გამწევი პირებისთვის. სამედიცინო ჩანაწერები, რამდენადაც ეს შესაძლებელია, არ უნდა შეიცავდეს კონფიდენციალურ ინფორმაციას. ყურადღება უნდა იყოს გამახვილებული პრაქტიკულ საკითხებზე და გაცემული უნდა იყოს პასუხი იმ ექიმის კითხვებზე, რომელმაც პაციენტი ფსიქიატრთან გამოაგზავნა.

რეფერალზე წერილობითი პასუხის გაცემა

ზოგჯერ, საბოლოო ფსიქიატრიული დასკვნის დაწერამდე, სწორი იქნება, თუ განვიხილავთ მართვის გეგმას კონსულტანტთან, პალატის ექიმთან ან ექთანთან ერთად. ეს საშუალებას აძლევს ფსიქიატრს დარწმუნდეს იმაში, რომ მისი რეკომენდაციები განხორციელებადი და მისაღებია და რომ ის პასუხს სცემს პაციენტთან დაკავშირებით დასმულ კითხვებს.

სამედიცინო ჩანაწერების პუნქტები უნდა შეესაბამებოდეს ზოგადი პროფილის ექიმისადმი მიწერილი წერილის შესაბამის პუნქტებს (გვ. ??). მნიშვნელოვანია თავიდანვე დადგინდეს, თუ ამჟამად რა ტიპის მკურნალობის ჩატარებაა რეკომენდებული; ასევე, საჭიროა მივუთითოთ, თუ ვის მიერ ჩატარდება მკურნალობა. თუ გამოკვლევის შედეგები საბოლოო არ არის იქამდე, სანამ ინტერვიუ ინფორმატორებთან ჩატარდება, ფსიქიატრმა უნდა მიუთითოს, თუ როდის გაკეთდება საბოლოო ფსიქიატრიული დასკვნა. მან გარკვევით უნდა მოაწეროს ხელი ჩანაწერს და პალატის პერსონალს დაუტოვოს

საკუთარი ან თავისი ასისტენტის კოორდინატები, რათა, საჭიროების შემთხვევაში, მას ადვილად დაუკავშირდნენ.

მართვა

ინიშნება ისეთივე მკურნალობა, როგორიც ფსიქიკური აშლილობის მქონე პაციენტის შემთხვევაში, რომელიც ფიზიკურად ჯანმრთელია. ფსიქიკური მდგომარეობის სამკურნალო მედიკამენტების დანიშვნისას, განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მივაქციოთ პაციენტის სომატური დაავადების ზეგავლენას მედიკამენტების მეტაბოლიზმზე, ორგანიზმიდან გამოდევნაზე და მედიკამენტების ურთიერთქმედებას სხვა პრეპარატებთან, რომლებსაც იმ პერიოდში იღებს პაციენტი. სამკურნალო გეგმა უნდა ითვალისწინებდეს იმას, თუ რეალურად რა ხარისხითაა შესაძლებელი მეთვალყურეობის გაწევა ქიურურგიულ ან თერაპიულ პალატაში მყოფ პაციენტებზე (მაგ., მეთვალყურეობის გაწევა სუიციდური აზრების მქონე პაციენტზე). შეიძლება ზოგადი პროფილის საავადმყოფოში გამოვლენილი ხანმოკლე ფსიქიკური აშლილობების მართვა ფსიქიატრის დახმარებით შეუძლიათ ექთნებს, თუმცა მათ შეიძლება დასჭირდეთ ფსიქიატრიაში სპეციალიზაციის მქონე ექთნის დახმარებაც (ეს უკანასკნელი შეიძლება იყოს საკონსულტაციო-კოოპერაციული გუნდის წევრი).

უწყვეტი მზრუნველობა

ფსიქიატრს შეიძლება დასჭირდეს ჰოსპიტალიზებული პაციენტის მდგომარეობის დინამიკაზე დაკვირვება. საავადმყოფოდან გამოწერის შემდეგ, მნიშვნელოვანია, არ შეწყდეს პაციენტზე მზრუნველობა. სწორედ ამიტომ ფსიქიატრი კონტაქტში იმყოფება ზოგადი პროფილის ექიმთან. მოცემული შემთხვევის საჭიროებებიდან გამომდინარე, მზრუნველობის შემდგომ პროცესზე პასუხისმგებელია ზოგადი პროფილის ექიმი, სამედიცინო გუნდის წევრი ფსიქიატრი ან თემში მომუშავე ფსიქიატრთა ჯგუფი.

ზოგიერთი გადაუდებელი შემთხვევა

ზოგადი მიდგომა

ნებისმიერი გადაუდებელი ფსიქიატრიული შემთხვევის მართვა მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული საწყის კლინიკურ ინტერვიუზე. პაციენტის გამოსაკვლევი ნებისმერი ინტერვიუს ამოცანაა მასთან კარგი ურთიერთობის დამყარება, პაციენტისა და სხვა ინფორმატორებისგან ინფორმაციის მიღება და პაციენტის ქცევასა და ფსიქიკურ მდგომარეობაზე დაკვირვება. შინაგანად მტკიცე, მშვიდი და თანამგრძნობი თერაპევტი ხელს უწყობს დაძაბულობისგან თავისუფალი ატმოსფეროს შექმნას. ეს საშუალებას აძლევს მას, გაიგოს პაციენტის წუხილის მიზეზი და შესთავაზოს მას ისეთი გეგმა, პაციენტისთვის მისაღები იქნება. გადაუდებელ შემთხვევაში ყოველთვის არ არის შესაძლებელი ჩატარდეს პაციენტის გამოსაკვლევი სრული ინტერვიუ, მაგრამ ის გეგმაზომიერი და, შეძლებისდაგვარად, სრული უნდა იყოს (გვ. ??).

შფოთვიანი პაციენტი

პანიკის შეტევა. პანიკის შეტევის სომატური სიმპტომები ხშირად განაპირობებს პაციენტის მდგომარეობის იმგვარ გამოვლენას, რომელიც საჭიროებს გადაუდებელ დახმარებას. გავრცელებული სიმპტომებია არაკარდიალური ტკივილი გულმკერდის არეში, ჩხვლეტის შეგრძნება კიდურებში და ჰიპერვენტილაციის ეფექტი (გვ. ??). პაციენტების უმრავლესობასთან შესაძლებელია პანიკის ეპიზოდის საფუძვლიანი განხილვა. **ჰიპერვენტილაციის** დროს სასარგებლოა ქაღალდის პაკეტში ჩასუნთქვის ტექნიკის გამოყენება. ზოგჯერ შფოთვის სამართავად საჭიროა ბენზოდიაზეპინის მცირე დოზის გამოყენება. პანიკური აშლილობის მკურნალობის დასრულების შემდეგ, შეიძლება საჭირო გახდეს პაციენტზე შემდგომი დაკვირვება (გვ. ??).

გენერალიზებული შფოთვის მძიმე ფორმა შეიძლება ართულებდეს ნებისმიერ სომატურ გამოვლინებას. გადაუდებელი სამედიცინო დახმარების განყოფილებაში მოხვედრისას პაციენტს შეიძლება გაუჩნდეს შიში, რომლით გამოწვეული შფოთვა შესაძლოა გააძლიეროს საავადმყოფოს პერსონალის რეაქციამ, რომელიც კარგად ვერ აცნობიერებს პაციენტის მდგომარეობას. ჩვეულებრივ, შფოთვა სუსტდება, როდესაც პაციენტს თანაგრძნობით განუმარტავენ არსებულ მდგომარეობას. ზოგჯერ შფოთვის სამართავად საჭიროა ბენზოდიაზეპინის მცირე დოზის გამოყენება.

ბრაზიანი პაციენტი

კლინიცისტებისთვის და პაციენტზე მზრუნველი სხვა პირებისთვის უსიამოვნოა, როდესაც პაციენტი, რომლის დახმარებასაც ისინი ცდილობენ, მათ აგრესიით პასუხობს. ასეთ შემთხვევაში მთავარია სიმშვიდის შენარჩუნება და ისეთი საქციელის *ან* სიტყვებისგან თავის შეკავება, რომლებიც კიდევ უფრო მეტად გააბრაზებს პაციენტს. ამავე დროს, გასათვალისწინებელია ფიზიკური უსაფრთხოებაც (იხ. ქვემოთ). კლინიცისტმა უნდა გაარკვიოს, თუ რატომ არის პაციენტი გაბრაზებული. ზოგჯერ სასარგებლოა კომენტარის გაკეთება პაციენტის ბრაზზე და მისთვის პირდაპირი კითხვის დასმა იმის თაობაზე, თუ რა არის მისი ამგვარი მდგომარეობის მიზეზი. არასოდეს არ არის სწორი ბრაზზე ბრაზითვე რეაგირება ან პაციენტის მიმართ მორჩილების გამოხატვა. თუ, მაგალითად, პაციენტს დიდ ხანს ვალოდინეთ, ალბათ, აუცილებელია ბოდიში მოვუხადოთ ამ პრობლემისთვის, რამაც მისი სიბრაზე გამოიწვია.

აგრესიული პაციენტი

თუ პაციენტი რეალურად ან პოტენციურად აგრესიულია, მნიშვნელოვანია, უზრუნველვყოთ საკმარისი ხარისხის დახმარება, რომელიც პაციენტის მიერ თავს მოხვეულად არ უნდა განიცდებოდეს. ფიზიკური კონტაქტი (ფიზიკური მდგომარეობის გამოკვლევა) არ არის რეკომენდებული, თუ პაციენტს არ ესმის გამოკვლევის მიზანი და თუ მასთან

ვერ შევთანხმდებით ამის თაობაზე. თუ აუცილებელია პაციენტის ფიზიკური შეზღუდვა, ეს სწრაფად უნდა გაკეთდეს შესაბამისი რაოდენობის ადამიანების მიერ და ძალის მინიმალური გამოყენებით. პერსონალმა არ უნდა გამოიყენოს ერთი ხელის მოძრაობის შეზღუდვის ტექნიკა. რა თქმა უნდა, განსაკუთრებით ფრთხილად უნდა ვიყოთ იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტს საშიში იარაღი აქვს. აგრესიულ პაციენტთან დაკავშირებული საკითხები ?? გვერდზეა განხილული.

აგზნებული ან აგრესიული პაციენტის გადაუდებელი მედიკამენტური მკურნალობა

შეშინებულ პაციენტებთან სასარგებლოა 5-იდან 10 მილიგრამამდე დიაზეპამის გამოყენება. უფრო აგზნებული პაციენტების სწრაფად დასამშვიდებლად რეკომენდებულია 2-5 მგ ჰალოპერიდოლის კუნთებში ინიექცია. საჭიროების შემთხვევაში, კეთდება განმეორებითი ინიექცია. ასეთ დროს წამლის დოზას, ჩვეულებრივ, მაქსიმუმამდე ზრდიან (34 მგ-ს 24 საათში), პაციენტის სხეულის ზომისა და ფიზიკური მდგომარეობის მიხედვით. როდესაც პაციენტი ზედმეტად აგზნებულია ან მძიმე დისტრესში იმყოფება, შეიძლება ეფექტური იყოს ჰალოპერიდოლის და ბენზოდიაზეპინის კომბინაცია. პაციენტის დამშვიდების შემდეგ, შეიძლება გავაგრძელოთ ჰალოპერიოდოლის უფრო მცირე დოზებით მკურნალობა (ჩვეულებრივ, ორჯერ-სამჯერ დღეში), დასალევი სიროპის სახით, თუ პაციენტს უჭირს აბების გადაყლაპვა. დოზირება დამოკიდებულია პაციენტის წონაზე და იმაზე, თუ როგორია მისი საწყისი რეაქცია. მკურნალობის განმავლობაში ექთნები ყურადღებით უნდა აკვირდებოდნენ პაციენტის ფსიქიკურ მდგომარეობას და ქცევას. შეიძლება საჭირო გახდეს პარკინსონის საწინააღმდეგო პრეპარატების გამოყენება, ექსტრაპირამიდული გვერდითი ეფექტების სამკურნალოდ (გვ. ??).

პრობლემები, რომლებიც უკავშირდება მკურნალობაზე თანხმობის გაცემას

ძირითადი პრინციპები, რომლებიც დაკავშირებულია მკურნალობაზე თანხმობის გაცემასთან, მე-4 თავშია განხილული. ზოგჯერ ფსიქიატრებს რჩევას ეკითხებიან ისეთ პაციენტებთან დაკავშირებით, რომლებიც უარს ამბობენ თერაპიული ან ქირურგიულ მკურნალობაზე. არსებობს რამდენიმე მიზეზი, რის გამოც პაციენტმა შეიძლება უარი თქვას დანიშნულ მკურნალობაზე. პაციენტს შეიძლება არ ესმოდეს მისთვის მიწოდებული ინფორმაცია, ან ის შეიძლება შეშინებული ან გაბრაზებული იყოს. ზოგჯერ მას აქვს ისეთი ფსიქიკური დაავადება, რომელიც ხელს უშლის მას, მიუხედავად ინფორმირებულობისა, მიიღოს გადაწყვეტილება.

საღ გონებაზე მყოფ, ფსიქიკურად ჯანმრთელ ზრდასრულ პირს უფლება აქვს უარი თქვას მკურნალობაზე, მკურნალობის ჩატარების მიზეზების სრულად და რაციონალურად განხილვის შემდეგაც კი. როდესაც პაციენტს თავისი მდგომარეობის გამო არ შეუძლია თანხმობის

ბოქსი 16.3 სამედიცინო-იურიდიული და ეთიკური საკითხები: პაციენტები, რომლებიც უარს ამბობენ რჩევის მიღებაზე გადაუდებელი მკურნალობის ჩატარებასთან დაკავშირებით

- როდესაც *სოცოცხლისათვის საშიშ ვითარებებში* შუძლებელია პაციენტისაგან თანხმობის მიღება (ცნობიერება დაქვეითებულია, შეიმჩნევა ფსიქიკური აშლილობის ნიშნები, რომელთა გამოკვლევა იმ მომენტში ვერ ხერხდება) უნდა გავესაუბროთ ექიმებსა და ექთნებს და, თუკი ეს შესაძლებელია, პაციენტის ნათესავებს. მიღებული გადაწყვეტილების მიზეზები დეტალურად უნდა იყოს აღნუსხული. აუცილებელია, რომ ყველა ექიმმა იცოდეს, თუ როგორი კანონები მოქმედებს ასეთ შემთხვევაში იმ ქვეყანაში, სადაც ისინი მუშაობენ.
- თუ პაცენტს აღენიშნება *ფსიქიკური აშლილობა, რომელიც აქვეითებს მის უნარს განაცხადოს ინფორმირებული თანხმობა,* შეიძლება მიზანშეწონილი იყოს გამოვიყენოთ პაციენტის მდგომარეობის გამოკვლევისა და ფსიქიკური აშლილობის მკურნალობის იძულებით ჩატარების იურიდიული უფლება. ბრიტანეთში, ფსიქიკური აშლილობის იძულებით მკურნალობის უფლება არ აძლევს ექიმს უფლებას უმკურნალოს თანმდევ ფიზიკურ დაავადებას პაციენტის ნებართვის გარეშე. თუმცა, ფსიქიკური აშლილობის წარმატებული მკურნალობის შემდეგ, პაციენტმა, შეიძლება, განაცხადოს ინფორმირებული თანხმობა სომატური დაავადების მკურანლობაზე.

მიცემა, მაშინ დიდ ბრიტანეთში და ბევრ სხვა ქვეყანაშიც, პაციენტზე პასუხისმგებელ ექიმს უფლება აქვს ჩაატაროს გადაუდებელი მკურნალობა სიცოცხლისთვის სახიფათო მომენტებში. ამ საკითხის სამედიცინო და იურიდიული ასპექტები განხილულია ბოქსში 16.3.

ინტენსიურ პალატაში ფსიქიატრიული სინდრომების მართვა განხილულია ბოლანდისა და მისი კოლეგების მიერ (Boland *et al.,* 2000), ხოლო სომატური დაავადების მქონე პაციენტების მოვლასთან დაკავშირებული ეთიკური საკითხები სტრეინისა და მისი კოლეგების ნაშრომშია მოცემული (Strain *et al.,* 2000).

ზოგადი სამედიცინო პროცედურებისა და მდგომარეობების ფსიქიატრიული ასპექტები

გენეტიკური კონსულტაცია

გენეტიკური კონსულტაცია რეპროდუქციულ რისკსა და მემკვიდრეობით დაავადებებთან დაკავშირებით ძირითადად უნდა გავუწიოთ იმ წყვილებს, რომლებიც ფიქრობენ დაქორწინებას ან ელოდებიან ბავშვს. ამ კონსულტაციის გაწევა უფრო იოლია, თუ ჩატარებულია იმ სახის წინასწარი ტესტირება, რომელიც მინიმუმამდე დაიყვანს დისტრესს (ბოქსი 16.4). კონსულტაციის დროს პაციენტს

- აწვდიან ინფორმაციას რისკის შესახებ;
- ეხმარებიან იმაში, რომ მან მოახერხოს დიაგნოზთან დაკავშირებული წუხილის დაძლევა;
- საშუალებას აძლევენ, მიიღოს ინფორმირებული გადაწყვეტილება ოჯახის დაგეგმვის თაობაზე.

კონსულტაცია არადირექტიული უნდა იყოს. წყვილებს

ეძლევათ საშუალება, მოცემული მომენტისთვის არსებული სრული ინფორმაციის მოპოვების შემდეგ, თავად მიიღონ გადაწყვეტილება. კონსულტაციის ჩატარება განპირობებულია შემდეგი მიზეზებთ: შფოთვის განცდა პრენატალური ტესტების შედეგების მოლოდინში; განცდები, რომლებიც თან ახლავს სამედიცინო მიზეზებით შეწყვეტილ ორსულობას, შეწყვეტამდე და მის შემდეგ; პიროვნებას აღელვებს, თუ რამდენად არის ის მემკვიდრეობითი დაავადების მატარებელი და იმყოფება თუ არა მისი შვილი ასეთი დაავადების განვითარების რისკის ქვეშ.

ჩვეულებრივ, კონსულტაცია პაციენტის შფოთვის შემცირებისა და მისი დამშვიდების შესაძლებლობას იძლევა. ასევე, აუცილებელია დავეხმაროთ წყვილებს თვალი გაუსწორონ დისტრესულ ფაქტებს და მიიღონ რთული გადაწყვეტილებები. ამ შემთხვევაში აუცილებელია ვიცოდეთ, თუ როგორია მოცემული წყვილის ზოგადი ვითარება, რა რწმენები და შეხედულებები აქვთ მათ და, აგრეთვე, გავითვალისწინოთ ის, თუ რა შედეგები შეიძლება მოჰყვეს მათთვის ამ სახის ინფორმაციის მიწოდებას.

რისკის შესახებ ინფორმაციის მიწოდების შემდეგ, კონსულტანტი უნდა მოეთათბიროს წყვილებს მოქმედების ალტერნატიული გზების შესახებ. აქ იგულისხმება ეფექტური კონტრაცეფცია და დროული პრენატალური დიაგნოზი, ორსულობის შეწყვეტის შესაძლებლობის ჩათვლით. ორსულობის შეწყვეტის შესახებ გადაწყვეტილების მიღება ძალიან მძიმეა, განსაკუთრებით იმ წყვილებისთვის, რომლებსაც უკვე ჰქონდათ პათოლოგიური ორსულობის შემთხვევა. ბევრი ასეთი წყვილი მაინც იღებს გადაწყვეტილებას, შეინარჩუნოს ორსულობა, მიუხედავად იმისა, რომ იცის შვილის მოსალოდნელი დაავადების მაღალი რისკის შესახებ.

ძალიან მძიმეა იმის გაგება, რომ შვილს ახასიათებს გენეტიკური მოწყვლადობა გარკვეული დაავადებების მიმართ, მაგრამ ამ განცდით გამოწვეული დისტრესი, ჩვეულებრივ, არ უტოლდება თავისი სიმძიმით ფსიქიკურ აშლილობას. და მაინც, ასეთი პაციენტების ნაწილს სჭირდება კონსულტაცია; ასევე, მათი ოჯახის წევრებსაც, რომელთაც შეიტყვეს ტესტირების შედეგები.

გადაწყვეტილებები გენეტიკური კონსულტაციის მოცემული და სხვა ასპექტების შესახებ უნდა ითვალისწინებდეს ეთიკის პრინციპებს. ზოგიერთი ზოგადი ხასიათის ეთიკური პრობლემა ჩამოთვლილია ბოქსში 16. 5.

გენეტიკური დარღვევების ტესტირების ფსიქოლოგიური ასპექტები განხილულია შემდეგ ნაშრომში: Svenson and Folstein, 2000.

ბოქსი 16.4 გენეტიკური ტესტირების წარმატებული პრაქტიკა

- ტესტირების პროგრამის *დაწერილი პროტოკოლი,* რომელშიც ასახულია როგორ უნდა ჩატარდეს ლაბორატორიული ტესტირება და როგორ წარიმართება პაციენტთან ურთიერთობა.
- *ადვილად გასაგები ინფორმაცია.* სანამ პიროვნებას ვთხოვთ მიიღოს გადაწყვეტილება ტესტირების ჩატარებაზე, მას კარგად უნდა ავუხსნათ, თუ რაში მდგომარეობს გამოკვლევის უპირატესობა, გამოკვლევის უარყოფითი მხარეები და, აგრეთვე, ყველა შესაძლო შედეგის მნიშვნელობა.
- *საკმარისი დრო* გადაწყვეტილების მისაღებად. ტესტირების ჩატარების შეთავაზება უნდა მოხდეს ერთი, ან რამდენიმე დღით ადრე ბიოლოგიური ნიმუშების აღებამდე.
- აუცილებელია *შედეგების ახსნა-განმარტება* და მხარდაჭერის აღმოჩენა ტესტირებაგავლილი პირებისა და მათი ნათესავებისათვის
- *პროგრამის შეფასება.* უნდა შეფასდეს ტესტირების პროგრამის ეფექტურობა იმ თვალსაზრისით, თუ რამდენად აადვილებს ის იმ ქცევის გაგებასა და ხელშეწყობას, რომელიც მიმართულია რისკის შემცირებაზე ძლიერი დისტრესის გამოწვევისა და პაციენტის უსაფუძვლოდ დამშვიდების გარეშე.

ბოქსი 16.5 გენეტიკური კონსულტაცია: ზოგიერთი ეთიკური და სამართლებრივი საკითხი

- *თანხმობა* ტესტირების ჩატარებაზე
- ტესტის შედეგების *კონფიდენციალობა*
- *შვილები.* ზოგადად მიღებულია, რომ ბავშვებზე ტესტირება ჩატარდეს იმ ასაკში, როდესაც ისინი საკმარისად მზად არიან გადაწყვეტილების მისაღებად.
- გენეტიკური ინფორმაციის შენახვისა და გამოყენების დაცულობის გარანტიები
- შედეგების *უფრო ზოგადი მნიშვნელობა,* მათ შორის სიცოცხლის დაზღვევის ჩათვლით

დაავადების სკრინინგი

პრესიმპტომური (ადრეული) სკრინინგი გულისხმობს პრენატალურ (ნაყოფის) სკრინინგს ნაყოფის არასრულფასოვნების გამოსავლენად; აგრეთვე, სარძევე ჯირკვლისა და საშვილოსნოს ყელის ავთვისებიანი სიმსივნისა და ჰიპერტენზიის სკრინინგს. სკრინინგის ნებისმიერი პროგრამის წარმატება, ნაწილობრივ, დამოკიდებულია ფსიქოლოგიურ ფაქტორებზე, რომლებიც განსაზღვრავენ: მიმართავს თუ არა პიროვნება სკრინინგს; არიან თუ არა სკრინინგისთვის მოსულ პაციენტებს შორის ისეთები, რომლებშიც ასეთი გამოცდილება იწვევს დისტრესს. ადამიანების უმეტესობა კარგად უმკლავდება სკრინინგის დადებით შედეგებს. უარყოფითი შედეგი ყოველთვის არ ამცირებს შფოთვას და სკრინინგმა შეიძლება გაზარდოს ჯანმრთელობასთან დაკავშირებული შიში, განსაკუთრებით იმ ადამიანებში, რომლებიც შემდგომ გამოკვლევას საჭიროებენ. ფსიქიატრები მონაწილეობენ სკრინინგის პროგრამებში. ისინი ჩართულები არიან პერსონალის ტრენინგის პროგრამებში, ეხმარებიან ექიმებს პაციენტებისთვის მისაწოდებელი ინფორმაციის ფორმულირებაში; აგრეთვე, უტარებენ გამოკვლევასა და მკურნალობას მძიმე დისტრესის მქონე პაციენტებს (Rimes and Salkovski, 2000).

ქირურგიული ჩარევის ფსიქიატრიული ასპექტები

ოპერაციამდელი პრობლემები

ქირურგიული ჩარევის მოლოდინში მყოფ პაციენტებს ხშირად აღენიშნებათ შფოთვა. იმ პაციენტების უმეტესობას, რომლებიც განსაკუთრებით შფოთავენ ოპერაციამდე, ოპერაციის შემდეგაც აღენიშნებათ ძლიერი

შფოთვა. გამოკვლევათა უმეტესობა, რომელიც ეხება ქირურგიული ოპერაციისთვის ფსიქოლოგიურ მომზადებას, გვიჩვენებს, რომ მოსამზადებელი პერიოდი ამცირებს პოსტოპერაციული დისტრესის განვითარებას, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც მოსამზადებელ პერიოდში მიმდინარეობს მუშაობა გამკლავების საშუალებათა გაუმჯობესებაზე.

ოპერაციის წინ, შესაძლოა, საჭირო გახდეს, რომ პაციენტი ფსიქიატრმა გამოიკვლიოს. ამ საჭიროებას შემდეგი მიზეზები განაპირობებს:

- პაციენტის ფიზიკურ ჩივილებში ემოციური ფაქტორის გაცნობიერება;
- არ არის ნათელი, როგორია პაციენტის კოგნიტური მდგომარეობა და აქვს თუ არა მას უნარი, განაცხადოს ინფორმირებული თანხმობა;
- დახმარება მიმდინარე ფსიქიატრიული პრობლემების მართვაში;
- დახმარება ოპერაციაზე ავადმყოფის რეაქციის პროგნოზირებაში. აგრეთვე, ფსიქიატრი უზრუნველყოფს იმას, რომ პაციენტმა ითანამშრომლოს სამედიცინო პერსონალთან პოსტოპერაციული მკურნალობისა და რეაბილიტაციის პროცესში.

ფსიქიატრიული პრობლემები პოსტოპერაციულ პერიოდში

დელირიუმი

დიდი ქირურგიული ოპერაციების შემდეგ, განსაკუთრებით ხანდაზმული პაციენტების შემთხვევაში, ძირითად გართულებას დელირიუმი წარმოადგენს (Brown and Boyle, 2002). განვითარდება თუ არა დელირიუმი, ეს დამოკიდებულია ქირურგიული ჩარევის ტიპზე, ანესთეზიის ტიპზე, პოსტოპერაციული ფიზიკური გართულებების არსებობასა და მედიკამენტური მკურნალობის ტიპზე.

დელირიუმი ასოცირდება სიკვდილიანობის მაღალ რისკთან და ავადმყოფის ჰოსპიტალიზაციის გახანგრძლივებასთან.

ტკივილი

ფსიქიატრებს ხშირად მიმართავენ კონსულტაციისთვის მაშინ, როდესაც ავადმყოფს აღენიშნება ოპერაციის შემდგომი უჩვეულოდ მძიმე ტკივილები. პაციენტები, რომლებსაც უფრო მეტი საშუალება ეძლევათ, დაგეგმონ ანალგეტიკების მიღების პერიოდულობა, ჩვეულებრივ, ნაკლებ ტკივილს განიცდიან და ნაკლებად იღებენ ანალგეტიკებს. ზოგიერთთან იყენებენ შფოთვის მართვას, ზოგს კი ასწავლიან სიბრაზის მართვას, რომელიც შეიძლება საავადმყოფოს პერსონალთან უთანხმოებით იყოს გამოწვეული.

ქირურგიული ოპერაციის შემდგომი, ხანგრძლივი ფსიქოლოგიური პრობლემები

ადაპტაციური პრობლემების რეგულირება განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია მასტექტომიის, ლარინგექტომიისა და ისეთი ქირურგიული ოპერაციების შემდეგ, რომლებსაც არ მოჰყვება მოსალოდნელი გაუმჯობესება. ფსიქიატრების ჩარევა, ასევე, საჭიროა მაშინ, როდესაც ქირურგიული ოპერაცია ტარდება რეციდივის მკურნალობის მიზნით, აგრეთვე, ქრონიკული ან პროგრესირებადი დაავადებების დროს. ფსიქიატრებს შეუძლიათ დახმარების გაწევა იმ ფსიქოსოციალური ფაქტორების აღმოჩენაში, რომლებიც აფერხებენ ადაპტაციას, ხელს უწყობენ პაციენტს – გადაჭრას ან შეეგუოს პრობლემას. ზოგიერთ პაციენტს სჭირდება ანტიდეპრესანტებით მკურნალობა (Rodin and Abbey, 2000 ; Stoddard *et al.,* 2000).

პლასტიკური ქირურგია

ფიზიკური ნაკლის მქონე ადამიანები ხშირად გრძნობენ უხერხულობას და განიცდიან დისტრესს, რაც მნიშვნელოვნად ზღუდავს მათ ცხოვრებას, როგორც ბავშვობისას, ასევე ზრდასრულ ასაკში. თუ ასეთი პაციენტი ფსიქიკურად ჯანმრთელია, პლასტიკურ ოპერაციას დადებითი შედეგი მოჰყვება. მაშინაც კი, როდესაც გარეგნული ობიექტური დეფექტი შეშფოთების საფუძველს არ იძლევა, ცხვირის, სახისა და მკერდის პლასტიკური ოპერაციები, ჩვეულებრივ, წარმატებულია. და მაინც, ფსიქოლოგიურმა გამოკვლევამ შეიძლება თავისი წვლილი შეიტანოს პლასტიკურ ოპერაციამდე ჩატარებულ გამოკვლევაში. აღსანიშნავია, რომ დადებითი შედეგი არ არის მოსალოდნელი ისეთი პაციენტების შემთხვევაში, რომლებსაც აღენიშნებათ გარეგნობასთან დაკავშირებული ბოდვა, დისმორფოფობია, ძლიერი არარეალისტური მოლოდინი ან უკმაყოფილება წინა ოპერაციის გამო (Sarwer *et al.,* 1998).

კიდურის ამპუტაცია

ახალგაზრდა და ხანდაზმულ პაციენტებში კიდურების ამპუტაციას განსხვავებული ფსიქოლოგიური შედეგები ახლავს. ახალგაზრდები, რომლებსაც კიდური აქვთ ამპუტირებული (საგზაო შემთხვევის ან სამხედრო მოქმედების გამო), ჩვეულებრივ, თავიდან იძლევიან უარყოფით რეაქციას, რასაც შეიძლება მოჰყვეს დეპრესია და ფანტომური ტკივილები. ბავშვებსა და მოზარდებში იგივე შედეგებია მოსალოდნელი. ხანდაზმულ ადამიანებს, ჩვეულებრივ, ამპუტაცია უტარდებათ სისხლძარღვების დაავადებით გამოწვეული, ხანგრძლივი პრობლემების შემდეგ. ასეთი პაციენტები, ზოგადად, არ განიცდიან დისტრესს უშუალოდ ოპერაციის შემდეგ, მაგრამ ხშირად აწუხებთ ფანტომური ტკივილები. ზოგიერთს აღენიშნება პროთეზთან დაკავშირებული პრობლემები და ფიზიკური მდგომარეობის შეუსაბამო ფუნქციონალური უუნარობა.

ორგანოთა ტრანსპლანტაცია

ამ სახის ოპერაციებთან ასოცირებულია მნიშვნელოვანი ფსიქიატრიული შედეგები, რომლებიც დამოკიდებულია ქირურგიული ოპერაციის ხასიათზე, აგრეთვე, იმაზე, ესაჭიროებათ თუ არა შემდგომში ავადმყოფებს უწყვეტი და

ინტენსიური სამედიცინო მოვლა.

ორგანოთა შერჩევა ტრანსპლანტაციისთვის. შერჩევის პროცესი შეიძლება სტრესული აღმოჩნდეს. პაციენტისთვის, ასევე, სტრესულია იმის მოლოდინი, თუ როდის გახდება მისთვის ხელმისაწვდომი შესაფერისი ორგანო. ვითარება უფრო მარტივია თირკმლის ტრანსპლანტაციის შემთხვევაში, რადგან ალტერნატივა

დიალიზის გაგრძელებაა. ასეთ ოპერაციებთან დაკავშირებული ფსიქოლოგიური უკუჩვენებები ბევრი არ არის. მათი უმრავლესობა ხანგრძლივი პოსტოპერაციული პერიოდის მოთხოვნებთან გამკლავების უუნარობასთანაა დაკავშირებული.

ტრანსპლანტაციის ოპერაციის შემდგომ პერიოდში გვხვდება იგივე ფსიქიატრიული და ემოციური ხასიათის პრობლემები, როგორებიც სხვა დიდი ოპერაციების შემდეგაა. განსაკუთრებით ხშირია შფოთვა, დელირიუმი და დეპრესია. არსებობს, აგრეთვე, პრობლემები, რომლებიც სპეციფიკურად უკავშირდება გარკვეული ტიპის ტრანსპლანტს. მაგალითად, ღვიძლის ტრანსპლანტაციას თან ახლავს მაქსიმალური ნეიროფსიქიატრიული გართულებები ოპერაციამდე და მის შემდეგ.

ეს პრობლემები საკმარისად ხშირი და სერიოზულია, რაც იმაზე მიგვანიშნებს, რომ აუცილებელია ფსიქიატრების თანამშრომლობა ტრანსპლანტაციის ცენტრებთან, სადაც ისინი შეძლებენ სამედიცინო პერსონალის დახმარებას და მათ მომზადებას, რათა შეძლონ პაციენტების ამგვარი პრობლემების გამოვლენა და მათზე სათანადო რეაგირება. ტრანსპლანტაციის ფსიქიატრიული ასპექტები განხილულია შემდეგ წყაროში: Trzepacz and Di Martini (2000); House (2000).

ДИАБЕТИ

შაქრიანი დიაბეტი

დიაბეტი ქრონიკული მდგომარეობაა, რომელიც მოითხოვს ხანგრძლივ სამედიცინო დაკვირვებას და საკუთარი თავის მოვლის ცოდნას. ბევრი ექიმი განსაკუთრებულ ყურადღებას აქცევს დიაბეტის მკურნალობის ფსიქოლოგიურ ასპექტებს.

ფსიქოლოგიური ფაქტორები და დიაბეტის კონტროლი

ჩამოყალიბებული დიაბეტისთვის მნიშვნელოვანია ფსიქოლოგიური ფაქტორები, რადგან ისინი ზემოქმედებენ მის კონტროლზე. დღეისთვის დადგენილია, რომ სისხლში გლუკოზის დონის კონტროლი ყველაზე მნიშვნელოვანი დამოუკიდებელი ფაქტორია შემდგომი გართულებების პრევენციისთვის. ფსიქოლოგიურ ფაქტორებს შეუძლია კონტროლის ორი გზით შესუსტება: პირველი, სტრესს შეუძლია გამოიწვიოს ენდოკრინული ცვლილებები. მეორეც, დიაბეტის მქონე ბევრი ავადმყოფი კარგად ვერ იცავს მკურნალობის რეჟიმს, განსაკუთრებით, სტრესული მდგომარეობების დროს და სწორედ ეს ხდება ე.წ. „ლაბილური“ შაქრიანი დიაბეტის განვითარების მიზეზი.

დიაბეტით დაავადებული ადამიანის პრობლემები

დიაბეტით დაავადებული ადამიანის ფსიქოლოგიურ და სოციალურ პრობლემებს შეიძლება განაპირობებდეს დიეტა და აქტივობის შეზღუდვა, საკუთარი თავის მოვლის აუცილებლობა და ისეთი სერიოზული ფიზიკური გართულებები, როგორიცაა სისხლძარღვოვანი დაავადებები და მხედველობის დაქვეითება. მიუხედავად იმისა, რომ დიაბეტით დაავადებული ადამიანების უმრავლესობა უმკლავდება ამ სახის პრობლემებს, ანუ ადაპტაციას ახდენს მათთან, მნიშვნელოვან უმცირესობას აღენიშნება სიძნელეები. ტესტირების ჩატარების, დიეტისა და ინსულინის მიღების რეჟიმის დაცვა ხშირად არ არის დამაკმაყოფილებელი. ასეთ შემთხვევებში გლიკემიის კონტროლი არ არის ოპტიმალური. ამ ტიპის პრობლემები, სავარაუდოდ, უფრო მოზარდებთანაა მოსალოდნელი.

სხვა პრობლემები

დიაბეტთან დაკავშირებული კვებითი აშლილობა. დიაბეტის კონტროლი უფრო რთულია, როდესაც დიაბეტით დაავადებულ პიროვნებას კვებითი აშლილობა აქვს. არსებობს შემთხვევები, როდესაც დიაბეტით დაავადებული ქალები, რომელთაც, ამავე დროს, კვებითი აშლილობაც აქვთ, ბოროტად მოიხმარენ ინსულინს წონაში დაკლების მიზნით.

დიაბეტთან დაკავშირებული სამედიცინო გართულებები. ფსიქოსოციალური პრობლემები უფრო მეტად ახასიათებთ იმ ავადმყოფებს, რომელთაც აღენიშნებათ დიაბეტით გამოწვეული მძიმე გართულებები: მხედველობის დაკარგვა, თირკმლის უკმარისობა და სისხლძარღვოვანი დაავადებები.

სექსუალური პრობლემები. სექსუალური პრობლემები ტიპიურია დიაბეტით დაავადებული ავადმყოფებისთვის. დიაბეტით დაავადებულ მამაკაცებში ორი ტიპის იმპოტენცია გვხვდება. პირველი არის ფსიქოგენური იმპოტენცია, რომელიც სხვა ქრონიკული დაავადებებით დაუძლურებულ ავადმყოფებსაც აღენიშნებათ. მეორე ტიპი მეტად დამახასიათებელია დიაბეტისთვის და შესაძლოა წინ უსწრებდეს დაავადების სხვა გამოვლინებებს. ითვლება, რომ იგი დაკავშირებულია მენჯის ავტონომიურ ნეიროპათიასა და ვასკულიტთან, რაშიც, შეიძლება ენდოკრინული ფაქტორები გარკვეულ როლს თამაშობდეს.

ორსულობა. ორსულობა რთული პერიოდია დიაბეტით დაავადებული ქალებისთვის, რომელთაც უჭირთ დიაბეტის კონტროლი და ორსულობის შეწყვეტისა და ნაყოფის არასწორი განვითარების რისკის ქვეშ იმყოფებიან.

ორგანული ფსიქიატრიული სინდრომები დიაბეტის მქონე პაციენტებში

დელირიუმი. ზოგ შემთხვევაში, დიაბეტური კომა შეიძლება, უპირველეს ყოვლისა, დარღვეული ქცევის ეპიზოდში გამოიხატოს, რომელიც მყისიერად ან ფარულად იწყება. ასეთი ქცევის მიზეზი ნათელი ხდება მას შემდეგ, რაც გამოვლინდება დიაბეტისთვის დამახასიათებელი სხვა პროდრომული სიმპტომები, როგორებიცაა წყურვილი, თავის

ბოქსი 16.6 სხვა ენდოკრინულ დარღვევათა ფსიქიატრიული ასპექტები და სტეროიდებით მკურნალობა.

ჰიპერთირეოიდიზმი (თირეოტოქსიკოზი). ფსიქიატრიულ სიმპტომებთან ერთად ხშირად ვხვდებით შემდეგ სიმპტომებს: შფოთვა, გაღიზიანებადობა, ემოციური ლაბილურობა და ყურადღების კონცენტრაციის პრობლემები. თუ ზემოთჩამოთვლილ სიმპტომებს თან ერთვის ჰიპერაქტიულობა, დაღლილობის შეგრძნება და ტრემორი, საკმაოდ რთული ხდება დიფერენციალური დიაგნოზის გატარება შფოთვით აშლილობებთან. ჩვეულებრივ, თიროიდული დისფუნქციის მკურნალობა ხელს უწყობს ფსიქიკური სიმპტომების გაუმჯობესებას.

ჰიპოთირეოიდიზმი (მიქსედემა). ამ დროს, ჩვეულებრივ, გვხვდება კოგნიტური ფუნქციის გაუარესება და სხვა ფსიქიკური აშლილობები. გუნებ-განწყობის აშლილობას, შესაძლოა, ჰქონდეს სწრაფად ცვალებადი ციკლური ფორმა. (იხ.გვ.????)ჩანაცვლებითმა თერაპიამ შეიძლება შეასუსტოს გუნებ-განწყობის სიმპტომები, მაგრამ ნეირო-ფსიქიატრიული პრობლემები შესაძლებელია კვლავაც გრძელდებოდეს (Dugbartey, 1998).

ჰიპერადრენალინიზმი (კუშინგის სინდრომი). ამ დროს ძირითადია დეპრესიული სიმპტომები. მათი სიმძიმე არ არის მჭიდრო კავშირში სისხლის პლაზმაში კორტიზოლის შემცველობასთან. პიროვნული ფაქტორები და სტრესის შემცველი მოვლენები შეიძლება გარკვეულ როლს თამაშობდნენ. სამედიცინო ასპექტების გაკონტროლებასთან ერთად ჩვეულებრივ სწრაფად უმჯობესდება ფსიქოლოგიური სიმპტომები. განსაკუთრებით მძიმე დაავადებების დროს შესაძლოა თავი იჩინოს პარანოიდულმა სიმპტომებმა. (W.F. Kelly, 1996; Sonino and Fava, 1998).

სტეროიდული პრეპარატებით მკურნალობა. სტეროიდული პრეპარატებით მკურნალობისას ხშირია აფექტური სიმპტომები; განსაკუთრებით, ეიფორია ან სუსტად გამოხატული მანია. პარანოიდული სიმპტომები ნაკლებადაა დამახასიათებელი.

ფსიქიკური აშლილობის სიმძიმე არ არის მჭიდრო კავშირში სტეროიდების დოზებთან. სიმპტომები, ჩვეულებრივ, უმჯობესდება დოზების შემცირებისას, მაგრამ მძიმე მდგომარეობის დროს ავადმყოფს შეიძლება შევთავაზოთ ლითიუმით პროფილაქტიკა. ეს ხდება იმ შემთხვევაში, როდესაც გუნებ-განწყობის გაკონტროლების შემდეგ ავადმყოფი საჭიროებს სტეროიდებით მკურნალობის გაგრძელებას. კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობის უეცარმა შეწყვეტამ შეიძლება გამოიწვიოს ლეთარგია, სისუსტე და სახსრების ტკივილი.

ანაბოლური სტეროიდები. ანაბოლურ-ანდროგენული სტეროიდები ფართოდ გამოიყენება სპორტსმენების მიერ. ამ პრეპარატების მოხმარებისას აღნერილია გუნებ-განწყობის აშლილობა და აგრესიულობის მატება (Wroblewska, 1997; W.F. Keely, 1996; Sonino and Fava, 1998).

ტკივილი, ტკივილი მუცლის არეში, გულის რევის შეგრძნება, პირღებინება. პულსი აჩქარებულია, ხოლო არტერიული წნევა – დაბალი. ავადმყოფს აღენიშნება დეჰიდრატაციის ნიშნები. შესაძლებელია პაციენტის მიერ ამონასუნთქ ჰაერში აცეტონის სუნი შევიგრძნოთ.

კოგნიტური ფუქნციის ქრონიკული დაქვეითება. ქრონიკული დიაბეტის მქონე ავადმყოფებისთვის ასევე დამახასიათებელია მსუბუქი დემენცია. მისი გამომწვევი მიზეზია ჰიპოგლიკემიის განმეორებადი შემთხვევები, ან თავის ტვინის სისხლძარღვების სკლეროზი (თავის ტვინის არტერიოსკლეროზი). უფრო მძიმე დემენცია შეიძლება განუვითარდეთ იმ პაციენტებს, რომლებსაც, ასევე, აღენიშნებათ დემენციასთან დაკავშირებული ცერებროვასკულური დაავადება.

დაავადების მართვის ფსიქიატრიული ასპექტები

დეპრესიული აშლილობის დროს შემდეგ საშუალებებს მიმართავენ: დეპრესიული აშლილობის მკურნალობას; სისხლში გლუკოზის დონის გაზომვის მნიშვნელობის გაცნობიერებას, რათა გაუმჯობესდეს და დასტაბილურდეს სისხლში გლუკოზის შემცველობა; სხეულის წონის მართვას; კოგნიტურ-ბიჰევიორულ მიდგომას საკუთარი თავის მოვლის ხარისხის გასაუმჯობესებლად; დახმარებას ფსიქოსოციალური პრობლემების გადაჭრაში და სექსუალური დისფუნქციის მკურნალობას.

ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები შეიძლება გამოვიყენოთ ნეიროპათიით გამოწვეული ტკივილის გასაყუჩებლად. ინსულინ-დამოკიდებული დიაბეტით დაავადებული პაციენტების ფსიქოლოგიური მომსახურება განხილულია შემდეგ წყაროში: Jacobson, 1996.

სხვა ენდოკრინული აშლილობები

ფსიქიკურ აშლილობებს თან სდევს მრავალი სახის ენდოკრინული დარღვევა. მათ შორის, ყველაზე ხშირია ფარისებრი ჯირკვლის დისფუნქცია.

ბოქსში 16.6 შეჯამებულია ხშირი თანმხლები დაავადებები და, აგრეთვე, მოცემულია სტეროიდული პრეპარატებით მკურნალობის ასპექტები.

ენდოკრინულ დარღვევათა ფსიქიატრიული ასპექტები განხილულია შემდეგ წყაროში: Kornstein *et al.,* 2000.

სხვა მეტაბოლური და აუტოიმუნური დარღვევები

პორფირიების, სარკოიდოზის, სისტემური წითელი მგლურასა და მძიმე მიასთენიის ფსიქიატრიული ასპექტები განხილულია შემდეგ წყაროში: *New Textbook of Psychiatry;* Section 5.3.4. (Gelder *et al.,* 2000).

კარდიალური დარღვევები

მრავალი წლის განმავლობაში ემოციური ხასიათის დარღვევები განიხილებოდა, როგორც გულის იშემიური დაავადების წინასწარი დისპოზიცია. დუნბარმა (Dunbar, 1954) აღწერა „პიროვნების კორონარული ტიპი“. უახლესი კვლევები შეისწავლის გულის იშემიური დაავადების განვითარების რამდენიმე შესაძლო რისკ-ფაქტორს. მათ შორისაა ქრონიკული ემოციური აშლილობა, სოციალური და ეკონომიური წარუმატებლობა, ძლიერი დატვირთვა და სხვა სახის ქრონიკული სტრესი; აგრეთვე, ე.წ. A ტიპის ქცევითი პატერნი. ეს უკანასკნელი მოიცავს აგრესიულობას, კონკურენციის ძლიერ დრაივს, ამბიციურობას, დროის ქრონიკული უკმარისობის შეგრძნებას და ძლიერ წუხილს იმის გამო, რომ დადგენილ ვადებში შეიძლება ვერ მოხერხდეს ამოცანის შესრულება (Friedman and Rosenman, 1959). მიუხედავად იმისა, რომ ქცევის A ტიპი ითვლება გულის იშემიური დაავადების დამოუკიდებელ რისკ-ფაქტორად, უახლესი მონაცემები საეჭვოს ხდის ამას.

გულის სტენოკარდიული შეტევა

გულის სტენოკარდიულ შეტევას ხშირად წინ უძღვის ისეთი ემოციური მდგომარეობები, როგორებიცაა შფოთვა, სიბრაზე და აგზნება. ეს არის შიშის-მომგვრელი სიმპტომი. ზოგიერთი პაციენტი ზედმეტ სიფრთხილეს იჩენს, მიუხედავად იმისა, რომ მას ამშვიდებენ და მოუწოდებენ, შეინარჩუნოს ცხოვრების ნორმალური რითმი.

გულის სტენოკარდიულ შეტევას ზოგჯერ თან ახლავს ატიპიური ტკივილი მკერდის არეში და სუნთქვის უკმარისობა, რაც გამოწვეულია შფოთვით ან ჰიპერვენტილაციით. სტენოკარდიული შეტევის საწინააღმდეგო მედიკამენტურ მკურნალობაზე ფოკუსირების ნაცვლად, ძალიან მნიშვნელოვანია ყურადღება გავამახვილოთ მისი მიზეზების დადგენაზე.

მიოკარდიუმის ინფარქტი

პაციენტები ძირითადად, უარყოფენ მიოკარდიუმის ინფარქტის ადრეულ სიმპტომებს, რის გამოც გვიანდება მკურნალობის დანიშვნა. ჰოსპიტალიზაციის პირველ დღეებში წამყვანი სიმპტომებია მწვავე ორგანული ფსიქიკური აშლილობა და შფოთვა.

უახლესი გამოკვლევები ფოკუსირებულია იმ უკვე დადგენილ მონაცემებზე, რომ დეპრესია, შფოთვა და სოციალური იზოლაცია მიოკარდიუმის ინფარქტით გამოწვეული სიცოცხლის დაბალი ხარისხის (Ruo *et al.,* 2003) და სიკვდილიანობის (Frasure-Smith, 1993, 2000) მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორებია.

მიოკარდიუმის ინფარქტის გადატანის შემდეგ ზოგიერთ პაციენტს აღენიშნება კოგნიტური დისფუნქცია. როდესაც დისფუნქცია მსუბუქია, შემდგომში ის შეიძლება გამოვლინდეს პიროვნული ცვლილებების ან ქცევითი სიმპტომების სახით, რომლებიც შეიძლება მცდარად მივიჩნიოთ ემოციურ რეაქციად გადატანილ დაავადებაზე.

საავადმყოფოდან დაბრუნების შემდეგ, პაციენტები ხშირად უჩივიან ისეთ არასპეციფიკურ სიმპტომებს, როგორებიცაა დაღლილობა, უძილობა, კონცენტრაციის უნარის დაქვეითება. ასევე, აღინიშნება სომატურ სიმპტომებზე ზედმეტი კონცენტრაცია და განსაკუთრებული სიფრთხილის გამოჩენა ფიზიკური დატვირთვის მიმართ. თუმცა, პაციენტების უმრავლესობა უმკლავდება ამ პრობლემებს და უბრუნდება სრულყოფილ, აქტიურ ცხოვრებას. მათი მხოლოდ მცირე ნაწილი აგრძელებს ცხოვრებას ფიზიკურ სტატუსთან შეუსაბამო ემოციური დისტრესითა და სოციალური უნარშეზღუდულობით, რასაც ხშირად თან სდევს ატიპიური სომატური სიმპტომები. მსგავსი პრობლემები უფრო დამახასიათებელია ხანგრძლივი ფსიქიკური ან სოციალური პრობლემების მქონე პაციენტებისთვის; ასევე, ისეთ ოჯახებში მცხოვრები ადამიანებისთვის, რომელთა ოჯახის წევრები ზედმეტ მზრუნველობას იჩენენ ავადმყოფის მიმართ და იმათთვისაც, ვინც გართულებებით მიმდინარე მიოკარდიუმის ინფარქტი გადაიტანა.

იმ დაკვირვებას, რომ დეპრესიასა და სოციალურ იზოლაციას თან სდევს მიოკარდიუმის ინფარქტით გამოწვეული სიკვდილიანობის შემთხვევათა ზრდა, მოჰყვა სპეციალური გამოკვლევები, რომლებსაც უნდა შეეფასებინათ დეპრესიის მკურნალობისა და სოციალური იზოლაციის შემცირების შედეგები. კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია (Berkman *et al.,* 2003) და ანტიდეპრესანტული მედიკამენტები (Glassman *et al.,* 2002) ეფექტურია მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდგომი დეპრესიის სამკურნალოდ, მაგრამ ეს ვერ ამცირებს სიკვდილიანობის შემთხვევათა რაოდენობას (Frasure-Smith *et al.,* 1997).

არაკარდიალური ტკივილი გულმკერდის არეში

აშშ-ში, სამოქალაქო ომის პერიოდში და კოსტამ (Da Costa, 1871) აღწერა მდგომარეობა, რომელსაც „გაღიზიანებული გული“ უწოდა. ამ სინდრომის დროს ავადმყოფი დარწმუნებულია იმაში, რომ მისი გული დაავადებულია. მას აღენიშნება გაძლიერებული გულისცემა, სუნთქვის უკმარისობა, დაღლილობა და ტკივილი გულმკერდის არეში. სიმპტომთა ამ კომბინაციას, ასევე, ეწოდება: „გულის მუშაობის აშლილობა“, „ნეიროცირკულარული ასთენია“ და „დაძაბვის სინდრომი“. ეს სიმპტომები თავიდან მიიჩნიეს გულის ფუნქციური დარღვევების მაჩვენებლებად.

გულის დაავადების გარეშე არსებული არაკარდიალური ტკივილი გულმკერდის არეში, რომელსაც თან ახლავს სუნთქვის უკმარისობა და გახშირებული გულისცემა, ძალიან გავრცელებულია პირველადი სამედიცინო დახმარებისა და კარდიოლოგიური პოლიკლინიკების პაციენტებში. პაციენტთა უმრავლესობა მშვიდდება საფუძვლიანი გამოკვლევების ჩატარების შემდეგ, მაგრამ მნიშვნელოვან უმცირესობასთან კვლავ გვხვდება ფიზიკური და ფსიქიკური ხასიათის ჩივილები და ყოველდღიურ აქტივობათა შეზღუდვა. შემდგომმა დაკვირვებებმა იმ პაციენტებზე, რომლებსაც აღენიშნებათ ტკივილი გულმკერდის არეში და ნორმალური კორონარული ანგიოგრამა, აჩვენა, რომ მათთან მოსალოდნელზე ოდნავ უფრო ხშირია გულის დაავადებები და ამით გამოწვეული გარდაცვალების შემთხვევები, მაგრამ პერსისტენტული უნარშეზღუდულობა გავრცელებულ მოვლენას წარმოადგენს.

ატიპიური კარდიალური სიმპტომები, შეიძლება გამოწვეული იყოს მრავალი მიზეზით, მათ შორის ტკივილით, რომელიც აღმოცენდება მკერდის ძვალში, საყლაპავი მილის რეფლუქსითა და სპაზმით, მიკროვასკულარული წარმოშობის გულის ტკივილით, მიტრალური სარქველის პროლაპსითა და ფსიქიკური აშლილობით. პაციენტების უმრავლესობაში ტკივილს გულმკერდის არეში შეიძლება იწვევდეს უმნიშვნელო არაკარდიალური ფიზიკური მიზეზები ან ჰიპერვენტილაცია, რაც მცდარად მიიჩნევა გულის დაავადებად და შფოთვასთან არის ასოცირებული. ეტიოლოგია იგივეა, რაც მედიცინაში არსებული სხვა აუხსნელი სიმპტომების შემთხვევაში (გვ. ??). ჩვეულებრივ ამ სიმპტომების ფსიქიატრიული თანმდევია პანიკური აშლილობა. ნაკლებად გვხვდება დეპრესიული აშლილობა და იპოქონდრია.

დაავადების მართვა უნდა განხორციელდეს ?? გვერდზე აღწერილი ზოგადი პრინციპების გათვალისწინებით. გან-

საკუთრებული ყურადღება უნდა მივაქციოთ ჰიპერვენტილაციის მკურნალობას, აქტივობის საფეხურებრივ ზრდას და ტკივილის წარმოშობის შესახებ პაციენტის აზრის განხილვას. შესაძლოა, კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია ეფექტური იყოს ჰიპერვენტილაციით მიმდინარე შფოთვის მკურნალობისას. ანტიდეპრესიული მედიკამენტური მკურნალობა ნაჩვენებია დეპრესიული აშლილობების დროს (Chambers *et al.,* 1999).

სენსორული აშლილობები

სიყრუე

სიყრუე შეიძლება განვითარდეს მეტყველების დასწავლამდე (პრელინგვური სიყრუე) ან მის შემდეგ. ადრეული სრული სიყრუე ხელს უშლის მეტყველებას, ენის თვისებას და ემოციურ განვითარებას. პრელინგვური სიყრუის მქონე ზრდასრული ადამიანები ხშირად ერთიანდებიან სოციალურ ჯგუფში და ერთმანეთთან ნიშნების ენის საშუალებით ურთიერთობენ. მათ უფრო ხშირად ახასიათებთ ქცევითი და სოციალური დეზაპტაციის პრობლემები, ვიდრე ემოციური აშლილობა. ამ პრობლემებს უკეთ მართავს ის პიროვნება, რომელმაც იცის სიყრუის ეფექტები.

მოგვიანებით სიყრუის ეფექტები შედარებით მსუბუქი ხდება. თუმცა, მწვავედ განვითარებულმა სრულმა სიყრუემ შეიძლება ძლიერი სტრესი გამოიწვიოს; სმენის შედარებით ზომიერი დაკარგვა კი შესაძლოა, დეპრესიისა და მნიშვნელოვანი სოციალური უნარშეზღუდულობის მიზეზი გახდეს.

კრეპელინმა პირველმა გამოთქვა მოსაზრება, რომ სიყრუე შეიძლება გახდეს მნიშვნელოვანი ფაქტორი დევნითი ხასიათის ბოდვითი იდეების განვითარებისა. შემდგომმა მონაცემებმა დაადასტურა, რომ ხანდაზმულ ასაკში არსებობს კავშირი სიყრუესა და პარანოიდულ აშლილობას შორის (გვ. ??). ამ საკითხის მიმოხილვა იხ. Hindley and Kitson, 1999.

ხმაური ყურებში

ხმაური ყურებში ძალიან ხშირი მოვლენაა, თუმცა არც თუ ისე ბევრი პაციენტი მიმართავს მკურნალობას. მათი უმეტესობა ჩვეულ ცხოვრებას განაგრძობს. მუდმივი ხმაური ყურებში შესაძლოა უკავშირდებოდეს დაქვეითებულ გუნებ-განწყობას. ზოგიერთი პაციენტი ხმარობს ყურის აპარატს, რომელიც ყურებში ხმაურს გადაფარავს უფრო ადვილად ასატანი ხმებით. ანტიდეპრესიულმა მკურნალობამ შეიძლება გააუმჯობესოს გუნებ-განწყობა და შეამციროს ყურებში ხმაურის ინტენსივობა (Sullivan et a., 1993). კოგნიტური და ქცევითი მეთოდები ეხმარება ადამიანებს, შეურიგდნენ ხმაურს და მინიმუმამდე დაიყვანონ სოციალური უნარშეზღუდულობა.

სიბრმავე

მიუხედავად იმისა, რომ სიბრმავე ასევე წარმოშობს უამრავ სიძნელეს, ადრეულ ასაკში სიბრმავე ყოველთვის არ იწვევს ბავშვის ანომალიურ ფსიქოლოგიურ განვითარებას ან შემდგომი განვითარების შეფერხებას. იმ ადამიანებს, რომლებსაც სიბრმავე მოგვიანებით განუვითარდათ, ხშირად აქვთ მისით გამოწვეული სერიოზული დისტრესი. საწყის ეტაპზე ხშირია უარყოფა და შემდგომი დეპრესია, აგრეთვე, გახანგრძლივებული ადაპტაციური ხასიათის სირთულეები (Fitzgerald and Parkes, 1998).

ინფექციები

მწვავე ინფექციები. მრავალმა ფსიქოლოგიურმა ფაქტორმა შეიძლება იმოქმედოს მწვავე ინფექციური დაავადების შემდგომ გამოჯანმრთელების პროცესზე (Hotopf *et al.,* 1996). ადრეულ კლასიკურ გამოკვლევებში ფსიქოლოგიური ტესტები ჩაუტარდა 600 ადამიანს, რომლებსაც მომავალში განუვითარდათ აზიური გრიპი. გრიპის შემდგომი გვიანი გამოჯანმრთელების შემთხვევები არ იყო უფრო ხშირი იმ პირებში, რომლებსაც დაავადება მძიმედ დაეწყოთ, მაგრამ აღმოჩნდა შედარებით ხშირი იმ ადამიანებში, რომლებსაც ჰქონდათ უფრო ანომალიური მონაცემები ავადმყოფობის დაწყებამდე ჩატარებულ ფსიქოლოგიურ ტესტებზე (Imboden *et al.,* 1961). უახლესმა კვლევებმა, რომლებიც ჩატარდა ზოგადი პროფილის კლინიკაში ვირუსულ დაავადებებსა და ინფექციურ მონონუკლეოზზე, იგივე შედეგები აჩვენა (White *et al.,* 1998). ინფექცია, როგორც ქრონიკული დაღლილობის სინდრომის მიზეზი, ?? გვერდზეა განხილული.

ვირუსულ ენცეფალიტს ხშირად თან ახლავს ფსიქიატრიული სიმპტომები. ამასთან, ზოგიერთ ინფექციურ დაავადებას, მაგ., ჰეპატიტ A-ს, გრიპს და ბრუცელოზს, ხშირად მოსდევს დეპრესიისა და დაღლილობის პერიოდები.

აივ-ინფექცია

აივ-ინფექცია განვითარების საწყის სტადიაშივე აზიანებს თავის ტვინს. მას ახასიათებს ქრონიკული, პროგრესული განვითარება, რასაც თან ახლავს ფსიქიატრიულ სიმპტომთა ფართო სპექტრი. მიუხედავად ამისა, შიდსით დაავადებული ბევრი პაციენტი ახერხებს ცხოვრების ნორმალური წესის შენარჩუნებას საკმაოდ დიდი ხნის მანძილზე. თუ გავითვალისწინებთ ფიზიკური სიმპტომების ბუნებას, მათ განვითარებას და სხვა ადამიანების რეაქციას, გასაგები იქნება, თუ რატომ არის ემოციური დისტრესი წამყვანი აივ-ინფიცირებულ ავადმყოფებში. ამგვარი დისტრესის კიდევ ერთი მიზეზია ის, რომ ზოგიერთ ადამიანს, რომელიც აივ-ინფიცირების მაღალი რისკის ქვეშ იმყოფება (მაგალითად, მოიხმარს ნარკოტიკულ ნივთიერებებს), შეიძლება სხვა ფსიქოლოგიური პრობლემებიც ახასიათებდეს. თუ ოჯახში ერთ-ერთი პარტნიორი ან ერთი ან მეტი ბავშვია ინფიცირებული, ამას მნიშვნელოვანი გავლენა აქვს ოჯახის ცხოვრებაზე. ქალებს შეიძლება ადარდებდეთ ის, რომ ინფექციის გამო ზიანი მიადგება ნაყოფს მუცლადყოფნის პერიოდში. ფსიქიატრებს შეუძლიათ დახმარების გაწევა შიდსით დაავადებული პაციენტებისთვის ნეიროფსიქიატრიული და სხვა სახის ფსიქიატრიული გართულებების მკურნალობისა და სათანადო კონსულტაციების გზით.

რეაქციები ტესტირებაზე. მიუხედავად იმისა, რომ აივ

ანტისხეულებზე ტესტირება მძიმე განცდებს იწვევს იმ პირების უმრავლესობაში, ვინც ტესტირებას იტარებს, დისტრესი ხანმოკლეა იმისდა მიუხედავად, თუ როგორია ტესტირების შედეგები. იმ პირებს, რომლებსაც აღენიშნებათ მდგრადი და უსაფუძვლო განცდები შიდსით დაავადებასთან დაკავშირებით, ესაჭიროებათ ისეთივე ფსიქიატრიული დახმარება, როგორიც გამოიყენება სხვა დაავადებებთან დაკავშირებული შიშის დროს (გვ. ??).

ფსიქიატრიული პრობლემები. სხვადასხვა სახის ფსიქიატრიული პრობლემები, (როგორებიცაა ადაპტაციური აშლილობა, დეპრესიული აშლილობა და შფოთვითი აშლილობა) ხშირად ვლინდება დიაგნოზის დასმის პერიოდში. თუმცა, შესაძლებელია განვითარდეს დაავადების ნებისმიერ სტადიაზეც. ადამიანები, რომლებსაც ადრე აღენიშნებოდათ ფსიქოლოგიური პრობლემები, ხანგრძლივი სოციალური სირთულეები ან ჰქონდათ არასაკმარისი სოციალური მხარდაჭერა, განსაკუთრებით მოწყვლადები არიან.

სუიციდი და განზრახ თვითდაზიანება შეიძლება დამახასიათებელი იყოს იმ ადამიანებისთვის, რომლებსაც აწუხებთ აივ-ინფექციით დაავადების შესაძლებლობა, ისევე, როგორც იმ პირებისთვის, რომლებსაც, ეს დაავადება დაუდგინდათ. ამ უკანასკნელთა შორის რისკი გაზრდილია უფრო შორსწასული დაავადების სიმპტომების არსებობისას. თუმცა, არ არის დადგენილი, რამდენად მაღალია სუიციდისა და განზრახ თვითდაზიანების რისკი შიდსით დაავადებულ პაციენტებში ზოგად პოპულაციასთან შედარებით.

ნეიროფსიქიკური აშლილობები ხშირია, როგორც იმუნოდეფიციტის გართულებებით გამოწვეული მეორადი რეაქცია და, ასევე, როგორც აივ-ინფექციის თავის ტვინზე უშუალო ზემოქმედების შედეგი. ხშირია უმნიშვნელო კოგნიტური დარღვევები. აივ-ინფექციასთან დაკავშირებული დემენცია (შიდსი-დემენციის კომლექსი), აივ-ით გამოწვეული ენცეფალოპათია და ქვემწვავე ენცეფალიტი გვხვდება პაციენტთა დაახლოებით ერთ მესამედში, დაავადების მოგვიანებით სტადიაზე. ჩვეულებრივ, დემენციის დაწყება შეუმჩნეველია. შემდგომ ის პროგრესირებს და ღრმა დემენციად ყალიბდება. აივ-ინფექციამ შესაძლოა გამოიწვიოს ნევროლოგიური სიმპტომები და დემენცია იმ პირებშიც, ვისაც შიდსი არ აღენიშნება. დელირიუმი შესაძლოა განვითარდეს, აგრეთვე, ოპორტუნისტული ინფექციის *ან* თავის ტვინის სიმსივნის დროს. აივ-ინფექციასთან დაკავშირებული დემენცია განხილულია შემდეგ წყაროში: Maj, 2000.

სოციალური შედეგები მნიშვნელოვანია სტიგმისა და იმ შიშის გამო, რომელიც არსებობს საზოგადოებაში ამ დაავადებასთან დაკავშირებით. კულტურალური განსხვავებები, რომლებიც შეინიშნება დამოკიდებულებაში მოცემული დაავადების მიმართ (მიმღებლობა/ მიუღებლობა), ისევე როგორც ოჯახური და სხვა სახის მხარდაჭერის არსებობა/ არარსებობა, ავადმყოფის ცხოვრების ხარისხის ძირითადი განმსაზღვრელი ფაქტორებია.

წამალმოხმარებასთან დაკავშირებული პრობლემები განხილულია ?? გვერდზე. წამალმომხმარებელთა არაორგანიზებული ცხოვრების წესი, მათი პირადი და სოციალური პრობლემები ართულებს აივ-ინფექციის მკურნალობას.

ეთიკური პრობლემები დაკავშირებულია კონფიდენციალობასთან. ესაა: კონფიდენციალობის შენარჩუნების მნიშვნელობა; ინფორმაციის განდობა მესამე პირისთვის, ვინც ინფიცირების რისკის ქვეშ იმყოფება; სადაზღვევო სამსახურის მუშაკთა და დამსაქმებლების საქმის კურსში ჩაყენება; საზოგადოების დაცვა აივ-ინფექციის გავრცელების რისკისგან, როდესაც ინფიცირების საშიშროება ჯანმრთელობის დაცვის მუშაკისგან მომდინარეობს.

აივ-ინფექციის ფსიქიატრიული ასპექტები განხილულია შემდეგ წყაროებში: Bialer *et al*. (2000) და Grant and Atkinson (2000)

ავთვისებიანი სიმსივნე

ავთვისებიანი სიმსივნით გამოწვეული ფსიქოლოგიური შედეგები ყველა სხვა სერიოზული ფიზიკური დაავადების შედეგების მსგავსია:

- სამედიცინო დახმარებისთვის დაგვიანებული მიმართვა, შიშის ან დაავადების არსებობის ფაქტის უარყოფის გამო.
- *რეაქცია დიაგნოზზე,* რაც შეიძლება გამოიხატებოდეს შფოთვით, შოკით, სიბრაზით, დეპრესიით. პაციენტს შეიძლება უჭირდეს დაავადების ფაქტის აღიარება. ზოგჯერ დიაგნოზზე რეაქცია იმდენად მძიმეა, რომ იგი ფსიქიკური აშლილობის, ჩვეულებრივ, ადაპტაციის აშლილობის, ზოგჯერ კი დეპრესიული აშლილობის კრიტერიუმებს აკმაყოფილებს. იზრდება სუიციდის რისკი (Harris and Barraclough, 1995).
- *შემდგომი შედეგები.* დაავადების მიმდინარეობისას ღრმა დეპრესია აღენიშნება პაციენტთა 10-20%-ს და უფრო ხშირად გვხვდება იმ პაციენტებში, რომლებიც ტკივილით იტანჯებიან. ზოგადად, მისი სიხშირე ისეთივეა, როგორიც სხვა ფიზიკური დაავადებების შემთხვევაში (Holland, 1998).
- *ავთვისებიანი სიმსივნური დაავადების პროგრესირება და რეციდივები* ხშირად ასოცირებულია ფსიქიკური აშლილობების სიხშირის მატებასთან, რაც შეიძლება გამოწვეული იყოს ისეთი ფიზიკური სიმპტომებით, როგორებიცაა ტკივილი და გულისრევის შეგრძნება, სიკვდილის შიში და ორგანული ფსიქიატრიული სინდრომები.
- *დელირიუმი* და *დემენცია* შეიძლება გაჩნდეს თავის ტვინში არსებული მეტასტაზებისგან, რომლებიც უფრო ხშირად ჩნდება ფილტვის კარცინომისგან, აგრეთვე, სარძევე ჯირკვლის, საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის სიმსივნეებისგან და მელანომისგან. ზოგჯერ, მეტასტაზები თავის ტვინში განაპირობებს ფსიქიატრიული სიმპტომების გაჩენას დაზიანების პირველადი კერის აღმოჩენამდე (იხ. აგრეთვე, მე-14 თავი).
- *ნეიროფსიქიატრიული პრობლემები* (*პარა-ნეოპლასტიკური სინდრომები).* აღნიშნული პრობლემები ზოგჯერ გამოწვეულია ავთვისებიანი სიმსივნით, რომელიც მეტასტაზების გარეშე მიმდინარეობს, უფრო ხშირად

ფილტვის, საკვერცხეების, სარძევე ჯირკვლისა და კუჭის კარცინომებითა და ჰოჯკინის ლიმფომით. ითვლება, რომ ამ პრობლემებს წარმოშობს სიმსივნეზე აუტოიმუნური რეაქცია (იხ. აგრეთვე, მე-14 თავი).

ავთვისებიანი სიმსივნის მკურნალობამ შეიძლება გამოიწვიოს ფსიქიკური აშლილობა. ემოციური დისტრესი განსაკუთრებით ხშირია მასტექტომიის და ადამიანის სხეულის სხვა დამასახიჩრებელი ოპერაციების შემდეგ. *რადიოთერაპია* იწვევს გულისრევისა და დაღლილობის შეგრძნებას და ემოციურ დისტრესს. *ქიმიოთერაპია* ხშირად იწვევს სისუსტეს, პირღებინებას და შფოთვას იმის გამო, რომ ქიმიოთერაპიამ შესაძლოა გამოიწვიოს ანტიციპატორული გულისრევის შეგრძნება მკურნალობის დაწყებამდე. ამ უკანასკნელის საწინააღმდეგოდ შესაძლებელია ჩატარდეს ბიჰევიორული მკურნალობა და მასთან ერთად პირღებინების საწინააღმდეგო მედიკამენტური მკურნალობა.

ოჯახი და სხვა ახლო ნათესავები. ავთვისებიანი სიმსივნით დაავადებული ადამიანის ოჯახის წევრებსა და ახლო ნათესავებს შესაძლოა გაუჩნდეთ ფსიქოლოგიური პრობლემები, რომლებიც შეიძლება პაციენტის განკურნების შემდეგაც გაგრძელდეს. მიუხედავად ამისა, ბევრი პაციენტი და მისი ნათესავები ადეკვატურად ეგუებიან ავთვისებიან სიმსივნეს. მათი ადაპტაციის დონე ნაწილობრივ დამოკიდებულია მათ ინფორმირებულობაზე.

ფსიქოლოგიური შედეგების მკურნალობა

წარსულში ექიმები ერიდებოდნენ ავადმყოფებისთვის იმის თქმას, რომ მათი დაავადების დიაგნოზი ავთვისებიანი სიმსივნეა. თუმცა პაციენტების უმრავლესობას ურჩევნია იცოდეს თავისი დიაგნოზი და ინფორმირებული იყოს იმის შესახებ, თუ რა გავლენას იქონიებს ეს დაავადება მის ცხოვრებაზე. აუცილებელია, რომ ამგვარი ინფორმაცია სწორად იყოს მიწოდებული. წინააღმდეგ შემთხვევაში, შესაძლებელია გაჩნდეს ფსიქოლოგიური ადაპტაციის პრობლემები. ასეთი პაციენტებისთვის არ არის დამახასიათებელი შფოთვითი და დეპრესიული აშლილობა. ამ პაციენტებთან რეკომენდებულია რეგულარული სკრინინგის ჩატარება (Sharpe *et al.,* 2004).

კოგნიტურ-ბიჰევიორული მიდგომები გვეხმარება გავაუმჯობესოთ ასეთი პაციენტების ადაპტაციის უნარი (Sheard and Maguire, 1999). ეს ყველაზე მეტად ესაჭიროებათ ისეთ პაციენტებს, რომელთაც ანამნეზში აქვთ ფსიქიკური აშლილობა, ახასიათებთ არასაკმარისი ადაპტაცია სხვა პრობლემების მიმართ ან არ ჰყავთ მხარდამჭერი ოჯახი.

ავთვისებიანი სიმსივნე ბავშვობის ასაკში

ბავშვობის ასაკში ავთვისებიან სიმსივნეს ახასიათებს სპეციფიკური პრობლემები. განსაკუთრებით ძნელია დიაგნოზის შეტყობინება, მაგრამ, საზოგადოდ, უმჯობესია დიაგნოზის ახსნა-განმარტება ბავშვის განვითარების დონის გათვალისწინებით. ბავშვი ხშირად დაავადებასა და მის მკურნალობაზე ქცევითი პრობლემებით რეაგირებს. ასეთ დროს მრავალი მშობლის პირველი რეაქციაა შოკი და უარყოფა. ზოგჯერ თვეებია საჭირო იმისთვის, რომ მათ სრულად აღიქვან მოცემული დიაგნოზი. ზოგიერთ დედას უვითარდება შფოთვა ან დეპრესიული აშლილობა. დიაგნოზის ცოდნა ასევე ზემოქმედებს ოჯახის სხვა წევრებზეც. დაავადების საწყის სტადიაზე მშობლებისთვის დახმარება, ჩვეულებრივ, პრაქტიკული რჩევების მიცემაა, ხოლო მოგვიანებით რეკომენდებულია მათი განცდების განხილვა, რომელთა შორის ხშირად დანაშაულის განცდაა წამყვანი. ზრდასრული ადამიანები, რომლებიც ბავშვობაში და მოზარდობაში ავთვისებიანი სიმსივნით იყვნენ დაავადებულნი, ხშირად იმყოფებიან სოციალური ხასიათის სიძნელეების რისკის ქვეშ.

ავთვისებიანი სიმსივნის ფსიქიატრიული ასპექტები განხილულია შემდეგ წყაროებში: Rouhani and Holland, 2000; Roth *et al.,* 2000; Holland, 1998.

უბედური შემთხვევები

ფსიქიატრიული ასოციაციები

ფსიქიკური აშლილობები, რომლებიც განაპირობებენ პრედისპოზიციას უბედური შემთხვევების მიმართ. ეს, ჩვეულებრივ, ხდება კოგნიტური დარღვევების გამო, რომლებსაც სხვადასხვა გამომწვევი მიზეზები აქვთ (მაგ., ალკოჰოლით ან წამლებით ინტოქსიკაცია, დელირიუმი ან დემენცია).

უბედური შემთხვევებით გამოწვეული ფსიქიკური აშლილობები მოიცავს: ადაპტაციის აშლილობას, შფოთვით და დეპრესიულ აშლილობებს და პოსტტრავმულ სტრესულ აშლილობას. ხშირად აღინიშნება უბედურ შემთხვევებთან დაკავშირებული სიტუაციების თავიდან აცილება, რამაც შეიძლება იმდენად მძიმე ფორმები მიიღოს, რომ ფობიკური შფოთვითი აშლილობის სურათი მოგვცეს. **თავის დაზიანებამ** შეიძლება სპეციფიკური კოგნიტური აშლილობები გამოიწვიოს (გვ. ??).

კავშირი განსაკუთრებული სახის უბედურ შემთხვევებთან

კრიმინალურ ძალადობას მსხვერპლისთვის განსაკუთრებით მძიმე და მდგრადი შედეგები მოაქვს (Acierno *et al.,* 1997). მსხვერპლის პრობლემები განხილულია ?? გვერდზე.

საგზაო შემთხვევები 40 წლამდე ასაკის ადამიანთა გარდაცვალების ყველაზე გავრცელებული მიზეზია. აგრეთვე, სომატური დაავადებების ძირითად მიზეზს წარმოადგენს. ***ფსიქიატრიული ფაქტორები,*** რომელთაც თავიანთი ***წვლილი შეაქვთ*** საგზაო შემთხვევებში, მოიცავს: ნარკოტიკული ნივთიერებებისა და ალკოჰოლის ბოროტად გამოყენებას, ფსიქიკურ დაავადებებს, სუიციდურ და სხვა რისკის შემცველ ქცევებს, ზოგიერთი ფსიქოტროპული წამლის გვერდით მოვლენებს. **ფსიქიატრიული შედეგები** მოიცავს: მწვავე სტრესულ აშლილობას, შფოთვით და დეპრესიულ აშლილობას, პოსტტრავმულ სტრესულ აშლილობას, მოგზაურობის ფობიას და თავის ტვინის დაზიანებით გამოწვეულ დარღვევებს. ზოგიერთი ასეთი მდგომარეობა გარდამავალია,

მაგრამ ზოგ შემთხვევაში გვაქვს მდგრადი დარღვევები, რასაც შეიძლება მოჰყვეს სერიოზული უნარშეზღუდულობა. უმეტეს შემთხვევაში, ასეთ ადამიანებს უბედურ შემთხვევამდე ფსიქოლოგიური მოწყვლადობა არ აღენიშნებათ (Hickling and Blanchard, 1999).

პროფესიული ტრავმებით გამოწვეული ფსიქიატრიული შედეგები სხვა უბედური შემთხვევების შედეგების მსგავსია. ზოგიერთი მოსაზრების თანახმად, სიმპტომებისა და უნარშეზღუდულობის შენარჩუნებას ხელს უწყობს კომპენსაციისა და დახმარებების მიღების მოლოდინი (იხ. ქვემოთ – „კომპენსაციური ნევროზი“).

ზურგის ტვინის დაზიანება. იმ პაციენტთა დაახლოებით მეოთხედს, რომელთაც დაზიანებული აქვთ ზურგის ტვინი, აღენიშნებათ ფსიქიატრიული პრობლემები, რომლებიც მკურნალობას საჭიროებს. ზურგის ტვინის დაზიანებას უშუალოდ მოჰყვება დეპრესია, რომელიც წამყვანი სიმპტომს წარმოადგენს, მაგრამ დროთა განმავლობაში პაციენტი გამოდის დეპრესიული მდგომარეობიდან. თუმცა, ზოგად პოპულაციასთან შედარებით, სწორედ ამ პაციენტებში გვხვდება ყველაზე ხშირად სუიციდის შემთხვევები.

დამწვრობა. ბავშვებში დამწვრობა ასოცირდება ჰიპერაქტიურობასთან და დასწავლის დარღვევასთან. აგრეთვე, დამწვრობის ფაქტები ხშირია ისეთ ბავშვებში, რომლებსაც სასტიკად ეპყრობიან და რომელნიც მზრუნველობას არიან მოკლებულნი. ზრდასრული ადამიანების შემთხვევაში დამწვრობა ასოცირდება ალკოჰოლისა და ნარკოტიკული ნივთიერებების ბოროტად გამოყენებასთან, განზრახ თვითდაზიანებასა და დემენციასთან. მძიმე დამწვრობა და მისი გახანგრძლივებული მკურნალობა შეიძლება გახდეს მძიმე ფსიქოლოგიური პრობლემების გამომწვევი მიზეზი. ჰამბურგმა და მისმა კოლეგებმა (Hamburg *et al.,* 1953) აღწერეს დამწვრობის სამი სტადია:

- *I სტადია* გრძელდება დღეები, ან კვირები; ამ დროს ძირითადი რეაქციაა უარყოფა. ყველაზე ხშირი ფსიქიკური აშლილობაა ორგანული სინდრომები. ამ სტადიაზე ხშირად სერიოზული დახმარება ესაჭიროებათ ნათესავებს.
- *II სტადია* ხანგრძლივი და მტკივნეულია; აქ უარყოფის ნაცვლად წინა პლანზე გამოდის ემოციური აშლილობა. პაციენტებს სჭირდებათ დახმარება, რათა გაუმკლავდნენ ტკივილებს, გამოხატონ ემოციები და თანდათანობით შეეგუონ სხეულის დამახინჯებას.
- *III სტადიაზე* პაციენტი ტოვებს კლინიკას და საჭიროებს შემდგომ ადაპტაციას სხეულის დეფორმაციასა და ფიზიკურ ინვალიდობასთან. გარდა ამისა, პაციენტი უნდა შეეგუოს იმ რეაქციებს, რომლებსაც ადამიანები გამოავლენენ მასთან შეხვედრისას.

პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა ძირითადად აღენიშნებათ იმ ადამიანებს, რომლებმაც გადაიტანეს მძიმე დამწვრობა. მათგან დაახლოებით ერთ მესამედზე მეტს აღენიშნება მდგრადი შფოთვა და დეპრესია. გამოსავალი უფრო მძიმე აქვთ იმ პაციენტებს, რომლებსაც სახე დაეწვათ. ასეთი პაციენტები ამჯობინებენ სოციალური ცხოვრებისგან განდგომას. მათ სჭირდებათ გარკვეული მხარდაჭერა დამწვრობის ცენტრის თანამშრომელთა მხრიდან; მხოლოდ ცალკეული პაციენტები საჭიროებენ ფსიქიატრიულ დახმარებას (მიმოხილვა იხ. Bernstein, 2000).

„კომპენსაციური ნევროზი“

ტერმინი „კომპენსაციური ნევროზი“ (ან უბედური შემთხვევებით გამოწვეული ნევროზი), აღნიშნავს ფსიქოლოგიური ფაქტორებით განპირობებულ ფიზიკურ ან ფსიქიკურ სიმპტომებს, რომლებიც მაშინ ჩნდება, როდესაც მოუგვარებელია კომპენსაციის მიღების საკითხი. საკუთარ გამოცდილებაზე დაყრდნობით, ნევროლოგმა მილერმა (Miller, 1961) დაასკვნა, რომ ასეთი ფსიქოლოგიური ფაქტორები მნიშვნელოვანია კომპენსაციის მიღების მოთხოვნისას, პროფესიული ტრავმებითა და საგზაო შემთხვევებით გამოწვეული მდგრადი ფიზიკური უნარშეზღუდულობის გამო. იგი განსაკუთრებულ მნიშვნელობას ანიჭებდა კომპენსაციის მოთხოვნის როლს სიმპტომთა გახანგრძლივებაში და თვლიდა, რომ გამოჯანმრთელება ხდება ამ პრობლემის დარეგულირების შემდეგ. უახლესი მონაცემები არ ადასტურებს ამ მოსაზრებას.

რეალურად, უბედური შემთხვევის შედეგად დაზარალებული მრავალი ადამიანი არ ითხოვს კომპენსაციას, ხოლო ზოგიერთი კი კომპენსაციის მოსაპოვებლად ებმება ხანგრძლივ სასამართლო დავაში. თუმცა, როგორც აღმოჩნდა, სამუშაოს გარეშე გატარებული დრო და უნარშეზღუდულობა დამოკიდებულია უბედური შემთხვევის ტიპზე, სოციალურ ფაქტორებსა და კომპენსაციის მიღების პერსპექტივაზე,

სოციალურ დაცვასა და სხვა სარგებელზე. ჩვეულებრივ, შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ კომპენსაციის პრობლემის მოგვარებას მოჰყვება პაციენტის მდგომარეობის გაუმჯობესება. თუმცა ეს მოსაზრება არ არის გაზიარებული გამოკვლევებში, რომლებიც პაციენტებზე შემდგომ დაკვირვებას აწარმოებენ (Mendelson, 1995).

უბედურ შემთხვევებთან, დამწვრობასა და სხვა სახის ტრავმებთან დაკავშირებული ფსიქიატრიული პრობლემები განხილულია შემდეგ წყაროში: Malt, 2000.

მეანობისა და გინეკოლოგიის ფსიქიატრიული ასპექტები

ორსულობა

ორსულობის მიმდინარეობის დროს ფსიქიკური აშლილობები, მეორესთან შედარებით, უფრო დამახასიათებელია პირველი და მესამე ტრიმესტრისთვის. *პირველ ტრიმესტრში* არასასურველ ორსულობას თან სდევს შფოთვა და დეპრესია. *მესამე ტრიმესტრში* შესაძლოა გაჩნდეს შიში მოსალოდნელი მშობიარობის ან ნაყოფის არასრულყოფილების გამო. ორსულობის პერიოდში ფსიქიატრიული სიმპტომები უფრო ხშირად აღენიშნებათ იმ ქალებს, რომლებსაც წარსულში ჰქონდათ ფსიქიკური აშლილობა ან

ისეთი სერიოზული სამედიცინო პრობლემები (მაგ., დიაბეტი), რომლებმაც შეიძლება იმოქმედონ ორსულობაზე. თუმცა, ორსულობის დროს უფრო ხშირია სუსტი აფექტური სიმპტომები, ხოლო სერიოზული ფსიქიკური აშლილობები უფრო იშვიათად გვხვდება, ვიდრე იმავე ასაკის არაორსულ ქალებში.

ზოგიერთ ქალს, რომელსაც **ორსულობამდე აღენიშნებოდა ქრონიკული ფსიქოლოგიური პრობლემები**, ორსულობის პერიოდში მდგომარეობა უუმჯობესდება, მაშინ როდესაც სხვა პაციენტები საჭიროებენ დამატებით ფსიქიატრიულ დახმარებას. პაციენტების მეორე კატეგორია ხშირად დაგვიანებით მოითხოვს ანტენატალურ დახმარებას და ცუდად მიჰყვება მკურნალობის გეგმას, რაც ზრდის სამეანო და ფსიქიატრიული პრობლემების რისკს. ალკოჰოლის, ოპიატებისა და სხვა ფსიქოაქტიურ ნივთიერებათა ბოროტად გამოყენება მკაცრად უნდა აიკრძალოს, განსაკუთრებით პირველ ტრიმესტრში, როდესაც ნაყოფზე ზემოქმედების რისკი უდიდესია (გვ. ??). ორსულობა არ იწვევს კვებითი აშლილობის პროვოცირებას და ბულიმიური სიმპტომები შეიძლება შესუსტდეს კიდეც. დიდი სიფრთხილით უნდა მოვეკიდოთ ორსულობისა და ძუძუთი კვების პერიოდში ფსიქოტროპული ნივთიერებების გამოყენებას (21-ე თავი, გვ. ??).

ორსულთა ჰიპერემეზისი

ორსულ ქალთა დაახლოებით ნახევარს პირველ ტრიმესტრში აღენიშნება გულისრევის შეგრძნება და პირღებინება. ზოგიერთ ავტორს მიაჩნია, რომ ეს სიმპტომები, ისევე როგორც ორსულთა ჰიპერემეზისის მძიმე ფორმა, უპირველეს ყოვლისა, ფსიქოლოგიური ეტიოლოგიისაა, თუმცა, ეს არ არის დამტკიცებული. სავარაუდოა, რომ ფსიქოლოგიური ფაქტორები ზემოქმედებს ამ სიმპტომთა მიმდინარეობასა და სიმძიმეზე.

ცრუ ორსულობა

ცრუ ორსულობა არის იშვიათი მდგომარეობა, როდესაც ქალს მცდარად სჯერა, რომ ის ორსულადაა და უვითარდება ამენორეა, ეზრდება მუცელი და აღენიშნება ადრეული ორსულობისთვის დამახასიათებელი სხვა ცვლილებები. ეს მდგომარეობა უფრო ხშირია ახალგაზრდა ქალებში. ცრუ ორსულობა, ჩვეულებრივ, სწრაფად გადის პირველივე დიაგნოსტირებასთან ერთად, მაგრამ ზოგიერთ პაციენტს ამის შემდეგაც მტკიცედ სჯერა, რომ იგი ორსულადაა. ხშირია ამ მდგომარეობის განმეორება. იგი იშვიათადაა დაკავშირებული ფსიქიკურ აშლილობასთან.

კუვადის სინდრომი

ამ სინდრომის დროს, ორსული ქალის ქმარი გრძნობს ორსულობისთვის დამახასიათებელ ზოგიერთ სიმპტომს. ეს მდგომარეობა შეიძლება გაჩნდეს ქალის ორსულობის ადრეულ თვეებში. ამ დროს მამაკაცი, ჩვეულებრივ, უჩივის გულისრევას, დილის სისუსტეს და ხშირად – კბილის ტკივილს. ჩივილები, ჩვეულებრივ, ქრება რამდენიმე კვირის შემდეგ.

არასასურველი ორსულობის შეწყვეტა

წარსულში, დიდ ბრიტანეთში ფსიქიატრებს ხშირად მიმართავდნენ იმისთვის, რომ მათ შეემოწმებინათ ორსული ქალები, რომლებიც ცდილობდნენ, ფსიქიკური დაავადების გამო, თერაპიული აბორტის გამოწვევას. დიდ ბრიტანეთში და სხვა ქვეყნებში ამჟამად არსებული კანონმდებლობა უფრო მეტად ითვალისწინებს ოჯახის ექიმისა და გინეკოლოგის გადაწყვეტილებას ფსიქიატრის ჩარევის გარეშე. თუმცა, ზოგჯერ მაინც ხდება ფსიქიატრის რჩევის გათვალისწინება არა მხოლოდ ორსულობის შეწყვეტის საფუძვლის თაობაზე, არამედ, ცალკეული პაციენტის შემთხვევაში, ორსულობის შეწყვეტის ფსიქოლოგიურ შედეგებთან დაკავშირებით. შემთხვევათა უმეტესობა მოწმობს, რომ ორსულობის შეწყვეტის ფსიქოლოგიური შედეგები, ჩვეულებრივ, მსუბუქი და ცვალებადია. თუმცა, ეს შედეგები უფრო მძიმეა იმ შემთხვევაში, როცა ორსულობის შეწყვეტა კულტურალურ და რელიგიურ რწმენებთან არის დაკავშირებული (Major *et al.,* 2000). ორსულობის შეწყვეტა გენეტიკური ტესტირების შემდეგ განხილულია ?? გვერდზე.

სპონტანური აბორტი

დადასტურებული ორსულობის შემთხვევათა დაახლოებით მეხუთედი წყდება 20 კვირამდე პერიოდში, ძირითადად, ნაყოფის არასრულფასოვანი განვითარების გამო. ფრიდმანმა და გათმა (Friedman and Gath, 1989) ჩაატარეს ქალთა ინტერვიუირება სპონტანური აბორტიდან 4 კვირის შემდეგ და აღმოაჩინეს, რომ მათ ნახევარს აღენიშნებოდა დეპრესიის ფსიქიატრიული ფორმა (რაც 4-ჯერ აღემატება შემთხვევათა რიცხვს ქალების ზოგად პოპულაციასთან შედარებით).

ბევრ ქალს აღენიშნებოდა დარდის ნიშნები. დეპრესიული სიმპტომები, უმეტესად, აღმოაჩნდათ იმ ქალებს, რომელთა ანამნეზი მოიცავდა სპონტანური აბორტის შემთხვევას. მიუხედავად იმისა, რომ უმრავლესობას დროთა განმავლობაში გაუუმჯობესდა მდგომარეობა (Janssen *et al.,* 1996), ავადობის სიხშირე გვიჩვენებს, თუ რამდენად მნიშვნელოვანია, გავითვალისწინოთ იმ ქალების საჭიროებები რომლებსაც შეუწყდათ ორსულობა.

ანტენატალური სიკვდილი

ანტენატალური (დაბადებამდე) სიკვდილი იწვევს დანაკარგის განცდის მწვავე რეაქციას და, ზოგიერთი ქალის შემთხვევაში, ხანგრძლივ ფსიქიატრიულ პრობლემებს, რასაც განაპირობებს მომავალ ორსულობასთან დაკავშირებული განცდები. გლოვის დროს უნდა დავეხმაროთ მშობლებს რათა მათ ნახონ გარდაცვლილი ბავშვი და ხელით შეეხონ მას, დაარქვან მას სახელი და დაკრძალონ იგი. ისინი ასევე საჭიროებენ თანადგომას დაკრძალვის შემდეგ და შემდგომი ორსულობის დროს, რომელიც, შესაძლოა, ემოციურად განსაკუთრებით მძიმე პერიოდს წარმოადგენდეს.

საკეისრო კვეთა

ითვლება, რომ საკეისრო კვეთას აქვს არასასურველი ფსიქოლოგიური შედეგები როგორც მშობლების, ისე ჩვილი ბავშვებისთვის. გამოკვლევათა უმრავლესობამ ვერ მოახერხა ამ კავშირის დადგენა, რადგან არ განცალკევდა ქირურგიული ოპერაციების შედეგები სხვა უარყოფითი ფაქტორებისგან. თუმცა, გონივრული იქნება, თუ მივაქცევთ სათანადო ყურადღებას მშობლების მხარდაჭერასა და დედა-შვილს შორის საწყისი კავშირის დამყარების საკითხს.

ორსულობის ფსიქიატრიული ასპექტები განხილულია შემდეგ წყაროში: Brockington (1998, 2000).

მშობიაროების შემდგომი ფსიქიკური აშლილობები

ეს აშლილობები იყოფა: გუნებ-განწყობის მსუბუქი აშლილობა, სამშობიარო ფსიქოზი და საშუალო სიმძიმის ქრონიკული დეპრესიული აშლილობა.

მშობიარობის შემდგომი გუნებ-განწყობის მსუბუქი აშლილობა (maternity blues)

იმ ქალებს, რომელთაც ჯანმრთელი შვილი უჩნდებათ, ხშირად (შემთხვევათა ნახევრიდან ორ მესამედამდე) აღენიშნებათ გაღიზიანებადობის, ლაბილური გუნებ-განწყობისა და ტირილის ხანმოკლე ეპიზოდები. განსაკუთრებით დამახასიათებელია გუნებ-განწყობის ლაბილობა, რომელიც გვხვდება სწრაფად ცვალებადი ფორმით. ის მერყეობს ეიფორიასა და უბედურების განცდას შორის.

სიმპტომები პიკს აღწევს მშობიარობიდან მესამე ან მეოთხე დღეს.

პაციენტები ხშირად უჩივიან დაბნეულობას, მაგრამ კოგნიტური ფუნქციონირების ტესტებზე მათი მაჩვენებლები ნორმალურია. მიუხედავად იმისა, რომ პაციენტებს ცრემლიანობა ახასიათებთ, ისინი ტირილის მომენტში არ გრძნობენ თავს დეპრესიულად, მაგრამ დაძაბულნი და გაღიზიანებულნი არიან.

გუნებ-განწყობის მსუბუქი აშლილობა უფრო ხშირად გვხვდება პირველ მშობიარეებს შორის. ეს მდგომარეობა არ არის დამოკიდებული მშობიარობასთან დაკავშირებულ გართულებებზე ან ანესთეზიაზე. პაციენტები ორსულობის ბოლო ტრიმესტრში ხშირად განიცდიან შფოთვას და დეპრესიული სიმპტომები ახასიათებთ. მათი ისტორია მიუთითებს პრემენსტრუალურ დაძაბულობაზე, მშობიარობის შიშსა და ცუდ სოციალურ ადაპტაციაზე.

ემოციური მდგომარეობის ცვალებადობის დრო და სიხშირე გვაფიქრებინებს, რომ ის, შესაძლოა, დაკავშირებული იყოს მშობიარობის შემდგომ ჰორმონულ ცვლილებებთან, თუმცა, ეს არ არის დამტკიცებული. ამ დროს არ არის საჭირო მკურნალობის ჩატარება, რადგან მდგომარეობა სპონტანურად რეგულირდება რამდენიმე დღის განმავლობაში.

მშობიარობის შემდგომი ფსიქოზი

მეცხრამეტე საუკუნეში სამშობიარო და ლაქტაციურ ფსიქოზს განიხილავდნენ, როგორც სპეციფიკურ ნოზოლოგიას, განსხვავებულს სხვა ფსიქიკური დაავადებებისგან (Esquirol, 1945). მოგვიანებით, ფსიქიატრებმა მიიჩნიეს, რომ სამშობიარო ფსიქოზი არ განსხვავდება სხვა ფსიქოზებისგან. ეს უკანასკნელი აზრი დღესაც ფართოდაა დამკვიდრებული.

ეპიდემიოლოგია. მშობიარობის შემდგომი ფსიქოზების რიცხვი გამოანგარიშებულია ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში მიმართვიანობის საფუძველზე (Kendell *et al.,* 1987). აღრიცხულ შემთხვევათა რაოდენობა ცვალებადია, მაგრამ ერთი შემთხვევა 500 მშობიარობაზე რეპრეზენტატული მაჩვენებელია. სიხშირის ეს მაჩვენებელი სერიოზულად აღემატება მოსალოდნელ ფსიქოზთა რაოდენობას იმავე ასაკის არამშობიარე ქალებთან. სამშობიარო ფსიქოზი უფრო ხშირად აქვთ პირველად მშობიარე ქალებს, რომელთაც ადრე გადატანილი აქვთ ფსიქიატრიული დაავადება, აქვთ ფსიქიკური აშლილობის ოჯახური ისტორია და არ არიან დაქორწინებულები. არ არსებობს მკაფიოდ გამოხატული ურთიერთდამოკიდებულება ფსიქოზსა და სამეანო ფაქტორებს შორის. მშობიარობასთან დაკავშირებული დაავადებები, განვითარებულთან შედარებით, უფრო ხშირია განვითარებად ქვეყნებში. ამას შესაძლოა განაპირობებს ორგანული ეტიოლოგიის მქონე შემთხვევები.

ეტიოლოგია. მშობიარობის შემდგომი ფსიქოზის ადრეული გამოვლინების ფაქტებმა მეცნიერები იმ მოსაზრებამდე მიიყვანა, რომ ამ ტიპის ფსიქოზი შეიძლება ჰორმონული ფაქტორებით იყოს გამოწვეული (როგორც მშობიარობის შემდგომი გუნებ-განწყობის მსუბუქი აშლილობის შემთხვევაში). თუმცა, არ არსებობს იმის დამადასტურებელი ფაქტები, რომ მშობიარობის შემდგომი ფსიქოზის მქონე ქალებში მიმდინარე ჰორმონული ცვლილებები განსხვავდება იმ ჰორმონული ძვრებისგან, რომლებიც აღენიშნებათ სხვა ქალებს მშობიარობის შემდგომ პერიოდში. შესაბამისად, თუ ენდოკრინული ფაქტორი რაიმე როლს თამაშობს, ის მოქმედებს როგორც პრეციპიტატული ფაქტორი პრედისპოზიციის მქონე ქალებში. ბიპოლარული აშლილობის გენეტიკური ფაქტორები განხილულია შემდეგ წყაროში: Chaudron and Pies, 2003.

კლინიკური მახასიათებლები

სამშობიარო ფსიქოზის გამოვლინება, ჩვეულებრივ, ხდება მშობიარობიდან 1-2 კვირის მანძილზე, მაგრამ იშვიათად – პირველი ორი დღის განმავლობაში. აქ გვხვდება სამი ტიპის კლინიკური სურათი: დელირიუმი, გუნებ-განწყობის აშლილობა და შიზოფრენიფორმული აშლილობა. **დელირიუმი** ხშირად გვხვდებოდა, მაგრამ ახლა ის უფრო იშვიათია, რადგან ანტიბიოტიკებმა შეამცირა სამშობიარო სეფსისის შემთხვევები. დღესდღეობით დომინირებს **გუნებ-განწყობის აშლილობა**, ბიპოლარული აშლილობა ან შიზოაფექტური აშლილობა. **შიზოფრენიფორმული** აშლილობის პირველადი გამოვლინების შემთხვევები იშვიათია. ამ სინდრომთა კლინიკური მახასიათებლები, ჩვეულებრივ, ისეთივეა, როგორიც არასამშობიარო სინდრომების დროს.

უძილობა და ჰიპერაქტიურობა გავრცელებული ადრეული გამოვლინებებია. ავადმყოფებს ხშირად აღენიშნებათ გაოგნება და აბნევა.

მართვა

გამოკვლევა. ისევე, როგორც ნებისმიერი სტანდარტული ფსიქიატრიული გამოკვლევის დროს, აქაც მნიშვნელოვანია დადგინდეს დედის **წარმოდგენები შვილის შესახებ.** განსაკუთრებით, მძიმე დეპრესიის მქონე პაციენტებს შესაძლებელია, ჰქონდეთ ბოდვითი იდეები ბავშვის არასრულყოფილი განვითარების ან რაიმე სხვა სახის არასრულფასოვნების შესახებ. ასეთმა უარყოფითმა აზრებმა შეიძლება პაციენტი ბავშვის მოკვლის მცდელობამდე მიიყვანოს, რათა, საკუთარი წარმოდგენით, დაიცვას იგი შემდგომი ტანჯვისგან. შიზოფრენიის მქონე პაციენტებსაც შეიძლება ჰქონდეთ ბავშვთან დაკავშირებული ბოდვითი იდეები. მაგალითად, მათ შეიძლება სჯეროდეთ, რომ ბავშვი ანომალიურია ან ბოროტების განსახიერებას წარმოადგენს. ასეთი იდეები მშობლების მიერ ბავშვის მოკვლის რისკზე მიუთითებს. დეპრესიისა და შიზოფრენიის მქონე პაციენტებს ასევე შეიძლება გაუჩნდეთ **სუიციდის მცდელობები.**

მკურნალობა ინიშნება კლინიკურ სინდრომთა შესაბამისად, როგორც ეს სხვა თავებშია აღწერილი. ჩვეულებრივ, საჭიროა პაციენტის ჰოსპიტალიზაცია. გამოთქმულია მოსაზრება, რომ პაციენტი უნდა მოთავსდეს დედა-შვილისთვის განკუთვნილ სპეციალურ ბლოკში, რათა შესაძლებელი იყოს ბავშვის დედასთან დარჩენა, რაც შეასუსტებს უარყოფითი ფაქტორების ზემოქმედებას დედასთან მის კავშირზე. თუმცა, ამ დროს ძალზე რთულდება ბავშვის უსაფრთხოების დაცვა და მასზე ზრუნვა. ამას გარდა, ამგვარი მიდგომის დადებითი შედეგები ჯერ-ჯერობით არ არის დადგენილი. თუ გადაწყდება დედა-შვილის ჰოსპიტალიზაცია, ურთიერთობა ბავშვსა და დედას შორის მუდმივი ზედამხედველობის ქვეშ უნდა მიმდინარეობდეს, რაზეც ექთანი უნდა იყოს პასუხისმგებელი. შემდგომში, განიხილება ინდივიდუალური შემთხვევები კლინიკური პროგრესის თვალსაზრისით.

ელექტროკონვულსიური თერაპია (ECT) ხშირად მკურნალობის საუკეთესო მეთოდია დეპრესიული და საშუალო სიმძიმის მქონე მანიაკალური აშლილობის მქონე პაციენტებისთვის, რადგან იგი სწრაფად იძლევა ეფექტს და საშუალებას აძლევს დედას მალევე განაახლოს ზრუნვა თავის შვილზე. ნაკლებად ურგენტული დეპრესიული აშლილობების დროს, სასურველია თავიდან მოვსინჯოთ ანტიდეპრესანტული მედიკამენტებით მკურნალობა. თუ პაციენტის სიმპტომებში ჭარბობს შიზოფრენიის მაგვარი სიმპტომები, შეიძლება საჭირო გახდეს ანტიფსიქოზური წამლების დანიშვნა. თუ დროის ხანმოკლე პერიოდში არ ფიქსირდება აშკარა გაუმჯობესება, ალბათ მიზანშეწონილია ელექტროკონვულსიური თერაპიის გამოყენება, განსაკუთრებით, დაავადების მწვავე დებიუტის შემთხვევაში.

პროგნოზი

პაციენტების უმრავლესობა სწრაფად გამოდის სამშობიარო ფსიქოზის მდგომარეობიდან, მაგრამ ისინი, ვისაც აღენიშნებოდა შიზოფრენიული აშლილობა, ქრონიკულ ავადმყოფებად რჩებიან. შემდგომი მშობიარობისას დეპრესიული აშლილობის რეციდივი მშობიარობის პეროიდში დაახლოებით 20-30 პროცენტთან გვხვდება. ზოგი ავტორის მონაცემებით (Protheroe, 1969), იმ ქალების მინიმუმ 50%-ს, რომლებსაც გადატანილი ჰქონდათ სამშობიარო დეპრესია, შემდგომში არასამშობიარო დეპრესია აღენიშნებოდა. ყველა ქალმა, რომელმაც გადაიტანა სამშობიარო ფსიქოზი, ყოველი შემდგომი ორსულობის დროს ფსიქიატრიული გამოკვლევა უნდა ჩაიტაროს, რათა დროულად და ეფექტურად მოხდეს მშობიარობის შემდგომი პრობლემების იდენტიფიცირება და გადაჭრა.

მსუბუქი ან ზომიერად გამოხატული მშობიარობის შემდგომი დეპრესია

მშობიარობის შემდეგ, რამდენიმე კვირის მანძილზე ქალთა დაახლოებით 10 პროცენტს აღენიშნება ნაკლებად მძიმე დეპრესიული აშლილობა, რომელიც, თავის მხრივ, გაცილებით უფრო ხშირია, ვიდრე სამშობიარო ფსიქოზი. უფრო მეტად ფიქსირდება დაღლილობის შეგრძნება, გაღიზიანებადობა და შფოთვა, ვიდრე გუნებ-განწყობის დეპრესიული ცვლილებები. ასევე, გვხვდება ფობიკური სიმპტომებიც. პაციენტების უმრავლესობის გამოჯანმრთელებას დაახლოებით 2-6 თვე სჭირდება.

ეტიოლოგია. კლინიკურმა გამოკვლევებმა ცხადყო, რომ ამგვარი აშლილობები მოწყვლად დედებში პროვოცირებულია ფსიქოლოგიური ადაპტაციით მშობიარობის შემდგომი პერიოდის მიმართ, უძილობითა და მძიმე დატვირთვით, რასაც ბავშვზე ზრუნვა მოითხოვს. ემპირიული მონაცემები ნაკლებად ადასტურებს ამ აშლილობათა ბიოლოგიური საფუძვლის არსებობას. ძირითად რისკ-ფაქტორს წარმოადგენს ადრე გადატანილი დეპრესია (განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც მას თან ერთვის სამეანო გართულებები) და სოციალური ხასიათის პრობლემები.

მართვა. მიუხედავად იმისა, რომ მშობიარობის შემდეგ ქალები სამედიცინო და სხვა სახის მზრუნველობის ქვეშ იმყოფებიან, მშობიარობის შემდგომი დეპრესიის მრავალი ფაქტი არ არის აღრიცხული, ხოლო მათი დადგენის შემთხვევაში, არ არის ნამკურნალევი. აქედან გამომდინარე, მათ, ვისაც დედისა და ჩვილის ჯანმრთელობაზე ზრუნვა აკისრიათ, განსაკუთრებული სიფხიზლე მართებთ, რათა არ გამორჩეთ დეპრესიის განვითარება. ანტიდეპრესანტებით მკურნალობასთან ერთად, არანაკლები მნიშვნელობა ენიჭება ფსიქოლოგიურ და სოციალურ დახმარებას. ქალების უმრავლესობისთვის ეფექტურია მკურნალობა პირველადი ჯანდაცვის დაწესებულებებში, სადაც მათ აღმოუჩენენ მხარდაჭერას და დაეხმარებიან პრაქტიკული პრობლემების გადაჭრაში. ქალების მცირე ნაწილს სჭირდება ანტიდეპრესანტებით მკურნალობა და მხოლოდ ერთეულები (მძიმე და რთული პრობლემების მქონე პირები) საჭიროებენ ფსიქიატრის დახმარებას.

ბავშვებზე ზეგავლენა. პოსტნატალური დეპრესია მძიმედ აისახება ბავშვის ურთიერთობაზე დედასთან და მის ადრეულ კოგნიტურ და ემოციურ განვითარებაზე (Stein *et al.*, 1991). ნეგატიური შედეგები ბავშვობის გვიანდელ პერი-

ოდზე ნაკლებადაა ცნობილი (Murray and Cooper, 1997).

პოსტნატალური დეპრესიის საკითხი განხილულია კუპერისა და მარეის ნაშრომში (Cooper and Murray, 1998), ხოლო ბროქინგტონის ნაშრომებში მშობიარობის შემდგომი ფსიქოლოგიური გართულებების ყველა ასპექტია მიმოხილული (Brockington, 1998, 2000). ორსულობისა და ორსულობის შემდგომი პერიოდის ფსიქოფარმაკოლოგიის საკითხების მიმოხილვა იხ. Viguera, Cohen, 2000.

გინეკოლოგიის ფსიქიატრიული ასპექტები

პრემენსტრუალური სინდრომი

ეს ტერმინი აღნიშნავს ფიზიკურ და ფსიქოლოგიურ სიმპტომთა ჯგუფს, რომელიც თავს იჩენს მენსტრუალური პერიოდის დაწყებამდე რამდენიმე დღით ადრე და სწრაფად ქრება მენსტრუაციის დამთავრების შემდეგ. ფსიქოლოგიური სიმპტომებია: შფოთვა, გაღიზიანებადობა, ჭამის ძლიერი სურვილი და დეპრესია.

ფიზიკური სიმპტომებია: მკერდის მომატებული მგრძნობელობა, დისკომფორტი მუცლის არეში და შებერილობის შეგრძნება. პრემენსტრუალური სინდრომი არ შედის ფსიქიკურ აშლილობათა თანამედროვე კლასიფიკაციაში, თუმცა, პრემენსტრუალური დისფორიული აშლილობა მოხსენიებულია DSM-IV-ში, როგორც მდგომარეობა, რომელიც შემდგომ შესწავლას საჭიროებს. ეს სინდრომი უნდა განვასხვავოთ უფრო ხშირად ფიქსირებული მსგავსი სიმპტომებისგან, რომლებიც არ წარმოადგენენ ვიწრო გაგებით პრემენსტრუალურ სიმპტომებს, მათი გამოვლენის პერიოდიდან გამომდინარე.

ეპიდემიოლოგია. პრემენსტრუალური სინდრომის შემთხვევების სიხშირე ფართოდ ვარირებს (30-80%-ის ფარგლებში) ზოგად პოპულაციაში რეპროდუქციული ასაკის ქალებს შორის. ასეთ ფართო ვარირებას სამი მთავარი მიზეზი აქვს: უპირველეს ყოვლისა, ეს არის სიმპტომების **დადგენის** პრობლემა. მსუბუქი და ხანმოკლე სიმპტომები ხშირია პრემენსტრუალურ პერიოდში და რთულია იმის გადაწყვეტა, უნდა კლასიფიცირდნენ თუ არა ისინი პრემენსტრუალურ სინდრომად. მეორეც, **ინფორმაცია** ამ სიმპტომების შესახებ უფრო ხშირად გროვდება გასული, ადრინდელი რიცხვით, ანუ ქალების მიერ მენსტრუალური პერიოდის გახსენებით, რაც არცთუ ისე სარწმუნოა ამ სიმპტომების დროსთან დასაკავშირებლად. და ბოლოს, პრემენსტრუალურ სიმპტომთა აღწერა **სუბიექტურია.** პაციენტზე შეიძლება გავლენა იქონიოს იმის ცოდნამ, რომ მას გამოკითხვა უტარდება სწორედ პრემენსტრუალურ სინდრომთან დაკავშირებით.

ეტიოლოგია. ეტიოლოგია დადგენილი არ არის. ამ სინდრომს ბიოლოგიური თვალსაზრისით ხსნიდნენ საკვერცხეებისა და ჰიპოფიზის ფუნქციონირებით (ესტროგენების სიჭარბე და პროგესტერონის ნაკლებობა; ჰიპოფიზის ჰორმონის გამოყოფა) და, აგრეთვე, სითხისა და ელექტროლიტების ბალანსის დარღვევით. არც ერთი ეს მოსაზრება არ დადასტურდა. ამ სინდრომს, ასევე, ხსნიან სხვადასხვაგვარი ფსიქოლოგიური თეორიებით, რომლებიც არ არის ემპირიულად დადასტურებული. ეს თეორიები მოცემულ სინდრომს უკავშირებს ნევროტულობას ან დამოკიდებულებას მენსტრუაციის მიმართ.

მკურნალობა. პრემენსტრუალური სინდრომის სამკურნალოდ ფართოდ გამოიყენება პროგესტერონი და მასთან ერთად ორალური კონტრაცეპტივები – ბრომკრიპტინი, დიურეტიკები და ფსიქოტროპული პრეპარატები. არ არსებობს ამ წამალთა ეფექტურობის დამადასტურებელი მტკიცებულებები. მათი გამოყენებით ჩატარებული მკურნალობის გამოკვლევა პლაცებო ეფექტის მაღალ მაჩვენებელზე მიუთითებს (65%-მდე). ამ დროს აღმოჩენილმა ფსიქოლოგიურმა დახმარებამ და მხარდაჭერამ შესაძლოა ისეთივე დადებითი შედეგი მოგვცეს, როგორც მედიკამენტურმა მკურნალობამ. ზოგიერთი გამოკვლევა მიუთითებს მოწყვლადობის პერიოდში სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორის, ანტიდეპრესანტების მაღალეფექტურობაზე და კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის უპირატესობაზე.

მენსტრუალური სინდრომი და მისი ფსიქოლოგიური მკურნალობა განხილულია შემდეგ წყაროში: Blake *et al.,* 1995.

მენოპაუზა

მენოპაუზის დროს, ისეთ ფიზიკურ სიმპტომებთან ერთად, როგორებიცაა წამოწითლება, ოფლიანობა და საშოს სიმშრალე, ქალები უჩივიან თავის ტკივილს, თავბრუსხვევასა და დეპრესიას. თუმცა, არ არის გარკვეული, რამდენად უფრო მეტადაა გავრცელებული ეს სიმპტომები მენოპაუზის მქონე ქალებში იმ ქალებთან შედარებით, რომლებსაც მენოპაუზა არ დაწყებიათ. და მაინც, იმ პაციენტებს შორის, რომლებიც ემოციური ხასიათის სიმპტომების გამო მიმართავენ ზოგადი პროფილის ექიმს, დისპროპორციულად მაღალია საშუალო ასაკის ქალთა რიცხვი, რომლებიც მენოპაუზის პერიოდში იმყოფებიან.

მენოპაუზის პერიოდში დეპრესიასთან და შფოთვასთან დაკავშირებულ სიმპტომებს შეიძლება განსხვავებული მიზეზები ჰქონდეს. ერთ-ერთ მიზეზად ხშირად ასახელებენ ჰორმონულ ცვლილებებს, განსაკუთრებით კი ესტროგენების ნაკლებობას. ზოგიერთ ქვეყანაში, განსაკუთრებით კი აშშ-ში, ესტროგენებს იყენებენ მენოპაუზის ასაკის მქონე ქალებთან, ემოციური ხასიათის სიმპტომების სამკურნალოდ; მაგრამ, როდესაც ამგვარი მკურნალობა შეისწავლეს, შედეგები არ აღმოჩნდა დამაიმედებელი (Pearce *et al.,* 1995). ცხოვრების ამ პერიოდის ფსიქიატრიული სიმპტომები შეიძლება ზუსტად ასევე გამოიწვიოს ქალის როლის შეცვლამ, ოჯახიდან შვილების წასვლის შემდეგ; ცვლილებამ ქმართან ურთიერთობაში და საკუთარი მშობლების ავადმყოფობამ ან სიკვდილმა. აქედან გამომდინარე, მენოპაუზის მქონე ქალების დეპრესიას უნდა ვუმკურნალოთ ყველა იმ მეთოდით, რომელიც ეფექტურად გამოიყენება ცხოვრების ნებისმიერ ეტაპზე განვითარებული დეპრესიის დროს.

ჰისტერექტომია (საშვილოსნოს ამოკვეთა)

რამდენიმე რეტროსპექტული კვლევის შემდეგ დადგინდა, რომ ჰისტერექტომიის შემდეგ დეპრესიული აშლილობების სიხშირე იზრდება. მნიშვნელოვანმა პროსპექტულმა გამოკვლევამ, რომელიც ჩატარდა სტანდარტული მეთოდების გამოყენებით (Gath *et al.,* 1982a, 1982b), გვიჩვენა, რომ იმ პაციენტებს, რომელთაც არ აღენიშნებათ ფსიქიატრიული სიმპტომები ოპერაციამდე, იშვიათად უვითარდებათ ისინი ოპერაციის შემდეგ. აღწერილია შემთხვევები, როდესაც პაციენტს ოპერაციის შემდეგ მოეხსნა მანამდე არსებული ფსიქიატრიული სიმპტომები, ხოლო ზოგ შემთხვევაში, ეს სიმპტომები მდგრადი აღმოჩნდა.

სავარაუდოა, რომ ისინი, ვისაც აღენიშნება სიმპტომები ოპერაციამდე და ოპერაციის შემდგომ, დაფიქსირებულნი არიან რეტროსპექტულ კვლევებში, რასაც მივყავართ მცდარ დასკვნამდე, რომ ჰისტერექტომია იწვევს დეპრესიულ აშლილობას.

სტერილიზაცია

შეხედულებები ამ პროცედურაზე ძალიან ჰგავს ჰისტერექტომიის შესახებ არსებულს. მიუხედავად იმისა, რომ რეტროსპექტული კვლევების მიხედვით, სტერილიზაცია იწვევს ფსიქიკურ აშლილობასა და სქესობრივ დისფუნქციას, პროსპექტული კვლევები საწინააღმდეგოს ამტკიცებს. მართლაც, ალბათ, ამ დროს უფრო მოსალოდნელია სქესობრივი ურთიერთობების გაუმჯობესება, ვიდრე გაუარესება. ჩივილები გაუარესების თაობაზე გვხვდება მხოლოდ 20-იდან 1 შემთხვევაში.

გინეკოლოგიის ფსიქოლოგიური ასპექტები განხილულია შემდეგ წყაროებში: Robinson(2000); Brockington (2000).

დამატებითი ლიტერატურა

Gelder, MG, López-Ibor, JJ Jr and Andreasen, NC (eds) (2000) *The new Oxford textbook of psychiatry.* Oxford University Press, Oxford. (იხ. თავი 5, რომელშიც განხილულია სხვადასხვა ავტორების მოსაზრებები ფსიქიატრიისა და ზოგადი მედიცინის შესახებ.)

Rundell, JR and Wise, MG (eds) (1999) *Essentials of consultation liaison psychiatry.* Americal Psychiatric Press, Washington, DC. (ამ ნაშრომში მოკლედაა განხილული ძირითადი კლინიკური საკითხები.)

Stoudemire, A, Fogel, BS and Greenbury, D (eds) (2000) *Psychiatric care of the medical patient,* 2nd edn. Oxford University Press, Mew York. (ამ წიგნში დეტალურადაა განხილული ფსიქიატრიული დახმარების საკითხები.)

Levenson, JL (ed.) (2004) *Textbook of psychosomatic medicine*. American Psychiatric Publishing, Washington DC. (დეტალური სახელმძღვანელო.)

Mayou, R, Sharpe, M and Carson, A (2003) *ABC of psychological medicine.* BMJ Books, London. (პრაქტიკული ხასიათის მიმოხილვების მოკლე კრებული.)

თავი 17

სუიციდი და განზრახ თვითდაზიანება

თავის შინაარსი

სუიციდი
- სუიციდის აქტი
- სუიციდის ეპიდემიოლოგია
- დემოგრაფიული მახასიათებლები
- სუიციდის მიზეზები
- განსაკუთრებული ჯგუფები
- სუიციდის რისკის შეფასება
- სუიციდური იდეების მქონე პაციენტების მართვა
- სუიციდის პრევენცია

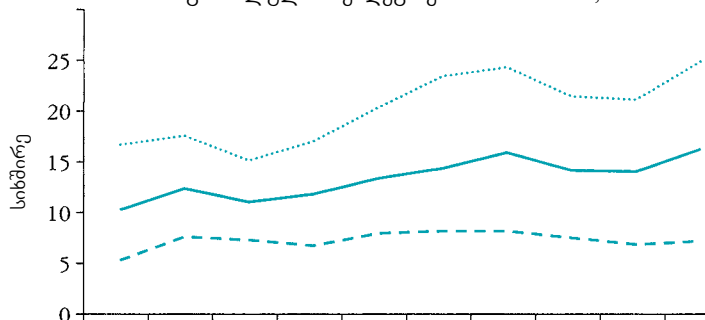
განზრახ თვითდაზიანება
- განზრახ თვითდაზიანების აქტი
- განზრახ თვითდაზიანების ეპიდემიოლოგია
- განზრახ თვითდაზიანების მიზეზები
- მოტივაცია და განზრახ თვითდაზიანება
- განზრახ თვითდაზიანების აქტის შედეგები

მკურნალობის შედეგები განზრახ თვითდაზიანების შემდეგ
- სპეციალური ჯგუფები

განზრახ თვითდაზიანების მართვა
- სერვისების საორგანიზაციო მოწყობა
- პაციენტების გამოკვლევა განზრახ თვითდაზიანების აქტის შემდეგ
- პაციენტის მართვა გამოკვლევის შემდეგ
- მართვის ზოგიერთი განსაკუთრებული პრობლემა

უმეტეს ქვეყნებში, სადაც შესაბამისი ინფორმაცია ხელმისაწვდომია, თვითმკვლელობა სიკვდილის მიზეზთა პირველ ათეულში შედის. ბრიტანეთში დაავადებით განპირობებული დაკარგული წლების მიხედვით, გულის დაავადებებისა და ავთვისებიანი სიმსივნის შემდეგ, სუიციდი მესამე ადგილზეა. უკანასკნელი ორი ათწლეულის მანძილზე რამდენიმე ქვეყანაში ახალგაზრდა მამაკაცებს შორის თვითმკვლელობის შემთხვევები გაიზარდა, თუმცა, ბოლო დროს ამ ტენდენციის კლება აღინიშნება. სუიციდის თემა მნიშვნელოვანია ყველა ექიმისთვის, ვისაც საქმე აქვს სუიციდის რისკის მქონე ადამიანებთან და ვინც დახმარებას უწევს გარდაცვლილი პირის ოჯახსა და ახლობლებს. ამ საკითხის მნიშვნელობა სუიციდის პრევენციის ეროვნულ და საერთაშორისო ინიციატივებშია ასახული (World Health Organization. 1998; Department of Health, 2002).

არსებული მონაცემებით, ერთი თვითმკვლელობის შესაბამისად 30 და მეტ არაფატალურ მცდელობას აქვს ადგილი. განზრახ თვითდაზიანებას, უფრო ხშირად, მიმართავენ ის პირები, რომლებსაც დეპრესია, წამალმოხმარების პრობლემები ან სხვა ფსიქიკური აშლილობები აღენიშნებათ. თვითდაზიანების ეპიზოდის მომდევნო წლის განმავლობაში თვითმკვლელობის შემთხვევები, ზოგად პოპულაციასთან შედარებით. 60-100-ჯერ არის გაზრდილი. (Hawton *et al.,* 2003a). სუიციდის სიხშირე მომატებულია, აგრეთვე, ფსიქიატრიული საავადმყოფოდან გაწერის შემდგომ პერიოდშიც. ამიტომ, ფსიქიატრი კარგად უნდა ერკვეოდეს თვითდაზიანებისა და სუიციდური ქცევის ბუნებასა და მიზეზებში და უნდა იცოდეს პრევენციის მეთოდები. განზრახ თვითდაზიანებისა და სუიციდის ყველა ასპექტი განხილულია შემდეგ წყაროში: Hawton, van Heeringen, 2000.



	1950	1955	1960	1965	1970	1975	1980	1985	1990	1995
სულ	10.1	12.3	10.9	11.6	13.2	14.1	15.8	14	13.9	16
კაცები	16.6	17.5	14.9	16.7	20	23.2	24.1	21.4	21	24.7
ქალები	5.2	7.4	7	6.7	7.7	8	8	7.4	6.8	6.9

წლები

სურათი 17.1. სუიციდის სიხშირის ზოგადი მაჩვენებლები (100 000-ზე) სქესის მიხედვით. 1990-1995 World Health Organization Figures and Facts about Suicide. World Health Organization. Geneva. 1999.

სუიციდი

სუიციდის აქტი

სუიციდს განსაზღვრავენ, როგორც ლეტალური დასასრულის მქონე აქტს, რომელიც განზრახ არის ინიცირებული და განხორციელებულია იმ ადამიანის მიერ, რომელმაც იცის ამ აქტის ლეტალური დასასრულის შესახებ ან ელის ასეთ დასასრულს. სუიციდი შეიძლება სხვადასხვა მეთოდით განხორციელდეს. 2001 წელს, ინგლისსა და უელსში თავის ჩამოხრჩობა ყველაზე გავრცელებული მეთოდი იყო მამაკაცებს შორის და სუიციდის შემთხვევების საერთო რაოდენობის 40%-ს შეადგენდა. მას, სიხშირის თვალსაზრისით, მოჰყვებოდა წამლის გადაჭარბებული დოზით მიღება (20%), თავის მოწამვლა მანქანის გამონაბოლქვით (თითქმის 10%), თავის დახრჩობა წყალში და სიმაღლიდან გადმოხტომა. ქალებში ყველაზე გავრცელებული მეთოდი იყო წამლის დიდი დოზით მიღება (46%-ზე მეტი), თავის ჩამოხრჩობა (თითქმის 27%) და წყალში თავის დახრჩობა (7%) (Brock, Griffiths, 2003). აშშ-ში ცეცხლსასროლი იარაღისა და სხვა ძალისმიერი მეთოდების გამოყენება უფრო ხშირი მოვლენაა, ვიდრე ბრიტანეთში.

ლეტალური დასასრულის მქონე სუიციდის შემთხვევათა უმეტესობა დაგეგმილია. პიროვნება, რომელსაც სუიციდი აქვს დაგეგმილი, ხშირად სგანგებო ზომებს მიმართავს (არჩევს განმარტოებულ ადგილს და ისეთ დროს, როდესაც მოსალოდნელია, რომ არავინ გამოჩნდება). თუმცა, უმრავლეს შემთხვევაში, ის მაინც, რაღაც სახით მიგვანიშნებს თავისი განზრახვის შესახებ. აშშ-ში ჩატარებული გამოკვლევების მიხედვით, იმ ადამიანების ორ მესამედზე მეტი, ვინც სუიციდი განახორციელა, მანამდე გამოხატავდა სუიციდურ იდეებს, ხოლო თვითმკვლელობის განზრახვაზე ერთ მესამედზე მეტი საუბრობდა. ხშირად, პიროვნება ერთზე მეტ ადამიანს აფრთხილებს სუიციდის შესაძლო აქტის შესახებ. ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი ბრიტანული გამოკვლევის თანახმად (Barraclough *et al.,* 1974), იმ ადამიანების ორმა მესამედმა, რომელმაც შემდგომში სუიციდი განახორციელა, სხვადასხვა მიზეზით გაიარა კონსულტაცია ზოგადი პროფილის ექიმთან სუიციდის აქტის წინა თვეს, ხოლო 40%-მა – წინა კვირას. სუიციდის აქტამდე ერთი მეოთხედი შეხვდა თავის ფსიქიატრს. აქედან, ნახევარი შეხვდა ფსიქიატრს ერთი კვირით ადრე სუიციდის აქტის განხორციელებამდე. შედარებით ახალი მონაცემები ადასტურებს სუიციდის აქტამდე ფსიქიკური ჯანმრთელობის დაცვის სამსახურებთან კონტაქტის გახშირებას. აღსანიშნავია, რომ ასეთი კონტაქტი უფრო იშვიათია ახალგაზრდა მამაკაცებში.

სუიციდის ეპიდემიოლოგია

სტატისტიკური მონაცემების სიზუსტე. ზუსტი სტატისტიკური მონაცემები სუიციდის შესახებ ადვილი მოსაპოვებელი არ არის, რადგან ინფორმაცია უცაბედი სიკვდილის ზუსტ მიზეზზე ყოველთვის არ არის ხელმისაწვდომი. მაგ., ინგლისსა და უელსში, ოფიციალური მონაცემები ეყრდნობა „კორონერის (გამომძიებელი, რომელიც იძიებს ძალადობრივი ან უცაბედი სიკვდილის შემთხვევებს) სასამართლოს“ მიერ მიღებულ გადაწყვეტილებას. სასამართლოს მხოლოდ მაშინ გამოაქვს გადაწყვეტილება სუიციდის შესახებ, როდესაც არსებობს ნათელი მტკიცებულება, რომ საქმე გვაქვს თვითდაზიანებასთან და გარდაცვლილ პირს თვითმკვლელობა ჰქონდა განზრახული. თუ ამ ორიდან ერთ-ერთი პირობა მაინც ეჭვს იწვევს, მიიღება გადაწყვეტილება შემთხვევითი გარდაცვალების ანუ „ღია ვერდიქტის“ შესახებ. „ღია ვერდიქტის“ გამოტანა უფრო ხშირად მაშინ ხდება, როდესაც თვითდაზიანების აქტი შედარებით პასიურია (მაგ., წყალში თავის დახრჩობა თავის ჩამოხრჩობასთან შედარებით) და როდესაც გარდაცვლილი პირი შედარებით ახალგაზრდაა (Neeleman, Wessely, 1997). ყოველივე ამის გამო, მიიჩნევა, რომ თვთმკვლელობის შემთხვევები უფრო ხშირია, ვიდრე ეს ოფიციალურ სტატისტიკაშია ასახული. ერთ-ერთი ნაშრომის თანახმად (Barraclough *et al.,* 1974), იმ ადამიანებიდან, რომელთა გარდაცვალება შემთხვევითობად იყო კვალიფიცირებული, უკანასკნელ ხანებში მრავალს აღენიშნებოდა დეპრესია და ალკოჰოლის *ან* ნარკოტიკების მოხმარება, ანუ ისინი ისეთ ცხოვრებას ეწეოდნენ, რომელიც არ გამორიცხავდა თვითმკვლელობის აქტის განხორციელებას. მაგ., იმ პერიოდში, ფსიქიატრებმა დუბლინში აღრიცხეს ოთხჯერ მეტი სუიციდის შემთხვევა, ვიდრე კორონერის სასამართლომ. ასეთი დიდი განსხვავება მონაცემებს შორის სხვაგანაც იყო შენიშნული. ამ პრობლემის გადაჭრა ნაცადი იყო „შესაძლო სუიციდების“ შემთხვევების აღრიცხვით, რომლებშიც გაერთიანებული იყო თვითმკვლელობის და „ღია ვერდიქტის“ შემთხვევები (Schapira *et al.,* 2001).

განსხვავება სუიციდის მაჩვენებლებში. ზემოთ განხილული მიზეზების გამო, განსაკუთრებული სიფრთხილე უნდა გამოვიჩინოთ, როდესაც ერთმანეთს ვადარებთ სუიციდის მაჩვენებლებს ქვეყნებისა და პერიოდების მიხედვით. მიუხედავად ამისა, აშკარაა, რომ სხვადასხვა ქვეყნის მაჩვენებლებს შორის სტაბილური განსხვავება შეინიშნება. კვლევების საშუალებით, რომელიც აშშ-ში მცხოვრები 11 სხვადასხვა ქვეყნის ემიგრანტებზე ჩატარდა (Sainsbury, Barraclough; 1968), მიიღეს არაპირდაპირი მტკიცებულება იმისა, რომ სხვადასხვა ერის წარმომადგენლებისთვის სუიციდის სიხშირე რეალურად განსხვავებულია, რაც დადასტურდა იმით, რომ ემიგრანტებში თვითმკვლელობის რაოდენობა შეესაბამებოდა მათი ქვეყნების სუიციდის მაჩვენებლებს. სუიციდის ოფიციალური მაჩვენებელი ბრიტანეთში დასავლეთის ქვეყნების მაჩვენებლებთან შედარებით დაბალია. ზოგადად, უფრო მაღალი მაჩვენებლებია ჩრდილო აღმოსავლეთ ევროპის ქვეყნებში, ხოლო ხმელთაშუა ზღვის ქვეყნებში ისინი შედარებით დაბალია. ოფიციალური მაჩვენებელი ძალიან დაბალია მაჰმადიანურ ქვეყნებში. გენდერული განსხვავება სიხშირის თვალსაზრისით უფრო გამოკვეთილია დასავლეთის ქვეყნებში აზიურ ქვეყნებთან შედარებით. სუიციდის ზოგიერთი მეთოდი დამახასიათებელია ადგილობრივი კულტურისთვის (მაგ., საკუთარი თავის დაწვა ან რიტუალური გამოფატვრა) (Cantor, 2000; Cheng,

Lee, 2000). უკანასკნელ ხანს, თავის მოწამვლა ქვანახშირის წვისას გამოყოფილი გაზით ჰონკონგში თვითმკვლელობის გავრცელებულ მეთოდად გადაიქცა (Leung *et al.,* 2002).

ცვლილებები სუიციდის მაჩვენებლებში

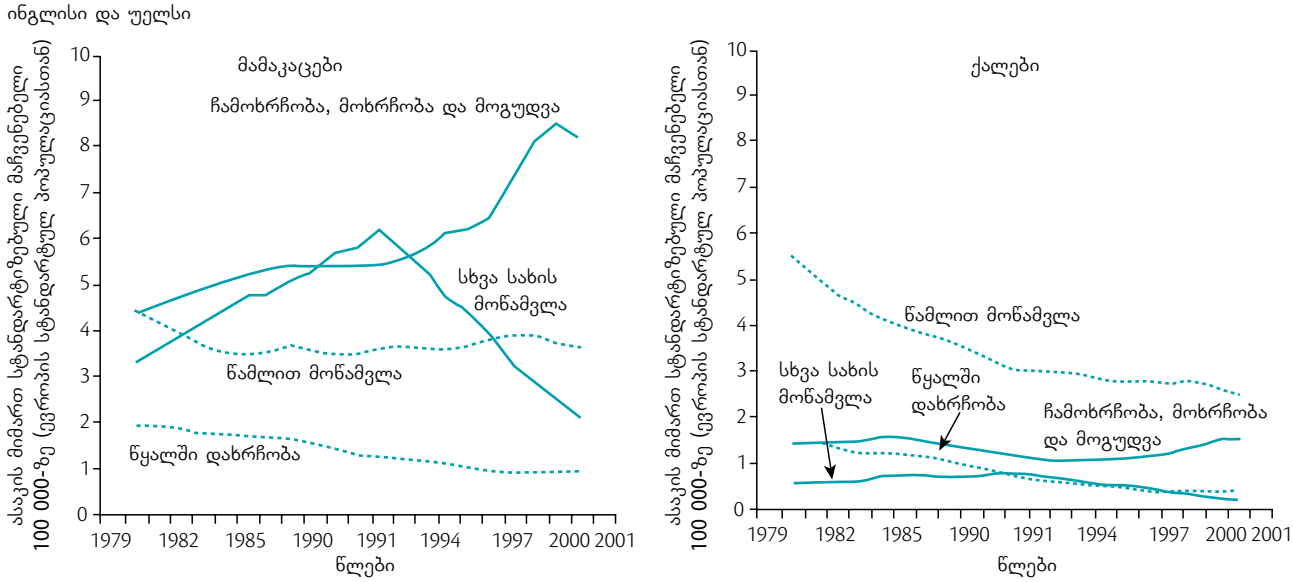
გასული საუკუნის დასაწყიდან სუიციდის მაჩვენებლები რამდენჯერმე შეიცვალა. ყველაზე მაღალი მაჩვენებელი, როგორც ქალებში ისე მამაკაცებში, ორივე მსოფლიო ომის დროს აღირიცხა. გარდა ამისა, ეს მაჩვენებელი კიდევ ორი პერიოდის განმავლობაში გაიზარდა. პირველად ეს მოხდა 1932-1933 წლებში, ეკონომიკური დეპრესიისა და უმუშევრობის დროს. მეორე პერიოდი მოქცეულია 1950-იანი წლების დასასრულსა და 1960-იანი წლების დასაწყისს შორის, როდესაც არც ეკონომიკური დეპრესია იყო და არც უმუშევრობა. 1963-1974 წლებში სუიციდის მაჩვენებელი შემცირდა ინგლისსა და უელსში (მაგრამ არა ევროპის სხვა ქვეყნებში, საბერძნეთის გამოკლებით) და ჩრდილო ამერიკაში. ინგლისსა და უელსში სუიციდის მაჩვენებლის შემცირება ალბათ იმით იყო გამოწვეული, რომ შეიცვალა საცხოვრებელი სახლებისთვის მიწოდებული გაზის შემადგენლობა. თუ ადრე იყენებდნენ გაზის ტოქსიკურ ფორმას, რომელიც ქვნახშირის წვით იყო მიღებული, შემდგომში დაიწყეს ჩრდილოეთის ზღვიდან მიღებული საწვავის არატოქსიკური ფორმის გამოყენება. ამ ცვლილებამდე, გაზით მოწამვლა თვითმკვლელობის ხშირ მეთოდს წარმოადგენდა. სურათი 17.2 გვიჩვენებს ცვლილებას სუიციდის სიხშირის მაჩვენებლებში ინგლისსა და უელსში 1979-2001 წლებში. მონაცემები გენდერის და სუიციდის მეთოდის მიხედვითაა გაანალიზებული. როგორც ვხედავთ, უფრო მაღალი მაჩვენებლები აღირიცხება მამაკაცებთან. დიაგრამა, აგრეთვე, მიუთითებს მაჩვენებლების ზრდას კატეგორიაში „ჩამოხრჩობა, მოხრჩობა და მოგუდვა“ (ძირითადად ჩამოხრჩობა) და კლების ტენდენციას კატეგორიაში „სხვა სახის მოწამვლა“ (ძირითადად მანქანის გამონაბოლქვი).

სეზონური ცვლილებები

1921-1930-იანი წლებიდან მოყოლებული, ყველა ათწლიანი პერიოდის მაჩვენებლებით, ინგლისსა და უელსში სუიციდის სიხშირე გაზაფხულისა და ზაფხულის თვეებში ყველაზე მაღალია. იგივე მონაცემებია მიღებული ჩრდილოეთის ნახევარსფეროს სხვა ქვეყნებშიც. მიუხედავად იმისა, რომ ზაფხულისა და ზამთრის სეზონი სამხრეთ ნახევარსფეროში სხვა თვეებს ემთხვევა, აქაც თვითმკვლელობის შემთხვევები მეტია ამ პერიოდში. ამგვარი ფლუქტუაციის მიზეზი ცნობილი არ არის, თუმცა არსებობს მოსაზრება, რომ ეს აფექტური აშლილობების სეზონურ მერყეობასთანაა დაკავშირებული. ყოველ შემთხვევაში, არსებობს გარკვეული მტკიცებულება, რომ ინგლისსა და უელსში და ზოგიერთ სხვა ქვეყანაში, სეზონური ვარიაციები შემცირდა უკანასკნელი ათწლეულის განმავლობაში (Yip *et al.,* 2000).

დემოგრაფიული მახასიათებლები

სუიციდი დაახლოებით სამჯერ უფრო ხშირად გვხვდება მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში. როგორც მამაკაცებში, ისე ქალებში, სუიციდის ყველაზე მაღალი მაჩვენებელი ასაკოვან ადამიანებთან არის დადგენილი. გარდა ამისა, სუიციდის სიხშირე უფრო დაბალია დაქორწინებულ ადამიანებთან იმათთან შედარებით, ვინც არასოდეს ყოფილა დაქორწინებული და აჩვენებს ზრდის ტენდენციას შემდეგ ჯგუფებში ასეთი თანმიმდევრობით: ქვრივი მამაკაცები, ქვრივი ქალები, განქორწინებულები. სუიციდის სიხშირე დასაქმებულებთან შედარებით უმუშევარ პირებთან უფრო მაღალია. **სოციალური კლასის** მიხედვით, უმაღლესი მაჩვენებელი გვხვდება V კლასში (პროფესიული უნარ-ჩვევების არმქონე ფიზიკური შრომით დაკავებული ადამიანები). ამ ჯგუფს მოსდევს I სოციალური კლასი (პროფესიონალები), რომლის მაჩვენებლები აღემატება II, III და IV კლასების მონაცემებს. სუიციდის სიხშირე მაღალია



სურათი 17.2 ასაკის მიმართ სუიციდის ხარისხის სტანდარტიზებული მაჩვენებელი თვითდაზიანების მეთოდისა და სქესის მიხედვით. 15 წელი და ზემოთ. 1979-2001 (3-წლიანი მოძრავი საშუალო მაჩვენებელი).

პატიმრებთან, განსაკუთრებით კი დროებით დაპატიმრებულ პირებთან.

სუიციდის დონე განსაკუთრებით მაღალია ზოგიერთი **პროფესიის** ადამიანებთან. ვეტერინარ ქირურგებს მოსალოდნელზე სამჯერ უფრო მაღალი მაჩვენებელი აქვთ, ხოლო ფარმაცევტებისა და ფერმერების მონაცემები მოსალოდნელზე ორჯერ უფრო მაღალია (Charlton *et al.,* 1993). ასევე, სუიციდის მაჩვენებელი შედარებით მაღალია ექიმებში (მამაკაც ექიმებთან შედარებით, ქალ ექიმებთან სუიციდის უფრო მაღალი მაჩვენებელია დადგენილი) (Hawton *et al.,* 2001a; Schernhammer, Colditz, 2004). სუიციდი ექიმებში ?? გვერდზეა განხილული.

სუიციდის მიზეზები

კვლევის მეთოდები

სუიციდის მიზეზების გამოკვლევას რამდენიმე სირთულე უკავშირდება. შეუძლებელია პირადაპირი ინფორმაციის მოპოვება პიროვნების ჯანმრთელობისა და მისი მდგომარეობის შესახებ სუიციდის განხორციელების მომენტში. სუიციდის პროსპექტული გამოკვლევების ჩატარება რთულია, რადგან სუიციდი იშვიათ მოვლენას წარმოადგენს და, შესაბამისად, მისი შესწავლა დიდი ჯგუფების გამოკვლევას მოითხოვს. ამ სირთულეების დასაძლევად ორ სტრატეგიას იყენებენ:

1. რეტროსპექტულ გამოკვლევებში გროვდება ინფორმაცია იმ ვითარების შესახებ, რომელშიც განხორციელდა სუიციდი. ეს ხდება ჩანაწერების შესწავლით და იმ ექიმების, ნათესავებისა და მეგობრების ინტერვიუირებით, რომლებიც გარდაცვლილს კარგად იცნობდნენ.
2. ეპიდემიოლოგიურ გამოკვლევებში შეისწავლიან კავშირს ერთი მხრივ სოციალურ და დემოგრაფიულ ფაქტორებს, ხოლო, მეორე მხრივ, სხვადასხვა პერიოდში და პოპულაციაში სუიციდის მაჩვენებლებს შორის.

თითოეულ მიდგომას სპეციფიკური მეთოდოლოგიური პრობლემები უკავშირდება, თუმცა, პირველი ტიპის გამოკვლევა, რომელსაც „ფსიქოლოგიურ აუტოპსიას“ უწოდებენ, გვეხმარება სუიციდის წინმსწრები ფაქტორების იდენტიფიკაციაში. მეორე მიდგომა გვეხმარება გავერკვეთ იმ სოციალურ ვითარებაში, რომელმაც განაპირობა სუიციდის მაჩვენებლების ზრდა.

ცალკეული ფსიქოლოგიური და სომატური ფაქტორები

ცალკეული ფაქტორების შესწავლისას (ცხრილი 17.1) შემდეგი ძირითადი შედეგი იქნა მიღებული: იმ ადამიანების უმრავლესობას, ვინც სიცოცხლეს სუიციდით ამთავრებს, გარდაცვალების მომენტში ამა თუ იმ სახის ფისქიკური აშლილობა აღენიშნება (Barraclough *et al.,* 1974). მსგავსი შედეგები სხვა ქვეყნებშიც მიიღეს (Cheng, Lee, 2000), ესენია:

- **პერსონოლოგიური აშლილობა.** აღინიშნება ერთ მესამედიდან ნახევრამდე რაოდენობის იმ ადამიანებში, ვისაც ჰქონდა სუიციდის მცდელობა (Foster *et al.,* 1997).
- **გუნებ-განწყობის აშლილობა.** გუნებ-განწყობის აშლილობის მქონე ადამიანების დაახლოებით 6 პროცენტი სიცოცხლეს თვითმკვლელობით ამთავრებს. დეპრესიული პაციენტების ავადმყოფობის ისტორიაში, რომლებმაც თვითმკვლელობა ჩაიდინეს, სხვა დეპრესიულ პაციენტებთან შედარებით უფრო ხშირად ფიქსირდება თვითდაზიანების ეპიზოდები და უიმედობის განცდა (Fawcett *et al.,* 1980). გარდა ამისა, ამ ჯგუფში უფრო ხშირად გვხვდება მარტოხელა, განქორწინებული, დაქვრივებული და უფროსი ასაკის ადამიანები, უფრო ხშირად – მამაკაცები.
- **ალკოჰოლმოხმარება.** ალკოჰოლდამოკიდებულების მქონე პაციენტებზე ჩატარებულმა შემდგომმა დაკვირვებამ აჩვენა სუიციდის მუდმივი რისკის არსებობა. 7%-ის შემთხვევაში ასეთი რისკი სიცოცხლისთვის საშიში იყო (Inskip *et al.,* 1998). ალკოჰოლდამოკიდებულ ადამიანებში სუიციდის შემთხვევები უფრო ხშირად დაფიქსირებულია უფროსი ასაკის მამაკაცებთან, რომელთაც აქვთ ალკოჰოლიზმის ხანგრძლივი ისტორია, დეპრესიის ისტორია და წარსულში ჰქონდათ სუიციდის მცდელობა. სუიციდის რისკი აგრეთვე, გაზრდილია იმ ადამიანებში, ვისთანაც ალკოჰოლმოხმარებამ გამოიწვია სომატური პრობლემები, პრობლემები ცოლ-ქმრულ და სამსახურეობრივ ურთიერთობაში და, აგრეთვე, იმათთან, ვინც დაპატიმრებული ყოფილა ნასვამ მდგომარეობაში ჩადენილი კანონდარღვევის გამო.
- **წამალმოხმარება** შედარებით გავრცელებულია იმ ადამიანებში, ვისთანაც სუიციდის მცდელობა ფატალურად მთავრდება. ეს პირები, ჩვეულებრივ, ახალგაზრდა ასაკის არიან (Oyefeso *et al.,* 1999).
- **შიზოფრენია.** სუიციდის მაჩვენებელი იზრდება ამ აშლილობის მქონე ახალგაზრდა მამაკაცებში დაავადების საწყის ეტაპზე. სუიციდის მაჩვენებლების ზრდა განსაკუთრებით დაფიქსირებულია (ა) რეციდივის დროს; (ბ) დეპრესიული სიმპტომების დროს; (გ) მაღალი აკადემიური მოსწრების მკვეთრად გაუარესებისას ავად-

ცხრილი 17.1 ფსიქიკური აშლილობის პროცენტული მაჩვენებელი ლეტალური დასასრულის მქონე სუიციდის ხუთ ფსიქოლოგიურ აუტოპსიურ გამოკვლევაში. DSM–III ან DSM–III R კრიტერიუმების გამოყენებით

დეპრესიული აშლილობა	36-90
ალკოჰოლმოხმარება ან ალკოჰოლდამოკიდებულება	43-54
წამალმოხმარება ან წამალდამოკიდებულება	4-45
შიზოფრენიული აშლილობა	3-10
ორგანული ფსიქიკური აშლილობა	2-7
პერსონოლოგიური აშლილობა	5-44

Lonnqvist, JK (2000). Epidemiology and causes of suicide. In MG Gelder, JJ Lopez-Ibor JR, and NC Andreasen (eds). *The new Oxford textbook of psychiatry.* Chapter 4.15.1. Oxford University Press, Oxford

მყოფობის გამო. ამ ჯგუფში სუიციდის რისკი ცხოვრების მანძილზე 7%-ს შეადგენს (Inskip *et al.,* 1998).

სუიციდთან ასოცირებული სხვა ფაქტორებია **განზრახ თვითდაზიანების ისტორია** (გვ. ??) და მძიმე ფიზიკური დაავადება (განსაკუთრებით **ეპილეფსია**). (იხ. Harris, Barraclough, 1995; Stenager and Stenager, 2000).

სუიციდთან დაკავშირებული სოციალური ფაქტორები

უკვე დიდი ხანია ტარდება ისეთი გამოკვლევები, რომელთა მეშვეობით შეიძლება ხდება სუიციდის მაჩვენებლის შედარება ერთი ქვეყნის შიგნით და რამდენიმე ქვეყანას შორის. ამათში არც ერთი მათგანი არ არის ისეთი გავლენიანი, როგორც ემილ დურკჰაიმის მიერ მეცხრამეტე საუკუნის დასასრულს ჩატარებული გამოკვლევა (Durkheim, 1951). დურკჰაიმმა შეისწავლა სუიციდის მაჩვენებლები საფრანგეთში და შეადარა ისინი ევროპის სხვა ქვეყნების მონაცემებს. მან აჩვენა, რომ სუიციდის სიხშირეს მრავალი სოციალური ფაქტორი განაპირობებს. სუიციდის ხარისხი უფრო დაბალი აღმოჩნდა ომიანობისა და რევოლუციის პერიოდში და იზრდებოდა ეკონომიკური აღმავლობის და ეკონომიკური დეპრესიის დროს. ამის საფუძველზე მან დაასკვნა, რომ სუიციდის დონეს, ძირითადად, განაპირობებს სოციალური ინტეგრაცია და სოციალური რეგულაცია. დურკჰაიმმა აღწერა სუიციდის ოთხი ტიპი, საიდანაც ერთ-ერთი – **ანომიური სუიციდია.** მოცემულ კონტექსტში სუიციდის სწორედ ამ ტიპის განხილვაა ყველაზე საინტერესო. ტერმინი „ანომიური სუიციდი“ აღწერს ისეთი ადამიანის თვითმკვლელობას, რომელსაც გაწყვეტილი აქვს კავშირი სხვა ადამიანებთან და აღარ მიიჩნევს თავს საზოგადოების წევრად **(დურკჰაიმის** მიერ იდენტიფიცირებული დანარჩენი ტიპებია ეგოისტი, ალტრუისტი და ფატალისტი).

უფრო გვიანდელმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ სუიციდის შედარებით მაღალი მაჩვენებელი დაკავშირებულია **უმუშევრობისა და სიღარიბის მაღალ დონესთან** (Gunnel *et al.,* 1995), **განქორწინებასთან** და **სოციალურ ფრაგმენტაციასთან** (Whitley *et al.,* 1999). მიუხედავად იმისა, რომ ამ გამოკვლევების შედეგები არ გვაძლევს საშუალებას შევისწავლოთ იმ ადამიანების მახასიათებლები, რომლებმაც თვითმკვლელობა ჩაიდინეს, ისინი გვაწვდის მნიშვნელოვან ინფორმაციას საზოგადოებაში არსებულ ფაქტორზე, რომლებიც ზემოქმდებენ სუიციდის დონეზე. **კროს-კულტურული მონაცემები** იმას მიუთითებს, რომ სუიციდის მნიშვნელობა და მისდამი დამოკიდებულება ძალიან განსხვავებულია სხვადასხვა კულტურაში, რაც, თავის მხრივ, კავშირშია სუიციდის ხარისხთან.

კიდევ ერთი ფაქტორი, რომელიც, როგორც ჩანს ზემოქმედებს სუიციდის ხარისხზე, **მედიის მიერ სუიციდის თემის გაშუქებაა**. აღმოჩნდა, რომ სუიციდის და სუიციდის მცდელობის შემთხვევების რაოდენობა იზრდება ისეთი მხატვრული სატელევიზიო ფილმებისა და პროგრამების შემდეგ, რომლებიც შეიცავს კადრებს სუიციდის შესახებ (Hawton *et al.,* 1999b). ზოგჯერ, სუიციდის მიზნით გამოყენებული საშუალებები და სუიციდის განხორციელების დრო შერჩეულია სუიციდის გახმაურებული ფაქტების ზეგავლენით, რომლებმაც მიიპყრეს საზოგადოების, პრესის და ტელევიზიის ყურადღება (Eisenberg, 1986b; Gould *et al.,* 1990).

ბიოლოგიური ფაქტორები

იკვეთება კავშირი სუიციდსა და სუიციდის ოჯახურ ისტორიას შორის. ნაშვილები პირების გამოკვლევები (Wender *et al.,* 1986) იმაზე მიუთითებს, რომ სუიციდის მექანიზმი გენეტიკური ხასიათისაა. ეს გენეტიკური მექანიზმი შეიძლება დამოუკიდებელი იყოს იმ მექანიზმებისგან, რომლებიც განაპირობებს ნებისმიერ ფსიქიკურ აშლილობას (Roy *et al.,* 2000) და, შესაძლოა, ისეთ პიროვნულ თვისებებთან იყოს დაკავშირებული, როგორიც იმპულსურობა და აგრესიაა.

სუიციდური ქცევა, აგრეთვე, დაკავშირებულია თავის ტვინის 5-HT-ის გზების აქტივობის დაქვეითებასთან. მაგ., სუიციდანტებში დაქვეითებულია 5-HT ფუნქციის პრესინაფსური მარკერებისა (CSF და 5-HIAA) და 5-HT ტრანსპორტერის უბნის სიმკვრივე. ამის საპირისპიროდ, პრეფრონტალურ კორტექსში გაზრდილია 5-HT_{1A} და 5-HT_{2A} პოსტსინაფსური რეცეპტორების სიმკვრივე, რაც შეიძლება ასახავდეს 5-HT-ის დაქვეითებული გამოთავისუფლების საპასუხო კომპენსატორულ რეგულაციას (Mann, 2003). როგორც ჩანს, ასოციაცია 5-HT-ის გზების აქტივობის დაქვეითებასა და სუიციდურ ქცევას შორის უფრო ფართოა და უკავშირდება თავის ტვინის დაქვეითებული 5-HT ფუნქციის მქონე ადამიანების იმპულსურობისა და აგრესიულობის მაღალ ხარისხს (Mann, 2003). 5-HT-ის ფუქნციასა და სუიციდს შორის გამოვლენილმა კავშირმა განაპირობა ინტერესი ისეთი კვლევების მიმართ, რომლითაც სწავლობენ 5-HT რეცეპტორების მაკოდირებელი გენების პოლიმორფიზმს სუიციდისადმი მიდრეკილ პირებში. ჯერ-ჯერობით სარწმუნო ასოციაციების დადგენა ვერ მოხერხდა (Arango *et al.,* 2003).

ფსიქოლოგიური ფაქტორები

სუიციდის ფსიქოლოგიური ფაქტორების შესახებ, ძირითადად, მსჯელობენ განზრახ თვითდაზიანების ქცევის შესწავლით, რომელსაც არ აქვს ლეტალური დასასრული, თუმცა, სუიციდის ფაქტორები შეიძლება ამისგან განსხვავებული იყოს. გამონაკლისს წარმოადგენს ბეკისა და მისი კოლეგების გამოკვლევა. მათ ჩაატარეს დაკვირვება 200 პაციენტზე, რომლებიც მანამდე ჰოსპიტალიზებულნი იყვნენ სუიციდური აზრების გამო (Beck *et al.,* 1985). აღმოჩნდა, რომ **უიმედობის** მაღალი მაჩვენებლის მქონე პირებს აღენიშნებოდათ სუიციდის მომატებული სიხშირე მომდევნო 5-10 წლის მანძილზე. შემდგომი კვლევებით დადგენილია, რომ სუიციდური ქცევა შეიძლება დაკავშირებული იყოს: იმპულსურობასთან, დიქოტომიურ აზროვნებასთან (უკიდურესი აზროვნება, როდესაც პიროვნებისთვის ყველაფერი, მხოლოდ, ან თეთრი ან შავია)კოგნიტურ შეზღუდულობასთან, პრობლემის გადაჭრის დაქვეითებულ უნართან და აუტობიოგრაფიული მეხსიერების ზედმეტად განზოგადებასთან. ყველა ამ ფაქტორს შეუძლია, იმპულსური ქცევისაკენ განაწყოს ადამიანი (Williams, Pollock, 2000).

დასკვნა

ჩამოთვლილ ფაქტორებს არ აქვთ უშუალო მიზეზ-შედეგობრივი კავშირი სუიციდთან, თუმცა ისინი მიუთითებენ სამივე ჯგუფის ფაქტორების მნიშვნელობაზე: (1) სომატური ფაქტორები, რომლებიც მოიცავს დეპრესიულ აშლილობას, ალკოჰოლის ბოროტად მოხმარებასა და პერსონოლოგიურ აშლილობებს; (2) ფსიქოლოგიური ფაქტორები, რომელთა შორისაც ყველაზე ძლიერია უიმედობის განცდა; (3) სოციალური ფაქტორები, განსაკუთრებით, იზოლაცია და სიღარიბე. შესაძლოა, მნიშვნელოვანი იყოს ისეთი პიროვნული მახასიათებლები, როგორიცაა იმპულსურობა და აგრესიულობა, რომელთა ბიოლოგიურ საფუძველს 5-HT სისტემის დაზიანება უნდა წარმოადგენდეს.

განსაკუთრებული ჯგუფები

სუიციდი ფსიქიატრიული სერვისების მომხმარებლებში. თუ გავითვალისწინებთ მჭიდრო კავშირის არსებობას ფსიქიკურ აშლილობასა და სუიციდს შორის, არ უნდა იყოს გასაკვირი, რომ ბევრი პირი, რომელიც თვითმკვლელობით ასრულებს ცხოვრებას, ფსიქიატრიული სერვისის მომხმარებელია.

ინგლისსა და უელსში დაარსებული კონფიდენციალური ეროვნული გამოკითხვის ცენტრის მეშვეობით შეგროვდა ინფორმაცია ყველა სუიციდანტ პაციენტზე, რომელიც უკანასკნელი 12 თვის მანძილზე ფსიქიატრიული მომსახურებით სარგებლობდა (Appleby *et al.,* 2001). სუიციდის მაჩვენებლები შედარებით მაღალი იყო სტაციონირებულ პაციენტებს შორის. თვითმკვლელობის შემთხვევების თითქმის ერთი მეოთხედი სტაციონირების პირველ კვირაზე მოდიოდა. სუიციდის შემთხვევების დაახლოებით ერთი მესამედი ემთხვეოდა სტაციონარიდან დროებით გაწერის პერიოდს, ხოლო პაციენტების ერთი მეოთხედი – გაწერიდან სამი თვის, უპირატესად კი პირველი ორი კვირის განმავლობაში (ექიმთან საკონტროლო ვიზიტამდე) იკლავდა თავს. სუიციდის ფაქტები უფრო ხშირი იყო ხანმოკლე ჰოსპიტალიზაციის შემდეგ და მაშინ, როდესაც პაციენტი სამედიცინო ჩვენების საწინააღმდეგოდ ეწერებოდა სტაციონარიდან.

გამოკითხვაში მონაწილე სუიციდის მცდელობის მქონე პაციენტების თითქმის ნახევარი ჩართული იყო სპეციალურ პროგრამაში (Care Programm Approach) (გვ.• ??), რომლის ფარგლებშიც ხდებოდა მათი მდგომარეობის დინამიკის მულტიდისციპლინური შეფასება. პაციენტების ერთი მეოთხედი არ იცავდა პროგრამის მოთხოვნებს და ერთი მეხუთედი არ იღებდა დანიშნულ მედიკამენტებს. პაციენტების თითქმის ორი მესამედის შემთხვევაში, ფსიქიკურ პრობლემებზე მომუშავე გუნდს დასჭირდა განსაკუთრებული ძალისხმევა პაციენტებთან თანამშრომლობის აღსადგენად. იმ პაციენტების დიდ ნაწილს, რომელიც უარს ამბობდა თანმშრომლობაზე, შიზოფრენიის დიაგნოზი დაუსვეს.

ზემოთხსენებული მონაცემები შემდეგ საჭიროებებზე მიუთითებს:

- *აუცილებელია პაციენტებისთვის ინტენსიური მხარდაჭერის გაწევა* საავადმყოფოდან გაწერის შემდეგ რამდენიმე კვირის განმავლობაში. პაციენტებზე შემდგომი პირველი დაკვირვება უნდა განხორციელდეს საავადმყოფოდან საბოლოო ან დროებითი გაწერიდან რამდენიმე დღის შემდეგ.
- *წინასწარ დაგეგმეთ* ის ღონისძიებები, რომლებიც უნდა განახორციელოთ პაციენტის მიერ მკურნალობის რეჟიმის დაუცველობის შემთხვევაში.
- ჩატაარეთ *მედიკამენტების გვერდითი ეფექტის* მონიტორინგი. თუ აღმოჩნდა, რომ პაციენტი უარს ამბობს დამატებითი მედიკამენეტების მიღებაზე მისთვის დანიშნული პრეპარატების გვერდითი ეფექტების გამო, ჩაანაცვლეთ ეს მედიკამანეტები ნაკლები გვერდითი ეფექტის მქონე ერთი პრეპარატით.
- *პალატაში მყოფი საგნები*: რადგან სუიციდის გავრცელებული მეთოდი თავის ჩამოხრჩობაა, პალატაში არ უნდა იყოს ისეთი საგნები, რომელთა გამოყენებასაც შეძლებს პაციენტი თავის ჩამოხრჩობის მიზნით.

ამ ზოგადი პუნქტების გარდა, დეპრესიული აშლილობისა და შიზოფრენიის დროს, დამატებითი პუნქტებია გასათვალისწინებელი.

დეპრესიული აშლილობა. დეპრესიული აშლილობის მქონე პაციენტებში სუიციდის რისკი შეიძლება გაიზარდოს მკურნალობის დასაწყისში, ფსიქომოტორული რეტარდაციის შემცირებასთან ერთად. თუმცა, სავარაუდოა, რომ სუიციდის განხორციელების ეტაპზე პაციენტთა უმეტესობა ანტიდეპრესიულ მკურნალობას არ იტარებს (Isacsson *et al.,* 1994). ზოგიერთი ანტიდეპრესანტის მიერ სუიციდური ქცევის რისკის გაზრდის საკითხი•?? გვერდზეა განხილული.

შიზოფრენია. შიზოფრენიის დიაგნოზის მქონე პირებთან სუიციდთან ასოცირებული ფაქტორებია აფექტური აშლილობა, სუიციდური აზრები, წუხილი იმის თაობაზე, რომ დაავადება უარყოფითად იმოქმედებს მათ ფსიქიკურ ფუნქციონირებაზე, მარცხის განცდა, მედიკამენტური მკურნალობისადმი დაუმორჩილებლობა და წამალმოხმარება. შიზოფრენიის, როგორც დაავადების მახასიათებლები ნაკლებად წარმოადგენს პირდაპირ რისკ-ფაქტორს, მაგრამ ისინი არაპირადიპირი გზით მოქმედებენ ზემოთ ხსენებულ ფაქტორებზე (Hawton *et al.,* 2005).

რაციონალური სუიციდი

ზემოთ თქმულის მიუხედავად, სუიციდი, ზოგჯერ, ფსიქიკურად ჯანმრთელი ადამიანის რაციონალურ ქმედებას წარმოადგენს. გარდა ამისა, აღწერილია მასობრივი თვითმკვლელობის ფაქტები, მაგ., გარკვეული ტიპის რელიგიურ ჯგუფებში. ამ ფაქტების აღწერა ნამდვილად საეჭვოს ხდის იმას, რომ რელიგიური რიტუალის ყველა მონაწილეს ფსიქიკური დაავადება აღენიშნებოდა. მიუხედავად ასეთი გამონაკლისი შემთხვევების არსებობისა, მაინც უნდა დავუშვათ, რომ ადამიანს, რომელიც საუბრობს

სუიციდის შესახებ, ფსიქიკური პრობლემები აღენიშნება, თუ ფაქტების შემდგომი ანალიზი საპირისპიროს არ დაამტკიცებს. თუ ეს დაშვება სწორია (ზოგჯერ რთულია დეპრესიული აშლილობის იდენტიფიკაცია პაციენტის პირველად ნახვისას), სიკვდილის იმპულსი უნდა შესუსტდეს ნორმალური სულიერი მდგომარეობის აღდგენის შემდეგ. უფრო მეტიც, თუ გადაწყვეტილება თვითმკვლელობის შესახებ რაციონალურადაა მიღებული, მაინც მიზანშეწონილია თვითდაზიანების პრევენცია, რადგან რაციონალური გადაწყვეტილება სუიციდის შესახებ შეიძლება მცდარ შეხედულებებს ემყარებოდეს და დამატებითი ინფორმაციის მიღების შემდეგ შეიძლება შეიცვალოს (მაგ., როდესაც მას ეცოდინება, რომ ავთვისებიანი სიმსივნით გარდაცვალება ისეთი მტკივნეული არ არის, როგორც მას ჰგონია).

ხანდაზმული ადამიანები

ქვეყნების უმრავლესობაში, სუიციდის შემთხვევები ყველაზე ხშირია 75 წელს გადაცილებულ პირებში. მამაკაცებში ყველაზე გავრცელებული მეთოდი თავის ჩამოხრჩობაა, ხოლო ქალებში – წამლის გადაჭარბებული დოზით მიღება (Harwood *et al.,* 2000a). აქტიური თვითდაზიანების გარდა, ზოგიერთი ადამიანი კვდება საკუთარი თავის განზრახ უგულებელყოფისგან (მაგ., უარს ამბობს საკვებზე ან მკურნალობის ჩატარებაზე). ახალგაზრდების მსგავსად, დეპრესია ხანდაზმულ ადამიანებთანაც სუიციდის ძლიერ პრედიქტორს წარმოადგენს. დანარჩენი ფაქტორებია იზოლაცია და სუსტი ფიზიკური ჯანმრთელობა, თუმცა ეს უკანასკნელი ფაქტორი შეიძლება დეპრესიის გამოწვევის გზით მოქმედებდეს (Conwell *et al.,* 2002). ასევე, მნიშვნელოვანია პიროვნული მახასიათებლები, განსაკუთრებით, შფოთვა და ობსესია (Harwood *et al.,* 2000b). სუიციდი ხანდაზმულ პირებთან შემდეგ წყაროშია განხილული: Harwood, Jacoby, 2000.

ბავშვები და მოზარდები

ბავშვები. სუიციდი იშვიათია ბავშვებში. 1989 წელს, სუიციდის სიხშირე 5-14 წლის ასაკის ბავშვებში შეადგენდა 0.7/100, 000 აშშ-ში და 0.8/100, 000 – ბრიტანეთში. ძალიან ცოტაა ცნობილი იმ გარემოებების შესახებ, რომლებიც იწვევს სუიციდს ბავშვობის ასაკში, გარდა იმ ფაქტორებისა, რომლებიც მძიმე პიროვნულ და სოციალურ პრობლემებთან არის დაკავშირებული. სუიციდის შედეგად გარდაცვლილ ბავშვებს, ჩვეულებრივ, აღენიშნებათ ანტისოციალური ქცევა, ხოლო სუიციდური ქცევა და დეპრესიული აშლილობა ბავშვის მშობლებთან და დაძმასთან ფიქსირდება (Shaffer, 1974). შაფერი (Shaffer) ასხვავებდა ბავშვების ორ ჯგუფს: პირველ ჯგუფში შედიოდა განსაკუთრებით მაღალი ინტელექტის მქონე ბავშვები, რომლებიც, როგორც ჩანს, იზოლირებულნი იყვნენ თავიანთი, ნაკლებად განათლებული, მშობლებისგან. ასეთი ბავშვების დედებს ხშირად აღენიშნებოდათ ფსიქიკური დაავადება. გარდაცვალებამდე, ბავშვები დეპრესიული და საკუთარ თავში ჩაკეტილები იყვნენ და ზოგიერთმა შეწყვიტა სკოლაში სიარული. მეორე ჯგუფში შედიოდა იმპულსური ბავშვები, რომლებიც ძალადობისაკენ იყვნენ მიდრეკილნი და ზედმეტად მგრძნობიარენი იყვნენ კრიტიკის მიმართ (Pfeffer, 2000; Shaffer *et al.,* 2000).

მოზარდები. უკანასკნელ წლებში გაიზარდა სუიციდის დონე მოზარდების პოპულაციაში. ინგლისსა და უელსში სუიციდის ხარისხის ზრდა, ძირითადად, აღინიშნება 15-19 წლის ასაკის ვაჟების პოპულაციაში (McClure, 2000). თვითმკვლელობის ძირითადი მეთოდებია თავის ჩამოხრჩობა და მანქანის გამონაბოლქვით თავის მოწამვლა (Hawton *et al.,* 1999a). ფსიქოლოგიურმა აუტოფსიამ (Houston *et al.,* 2001) აჩვენა, რომ იმ მოზარდების დაახლოებით 70%-ს, რომლებმაც სუიციდით დაასრულეს ცხოვრება, ფსიქიკური აშლილობა აღენიშნებოდათ (ძირითადად, დეპრესიული და პერსონოლოგიური აშლილობის კომორბიდობა). მრავალი ახალგაზრდა ნარკოტიკებისა და ალკოჰოლის მომხმარებელი იყო. თვითმკვლელობა ხშირად წარმოადგენდა ხანგრძლივი პრობლემების კულმინაციას ინტერპერსონალურ და ფსიქოსოციალურ სფეროში. მოზარდების ორ მესამედთან წარსულში დაფიქსირდა სუიციდის მცდელობა. დამატებითი ინფორმაციისთვის იხ. Wilde, 2000.

ეთნიკური ჯგუფები

ემიგრანტებს შორის სუიციდის სიხშირე მათი მშობლიური ქვეყნების სუიციდის მაჩვენებლებს შეესაბამება. ბრიტანეთში აზიელი ქალების პოპულაციაში სუიციდის სგანგაშო მონაცემები აღინიშნება.

მაღალი რისკის პროფესიული ჯგუფები

ექიმები. სუიციდის მაჩვენებლები უფრო მაღალია ექიმებში ზოგად პოპულაციასთან შედარებით, და უფრო მაღალია ქალ ექიმებში, მამაკაც ექიმებთან შედარებით (Hawton *et al.,* 2000; Schernhammer, Colditz, 2004). ექიმებთან სუიციდის მაღალი მაჩვენებლის ახსნა მრავალი მიზეზით იყო ნაცადი (მედიკამენტების ხელმისაწვდომობა, წამალდამოკიდებულებისა და ალკოჰოლდამოკიდებულების მაღალი ხარისხი, სამუშაოსთან დაკავშირებული სტრესი, დეპრესიული აშლილობის მკურნალობის დაბალი მოტივაცია, ექიმის პროფესიის არჩევა გარკვეული პრედისპოზიციის მქონე პირების მიერ). სუიციდით გარდაცვლილი 38 ექიმის ფსიქოლოგიურმა აუტოფსიამ (Hawton *et al.,* 2004a) აჩვენა, რომ მათ ორ მესამედს აღენიშნებოდა ფსიქიკური აშლილობა (ძირითადად დეპრესიული აშლილობა) და ალკოჰოლ ან წამალმოხმარება. ამდენივე შემთხვევაში დაფიქსირდა სამსახურეობრივი პრობლემები. დაახლოებით ერთ მესამედს ჰქონდა ურთიერთობებთან დაკავშირებული პრობლემები, ხოლო ერთ მეოთხედს – ფინანსური პობლემები. სუიციდის მეთოდებში ყველაზე ხშირი გამოდგა წამლით თავის მოწამვლა (რაც აღემატებოდა ზოგადი პოპულაციის შესაბამის მაჩვენებელს). გარდა ამისა, ანესთეზიოლოგების ნახევარმა გამოიყენა საანესთეზიო საშუალებები. ორივე რიგის ფაქტორები

გათვალისწინებულია პრევენციის პროგრამების მიერ.

ზოგადი მედიცინის დარგში მომუშავე ექიმების პოპულაციასთან შედარებით, სუიციდის უფრო მაღალი მაჩვენებელი დაფიქსირდა ანესთეზიოლოგებთან, თემის დონეზე მომუშავე ექიმებთან, ზოგადი პროფილის ექიმებთან და ფსიქიატრებთან (Hawton *et al.,* 2000). არ არის ცნობილი, ეს მაჩვენებლები ინდივიდუალური მახასითებლებითაა გამოწვეული (რომლებიც განაპირობებენ სპეციალობის არჩევას და სუიციდის ხარისხს) თუ სამუშაოს ხასიათით.

ფერმერებთანაც შეინიშნება სუიციდის მაღალი ხარისხი. შესაძლო მიზეზებს შორის ასახელებენ თვითდაზიანების საშუალებების (მომწამვლელი ნივთიერება და იარაღი) ხელმისაწვდომობას, სამუშაოსთან დაკავშირებულ სტრესს და ფინანსურ სირთულეებს (Malmberg *et al.,* 1999).

სტუდენტებში სუიციდის მაჩვენებლები, ჩვეულებრივ, ზოგადი პოპულაციის შესაბამისი ასაკობრივი ჯგუფის მახასიათებლების მსგავსია, რაც არ შეესაბამება იმ მოსაზრებას, რომ სტუდენტები მაღალი რისკის ჯგუფს წარმოადგენენ.

შეთანხმება სუიციდის შესახებ

სუიციდის შესახებ შეთანხმების დადებისას ორი ან მეტი ადამიანი თანხმდება, რომ სიცოცხლეს დაასრულებენ თვითმკვლელობით ერთსა და იმავე დროს. ასეთი შეთანხმებები ხშირად არ სრულდება. შორეული აღმოსავლეთის ქვეყნებში ხელშეკრულებას, ჩვეულებრივ, დებენ 30 წლამდე ასაკის შეყვარებულები, ხოლო დასავლეთის ქვეყნებში – 50 წელს გადაცილებული წყვილები, რომლებიც ერთმანეთზე არინ დამოკიდებული. შეთანხმება სუიციდის შესახებ უნდა გავარჩიოთ ისეთი შემთხვევებისგან, როდესაც მკვლელობას სუიციდი მოჰყვება (განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც ერთი ადამიანი კვდება, მეორე კი გადარჩება) ან როდესაც ერთი ადამიანი ეხმარება მეორეს სუიციდის აქტის განხორციელებაში, ხოლო თავად თვითმკვლელობა არ აქვს განზრახული.

ამგვარი შეთანხმებების მიზეზები ზუსტად არ არის დადგენილი. ჩვეულებრივ, ორ ადამიანს განსაკუთრებით ახლო ურთიერთობა აკავშირებს, მაგრამ ისინი სხვებისგან სოციალურად იზოლირებულნი არიან. ხშირად სუიციდის ინიციატორი დომინანტური პარტნიორია.

მასობრივი სუიციდი იშვიათობას წარმოადგენს. მასობრივი სუიციდის მაგალითია 1978 წელს ხალხების ტაძრის კულტის 913 მიმდევრის თვითკმვლელობა ჯეიმსტაუნში (გაიანა) და 1997 წელს სამოთხის კარიბჭის კულტის 39 მიმდევრის თვითმკვლელობა კალიფორნიაში. ამგვარი ტრაგიკული მოვლენები, ჩვეულებრივ, ინიცირებულია ქარიზმატული ლიდერის მიერ, რომელსაც მტკიცე რწმენა აქვს და, ზოგჯერ, ილუზორული იდეებით არის შეპყრობილი. ასეთ ჯგუფებში სუიციდს, ხანდახან, მკვლელობა მოჰყვება.

ბოლო ხანს შეშფოთებას გამოთქვამენ იმის გამო, რომ სუიციდის შესახებ შეთანხმების მიღწევა ინტერნეტის მეშვეობით ხდება (Rajagopal, 2004). შეთანხმება სუიციდის თაობაზე შემდეგ წყაროშია განხილული: Nock, Marzuk, 2000.

სუიციდის რისკის შეფასება

ზოგადი საკითხები

ნებისმიერ ექიმს უნდა შეეძლოს სუიციდის რისკის შეფასება. სუიციდის რისკის შეფასება ორ მოთხოვნას უნდა აკმაყოფილებდეს: პირველია ექიმის მცდელობა, დასვას პირდაპირი, მაგრამ ტაქტიანი კითხვები პაციენტის განზრახვის შესახებ. არსებობს დამაჯერებელი მტკიცებულება იმის თაობაზე, რომ პაციენტისთვის სუიციდთან დაკავშირებით კითხვების დასმა ზრდის სუიციდიური ქცევის ალბათობას. ამის საპირისპიროდ, როდესაც ექიმი შეეხება სუიციდის თემას ადამიანთან, რომელსაც უფიქრია თვითმკვლელობაზე, პაციენტს უჩნდება განცდა, რომ მისი უკეთესად ესმით, რამაც შეიძლება შეამციროს სუიციდის რისკი.

მეორე მოთხოვნა გულისხმობს სიფხიზლის გამოჩენას ისეთი ფაქტორების მიმართ, რომლებიც სუიციდის პრედიქტორებს წარმოადგენენ. თუმცა, ამ ფაქტორებზე დამყარებული პროგნოზი არ არის საკმარისად სენსიტიური და სპეციფიკური. ამის გამო, მაშინაც კი, როდესაც რისკი, სრულიად მართებულად, მაღალი ხარისხის რისკად არის კვალიფიცირებული, ძნელი განსასაზღვრია, თუ როდის განხორციელედება სუიციდის აქტი. გოლდშტაინის გამოკვლევაში (Goldstein *et al.,* 1991) მცდელობა იყო, სუიციდური ქცევის პროგნოზის მიზნით, სტატისტიკური მოდელის შექმნა. ავტორებმა სცადეს ამ მოდელის გამოყენებით სუიციდის 46 შემთხვევის პროგნოზი სტაციონარული პაციენტების მაღალი რისკის ჯგუფში, მაგრამ ვერ მოახერხეს ვერც ერთი პაციენტის იდენტიფიკაცია, რომელმაც მომავალში სუიციდი განახორციელა.

რისკის შეფასება

ყველაზე აშკარა გამაფრთხილებელი ნიშანი არის სუიციდის შესახებ განზრახვის პირდიპირი განცხადება. როგორც უკვე აღვნიშნეთ, მოარული აზრი, რომლის თანახმად, ის, ვინც ხშირად ლაპარაკობს თვითმკვლელობაზე, არასოდეს ახორციელებს მას, არასწორია. პირიქით. იმ ადამიანების ორი მესამედი, ვინც სიცოცხლეს თვითმკვლელობით ასრულებს, ყოველთვის ატყობინებს სხვებს საკუთარ განზრახვას. ზოგი ადამიანი გამუდმებით ლაპარაკობს თვითმკვლელობაზე, რის გამოც მის ნათქვამს სერიოზულად არავინ უყურებს და ის აღიქმება, როგორც მუქარა, რომელიც სხვებზე ზეგავლენის მოხდენას ემსახურება. თუმცა, ადამიანები, რომლებიც ხშირად იმუქრებიან, რომ ჩაიდენენ თვითმკვლელობას, საბოლოოდ მართლაც იკლავენ თავს. უშუალოდ სუიციდის აქტამდე, მათ, შეიძლება, განსხვავებულად დაიწყონ საუბარი სიკვდილის შესახებ და ღია განცხადებების გაკეთების ნაცვლად მასზე მინიშნებებით ისაუბრონ.

რისკის შეფასება, აგრეთვე, ხდება იმ ფაქტორების გათვალისწინებით, რომლებიც სუიციდთანაა ასოცირებული (გვ. ??).

მაღალ რისკზე შემდეგი ფაქტორები მიანშინებს:

- აშკარად გამოხატული უიმედობა;
- **წარსულში სუიციდის მცდელობა:** იმ პირების 40-60%-ს, რომლებიც ცხოვრებას თვითმკვლელობით ასრულებენ, ადრეც ჰქონიათ სუიციდის მცდელობა;
- სოციალური იზოლაცია;
- შედარებით ხანდაზმული ასაკი;
- **დეპრესიული აშლილობა,** განსაკუთრებით გუნებ-განწყობის ცვლილებები, რომლებსაც თან ახლავს ინსომნია, ანორექსია და წონაში დაკლება;
- **ალკოჰოლდამოკიდებულება,** რომელსაც თან ახლავს სომატური გართულებები და მძიმე უარყოფითი სოციალური შედეგები;
- წამალდამოკიდებულება;
- **შიზოფრენია,** განსაკუთრებით ახალგაზრდა მამაკაცებში, რომელთაც აღენიშნებათ განმეორებადი მძიმე დაავადება, დეპრესია, ინტელექტუალური ფუნქციის დაქვეითება და წარსულში სუიციდის მცდელობა (იხ. გვერდები ?? და ??);
- ქრონიკული დაავადება თანმხლები ტკივილით;
- ეპილეფსია;
- პათოლოგიური პიროვნება.

ანამნეზის შეკრება

ზოგადი რისკ-ფაქტორების დადგენის შემდეგ, საჭიროა ინფორმაციის მოპოვება დეტალების შესახებ. ინტერვიუ უნდა ჩატარდეს აუჩქარებლად. ინტერვიუს განმავლობაში ექიმი თანაგრძნობას უნდა გამოხატავდეს პაციენტის მიმართ, რაც პაციენტს გაუადვილებს აღიაროს თავისი სასოწარკვეთილი მდგომარეობა და თვითგანადგურებასთან დაკავშირებული აზრები. უმჯობესია, ინტერვიუ დავიწყოთ კითხვების დასმით ამჟამინდელი პრობლემების და მათზე პაციენტის რეაქციის შესახებ. კითხვები უნდა ეხებოდეს პაციენტის მიერ განცდილ დანაკარგს (ახლობლის დაკარგვა ან განქორწინება), ფინანსურ ზარალს და სტატუსის დაკარგვას. პაციენტისგან უნდა მოვიპოვოთ ინფორმაცია სხვა ადამიანებთან კონფლიქტისა და სოციალური იზოლაციის შესახებ. ყოველთვის უნდა დავსვათ კითხვები სომატურ დაავადებასთან დაკავშირებით. ხანდაზმულ პაციენტებთან განსაკუთრებით უნდა გავამახვილოთ ყურადღება მტკივნეულ სიმპტომებზე. დეპრესიულ პაციენტებთან სუიციდი ზოგჯერ უკავშირდება ფიზიკური დაავადების უსაფუძვლო შიშს, რომელიც, პაციენტის აზრით, თან ახლავს ფსიქიკურ აშლილობას.

პიროვნული თვისებების გამოკვლევისას, უნდა გვახსოვდეს, რომ პაციენტის მიერ საკუთარი თავის აღწერა შეიძლება მის დეპრესიულ მდგომარეობას ასახავდეს. როცა კი ეს შესაძლებელია, ინტერვიუ უნდა ჩამოვართვათ კიდევ ერთ ინფორმატორს. ანამნეზის შეკრებისას ყურადღება უნდა მივაქციოთ გუნებ-განწყობის ცვალებადობას, იმპულსურ და აგრესიულ ტენდენციებს და დამოკიდებულებას რელიგიისა და სიკვდილის მიმართ.

ფსიქიკური სტატუსის გამოკვლევა

განსაკუთრებით საფუძვლიანად უნდა მოხდეს გუნებ-განწყობის გამოკვლევა. გარდა ამისა, შესაფასებელია პაციენტის კოგნიტური ფუნქციები. ამის შემდეგ, ინტერვიუერმა უნდა შეაფასოს სუიციდის განზრახვა. თავიდან პაციენტს ეკითხებიან, ხომ არ თვლის ის, რომ ცხოვრება გაუსაძლისი გახდა ან სურს თუ არა ცხოვრების გაგრძელება. პირველ კითხვას მივყავართ უფრო პირდაპირ გამოკითხვამდე სუიციდური აზრების, კონკრეტული გეგმების და თვითმკვლელობისთვის მზადების შესახებ (მაგ., აბების მომარაგება). მნიშვნელოვანია გვახსოვდეს, რომ მძიმე დეპრესიის მქონე პაციენტებს დროდადრო აღენიშნებათ ჰომიციდური იდეები. მათ შეიძლება სჯეროდეთ, რომ მეორე ადამიანის (ხშირად მეუღლის ან შვილის) მოკვლა მოწყალების აქტია, რადგან ამით ხდება მათი აუტანელი ტანჯვისგან გათავისუფლება. ასეთ ჰომიციდურ იდეებს ყოველთვის სერიოზულად უნდა მოვეკიდეოთ.

სუიციდის რისკის შეფასება სტაციონარულ პაციენტებში

სტაციონარული პაციენტის თვითმკვლელობა განსაკუთრებით შემაშფოთებელი ფაქტია, რის გამოც ძალზე სასურველია, რომ მოხდეს რისკის მქონე პაციენტების იდენტიფიკაცია. სამწუხაროდ, ეს რთული განსახორციელებელია, რადგან ზემოთ მოცემული ზოგადი რისკ-ფაქტორები სტაციონარული პაციენტების უმრავლესობას აღენიშნება, ამიტომ მათზე დაყრდნობით ძნელია რისკის ხარისხის დადგენა. მოცემული პრობლემის ილუსტრაცია შესაძლებელია იმ სტაციონარულ პაციენტებზე ჩატარებული შემთხვევა-კონტროლის გამოკვლევის შედეგების რეტროსპექტული ანალიზით, რომელთაც სუიციდური აქტი განახორციელეს (Powell *et al.,* 2000). ავტორებმა მოახდინეს ხუთი პრედიქტორის იდენტიფიკაცია. ესენია: (1) სუიციდური აზრები; (2) ახლო წარსულში მძიმე დანაკარგი; (3) ბოდვითი იდეები; (4) ქრონიკული ფსიქიკური დაავადება; (5) სუიციდის ოჯახური ისტორია. ხუთივე რისკ-ფაქტორის მქონე პაციენტთან რისკის ხარისხი 30 პროცენტს შეადგენდა, მაგრამ 100 პაციენტში მხოლოდ 1-თან დადგინდა ხუთივე რისკ-ფაქტორის არსებობა. დანარჩენებთან პრედიკტორების სენსიტიურობა და სპეციფიკურობა დაბალი იყო. კერძოდ, ოცი ერთთან თანაფარდობის რისკის მქონე პირებიდან მოხერხდა მხოლოდ 2 პროცენტის ზუსტი იდენტიფიკაცია, ხოლო გარდაცვლილი პირების უმრავლესობასთან რისკის ხარისხი 1 პროცენტს ან ნაკლებს შეადგენდა. ამგვარად, რისკის მქონე პაციენტების გამოვლენა შესაძლებელია მხოლოდ ბევრი დამატებითი მცდარი დადებითი ფაქტორების გათვალისწინებით. რასაც თან ახლავს იმ პირებზე, რომლებიც არასდროს ჩაიდენენ სუიციდს, ინტენსიური სუპერვიზია (პიროვნებისთვის ამ სუპერვიზიის შედეგების გათვალისწინებით) და მომსახურე პერსონალის შტატის გაზრდა.

სუიციდური იდეების მქონე პაციენტების მართვა

ზოგადი საკითხები

სუიციდის რისკის შეფასების შემდეგ, კლინიცისტმა უნდა შეადგინოს მკურნალობის გეგმა და დაარწმუნოს პაციენტი, რომ შეასრულოს ამ გეგმის მოთხოვნები. პირველ ეტაპზე უნდა გადაწყდეს, პაციენტი საავადმყოფოში უნდა მოთავსდეს, თუ მას ამბულატორულად ან დღის ცენტრში უნდა ჩაუტარდეს მკურნალობა. გადაწყვეტილება დამოკიდებული იქნება სუიციდის განზრახვის სიძლიერეზე, ასოცირებული ფსიქიკური დაავადების სიმძიმეზე და საავადმყოფოს გარეთ სოციალური მხარდაჭერის ხელმისაწვდომობაზე. თუ გადაწყდება ამბულატორული მკურნალობის ჩატარება, პაციენტს უნდა მივცეთ საკონტაქტო ტელეფონი, რომელსაც ის გამოიყენებს ნებისმიერ მომენტში, როდესაც უარესად იგრძნობს თავს და სპეციალისტის რჩევა დასჭირდება. ექიმის პოვნის უშედეგო მცდელობა შეიძლება აღმოჩნდეს ის უკანასკნელი წვეთი, რომელიც სუიციდური განზრახვის მქონე პაციენტს თვითმკვლელობას ჩაადენინებს.

თუ სუიციდის მომენტალური რისკი მაღალია, ალბათ პაციენტს სტაციონარული მკურნალობა დასჭირდება, გარდა იმ შერმთხვევებისა, როდესაც (1) თემში მოქმედებს კრიზისის მართვის ეფექტური გუნდი, ან (2) როდესაც პაციენტი მზრუნველ ნათესავებთან ერთად ცხოვრობს, რომელთაც კარგად ესმით თავიანთი პასუხისმგებლობა და მზად არიან ამ პასუხისმგებლობის შესასრულებლად. ამგვარი გადაწყვეტილება საჭიროებს პაციენტის, მისი პრობლემისა და ნათესავების ზედმიწევნით კარგად ცოდნას. თუ აუცილებელია პაციენტის ჰოსპიტალიზაცია, რაზედაც ის უარს ამბობს, საჭირო ხდება სპეციალური ორდერით გაცემული ბრძანებით მისი იძულებითი ჰოსპიტალიზაცია. პერსონალი უნდა იცნობდეს თავისი სამუშაო ადგილის იურიდიულ მოთხოვნებს და უნდა იცავდეს მათ.

პაციენტის მართვა პირველადი ჯანდაცვის სისტემის დონეზე

სუიციდის რისკის მქონე იმ პაციენტების მართვა, რომლებიც არ საჭიროებენ ჰოსპიტალიზაციას, მოითხოვს სუიციდის რისკის რეგულარულ შეფასებას და შესატყვისი მკურნალობისა და დახმარების შეთანხმებული გეგმის შემუშავებას (იხ. ცხრილი 17.2). თუ ეს შესაძლებელია, პაციენტის თანხმობის შემთხვევაში, პაციენტის მართვის პროცესში ნათესავები და მზრუნველობის გამწევი სხვა პირებიც უნდა მონაწილეობდნენ. წამყვანი პერსონალი ინტენსიურად უნდა თანამშრომლობდეს თემის დონეზე მომუშავე გუნდის წევრებთან, რათა უზრუნველყოს დროული და შესატყვისი რეაგირება პაციენტის ან მისი მომვლელის მოთხოვნების საპასუხოდ. თუ საჭიროა პაციენტის მედიკამენტებით მკურნალობა (მაგ., დეპრესიული აშლილობის გამო), ისეთი პრეპარატები უნდა შევარჩიოთ, რომელთა გადამეტებული დოზით გამოყენება ნაკლებად საშიშია. მედიკამენტის შერჩევა ზოგადი პროფილის ექიმთან ერთად უნდა ხდებოდეს. თითო ჯერზე პაციენტს მცირე დოზა უნდა გამოვუწეროთ. პაციენტის მომვლელმა წამალი უსაფრთხო ადგილას უნდა შეინახოს. პაციენტმაც და მისმა მომვლელებმაც უნდა იცოდნენ, თუ როგორ მიიღონ დახმარება სგანგებო ვითარების შემთხვევაში.

ცხრილი 17.2 სუიციდური იდეების მქონე პაციენტების მოვლა პირვალადი ჯანდაცვის (თემის) დონეზე

პაციენტისა და მისი მომვლელებისათვის სრული გამოკვლევის ჩატარება
შესაბამისი სოციალური მხარდაჭერის ორგანიზება
სუიციდის რისკისა და მასთან გამკლავების საშუალებების რეგულარული განხილვა
უსაფრთხო ფსიქიატრიული მკურნალობა მედიკამენტის საკმარისი დოზებით და შედარებით ნაკლებ ტოქსიკური პრეპარატების გამოყენებით
წამლის მცირე დოზით გამოწერა
ნათესავების მონაწილეობა წამლის უსაფრთხოდ შენახვაში
პაციენტისა და მისი მომვლელებისათვის დამატებითი გადაუდებელი დახამარების გაწევის ორგანიზება

პაციენტების მართვა საავადმყოფოს პირობებში

უპირველეს ყოვლისა, ყველაფერი უნდა გაკეთდეს იმისთვის, რომ პაციენტს ხელი შევუშალოთ თავის ჩამოხრჩობაში. ეს მოითხოვს საკმარისი რაოდენობის პერსონალს და პალატის უსაფრთხოდ მოწყობას. პაციენტის ჰოსპიტალიზაციისას უნდა შემუშავდეს შესაბამისი პოლიტიკა მთელი პერსონალის მონაწილეობით (ცხრილი 17.3).

პალატის მოწყობა. პალატის დიზაინი ისეთი უნდა იყოს, რომ მინიმუმზე დაიყვანოს თვითდაზიანების რისკი. ეს შემდეგი პირობების დაცვას გულისხმობს: (1) შეუძლებელი უნდა იყოს ღია ფანჯარასთან ან ნებისმიერ ისეთ ადგილთან მიახლოვება, საიდანაც გადმოხტომა სერიოზულ ფიზიკურ ტრავმას გამოიწვევს; (2) ოთახში არ უნდა იმყოფებოდეს ისეთი საგნები, რომელთა გამოყენებით შესაძლებელია თავის ჩამოსახრჩობი მოწყობილობის კონსტრუირება (მაგ., ყუთების ერთმანეთზე დაწყობა). (3) პაციენტისთვის ბლოკირებული უნდა იყოს პალატის ისეთი ადგილები, სადაც უფრო ადვილია საკუთარი თავის დაზიანება; (4) პირადი მოხმარების ისეთი სახიფათო ნივთების ამოღება, როგორიც სამართებელი და ქამარია. მაღალი რისკის შემთხვევაში პალატაში მუდმივად უნდა იმყოფებოდეს ერთერთი ექთანი, რათა პაციენტი მარტო არ დარჩეს.

სუიციდის მართვის პოლიტიკა (ცხრილი 17.3)

- მართვის პოლიტიკა ყურადღებით უნდა **განვიხილოთ** გარკვეული პერიოდულობით, მანამ, სანამ ჩაივლის სახიფათო პერიოდი;
- **ყოველი ახალი ცვლის პერსონალს უნდა ავუხსნათ და შევათანხმოთ მასთან სუიციდის მართვის პოლიტიკა.** ეს განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია მაშინ, როდესაც მიმოხილვის შედეგად გეგმაში შეტანილია ცვლილებები;
- **სუიციდის მართვის პოლიტიკა უნდა ავუხსნათ პაციენტს**

ცხრილი 17.3 სუიციდის განზრახვის მქონე ჰოსპიტალიზებული პაციენტების მოვლა
1. უსაფრთხო პალატა
2. კარგად მომზადებული პერსონალის საკმარისი რაოდენობა
3. კარგი თანამშრომლობა პერსონალს შორის და პერსონალსა და პაციენტს შორის
4. დაკვირვების, გამოკვლევისა და განხილვის შეთანხმებული პოლიტიკა
ჰოსპიტალიზაციის დროს
რისკის შეფასება
შეთანხმება დაკვირვების ინტენსივობის თაობაზე
ისეთი საგნების მოცილება, რომლებიც შეიძლება პაციენტმა თვითმკვლელობის მიზნით გამოიყენოს
მკურნალობის გეგმის პაციენტთან შეთანხმება და განხილვა
მნახველებთან დაკავშირებული პოლიტიკის შეთანხმება (მნახველების რაოდენობა, ვიზიტის ხანგრძლივობა, რა უნდა იცოდნენ მნახველებმა)
ჰოსპიტალიზაციის განმავლობაში
რისკებისა და გეგმების რეგულარული განხილვა
შეთანხმებული გეგმები სუპერვიზიის ხარისხის თაობაზე
აქტიური კომუნიკაცია სხვადასხვა ცვლაში მომუშავე საავადმყოფოს პერსონალს შორის შეფასებებისა და გეგმების თაობაზე
შეთანხმება ქმედებაზე, რომელიც უნდა განხორციელდეს პაციენტის მიერ პალატის გაუფრთხილებლად ან ნებართვის გარეშე დატოვების შემთხვევაში
საავადმყოფოდან გაწერისას
საავადმყოფოდან გაწერამდე შეთანხმდით პაციენტის შემდგომი მოვლის გეგმაზე
განიხილეთ პაციენტთან და მის მომვლელებთან ერთად პაციენტის მოვლის გეგმა და შეთანხმდით მის თაობაზე
გამოწერეთ წამალი საკმარისი, მაგარამ არა პოტენციურად საზიანო დოზით
აწარმოეთ პაციენტზე შემდგომი დაკვირვება და შეთანხმდით იმ ქმედებებზე, რომლებსაც მიმართავთ პაციენტის მიერ ექიმის მითითებების შეუსრულებლობის შემთხვევაში

და, შესაძლებლობის შემთხვევაში, შევათანხმოთ მასთან. თუ პაციენტი არ ეთანხმება გეგმის მნიშვნელოვან პუნქტებს, მას გულდასმით უნდა ავუხსნათ, თუ რატომ არის გეგმაში ეს პუნქტები შეტანილი. თუ პაციენტი კვლავ უარს ამბობს თანამშრომლობაზე, ხოლო სუიციდის რისკი მაღალია, მკურნალობის ჩასატარებლად უნდა გამოვიყენოთ ქვეყანაში მოქმედი სამართლებრივი ბერკეტები.

როდესაც ინტენსიური ზედამხედველობა რამდენიმე დღეზე დიდ ხანს გრძელდება, პაციენტი შეიძლება გააღიზიანოს მუდმივმა ზედამხედველობამ და ეცადოს მისგან თავის დაღწევას. საავადმყოფოს პერსონალმა წინასწარ უნდა განჭვრიტოს ეს პრობლემა, უზრუნველყოს ასოცირებული ფსიქიკური დაავადების დროული მკურნალობა და მხარდაჭერა აღმოუჩინოს პაციენტს იქამდე, სანამ მკურნალობა შედეგს გამოიღებს. რამდენად მტკიცეც არ უნდა იყოს თვითმკვლელობასთან დაკავშირებული გადაწყვეტილება, ყოველთვის არსებობს ცხოვრების გაგრძელების თუნდაც სუსტად გამოხატული სურვილი. თუ საავადმყოფოს პერსონალი მზრუნველობით მოექცევა პაციენტს და იმედიანად იქნება განწყობილი, პაციენტის თუნდაც მინიმალური პოზიტიური სურვილი შეიძლება გაძლიერდეს და მას, შეიძლება, გაუჩნდეს უფრო დადებითი დამოკიდებულება მომავლის მიმართ. ამავე დროს, პაციენტს უნდა ვაჩვენოთ, რომ ჩვენ შეგვიძლია მოვუაროთ პრობლემებს, რომლითაც ის არის მოცული, თუ მათ გადაჭრაზე სათითაოდ ვიმუშავებთ.

სუიციდის რისკი მაშინ იზრდება, როდესაც პაციენტს, საავადმყოფოდან დროებით სახლში უშვებენ (საავადმყოფოდან პაიენტის დროებითი გაწერა). ეს ხდება იმის შესამოწმებლად, თუ რამდენად მზად არის პაციენტი საავადმყოფოდან გასაწერად. სუიციდის რისკი ასევე, შედარებით მაღალია, უშუალოდ საავადმყოფოდან გაწერამდე და რამდენიმე კვირის განმავლობაში საავადმყოფოდან გაწერის შემდეგ (გვ. ??). აქდან გამომდინარე, სტაციონარიდან გაწერის გეგმაში უნდა შედიოდეს პაციენტის ხელახალი გამოკვლევა, ეფექტური ფსიქოლოგიური და სოციალური დახმარების გაწევა და სწრაფი რეაგირება დამატებითი დახმარების მიღების საჭიროებაზე. პაციენტთან ერთად უნდა განვიხილოთ სტაციონარიდან გაწერისა და საავადმყოფოდან დრობითი გაწერის საკითხები, რათა გავარკვიოთ, თუ რა აწუხებს მას. საჭიროების შემთხვევაში გეგმაში ცვლილებები უნდა იქნეს შეტანილი.

რა დიდი მზრუნველობითაც არ უნდა ვეკიდებოდეთ პაციენტებს, პერსონალის მაქსიმალური ძალისხმევის მიუხედავად, დროდადრო, მაინც აქვს ადგილი თვითმკვლელობის შემთხვევებს. ექიმი მნიშვნელოვან როლს ასრულებს პერსონალის მხარდაჭერის საქმეში. ეს უპირატესად იმ ექთნებს ეხება, რომლებიც განსაკუთრებით კარგად იცნობდნენ პაციენტს. მიუხედავად იმისა, რომ ნამდვილად სასარგებლოა სუიციდის თითოეული შემთხვევის გაანალიზება საჭირო დასკვნების გამოტანის მიზნით, ეს არ უნდა იქცეს პროცედურად, რომელიც თვითმკვლელობაში დამნაშავე პირის გამოვლენაზე იქნება მიმართული.

პაციენტის ნათესავები

ადამიანის გარდაცვალების შემთხვევაში მისი ნათესავები საჭიროებენ მხარდაჭერას, მაგრამ, როდესაც პაციენტი ამთავრებს სიცოცხლეს თვითმკვლელობით, გარდა ჩვეულებრივი ნუგეშისა, მის ახლობლებს სჭირდებათ დახმარება ბრაზისა და დანაშაულის გრძნობის დაძლევაში. გარდა ამისა, ახლობლებს ხშირად უჩნდებათ ისეთი განცდა, რომ მათ ყველაფერი არ გააკეთეს თვითმკვლელობის თავიდან ასაცილებლად. ნათესავებს ამ განცდის დაძლევაშიც უნდა დავეხმაროთ. ერთ-ერთ მნიშვნელოვან გამოკვლევაში

(Barraclough, Shepherd, 1976), ნათესავები აღნიშნავდნენ, რომ პოლიცია, ჩვეულებრივ, გულისხმიერ დამოკიდებულებას იჩენდა დაკითხვის დროს, მაგრამ სასამართლოში საჯარო დაკითხვა თითქმის ყველასთვის დისტრესის გამომწვევი იყო. ამასთან, სუიციდის ფაქტის პრესაში გაშუქება ხელახლა აცოცხლებდა სუიციდთან დაკავშირებულ დეტალებს და კიდევ უფრო ამძაფრებდა მძიმე მდგომარეობას და სტიგმატიზაციის განცდას. თანაგრძნობით მოსმენა, ახსნა-განმარტება და კონსულტაცია დახმარებას უწევს ამ რთულ ვითარებაში გარდაცვლილი პირის ნათესავებს. მნიშვნელოვანია გვესმოდეს, რომ ბრაზი ხშირად დარდის ნაწილია და რომ მას უნდა დავუპირისპიროთ მოთმინება და თანაგრძნობით მოსმენის უნარი, რათა რესპონდენტისგან სრული ინფორმაცია მივიღოთ. ის, თუ რა შედეგები მოჰყვება პაციენტის ნათესავებისთვის სუიციდის ფაქტს, შემდეგ წყაროშია განხილული: Wertheimer, 2001.

სუიციდის პრევენცია

ზოგად პოპულაციაში სუიციდი იშვიათი მოვლენაა. დასავლურ კულტურაში წელიწადში სიკვდილის 10 000 შემთხვევაზე მოდის სუიციდის ერთი ან ორი შემთხვევა. ხოლო, კონტროლირებადი კვლევები, რომლითაც შესაძლებელი გახდებოდა ინტერვენციის ეფექტურობის შესწავლა იმ პირებისთვის, ვინც თვითმკვლელობით დაასრულა ცხოვრება, ბევრი ცდის პირის გამოკვლევას მოითხოვს. ამიტომ, ასეთი კვლევები ჩატარებული არაა. თუმცა არსებობს დაკვირვების შედეგად მიღებული მონაცემები, რომლებიც გვიჩვენებს, თუ რა ფაქტორები ახდენენ გავლენას სუიციდის რისკის შემცირებაზე ზოგად პოპულაციაში (იხ. ცხრილი 17.4). ეს საკითხები შემდგომშია განხილული. დამატებითი ინფორმაციისთვის იხ. Hawton, 2000b.

ცვლილებები სერვისების მუშაობაში

პირველადი ჯანდაცვის სისტემის ექიმების განათლება. საკითხავია, თუ რამდენად ეფექტურია პირველადი ჯანდაცის დონეზე განხორციელებული ინტერვენცია. ერთ-ერთ ცნობილ გამოკვლევაში, რუცმა და მისმა კოლეგებმა, 1983-1984 წლებში, ჩაატარეს ინტერვენციული გამოკვლევა, რომელშიც მონაწილეობდა შვედეთის კუნძულ გოთლანდზე (Gotland) მომუშავე ყველა ზოგადი პროფილის ექიმი. მოცემულ გამოკვლევას უნდა დაედგინა, თუ რა გავლენას ახდენს ექიმების ინფორმირებულობა აფექტური აშლილობის დიაგნოსტირებასა და მკურნალობაზე. მოცემული სგანმანათლებლო პროგრამის დანერგვის შემდეგ, სუიციდის მაჩვენებლები მნიშვნელოვნად შემცირდა იმ მაჩვენებლებთან შედარებით, რომლებიც ხანგრძლივი დროის მანძილზე აღირიცხებოდა არა მარტო კუნძულ გოთლანდზე, არამედ მთელ შვედეთში. მომდევნო გამოკვლევამ აჩვენა, რომ 1988 წლისთვის (ანუ პროექტის დასრულებიდან 3 წლის შემდეგ), სუიციდის მაჩვენებლები თითქმის საწყის დონეზე ავიდა (Rutz *et al.,* 1992). მკვლევარებმა დაასკვნეს, რომ სგანმანათლებლო პროგრამა ეფექტურია, მაგრამ გრძელვადიანი შედეგების მისაღწევად ის ორ წელიწადში ერთხელ უნდა განმეორდეს. გარდა ამისა, გაირკვა, რომ პროგრამა მხოლოდ ქალებისთვისაა სასარგებლო. მსგავსი კვლევა მას შემდეგ აღარ ჩატარებულა.

ფსიქიატრიული მომსახურების გაუმჯობესება. მოსალოდნელია, რომ ფსიქიკური აშლილობის ადრეული დიაგნოსტიკა და მკურნალობის გაუმჯობესება შეამცირებს სუიციდის მაჩვენებლებს. გამოქვეყნებული გამოკვლევები ცალსახად არ მიუთითებს ამგვარ კანონზმიერებაზე, მაგრამ, სერვისის ხარისხის გაუმჯობესებას, რა თქმა უნდა, სხვა მიზეზებიც გააჩნია.

მაღალი რისკის ჯგუფებზე მიმართული დახმარება. მაღალი რისკის მქონე ჯგუფებისთვის დამატებითი დახმარების გაწევა გავრცელებულ კლინიკურ პრაქტიკას წარმოადგენს. ასეთ ჯგუფებში შედიან სტაციონარული პაციენტები, რომელთაც ახალახან ჩაუტარდათ ფსიქიატრიული მკურნალობა და პაციენტები, რომლებსაც ჰქონდათ განზრახ თვითდაზიანების შემთხვევები (კრიზისის ცენტრები ქვემოთაა განხილული).

გრძელვადიანი მედიკამენტური მკურნალობა. მიუხედავად იმისა, რომ დეპრესიის ეპიზოდის შემდეგ **ანტიდეპრესანტების** უწყვეტად მიღება ამცირებს დეპრესიის შემდგომი ეპიზოდების რისკს, ამას არ მოსდევს სუიციდური ქცევის სიხშირის შემცირება. თუმცა, საკმარისი მტკიცებულება დაგროვდა იმ მოსაზრების სასაგებლოდ, რომ ლითიუმით ჩატარებული პროფილაქტიკა ამცირებს სუიციდის ხარისხს (Cipriani *et al.,* 2005c) და რომ კლოზაპინმა შეიძლება შეამციროს სუიციდის მცდელობის მაჩვენებლები შიზოფრენიის და შიზოაფექტური აშლილობის დროს (უფრო დეტალურად ?? გვერდზეა განხილული).

ნაკლებ ტოქსიკური ანტიდეპრესანტების დანიშვნა. სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორების ჭარბი დოზით მიღება ნაკლებ ტოქსიკურია, ვიდრე ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების. მეორეს მხრივ, სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორები აპირობებს სუიციდური აზრების აღმოცენებას ან გაძლიერებას, ალბათ იმის გამო, რომ ეს პრეპარატები პირველად მიღებისას შფოთვის მომატებასა და ინსომნიას იწვევს. მიუხედავად იმისა, რომ ძნელია არსებული მტკიცებულების საფუძველზე საბოლოო დასკვნის გაკეთება, როგორც ჩანს, სუიციდის ზოგადი რისკი სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორების გამოყენებისას ისეთივეა, როგორც ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების

ცხრილი 17.4 სუიციდის პრევენცია
უკეთესი და ხელმისაწვდომი ფსიქიატრიული სერვისი
სუიციდის საშუალებების გამოყენების შეზღუდვა
სანდო ანგარიშგების ხელშეწყობა
საგანმანათლებლო პროგრამები
უფრო ინტენსიური მზრუნველობის უზრუნველყოფა მაღალი რისკის ჯგუფებისთვის
კრიზისის ცენტრები და ცხელი ხაზი

შემთხვევაში (Cipriani *et al.,* 2005 b). და მაინც, ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევები გვიჩვენებს, რომ ნაკლებ ტოქსიკური ანტიდეპრესანტების დანიშვნა სუიციდის რისკის შემცირებასთანაა ასოცირებული (Grunebaum *et al.,* 2004). ასეთი კავშირის დადასტურების შემთხვევაში, დასადგენი იქნება ამ კავშირის ხასიათი. იქამდე, სანამ მოვიპოვებდეთ მტკიცებულებას, რომელიც საბოლოო დასკვნის გაკეთების საშუალებას იძლევა, ცალკეულ პაციენტთან დაკავშირებით უნდა გადაწყდეს, თუ რომელი პრეპარატის დანიშვნაა ამ შემთხვევაში ყველაზე მიზანშეწონილი. ამასთან, პრეპარატის მიღებიდან რამდენიმე კვირის მანძილზე უნდა დავაკვირდეთ პაციენტის მდგომარეობის დინამიკას და დავეხმაროთ მას. სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორების გამოყენებასთან დაკავშირებული რისკი ?? გვერდზეა განხილული.

საკონსულტაციო სამსახურები. ბრიტანეთში არსებობს ორგანიზაცია „სამარიტელები", რომელიც დააარსა რევერენდ ჩად ვარაჰმა (Chad Varah) 1953 წელს. ეს ორგანიზაცია ეხმარება ადამიანებს, რომლებიც სასოწარკვეთილ მდგომარეობაში იმყოფებიან და თვითმკვლელობაზე ფიქრობენ. ამ ორგანიზაციის საკონტაქტო ნომრები ფართოდ არის რეკლამირებული. აქ მომუშავე ადამიანები არაპროფესიონალი მოხალისეები არიან, რომლებსაც გავლილი აქვთ შესაფერისი ტრენინგი და შეუძლიათ თანაგრძნობით მოუსმინონ ადამიანებს, რომლებიც მათ შველისთვის მიმართავენ. ამავე დროს, სამარიტელები თავის თავზე არ იღებენ იმ პასუხისმგებლობას, რომელიც პროფესიონალების კომპეტენციის სფეროს განეკუთვნება. ხშირად, ციტირებული გამოკვლევის მონაცემებით, იმ პირებს შორის, რომლებიც სამარიტელებს ტელეფონით მიმართავენ, შემდგომ წელიწადს თვითმკვლელობის მაჩვენებელი უფრო მაღალია, ვიდრე ზოგად პოპულაციაში (Barraclough and Shea, 1970). ეს მონაცემები იმაზე მიუთითებს, რომ სამარიტელების ორგანიზაცია იზიდავს სუიციდის რისკის ქვეშ მყოფ ადამიანებს, მაგრამ, ამავე დროს, ეჭვს ბადებს მისი ეფექტურობის თაობაზე. ამ ორგანიზაციის ეფექტურობის დასადგენად შეარჩიეს ორი ქალაქი, საიდანაც ერთ-ერთში სამარიტელების ორგანიზაცია მოქმედებდა, მეორეში კი არა. აღნიშნულ ქალაქებში სუიციდის მაჩვენებლების ურთიერთშედარებამ არ აჩვენა მნივნელოვანი განსხვავება (Jennings *et al.,* 1978). თუმცა, ამის გათვალისწინებითაც ძნელია დააკნინო ისეთი ორგანიზაციის მნიშვნელობა, რომელიც დახმარებას უწევს სასოწარკვეთილ და მარტოხელა ადამიანებს.

სუიციდური განზრახვის მქონე პოპულაციასთან დაკავშირებული სტრატეგიები

სუიციდის საშუალებების ხელმისაწვდომობის შეზღუდვა

სუიციდის საშუალებების ხელმისაწვდომობა ზემოქმედებს გამოყენებული საშუალებებით გახორციელებული სუიციდის სიხშირეზე და, ზოგადად, სუიციდის მაჩვენებლებზე. თუ ხელმისაწვდომი მეთოდები ნაკლებად საზიანო იქნება, უფრო მეტ ადამიანს შეუნარჩუნდება სიცოცხლე. თუმცა, უნდა გვახსოვდეს, რომ ადამიანები, რომლებსაც თვითმკვლელობა აქვთ განზრახული, ყოველთვის ახერხებენ სუიციდის აქტის განხორციელებას ჩვენს მიერ გამოყენებული ზომების მიუხედავად. ქვემოთ მოცემულია სუიციდის პრევენციის ზომები, რომლებიც ბრიტანეთში გამოიყენეს:

- **გაზის დეტოქსიკაცია**: ბრიტანეთში, 1948-1950 წლებში, სუიციდის მიზნით ნახშირის წვით მიღებულ გაზს იყენებდნენ (რეგისტრირებული შემთხვევების 40% მამაკაცებში და 60% – ქალებში). ჩრდილოეთის ზღვიდან მიღებული ნაკლებ ტოქსიკური გაზის გამოყენების შემდეგ, მნიშვნელოვნად შემცირდა გაზით თვითმკვლელობის შემთხვევების რაოდენობა; გარდა ამისა, შემცირდა სუიციდის ეროვნული მაჩვენებელიც. არსებობს მოსაზრება, რომ ეს განსხვავება ნაკლებ ტოქსიკური გაზის გამოყენებით იყო გამოწვეული.
- **მანქანების გამონაბოლქვის დეტოქსიკაცია.** ვარაუდობენ, რომ მანქანების გამონაბოლქვის დეტოქსიკაცია შეამცირებს ამ მეთოდის გამოყენებით განხორციელებული თვითმკვლელობის სიხშირეს.
- **ანალგეტიკების რაოდენობის შეზღუდვა.** დიდი ბრიტანეთის კანონით პარაცეტამოლის, სალიცილატების და მათი კომპონენტების ერთჯერადი გაცემა გარკვეული ოდენობით არის დაშვებული. არსებობს მტკიცებულება, რომ ამ კანონის ამოქმედებამ შეამცირა აღნიშნული პრეპარატების გადაჭარბებული დოზის მიღებით გამოწვული სუიციდის სიხშირე.
- **სახიფათო საგნების ხელმისაწვდომობის შეზღუდვა.** საავადმყოფოს პალატებში პოლიციისა და ციხის საკნებში არ უნდა იყოს ისეთი საგნები, რომელთა გამოყენება შესაძლებელია ჩამოხრჩობის მიზნით(გვ. ??). ხიდებზე, სადგურის პლატფორმებზე და სხვა პოტენციურად სახიფათო ადგილებზე ფიზიკური ბარიერების აღმართვამ შეიძლება შეამციროს ასეთ ადგილებში სუიციდის რისკი.

სხვა ზომები

მედიას მიერ პასუხიმგებლობით შერჩეული ინფორმაციის მოწოდება. ზოგჯერ სუიციდისთვის მეთოდების შერჩევა ისეთი შემთხვევების ზეგავლენით ხდება, რომლებიც მედიის ყურადღების ცენტრში მოექცა. ამ და სხვა მიზეზების გამო, ჟურნალისტებისა და მასმედიის სხვა წარმომადგენლებს უნდა მოვუწოდოთ, პასუხიმგებლობით მოეკიდონ რეპორტაჟებს სუიციდის შესახებ.

სოციალური პოლიტიკა. ვინაიდან მუდმივად აღინიშნება უმუშევრობასა და სუიციდს შორის კავშირის არსებობა, გამოითქვა მოსაზრება, რომ უმუშევრობის დონის შემცირებამ შეიძლება შეამციროს სუიციდის რიცხვი (Lewis *et al.,* 1997). ზოგი ავტორის აზრით, სხვა ფაქტორებიც (მაგ., მზარდი სოციალური იზოლაცია) ასეთივე ყურადღებას იმსახურებს. მიუხედავად იმისა, რომ არ არის ნათელი, თუ როგორ შეიძლება განხორციელდეს ასეთი სტრატეგიები და როგორ უნდა შეფასდეს მათი ეფექტურობა ამ ფაქტორებზე

მითითება მაინც მნიშვნელოვანია, რადგან ისინი შეგვახსენებს სოციალურ პოლიტიკასა და ჯანმრთელობას შორის კავშირის მნიშვნელობას.

საზოგადოების ინფორმირება. საზოგადოების ინფორმირება ფსიქიკური დაავადებებისა და მათი მკურნალობის შესახებ ხორციელდება სასკოლო სგანმანათლებლო პროგრამების მეშვეობით. ამ პროგრამების ფარგლებში მოსწავლეებთან მუშაობენ პრობლემის გადაჭრაზე და დახმარების ძიებაზე დისტრესის პირობებში.

განზრახ თვითდაზიანება

1950-იან წლებამდე თვითმკვლელობის ლეტალურ შემთხვევებს ნაკლებად განასხვავებდნენ ისეთი შემთხვევებისგან, როდესაც სუიციდის აქტის შემდეგ ადამიანი ცოცხალი რჩებოდა. ბრიტანეთში, სტენგელმა (Stengel, 1952), პირველმა დაადგინა ეპიდემიოლოგიური განსხვავება ამ ორ ჯგუფს შორის. მან შემოიტანა ტერმინი „სუიციდის მცდელობა“ ისეთი თვითდაზიანების აღსანიშნად, რომლის შემდეგაც ადამიანს არ აქვს გადარჩენის გარანტია. შემდგომმა გამოკვლევებმა შეისწავლა ამგვარი ეპიზოდების მოტივაცია და აღმოაჩინეს, რომ ძალიან ხშირად, სიკვდილი არ წარმოადგენდა პიროვნების მიზანს. ამას მოჰყვა ისეთი ტერმინების დამკვიდრება, როგორიცაა „საკუთარი თავის განზრახ მოწამვლა“, „პარასუიციდი“ და „განზრახ თვითდაზიანება“. ყოველი მათგანი აღწერდა განზრახ თვითდაზიანების შემთხვევებს ლეტალური გამოსავლის გარეშე, რომლებიც იყო ან არ იყო სიკვდილის სურვილით მოტივირებული. კრაიტმანმა (Kreitman, 1977) აღწერა ეს ქცევა, როგორც „არაფატალური აქტი, რომლის დროსაც ადამიანი განზრახ იწვევს თვითდაზიანებას ან ჭარბი დოზით იღებს წამალს“. ასეთი დეფინიცია სასარგებლოა, რადგან ის არ აზუსტებს სუიციდური განზრახვის ხარისხს. ამ თავში, ტერმინი „განზრახ თვითდაზიანება“ ასეთი ინციდენტების აღსაწერად გამოიყენება.

სუიციდით დასრულებული აქტები და განზრახ თვითდაზიანების აქტები ურთიერთგადამკვეთია. ზოგი ადამიანი, ვისაც არ აქვს სიკვდილი განზრახული, წამლის ჭარბი დოზის მსხვერპლი ხდება, ზოგი კი, ვისაც სიკვდილი აქვს განზრახული, ცოცხალი რჩება. მნიშვნელოვანია, რომ თვითდაზიანების მომენტში ძალინ ბევრ ადამიანს არ აქვს მკაფიოდ გამოხატული სიცოცხლის ან სიკვდილის სურვილი. უნდა გვახსოვდეს, რომ ადამიანებთან, რომლებმაც განახორციელეს განზრახ თვითდაზიანების აქტი, მომდევნო 12 თვის მანძილზე სუიციდის აქტის ალბათობა ასჯერ მაღალია, ვიდრე ზოგად პოპულაციაში და ის მრავალი წლის მანძილზე მაღალი რჩება. შესაბამისად, განზრახ თვითდაზიანების შემთხვევებს სათანადო ყურადღება უნდა მივაქციოთ.

განზრახ თვითდაზიანების აქტი

განზრახ თვითმოწამვლის მეთოდები

ბრიტანეთში, განზრახ თვითმოწამვლის შემთხვევების დაახლოებით 90%, ზოგადი პროფილის საავადმყოფოში ხვდება და გადაჭარბებული დოზით წამლის მიღებას უკავშირდება. ამ შემთხვევების უმრავლესობა არ არის სიცოცხლისთვის საშიში. გამოყენებული პრეპარატების სახეობა დამოკიდებულია ასაკზე, წამლის გამოწერის ადგილობრივ პრაქტიკაზე და წამლის ხელმისაწვდომობაზე. პრეპარატებიდან ყველაზე ხშირად არაოპიატური ანალგეტიკები გამოიყენება (პარაცეტამოლი და ასპირინი). პარაცეტამოლი განსაკუთრებით სახიფათოა, რადგან ის აზიანებს ღვიძლს და შეიძლება, მოგვიანებით, გამოიწვიოს იმ პირების სიკვდილი, რომლებსაც არა აქვთ სიკვდილი განზრახული. განსაკუთრებით შემაშფოთებელია ის ფაქტი, რომ ახალგაზრდა პაციენტები, რომლებიც ვერ აცნობიერებენ რისკის სერიოზულობას, ამ პრეპარატს ხშირად იყენებენ. ეპიზოდების ერთი მეოთხედის შემთხვევაში გამოიყენება როგორც ტრიციკლური, ისე სერატონინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორების ჯგუფის ანტიდეპრესანტები. მამაკაცების, დაახლოებით, ერთი მესამედი და, ქალების, დაახლოებით ერთი მეოთხედი მოიხმარს ალკოჰოლს თვითმოწამვლის აქტამდე 6 საათით ადრე (Hawton *et al.,* 2003b).

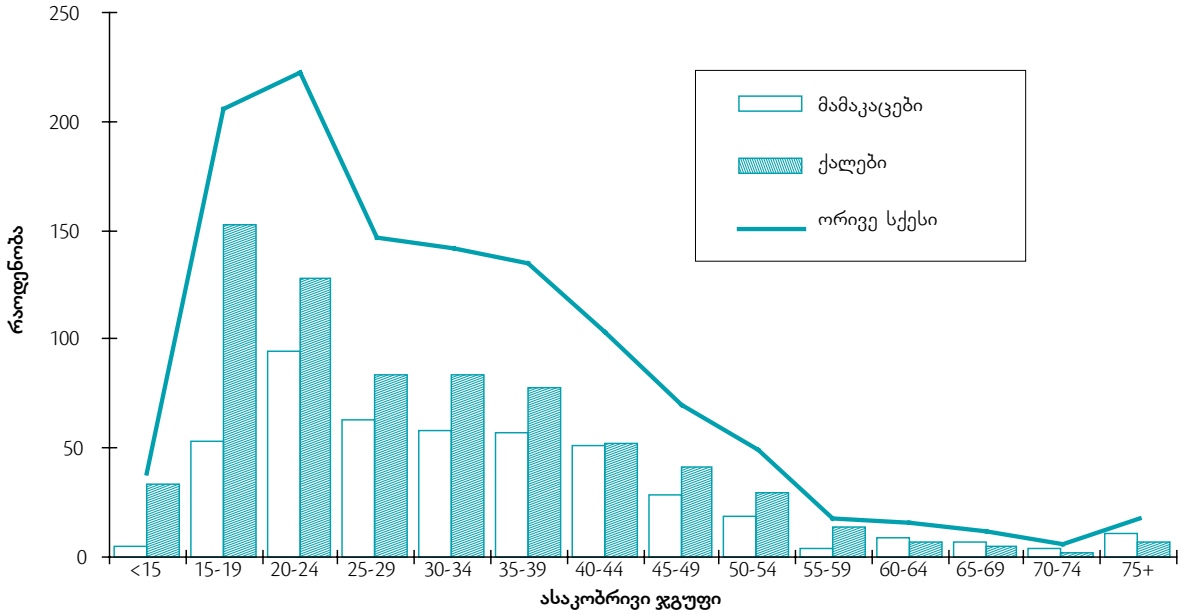
განზრახ თვითდაშავების მეთოდები

განზრახ თვითდაშავება შეადგენს ბრიტანეთის ზოგადი პროფილის საავადმყოფოებში რეგისტრირებული განზრახ თვითდაზიანების შემთხვევების 10%-ს. თვითდაშავების ყველაზე გავრცელებული მეთოდი საკუთარი თავისთვის ჭრილობების მიყენებაა (ძირიათადად მკლავზე, ან მაჯებზე). ჭრილობებით თვითდაშავება ზოგადი პროფილის საავადმყოფოში რეგისტრირებული თვითდაშავების შემთხვევების დაახლოებით ოთხ მეხუთედს შეადგენს. (საკუთარი თავისთვის ჭრილობების მიყენება შემდგომშია განხილული). თვითდაშავების სხვა ფორმებია სიმაღლიდან გადმოხტომა, მატარებლის ან ავტომანქანის წინ ჩახტომა, ცეცხლსასროლი იარაღის გამოყენება და თავის დახრჩობა. ასეთი ძალადობრივი აქტები ძირითადად, შედარებით, ხანდაზმულ ადამიანებთან გვხვდება, რომელთაც თვითმკვლელობა აქვთ განზრახული (Harwood and Jacoby, 2000).

საკუთარი თავისთვის ჭრილობების განზრახ მიყენება

არსებობს საკუთარი თავისთვის ჭრილობების განზრახ მიყენების სამი ფორმა: (1) ღრმა და საშიში ჭრილობები, რომლებიც, ძირითადად, მიყენებულია სუიციდის სერიოზული მცდელობის მქონე მამაკაცების მიერ; (2) საკუთარი თავის დასახიჩრება შიზოფრენიის მქონე პაციენტების მიერ (ხშირად სმენითი ჰალუცინაციების საპასუხოდ) ან დასწავლის სერიოზული სირთულეების მქონე პირების მიერ; (3) ზედაპირული, სიცოცხლისთვის უსაფრთხო ჭრილობების მიყენება, ძირითადად, ქალების მიერ. აქ მხოლოდ ეს უკანასკნელი ჯგუფი იქნება აღწერილი.

საკუთარი თავისთვის ჭრილობის მიყენების აქტს ხშირად წინ უძღვის მზარდი დაძაბულობა და გაღიზიანება, რომლებიც შემდგომში სუსტდება. აქტის შემდეგ, პაციენტს ხშირად სირცხვილისა და ზიზღის გრძნობა ეუფლება. ზოგიერთი



სურათი 17.3 განზრახ თვითდაზიანების ეპიზოდების მქონე პაციენტები ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით. (რეპროდუქცია ნებადართულია პროფ. KE Hawton, ოქსფორდის უნივერსიტეტი)

მათგანი ამბობს, რომ თვითდაზიანების დროს ცნობიერება რამდენადმე შეცვლილი ჰქონდა და ტკივილს საერთოდ ან ოდნავ განიცდიდა. ჩვეულებრივ აღინიშნება მინითა ან სამართებლით მიყენებული მრავლობითი ჭრილობები, ძირითადად, მკლავებზე, ან მაჯებზე. ზოგი ადამიანი განსხვავებული სახით იზიანებს თავს (მაგ., სიგარეტის სხეულზე ჩაქრობით ან სისხლჩაქცევების გამოწვევით).

საკუთარი თავისთვის ჭრილობების მიყენების გამო, საავადმყოფოში უფრო ხშირად მამაკაცები ხვდებიან (Hawton *et al.,* 2004c). ადამიანები, რომლებიც ზერელედ იჭრიან თავს, არ მიმართავენ სამედიცინო დაწესებულებებს. მათი უმრავლესობა ახალგაზრდა ქალია, რომელთაც ხშირად პერსონოლოგიური ხასიათის პრობლემები აღენიშნებათ (დაბალი თვით-შეფასება, იმპულსური ან აგრესიული ქცევა, არასტაბილური გუნებ-განწყობა). მათ, შეიძლება, აგრეთვე, ახასიათებდეთ სირთულეები ინტერპერსონალურ ურთიერთობაში და ალკოჰოლ და წამალმოხმარებასთან დაკავშირებული პრობლემები.

განზრახ თვითდაზიანების ეპიდემიოლოგია

1960-იანი წლების დასაწყისში, განზრახ თვითდაზიანების ეპიზოდების სიხშირე გაიზარდა დასავლეთის ქვეყნების უმეტესობაში. დიდი ბრიტანეტის ზოგადი პროფილის საავადმყოფოებში, 1973 წლამდე მიმართვის სიხშირე ოთხჯერ გაიზარდა 10 წლის განმავლობაში. მიმართვიანობის მაჩვენებელი უფრო ნელი ტემპით იზრდებოდა 1970-იანი წლების შუა პერიოდში, მაგრამ 1970-იანი წლების მიწურულს ის მნიშვნელოვნად შემცირდა. ამის შემდეგ ისევ შეინიშნებოდა ზრდის ტენდენცია. დღევანდელი მონაცემებით, ბრიტანეთში განზრახ თვითდაზიანების ეპიზოდების სიხშირე წელიწადში 1000 შემთხვევაზე 3-ის ტოლია. ევროპის სხვა ქვეყნებში უფრო დაბალი მაჩვენებელია დაფიქსირებული (Kerkhof, 2000).

ვარიაციები პიროვნული მახასიათებელების მიხედვით

განზრახ თვითდაზიანების ეპიზოდები უფრო ხშირია ახალგაზრდებში და მათი რაოდენობა კლებულობს საშუალო ასაკის ადამიანებში (სურათი 17.3). უკანასკნელ წლებში, ეპიზოდების სიხშირე გაიზარდა მამაკაცების პოპულაციაში. 1960-იან და 1970-იან წლებში, ეპიზოდების სიხშირის თანაფარდობა ქალებსა და მამაკაცებს შორის 2:1-ს შეადგენდა. უახლესი გამოკვლევები უფრო მცირე განსხვავებაზე მიუთითებს. ქალებთან შედარებით, ეპიზოდების პიკი მამაკაცებში უფრო მაღალ ასაკს ემთხვევა. ორივე სქესის შემთხვევაში, მაჩვენებლები ძალიან დაბალია 12 წლამდე ასაკის ბავშვებში. განზრახ თვითდაზიანების ეპიზოდები უფრო გავრცელებულია დაბალ სოციალურ ფენაში. განსხვავება შეინიშნება აგრეთვე ოჯახური სტატუსის თვალსაზრისით. მამაკაცებშიც და ქალებშიც ყველაზე მაღალი მაჩვენებელი განქორწინებულ პირებთან გვხვდება, ისევე, როგორც მოზარდი ასაკის (თინეიჯერ) ცოლებთან და შედარებით ახალგაზრდა მარტოხელა მამაკაცებთან და ქალებთან (Hawton *et al.,* 2003b).

უკანასკნელ წლებში, ხანდაზმულ ადამიანებთან შეიცვალა თვითდაზიანების მაჩვენებლები. ისინი იმ პირების მახასიათებლების მსგავსი გახდა, რომლებსაც თვითმკვლელობა აქვთ განზრახული და არა განზრახ თვითდაზიანება. ეს უკანასკნელი უფრო ახალგაზრდა პოპულაციისთვის არის ტიპიური (Harwood and Jacoby, 2000).

ვარიაციები საცხოვრებელი ადგილის მიხედვით

მაღალი მაჩვენებლები გვხვდება იმ ტერიტორიებზე, რომლებიც ხასიათდება უმუშევრობის მაღალი დონით, მოსახლეობის მაღალი სიმჭიდროვით და მნიშვნელოვანი

სოციალური მობილურობით. გარდა ამისა, ისინი ისეთ ტერიტორიებზეც რეგისტრირდება, სადაც მზრუნველობის ქვეშ მრავალი ბავშვი იმყოფება (Gunnel *et al.,* 1995).

განზრახ თვითდაზიანების მიზეზები

პრეციპიტატული ფაქტორები

გენერალურ პოპულაციასთან შედარებით, ადამიანებს, რომლებიც განზრახ იზიანებენ თავს, 6 თვით ადრე თვითდაზიანების აქტამდე, ოთხჯერ მეტი **სტრესული მოვლენა** აქვთ გადატანილი (Paykel *et al.,* 1975). ეს მოვლენები სხვადასხვაგვარი შეიძლება იყოს. მათ შორის ყველაზე გავრცელებულია უთანხმოება მეუღლესთან, პარტნიორთან, დაშორება სექსუალურ პარტნიორთან ან მის მიერ უარყოფა; აგრეთვე, ოჯახის წევრის ავადმყოფობა, ახლო წარსულში სომატური დაავადების გადატანა და სასამართლოს წინაშე წარდგომა.

პრედისპოზიციური ფაქტორები

ოჯახურმა და განვითარებასთან დაკავშირებულმა ფაქტორებმა შეიძლება წინასწარ განაწყონ პიროვნება განზრახ თვითდაზიანების მიმართ (Statham *et al.,* 1998). გავრცელებული ფაქტორებია ადრეულ ასაკში მშობლის გარდაცვალება, მშობლის მიერ ბავშვის უგულებელყოფა და მასზე ძალადობა.

პიროვნული აშლილობა. ბრიტანეთსა (Haw *et al.,* 2001) და სხვა ქვეყნებში (Suominen *et al.,* 1996) პიროვნული აშლილობა განზრახ თვითდაზიანების ეპიზოდების მქონე პაციენტების თითქმის ნახევართან აღინიშნება. მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობა გავრცელებულ ფაქტორად ითვლება, თუმცა იმ გამოკვლევებში, რომლებშიც სტანდარტული მეთოდები გამოიყენება, უფრო ხშირად დასახელებულია შფოთვითი, ანანკასტიური (ობსესიური) და პარანოიდული პიროვნული აშლილობა (Haw *et al.,* 2001). სხვა ფაქტორებია ინტერპერსონალური პრობლემების გადაჭრისთვის არასაკმარისად განვითარებული უნარ-ჩვევები და იმპულსურობა.

ხანგრძლივი პრობლემები პარტნიორთან ურთიერთობაში. ერთ-ერთ მნიშვნელოვან ადრეულ გამოკვლევაში (Bancroft *et al.,* 1977), განზრახ თვითდაზიანების ეპიზოდების მქონე პაციენტების დაახლოებით ორ-მესამედთან დადასტურდა პრობლემები პარტნიორთან ურთიერთობაში.

ეკონომიკური და სოციალური გარემო. განზრახ თვითდაზიანების მაჩვენებლები უფრო მაღალია დაუსაქმებელ პოპულაციაში. თუმცა, უმუშევრობა დაკავშირებულია განზრახ თვითდაზიანებასთან ასოცირებულ სხვა ფაქტორებთან (მაგ., ფინანსური სირთულეები), რის გამოც ძნელი სათქმელია, რამდენად წარმოადგენს უმუშევრობა პირველად მიზეზს. განზრახ თვითდაზიანების მაჩვენებლები აგრეთვე შედარებით მაღალია სოციო-ეკონომიკური თვალსაზრისით დაბალგანვითარებულ რეგიონებში (Gunnell *et al.,* 1955; Hawton *et al.,* 2001b).

ცუდი ფიზიკური ჯანმრთელობა გავრცელებულ მიზეზს წარმოადგენს.

ფსიქიკური აშლილობა

წინათ ითვლებოდა, რომ ადაპტაციური აშლილობის გამოკლებით, ფსიქიკური აშლილობა არ იყო გავრცელებული იმ ადამიანებში, რომლებსაც აღენიშნებოდათ განზრახ თვითდაზიანების ეპიზოდები. თუმცა, სტანდარტიზებული შეფასების დანერგვის შემდეგ, ფსიქიკური აშლილობა დადგინდა თვითდაზიანების ეპიზოდების მქონე ჰოსპიტალიზებული პოპულაციის დაახლოებით 90%-ში (Haw *et al.,* 2001; Suominen *et al.,* 1996). ყველაზე გავრცელებული დიაგნოზი დეპრესიული აშლილობაა. მას მოსდევს ალკოჰოლ და წამალდამოკიდებულება. ქალებში, მეორე ადგილზე იმყოფება შფოთვითი აშლილობა. ხშირია კომორბიდობა, განსაკუთრებით ფსიქიკურ აშლილობასა და პიროვნულ აშლილობას შორის.

მოტივაცია და განზრახ თვითდაზიანება

განზრახ თვითდაზიანების მოტივები, ხშირად, არაერთგვაროვანია, რის გამოც, რთულია მათი იდენტიფიკაცია. მაშინაც კი, როდესაც პაციენტები აცნობიერებენ თავიანთ მოტივებს, მათ შეიძლება არ გაამჟღავნონ ისინი. მაგ., ადამიანები, რომლებმაც დიდი დოზით მიიღეს წამალი ფრუსტრაციისა და სიბრაზის გამო, შეიძლება სირცხვილს განიცდიდნენ და ამის გამო თქვან, რომ მათ სიკვდილის სურვილი ამოძრავებდა. და პირიქით; ადამიანებმა, რომლებსაც განზრახული ჰქონდათ თვითმკვლელობა, შეიძლება უარყონ ეს ფაქტი. ამის გამო, პაციენტის გამოკვლევის დროს, მისი ქმედების მოტივის შეფასებისას, უმჯობესია დავეყრდნოთ საღ აზრს, ვიდრე პაციენტის მიერ მოწოდებულ ინფორმაციას საკუთარი მოტივების შესახებ. ზემოთ თქმულის მიუხედავად, პაციენტების გამოკითხვამ მათი მოტივების შესახებ მკვლევარებს სასარგებლო ინფორმაცია მიაწოდა. ევროპის 13 ქვეყანაში ჩატარებულმა გამოკვლევამ დააფიქსირა ერთი და იგივე მოტივების არსებობა ყველა ადგილას, სადაც ეს გამოკითხვა ჩატარდა (Hjelmeland *et al.,* 2002). დასახელებული მოტივები

ცხრილი 17.5 განზრახ თვითდაზიანების დასახელებული მიზეზები

სიკვდილი
გაუსაძლისი ტანჯვის აცილება
შვების მოპოვება
სხვათა ქცევის შეცვლა
სიტუაციიდან თავის დაღწევა
სხვისთვის სასოწარკვეთილი მდგომარეობის ჩვენება
სხვების დასჯა; მათთვის დანაშაულის გრძნობის გაჩენა
სხვებისგან დახმარების მიღება

Hawton K. (2000). Treatment of suicide attempters and prevention of suicide and attemted suicide. In MG Gelder, JJ Lopez-Ibor Jr, and NC Andreasen (eds) *The new Oxford textbook of psychiatry*, Chapter 4.15.4. Oxford University press, Oxford.

ჩამოთვლილია ცხრილში 17.5. მხოლოდ რამდენიმე მოტივი მიუთითებს იმაზე, რომ თვითდაზიანების აქტი განზრახ იყო განხორციელებული. გამოკითხულ პირთა დაახლოებით ერთი მეოთხედი აცხადებს, რომ მათ სიკვდილის სურვილი ამოძრავებდათ. ზოგი ამბობს, რომ ზუსტად არ იცოდა, უნდოდათ თუ არა სიკვდილი, ზოგი „ბედს" მიენდო, სხვები კი ამბობდნენ, რომ უნდოდა დაეკარგათ ცნობიერება, რათა დროებით მაინც გაქცეოდნენ თავიანთ პრობლემებს. ერთ-ერთმა ჯგუფმა განაცხადა, რომ ამ აქტით უნდოდა სხვა ადამიანებზე ზემოქმედება მოეხდინა (მაგ., დანაშაულის გრძნობა გაეღვიძებინა ერთ-ერთ ნათესავში, რადგან მან იმედი გაუცრუა). სხვაზე ზემოქმედების მოტივის არსებობაზე პირველად სტენგელმა და კუკმა მიუთითეს (Stengel, Cook, 1958). ეს ავტორები წერდნენ, რომ ამ საქციელით ადამიანები ცდილობენ სხვების რეაქციის გამოწვევას. მას შემდეგ, ასეთ ქცევას „შველის ძახილი" უწოდეს. ზოგიერთ თვითდაზიანების აქტს მოსდევს პაციენტზე უფრო აქტიური ზრუნვა. თუმცა, არსებობს შემთხვევები, როდესაც ასეთი აქტი სხვებში უარყოფით რექციას იწვევს, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც ის რამდენჯერმე მეორდება.

განზრახ თვითდაზიანების აქტის შედეგები

თვითდაზიანების აქტის გამეორება

განზრახ თვითდაზიანების ეპიზოდის შემდეგ, მრავალი პაციენტი აღნიშნავს ცვლილებებს უკეთესობისაკენ. ფსიქიკური აშლილობის სიმპტომების მქონე პაციენტები აღნიშნავენ, რომ მათი სიმპტომები სუსტდება. ასეთი გაუმჯობესება შეიძლება განპირობებული იყოს პროფესიონალების მიერ გაწეული დახმარებით ან პიროვნების ურთიერთობებში, დამოკიდებულებებში და ქცევაში მომხდარი ცვლილებებით. ზოგი ადამიანი ხელახლა იზიანებს თავს, რასაც, ზოგჯერ, ლეტალური დასასრული მოჰყვება. ოუენმა ჩაატარა 90 გამოკვლევის სისტემური მიმოხილვა (Owens *et al.,* 2003), და დაასკვნა, რომ იმ ადამინებში, ვინც განახორციელა თვითდაზიანების აქტი:

- დაახლოებით 6-დან 1 იმეორებს ამ აქტს ერთი წლის განმავლობაში;
- დაახლოებით 4-დან 1 იმეორებს ამ აქტს ოთხი წლის განმავლობაში.

განზრახ თვითდაზიანების გამეორებასთან ასოცირებული ფაქტორები (Kreitman, 1977; Appleby, 1993), ცხრილ 17.6-შია ჩამოთვლილი.

ცხრილი 17.6 სუიციდის მცდელობის გამეორების რისკთან დაკავშირებული ფაქტორები

წარსულში განხორციელებული მცდელობა
პიროვნული აშლილობა
ალკოჰოლის ან ნარკოტიკების ბოროტად მოხმარება
ფსიქიატრიული მკურნალობის ისტორია
უმუშევრობა
დაბალი სოციალური კლასი
კრიმინალური წარსული
ძალადობრივი ქცევის ისტორია
ასაკი 24-54 წელი
მარტოხელა, განქორწინებული ან გაცილებული

Hawton K. (2000). Treatment of suicide attempters and prevention of suicide and attemted suicide. In MG Gelder, JJ Lopez-Ibor Jr, and NC Andreasen (eds) *The new Oxford textbook of psychiatry*, Chapter 4.15.4. Oxford University Press, Oxford.

განზრახ თვითდაზიანების შემდგომი სუიციდი

ადამიანები, რომლებმაც განზრახ დაიზიანეს თავი, მოგვიანებით სუიციდის უფრო მაღალი რისკის ქვეშ იმყოფებიან. ოუენსის მიმოხილვაში (Owens *et al.,* 2003) ამ პოპულაციაში

- 1 წლის მანძილზე სუიციდის აქტს ახორციელებს 100-ში 1 ადამიანიდან 40-ში 1 ადამიანამდე;
- 9 წლის და უფრო ხანგრძლივი პერიოდის მანძილზე სუიციდის აქტს 15-ში 1 ადამიანი ახორციელებს.

ეს მონაცემები რისკის შესახებ სხვადასხვა ქვეყნების მონაცემების კომპილაციითაა მიღებული, რის გამოც შეუძლებელია მათი შედარება დიდი ბრიტანეთის მაჩვენებელთან, რომელიც წელიწადში 10 000 შემთხვაში 1-ს შეადგენს. მიუხედავად ამისა, სუიციდის რისკი აშკარად ბევრადაა გაზრდილი.

იმ პოპულაციაში, ვინც ახორციელებს განზრახ თვითდაზიანების აქტს, სუიციდის რისკი უფრო მაღალია ხანდაზმულ ადამიანებში, ალკოჰოლიკებში და დეპრესიის მქონე პირებში. თვითდაზიანებისას სახიფათო და ძალადობრივი მეთოდების გამოყენება, აგრეთვე, მაღალ რისკზე მიუთითებს. თუმცა, ნაკლებ სახიფათო მეთოდების გამოყენება სუიციდის რისკის შემცირებაზე ცალსახად არ მეტყველებს და, შეიძლება, ნაწილობრივ, იმის ამსახველი იყოს, რომ პაციენტი არ ფლობს სრულ ინფორმაციას ხელმისაწვდომი მეთოდების საშიშროების ხარისხის შესახებ.

ძნელია იმის წინასწარმეტყველება, თუ რომელი პაციენტები გარდაიცვლებიან სუიციდის შედეგად წინმსწრები თვითდაზიანების აქტის შემდეგ. ამის მიზეზი შემდეგში მდგომარეობს: მიუხედავად იმისა, რომ ამ პოპულაციაში სუიციდის მაჩვენებელი მაღალია ზოგად პოპულაციასთან შედარებით, ის, მაინც საკმაოდ დაბალია; გარდა ამისა, პრედიქტორები არ არის საკმაოდ სპეციფიკური. ბეკის სუიციდის განზრახვის სკალა სუიციდის იმწუთიერი რისკის შესაფასებლად გამოიყენება (Beck Suicide Intent Scale; Beck *et al.,* 1974), მაგრამ ის მაინც სასარგებლოა სუიციდის რისკის შესაფასებლად პირველი წლის მანძილზე, რომელიც მოსდევს განზრახ თვითდაზიანების პირველად აქტს (Harris *et al.,* 2005).

მკურნალობის შედეგები განზრახ თვითდაზიანების შემდეგ

რანდომიზებული კონტროლირებადი გამოკვლევის მიხედვით, სხვადასხვა სახის მკურნალობის შემდეგ აღინიშნება ფსიქოპათოლოგიის შესუსტება და სოციალური პრობლემების მოგვარება. მიუხედავად ამისა, არ არსებობს იმის საკმარისი მტკიცებულება, რომ მკურნალობა ამცირებს განზრახ თვითდაზიანების აქტის გამეორების ალბათობას. მტკიცებულების ნაკლებობა, ნაწილობრივ, იმითაა გამოწვეული, რომ შეისწავლებოდა სხვადასხვა სახის მკურნალობა და გამოკვლევების უმრავლესობაში ძალიან ცოტა შემთხვევა იყო გაანალიზებული. ჩატარდა 20 რანმდომიზებული კონტროლირებადი გამოკვლევის მეტა-ანალიზი, რომლის შესასწავლ ცვლადს განზრახ თვითდაზიანების აქტის განმეორებითობა წარმოადგენდა. ამ 20 გამოკვლევით შეისწავლებოდა 10 ტიპის ინტერვენცია, რის გამოც მიღებული შედეგები წინასწარ ხასიათს ატარებდა (Hawton *et al.,* 1998). მეტა-ანალიზის შედეგად გაკეთდა შემდეგი დასკვნები:

- იმ პირებთან, რომლებთანაც აღინიშნებოდა განზრახ თვითდაზიანების მრავლობითი ეპიზოდები, თვითდაზიანების აქტის პრევენციის თვალსაზრისით დეპო ფლუპენტიქსოლი უფრო ეფექტური გამოდგა პლაცებოსთან შედარებით (ეს დასკვნა ერთ გამოკვლევას ეფუძნება);
- მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობის მქონე ადამიანებთან განმეორების ხარისხი უფრო დაბალი იყო დიალექტიკური ბიჰევიორული თერაპიის ჩატარებისას, ვიდრე პაციენტზე შემდგომი სტანდარტული მოვლის განხორციელების შემთხვევაში (ერთი კვლევის მონაცემები);
- თვითდაზიანების შემთხვევების კლების ტენდენცია აღინიშნებოდა (1) პრობლემის გადაჭრაზე მიმართული თერაპიის დროს; (2) პაციენტისთვის საკონტაქტო ბარათების მიწოდებისას, რომლებიც უზრუნველყოფდნენ დახმარებისთვის მყისიერ მიმართვას; (3) თემთან მუშაობისას, რაც უფრო ეფექტური გამოდგა შემდგომ სტანდარტულ მოვლასთან შედარებით. თუმცა, პაციენტის უზრუნველყოფის ეფექტურობა საკონტაქტო ბარათებით არ დადასტურდა ევანსის მიერ (M.O.Evans *et al.,* 1999).

ერთ-ერთი რანდომიზებული გამოკვლევის მიხედვით (გვ. ??) ხანმოკლე ფსიქოდინამიკური თერაპია ამცირებს თვითდაზიანების მცდელობის შემთხვევებს (Guthrie *et al.,* 2001).

სპეციალური ჯგუფები

დაბალი ასაკის ბავშვების დედები

დაბალი ასაკის ბავშვების დედებს განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მივაქციოთ, რადგან, როგორც ცნობილია, შეინიშნება კავშირი განზრახ თვითდაზიანებას და ბავშვზე ძალადობას შორის. მნიშვნელოვანია გავარკვიოთ, თუ რას განიცდიან დედები თავიანთ შვილებთან დაკავშირებით და დავუსვათ კითხვები მათი კეთილდღეობის შესახებ. ბრიტანეთში ბავშვების შესახებ ინფორმაციის მოპოვება შესაძლებელია ზოგადი პროფილის ექიმისგან, რომელსაც შეუძლია სთხოვოს ექთანს ოჯახის შესახებ საჭირო ინფორმაციის მოპოვება.

ბავშვები და მოზარდები

1990-იან წლებში მრავალ განვითარებად ქვეყანაში გაიზარდა ბავშვებსა და მოზარდებში განზრახ თვითდაზიანების შემთხვევები. ამის თაობაზე რთულია ზუსტი მონაცემების მოპოვება, რადგან მრავალი ასეთი აქტი მდგომარეობდა წამლის ოდნავ გადაჭარბებული დოზით მიღებაში ან უმნიშვნელო თვითდაშავებაში, რის გამოც ისინი არ რეგისტრირდებოდა სამედიცინო დაწესებულებების მიერ (Hawton *et al.,* 2002). ზოგადად ითვლება, რომ განზრახ თვითდაზიანება იშვიათი მოვლენაა სკოლამდელი ასაკის ბავშვებში და მისი ზრდის ტენდენცია 12 წლის შემდეგ შეინიშნება. აღსანიშნავია, რომ უფრო დაბალ ასაკში ის უფრო გოგონებშია გავრცელებეული. გარდა ამისა, განზრახ თვითდაზიანება თეთრკანიან ქალებში უფრო გავრცელებულია, ვიდრე აზიელ ქალებში (Hawton *et al.,* 2003c).

გამოყენებული მეთოდები. წამლის გადაჭარბებული დოზით მიღება საავადმყოფოში მოხვედრის ყველაზე გავრცელებული მიზეზია. საკუთარი თავისთვის ჭრილობების მიყენება განსაკუთრებით ახალგაზრდა გოგონებშია გავრცელებული, მაგრამ ასეთი პაციენტები საავადმყოფოში იშვიათად ხვდებიან. თვითდაზიანების შედარებით სახიფათო მეთოდებს უფრო მეტად ბიჭები იყენებენ (Hawton *et al.,* 2003c).

მოტივაცია. ძნელია ბავშვებში თვითდაზიანების მოტივის დადგენა, განსაკუთრებით იმის გათვალისწინებით, რომ სიკვდილის ცნება 12 წლამდე ჩვეულებრივ არ ყალიბდება. სავარაუდოა, რომ სუიციდის სერიოზული განზრახვა, დაბალი ასაკის ბავშვებიდან სულ რამდენიმეს აღენიშნება. უფრო ხშირად, ასეთი ქცევის მოტივია სხვებისთვის საკუთარი მძიმე მდგომარეობის დემონსტრირება, სტრესისგან განთავისუფლება და სხვა ადამიანებზე ზემოქმედების მოხდენა. ფსიქიატრიულში და სხვა დაწესებულებებში მყოფ ახალგაზრდებში, განზრახ თვითდაზიანების ეპიდემია იშვიათად წარმოადგენს იმიტაციური ქცევის შედეგს (Wilde, 2000).

მიზეზები. მოზარდებში, განზრახ თვითდაზიანებასთან ასოცირებული ფაქტორებია განქორწინებული მშობლები, ფსიქიკური აშლილობის მქონე ოჯახის წევრის არსებობა და ბავშვზე ძალადობა. პრეციპიტატული ფაქტორის როლში ხშირად გამოდის სოციალური პრობლემები. შედარებით დაბალი ასაკის მოზარდებში – უფრო მეტად ოჯახური პრობლემები; მაღალი ასაკის ახალგაზრდებში – მეგობარ გოგონასთან ან ბიჭთან ურთიერთობაში არსებული სირთულეები; ორივე ასაკობრივ ჯგუფში – სკოლაში სწავლასთან დაკავშირებული სირთულეები. მოზარდებში, განსაკუთრებით ვაჟებში, განზრახ თვითდაზიანებასთან ასოცირებული სხვა ფაქტორებია ალკოჰოლმოხმარება და წამალმოხმარება, ძალადობა და ძალადობის მსხვერპლად ყოფნა, აფექტური აშლილობა და პიროვნული აშლილობა (Hawton *et al.,* 2003c).

განზრახ თვითდაზიანების აქტის გამოსავალი. ბავშვებთან და მოზარდებთან განზრახ თვითდაზიანების ეპიზოდების გამოსავალი, ჩვეულებრივ, დადებითია, მაგრამ მნიშვნელო-

ვან უმცირებას შემდგომშიც აღენიშნება სოციალური და ფსიქიატრიული პრობლემები და განზრახ თვითდაზიანების განმეორებითი ეპიზოდები. უარყოფითი პროგნოზი ასოცირებულია ცუდ შეგუებასთან, განზრახ თვითდაზიანების წარსულ ეპიზოდებთან და მძიმე ოჯახურ პრობლემებთან. ამ კატეგორიის მოზარდები (განსაკუთრებით ბიჭები) სუიციდის მნიშვნელოვანი რისკის ქვეშ იმყოფებიან.

მართვა. ბავშვების თვითდაზიანების შემთხვევაში, უმჯობესია, მათ გამოკვლევა ჩაუტაროს ბავშვთა ფსიქიატრმა და არა განზრახ თვითდაზიანებაზე მომუშავე სერვისმა, რომელიც მოზრდილებისთვისაა განკუთვნილი. მკურნალობაში, ჩვეულებრივ, ჩართული არიან ოჯახის წევრები. მკურნალობა, როგორც წესი, მიმართულია კაუზალური ხასიათის პრობლემებზე და მოზარდის კოპინგის უნარ-ჩვევებზე (Shaffer *et al.,* 2000).

განზრახ თვითდაზიანების მართვა

სერვისების საორგანიზაციო მოწყობა

განზრახ თვითდაზიანების ეპიზოდების მქონე პაციენტებზე მზრუნველობას ახორციელებს რამდენიმე სამსახური, მათ შორის, პირველადი სამედიცინო სერვისი, სასწრაფო დახმარება, გადაუდებელი მომსახურების განყოფილება და სოციალური სერვისები. ამ სერვისებში მომუშავე პერსონალს სჭირდება ტრენინგი, რათა მან გაუწიოს პაციენტს შესაბამისი დახმარება და მიიღოს სასწრაფო გადაწყვეტილება იმის შესახებ, თუ როგორ შეაფასოს რისკი და როგორ მიიღოს პაციენტისგან ინფორმირებული თანხმობა. გარდა ამისა, უნდა გაირკვეს, აქვს თუ არა პაციენტს თანხმობის მიცემის უნარი და რა ვითარებაში შეიძლება განხორციელდეს პაციენტზე მზრუნველობა მისგან თანხმობის მიღების გარეშე. ზოგადი სამედიცინო და ქირურგიული მომსახურების საორგანიზაციო საკითხები სცილდება მოცემული წიგნის ფორმატს. დაინტერესებულ მკითხველს შეუძლია გაეცნოს კლინიკური დახელოვნების ეროვნული ინსტიტუტის მონაცემებს (National Institute for Clinical Excellence, 2004 c).

ფსიქოსოციალური გამოკვლევა შეიძლება სხვადასხვანაირად იყოს ორგანიზებული. ზოგ ცენტრში გამოკვლევას ფსიქიატრი ატარებს, ზოგან – სათანადოდ მომზადებული პერსონალი – თერაპევტები, ექთნები ან სოციალური მუშაკები. ნებისმიერ შემთხვევაში, ყველა პაციენტთან უნდა ჩატარდეს თვითდაზიანების შედეგების შეფასება, როგორც ფსიქოლოგიური თვალსაზრისით, ისე ფიზიკური ჯანმრთელობის თვალსაზრისით (იხ. ქვემოთ). ყველა საავადმყოფოში უნდა არსებობდეს პრაქტიკის კოდექსი, რომელშიც დეტალურად უნდა იყოს გაწერილი ფსიქოსოციალური გამოკვლევის ჩატარებასთან დაკავშირებული მოთხოვნები. ამ წესების თაობაზე უნდა არსებობდეს შეთანხმება ზოგად სამედიცინო და ფსიქიატრიულ სერვისებში და ისინი კარგად უნდა იყოს ცნობილი დაწესებულების თანამშრომლებისთვის.

ეთნიკური უმცირესობებისთვის ხელმისაწვდომი უნდა იყოს ის მომსახურება და საშუალებები, რომლებიც მათ განსაკუთრებულ საჭიროებებს დააკმაყოფილებს. თუ ეს შესაძლებელია, ბავშვებსა და მოზარდებს გამოკვლევა უნდა ჩაუტაროს პერსონალმა, რომელსაც გავლილი აქვს ტრენინგი ახალგაზრდების გამოკვლევასა და მკურნალობაში და იცნობს კონფიდენციალობასთან და თანხმობასთან დაკავშირებულ პრობლემებს, რომლებიც შეიძლება ასეთ შემთხვევაში აღმოცენდეს. ასევე, 65 წელს გადაცილებულ პაციენტებს გამოკვლევა უნდა ჩაუტაროს ისეთმა პერსონალმა, რომელიც იცნობს ხანში შესული ადამიანების პრობლემებს და აცნობიერებს, რომ ამ ასაკობრივ ჯგუფში გაზრდილია ფატალური შედეგების მქონე სუიციდის რიკი.

პაციენტების გამოკვლევა განზრახ თვითდაზიანების აქტის შემდეგ

ზოგადი ამოცანები

გამოკვლევა უნდა იყოს მიმართული შემდეგ ძირითად საკითხებზე:

1. სუიციდის უშუალო რისკზე;
2. მომავალში განზრახ თვითდაზიანების რისკზე;
3. ფიზიკურ ჯანმრთელობასთან დაკავშირებულ და ამჟამინდელ სოციალურ პრობლემებზე.

გამოკვლევა ისე უნდა ტარდებოდეს, რომ პაციენტს ხელი შევუწყოთ საკუთარი პრობლემებისა და მათთან დამოუკიდებლად გამკლავების მეთოდების კონსტრუქციულად განხილვაში. მნიშვნელოვანია წახალისება თვითდახმარების ქცევის, რადგან პაციენტების უმრავლესობას არ სურს ფსიქიატრთან განმეორებით შეხვედრა.

ჩვეულებრივ, გამოკვლევა ტარდება გადაუდებელი დახმარების განყოფილებაში ან პალატაში, სადაც არ არის ინტიმური საუბრისთვის შესაფერისი გარემო. თუ ეს შესაძლებელია, ინტერვიუ შედარებით იზოლირებულ ოთახში უნდა ჩატარდეს, რათა დაცული იყოს პაციენტთან საუბრის პრივატული ხასიათი. თუ პაციენტმა წამალი გადაჭარბებული დოზით მიიღო, უპირველეს ყოვლისა, უნდა დავრწმუნდეთ იმაში, რომ ის საკმარისად კარგად გრძნობს თავს და, შესაბამისად, შეუძლია მოგვაწოდოს საჭირო ინფორმაცია. თუ პაციენტს ცნობიერების დარღვევა აღენიშნება, ინტერვიუ უნდა გადაიდოს. პაციენტის გარდა, ინფორმაცია უნდა მოვიპოვოთ მისი მეგობრებისა და ნათესავებისგან, ოჯახის ექიმისგან და ნებისმიერი პირისგან (მაგ., სოციალური მუშაკისგან), რომელიც უკვე მუშაობს პაციენტთან. ძალიან მნიშვნელოვანია, რომ გამოკითხვაში რაც შეიძლება მეტი რესპონდენტი მონაწილეობდეს, რადგან მათ მიერ მოწოდებული ინფორმაცია, შეიძლება ძალიან განსხვავდებოდეს პაციენტისგან მიღებული ინფორმაციისგან. პაციენტის გამოკვლევა ზოგადი პროფილის საავადმყოფოშო შემდეგ წყაროშია განხილული: (Hawton, 2000 b).

ინტერვიუ

ინტრევიუ შემდეგ ხუთ ძირითად კითხვას უნდა პასუხობდეს:

1. რა ჰქონდა პაციენტს განზრახული თვითდაზიანების აქტის დროს?

2. აქვს თუ არა ამჟამად პაციენტს სიკვდილი განზრახული?
3. როგორია პაციენტის ახლანდელი პრობლემები?
4. აღინიშნება თუ არა ფსიქიკური აშლილობა?
5. რა რესურსები გააჩნია პაციენტს?

აქ თითოეული კითხვა ცალ-ცალკე იქნება განხილული.

რა ჰქონდა პაციენტს განზრახული თვითდაზიანების აქტის დროს?

როგორც უკვე აღინიშნა, ზოგჯერ პაციენტი ზუსტ ინფორმაციას არ გვაწვდის თავისი განზრახვის შესახებ. ამის გამო, ინტერვიუერმა მაქსიმალური სიზუსტით უნდა აღადგინოს ის მოვლენები, რომლებმაც პაციენტი თვითდაზიანებამდე მიიყვანა, რათა შეძლოს პასუხის გაცემა შემდეგ კითხვებზე:

1. **თვითდაზიანების აქტი დაგეგმილი იყო თუ იმპულსური?** რაც უფრო დიდი ხნის მანძილზე და გულდასმით იგეგმებოდა თვითდაზიანების აქტი, მით უფრი მაღალია იმის ალბათობა, რომ იგი განმეორდება და მას ფატალური გამოსავალი ექნება.
2. **რამდენად იზრუნა პაციენტმა იმაზე, რომ თვითდაზიანების აქტის განხორციელებისთვის არაფერს შეეშალა ხელი?** რაც უფრო მეტად იზრუნა პაციენტმა ამაზე, მით უფრო მაღალია იმის რისკი, რომ თვითდაზიანების აქტი განმეორდება და მას ფატალური გამოსავალი ექნება. რა თქმა უნდა, წინასწარ გათვლილი სცენარი რეალურ სიტუაციაში ყოველთვის გეგმის მიხედვით არ ხორციელდება (მაგ. პაციენტის მეუღლე, შეიძლება, შინ ჩვეულებრივზე ადრე დაბრუნებულიყო და ამით, პაციენტის განზრახვის განხორციელებისთვის შეეშალა ხელი). ასეთ ვითარებაში, რისკის პროგნოზი პაციენტის გონივრულ მოლოდინებს უნდა ითვალისწინებდეს.
3. **მიმართა თუუ არა პაციენტმა ვინმეს დახმარებისთვის**? ჩვენ შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ პაციენტს სერიოზული განზრახვა ამოძრავებდა, თუ მან დახმარებისთვის არავის მიმართა.
4. **რამდენად სახიფათოდ აღიქმებოდა პაციენტის მიერ გამოყენებული თვითდაზიანების მეთოდი?** თუ პაციენტმა წამალი გამოიყენა, რა რაოდენობით მიიღო იგი? მიიღო თუ არა პაციენტმა წამალი იმ ოდენობით, რომელიც მისთვის იყო ხელმისაწვდომი? რა სახით განმხორციელდა თვითდაზიანების აქტი? (როგორც აღინიშნა, რაც უფრო ძლიერია სუიციდის განზრახვა, მით უფრო მაღალია მისი განმეორების რისკი). უნდა შეფასდეს არა მხოლოდ ის, თუ რამდენად სახიფათოა გამოყენებული მეთოდი, არამედ ისიც, თუ რამდენად სახიფათოდ მიაჩნია ეს მეთოდი პაციენტს. არ არის გამორიცხული, რომ პაციენტს მცდარი წარმოდგენა ჰქონდეს გამოყენებული მეთოდის შესახებ. მაგ., ბევრს ჰგონია, რომ გადამეტებული დოზით პარაცეტამოლის მიღება უსაფრთხოა, ან რომ ბენზოდიაზეპინების მიღება საშიშია.
5. **ხომ არ განახორციელა პაციენტმა „საბოლოო ქმედება“** (მაგ., დატოვა ანდერძი ან წერილი თვითმკვლელობის შესახებ?) თუ ეს ასეა, ფატალური დასასრულის მქონე რეციდივის რისკი უფრო მაღალია.

ამ კითხვებზე პასუხების მიხედვით, ინტერვიუერს შეუძლია გამოიტანოს დასკვნა პაციენტის განზრახვის შესახებ სუიციდის აქტის დროს (ცხრილი 17.7).
ამავე მიდგომას ეფუძნება *ბეკის სუიციდის განზრახვის სკალა* (Beck Suicide Intension Scale) (ბოქსი 17.1).

აქვს თუ არა ამჟამად პაციენტს სიკვდილი განზრახული?

ინტერვიუერმა პირდაპირ უნდა ჰკითხოს პაციენტს, სიამოვნებს თუ არა ის ფაქტი, რომ სიკვდილს გადაურჩა ან ხომ არ სურს, რომ მომკვდარიყო. თუ პაციენტის მიერ განხორციელებული აქტი სერიოზულ სუიციდურ განზრახვაზე მიუთითებს, ხოლო პაციენტი უარყოფს ამჟამად ასეთი განზრახვის არსებობას, ინტერვიუერმა, ტაქტიანდ დასმული კითხვების მეშვეობით, უნდა გაარკვიოს რამდენად რეალურია ეს ცვლილება.

როგორია პაციენტის ახლანდელი პრობლემები?

მრავალი პაციენტი სუიციდურ აქტამდე რამდენიმე კვირის *ან* თვის მანძილზე განიცდის სირთულეებსა და პრობლემებს, რომელთა რაოდენობა სტაბილურად მატულობს. ზოგიერთი პრობლემა შეიძლება გადაიჭრას ინტერვიუს ჩატარების პერიოდისთვის, ზოგჯერ, თვითდაზიანების აქტის შედეგად (მაგ., პაციენტის პარტნიორი, რომელიც იმუქრებოდა, რომ დატოვებდა პაციენტს, სუიციდის აქტის შემდეგ მასთან რჩება). რაც უფრო სერიოზულია დარჩენილი პრობლემები, მით უფრო დიდია ფატალური გამოსავლის მქონე სუიციდური აქტის რისკი. რისკი განსაკუთრებით მაღალია,

ცხრილი 17.7 ფაქტორები, რომლებიც სუიციდის ძლიერ განზრახვაზე მიუთითებს

იზოლირებულად განხორციელებული აქტი
აქტის განხორციელება ისეთ დროს არის დაგეგმილი, როდესაც დაბალია ჩარევის ალბათობა
ზრუნვა იმაზე, რომ არ გაირკვეს თვითმკვლელობის განზრახვა
სიკვდილისთვის წინასწარი მზადება (ანდერძის დაწერა, დაზღვევა)
თვითმკვლელობის აქტის შემზადება (თვითმკვლელობის საშუალებების შეძენა, წამლის მომარაგება)
სხვებისთვის თვითმკვლელობის განზრახვის შეტყობინება
წინასაწარი გათვლების წარმოება
წერილობითი შეტყობინების დატოვება
აქტის შემდეგ პაციენტი ერიდება მომხდარის შესახებ იმ პირების ინფორმირებას, რომლებმაც მას შეიძლება დახმარება გაუწიონ
სუიციდის განზრახვის აღიარება

Hawton K. (2000). Treatment of suicide attempters and prevention of suicide and attemted suicide. In MG Gelder, JJ Lopez-Ibor Jr, and NC Andreasen (eds) *The new Oxford textbook of psychiatry*, Chapter 4.15.4. Oxford University Press, Oxford.

ბოქსი 17.2 ბეკის სუიციდის განზრახვის სკალა

სუიციდის განზრახვასთან დაკავშირებული გარემოებები

იზოლაციის ხარისხი

0. პაციენტი მარტო არ იმყოფება
1. არსებობს ისეთი პირი, რომელიც პაციენტის სიახლოვეს ან მასთან კონტაქტში (მაგ., სატელეფონო კონტაქტი) იმყოფება
2. არავინ იმყოფება პაციენტის სიახლოვეს (არავინ იმყოფება მასთან კონტაქტში)

დროში დაგეგმვა

0. სუიციდის აქტი ისეა დროში დაგემილი, რომ ინტერვენცია მოსალოდნელია
2. ისეა დროში დაგეგმილი, რომ ინტერვენცია არ არის მოსალოდნელი
3. ისეა დროში დაგეგმილი, რომ ინტერვენციის ალბათობა ძალიან მცირეა

ზრუნვა იმაზე, რომ არ გაირკვეს თვითმკვლელობის განზრახვა/არ მოხდეს ჩარევა

0. არ იღებს წინასაწარ ზომებს
1. პასიური ზომები; მაგ., თავს არიდებს ადამიანებს, მაგრამ არაფერს აკეთებს იმისათვის, რომ ხელი შეუშალოს მათი მხრიდან ჩარევას;
2. აქტიური ზომები (მაგ., კარის ჩაკეტვა).

თვითმკვლელობის მცდელობის დროს/ შემდეგ დახმარების ძიება

0. დამხმარე პირებისთვის თვითმკვლელობის მცდელობის შეტყობინება
1. დამხმარე პირებთან კონტაქტის დამყარება კონკრეტული შეტყობინების გარეშე
2. არ მიმართავს კონტაქტის დამყარებას ან შეტყობინებას

საბოლოო ქმედებები სიკვდილის წინ

0. არა
1. ნაწილობრივი მზადება ან იდეაცია
2. კონკრეტული გეგმები (ანდერძში ცვლილებების შეტანა, საჩუქრების გაცემა, დაზღვევა)

სუიციდის მცდელობის დაგეგმვის ხარისხი

0. წინასწარი მომზადების გარეშე
1. მინიმალური მომზადება
2. საფუძვლიანი მომზადება

წერილი თვითმკვლელობის შესახებ

0. წერილი არ დაუწერია
1. დაწერა და შემდეგ დახია
2. დაწერა

სუიციდის აქტამდე თვითმკვლელობის განზრახვასთან დაკავშირებით კომუნიკაციის მცდელობა

1. არ მომხდარა
2. არაერთგვაროვანი კომუნიკაცია
3. ერთგვაროვანი კომუნიკაცია

სუიციდის მცდელობის მიზანი

0. ძირითადად გარემოს შეცვლა
1. 0-სა და 2-ის კომპონენტები
2. ძირითადად გარემოსგან თავის დაღწევა

ანგარიში საკუთარი თავის შესახებ

მოლოდინები სუიციდის აქტის ფატალურობასთან დაკავშირებით

0. პაციენტი არ თვლიდა, რომ აქტი შეიძლება სასიკვდილო ყოფილიყო
1. პაციენტი ფიქრობდა, რომ აქტი შეიძლება სასიკვდილო ყოფილიყო, თუმცა დაბალი ალბათობით
2. პაციენტი ფიქრობდა, რომ აქტს სიკვდილი მოჰყვებოდა ან დარწმუნებული იყო ამაში

წარმოდგენა იმის შესახებ, თუ რამდენად შეუძლია გამოყენებულ მეთოდს სიკვდილის გამოწვევა

0. პაციენტმა საკუთარ თავს უფრო მცირე ზიანი მიაყენა, ვიდრე, მისი აზრით, სასიკვდილო
1. პაციენტმა ზუსტად არ იცოდა, თუ რამდენად საშიშია გამოყენებული მეთოდი, ან მოიმოქმედა ისეთი რამ, რაც სასიკვდილოდ მიაჩნდა
2. სუიციდის აქტის საშიშროების ხარისხი უტოლდება პაციენტის წარმოდგენას მისი ფატალურობის შესახებ, ან აღემატება მას

მცდელობის სერიოზულობა'

0. პაციენტი არ თვლიდა, რომ მოცემული აქტი წარმოადგენს სიცოცხლის დასრულების სერიოზულ მცდელობას
1. პაციენტმა არ იცოდა, თუ რამდენად წარმოადგენს თვითმკვლელობის მოცემული აქტი სიცოცხლის დასრულების სერიოზულ მცდელობას
2. პაციენტი თვლიდა, რომ მოცემული აქტი წარმოადგენს სიცოცხლის დასრულების სერიოზულ მცდელობას.

ამბივალენტური დამოკიდებულება სიცოცხლის მიმართ

0. პაციენტს არ უნდოდა სიკვდილი
1. პაციენტს არ ადარდება, გადარჩებოდა თუ არა
2. პაციენტს სიკვდილი უნდოდა.

წარმოდგენა შედეგის შექცევადობის შესახებ

0. პაციენტი თვლიდა, რომ გადარჩება სამედიცინო დახმარების მიღების შემთხვევაში
1. პაციენტმა არ იცოდა, გადარჩება თუ არა სამედიცინო დახმარების მიღების შემთხვევაში
2. პაციენტი დარწმუნებული იყო, რომ არ გადარჩება მაშინაც კი, თუ მიიღებს სამედიცინო დახმარებას.

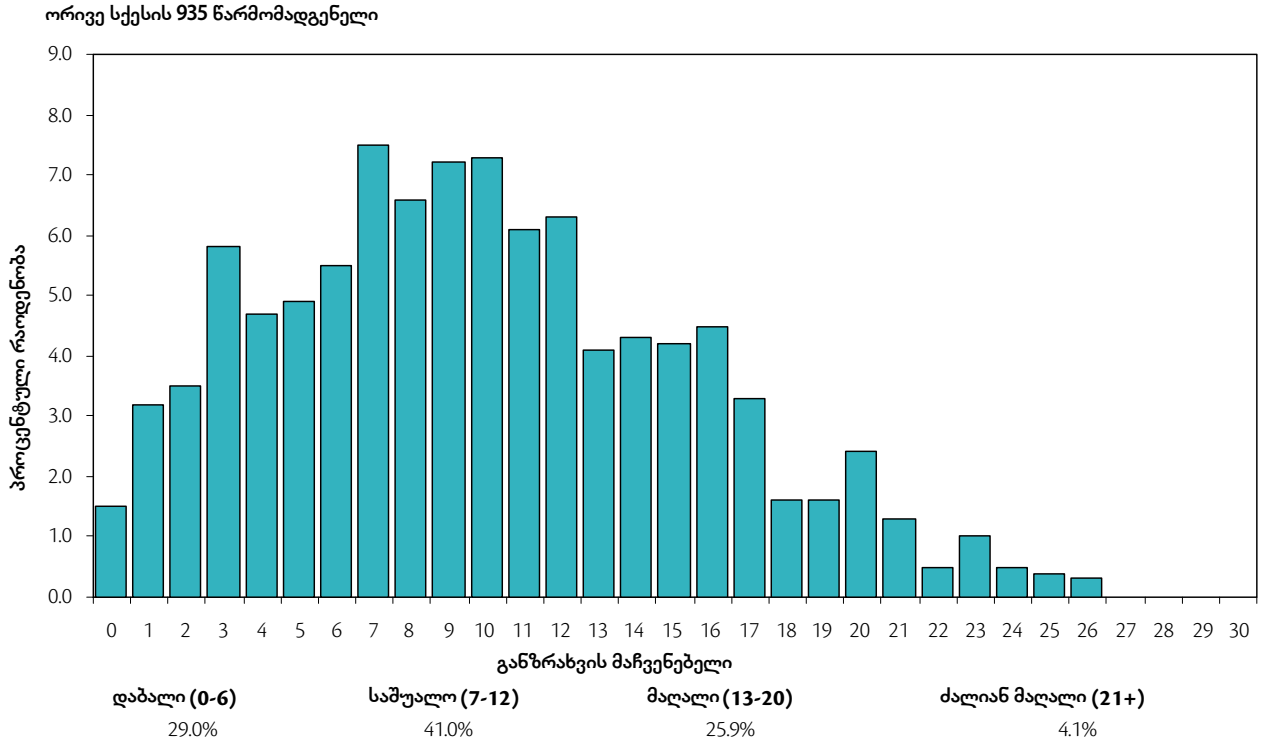
აქტის წინასწარი გააზრება

0. გააზრების გარეშე; იმპულსური
1. პაციენტი სუიციდზე ფიქრობდა სამი საათით ან ნაკლები დროით ადრე სუიციდის მცდელობამდე
2. პაციენტი სუიციდზე ფიქრობდა სამი საათის განმავლობაში ან სამ საათზე მეტ ხანს სუიციდის მცდელობამდე

Beck *et al.*, (1974). The prediction of suicide. Charless press, Philadelphia

თუ პაციენტი მარტოხელაა და სუსტი ჯანმრთელობა აქვს. პაციენტის პრობლემების შეფასება რეგულარულად უნდა ხდებოდეს. შეფასებისას შემდეგი მომენტები უნდა იყოს გათვალისწინებული:

- ინტიმური კავშირი მეუღლესათან ან სხვა პირთან;
- ურთიერთობა შვილებთან და სხვა ნათესავებთან;
- დასაქმება, ფინანსები, საცხოვრებელი;
- სამართლებრივი პრობლემები;



სურათი 17.4. 2002 წელს ბეკის სუიციდის განზრახვის სკალის მონაცემები იმ პირებისთვის, ვინც თვითდაზიანების გამო სტაციონარში მოთავსდა

- სოციალური იზოლაცია, ძვირფასი ადამიანის გარდაცვალება და სხვა სახის დანაკარგი;
- ფიზიკური ჯანმრთელობა.

ნარკოტიკებთან და ალკოჰოლთან დაკავშირებული პრობლემები უნდა გავითვალისწინოთ ფსიქიატრიული გამოკვლევის ამ ეტაპზე, ან მოგვიანებით, ფსიქიკური მდგომარეობის შეფასებისას.

აღინიშნება თუ არა ფსიქიკური აშლილობა?

ამ კითხვაზე პასუხის გაცემისას უნდა დავეყრდნოთ ანამნეზს და პაციენტის ფსიქიკური მდგომარეობის ხანმოკლე, მაგრამ რეგულარულ შეფასებას. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მივაქციოთ ისეთი დაავადებების არსებობას, როგორიცაა დეპრესიული აშლილობა, ალკოჰოლიზმი, შფოთვითი აშლილობა და პერსონოლოგიური აშლილობა. აგრეთვე, გასათვალისწინებელია, ხომ არ აქვს პაციენტს შიზოფრენია ან დემენცია, თუმცა ისინი შედარებით იშვიათად გვხვდება.

რა რესურსები გააჩნია პაციენტს?

რესურსებში იგულისხმება პრობლემის გადაჭრის უნარი, მატერიალური რესურსები და დახმარება, რომელიც პაციენტს შეიძლება სხვა ადამიანებმა შესთავაზონ. ის, თუ როგორ უმკლავდებოდა პაციენტი წარსულში თავის პრობლემებს (მაგ., სამუშაოს დაკარგვა ან ურთიერთობის გაწყვეტა), მომავალ სირთულეებთან გამკლავების ყველაზე კარგი პრედიქტორია. იმის დასადგენად, თუ რამდენად ხელმისაწვდომია პაციენტისთვის დახმარება, უნდა დავუსვათ მას კითხვები მეგობრებისა და სანდო ადამიანების შესახებ, აგრეთვე, ნებისმიერი დახმარების შესახებ, რომელსაც პაციენტი იღებს, ან შეუძლია მიიღოს ზოგადი პროფილის ექიმისგან, სოციალური მუშაკისგან ან ორგანიზაციისგან, სადაც მოხალისეები მუშაობენ.

არსებობს თუ არა სუიციდის მუდმივი რისკი?

ზემოთ აღწერილი გამოკვლევის ჩატარების შემდეგ, ინტერვიუერს ხელთა აქვს ინფორმაცია ამ მნიშვნელოვან კითხვაზე პასუხის გასაცემად. აღნიშნული ინფორმაციის გათვალისწინებით, ფსიქიატრი პასუხს სცემს პირველ ოთხ კითხვას:

- განზრახული ჰქონდა თუ არა პაციენტს სიკვდილი?
- აქვს თუ არა ამჟამად ასეთი განზრახვა?
- ძალაშია თუ არა ის პრობლემები, რომლებმაც მოახდინეს სუიციდის აქტის პროვოცირება?
- აღენიშნება თუ არა პაციენტს ფსიქიკური აშლილობა?
- შესაძლებელია თუ არა დამატებითი დახმარების მიღება და რამდენად მოსალოდნელია, რომ პაციენტი მიიღებს ამ დახმარებას?

ამ კითხვებზე პასუხის გაცემის შემდეგ, თერაპევტი ადარებს პაციენტის მახასიათებლებს იმ ადამიანების მახასიათებლებს, რომელთაც სიცოცხლე სუიციდით დაასრულეს.

ეს მახასიათებლები მოცემულია ცხრილში 17.7.

არსებობს თუ არა შემდგომი თვითდაზიანების რისკი ლეტალური დასასრულის გარეშე?

ცხრილში 17.6 შესაბამისი პრედიქტორებია წარმოდგე-

ბოქსი 17.2 პაციენტები, რომლებიც იზიანებენ საკუთარ თავს და უარს ამბობენ მკურნალობაზე

გაითვალისწინეთ, რომ მსოფლიოს სხვადასხვა ქვეყანაში განსხვავებული კანონმდელობა და პრაქტიკა არსებობს.

- პაციენტი უნდა მოინახულოს გამოცდილმა ექიმმა, და განიხილოს მასთან ერთად შეთავაზებული მკურანლობა, მკურნალობის ალტერნატივები და ის საკითხები, რომლებიც პაციენტს აწუხებს. ზოგჯერ სასურველია პაციენტის ნათესავებისა და ახლო მეგობრების მონაწილეობა. ხშირად, პაციენტის პრობლემების თანაგრძნობით განხილვის შემდეგ პაციენტი თანხმდება მკურნალობაზე.
- პაციენტი, რომელმაც განახორციელა თვითდაზიანების აქტი, მაგრამ საღ გონებაზე იმყოფება და ნათელი ცნობიერება აქვს, უნდა ჩაითვალოს საკმარისად უნარიანად იმისათვის, რომ უარი თქვას სამედიცინო რჩევაზე, თუუ საწინააღმდეგო არ იქნა დამტკიცებული. პაციენტის ეს უნარი რაც შეიძლება სწრაფად უნდა შეფასდეს (გვ. ???). პერსონალის ნებისმიერ წარმომადგენელს უნდა შეეძლოს ამ ტიპის შეფასება, მაგრამ, როცა კი ეს შესაძლებელია, პაციენტის გადაწყვეტილების მიღების უუნარობა უნდა დადასტურდეს ფსიქიატრის მიერ. თუ საჭიროა, უნდა ჩატარდეს პაციენტის გამოკვლევა არანებაყოფლობითი მკურნალობის ჩატარების მიზანშეწონილობის დასადგენად.
- როდესაც ითვლება, რომ პაციენტს არ აქვს გაცნობიერებული გადაწყვეტილების მიღების უნარი (მაგ., მედიკამენტის გადაჭარბებული დოზის მიღებით გამოწვეული ინტოქსიკაციის გამო), კანონის მიხედვით, სამედიცინო პერსონალი ვალდებულია იმოქმედოს პაციენტის ინტერესებიდან გამომდინარე. ასეთი ქმედება შეიძლება გულისხმობდეს პაციენტის არანებაყოფლობით სტაციონირებას და გადაუდებელ მკურნალობას პაციენტის სიცოცხლის გადარჩენის მიზნით (იხ, გვ. ???).
- პერსონალს უნდა ახსოვდეს, რომ პაციენტის გადაწყვეტილების მიღების უნარი შეიძლება დროთა განმავლობაში შეიცვალოს. ამის გამო, ყოველი ახალი პოცედურის ან მკურნალობის ჩატარებამდე, თანხმობის მისაღებად პაციენტს უნდა ავუხსნათ თითოეული მათგანის ხასიათი.
- როდესაც, საკითხის სრული განხილვის შემდეგ პაციენტი, რომელსაც არ აქვს ცნობიერი გადაწყვეტილების მიღების უნარი, უარს ამბობს თანხმობაზე და, ამავე დროს, არ არსებობს მისი იძულებითი მკურნალობის საფუძველი, უნდა ვეცადოთ შევიმუშაოთ ალტერნატიული გეგმა, რომელიც ორივე მხარისთვის იქნება მისაღები. თუ ეს მცდელობაც უშედეგო გამოდგა, პაციენტს ნათლად უნდა ავუხსნათ მიღებული გადაწყვეტილების შედეგები და შევადგინოთ დისკუსიის სრული ოქმი. თუ პაციენტი დაჟინებით მოითხოვს საავადმყოფოდან გაწერას, მას უნდა დავრთოთ ნება დატოვოს საავადმყოფო, მაგრამ, ამავე დროს, ვეცადოთ გავუჩინოთ საავადმყოფოში დაბრუნების სურვილი. ამავე დროს, პაციენტს უნდა მივაწოდოთ საკონტაქტო ნომერი, რომელსაც ის გამოიყენებს საგანგებო სიტუაციაში აღმოჩენისას. ასევე უნდა შევატყობინოთ შემდგომი მკურნალობის ალტერნატივები. ეს ვითარება რაც შეიძლება სწრაფად უნდა განვიხილოთ ოჯახის ექიმთან.
- ზოგადად, მიზანშეწონილია პაციენტს დავუკავშირდეთ მომდევნო დღეს და ხელახლა შევთავაზოთ დახმარება. ოჯახის ექიმთან ერთად განვიხილოთ, თუ ვინ უნდა დაუკავშირდეს პაციენტს.

დამატებითი ინფორმაციისათვის იხილეთ
National Institute for Clinical Excellence, 2004c.

ნილი. ინტერვიუერმა უნდა განიხილოს ყველა პუნქტი საბოლოო გადაწყვეტილების მიღებამდე.

რა ტიპის მკურნალობა უნდა ჩაუტარდეს პაციენტს და დათანხმდება თუ არა პაციენტი მის ჩატარებაზე?

თუ ჩაითვლება, რომ სუიციდის რისკი მაღალია, უნდა ჩატარდეს ის პროცედურები, რომლებიც ამ თავის პირველ ნაწილშია აღწერილი (გვ. ??). იმ პაციენტების 5-10%, რომელთაც განზრახ თვითდაზიანების აქტი განახორციელეს, ჰოსპიტალიზაციას საჭიროებს. უმრავლესობასთან ნაჩვენებია დეპრესიის *ან* ალკოჰოლიზმის მკურნალობა, რამდენიმე პაციენტთან კი – შიზოფრენიის მკურნალობა. ზოგიერთს სჭირდება დროებით მოშორება სტრესული სიტუაციიდან.

როდესაც ჰოსპიტალიზაცია არ არის ნაჩვენები, პაციენტთან და მის მომვლელებთან ერთად უნდა შემუშავდეს მოცემული შემთხვევის მართვის გეგმა. თუ პაციენტი უარს ამბობს დახმარებაზე, მისი მოვლის გეგმა უნდა განვიხილოთ ზოგადი პროფილის ექიმთან ერთად, სანამ პაციენტს შინ დაბრუნების ნებას დართავენ (ბოქსი 17.2). ზოგჯერ მიზანშეწონილია პაციენტისთვის ტელეფონის ნომრის მიცემა, რაც მას საშუალებას მისცემს დაუყოვნებლივ მიიღოს სპეციალისტის რჩევა ან შეხვდეს სპეციალისტს შემდგომი კრიზისის არიდების მიზნით.

პაციენტის მართვა გამოკვლევის შემდეგ

პაციენტები, რომლებმაც განახორციელეს თვითდაზიანების აქტი, ხშირად უარს ამბობენს შემდგომ მკურნალობაზე. მნიშვნელოვანია, რომ ინტერვიუმ ხელი შეუწყოს პაციენტთან თერაპიული ურთიერთობის დამყარებას. სამომავლო გეგმები პაციენტთან უნდა შევათანხმოთ და თუ მათთან დაკავშირებით ვერ მოხერხდა შეთანხმების მიღწევა, უნდა განვიხილოთ ალტერნატიული, ორმხრივ მისაღები გეგმა. პაციენტების საჭიროებები შეიძლება სამ კატეგორიად დაჯგუფდეს:

1. უმნიშვნელო უმცირესობას (ალბათ 5-10%) სჭირდება ჰოსპიტალიზაცია მკურნალობის ჩასატარებლად;
2. დაახლოებით ერთ მესამედს აღენიშნება ფსიქიკური აშლილობა, რომელიც საჭიროებს მკურნალობას პირველადი დახმარების დონეზე; მაგ., თემის დონეზე მომუშავე ფსიქიატრიული ჯგუფის მიერ.
3. დანარჩენ პაციენტებს სჭირდებათ დახმარების გაწევა სხვადასხვა სახის ფსიქოსოციალურ პრობლემებთან დაკავშირებით, რათა მათ მოახერხონ სტრესორებთან გამკლავება. ამგვარი დახმარება მაშინაცაა საჭირო, როდესაც დაბალია სუიციდის უშუალო რისკი ან მისი განმეორების რისკი ფატალური გამოსავლის გარეშე, რადგან მუდმივი პრობლემების არსებობა ზრდის სუიციდის აქტის განმეორების რისკს. პრაქტიკული დახმარების გაწევის გარდა, ჩვეულებრივ, ყველაზე ეფექტურია პრობლემის გადაჭრაზე მიმართული მიდგომის გამოყენება. პრობლემების იდენტიფიკაცია გამოკვლევის მიზნით ჩატარებული ინტერვიუს დროს უნდა დაიწყოს. სამწუხაროდ, პაციენტი ხშირად უარს ამბობს ამ ტიპის დახმარებაზე.

როდესაც თვითდაზიანების ეპიზოდი ასოცირებულია კონკრეტულ პრობლემებთან ინტერპერსონალურ ურთიერთობაში, ხშირად მიზანშეწონილია იმ პირის გამოკვლევა, რომელთანაც პაციენტი ურთიერთობს. ამ პირის გამოკვლევა ჯერ ინდივიდუალურად უნდა ჩატარდეს, ხოლო მოგვიანებით პაციენტთან ერთად, თუ ეს უკანასკნელი ამაზე თანხმობას განაცხადებს. ერთობლივმა ინტერვიუმ შეიძლება გააუმჯობესოს დიალოგი პარტნიორებს შორის, რაც შეამცირებს სუიციდის ხელახალი მცდელობის რისკს. ამ შემთხვევაში გამოყენებული მკურნალობის მეთოდები განხილულია შემდეგ წყაროში: Hawton, 2000a.

მართვის ზოგიერთი განსაკუთრებული პრობლემა

პაციენტები, რომლებიც უარს ამბობენ გამოკვლევაზე

განზრახ თვითდაზიანების შემდეგ, ზოგიერთი პაციენტი უარს ამბობს ინტერვიუზე, ზოგი კი საავადმყოფოდან ეწერება გამოკვლევის დასრულებამდე. ამ კატეგორიის პაციენტებთან მაღალია ხელახალი თვითდაზიანების რისკი (Crawford and Wessely, 1998). ასეთ შემთხვევაში აუცილებელია სხვა წყაროებიდან დიდი რაოდენობით ინფორმაციის მოპოვება, რათა პაციენტის საავადმყოფოდან გაწერამდე გამოირიცხოს სერიოზული ფსიქიკური აშლილობით გამოწვეული სუიციდის რისკი. მნიშვნელოვანია ამ პრობლემის ზოგადი პროფილის ექიმთან და თემის დონეზე მომუშავე ფსიქიატრთა გუნდთან ერთად (თუ, რა თქმა უნდა, ორივე მათგანი უკვე მუშაობს მოცემულ შემთხვევაზე). როდესაც სუიციდის რისკი მაღალია, შეიძლება საჭირო გახდეს გამოკვლევის მიზნით, პაციენტის დაკავება იძულებითი მკურნალობის ორდერის გამოყენებით.

თვითდაზიანების აქტის ხშირი განმეორება

ზოგი პაციენტი განმეორებით იღებს წამლის გადაჭარბებულ დოზას სტრესის დროს. ხშირად ისეთი შთაბეჭდილება იქმნება, რომ ეს ქცევა ხორციელდება სტრესის შესასუსტებლად ან ყურადღების მიპყრობის მიზნით. თუმცა, მისი ხშირად განხორციელებისას, ნათესავები კარგავენ პიროვნების მიმართ თანაგრძნობას და მისდამი მტრულ დამოკიდებულებასაც კი ამჟღავნებენ. საავადმყოფოს გადაუდებელი შემთხვევების განყოფილების თანამშრომლებიც შეიძლება უკმაყოფილებას განიცდიდნენ ასეთი ფაქტების გამო. პაციენტებს, რომლებთანაც ხშირია სუიციდის მცდელობა, ჩვეულებრივ პიროვნული აშლილობა აღენიშნებათ და მრავალი გადაუჭრელი სოციალური პრობლემა აქვთ, მაგრამ მათთან არც კონსულტაციაა ეფექტური და არც ინტენსიური ფსიქოთერაპია. ყველა მხარე, რომელიც მონაწილეობას იღებს მოცემული შემთხვევის მართვაში, უნდა შეთანხმდეს პაციენტის მოვლის გეგმის თაობაზე, რომელიც უნდა ითვალისწინებდეს კონსტრუქციული ქცევის დაჯილდოვებას. ამავე დროს, ერთი ადამიანი მუდმივად უნდა უწევდეს პაციენტს მხარდაჭერას. თუმცა, რა სახითაც არ უნდა იყოს პაციენტზე ზრუნვა ორგანიზებული, სუიციდით გარდაცვალების რისკი მაინც მაღალია.

საკუთარი თავისთვის განმეორებით ჭრილობების მიყენება

ამ ქცევის მართვა მრავალ პრობლემას უკავშირდება. ხშირად პაციენტს უჭირს საკუთარი გრძნობების სიტყვებით გამოხატვა, რის გამოც ფსიქოთერაპია ეფექტური არ არის. მარტივი მცდელობა, რომელიც მიმართულია პაციენტის ნდობის მოპოვებასა და მისი თვითშეფასების ამაღლებაზე, წესით უფრო ეფექტური უნდა იყოს. გამოკვლევა მოიცავს იმ მოვლენათა ჯაჭვის ბიჰევიორულ ანალიზს, რომელმაც პაციენტი საკუთარი თავისთვის ჭრილობების მიყენებამდე მიიყვანა. ეს დაგვეხმარება მოვლენათა ჯაჭვის გარღვევაში ან საკუთარი თავის დასერვის ქცევის ჩანაცვლებაში ალტერნატიული მეთოდებით, რომლებიც შვების მომტანია. როგორც ჩანს, მედიკამენტური მკურნალობა ნაკლებ ეფექტურია, თუმცა, ანტიფსიქოზური აგენტების (რსიპერიდონი ან ალანაზაპინი) მცირე დოზით გამოყენება ხანმოკლე დროის მანძილზე შეიძლება სასარგებლო გამოდგეს დაძაბულობის შესამცირებლად. მრავალ ადამიანს, ვინც საკუთარ თავს ჭრილობებს აყენებს, სერიოზული პიროვნული პრობლემები გააჩნია. მკურნალობა სწორედ ამ პრობლემებზე უნდა იყოს მიმართული, თუმცა ის შეიძლება რთული და ხანგრძლივი გამოდგეს. დროდადრო აუცილებელი ხდება პაციენტის ჰოსპიტალიზაცია. ძალიან მნიშვნელოვანია, რომ ყველა მონაწილე მხარემ ერთობლივად შეიმუშავოს მკაფიო და დეტალური სტრატეგია, რადგან თვითდასერვის ქცევა სტაციონარში ძნელი სამართავია და, შესაძლოა, სხვა პაციენტების მიერ მოხდეს მისი იმიტაცია.

დამატებითი ლიტერატურა

Gelder, MG, Lopez-Ibor JJ JR, and Andreasen NC (eds) (2000). *The new Oxford textbook of psychiatry.* Section 4.1.5. Suicide. Oxford University Press, Oxford (ამ ნაწილის ოთხ თავში მოცემულია განზრახ თვითდაზიანების და სუიციდის მრავალმხრივი მიმოხილვა).

Hawton, KE and van Heeringen, K (2000). The interational handbook of suicide and attemted suicide. John Wiley, Chichester (წამყვანი ავტორების ავტორიტეტული მიმოხილვები, რომლებიც სუიციდისა და სუიციდის მცდელობის ყველა ასპექტს მოიცავს).

თავი 18 ალკოჰოლიზმი და წამალმოხმარება

თავის შინაარსი

ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მოხმარებით გამოწვეული აშლილობების კლასიფიკაცია
DSM-IV-სა და ICD-10-ში მოცემული განმარტებები
ალკოჰოლის მოხმარებით გამოწვეული აშლილობები
ტერმინოლოგია
მორალური და სამედიცინო მოდელები
ალკოჰოლის ჭარბი გამოყენება
ალკოჰოლდამოკიდებულების სინდრომები და ალკოჰოლური აღკვეთის მდგომარეობა
ალკოჰოლის მოხმარებასთან დაკავშრებული სხვა სახის აშლილობები
სოციალური ზიანი
ალკოჰოლის ჭარბი რაოდენობით მოხმარებისა და ალკოჰოლმოხმარების მიზეზები
ალკოჰოლმოხმარების დადგენა
მკურნალობა ალკოჰოლმოხმარების დროს
ალკოჰოლმოხმარებისა და ალკოჰოლ-დამოკიდებულების პრევენცია
სხვა ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მოხმარებით გამოწვეული აშლილობები
ეპიდემიოლოგია
წამალმოხმარების მიზეზები
წამალმოხმარების მავნე შედეგები
წამალმოხმარების დიაგნოზი
პრევენცია, მკურნალობა და რეაბილიტაცია – ზოგადი პრინციპები
სპეციფიკური ტიპის ნარკოტიკული ნივთიერებების ავადმოხმარება

ალკოჰოლისა და ფსიქოაქტიური ნივთიერებების ბოროტად გამოყენების თემა არ განეკუთვნება ფსიქიატრიული ან მით უმეტეს სამედიცინო დარგის რომელიმე ვიწრო სფეროს. ალკოჰოლისა და ნარკოტიკული ნივთიერებების მოხმარება შეიძლება მნიშვნელოვან როლს თამაშობდეს ნებისმიერი ასპექტის მქონე ფსიქიატრიულ პრაქტიკაში. იგი რელევანტურია, მაგ., თერაპიულ განყოფილებაში მწვავე აბნევის მქონე პაციენტის გამოკვლევისას; გადაუდებელი დახმარების განყოფილებაში სუიციდის მცდელობით შემოსულ პაციენტთან; ხანდაზმულ პაციენტებთან, რომლებსაც საკუთარი თავის მოვლა უჭირთ; პრობლემურ მოზარდებთან ან ბავშვებთან, რომლებიც აქროლად ნივთიერებებს შეისუნთქავენ.

ფრაზა – **ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მოხმარებით გამოწვეული აშლილობები** (DSM-IV) ან ფსიქოაქტიურ ნივთიერებათა მოხმარებით გამოწვეული ფსიქიკური და ქცევითი აშლილობანი (ICD-10), იმ მდგომარეობებს აღწერს, რომლებიც ალკოჰოლის, ფსიქოაქტიური ნარკოტიკული ნივთიერებების და სხვა ქიმიური ნივთიერებების (როგორიცაა, მაგალითად, აქროლადი ნივთიერებები) მოხმარების შედეგად აღმოცენდება. ამ თავში ჯერ განხილულია ალკოჰოლთან დაკავშირებული პრობლემები, რომლებიც გაერთიანებულია ქვეთავში „ალკოჰოლმოხმარებით გამოწვეული აშლილობები“. შემდეგ მოდის ნარკოტიკულ და სხვა ქიმიურ ნივთიერებებთან დაკავშირებული პრობლემების განხილვა, რაც გაერთიანებულია ქვეთავში „სხვა ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მოხმარებით გამოწვეული აშლილობები“.

ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მოხმარებით გამოწვეული აშლილობების კლასიფიკაცია

DSM-IV და ICD-10 კლსიფიკაციებში ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მოხმარების შედეგად გამოწვეული აშლილობების ერთი და იგივე კატეგორიებია გამოყენებული, თუმცა მათი დაჯგუფება განსხვავებულად ხდება. ორივე სისტემაში იდენტიფიცირებულია შემდეგი აშლილობები: ინტოქსიკაცია, ბოროტად გამოყენება (ან მავნე შედეგით მოხმარება), დამოკიდებულება, აღკვეთის მდგომარეობები, ფსიქოზური აშლილობები და ამნეზიური სინდრომები. ეს და კიდევ რამოდენიმე სხვა კატეგორია მოცემულია ცხრილში 18.1.

ორივე დიაგნოსტიკური სისტემის მიხედვით, კლასიფიკაციის პირველი ეტაპია პიროვნების მიერ გამოყენებული ფსიქოაქტიური ნივთიერების ან ნივთიერებათა კლასის დადგენა (ცხრილი 18.2), რაც პირველადი დიაგნოსტიკური კატეგორიის განსაზღვრას უზრუნველყოფს. მიუხედავად იმისა, რომ ნარკოტიკული ნივთიერებების მომხმარებლები ხშირად ერთზე მეტი სახის ნარკოტიკს იყენებენ, აშლილობის დიაგნოსტირება ყველაზე მნიშვნელოვანი ფსიქოაქტიური ნივთიერების მოხმარების საფუძველზე ხდება. როდესაც ძნელდება ასეთი ნივთიერების დადგენა, ან მოხმარებას ქაოტური და განურჩეველი ხასიათი აქვს, მაშინ შესაძლებელია გამოვიყენოთ **მრავლობითი ფსიქოაქტიური**

ცხრილი 18.1 ფსიქოაქტიური ნივთიერებებით გამოწვეული აშლილობები

DSM-IV	ICD-10
ინტოქსიკაცია	ინტოქსიკაცია
ბოროტად გამოყენება	მოხმარებით გამოწვეული მავნე შედეგებით
დამოკიდებულება	დამოკიდებულების სინდრომი
აღკვეთა	აღკვეთის მდგომარეობა
აღკვეთის დელირიუმი	აღკვეთის მდგომარეობა დელირიუმით
ფსიქოზური აშლილობები	ფსიქოზური აშლილობა
დემენცია	
ამნეზიური აშლილობა	ამნეზიური სინდრომი
გუნებ-განწყობის აშლილობები	რეზიდუალური და მოგვიანებით ასაკში განვითარებული ფსიქოზური აშილობა
შფოთვითი აშლილობები	სხვა ფსიქიკური და ქცევითი აშლილობები
სექსუალური დისფუნქცია	
ძილის დარღვევები	

ცხრილი 18.2 ფსიქოაქტიურ ნივთიერებათა კლასები

DSM-IV	ICD-10*
ალკოჰოლი	ალკოჰოლი
ამფეტამინები	სხვა სტიმულატორები, კოფეინის ჩათვლით
კოფეინი	
კანაბისი	კანაბინოიდები
კოკაინი	კოკაინი
ჰალუცინოგენები	ჰალუცინოგენები
ინჰალანტები	აქროლადი გამხსნელები
ნიკოტინი	თამბაქო
ოპიოიდები	ოპიოიდები
ენციკლიდინი	
სედაციური და საძილე საშუალებები ან ანქსიოლიტიკები	სედაციური ან საძილე საშუალებები
მრავლობითი ფსიქოაქტიური ნივთიერება	სხვადასხვა სახის ფსიქოაქტიური ნივთიერების ერთდროულად მოხმარება
სხვა	

* ცხრილში მოყვანილი ნივთიერებების თანმიმდევრობა შეცვლილია, რათა ნათლად გამოჩნდეს DSM-IV-თან არსებული პარალელები.

ნივთიერებებით გამოწვეული აშლილობის (DSM-IV) ან სხვადასხვა სახის ნივთიერების ერთდროული მოხმარებით გამოწვეული აშლილობების (ICD-10) კატეგორია. ამის შემდეგ ფსიქოაქტიური ნივთიერებების არასწორი მოხმარების მაჩვენებელ ცხრილში 18.1 ჩამოთვლილი აშლილობებიდან შესატყვისს უნდა მივაკუთვნოთ. ამ სისტემის მიხედვით, ნებისმიერი სახის აშლილობა შეიძლება გარკვეული ტიპის ნარკოტიკულ ნივთიერებას დავუკავშროთ. თუმცა, პარქტიკაში ზოგიერთი აშლილობა არ ვითარდება ერთი რომელიმე კონკრეტული ნარკოტიკული ნივთიერების გამოყენების შედეგად. ICD-10-ში აგრეთვე მოცემულია სპეციალური კატეგორია – **რეზიდუალური და მოგვიანებით ასაკში განვითარებული ფსიქოზური აშლილობა.** ამ კატეგორიაში აღწერილია ისეთი ფიზიოლოგიური და ფსიქოლოგიური ცვლილებები, რომლებიც უშუალოდ ნარკოტიკული ნივთიერებების მიღების დროს აღმოცენდება და შემდგომშიც

ცხრილი 18.3 ფსიქოაქტიური ნივთიერებების ავადმოხმარების (DSM-IV) და ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მოხმარებით გამოწვეული მავნე შედეგების (IDC-10) კრიტერიუმები

DSM-IV	ICD-10
A ნივთიერებების მოხმარების არაადაპტაციური პატერნი, რომელიც იწვევს კლინიკური თვალსაზრისით მნიშვნელოვან გაუარესებას ან დისტრესს; ან ისეთ ფსიქიკურ მდგომარეობას, რომელიც 12 თვის განმავლობაში ვლინდება ერთ-ერთი (ან რამდენიმე) ქვემოთ ჩამოთვლილი ფორმით:	A ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მოხმარების პატერნი, რომელიც ზიანს აყენებს ჯანმრთელობას. ზიანი შეიძლება ფიზიკური ან ფსიქოლოგიური ხასიათისა იყოს.
(1) ფსიქოაქტიური ნივთიერების სისტემატური მოხმარება, რომლის შედეგადაც პიროვნება ვერ ახერხებს თავისი ძირითადი მოვალეობების შესრულებას (სამსახურში, სკოლაში ან ოჯახში).	
(2) ფსიქოაქტიური ნივთიერების სისტემატური მოხმარება ფიზიკური საფრთხის შემცველ სიტუაციებში	
(3) ფსიქოაქტიური ნივთიერებების სისტემატურად მოხმარება, რომელიც კანონმდებლობასთან დაკავშირებულ პრობლემებს წარმოშობს.	
(4) ფსიქოაქტიური ნივთიერების სისტემატური მოხმარება მიუხედავად იმ მუდმივი ან პერიოდული სოციალური თუ ინტერპერსონალური ხასიათის პრობლემებისა, რომლებიც გამოწვეულია ან გამწვავებულია ამ ნივთიერების ზემოქმედებით.	
B ამ კლასის ფსიქოაქტიურ ნივთიერებებთან დაკავშირებით არასოდეს აკმაყოფილებს ფსიქოაქტიურ ნივთიერებებზე დამოკიდებულების კრიტერიუმებს	

(ფსიქოაქტიური ნივთიერების ზემოქმედების პერიოდის შემდეგაც) განაგრძობს არსებობას. ასეთ კატეგორიებს შეიძლება განეკუთვნებოდეს **ჰალუცინოგენებით გამოწვეული „ფლეშბეკი“** და **ალკოჰოლით გამოწვეული დემენცია.**

DSM-IV-სა და ICD-10-ში მოცემული განმარტებები

ინტოქსიკაცია. ინტოქსიკაციის განმარტება მოცემულია როგორც DSM-IV-ში, ისე ICD-10-ში. ორივე სისტემაში ინტოქსიკაცია განხილულია, როგორც ფსიქოაქტიური ნივთიერების მიღებით განპირობებული დროებითი სინდრომი, რომელიც კლინიკური თვალსაზრისით სერიოზულ ფიზიოლოგიური და ფსიქოლოგიური ხასიათის გაუარესებას იწვევს. ამგვარი ცვლილებები ქრება, როგორც კი ნივთიერება სხეულიდან გამოიდევნება. ფსიქოლოგიური ცვლილებების ხასიათი დამოკიდებულია როგორც პიროვნებაზე, ასევე გამოყენებულ ფსიქოაქტიურ ნივთიერებაზე. მაგ., ზოგიერთი ადამიანი ალკოჰოლური ინტოქსიკაციის დროს აგრესიული ხდება, ზოგი კი – სენტიმენტალური.

ბოროტად გამოყენება. ტერმინები – **ბოროტად გამოყენება** (DSM-IV) და **მავნე შედეგებით გამოყენება** (ICD-10), მიუთითებს ფსიქოაქტიური ნივთიერების მოხმარების არაადაპტაციურ პატერნებზე, რომლებიც იწვევენ ჯანმრთელობის გაუარესებას ამ სიტყვის ფართო გაგებით (ცხრილი 18.3). გავრცელებულ ტერმინს – **ავადმოხმარება**, მსგავსი მნიშვნელობა გააჩნია. DSM-IV-ისა და ICD-10-ის კრიტერიუმები ნაწილობრივ განსხვავდება ერთმანეთისგან. DSM-IV ყურადღებას ამახვილებს ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მოხმარების ნეგატიურ სოციალურ შედეგებზე, ხოლო ICD-10 – მათი მოხმარებით გამოწვეულ არასასურველ სომატურ და ფსიქოლოგიურ შედეგებზე. ზოგიერთ პიროვნებას, რომელიც აშკარად ბოროტად იყენებს ფსიქოაქტიურ ნივთიერებას, არ აქვს დამოკიდებულების სიმპტომები (ცხრილი 18.4). საპირისპირო შემთხვევაში, უნდა დაისვას დამოკიდებულების და არა ბოროტად გამოყენების ან მავნე შედეგებით გამოყენების დიაგნოზი.

დამოკიდებულება. ტერმინი **დამოკიდებულება** აღნიშნავს გარკვეული ტიპის ფიზიოლოგიურ და ფსიქოლო-

ცხრილი 18.4 დამოკიდებულების კრიტერიუმები DSM-IV და ICD-10 მიხედვით

DSM-IV	ICD-10
A დამოკიდებულების დიაგნოზის დასმა შეიძლება მაშინ, როდესაც თორმეტი თვის მანძილზე, ნებისმიერ დროს, სახეზეა ქვემოთ ჩამოთვლილი მოვლენებიდან მინიმუმ სამი: (1) პიროვნებას აღენიშნება ტოლერანტობა, რაც ვლინდება: ა. ინტოქსიკაციის ან სასურველი ეფექტის მისაღწევად ფსიქოაქტიური ნივთიერების რაოდენობის თვალსაჩინოდ გაზრდის აუცილებლობაში; ბ. ამ ნივთიერების იგივე რაოდენობით მიღებისას ეფექტის შესამჩნევად დაქვეითებაში. (2) პიროვნებას ახასიათებს აღკვეთის მდგომარეობა, რაზეც მიუთითებს: ა. ფსიქოაქტიური ნივთიერებისათვის დამახასიათებელი აღკვეთის სინდრომის არსებობა; ბ. აღკვეთის სიმპტომების შესამსუბუქებლად ან თავიდან ასაცილებლად იგივე (ან მსგავი) ფსიქოაქტიური ნივთიერების მოხმარება. (3) პიროვნება უფრო ხანგრძლივი დროის მანძილზე იღებს უფრო დიდი რაოდენობით ფსიქოაქტიურ ნივთიერებას, ვიდრე მას ჰქონდა განზრახული. (4) პიროვნებას აქვს ფისიქოაქტიური ნივთიერებების მოხმარების შემცირების ან მასზე კონტროლის განევის გამუდმებული სურვილი ან ის უშედეგოდ ცდილობს ფისიქოაქტიური ნივთიერებების მოხმარების შემცირებას ან მასზე კონტროლის განევას (5) პიროვნება დიდი დროს უთმობს ისეთ აქტივობებს, რომლებიც საჭიროა ფსიქოაქტიური ნივთიერების მოსაპოვებლად, გამოსაყენებლად ან მისი ზემოქმედებიდან გამოსასვლელად. (6) ფსიქოაქტიური ნივთიერებების გამოყენების შედეგად პიროვნება წყვეტს ან ამცირებს მნიშვნელოვან სოციალურ, პროფესიულ ან რეკრეაციულ აქტივობებს. (7) პიროვნება აგრძელებს ფისქოაქტიური ნივთიერებების მოხმარებას იმის მიუხედავად, რომ იცის იმ მუდმივი ან პერიოდული ხასიათის ფიზიკური თუ ფსიქოლოგიური პრობლემების შესახებ, რომლებიც ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მოხმარებით არის გამოწვეული ან გამწვავებული.	A დამოკიდებულების დიაგნოზის დასმა შეიძლება მაშინ, როდესაც ბოლო ერთი ნლის განმავლობაში გარკვეულ პერიოდში სახეზეა ქვემოთ ჩამოთვლილი მოვლენებიდან მინიმუმ სამი: (1) პიროვნებას აქვს ფსიქოაქტიური ნივთიერების მიღების ძლიერი სურვილი ან კომპულსური მიდრეკილება. (2) პიროვნებას ახასიათებს ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მიღების ქცევის კონტროლთან დაკავშირებული სიძნელეები. ეს სიძნელეები ეხება ამ ფსიქოაქტიური ნივთიერების მოხმარების დაწყებას, შეწყვეტას ან ოდენობას. (3) ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მოხმარების შემცირების ან შეწყვეტის გამო პიროვნებას აღენიშნება ფიზიოლოგიური აღკვეთის მდგომარეობა, რაზეც მიუთითებს ან ფსიქოაქტიური ნივთიერებისათვის დამახასიათებელი სინდრომის არსებობა ან ის ფაქტი, რომ პიროვნება იღებს იგივე (ან მსგავს) ნივთიერებას აღკვეთის სიმპტომების შემსუბუქების ან თავიდან აცილების მიზნით. (4) პიროვნებას აღენიშნება ტოლერანტობის ნიშნები, რის გამოც საჭირო ხდება ფისიქოაქტიური ნივთიერებების დოზის გაზრდა, რათა მიღწეულ იქნას ის ეფექტი, რომელსაც, წინათ, ჩვეულებრივ უფრო დაბალი დოზა იწვევდა. (5) ფსიქოაქტიური ნივთიერების მოხმარების გამო პიროვნება თანდათანობით უარს ამბობს სიამოვნების მიღების ალტერნატიულ საშუალებებზე ან ინტერესებზე და სულ უფრო მეტ დროს უთმობს ფსიქოაქტიური ნივთიერების მოპოვებას, გამოყენებას ან მისი ზემოქმედებიდან გამოსვლას. (6) პიროვნება დაჟინებით აგრძელებს ფსიქოაქტიური ნივთიერების მოხმარებას მიუხედავად იმისა, რომ მისი მავნე შედეგები (ფიზიკური და ფსიქიკური) აშკარად სახეზეა.

გიურ ფენომენებს, რომლებიც ნივთიერების მრავალჯერადი მიღებით არის გამოწვეული. ორივე კლასიფიკაციაში დამოკიდებულების დიაგნოსტირება მსგავსი კრიტერიუმებით ხდება. ეს კრიტერიუმებია:

- ფსიქოაქტიური ნივთიერების მიღების ძლიერი სურვილი;
- სიამოვნების მიღების ალტერნატიული წყაროების თანდათან უგულებელყოფა;
- ტოლერანტობის განვითარება;
- ფიზიკური აღკვეთის მდგომარეობა (იხ. ცხრილი 18.4).

ტოლერანტობა არის მდგომარეობა, როდესაც განმეორებითი მიღების შემდეგ ფსიქოაქტიური ნივთიერება იწვევს ზემოქმედების ეფექტის შესუსტებას ან, როდესაც იმავე ეფექტის მისაღწევად ამ ნივთიერების დოზის გაზრდაა საჭირო.

აღკვეთის მდგომარეობა არის სიმპტომებისა და ნიშნების ჯგუფი, რომელიც თავს იჩენს ფსიქოაქტიური ნივთიერებების ნაკლები ოდენობით მიღებისას ან მათი მიღების შეწყვეტის დროს. ასეთი მდგომარეობა მხოლოდ გარკვეული პერიოდის მანძილზე გრძელდება და მისი ხასიათი მოხმარებული ფსიქოაქტიური ნივთიერების კლასზეა დამოკიდებული.

ალკოჰოლის მოხმარებით გამოწვეული აშლილობები

ტერმინოლოგია

ალკოჰოლიზმი. წარსულში ტერმინი **ალკოჰოლიზმი,** ჩვეულებრივ, სამედიცინო ლიტერატურაში გამოიყენებოდა. მიუხედავად იმისა, რომ დღესდღეობით ეს ტერმინი ყოველდღიურ მეტყველებაში ფართოდ გამოიყენება, ტექნიკური თვალსაზრისით ის არადამაკმაყოფილებლად არის მიჩნეული, რადგან ერთზე მეტი მნიშვნელობა აქვს. ტერმინი „ალკოჰოლიზმი“, შეიძლება გამოვიყენოთ როგორც აღმნიშვნელი ალკოჰოლის მიღების ისეთი ჩვევისა, რომელიც გადაჭარბებულად ითვლება გარკვეული პირობითად აღებული კრიტერიუმების მიხედვით. ასევე, ისეთი ფსიქიკური, ფიზიკური ან სოციალური ხასიათის ზიანის აღსანიშნად, რომელსაც ალკოჰოლის ამგვარი გადაჭარბებული მოხმარება იწვევს. უფრო ვიწრო მნიშვნელობით ალკოჰოლიზმი შეიძლება კონკრეტულ დაავადებას გულისხმობდეს, რომელიც სამედიცინო მკურნალობას მოითხოვს. გარდა ამისა, სიტყვა „ალკოჰოლიკი“ ხშირად უარყოფითი მნიშვნელობით იხმარება, რადგან ითვლება, რომ ამორალურ ქცევასთან არის დაკავშირებული. მრავალი მიზეზის გამო უმჯობესია იმ ოთხი ტერმინის გამოყენება, რომლებიც ზემოთ აღწერილ კლასიფიკაციებს მიეკუთვნება. ესენია:

1. **ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარება** – ალკოჰოლის ყოველდღიური ან ყოველკვირეული მიღება იმ ოდენობით, რომელიც აჭარბებს დადგენილ ნორმას (იხ. ქვემოთ). ალკოჰოლის გადაჭარბებული მოხმარება ასევე ცნობილია, როგორც – ალკოჰოლის გამოყენება მავნე შედეგებით.
2. **ალკოჰოლმოხმარება** – ალკოჰოლის მიღება იმ ოდენობით, რომელიც პიროვნებას ფსიქიკური, ფიზიკური ან სოციალური ხასიათის ზიანს აყენებს. თუმცა, ეს ტერმინი არ მიესადაგება იმ ადამიანებს, რომლებსაც ალკოჰოლდამოკიდებულება აქვთ ჩამოყალიბებული.
3. **ალკოჰოლდამოკიდებულება** – ეს ტერმინი გამოიყენება მაშინ, როდესაც პიროვნების მდგომარეობა აკმაყოფილებს ცხრილში 18.4 ჩამოთვლილი დამოკიდებულების სინდრომის კრიტერიუმებს.

ალკოჰოლის პრობლემური გამოყენება. ამ ტერმინს იყენებენ იმ ადამიანების მიმართ, რომლებსაც ალკოჰოლით გამოწვეული აშლილობა ან ინვალიდიზაცია აღენიშნებათ. მისი მნიშვნელობა, ძირითადად, ალკოჰოლმოხმარების მსგავსია, თუმცა, ის შეიძლება ალკოჰოლდამოკიდებულ პირებსაც მოიცავდეს.

ტერმინი „ალკოჰოლიზმი“ (თუ მისი გამოყენება საერთოდ მიზანშეწონილია) პირობითად ამ ოთხი მდგომარეობის რომელიმე კომბინაციაზე მიუთითებს. რადგან ეს სპეციფიკური ტერმინები არც ისე დიდი ხნის წინ შემოიღეს, მოცემულ თავში ტერმინი „ალკოჰოლიზმი“ უფრო ადრეული ლიტერატურის განხილვისას იქნება გამოყენებული.

მოცემულ ეტაპზე მიზანშეწონილია განვიხილოთ ალკოჰოლმოხმარების **მორალური** და **სამედიცინო** მოდელები.

მორალური და სამედიცინო მოდელები

მორალური მოდელის მიხედვით, თუ პიროვნება საკუთარი ნებით მოიხმარს ალკოჰოლს ძალიან დიდი რაოდენობით და ამის გამო მას ან მისი ოჯახის წევრებს ზიანი ადგებათ, პიროვნების ქცევა ამორალურია. ასეთი პოზიციიდან გამომდინარე, საზოგადოებაში დათრობა დასჯადი უნდა იყოს. ბევრ ქვეყანაში ეს ოფიციალური პრაქტიკაა. საზოგადოებაში მთვრალ მდგომარეობაში გამოჩენის გამო ადამიანებს აკავებენ და, თუ მათ ჯარიმის გადახდა არ შეუძლიათ, აპატიმრებენ. ბევრი ფიქრობს, რომ ასეთი მიდგომა ზედმეტად მკაცრი და არაგულისხმიერია. რაც შეეხება დასჯის ეფექტურობას, ის, პრაქტიკულად, არაფრის მომტანია, რადგანაც ძალიან ცოტა ფაქტი ადასტურებს იმას, რომ დასჯა ზემოქმედებს ალკოჰოლის მომხმარებლის ქცევაზე.

სამედიცინო მოდელის მიხედვით, ალკოჰოლის მომხმარებელი პიროვნება ავადმყოფია და არა უზნეო. ამგვარი მოსაზრება მანამდეც არსებობდა, მაგრამ მას ცოტა მომხრე ჰყავდა მანამ, სანამ 1960 წელს არ გამოქვეყნდა მნიშვნელოვანი ნაშრომი – „ალკოჰოლიზმის, როგორც დაავადების, კონცეფცია“ (The disease concept of alcoholism, Jellinek, 1960), რომელშიც სამი ძირითადი მოსაზრება იყო გაერთიანებული:

1. ზოგიერთ ადამიანს ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარების მიმართ სპეციფიკური მოწყვლადობა აქვს.
2. ალკოჰოლის ჭარბად გამოყენება გარკვეულ ეტაპებს გაივლის და ერთ-ერთ ეტაპზე პიროვნებას უკვე აღარ შეუძლია აკონტროლოს ალკოჰოლის მოხმარება.

3. ალკოჰოლის ჭარბად გამოყენებამ შეიძლება სხვადასხვა ფსიქიკური და ფიზიკური დაავადება გამოიწვიოს.

სამედიცინო მოდელის ერთ-ერთი მთავარი მიღწევა ალკოჰოლის ჭარბად მომხმარებლების მიმართ უფრო ჰუმანურ დამოკიდებულებაში მდგომარეობს. დადანაშაულებისა და დასჯის მაგივრად მათ მკურნალობას სთავაზობენ. დაავადების მოდელს, აგრეთვე, გარკვეული ნაკლოვანებებიც გააჩნია. გულისხმობს რა, რომ რისკის ქვეშ მხოლოდ გარკვეული ტიპის ადამიანები იმყოფებიან, ის არ ითვალისწინებს ორ მნიშვნელოვან ფაქტორს: ჯერ ერთი, ნებისმიერი ადამიანი, რომელიც დიდი ხნის მანძილზე ალკოჰოლს გადაჭარბებული რაოდენობით მოიხმარს შეიძლება ალკოჰოლდამოკიდებული გახდეს. მეორეც, ალკოჰოლის არასწორი მოხმარების შემცირების საუკეთესო საშუალებაა ალკოჰოლის მოხმარების შეზღუდვა **მთელ პოპულაციაში** და არა მხოლოდ მის მიმართ მიდრეკილების მქონე მცირე ჯგუფებში.

ალბათ, აჯობებს, რომ მორალური მოდელი მთელ პოპულაციაში ალკოჰოლის გადაჭარბებული მოხმარების მიმართ გამოვიყენოთ, რადგან ეს, სავარაუდოდ, შეამცირებს იმ ადამიანების რიცხვს, რომლებიც საკუთარ თავს ალკოჰოლით გამოწვეული ინვალიდიზაციის რისკის ქვეშ აყენებენ. თუმცა, ალკოჰოლდამოკიდებულებისა და ალკოჰოლის მოხმარებაზე კონტროლის დაკარგვის სტადიაზე უფრო მიზანშეწონილი იქნება, თუ სამედიცინო მიდგომას მივმართავთ.

ალკოჰოლის ჭარბი გამოყენება

მრავალ საზოგადოებაში ალკოჰოლის მოხმარება არა მხოლოდ დაშვებულია, არამედ ზოგჯერ წახალისებულიცაა დახვეწილი მარკეტინგული ტექნოლოგიების მეშვეობით. სწორედ ამიტომ, ალკოჰოლის მოხმარების ის დონე, რომელიც ალკოჰოლის ჭარბ მოხმარებას შეესაბამება, გარკვეულწილად პირობითი ცნებაა. ჩვეულებრივ, ის განისაზღვრება მოხმარების დონით, რომლის დროსაც მაღალია ალკოჰოლით გამოწვეული სოციალური და ჯანმრთელობასთან დაკავშირებული პრობლემების აღმოცენების რისკი და გამოიხატება ერთეულებში, რომლებიც ინდივიდის მიერ ერთი კვირის მანძილზე მოხმარებულ ალკოჰოლს შეესაბამება (Austoker 1994) (ცხრილი 18.5).

თუმცა, სავარაუდოა, რომ ხანგრძლივი დროის მანძილზე საკმაოდ დიდი რაოდენობით ალკოჰოლის მიიღებისას, ნებისმიერი ადამიანი შეიძლება გახდეს ალკოჰოლდამოკიდებული. აშკარად გამოხატული ინდივიდუალური განსხვავებების გამო, შეუძლებელია ალკოჰოლის უსაფრთხო მოხმარების ზუსტი ზღურბლის დადგენა. მიუხედავად ამისა, **ქალები მამაკაცებზე უფრო სენსიტიურები არიან** ალკოჰოლის მავნე ზემოქმედების მიმართ.

იმისთვის, რომ ტერმინი „ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარება“, გასაგები და მისაღები გახდეს, აუცილებელია განვმარტოთ ის ერთეულები, რომელთა მეშვეობითაც ხდება მისი შეფასება. ყოველდღიურ ცხოვრებაში ასეთ საყოველთაოდ მიღებულ საზომს წარმოადგენს პინტა (0, 57ლ) ლუდი ან ერთი ჭიქა ღვინო. ამგვარი საზომის უპირატესობა იმაში მდგომარეობს, რომ ის ყველასთვის გასაგებია. თუმცა,

ცხრილი 18.5 ალკოჰოლის მოხმარება და მასთან დაკავშირებული სოციალური და ჯანმრთელობის პრობლემების აღმოცენების რისკი

ალკოჰოლის მიღება (ერთეულები/კვირა)	პრობლემების აღმოცენების რისკი
მამაკაცი 0 – 21 ქალი 0 – 14	დაბალი
მამაკაცი 22 – 50 ქალი 15 – 35	გაზრდილი, განსაკუთრებით მწეველებთან
მამაკაცი > 50 ქალი > 35	მაღალი, განსაკუთრებით მწეველებთან

ეს საზომი ზუსტი არ არის, რადგან ლუდი და ღვინო სხვადასხვა სიმაგრის შეიძლება იყოს (იხ. ცხრილი 18.6). გარდა ამისა, მოხმარება იზომება ალკოჰოლის გრამებში გამოხატული რაოდენობით. ასეთი საზომი ზუსტი და სასარგებლოა მეცნიერული მუშაობის დროს, მაგრამ ბევრი ადამიანისთვის ძნელია მისი დაკავშირება ალკოჰოლის ყოველდღიურ მოხმარებასთან.

სწორედ ამიტომ ჯანსაღი ცხოვრების წესის საგანმანათლებლო პროგრამის ფარგლებში შემოღებულ იქნა **ალკოჰოლის ერთეულის** ცნება. ალკოჰოლის ერთეული დაახლოებით 8 გრამ ალკოჰოლს შეადგენს. იგი შეგვიძლია ალკოჰოლის ყოველდღიურ მოხმარებას შევუფარდოთ, რადგან ის შეესაბამება ნახევარ პინტა ლუდს, ერთ ჭიქა სუფრის ღვინოს, ერთ ჩვეულებრივ ჭიქა ხერესს ან პორტვეინს და ერთ ულუფა მაგარ სპირტიან სასმელს ბარში. ის ასევე შეიძლება შევუფარდოთ ალკოჰოლის საშუალო რაოდენობას (იხ. ცხრილი 18.6). ამგვარად, ამ საზომის მიხედვით, ერთი ქილა ლუდი (450 მლ) შეიცავს დაახლოებით 1.5 ალკოჰოლის ერთეულს, ერთი ბოთლი სუფრის ღვინო – დაახლოებით 7 ერთეულს, ერთი ბოთლი მაგარი სპირტიანი სასმელი კი – დაახლოებით 30 ერთეულს.

ალკოჰოლის ჭარბი გამოყენებისა და ალკოჰოლმოხმარების ეპიდემიოლოგიური ასპექტები

ეპიდემიოლოგიური მეთოდები შეიძლება გამოყენებულ იქნეს იმ კითხვებზე პასუხის გასაცემად, რომლებიც ალკოჰოლის ჭარბ გამოყენებასა და ალკოჰოლის მოხმარებას ეხება. ეს კითხვებია:

- როგორია ალკოჰოლის ყოველწლიური მოხმარება ერთ სულ მოსახლეზე მთლიანად ქვეყანაში? როგორ ცვალებადობს ეს მაჩვენებელი მოცემულ ქვეყანაში წლების მანძილზე და როგორია მისი თანაფარდობა სხვადასხვა ქვეყნებში?
- როგორია ალკოჰოლის მოხმარების პატერნი მოცემული პოპულაციის სხვადასხვა ჯგუფებში?
- რა რაოდენობის ადამიანია ალკოჰოლის მომხმარებელი მოცემულ პოპულაციაში?
- როგორ ცვალებადობს ალკოჰოლის მოხმარება ისეთი მახასიათებლების მიხედვით, როგორიცაა სქესი, ასაკი, პროფესია, სოციალური კლასი და ოჯახური მდგომარეობა?

ცხრილი 18.6 ალკოჰოლის შემცველობა ზოგიერთი სასმელში

სასმელები	ალკოჰოლის მიახლოებითი შემცველობა (%)	ალკოჰოლის რაოდენობა სტანდარტულ საზომში (გრამი)	ალკოჰოლის ერთეულების რაოდენობა სტანდარტულ საზომში (მიახლოებითი)
ლუდი და სიდრი (ვაშლის ღვინო)			
ჩვეულებრივი ლუდი	3%	16 გრ. პინტაში* 12 გრ. ქილაში	2 ერთ. პინტაში 1.5 ერთ. ქილაში
მაგარი ლუდი	5.5%	32 გრ. პინტაში 24 გრ ქილაში	4 ერთ. პინტაში 3 ერთ. ქილაში
ძალიან მაგარი ლუდი	7%	40 გრ. პინტაში 32 გრ. ქილაში	5 ერთ. პინტაში 4 ერთ. ქილაში
სიდრი	4%	24 გრ. პინტაში	3 ერთ. პინტაში
მაგარი სიდრი	6	32 გრ. პინტაში	4 ერთ პინტში
ღვინო			
სუფრის ღვინო	8-10%	8 გრ. ჭიქაში 56 გრ. ბოთლში	1 ერთ. ჭიქაში 7 ერთ. ბოთლში
შემაგრებული ღვინოები (ხერესი, პორტვეინი, ვერმუტი)	13-16%	8 გრ. ულუფაში 120 გრ. ბოთლში	1 ერთ. ულუფაში 15 ერთ. ბოთლში
მაგარი სპირტიანი სასმელები (ვისკი, ჯინი, ბრენდი, არაყი)	32%	8-12 გრ. ულუფაში 240 გრ. ბოთლში	1-1.5 ერთ. ულუფაში 30 ერთ. ბოთლში

*1 პინტა = 473 მლ

სამწუხაროდ, ამ კითხვებზე ძალიან ცოტა სარწმუნო პასუხი გვაქვს, ნაწილობრივ იმიტომ, რომ ალკოჰოლის მოხმარებისა და „ალკოჰოლიზმის“ განსასაზღვრად ან გამოსავლენად სხვადასხვა მკვლევარები სხვადასხვა მეთოდებს იყენებენ; ნაწილობრივ კი იმიტომ, რომ ალკოჰოლის ჭარბად მომხმარებლებს ტენდენცია აქვთ, თავი აარიდონ პასუხის გაცემას ისეთ კითხვებზე, რომლებიც მათ მიერ მოხმარებული ალკოჰოლის რაოდენობასა და მათთვის შემაწუხებელ სიმპტომებს ეხება.

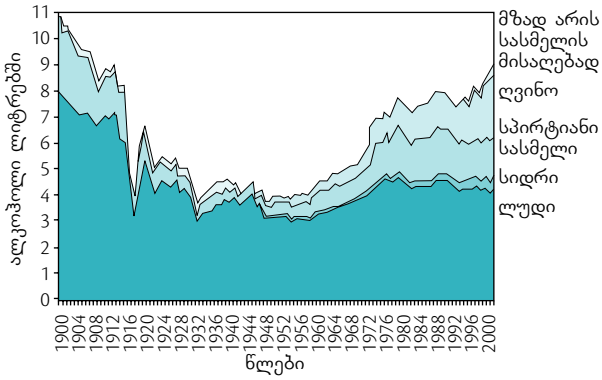
ალკოჰოლის მოხმარება სხვადასხვა ქვეყანაში

ბრიტანეთში ალკოჰოლის ყოველწლიური მოხმარება ერთ ზრდასრულ ადამიანზე (გამოანგარიშებულია როგორც წმინდა ეთანოლის გამოყენება) 1950 წლიდან 2000 წლამდე გაორმაგდა და ოთხი ლიტრიდან რვა ლიტრამდე გაიზარდა. დასავლეთ ევროპაში ალკოჰოლის მოხმარება, ჩვეულებრივ, უფრო მაღალია, განსაკუთრებით კი საფრანგეთში. მოხმარების მაღალი დონეა, აგრეთვე, ყოფილ საბჭოთა კავშირის ქვეყენში, ხმელთაშუა ზღვის აღმოსავლეთ რეგიონსა და მაჰმადიანურ ქვეყნებში ალკოჰოლის მოხმარების დონე ბევრად უფრო დაბალია (Rehm *et al.,* 2003).

საკმაოდ ინფორმაციულია ბრიტანეთში გაკეთებული ბოლოდროინდელი ცვლილებების ანალიზი ისტორიულ კონტექსტში. 1860 წლიდან 1900 წლამდე დიდ ბრიტანეთში მოხმარებული ალკოჰოლის წლიური რაოდენობა ერთ სულ მოსახლეზე (იგულისხმება 15 წელს გადაცილებული ადამიანები) დაახლოებით 10 ლიტრ წმინდა ალკოჰოლს შეადგენდა – 1930-იანი წლების პირველი ნახევრისთვის ალკოჰოლის მოხმარება ერთ სულ მოსახლეზე წელიწადში 4 ლიტრამდე შემცირდა. შემდგომ წლებში მოხმარებამ ნელ-ნელა იმატა და 1950-იანი წლების შემდეგ სულ უფრო სწრაფი ტემპებით იწყო ზრდა.

ალკოჰოლის რაოდენობასთან ერთად, იცვლებოდა სხვადასხვა ტიპის ალკოჰოლური სასმელის მოხმარებაც. 1900 წელს ბრიტანეთში ყველაზე უფრო გავრცელებული სასმელი იყო ლუდი და სპირტიანი სასმელები. 1980 წელს ღვინის მოხმარება დაახლოებით ოთხჯერ გაიზარდა და თითქმის გაუტოლდა სპირტიანი სასმელებისას. თუმცა, ლუდი კვლავაც ყველაზე გავრცელებული ალკოჰოლური სასმელია დიდ ბრიტანეთში (დიაგრამა 18.1).

ალკოჰოლის მოხმარებასთან დაკავშირებული ჩვევები სხვადასხვა ჯგუფებში. ალკოჰოლის მოხმარებასთან დაკავშირებული ქცევების შესწავლა, ჩვეულებრივ, ეფუძნება



სურათი 18.1 ბრიტანეთში ყოველწლიურად მოხმარებული ალკოჰოლის რაოდენობის საშუალო მაჩვენებლები. 1900-2000. BBPA Statistical Handbook (2001).

თავად მომხმარებლების მიერ გაკეთებულ განცხადებებს. ასეთი მეთოდის გამოყენებისას შეცდომები გარდაუვალია. ამ ტიპის გამოკითხვები ჩატარდა რამდენიმე ქვეყანაში, დიდი ბრიტანეთისა და აშშ-ს ჩათვლით.

გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ ალკოჰოლის მოხმარების დონე ყველაზე უფრო მაღალია **უცოლო**, **მარტოხელა** ან **გაშორებულ** ახალგაზრდა მამაკაცებში. ბოლო 15 წლის მანძილზე, გაიზარდა ალკოჰოლის მოხმარება ქალებშიც. 2001 წელს მოსახლეობაში ჩატარებული გამოთვლების შედეგად დადგინდა, რომ ინგლისში მამაკაცები კვირაში, საშუალოდ, 16.9 ერთეულ ალკოჰოლს იღებდნენ, ხოლო ქალები – საშულოდ 7.5 ერთეულს. ალკოჰოლის მოხმარება მამაკაცების 27%-თან და ქალების 15%-თან აჭარბებდა რეკომენდებულ ლიმიტს. აქედან გამომდინარე, ისინი შეგვიძლია ალკოჰოლით გამოწვეული აშლილობისა და ალკოჰოლდამოკიდებულების განვითარების რისკის ქვეშ მყოფ ინდივიდებად მივიჩნიოთ. მამაკაცების 30% და ქალების 6% კვირაში 35 ერთეულზე *მეტ ალ.,* კოჰოლს მოიხმარდა (Office for National Statistics, 2003).

ალკოჰოლის მოხმარების გავრცელება

ალკოჰოლმოხმარების გავრცელება შეგვიძლია გამოვითვალოთ სამი მეთოდით: (1) სტაციონირების სიხშირით; (2) ალკოჰოლური ღვიძლის ციროზით გამოწვეული სიკვდილიანობის მაჩვენებელითა და (3) ზოგადი პოპულაციის გამოკითხვის შედეგად მიღებული მონაცემებით.

ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევების რაოდენობა არ გვაძლევს საკმარისად ადეკვატურ წარმოდგენას ალკოჰოლმოხმარების გავრცელების შესახებ, რადგან იმ ადამიანების უმრავლესობა, რომლებიც ალკოჰოლს ჭარბად მოიხმარენ, არ ხვდებიან საავადმყოფოში.

- ინგლისში, 2000-2001 წლებში, **ჯანდაცვის ეროვნული სამსახურის (NHS) ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში სტაციონირებული** ადამიანების რაოდენობა, რომელთაც ალკოჰოლით გამოწვეული პირველადი ფსიქიკური ან ქცევითი აშლილობა აღენიშნებოდათ, დაახლოებით ოცდაათ ათასს შეადგენდა (Office for National Statistics, 2003).
- ალკოჰოლმოხმარება ხშირია **ზოგადი პროფილის საავადმყოფოებში** სტაციონირებულ პაციენტებს შორის. სკრინინგული გამოკითხვების შედეგად, ასეთ საავადმყოფოებში ჰოსპიტალიზებული მამაკაცების 20-30%-სა და ქალების 5-10%-ს ალკოჰოლმოხმარების დიაგნოზი დაუდგინდათ.
- სასწრაფო და გადაუდებელ სამედიცინო დახმარების ცენტრებში მოხვედრის ხშირი მიზეზი (შემთხვევათა ერთი მესამედი) ალკოჰოლმოხმარებაა (Academy of Medical Sciences, 2004).

ალკოჰოლური ციროზით გამოწვეული სიკვდილი. ჭარბი რაოდენობით ალკოჰოლის მომხმარებელთა 10-20%-ს ღვიძლის ციროზი უვითარდება. არსებობს კორელაცია პოპულაციაში ღვიძლის ციროზის სიხშირესა და ალკოჰოლის საშუალო მოხმარებას შორის, რის გამოც ციროზით გამოწვეული სიკვდილიანობა შეიძლება ალკოჰოლის ბოროტად გამოყენების სიხშირის შესაფასებლად გამოვიყენოთ. ბევრ განვითარებულ ქვეყანაში ღვიძლის ციროზით გამოწვეული სიკვდილიანობის პროცენტული მაჩვენებელი შემცირებულია. მაგ., სამხრეთ ევროპაში ციროზით გამოწვეული სიკვდილიანობა სტაბილურად იკლებს, რაც, სავარაუდოდ, ფისკალურ, სამართალდამცავ და ჯანმრთელობის სფეროში გატარებული პოლიტიკის შედეგია. მეორეს მხრივ, ინგლისში, ალკოჰოლური ღვიძლის ციროზის შემთხვევების რაოდენობა გაზრდილია ჰოსპიტალიზირებულ პაციენტებს შორის. 1995-1996 წლებში დაფიქსირებული იყო 14100 შემთხვევა, ხოლო 2000-2001 წლებში – 24300 (Academy of Medical Sciences, 2004).

ზოგად პოპულაციაში ჩატარებული გამოკითხვები. მოსახლეობაში ალკოჰოლმოხმარების სიხშირის გამოვლენის ერთ-ერთი მეთოდია ინფორმაციის შეგროვება ალკოჰოლის მომხმარებელ პირებთან უშუალო კონტაქტში მყოფი სპეციალისტებისგან (ზოგადი პროფილის ექიმები, სოციალური მუშაკები, პრობაციის სამსახურის თანამშრომლები, პირველადი ჯანდაცვის სისტემის თანამშრომლები). მეორე მიდგომაა – მოსახლეობის გამოკითხვა, რომლის დროსაც რესპონდენტებს უსვამენ კითხვებს მოხმარებული ალკოჰოლური სასმელების რაოდენობისა და შესაბამისი სიმპტომების შესახებ. აშშ-ში ჩატარებულმა ორმა ეპიდემიოლოგიურმა გამოკვლევამ (Epidemiological Catchment Area Programme and the National Comorbidity Survey) აჩვენა, რომ ერთი წლის მანძილზე ალკოჰოლმოხმარებისა და ალკოჰოლდამოკიდებულების გავრცელების საერთო მაჩვენებელი 7-10%-ს შეადგენდა. შესაბამისი რისკები, რომლებმაც ცხოვრების მანძილზე შეიძლება იჩინონ თავი, 14-20% იყო. (Kassler at al., 1994; Regier *et al.,* 1994).

2002 წელს ბრიტანეთში ჩატარებული კვლევის შედეგად (British Psychiatric Morbidity Survey) დადგინდა, რომ მოზრდილთა 26% ალკოჰოლის ბოროტად მომხმარებელია, ხოლო 7% კი – ალკოჰოლდამოკიდებული (Coulthard *et al.,* 2002). თუმცა, იმავე პოპულაციაზე თვარმეტთვიანი დაკვირვების შედეგად აღმოჩნდა, რომ დროთა განმავლობაში ხდება მნიშვნელოვანი ცვლილებები: ადამიანების გარკვეული ნაწილი ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარებიდან უსაფრთხო მოხმარებაზე გადადის, ნაწილი კი – პირიქით, ჭარბ მოხმარებაზე (Farrel 2003).

თუკი მხოლოდ ოჯახებს გამოვიკვლევთ, არსებობს დიდი ალბათობა იმისა, რომ არ მოხდება მაღალი რისკის ჯგუფების ან ალკოჰოლდამოკიდებული პირების გამოკვლევა. წინა ფსიქიკური ავადობის ბრიტანულ გამოკვლევაში (British Psychiatric Morbidity Survey) არ იყვნენ გათვალისწინებულნი უსახლკარო და თავისუფლების აღკვეთის ადგილებში მყოფი ადამიანები. აღმოჩნდა, რომ 40% იმ ადამიანებისა, რომლებიც ღამის თავშესაფარში ცხოვრობდნენ ან ქუჩაში ეძინათ, კვირაში 50 ერთეულზე მეტ ალკოჰოლს მოიხმარდა; ხოლო, იმ ადამიანების დაახლოებით 35%-ს, რომლებსაც ქუჩაში ეძინათ, მძიმე ალკოჰოლდამოკიდებულება ახასიათებდა (Dill *et al.,* 1996). ალკოჰოლმოხ-

მარების მაღალი მაჩვენებელი დაფიქსირდა პატიმრებში, განსაკუთრებით თეთრკანიან მამაკაცებს შორის (Singleton *et al.,* 1997).

სხვადასხვა კულტურის მქონე ათ რეგიონში ჩატარებულმა კროს-ნაციონალურმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ ცხოვრების მანძილზე ალკოჰოლმოხმარებისა და ალკოჰოლდამოკიდებულების გავრცელების სიხშირე განსხვავებულია სხვადასხვა კულტურაში (მაგ., შანხაიში 0.5%, ხოლო კორეაში – 22%. Helzer and Canino, 1992). ალკოჰოლმოხმარებისა და ალკოჰოლდამოკიდებულების გავრცელების მხრივ, ქვეყნებს შორის უდავოდ დიდი განსხვავება შეინიშნება. თუმცა, ზოგიერთ მკვეთრად გამოხატულ განსხვავებას შეიძლება ისიც განაპირობებდეს, რომ ალკოჰოლმოხმარების შესახებ სხვადასხვა კულტურაში განსხვავებული შეხედულებები არსებობს. მნიშვნელოვანია ისიც, თუ რამდენად გულახდილად საუბრობენ ადამიანები საკუთარი ჩვევების შესახებ, რომლებიც ალკოჰოლის მოხმარებასთანაა დაკავშირებული.

ალკოჰოლმოხმარება და პოპულაციის მახასიათებლები

სქესი. ალკოჰოლმოხმარებისა და ალკოჰოლდამოკიდებულების პროცენტული მაჩვენებელი, ზოგადად, უფრო მაღალია მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში, მაგრამ სხვადასხვა კულტურაში ალკოჰოლმოხმარების შედეგად დაზარალებული მამაკაცებისა და ქალების შეფარდება განსხვავებულია. დასავლეთის ქვეყნებში ალკოჰოლმოხმარება და ალკოჰოლდამოკიდებულება, ქალებთან შედარებით, მამაკაცებში სამჯერ მეტია, ხოლო აზიურ და ესპანურენოვან ქვეყნებში – ათჯერ მეტი (Helzer and Canino, 1992). აშშ-ში ჩატარებული კომორბიდობის ეროვნული გამოკვლევის შედეგად დადგინდა, რომ ერთი წლის მანძილზე ალკოჰოლმოხმარებისა და ალკოჰოლდამოკიდებულების გავრცელების სიხშირე, ქალებთან შედარებით (5.3%), თითქმის სამჯერ უფრო მაღალია მამაკაცებში (14.1%) (Kessler *et al.,* 1994). ბრიტანეთში ჩატარებულმა ფსიქიატრიული ავადობის გამოკვლევამ ასევე აჩვენა, რომ ალკოჰოლდამოკიდებულების გავრცელების სიხშირე სამჯერ უფრო მაღალია მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში (Coulthard *et al.,* 2002). თუმცა, საზოგადოების დამოკიდებულებაში მომხდარი ცვლილებების გამო, მრავალ ევროპულ ქვეყანაში სხვაობა მამაკაცებსა და ქალებს შორის ალკოჰოლის მოხმარების რაოდენობის თვალსაზრისით თანდათან მცირდება. ეს შემაშფოთებელი ფაქტია, რადგან გამოკვლევების შედეგად ცნობილია, რომ ქალები უფრო მგრძნობიარენი არიან ალკოჰოლის მავნე ზეგავლენის მიმართ, ვიდრე მამაკაცები (იხ. ქვემოთ).

ასაკი. როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ალკოჰოლს ყველაზე უფრო დიდი რაოდენობით 17-დან 25 წლამდე მამაკაცები მოიხმარენ. კულტურების უმეტესობაში ალკოჰოლმოხმარებისა და ალკოჰოლდამოკიდებულების გავრცელების სიხშირე უფრო დაბალია 45 წელს გადაცილებულ პირებს შორის (Helzer and Canino, 1992; Coulthard *et al.,* 2002).

ეთნიკური წარმოშობა და კულტურა. იმ რელიგიის (მაგ., ისლამი, ინდუიზმი, ბაპტისტური ეკლესია) წარმომადგენლებში, რომელიც კრძალავს ალკოჰოლის გამოყენებას, ნაკლებადაა გავრცელებული ალკოჰოლმოხმარება. ასევე, უნდა აღინიშნოს, რომ ბრიტანეთსა და აშშ-ის არათეთრკანიან მოსახლეობაში უფრო იშვიათად ვხვდებით ალკოჰოლის ჭარბად მოხმარებას, ვიდრე თეთრკანიან მოსახლეობაში. აქედან გამომდინარე, აქ უფრო დაბალია ალკოჰოლით გამოწვეული აშლილობების სიხშირე (Kessler *et al.,* 1994; Coulthard *et al.,* 2002).

ზოგჯერ გარკვეულ ეთნიკურ ჯგუფებში ალკოჰოლის მცირე რაოდენობით მოხმარება შეიძლება დაკავშირებული იყოს ალკოჰოლის მიმართ **ბიოლოგიურად განპირობებულ** დაბალ ტოლერანტობასთან. მაგ., აზიელებს, რომლებსაც აქვთ ალდეჰიდ დეჰიდროგენაზას სპეციფიკური იზოფერმენტი, ალკოჰოლის მიღების დროს აღენიშნებათ შეწითლება, პირღებინება და ტაქიკარდია, რასაც ორგანიზმში აცეტალდეჰიდის დაგროვება იწვევს. ასეთ შემთხვევაში ნაკლებია ალკოჰოლის ჭარბად გამოყენებისა და ალკოჰოლით გამოწვეული პრობლემების განვითარების რისკი. მიუხედავად იმისა, რომ ალდეჰიდ დეჰიდროგენაზას ვარიანტი, რომელიც იწვევს გაწითლების რეაქციას, იაპონიის გენერალური პოპულაციის 35%-ს დაუდგინდა, ის ალკოჰოლით გამოწვეული ღვიძლის დაავადების მქონე იაპონელი პაციენტების მხოლოდ 7%-ს დაუფიქსირდა (Shibuya and Yoshida, 1988).

პროფესია. ალკოჰოლის ბოროტად გამოყენების რისკი მნიშვნელოვნად გაზრდილია **გარკვეული ტიპის პროფესიის** ადამიანებთან: მზარეულებთან, ბარმენებთან, სამზარეულოში ან ლუდსახარშ ქარხნებში მომუშავე პერსონალთან და იმ პირებთან, ვისთვისაც ალკოჰოლური სასმელები ადვილად ხელმისაწვდომია; ასევე, ადმინისტრატორებთან და ვაჭრობის სფეროში მომუშავე ადამიანებთან, რომლებიც მიღებებსა და პრეზენტაციებს დაწესებულების ბიუჯეტის ხარჯზე ატარებენ; მსახიობებსა და არტისტებთან, მეზღვაურებთან, ჟურნალისტებსა და გამომცემლებთან. ექიმები წარმოადგენენ კიდევ ერთ მნიშვნელოვან ჯგუფს, სადაც ალკოჰოლის პრობლემური გამოყენების რისკი მაღალია. მათთვის დახმარების გაწევა ხშრად განსაკუთრებულ სიძნელეებთან არის დაკავშირებული (Murray 1976; Rawnsley 1984).

ალკოჰოლდამოკიდებულების სინდრომები და ალკოჰოლური აღკვეთის მდგომარეობა

როდესაც პაციენტს აღენიშნება ფსიქოაქტიურ ნივთიერებებზე დამოკიდებულების სიმპტომები (ცხრილ 18.4), ითვლება, რომ ის ალკოჰოლზეა დამოკიდებული. ალკოჰოლდამოკიდებულების დიაგნოზის დასასმელად არ არის აუცილებელი აღკვეთის სიმპტომების არსებობა. იმ ადამიანების მნიშვნელოვან უმცირესობას, რომელიც დამოკიდებულების კრიტერიუმებს აკმაყოფილებს, ალკოჰოლის მოხმარების შემცირების ან შეწყვეტის შემდეგ არ აღენიშნება აღკვეთის სიმპტომები. თუმცა, ალკოჰოლდამოკიდებული პირების დაახლოებით 5%-ს აღენიშნება მწვავე აღკვეთის სიმპტომატიკა **თეთრი ცხელებისა** და **დიდი ეპილეფსიური გულყრის** ჩათვლით.

ალკოჰოლმოხმარებისა და ალკოჰოლდამოკიდებულების მიმდინარეობა

ერთ-ერთ გამოკვლევაში (Schuckit *et al.,* 1993) შეისწავლეს ალკოჰოლდამოკიდებულების მიმდინარეობა 600-ზე მეტ მამაკაცთან, რომლებმაც 1985-1991 წლებში სტაციონარული მკურნალობა აშშ-ის ერთ სამედიცინო დაწესებულებაში გაიარეს. მათ ოცი წლის ასაკში გამოუვლინდათ მძიმე ლოთობის ესკალაციის ზოგადი პატერნი, რასაც 30-35 წლის ასაკში დაემატა სერიოზული სირთულეები როგორც პროფესიულ, ისე სოციალურ ცხოვრებაში. 35-40 წლის ასაკში ისინი ვეღარ აკონტროლებდნენ ალკოჰოლის მიღების პროცესს და სამსახურსა თუ სოციალურ აქტივობასთან დაკავშირებული პრობლემების მატებასთან ერთად ფიზიკური ჯანმრთელობის მნიშვნელოვანი გაუარესებაც აღენიშნებოდათ.

2003 წელს ვაილანტმა (Vaillant, 2003) გამოაქვეყნა თავისი დაკვირვების შედეგები, რომლებიც მიიღო ცხოვრების გარკვეულ ეტაპზე ალკოჰოლის ჭარბად მომხმარებელი 194 მამაკაცის 60-წლიანი პერიოდის შესწავლის საფუძველზე. 70 წლის ასაკისთვის ამ ადამიანების ნახევარზე მეტი გარდაიცვალა, 20% თავს იკავებდა ალკოჰოლის მიღებისგან, 10% აკონტროლებდა ალკოჰოლის მიღების პროცესს, ხოლო დანარჩენი 10% აგრძელებდა ალკოჰოლის მოხმარებას. ამ პირების გარკვეული ნაწილი, წარსულში, ათწლეულების მანძილზე ალკოჰოლის ჭარბად მომხმარებელი იყო ისე, რომ არ ჰქონიათ რემისია, ლეტალური გამოსავალი და ალკოჰოლდამოკიდებულების ჩამოყალიბება. კვლევაში მონაწილე ალკოჰოლდამოკიდებული პირები კი, კონტროლირებადი მოხმარების პერიოდების შემდეგ ყოველთვის უბრუნდებოდნენ ალკოჰოლდამოკიდებულების პატერნებს. დადებითი შედეგების საუკეთესო პრედიქტორს წარმოადგენდა ალკოჰოლიზმის პრობლემების მქონე პირების ანონიმურ შეხვედრებზე დასწრება. ამ გამოკვლევამ აჩვენა, რომ ალკოჰოლმოხმარების პროგნოზი განსხვავებულია. თუმცა, თუ ადამიანს ერთხელ მაინც ჩამოუყალიბდება ალკოჰოლდამოკიდებულება, პროგნოზი საკმაოდ უარყოფითია, გარდა იმ შემთხვევებისა, როდესაც ხდება აბსტინენციური მდგომარეობის შენარჩუნება.

ალკოჰოლური აღკვეთის სინდრომი

აღკვეთის სიმპტომები შეიძლება სხვადასხვა სიმძიმის იყოს: დაწყებული მსუბუქი ფრომის შფოთვით და ძილის აშლილობით, დამთავრებული სიცოცხლისთვის საშიში მდგომარეობით, რომელიც **თეთრი ცხელების** სახელით არის ცნობილი. აღკვეთის სიმპტომები, ჩვეულებრივ, ისეთ ადამიანებს აღენიშნებათ, რომლებიც წლების განმავლობაში, ყოველკვირეულად დიდი რაოდენობით ალკოჰოლს მოიხმარენ. ამგვარი სიმპტომები თავს იჩენს სისხლში ალკოჰოლის კონცენტრაციის დაქვეითებისას. აღსანიშნავია, რომ ისინი ვლინდება გაღვიძებისას, როდესაც ალკოჰოლის კონცეტრაცია დაბალია. **ალკოჰოლდამოკიდებული** ადამიანები, აღკვეთის სიმპტომების თავიდან აცილების მიზნით, ალკოჰოლს ხშირად გამოღვიძებისთანავე ღებულობენ. მრავალ ქვეყანაში **ალკოჰოლის დილიდან მიღება** დიაგნოსტირდება,

ცხრილი 18.7 მწვავე ალკოჰოლური აღკვეთის სიმპტომები და ნიშნები

შფოთვა, აჟიტაცია, უძილობა
ტაქიკარდია და ოფლიანობა
კიდურების, ენის და ქუთუთოების ტრემორი
გულისრევის შეგრძნება და პირღებინება
გულყრები
ცნობიერების შცვლა და ჰალუცინაციები

(Ritson 2005)

როგორც ალკოჰოლდამოკიდებულება. თუ აღკვეთის სიმპტომების თავიდან აცილების მოთხოვნილება დღის განმავლობაში თანდათან ძლიერდება, პიროვნება, ჩვეულებრივ, ცდილობს დამალოს მიღებული ალკოჰოლის რაოდენობა, გადამალოს ან ჯიბით ატაროს სასმელი. ზოგიერთი მათგანი რეგულარულად სვამს გადაუმუშავებელ სიდრს (ვაშლის ღვინო) ან იაფფასიან მაგარ ლუდს, რათა ნაკლები დანახარჯით დიდი რაოდენობით ალკოჰოლი მოიპოვოს.

ალკოჰოლური აღკვეთის პირველი და ყველაზე უფრო ტიპიური ნიშანია ხელების, ფეხებისა და სხეულის ძლიერი ტრემორი („კანკალი“). ამ დროს ადამიანს არ შეუძლია წყნარად ჯდომა, ჭიქის ხელში მყარად დაჭერა ან ღილების შეკვრა. ის აჟიტირებულია და შეიძლება იოლად შეცბეს. მაგ., ხშირად განიცდის ძლიერ შიშს სხვა ადამიანებთან შეხვედრისას ან ქუჩაზე გადასვლის დროს. ხშირია გულისრევის შეგრძნება, პირღებინება და ოფლიანობა. ასევე, ჩვეულებრივ მოვლენას წარმოადგენს უძილობა. ალკოჰოლის მიღებისას ეს სიმპტომები სწრაფად ქრება, თუმცა, ზოგ შემთხვევაში, შეიძლება რამოდენიმე დღე გაგრძელდეს (ცხრილი 18.7).

აღკვეთის მდგომარეობის გაგრძელების შემთხვევაში შეიძლება თავი იჩინოს (ჩვეულებრივ, მხოლოდ მცირე დროით) აღქმითი ხასიათის დარღვევებმა და ჰალუცინაციებმა. ასეთ დროს პიროვნება საგნებს დეფორმირებულად აღიქვამს ან ეჩვენება, რომ ჩრდილები მოძრაობენ; ესმის არეული ხმები, ყვირილი ან მუსიკის ნაწყვეტები. მოგვიანებით შესაძლებელია დაეწყოს **ეპილეფსიური გულყრები** და ბოლოს, 48 საათის შემდეგ, შეიძლება თეთრი ცხელება განუვითარდეს (Victor and Adams 1953) (იხ. ქვემოთ).

ალკოჰოლის მოხმარებასთან დაკავშრებული სხვა სახის აშლილობები

ამ ქვეთავში აღწერილია ალკოჰოლის ბოროტად გამოყენების მავნე შედეგები: ფიზიკური, ფსიქოლოგიური და სოციალური. პიროვნებას, რომელსაც ასეთი დარღვევები აღენიშნება, არაა აუცილებელი ალკოჰოლდამოკიდებული იყოს.

ფიზიკური დარღვევები

ალკოჰოლის ჭარბად მოხმარებამ, შეიძლება, სხვადასხვა სახის ფიზიკური დარღვევა გამოიწვიოს: (1) ალკოჰოლს გარკვეული ტიპის ქსოვილებზე, განსაკუთრებით, ღვიძლსა და თავის ტვინზე, უშუალო ტოქსიკური მოქმედება ახასი-

ათებს; (2) ალკოჰოლის ჭარბად გამოყენებას ხშირად თან სდევს ცუდი კვება, რაც იწვევს ცილებისა და B ჯგუფის ვიტამინების ნაკლებობას; (3) იზრდება უბედური შემთხვევების, განსაკუთრებით, ქალა-ტვინის ტრავმის მიღების რისკი; (4) ალკოჰოლის ჭარბად მოხმარებას თან სდევს დაუდევრობა და, აქედან გამომდინარე, გაზრდილია მოწყვლადობა ინფექციების მიმართ.

გასტროინტესტინური დარღვევები

ალკოჰოლის ჭარბად მოხმარების დროს ხშირია კუჭ-ნაწლავთან დაკავშირებული დარღვევები, განსაკუთრებით ღვიძლის დაზიანება, გასტრიტი, პეპტიკური წყლული, საყლაპავის ვარიკოზი და მწვავე ან ქრონიკული პანკრეატიტი. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ღვიძლის დაზიანება, როგორიცაა ცხიმოვანი ინფილტრაცია, ჰეპატიტი, ციროზი და ჰეპატომა. ალკოჰოლდამოკიდებულების მქონე ადამიანებთან ღვიძლის ციროზით გამოწვეული სიკვდილის რისკი საშუალოზე ათჯერ უფრო მაღალია. მეორეს მხრივ, ალკოჰოლდამოკიდებულების მქონე ადამიანების მხოლოდ 10-20%-ს უვითარდება ციროზი.

ნერვული სისტემა

ალკოჰოლი ასევე აზიანებს ნერვულ სისტემას. ნეიროფსიქიკური ხასიათის გართულებები მოგვიანებით იქნება აღწერილი. ალკოჰოლით გამოწვეული ნევროლოგიური დაავადებებია **პერიფერიული ნეიროპათია**, **ეპილეფსია** და **ცერებრული დეგენერაცია**. უკანასკნელს დგომისა და სიარულის დარღვევები ახასიათებს. ამ დროს ხელების მოძრაობა და მეტყველება ნაკლებად არის დარღვეული. იშვიათ გართულებებს განეკუთვნება მხედველობითი ნერვის ატროფია, ვაროლის ხიდის ცენტრალური მიელინოლიზი და **მარკიაფავა– ბინიამის სინდრომი,** რომელიც კორძიანი სხეულის, ოპტიკური ტრაქტისა და ნათხემის ფეხების დემიელინიზაციის შედეგს წარმოადგენს. ამ სინდრომის ძირითადი მახასიათებლებია: დიზართრია, ატაქსია, ეპილეფსია და ცნობიერების აშკარად გამოხატული დარღვევა. უფრო პროლონგირებული ფორმების დროს აღინიშნება დემენცია და კიდურების დამბლა. ალკოჰოლური დამოკიდებულების მქონე ადამიანებს, აგრეთვე, ხშირად აქვთ **ქალა-ტვინის ტრავმა**.

კარდიოვასკულური სისტემა

ალკოჰოლმოხმარება **არტერიული ჰიპერტენზიისა** და **ინსულტის** გაზრდილ რისკთან არის დაკავშირებული. საინტერესო ფაქტია ის, რომ ადამიანები, რომლებიც ალკოჰოლს ზომიერად მოიხმარენ (კვირაში დაახლოებით 10 ერთეულს) უფრო იშვიათად კვდებიან კორონარული არტერიების დაავადებით, ვიდრე ისინი, რომლებიც საერთოდ არ ღებულობენ ალკოჰოლს (Goldberg *et al.,* 1999). ალკოჰოლმოხმარება, აგრეთვე, დაკავშირებულია გარკვეული ტიპის ავთვისებიანი სიმსივნის განვითარებასთან (განსაკუთრებით, პირის ღრუს, ხახის, კუჭ-ნაწლავის, ღვიძლისა და სარძევე ჯირკვლის).

ალკოჰოლის ჭარბ მოხმარებასთან დაკავშირებული სხვა სახის ფიზიკური დარღვევები იმდენად მრავალრიცხოვანია, რომ მათზე აქ დეტალურად არ შევჩერდებით. ესენია: ანემია, მიოპათია, ეპიზოდური ჰიპოგლიკემია, ჰემოქრომატოზი, კარდიომიოპათია, ვიტამინების ნაკლებობა და ტუბერკულოზი. ამ ტიპის დარღვევები აღწერილია სამედიცინო სახელმძღვანელოებში, მაგ., *ოქსფორდის სამედიცინო სახელმძღვანელოში* (Oxford Textbook of Medicine) (Warrell *et al.,* 2003).

ალკოჰოლმოხმარება ქალებთან

გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ მამაკაცებთან შედარებით, ქალებში უფრო სწრაფად ვითარდება ალკოჰოლის პრობლემური გამოყენება. მათთან უფრო ხანმოკლე პერიოდში და უფრო ნაკლები რაოდენობის ალკოჰოლის ზემოქმედების შედეგად იჩენს თავს ალკოჰოლით გამოწვეული ჯანმრთელობის პრობლემები. გარდა ზემოთ თქმულისა, მსმელ ქალებს უფრო ხშირად აღენიშნებათ სარძევე ჯირკვლის ავთვისებიანი სიმსივნეები და რეპროდუქციული ტიპის პათოლოგიები (ამენორეა, ანოვულაცია და ადრეული მენოპაუზა).

ნაყოფის პათოლოგიები

დამტკიცებულია, რომ **ნაყოფის ალკოჰოლური სინდრომი** თავს იჩენს იმ ბავშვებში, რომელთა დედებიც ალკოჰოლს ჭარბად მოიხმარენ. ეს სინდრომი პირველად აღწერეს საფრანგეთში 1968 წელს (Lemoine *et al.,* 1968). მისთვის დამახასიათებელია: **ქალა-სახის დისმორფია, სუსტი აღნაგობა, დაბადებისას წონაში ჩამორჩენა, ინტელექტის დაქვეითება და ზეაქტიურობა.** ნაყოფის ალკოჰოლური სინდრომის მქონე ბავშვებზე ათწლიანი დაკვირვების შედეგად მკვლევარებმა (Spohr *et al.,* 1993) დაადგინეს, რომ კრანიოფაციალური დარღვევები დროთა განმავლობაში იკლებს, თუმცა, ბევრ ბავშვს დასწავლის პერსისტენტული დარღვევა აღენიშნება.

ნაყოფის ალკოჰოლური სინდრომი დაკავშირებულია ორსულობის პერიოდში ალკოჰოლის ჭარბ მოხმარებასთან. თუმცა, უფრო გვიანდელი გამოკვლევების თანახმად ორსულობის პერიოდში ალკოჰოლის ზომიერი ან მცირე რაოდენობით მოხმარებამაც კი შეიძლება ბავშვის განვითარებაზე მავნე ზეგავლენა მოახდინოს. მაგ., ახალშობილ ბავშვებს ქცევითი დარღვევები მაშინაც აღენიშნებოდათ, როდესაც დედა მხოლოდ კვირაში ერთხელ მოიხმარდა ალკოჰოლს (Mukherjee *et al.,* 2005). რადგან დღესდღეობით არ არის ცნობილი ორსულობის პერიოდში ალკოჰოლის მოხმარების „უსაფრთხო რაოდენობა“, მიზანშეწონილია, რომ ფეხმძიმე ქალებმა საერთოდ შეიკავონ თავი ალკოჰოლის მიღებისგან.

სიკვდილიანობა

იმ პირებთან, რომლებიც ალკოჰოლს მცირე რაოდენობით მოიხმარენ (დღეში დაახლოებით ერთ ერთეულს) სიკვდილიანობის პროცენტული მაჩვენებელი უფრო და-

ბალია, ვიდრე მათთან, ვინც საერთოდ არ მოიხმარს ალკოჰოლს (Doll *et al.,* 2005). სიკვდილიანობის დაბალ პროცენტს, ძირითადად, განაპირობებს გულსისხლძარღვთა დაავადებით გამოწვეული სიკვდილიანობის დაბალი მაჩვენებლი (იხ. ზემოთ). მიუხედავად ამისა, არ არის გასაკვირი, რომ სიკვდილიანობის სიხშირე გაზრდილია იმ შემთხვევაში, როდესაც პაციენტები ალკოჰოლმომხმარებლები არიან. ჩატარებულმა გამოკვლევებმა, რომლებიც, ძირითადად, ალკოჰოლის ჭარბად მომხმარებელ საშუალო ასაკის მამაკაცებს შეისწავლიდნენ, აჩვენა, რომ მათთან სიკვდილიანობის საერთო მაჩვენებელი, სულ ცოტა, ორჯერ მაინც არის გაზრდილი. ალკოჰოლის ჭარბად მომხმარებელ ქალებთან სიკვდილიანობა მნიშვნელოვნად უფრო მაღალია (Harris and Barraclough, 1998).

იმ ფაქტის გათვალისწინებითაც კი, რომ ალკოჰოლის ჭარბად მომხმარებლები, ხშირად თამბაქოს აქტიური მწევლებიც არიან, მზარდი სიკვდილიანობის მიზეზი თითქმის ყოველთვის მაინც ალკოჰოლია. დადგენილია, რომ ბრიტანეთში წელიწადში 33 000 ადამიანის ნაადრევი სიკვდილის მიზეზი ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარებაა (უმთავრესად, გულსისხლძარღვთა დაავადებების, ციროზის, უბედური შემთხვევებისა და ავთვისებიანი სიმსივნის შედეგად) (Ashworth and Gerada, 1997).

ფსიქიკური აშლილობები

ალკოჰოლის მოხმარებასთან დაკავშირებული ფსიქიკური აშლილობები ოთხ ჯგუფად იყოფა:

1. ინტოქსიკაციის ფენომენები
2. აღკვეთის ფენომენები
3. ტოქსიკური ან კვებითი აშლილობები
4. თანმდევი ფსიქიკური აშლილობები

ინტოქსიკაციის ფენომენები

ალკოჰოლური ინტოქსიკაციის სიმპტომების სიმძიმე დაახლოებით შეესაბამება სისხლში ალკოჰოლის კონცენტრაციას. როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ალკოჰოლის ფსიქოლოგიური ზემოქმედების თვალსაზრისით ბევრი ინდივიდუალური განსხვავება არსებობს, მაგრამ ზოგიერთი რეაქცია, როგორიცაა, მაგ., გუნებ-განწყობის ლაბილობა და აგრესიულობა, უფრო ხშირად იწვევს სოციალური ხასიათის გართულებებს. ალკოჰოლის დიდი დოზის მიღებით გამოწვეულმა ინტოქსიკაციამ შეიძლება ისეთ სერიოზულ უარყოფით შედეგებამდე მიგვიყვანოს, როგორებიცაა დაცემა, სუნთქვის დათრგუნვა, პირნაღები მასის სასუნთქ გზებში გადაცდენა და ჰიპოთერმია.

მოლეკულური მექანიზმები, რომლებიც საფუძვლად უდევს მწვავე ალკოჰოლურ რეაქციებს, არ არის ნათლად დადგენილი. ერთ-ერთი გავრცელებული აზრის თანახმად, ალკოჰოლი ურთიერთქმედებს ნეირონების მემბრანასთან და **ზრდის მათ თხევადობას**. ამგვარი მოქმედება ზოგიერთ ანესთეზიურ საშუალებასაც ახასიათებს. ეს ბიძგს აძლევს ნეიროტრანსმიტერების გამოყოფის უფრო სპეციფიკურ ცვლილებებს, რაც, თავის მხრივ, იწვევს ალკოჰოლისთვის დამახასიათებელ ფარმაკოლოგიურ მოქმედებას. მაგ., ალკოჰოლის ზემოქმედების სასიამოვნო ეფექტს განაპირობებს მეზოლიმბურ სისტემაში **დოფამინისა და ოპიოიდების** გამოყოფა, ხოლო შფოთვის შემცირების ეფექტს – თავის ტვინში გამა-ამინოერბომჟავას (GABA) შემაკავებელი მოქმედების გაძლიერება (Lingford – Huges *et al.,* 2003).

ტერმინი – **იდიოსინკრაზიული ალკოჰოლური ინტოქსიკაცია,** ქცევაში აშკარა არაადაპტაციური ცვილილებების აღსანიშნად გამოიყენება. ასეთი ქცევაა, მაგ., აგრესია, რომელიც რამოდენიმე წუთის შემდეგ მოსდევს ალკოჰოლის ისეთი დოზით მიღებას, რომელიც ადამიანების უმრავლესობისთვის არ არის საკმარისი ინტოქსიკაციის გამოსაწვევად (თანაც, ამგვარი ქცევა, ჩვეულებრივ, არ არის დამახასიათებელი მოცემული პიროვნებისთვის). წინათ, ქცევაში ასეთ უეცარ ცვლილებებს პათოლოგიურ სიმთვრალეს ან *manie á poti*-ს უწოდებდნენ და ამ მდგომარეობის აღწერისას ხაზს უსვამდნენ აგრესიული ქცევის ფეთქებად ხასიათს. თუმცა, საეჭვოა, თუ რამდენად შეუძლია ალკოჰოლის მცირე დოზას ასეთი ქცევის გამოწვევა. ტერმინი – იდიოსინკრაზიული ალკოჰოლური ინტოქსიკაცია, არ ფიგურირებს DSM-IV-სა და ICD-10-ში.

მეხსიერების ამოვარდნას ანუ **ხანმოკლე ამნეზიას** ხშირად ვხვდებით მძიმე სიმთვრალისას. უპირველეს ყოვლისა, პიროვნებას არ ახსოვს წინა ღამით მომხდარი მოვლენები, მაშინაც კი, როდესაც მას ცნობიერება არ დაუკარგავს. მეხსიერების ამოვარდნა ძლიერი დათრობის ერთი ეპოზოდის შემდეგ შეიძლება დაემართოთ იმ ადამიანებსაც კი, რომელთაც არ ახასიათებთ ალკოჰოლდამოკიდებულება. თუ ასეთი რამ რეგულარულად მეორდება, ეს იმაზე მიუთითებს, რომ ადამიანი ალკოჰოლს, ჩვეულებრივ, ჭარბად მოიხმარს. იმ შემთხვევაში, თუ პიროვნება ალკოჰოლს ჭარბი დოზით რეგულარულად მოიხმარს, მეხსიერების ამოვარდნამ შეიძლება მძიმე ფორმა მიიღოს და დღის გარკვეული მონაკვეთი ან მთელი დღე მოიცვას.

აღკვეთის ფენომენები

აღკვეთის ზოგადი სინდრომი უკვე იყო აღწერილი ამ წიგნის ქვეთავში ალკოჰოლდამოკიდებულების შესახებ. აქ შევეხებით **თეთრი ცხელების** უფრო სერიოზულ ფსიქიატრიულ სინდრომს. ბოდვითი მდგომარეობები ზოგადად მეთოთხმეტე თავშია აღწერილი, მაგრამ თეთრ ცხელებას, მისი გავრცელებისა და სიკვდილიანობის სიხშირის გამო, ცალკე განვიხილავთ. გარდა ამისა, ის განსხვავებულ მკურნალობას საჭიროებს.

თეთრი ცხელება აღენიშნებათ ადამიანებს, რომლებიც რამდენიმე წელის მანძილზე ან უფრო მეტ ხანსაც, ალკოჰოლმომხმარებლები არიან. აღკვეთის შემდეგ ძალიან სწრაფად და მნიშვნელოვნად იცვლება ადამიანის ფსიქიკური აქტივობა, რასაც თან ახლავს ცნობიერების დარღვევა, დეზორიენტაცია დროსა და სივრცეში და, აგრეთვე, ახლო წარსულის მოგონებებზე მეხსიერების დაქვეითება. აღქმის დარღვევები მოიცავს სენსორული სტიმულების

არასწორ ინტერპრეტაციას და აშკარად გამოხატულ ჰალუცინაციებს. ჰალუცინაციები, ჩვეულებრივ, მხედველობითი ხასიათისაა, თუმცა, ხანდახან შეიძლება სხვა მოდალობისაც იყოს. ამ დროს შეინიშნება ძლიერი აჟიტაცია, რომელსაც თან ახლავს მოუსვენრობა, ყვირილი და აშკარად გამოხატული შიში. აგრეთვე, დამახასიათებელია ხანგრძლივი უძილობა, ხელების ძლიერი ტრემორი (პიროვნებას თითქოს წარმოსახული საგნისთვის ხელის ჩავლება სურს) და ზოგჯერ სტატიკური ატაქსია. ვეგეტატურ დარღვევებს განეკუთვნება ოფლიანობა, ციებცხელება, ტაქიკარდია, მაღალი არტერიული წნევა და თვალის გუგების გაფართოება. ასევე, დამახასიათებელია დეჰიდრატაცია და ელექტროლიტური ბალანსის დარღვევა. სისხლის ანალიზი აჩვენებს ლეიკოციტოზს და ღვიძლის ფუნქციის დარღვევას.

ამგვარი მდგომარეობა სამი-ოთხი დღე გრძელდება (ჩვეულებრივ, სიმპტომატიკა ღამით უფრო მწვავეა) და ხშირად ხანგრძლივი ღრმა ძილით მთავრდება. გამოღვიძებისას პაციენტს აღარ აღენიშნება სიმპტომები და ცოტა რამ (ან საერთოდ არაფერი) ახსოვს დელირიუმის პერიოდის შესახებ. თეთრი ცხელება სიკვდილიანობის მაღალ რისკს შეიცავს და გადაუდებელ სამედიცინო დახმარებას საჭიროებს.

ტოქსიკური ან კვებასთან დაკავშირებული მდგომარეობები

ასეთ მდგომარეობებს განეკუთვნება კორსაკოვის ფსიქოზი, ვერნიკეს ენცეფალოპათია (იხ. მე-14 თავი) და ალკოჰოლური დემენცია.

ალკოჰოლური დემენცია. წარსულში არსებობდა განსხვავებული მოსაზრებები იმის თაობაზე, თუ რამდენად შეუძლია ალკოჰოლმოხმარებას დემენციის გამოწვევა. ასეთი ეჭვი აღმოცენდა იმიტომ, რომ ზოგადი ინტელექტის დეფექტის მქონე პაციენტებს შეცდომით კორსაკოვის ფსიქოზის დიაგნოზს უსვამდნენ ხოლმე. თუმცა, დღესდღეობით საყოველთაოდაა აღიარებული, რომ ქრონიკულ ალკოჰოლმოხმარებას შეუძლია კოგნიტური დარღვევების გამოწვევა, რაც განსაკუთრებით ვლინდება მეხსიერებისა და კოგნიტური ფუნქციების ტესტირებისას (Zinn *et al.,* 2004).

ყურადღება ასევე გამახვილებული იყო იმაზეც, თუ რამდენად შეეძლო ქრონიკულ ალკოჰოლმოხმარებას თავის ტვინის ატროფიის გამოწვევა. მაგნიტურ-რეზონანსულმა ტომოგრაფიამ და CT სკანირებამ აჩვენა, რომ ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარება დაკავშირებულია თავის ტვინის **ლატერალური პარკუჭების გაფართოებასთან.** გარდა ამისა, მაგნიტურ-რეზონანსულმა ტომოგრაფიამ აჩვენა ადგილობრივი დეფიციტი **რუხი ნივთიერების განლევით,** როგორც კორტიკულ, ისე სუბკორტიკულ ზონებში. სუბკორტიკული ცვლილებები უმეტესად აღენიშნებათ კორსაკოვის სინდრომის მქონე პაციენტებს. ალკოჰოლდამოკიდებულების დროს ასევე ფიქსირდება **კორძიანი სხეულის** გათხელება.

ზემოთ აღნიშნული ცვლილებები გვხვდება პაციენტებთან, რომლებსაც აშკარა ნევროლოგიური დარღვევები არ აღენიშებათ. თუმცა, როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ფსიქოლოგიური ტესტირება, ჩვეულებრივ, **კოგნიტური ფუნქციების** დეფიციტს ადასტურებს. თავის ტვინის სტრუქტურული ცვლილებები და კოგნიტური ფუნქციების დაქვეითება, რასაც ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარებისას ვხვდებით, გარკვეულწილად სუსტდება ალკოჰოლის მოხმარების შეწყვეტასთან ერთად; თუმცა, ბევრი ანომალია ხანგრძლივი აბსტინენციის შემდეგაც შეინიშნება (ალკოჰოლის ზეგავლენის გამოკვლევა თავის ტვინის ფუნქციური ნეიროვიზუალური მეთოდებით განხილულია შემდეგ წყაროში: Lingford-Hughes *et al.,* 2003).

თანმდევი ფსიქიკური აშლილობები

პიროვნული ცვლილებები. რადგან პაციენტი სულ უფრო და უფრო წუხს იმაზე, თუ როგორ მოიპოვოს ალკოჰოლი, მისი ინტერპერსონალური უნარ-ჩვევები და პასუხისმგებლობის გრძნობა დაქვეითებულია, ხოლო ინტერესების სფერო – შეზღუდული. ამგვარი ცვლილებები ინტერპერსონალურ და სოციალურ ფუნქციონირებაში არ უნდა აგვერიოს პერსონოლოგიურ აშლილობაში, რომლის დიაგნოსტირებაც მხოლოდ მაშინ ხდება, როდესაც მისი შესაბამისი ნიშნები მკვეთრად არის გამოხატული ალკოჰოლდამოკიდებულების ჩამოყალიბებამდე.

გუნებ-განწყობის აშლილობა. ალკოჰოლის მოხმარებასა და გუნებ-განწობას შორის რთული ურთიერთკავშირი არსებობს. ერთის მხრივ ზოგიერთი დეპრესიული პაციენტი ჭარბი რაოდენობით იღებს ალკოჰოლს, რათა გუნებ-განწყობა გაიუმჯობესოს; მეორს მხრივ, ალკოჰოლის ჭარბმა მოხმარებამ შეიძლება პერსისტენტული დეპრესია და შფოთვა გამოიწვიოს. სტაციონარულ პაციენტებს, ალკოჰოლმოხმარებასა და ალკოჰოლდამოკიდებულებასთან ერთად, ხშირად აღენიშნებათ კომორბიდული რეკურენტული გუნებ-განწყობის აშლილობა. თემში ჩატარებული გამოკვლევები გვიჩვენებს, რომ დეპრესია უფრო ხშირად დაკავშირებულია ინტერპერსონალურ და სოციალურ პრობლემებთან, რომლებიც ალკოჰოლგამოყენებით არის გამოწვეული. ურთიერთკავშირი დეპრესიასა და ალკოჰოლმოხმარებას შორის უფრო მეტად გამოხატული აქვთ ქალებს. შემდგომი დაკვირვებების შედეგად დადგინდა, რომ ალკოჰოლის ჭარბი რაოდენობით მოხმარების რისკი გაორმაგებულია დეპრესიული აშლილობის ანამნეზის მქონე ქალებში (Dixit and Crum, 2000).

სუიციდური ქცევა. ალკოჰოლმოხმარებით გამოწვეული აშლილობის მქონე პირებში თვითმკვლელობის სიხშირე ბევრად მაღალია, ამავე ასაკის ადამიანებთან შედარებით, რომლებიც ალკოჰოლს ბოროტად არ მოიხმარენ. ფოსტერმა განიხილა, თუ რა მნიშვნელობა აქვს ალკოჰოლმოხმარების შესწავლას სუიციდის გლობალური პრევენციისთვის (Foster 2001). სუიციდის მაღალ პროცენტულ მაჩვენებელს ბევრი მიზეზი აქვს. მაგ., კვლევამ, რომლითაც ორმოცდაათი სუიციდის მცდელობის მქონე ალკოჰოლის ჭარბი მომხმარებელი შეისწავლეს (Murphy *et al.,* 1992), სუიციდური ქცევის

მრავალი რისკ-ფაქტორი გამოავლინა. მათ შორის, სასმელის სისტემატურად მიღება, კომორბიდული დიდი დეპრესია, სერიოზული სომატური დაავადებები, უმუშევრობა და არასაკმარისი სოციალური მხარდაჭერა. ასევე, უნდა აღინიშნოს, რომ ახალგაზრდა მამაკაცების შემთხვევაში სუიციდი დაკავშირებულია ფსიქოაქტიური ნივთიერებების (მათ შორის, ალკოჰოლის) არასწორად მოხმარებასთან.

ფსიქოსექსუალური ფუნქციის მოშლა. ჩვეულებრივ მოვლენას წარმოადგენს ერექციული დისფუნქცია და დაგვიანებული ეაკულაცია. ეს დისფუნქციები შეიძლება გაუარესდეს, როდესაც ლოთობის შედეგად ცოლ-ქმარს შორის გაუცხოვება ხდება ან როდესაც ცოლს ლოთ პარტნიორთან თანაცხოვრების მიმართ ზიზღი უჩნდება.

პათოლოგიური ეჭვიანობა. ადამიანებს, რომლებიც ალკოჰოლს ჭარბი რაოდენობით მოიხმარენ, შეიძლება განუვითარდეთ ზეღირებულოვანი იდეა ან ბოდვა, რომ პარტნიორი მათ ღალატობს. პათოლოგიური ეჭვიანობის შესახებ ზემოთ უკვე იყო საუბარი (გვ. ??).

ალკოჰოლური ჰალუცინოზი. დამახასიათებელია სმენითი ჰალუცინაციები (პაციენტს, ჩვეულებრივ, ესმის ხმები, რომლებიც მას შეურაცხყოფას აყენებენ ან ემუქრებიან). ალკოჰოლური ჰალუცინოზი ნათელი ცნობიერების ფონზე ვითარდება. ამგვარი მოვლენების გამო პაციენტი ხშირად დისტრესს განიცდის, შფოთავს და მოუსვენრად გამოიყურება. ჰალუცინაციები არ არის განპირობებული მწვავე ალკოჰოლური აღკვეთით და შეიძლება აბსტინენციის შემდეგ რამდენიმე თვე გაგრძელდეს. ამ მდგომარეობის ეტიოლოგიის შესახებ მნიშვნელოვნად განსხვავებული მოსაზრებები არსებობს. ზოგიერთი მკვლევარი იზიარებს კრეპელინისა და ბონჰოფერის აზრს და თვლის, რომ ჰალუცინოზი ალკოჰოლიზმის იშვიათ ორგანულ გართულებას წარმოადგენს. ზოგიერთები კი, ბლეილერის მსგავსად, ვარაუდობენ, რომ ის შიზოფრენიის ნიშანია. თანამედროვე მკვლევარების უმეტესობას მიაჩნია, რომ ალკოჰოლური ჰალუცინოზი ალკოჰოლით გამოწვეული ორგანული ფსიქოზია, რომელსაც არ აქვს კავშირი შიზოფრენიასთან და, ალკოჰოლისგან თავის შეკავების შემთხვევაში, მას შეიძლება დადებითი პროგნოზი ჰქონდეს (Greenberg and Lee, 2001).

DSM-IV-სა და ICD-10-ში **ალკოჰოლური ჰალუცინოზი** შეტანილია კატეგორიაში – **„ფსიქოაქტიური ნივთიერებების შედეგად გამოწვეული ფსიქოზური აშლილობა“.**

სოციალური ზიანი (იხ. ბოქსი 18.1)

ოჯახური პრობლემები

ალკოჰოლის ჭარბი რაოდენობით მიღებამ შეიძლება სოციალური ურთიერთობების სერიოზული გაუარესება გამოიწვიოს, განსაკუთრებით, ოჯახში. დაძაბული ურთიერთობები ცოლქმრულ და ოჯახურ ურთიერთობებში ფაქტიურად გარდაუვალი ხდება. განქორწინება ძალიან ხშირია იმ ადამიანების ოჯახებში, რომლებიც დიდი რაოდენობით ალკოჰოლს მოიხმარენ; ასეთი მამაკაცების მეუღლეებს აღენიშნებათ შფოთვა, დეპრესია და სოციალური იზოლაცია. „ნაცემი ცოლების“ ქმრები, ხშირ შემთხვევაში, ალკოჰოლის ჭარბი რაოდენობით მომხმარებლები არიან. ზოგიერთი ქალი, რომელიც საავადმყოფოში თავის მოწამვლის გამო ხვდება, მიზეზად ქმრის ლოთობას ასახელებს. ოჯახური ატმოსფერო, ჩხუბისა და ძალადობის გამო, ბავშვებისთვისაც საზიანოა, ხოლო მთვრალი მშობელი შვილებისთვის ცუდ როლურ მოდელს წარმოადგენს. იმ ადამიანების შვილები, რომლებიც დიდი რაოდენობით ალკოჰოლს მოიხმარენ, ემოციური და ქცევითი აშლილობების განვითარების მაღალი რისკის ქვეშ იმყოფებიან და სკოლაშიც ცუდად სწავლობენ.

სამუშაოსთან დაკავშირებული პრობლემები და საგზაო შემთხვევები

ადამიანს, რომელიც ალკოჰოლს დიდი რაოდენობით მოიხმარს, სამსახურში ხშირად ექმნება პრობლემები, რომლებიც თანდათანობით მძიმდება. მას ჯერ შრომის ნაყოფიერება უქვეითდება, რასაც შემდგომ თანამდებობრივი დაქვეითება, სამსახურიდან არაერთგზის დათხოვნა და, ბოლოს, ხანგრძლივი უმუშევრობა მოსდევს. ასევე, მჭიდრო კავშირია საგზაო შემთხვევებსა და ალკოჰოლმოხმარებას შორის. აშშ-ში 1990 წელს ავტოკატასტროფაში 44 529 ადამიანი დაიღუპა. ამ უბედური შემთხვევების 41% ალკოჰოლით იყო გამოწვეული (Zobeck *et al.,* 1994). ავტოკატასტროფაში დაღუპული მძღოლების თითქმის იგივე პროცენტული მაჩვენებელი (44%) დაფიქსირდა ესპანეთში, 1991-2000 წლებში (Carmen del Rio *et al.,* 2002).

დანაშაული

ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარება, ასევე, დაკავშირებულია სამართალდარღვევებთან, ძირითადად წვრილმან და-

ბოქსი 18.1 დიდ ბრიტანეთში ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარების სამედიცინო და სოციალური შედეგები

1. ყოველწლიურად ალკოჰოლით გამოწვეულ დანაშაულთან და საზოგადოებრივი წესრიგის დარღვევასთან დაკავშირებული ხარჯები შეადგენს 7.3 მილიარდ გირვანქას, სამუშაო ადგილებთან დაკავშირებული ხარჯები – 6.4 მილიარდს, ხოლო ჯანმრთელობასთან დაკავშირებული ხარჯები – 1.7 მილიარდს.
2. ალკოჰოლის ჭარბი რაოდენობით მომხმარებლები შეადგენენ დაახლოებით ერთ მესამედს იმ ადამიანებისა, რომლებიც საგზაო შემთხვევების მსხვერპლს წარმოადგენენ ან სასწრაფო სამედიცინო დახმარება ესაჭიროებათ.
3. ზრდასრული მოსახლეობის 2.9 მილიონი (7%) ალკოჰოლდამოკიდებულია.
4. ძალადობის მსხვერპლთა 47% თვლის, რომ ადამიანი, რომელმაც მათზე ძალადობა განახორციელა, ალკოჰოლის ზეგავლენის ქვეშ იმყოფებოდა.
5. 1993 წლიდან 2000 წლამდე, ალკოჰოლით გამოწვეული საგზაო შემთხვევების შედეგად გარდაცვლილი ადამიანების რაოდენობა 20%-ით გაიზარდა.
6. ბავშვთა დაცვის სტატისტიკის მიხედვით, ბავშვების 30-60 პროცენტი ალკოჰოლიზმის მსხვერპლია. ოჯახში ალკოჰოლის მოხმარების გამო დაახლოებით 1.3 მილიონი ბავშვია დაზარალებული.

წყარო: Prime Minister's Strategy Unit (2003)

ნაშაულთან, როგორიცაა, მაგ., ქურდობა. თუმცა, არის შემთხვევებიც თაღლითობის, სექსუალური და ძალადობრივი დანაშაულის, მკვლელობის ჩათვლით. ინგლისსა და უელსში რეციდივისტი პატიმრების გამოკვლევის შედეგად დადგინდა, რომ ბევრ მათგანს ციხეში მოხვედრამდე ალკოჰოლთან დაკავშირებული პრობლემები აღენიშნებოდათ. ძნელი განსასაზღვრია, თუ როგორია ალკოჰოლის როლი იმ ადამიანების დანაშაულებრივ ქმედებებში, რომლებიც ალკოჰოლს ჭარბად მოიხმარენ ან რამდენად არის ლოთობა დამნაშავის ცხოვრების წესის ერთ-ერთი შემადგენელი ნაწილი. გარდა ამისა, არსებობს კავშირი ალკოჰოლმოხმარების გარკვეულ ფორმასა და **ანტისოციალურ პერსონოლოგიურ აშლილობას** შორის (იხ. ქვემოთ. გვ. ??).

ალკოჰოლის ჭარბი რაოდენობით მოხმარებისა და ალკოჰოლდამოკიდებულების მიზეზები

მიუხედავად მრავალიცხოვანი გამოკვლევებისა, ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარებისა და ალკოჰოლდამოკიდებულების გამომწვევი მიზეზების შესახებ ცოტა რამ არის ცნობილი. ოდესღაც ითვლებოდა, რომ ზოგიერთ ადამიანს, პიროვნული თავისებურებების ან თანდაყოლილი ბიოქიმიური ანომალიის გამო, ალკოჰოლის მიმართ განსაკუთრებული პრედისპოზიცია ახასიათებს. დღესდღეობით ასეთ მარტივ ახსნას ნაკლებად იზიარებენ და მიაჩნიათ, რომ ალკოჰოლმოხმარება მრავალრიცხოვანი ფაქტორების ურთიერთზემოქმედების შედეგს წარმოადგენს. ეს ფაქტორები შეიძლება ინდივიდუალურ და სოციალურ ფაქტორებად დაიყოს.

ინდივიდუალური ფაქტორები

გენეტიკური ფაქტორები

ალკოჰოლის გამოყენება. ტყუპების შესწავლა საშუალებას გვაძლევს, ვიკვლიოთ გენეტიკური და ოჯახური ფაქტორების როლი ალკოჰოლის მოხმარების პატერნებში. იმ გამოკვლევის თანახმად, რომელიც ამგვარ მიდგომას იყენებს, ცხოვრების მანძილზე ალკოჰოლის მოხმარებისაკენ მიდრეკილებას განაპირობებს გარემო. თუმცა, არასრულწლოვნებში ალკოჰოლის არალეგალურად მოხმარების რისკს ძლიერი გენეტიკური დეტერმინანტები გააჩნია (Maes *et al.,* 1999).

ალკოჰოლმოხმარება და ალკოჰოლდამოკიდებულება. ალკოჰოლიზმის გენეტიკური კვლევების უმრავლესობა ალკოჰოლდამოკიდებულების ნიშნების მქონე პირებს შეისწავლის. ნაკლებად მკაცრი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმების გამოყენების შემთხვეევაში, მაგ., ალკოჰოლმოხმარების საკმაოდ ფართო განსაზღვრებისას, გენეტიკური ფაქტორების წვლილი შედარებით მცირეა.

დადგენილია, რომ ალკოჰოლდამოკიდებულება **აგრეგირებულია ოჯახებში**. თუ ეს, ნაწილობრივ, გენეტიკური ფაქტორებით არის გამოწვეული და არა ოჯახის სოციალური ზეგავლენით, მაშინ ალკოჰოლდამოკიდებულების პროცენტული მაჩვენებელი უფრო მაღალი უნდა იყოს მონოზიგოტურ ტყუპებში, დიზიგოტურ ტყუპებთან შედარებით. ზოგადად, **მონოზიგოტური და დიზიგოტური ტყუპების შედარებამ აჩვენა, რომ მამრობითი და მდედრობითი სქესის მონოზიგოტურ ტყუპებში უფრო მაღალია კონკორდანტობა ალკოჰოლდამოკიდებულების მიმართ**. ამ ტიპის გამოკვლევების მიხედვით, ალკოჰოლდამოკიდებულება თანდაყოლილი აქვს მამაკაცების 50%-ს და ქალების 25%-ს (Ball, 2004).

გენეტიკური ახსნის სასარგებლოდ მეტყველებს, აგრეთვე, **ნაშვილები ბავშვების** შესწავლაც. მრავალი გამოკვლევის შედეგად დადგინდა, რომ ალკოჰოლმოხმარებისა და ალკოჰოლდამოკიდებულების რისკი უფრო მაღალია იმ მამრობითი სქესის გაშვილებულ ბავშვებთან, რომელთა ბიოლოგიურ მშობლებსაც ალკოჰოლდამოკიდებულება აღენიშნებათ, ვიდრე იმ მამარობითი სქესის გაშვილებულ ბავშვებთან, რომელთა ბიოლოგიურ მშობლებსაც არ აღენიშნებათ ალკოჰოლდამოკიდებულება. ასეთი ტიპის გამოკვლევები მიუთითებს გენეტიკურ მექანიზმებზე, მაგრამ არ ხსნის მათ ბუნებას.

ნაშვილებ ბავშვებზე შვედეთში ჩატარებულმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ არსებობს ორი, ერთმანეთისგან განსხვავებული სახის ალკოჰოლდამოკიდებულება, რომლებსაც **ტიპი 1** და **ტიპი 2** ეწოდება (Cloninger *et al.,* 1988). ალკოჰოლიზმს, რომელიც მეორე ტიპს განეკუთვნება, მკაცრად განსაზღვრული გენეტიკური ხასიათი აქვს. ის ადრეულ ასაკში ვლინდება და ბიოლოგიური მამისა და ნაშვილები პირის სამართალდარღვევებსა და სოციოპათურ აშლილობასთანაა ასოცირებული. ამისგან განსხვავებით, პირველი ტიპის ალკოჰოლიზმი უფრო გვიანდელ ასაკში ვლინდება და ნაკლებადაა დამოკიდებული გენეტიკურ ფაქტორებზე (Gurling and Cook, 1999).

იმ შემთხვევაშიც კი, როდესაც ეტიოლოგიაში გენეტიკური ფაქტორის როლი დასტურდება, მაინც საჭიროა მისი მექანიზმის დადგენა. ეს მექანიზმი შეიძლება იყოს ან ბიოქიმიური (ალკოჰოლის მეტაბოლიზმი) ან ცენტრალური ანუ ფსიქოლოგიური (პიროვნული მახასიათებლები). გარდა ამისა, მნიშვნელოვანია იმის აღნიშვნა, რომ ალკოჰოლმოხმარების მიმართ პრედისპოზიცია და ალკოჰოლდამოკიდებულების განვითარება თავს იჩენს მხოლოდ მაშინ, როდესაც პიროვნება ჭარბი რაოდენობის ალკოჰოლს მოიხმარს. ასეთ შემთხვევებში მთავარ როლს, სავარაუდოდ, არაგენეტიკური ოჯახური ფაქტორები ასრულებენ (Ball, 2004).

შეჭიდულობის და ასოციაციური გამოკვლევები ორი მთავარი მოლეკულურ-გენეტიკური მიდგომაა, რომლებიც ალკოჰოლმოხმარებასა და ალკოჰოლდამოკიდებულების განვითარებაში გენეტიკური ფაქტორის როლის შესასწავლად გამოიყენება. ალელურ ასოციაციათა შესწავლა დოფამინ D_2 რეცეპტორის ალელებზეა მიმართული. ამგვარი გამოკვლევების შედეგები ურთიერთგამომრიცხავია. ამას შეიძლება განაპირობებდეს D_2 რეცეპტორთა პოლიმორფიზმების სიხშირეში არსებული ეთნიკური განსხვავებები და კიდევ ის, რომ შემთხვევა – კონტროლის ამ ტიპის გამოკვლევები, ჩვეულებრივ, მცდარად დადებით პასუხებს იძლევა (გვ. ??) თუმცა, ეს დებატები გრძელდება; როგორც

ჩანს, D_2 რეცეპტორის გენის მონაწილეობა შეცდომითაა დაშვებული (Ball, 2004).

ადამიანების მთელი გენომის სკრინინგის კოლაბორაციულმა გამოკვლევამ გვიჩვენა რამდენიმე ქრომოსომაზე (კონკრეტულად კი – მე-4 ქრომოსომაზე) ისეთი უბნების არსებობა, რომლებიც, სავარაუდოდ, განაპირობებენ ალკოჰოლდამოკიდებულებისადმი პრედისპოზიციას. ამ ინტერესს იწვევს GABA რეცეპტორების მაკოდირებელი გენების სიახლოვე. გენეტიკური მიდგომა ალკოჰოლდამოკიდებულების მიმართ განხილულია შემდეგ წყაროში: Ball, 2004.

სხვა ბიოლოგიური ფაქტორები

ალკოჰოლმოხმარებისა და ალკოჰოლდამოკიდებულებისადმი მიდრეკილების ასახსნელად შემოთავაზებულ იქნა რამოდენიმე შესაძლო ბიოქიმიური ფაქტორი, რომლებიც მოიცავენ ალკოჰოლდეჰიდროგენაზას ანომალიებს ან ნეიროტრანსმიტერულ მექანიზმებს. როგორც ზემოთ აღინიშნა, აზიელების მნიშვნელოვან ნაწილს, რომელთაც აქვთ ალდეჰიდდეჰიდროგენაზას იზოფერმენტის განსაკუთრებული ალელი, ალკოჰოლზე უსიამოვნო რეაქცია უვითარდება და ამიტომ მათთან ნაკლებია ალკოჰოლმოხმარების ალბათობა.

ალკოჰოლდამოკიდებულების მქონე მამაკაცების ვაჟიშვილები იმყოფებიან ალკოჰოლდამოკიდებულების ჩამოყალიბების მაღალი რისკის ქვეშ. მრავალი მკვლევარი ცდილობდა აღმოეჩინა ბიოლოგიური ანომალიები, რომლებიც ასეთ ბავშვებში შეიძლება წინ უძღვოდეს ალკოჰოლდამოკიდებულების ჩამოყალიბებას და მისი პროგნოზის საშუალებას იძლეოდეს. აღწერილია სხვადასხვაგვარი დისფუნქცია, მათ შორის, კოგნიტური ამოცანების შესრულების დეფიციტი და P300 ვიზუალური გამოწვეული პოტენციალების (რითაც ხდება ვიზუალური ინფორმაციის დამუშავების პროცესის შესწავლა) ანომალიური მონაცემები (Carlson *et al.,* 1999). არსებობს, აგრეთვე, საკმაოდ დამაჯერებელი მტკიცებულებები იმისა, რომ ალკოჰოლდამოკიდებულების მქონე მამაკაცების ვაჟიშვილები ნაკლებად სენსიტიურები არიან ალკოჰოლის მწვავე ინტოქსიკაციური ეფექტის მიმართ (Heath *et al.,* 2002). სავარაუდოდ, თუ პიროვნებას ალკოჰოლის მიმართ ნაკლები სუბიექტური მგრძნობელობა აქვს, ის უფრო მიდრეკილია დიდი რაოდენობის ალკოჰოლის მოხმარებისაკენ და, აქედან გამომდინარე, საკუთარ თავს ალკოჰოლდამოკიდებულების განვითარების რისკის ქვეშ აყენებს. მიუხედავად იმისა, რომ ეს ჰიპოთეზა დამაჯერებლად ჟღერს, ის არ დასტურდება ემპირიული მონაცემებით.

დასწავლის ფაქტორები

ალკოჰოლის გამოყენება. ბავშვები ალკოჰოლის გამოყენების მშობლების პატერნებს იმეორებენ. ადრეული ასაკიდან ბიჭებს უფრო მეტად აქეზებენ ალკოჰოლის მოხმარებისაკენ, ვიდრე გოგონებს. როგორც ჩანს, არაგენეტიკური ოჯახური ფაქტორები მნიშვნელოვანია ალკოჰოლის მოხმარების ხარისხის განსაზღვრისას. თუმცა, არცთუ ისე იშვიათია ისეთი შემთხვევებიც, როდესაც ლოთი მშობლების შვილები საერთოდ არ მოიხმარენ ალკოჰოლს.

ალკოჰოლდამოკიდებულება. არსებობს მოსაზრება, რომ დასწავლის პროცესი უფრო სპეციფიკური გზით უწყობს ხელს ალკოჰოლდამოკიდებულების ჩამოყალიბებას. მაგ., ამჟამად გავრცელებული მოსაზრების თანახმად, რომელიც ბიოქიმიურ და კოგნიტურ მიდგომებს აერთიანებს, დასწავლის „წახალისებისთვის“ მეზოლიმბურ სისტემაში დოფამინის გამოყოფის მნიშვნელობას ესმება ხაზი. ამ მიდგომის თანახმად, ისეთი ნივთიერებები, რომლებიც ალკოჰოლის მსგავსად თავის ტვინის ამ უბანში ზრდიან დოფამინის დონეს, აძლიერებს ისეთი ქცევის მოტივაციას, რომელიც მიმართულია იმისაკენ, რომ უზრუნველყოს მოცემული ნივთიერების სათანადო რაოდენობით ტვინის მომარაგება. ასეთი ქცევები შეიძლება არაცნობიერად მიმდინარეობდეს და მათი ჩაქრობა იოლად არ ხდება (Robbins and Everitt, 199).

პიროვნული ფაქტორები

მცირე პროგრესია მიღწეული იმ პიროვნული ფაქტორების დადგენაში, რომლებიც ხელს უწყობენ ალკოჰოლდამოკიდებულების განვითარებას. კლინიკურ პრაქტიკაში, ჩვეულებრივ, ითვლება, რომ ალკოჰოლის ჭარბი რაოდენობით მოხმარება დაკავშირებულია ქრონიკულ შფოთვასთან, მკვეთრად გამოხატულ არასრულფასოვნების განცდასთან ან საკუთარი სურვილების აყოლის ტენდენციასთან. მიუხედავად ამისა, ამ ტიპის პიროვნული პრობლემების მქონე ბევრ ადამიანს არ აღენიშნება ალკოჰოლის ჭარბად მოხმარება ან ალკოჰოლდამოკიდებულება. უფრო თანამედროვე გამოკვლევები ხაზს უსვამს ისეთი პიროვნული თვისებების როლს, რომლებიც რისკის შემცველ ქცევასა და სიახლის ძიებას განაპირობებენ (Kampov-Polevoy *et al.,* 2004). სავსებით შესაძლებელია, რომ იმ ადამიანებს, რომლებსაც ანტისოციალური პერსონოლოგიური აშლილობა ახასიათებთ და ალკოჰოლმოხმარებისა და ალკოჰოლდამოკიდებულების ჩამოყალიბების მაღალი რისკის ქვეშ იმყოფებიან, ეს მახასიათებლები ჰქონდეთ. თუმცა, ალკოჰოლდამოკიდებული პირების უმრავლესობას არ აღენიშნება ანტისოციალური პერსონოლოგიური აშლილობა.

ფსიქიკური აშლილობები

ალკოჰოლმოხმარება, ჩვეულებრივ, სხვა ფსიქიკურ აშლილობებთან ერთად გვხვდება და ზოგჯერ მეორადია მათ მიმართ. მაგ., **დეპრესიული აშლილობების** მქონე ზოგიერთი პაციენტი ალკოჰოლს გუნებ-განწყობის გასაუმჯობესებლად მოიხმარს (რაც შეცდომას წარმოადგენს). შფოთვითი აშლილობების, განსაკუთრებით **პანიკური აშლილობისა** და **სოციალური ფობიის** მქონე ადამიანები, აგრეთვე, მაღალი რისკის ქვეშ იმყოფებიან. ალკოჰოლმოხმარებას ვხვდებით იმ პაციეტებთანაც, რომლებიც ბიპოლარული აშლილობითა და შიზოფრენიით არიან დაავადებულნი. მძიმე ფსიქიკური დაავადებების მქონე პაციენტების მკურნალობა, რომლე-

ბიც, ამავე დროს, ფსიქოაქტიური ნივთიერებების არასწორად მომხმარებლებიც არიან, ?? გვერდზეა განხილული.

ალკოჰოლის მოხმარება საზოგადოებაში

დღესდღეობით ყველა ეთანხმება იმ მოსაზრებას, რომ ალკოჰოლდამოკიდებულების შემთხვევებისა და ალკოჰოლით გამოწვეული აშლილობების სიხშირე საზოგადოებაში **ალკოჰოლის მოხმარების საერთო დონითაა** განპირობებული**.** წინათ მიაჩნდათ რომ, ალკოჰოლის რაოდენობა, რომელსაც ჭარბი გამოყენების შემთხვევაში იღებენ, არ არის დამოკიდებული იმ რაოდენობაზე, რომელსაც საზოგადოებაში ზომიერად მოიხმარენ. ფრანგმა დემოგრაფმა ლედერმანმა (Ledermann, 1956) უარყო ეს იდეა. მან გამოთქვა მოსაზრება, რომ ჰომოგენურ პოპულაციაში ალკოჰოლის მოხმარების გადანაწილება ნორმალური ლოგარითმული მრუდის მიხედვით ხდება. თუ ეს ასეა, მაშინ ალკოჰოლის საშუალო მოხმარების ზრდასთან ერთად, აუცილებლად უნდა გაიზარდოს იმ ადამიანების რიცხვი, რომელთა მიერ მოხმარებული ალკოჰოლის რაოდენობა ზიანის მომტანია.

მიუხედავად იმისა, რომ ლედერმანის ნაშრომის მათემატიკური მხარე გააკრიტიკეს, არ უარყვეს ის, რომ საზოგადოებაში ალკოჰოლის ყოველწლიურ საშუალო მოხმარებასა და საზოგადოების წევრებისთვის ალკოჰოლით მიყენებული ზიანის მთელ რიგ მაჩვენებლებს შორის აშკარა კორელაცია არსებობს. ამიტომ, დღეს აღიარებულია, რომ პოპულაციაში ალკოჰოლის ჭარბი რაოდენობით მომხმარებელთა რიცხვი მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული ამავე პოპულაციაში ალკოჰოლის მოხმარების საშუალო დონეზე.

მაინც რა განსაზღვრავს ქვეყანაში ალკოჰოლის მოხმარების საშუალო დონეს? აქ აუცილებელია გავითვალისწინოთ **ეკონომიკური, ფორმალური** და **არაფორმალური** კონტროლი. **ეკონომიკური კონტროლი** ალკოჰოლის ღირებულებაა. დღეისთვის არსებული მონაცემებით, დიდ ბრიტანეთსა და სხვა ქვეყნებში არსებობს უტყუარი მტკიცებულებები იმისა, რომ ალკოჰოლის რეალური ღირებულება (ანუ საშუალო შემოსავალთან შეფარდებული ფასი) მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს ქვეყანაში მის მოხმარებაზე. ალკოჰოლზე გადასახადის გაზრდა ამცირებს ალკოჰოლის ჭარბი და ზომიერი რაოდენობით მომხმარებელთა მიერ გამოყენებული ალკოჰოლის რაოდენობას.

ფორმალური კონტროლის ძირითად საშუალებას წარმოადგენს ლიცენზირებასთან დაკავშირებული კანონები; თუმცა, ისინი ცალსახად არ ახდენენ გავლენას ალკოჰოლის მოხმარების ქცევაზე, რაც სხვადასხვა ქვეყნების მონაცემების ურთიერთშედარებით დასტურდება. **არაფორმალური კონტროლი** არის საზოგადოებაში არსებული წეს-ჩვეულებები და მორალური პრინციპები, რომლებიც განსაზღვრავენ, თუ ვის აქვს ალკოჰოლის მიღების უფლება, როგორ ვითარებაში, დღის რომელ მონაკვეთში და რა რაოდენობით. მიუხედავად იმისა, რომ ალკოჰოლი ყველასთვის ხელმისაწვდომია, ზოგიერთი საზოგადოება იცავს თავის წევრებს ალკოჰოლის არასწორად მოხმარებისგან. მაგ., ებრაელთა თემში ალკოჰოლთან დაკავშირებული პრობლემები იშვიათია ისეთ ქვეყნებშიც კი, სადაც საზოგადოებაში ალკოჰოლის მოხმარების დონე მაღალია. ალკოჰოლის მოხმარების ეკონომიკური და სოციალური ასპექტების განსახილველად იხ. სამედიცინო მეცნიერებების აკადემიის მონაცემები (Academy of Medical Sciences, 2004).

ალკოჰოლმოხმარების დადგენა

გამოვლენა

საზოგადოებაში მყოფი ალკოჰოლმომხმარებლების მხოლოდ მცირე ნაწილი არის ცნობილი სპეციალიზებული დაწესებულებებისთვის. როდესაც კლინიკის თერაპიულ და ქირურგიულ განყოფილებებში პაციენტების შესამოწმებლად სპეციალურ ზომებს მიმართავენ, ირკვევა, რომ მათი 10-30% ალკოჰოლს ბოროტად მოიხმარს. ასეთი პირების რიცხვი განსაკუთრებით მაღალია ტრავმატოლოგიურ და სასწრაფო დახმარების განყოფილებებში.

ალკოჰოლმოხმარების ფაქტები ხშირად დაუდგენელი რჩება, რადგან ადამიანები არ ამჟღავნებენ მათ მიერ მოხმარებული ალკოჰოლის რაოდენობას. გარდა ამისა, ექიმები და სხვა სპეციალისტები ხშირად არ უსვამენ პაციენტებს საჭირო შეკითხვებს. სამედიცინო მუშაკების სტანდარტულ პრაქტიკას უნდა წარმოადგენდეს თერაპიული, ქირურგიული და ფსიქიატრიული პაციენტების შემთხვევაში, სათანადო კითხვების დასმის მეშვეობით, იმის გარკვევა, თუ რა რაოდენობის ალკოჰოლს მოიხმარენ ისინი. შესაძლოა სასარგებლო იყოს, სკრინინგის მიზნით, CAGE-ის სახელით ცნობილი მოკლე კითხვარის გამოყენება, რომელიც შემდეგ ოთხ კითხვას შეიცავს:

- ოდესმე ხომ არ გიგრძვნიათ, რომ უნდა შეამციროთ ალკოჰოლის მოხმარება?
- თქვენს გარემოცვაში მყოფი ადამიანები ხომ არ გაბეზრებენ თავს იმით, რომ გაკრიტიკებენ სმის გამო?
- ხომ არ გქონიათ ოდესმე დანაშაულის განცდა ალკოჰოლის მოხმარების გამო?
- დაგილევიათ თუ არა ოდესმე დილით („თვალის გახელისთანავე“) ნერვების დასაწყნარებლად ან ნაბახუსევს, უკეთ რომ გეგრძნოთ თავი?

ამ კითხვებზე ორი ან ორზე მეტი დადებითი პასუხის შემთხვევაში, შეიძლება დავასკვნათ, რომ პიროვნებას ალკოჰოლმოხმარება აღენიშნება. ზოგიერთი პაციენტი არასწორ პასუხებს იძლევა, მაგრამ არსებობენ ისეთი პაციენტებიც, რომლებიც თვლიან, რომ ამგვარი შეკითხვები მათ პრობლემების განსაზღვრაში დაეხმარებათ. ზოგადად, CAGE სენსიტიური ინსტრუმენტია, მაგრამ ის ნაკლებად სპეციფიკურ ინფორმაციას იძლევა (Warner, 2004. გვ. ??).

არსებობს ალტერნატიული კითხვარი, რომელიც AUDIT-ის სახელითაა ცნობილი და ათი პუნქტისგან შედგება. ის შეიქმნა ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მოთხოვნით, რათა დადგენილიყო ალკოჰოლის მავნე შედეგებით გამოყენების არსებული და პოტენციური რისკი. კითხვარი სენსიტიურია და კონკრეტულ ინფორმაციას იძლევა. მას შეუ-

ბოქსი 18.2 AUDIT კითხვარი: ალკოჰოლმოხმარების სკრინინგი

1. რამდენად ხშირად მოიხმართ ალკოჰოლურ სასმელებს?
   - არასოდეს
   - თვეში ერთხელ ან უფრო იშვიათად
   - თვეში 2-4-ჯერ
   - კვირაში 2-3-ჯერ
   - კვირაში 4-ჯერ ან უფრო ხშირად
2. ალკოჰოლის მოხმარების დღეს, ჩვეულებრივ ალკოჰოლის რამდენ სტანდარტულ დოზას იღებთ?
   - 1 ან 2
   - 3 ან 4
   - 5 ან 6
   - 7 ან 9
   - 10 ან მეტი
3. რამდენად ხშირად მიგიღიათ 6 ან უფრო მეტი ალკოჰოლის სტანდარტული დოზა ერთ ჯერზე?
   - არასოდეს
   - უფრო იშვიათად, ვიდრე თვეში ერთხელ
   - თვეში ერთხელ
   - კვირაში ერთხელ
   - ყოველდღიურად ან თითქმის ყოველდღიურად
4. გასული წლის განმავლობაში რამდენჯერ ყოფილა ისეთი შემთხვევა, როდესაც ალკოჰოლური სასმელის მიღების შემდეგ ვეღარ შეგიწყვეტიათ სმა?
   - არასოდეს
   - უფრო იშვიათად, ვიდრე თვეში ერთხელ
   - თვეში ერთხელ
   - კვირაში ერთხელ
   - ყოველდღიურად ან თითქმის ყოველდღიურად
5. გასული წლის გამავლობაში რამდეჯერ ყოფილა ისეთი შემთხვევა, როდესაც ალკოჰოლის მიღების გამო ვერ გაგიკეთებიათ ის, რასაც თქვენგან ჩვეულებრივ მოელიან?
   - არასოდეს
   - უფრო იშვიათად, ვიდრე თვეში ერთხელ
   - თვეში ერთხელ
   - კვირაში ერთხელ
   - ყოველდღიურად ან თითქმის ყოველდღიურად
6. გასული წლის განმავლობაში რამდეჯერ ყოფილა ისეთი შემთხვევა, როდესაც ალკოჰოლის დიდი რაოდენობით მიღების შემდეგ, მეორე დილით „გონზე მოსასვლელად“ ალკოჰოლის მიღება დაგჭირვებიათ?
   - არასოდეს
   - უფრო იშვიათად, ვიდრე თვეში ერთხელ
   - თვეში ერთხელ
   - კვირაში ერთხელ
   - ყოველდღიურად ან თითქმის ყოველდღიურად
7. გასული წლის განმავლობაში რადენჯერ გქონიათ დანაშაულის ან სინანულის განცდა ალკოჰოლის მიღების შემდეგ?
   - არასოდეს
   - უფრო იშვიათად, ვიდრე თვეში ერთხელ
   - თვეში ერთხელ
   - კვირაში ერთხელ
   - ყოველდღიურად ან თითქმის ყოველდღიურად
8. გასული წლის განამვლობაში ყოფილა თუ არა ისეთი შემთხვევა, როდესაც სიმთვრალის გამო ვერ გაგიხსენებიათ, თუ რა მოხდა წინა საღამოს?
   - არასოდეს
   - უფრო იშვიათად, ვიდრე თვეში ერთხელ
   - თვეში ერთხელ
   - კვირაში ერთხელ
   - ყოველდღიურად ან თითქმის ყოველდღიურად
9. ხომ არ ყოფილა ისეთი შემთხვევა, როდესაც თქვენი სიმთვრალის შედეგად ვინმე დაშავებულა ფიზიკურად ან თავად დაშავებულხართ?
   - არა
   - დიახ, მაგრამ არა გასულ წელს
   - დიახ, გასულ წელს
10. ხომ არ გამოუთქვამთ შეშფოთება ნათესავებს, მეგობრებს, ექიმებს ან ჯანდაცვის მუშაკებს თქვენს მიერ ალკოჰოლის მოხმარების გამო ან ხომ არ ურჩევიათ ალკოჰოლის მოხმარების შემცირება?
   - არა
   - დიახ, მაგრამ არა გასულ წელს
   - დიახ, გასულ წელს

ყოველი კითხვის პირველი პასუხი 0 ქულით ფასდება, ხოლო ბოლო – 4 ქულით. მეცხრე და მეათე კითხვებს მხოლოდ სამი პასუხი გააჩნიათ. აქედან პირველი 0 ქულით ფასდება, მეორე – 2 ქულით, ხოლო მესამე – 4 ქულით.

ისინი, ვინც 8-15 ქულას აგროვებენ ალკოჰოლით გამოწვეული ზიანის რისკის ქვეშ იმყოფებიან და, ამიტომ, ხანმოკლე ჩარევას საჭიროებენ. ისინი, ვინც 16-19 ქულას აგროვებს, ხანმოკლე ჩარევასა და რეგულარულ მონიტორინგს საჭიროებს. თუ ისინი აგრძელებენ ალკოჰოლის დიდი რაოდენობით მოხმარებას, უფრო ფორმალური დიაგნოსტიკური გამოკვლევის მიზნით შეიძლება საჭირო გახდეს მათი გადამისამართება სხვა სპეციალისტთან. იმ ადამიანებს, რომლებიც 20-40 ქულას აგროვებენ, უნდა ჩაუტარდეთ დიაგნოსტიკური გამოკვლევა, დეტოქსიკაცია და სხვა სახის მკურნალობა ფიზიკური დამოკიდებულების სიძლიერის მიხედვით (Room *et al*., 2005).

ძლია სუსტი ხარისხის ალკოჰოლდამოკიდებულების გამოვლენა და, ალბათ, პირველადი ჯანდაცვის ორგანიზაციების კლინიცისტებისა და მკვლევარებისთვის სკრინინგის ყველაზე სასარგებლო ინსტრუმენტია (ბოქსი 18.2).

„რისკის“ ზოგადი მაჩვენებლები. ექიმს მოეთხოვება, რომ მან სათანადო ყურადღება მიაქციოს ალკოჰოლიზმის მაღალი რისკის მაჩვენებლებს. ზოგად პრაქტიკაში ალკოჰოლის ბოროტად მოხმარება შეიძლება დადგინდეს იმ პრობლემების მიხედვით, რომლებიც პიროვნებას ალკოჰოლის მოხმარების შედეგად ექმნება როგორც **ცოლქმრულ და ოჯახურ ცხოვრებაში**, ისე **სამსახურში** ან **ფინანსებთან** და **კანონთან** დაკავშირებით. ალკოჰოლის ბოროტად მომხმარებელი პიროვნება უფრო ხშირად აცდენს სამსახურს, ვიდრე ის, რომელიც ალკოჰოლს ზომიერად მოიხმარს. ორ-

შაბათობით სამსახურში არ გამოცხადება, ასევე, ეჭვისა და დაფიქრების საფუძველს იძლევა. ყურადღება უნდა მიექცეს იმ პროფესიებსაც, რომლებიც ალკოჰოლის მოხმარების მაღალ რისკთანაა დაკავშირებული.

„რისკის“ სამედიცინო მაჩვენებლები. საავადმყოფოს პრაქტიკაში ალკოჰოლდამოკიდებულება შეიძლება დადგინდეს მაშინ, როდესაც პაციენტს აღკვეთის სინდრომი ჰოსპიტალიზაციის შემდეგ ეწყება. მკვეთრად გამოხატული თეთრი ცხელება იოლი დასადგენია, მაგრამ შედარებით ზომიერი გამოვლინება შეიძლება აგვერიოს მწვავე ორგანულ სინდრომში, რომელიც აღინიშნება, მაგ., ფილტვების ანთების ან პოსტოპერაციული პერიოდის დროს. როგორც ზოგად, ასევე საავადმყოფოს პრაქტიკაში არსებული რისკ-ფაქტორები მოიცავს ფიზიკურ დარღვევებს, რომლებიც შეიძლება ალკოჰოლის მოხმარებით იყოს გამოწვეული. ხშირ შემთხვევაში ესაა **გასტრიტი**, **პეპტიკური წყლული** და **ღვიძლის დაავადება**. ასევე, უნდა გვახსოვდეს ისეთი დაავადებები, როგორებიცაა **ნეიროპათია** და **გულყრები**. დაეჭვების საფუძველს იძლევა, აგრეთვე, **ხშირი ტრავმები.**

„რისკის“ ფსიქიატრიული მაჩვენებლებია შფოთვა, დეპრესია, მერყევი (ცვალებადი) გუნებ-განწყობა, კონცენტრაციის დარღვევა, მეხსიერებასთან დაკავშირებული პრობლემები და სექსუალური დისფუნქცია. **საკუთარი თავისთვის განზრახ ზიანის მიყენების** ნებისმიერი ფაქტის გამოვლენისას, უნდა ვივარაუდოთ, რომ ეს შეიძლება ალკოჰოლმოხმარებასთან იყოს დაკავშირებული.

ალკოჰოლმოხმარების ისტორია

თუ ზემოთ ჩამოთვლილი რომელიმე ფაქტორი ალკოჰოლმოხმარების ეჭვს ბადებს, შემდეგ საფეხურს ალკოჰოლის გამოყენების ამომწურავი ანამნეზის შეგროვება უნდა წარმოადგენდეს (ბოქსი 18.3). ანამნეზის შეკრებისას უნდა გამოვიჩინოთ ტაქტი, რადგან პაციენტს შეიძლება გაუჭირდეს კითხვებზე ზუსტი პასუხის გაცემა. კლინიცისტმა უნდა დაადგინოს, რომელ ალკოჰოლურ სასმელს მოიხმარს, ჩვეულებრივ, პაციენტი დღის განმავლობაში და რა რაოდენობით. მაგ., დღის რომელ მონაკვეთში და რა სიტუაციაში იღებს ის ალკოჰოლის პირველ დოზას. პაციენტს უნდა შევეკითხოთ, თუ როგორ გრძნობს თავს **გამოღვიძებისას** ან მაშინ, როდესაც ერთი ან ორი დღის მანძილზე არ ღებულობს ალკოჰოლს. ამას თანდათანობით მივყავართ ალკოჰოლდამოკიდებულების ტიპიური ნიშანთვისებებისა და მასთან დაკავშირებული ფიზიკური, ფსიქოლოგიური და სოციალური პრობლემების დადგენასთან.

იმისთვის, რომ წარმოდგენა შეგვექმნას ალკოჰოლთან დაკავშირებული პრობლემების ხანგრძლივობაზე, აუცილებელია გავარკვიოთ, თუ როდის დაიწყო პაციენტმა პირველად **ალკოჰოლის ყოველდღიურად მიღება** და **დილით დალევა,** პირველად როდის იგრძნო (თუ ასეთი რამ ოდესმე მომხდარა) **აღკვეთის სიმპტომები**. უნდა დავადგინოთ ალკოჰოლისგან თავის შეკავების პერიოდები, თუ რა ფაქტორები უწყობს ხელს ამ მდგომარეობის შენარჩუნებას და რა არის ალკოჰოლის მოხმარებასთან ხელახლა მიბრუნების

ბოქსი 18.3 ალკოჰოლმოხმარების ანამნეზის შეგროვება

- ალკოჰოლის მიღების „ტიპური დღის“ აღწერა. როდის ხდება დღის განმავლობაში ალკოჰოლის პირველი დოზის მიღება
- როდის დაიწყო ალკოჰოლის ყოველდღიური მოხმარება
- აღინიშნება თუ არა აღკვეთის სიმპტომები დილით ან აბსტინენციის შემდეგ
- შეინიშნებოდა თუ არა წარსულში მკურნალობის მცდელობა
- აღინიშნება თუ არა ზოგადი სამედიცინო გართულებები
- პაციენტის დამოკიდებულება ალკოჰოლის მიღების მიმართ

მიზეზი. ამის შემდეგ შეგვიძლია თანდათანობით გადავიდეთ ისეთ კითხვებზე, რომლებიც წარსულში მკურნალობის ჩატარების მცდელობას ეხება.

რადგანაც მკურნალობას შეიძლება რამდენიმე მიზანი ჰქონდეს, აუცილებელია ნათელი წარმოდგენა შევიქმნათ იმაზე, თუ რას ფიქრობს თავად პაციენტი ქცევის მოდელზე, რომელიც ალკოჰოლის მოხმარებასთან დაკავშირებით ჩამოუყალიბდა. **პაციენტის დამოკიდებულება** საკუთარი პრობლემების მიმართ მთავარ როლს თამაშობს მკურნალობის ყველაზე ეფექტური მეთოდის შერჩევაში (იხ. ქვეთავი – მოტივაციური ინტერვიუ).

ლაბორატორიული ტესტები

ალკოჰოლმოხმარების დასადგენად შესაძლებელია რამდენიმე ლაბორატორიული ტესტის გამოყენება, თუმცა არც ერთი მათგანი არ არის აბსოლუტურად ზუსტი. ამის მიზეზია ის, რომ შედარებით მგრძნობიარე ტესტებმა შეიძლება მცდარი „დადებითი“ პასუხი მოგვცეს იმ შემთხვევაში, როდესაც პაციენტს აქვს ღვიძლის, თირკმლის, გულის ან სისხლის დაავდება ან როდესაც იგი ფერმენტების მაინდუცირებელ სამკურნალო საშუალებებს ღებულობს (როგორიცაა, მაგ., ანტიკონვულსანტები, სტეროიდები ან ბარბიტურატები). მიუხედავად ამისა, ტესტის ანომალიური მაჩვენებლები იმაზე მიუთითებს, რომ პაციენტს შეიძლება ალკოჰოლმოხმარება ახასიათებდეს. ბოქსში 18.4 მოცემულია ყველაზე უფრო სასარგებლო ტესტები. ალკოჰოლმოხმარების ბიოლოგიური მარკერების შესახებ ინფორმაციის მოსაპოვებლად იხ. Sharpe, 2002.

მკურნალობა ალკოჰოლმოხმარების დროს (ბოქსი 18.5)

ადრეული გამოვლენა და მკურნალობა

განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ალკოჰოლის ჭარბად მოხმარების ადრეულ ეტაპზე გამოვლენა, რადგან უკვე ჩამოყალიბებული ალკოჰოლიზმის მკურნალობა ძნელია, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც ადამიანს მკვეთრად გამოხატული ალკოჰოლდამოკიდებულება ახასიათებს. ზოგადი პროფილის ექიმებს, თერაპევტებსა და ქირურგებს შეუძლიათ მრავალი შემთხვევის ადრეულ ეტაპზე გამოვლენა მაშინ, როდესაც პაციენტი მათ სხვა პრობლემით მიმართავს.

ხანმოკლე ჩარევა

ზოგადი პროფილის ექიმებს ყველა პირობა აქვთ იმისა, რომ ალკოჰოლთან დაკავშირებული პრობლემების მქონე პირს ადრეული მკურნალობა ჩაუტარონ, რადგან ისინი კარგად იცნობენ პაციენტს და მისი ოჯახის წევრებს. ხშირად ეფექტურია უბრალო რჩევაც კი, რომელსაც ზოგადი პროფილის ექიმი გულახდილად და საქმიანად, მაგრამ ტაქტით აძლევს პაციენტს.

ხანმოკლე ჩარევა, ჩვეულებრივ, გულისხმობს პაციენტისთვის ზოგადი ინფორმაციის მიწოდებას ალკოჰოლის ჭარბად მოხმარების მავნებლობის შესახებ და რჩევის მიცემას ალკოჰოლის მოხმარების უსაფრთხო ოდენობასთან დაკავშირებით. ამ შემთხვევაში მიზანი ალკოჰოლის უსაფრთხოდ მოხმარების პროპაგანდაა და არა მისი მიღებისგან სრული თავის შეკავება. ჩვეულებრივ, ხანმოკლე ჩარევა იწვევს ალკოჰოლის მოხმარების მნიშვნელოვან შემცირებას მომდევნო წლის მანძილზე, მაგრამ დაუდგენელია, თუ რამდენ ხანს შეიძლება შენარჩუნდეს ეს დადებითი ეფექტი. საზოგადოდ ცნობილია, რომ ხანმოკლე ჩარევა არ არის ეფექტური მათთვის, ვისაც ალკოჰოლის მოხმარებასთან დაკავშირებული სერიოზული პრობლემები აქვს, განსაკუთრებით, ალკოჰოლდამოკიდებულების შემთხვევაში (Room *et al.,* 2005).

მოტივაციური ინტერვიუ (ბოქსი 18.6)

პაციენტებს, რომლებსაც აქვთ ალკოჰოლმოხმარებასთან დაკავშირებული პრობლემები, განსაკუთრებით კი იმათ, ვისაც ეს პრობლემები სკრინინგის შედეგად დაუდგინდა, შეიძლება არ ჰქონდეთ გადაწყვეტილი, რომ მიიღონ მონაწილეობა სამკურნალო პროგრამებში. ინტერვიუირების სათანადო სტილის გამოყენება, განსაკუთრებით პაციენტის პირველადი გამოკვლევისას, გვეხმარება დავარწმუნოთ პაციენტი, რომ ალკოჰოლის მოხმარების მისი ამჟამინდელი პატერნის განხილვა შეიძლება ძალიან სასარგებლო აღმოჩნდეს.

მოტივაციური ინტერვიუს ჩატარებისას ხდება კონფრონტაციის თავიდან აცილება. ეს მიდგომა ნაკლებად დირექტიულია. ინტერვიუს მიმდინარეობისას პაციენტს საშუალება ეძლევა შეაფასოს, თუ როგორია მის ცხოვრებაზე ალკოჰოლის პოზიტიური და ნეგატიური ზეგავლენის თანაფარდობა. კლინიცისტი ხელს უწყობს ამ პროცესს იმით, რომ პაციენტს უკუკავშირს აწოდებს იმ რისკის შესახებ, რომელსაც შეიცავს ალკოჰოლის მოხმარება პირადად მისთვის და მისი ოჯახისთვის და პაციენტს მისი მდგომარეობის შეცვლის სხვადასხვა ვარიანტს სთავაზობს. მოტივაციური ინტერვიუს მიზანია ის, რომ პაციენტმა დაასაბუთოს ფსიქოაქტიური ნივთიერების მოხმარების საკუთარი პატერნის შეცვლის სარგებლიანობა (ბოქსი 18.6). ინფორმაცია მოტივაციური ინტერვიუს შესახებ და ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მოხმარების მკურნალობაში მისი როლის თაობაზე მოცემულია შემდეგ წყაროში: Treasure, 2004.

მკურნალობის გეგმა ალკოჰოლმოხმარებისა და ალკოჰოლდამოკიდებულების უფრო რთული შემთხვევების დროს

როდესაც პაციენტს აღენიშნება ალკოჰოლით გამოწვეული მკვეთრად გამოხატული აშლილობა, განსაკუთრებით ალკოჰოლდამოკიდებულება, მკურნალობა უფრო ინტენსიური უნდა იყოს (სურათი 18.2). ნებისმიერ ჩარევას წინ უნდა უძღვოდეს პაციენტის სრული გამოკვლევა, რაც გულისხმობს ალკოჰოლის მოხმარების ანამნეზის შეგროვებასა და ამჟამად არსებული სამედიცინო, ფსიქოლოგიური და სოციალური ხასიათის პრობლემების

ბოქსი 18.4 ალკოჰოლდამოკიდებულების დასადგენი ლაბორატორიული ტესტები

გამა-გლუტამილ-ტრანსპეპტიდაზა (GGT). სისხლში GGT-ის შემცველობის განსაზღვრა სასარგებლო სკრინინგ ტესტს წარმოადგენს (Rosalki *et al*., 1970). მისი დონე ალკოჰოლის არასწორად მომხმარებლების 80%-თან (როგორც მამაკაცებში, ასევე ქალებში) აწეულია იმის მიუხედავად აღენიშნებათ თუ არა მათ ღვიძლის აშკარა დაზიანება. რაც უფრო მეტ ალკოჰოლს მოიხმარს ადამიანი, მით უფრო მაღალია მასთან GGT-ის დონე.

ერითროციტების საშუალო კორპუსკულური მოცულობა (MCV). MCV-ის დონე ალკოჰოლის არასწორად მომხმარებლების 60%-ში (უფრო ხშირად ქალებში) ნორმაზე უფრო მაღალია. თუ სხვა მიზეზებს გამოვრიცხავთ, გაზრდილი MCV ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარების სანდო მაჩვენებელია. უფრო მეტიც, რამდენიმე კვირაა საჭირო იმისათვის, რომ ეს მაჩვენებელი აბსტინენციის შემდეგ ნორმაში ჩადგეს.

კარბოჰიდრატ-დეფიციტური ტრანსფერინი შრატის პროტეინის ვარიანტია, რომელიც რკინის ტრანსპორტირებას უზრუნველყოფს. მისი შემცველობა გაზრდილია ალკოჰოლიმოხმარების დროს. ის ალბათ უფრო კონკრეტულ ინფორმაციას იძლევა, ვიდრე GGT (Salaspuro, 1999).

სისხლში ალკოჰოლის კონცენტრაცია. სისხლში ალკოჰოლის მაღალი კონცენტრაციის დროს არა აქვს მნიშვნელობა მძიმე დათრობის ცალკეული ეპიზოდთან გვაქვს საქმე, თუ ქრონიკულ ალკოჰოლმოხმარებასთან. და მაინც, თუ საჭესთან მჯდომ ადამიანს არ აღენიშნება ალკოჰოლური ინტოქსიკაცია მიუხედავად იმისა, რომ სისხლში დასაშვებ ნორმაზე ბევრად უფრო მაღალი ალკოჰოლის კონცენტრაცია აღმოაჩნდა, ეს ალბათ ალკოჰოლის მიმართ მის გასაოცარ ტოლერანტობაზე მიუთითებს. ამგვარი ტოლერანტობა იმის მაჩვენებელია, რომ პიროვნება მუდმივად იმყოფება ძლიერი ალკოჰოლური ზემოქმედების ქვეშ. ალკოჰოლი საკმაოდ ნელა გამოიდევნება სისხლიდან და მისი დადგენა შესაძლებელია მძიმე დათრობის შემდეგ 24 საათის განმავლობაში. კლინიკურ პრაქტიკაში სისხლში ალკოჰოლის შემცველობის გასაზომად ხშირად გამოიყენება ამოსუნთქვით ალკოჰოლის ოდენობის დადგენის ტესტი.

ბოქსი 18.5. ალკოჰოლმოხმარების მკურნალობისას გამოყენებული მიდგომები

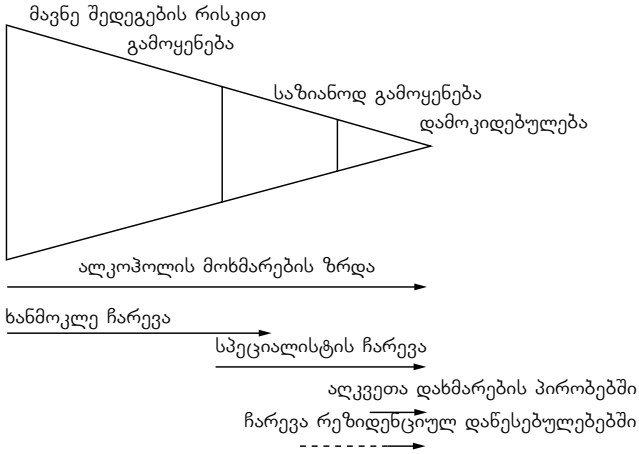
- პრობლემის უკეთესი გაცნობიერება
- ცვლილებების განხორციელების მოტივაციის გაზრდა
- მხარდაჭერა და რჩევა
- ალკოჰოლის აღკვეთა (ან კონტროლირებადი მოხმარება)
- კოგნიტურ-ქცევითი თერაპია (სოციალური უნარ-ჩვევები, რეციდივის პრევენცია)
- თერაპია წყვილებთან
- „ანონიმური ალკოჰოლიკები“
- მედიკამენტური მკურნალობა (დისულფირამი, აკამპროსატი)

ბოქსი 18.6 მოტივაციური ინტერვიუ

- გამოხატეთ ემპათია პაციენტის მიმართ.
- თავი აარიდეთ პაციენტთან კამათს; ნუ იქნებით კრიტიკული.
- გაითვალისწინეთ და თავიდან აიცილეთ პაციენტის რეზისტენტობა
- ყურადღება მიაქციეთ ავადმყოფობის ისტორიაში არსებულ შეუსაბამობებს.
- გააცნობიერებინეთ პაციენტს ფსიქოაქტიური ნივთიერებების არასწორად მომხმარებელი ადამიანების მიზნებსა და ქცევებს შორის არსებული განსხვავება.

შეფასებას. ინტენსიური და დეტალური გამოკვლევა ხშირად ეხმარება პაციენტს ამოიცნოს და გაიგოს საკუთარი პრობლემები, რაც მკურნალობის საფუძველს წარმოადგენს. თუმცა, როგორც ზემოთ აღინიშნა, უნდა ვერიდოთ პაციენტთან კონფრონტაციას, რადგან ეს მხოლოდ და მხოლოდ გაუცხოვებას იწვევს ისეთ ადამიანში, რომელსაც მომავალში ალკოჰოლის გარეშე ცხოვრების მიმართ არაერთგვაროვანი განცდები აქვს. ჩვეულებრივ, სასურველია, პაციენტის გამოკვლევაში მისი მეუღლე იღებდეს მონაწილეობას. ის, ერთის მხრივ, ინფორმაციის დამატებით წყაროს წარმოადგენს, მეორეს მხრივ კი, გამოკვლევაში მონაწილეობით მას საკუთარი განცდების გამოხატვის საშუალება ეძლევა.

მკურნალობის დაწვრილებითი გეგმა პაციენტთან და თუ ეს შესაძლებელია, მის პარტნიორთან ერთად უნდა შემუშავდეს. უნდა დაისახოს კონკრეტული მიზნები და პაციენტმა პასუხისმგებლობა უნდა აიღოს მათ განხორციელებაზე. ეს მიზნები ორიენტირებული უნდა იყოს არა მარტო ალკოჰოლთან დაკავშირებული პრობლემების გადაწყვეტაზე, არამედ თანმხლებ პრობლემებზეც, რომლებიც ჯანმრთელობას, ქორწინებას (ოჯახს), სამუშაოს და სოციალურ ადაპტაციას უკავშირდება. მკურნალობის ადრეულ სტადიაზე მოკლევადიანი და შედარებით ადვილად მიღწევადი მიზნები უნდა დავსახოთ (მაგ., ალკოჰოლისგან სრული თავშეკავება ორი კვირის მანძილზე). ადრეულ სტადიაზე მიღწეულმა შედეგებმა შეიძლება პაციენტი



სურათი 18.2 ურთიერთდამოკიდებულება ალკოჰოლმოხმარების ხარისხსა და გამოყენებულ ინტერვენციას შორის (Lingford-Hughes *et al.*, 2004).

წაახალისოს და მან მკურნალობა გააგრძელოს.

გრძელვადიანი მიზნების დასახვა შესაძლებელია გარკვეული წარმატებების მიღწევის შემდეგ. ასეთ მიზანს შეიძლება წარმოადგენდეს იმ პრეციპიტატული და შემანარჩუნებელი ფაქტორების შეცვლა, რომლებიც ხელს უწყობენ ალკოჰოლის ჭარბად მოხმარებას (მაგ., დაძაბული მდგომარეობა ოჯახში). ამგვარი მკურნალობის გეგმის შედგენისას, უნდა მივიღოთ გადაწყვეტილება იმის თაობაზე, თუ რა არის საბოლოო მიზანი: ალკოჰოლისგან სრული თავშეკავება, თუ მისი მოხმარების შეზღუდვა (**ალკოჰოლის კონტროლირებული მიღება**).

ალკოჰოლის მოხმარებისგან სრული თავშეკავება და ალკოჰოლის კონტროლირებული მოხმარება

ალკოჰოლიზმის დაავადების მოდელი გვიჩვენებს, რომ ალკოჰოლდამოკიდებულმა პიროვნებამ საერთოდ უნდა შეიკავოს თავი მისი მოხმარებისგან, რადგან ერთმა ყლუპმა სპირტიანმა სასმელმაც კი შეიძლება რეციდივი გამოიწვიოს. სრული თავშეკავება „ანონიმური ალკოჰოლიკების“ სამკურნალო მიდგომის მთავარ პრინციპს წარმოადგენს.

ეს საკითხი (სრული თავშეკავება თუ კონტროლირებული მოხმარება) დღემდე გადაუწყვეტელი რჩება. ფართოდ გავრცელებული მოსაზრების თანახმად, ალკოჰოლის კონტროლირებული მოხმარება შეიძლება მიღწევადი მიზანი იყოს იმ ადამიანებისთვის, რომელთა ალკოჰოლთან დაკავშირებული პრობლემები დროულად იქნა აღმოჩენილი, რომლებსაც არ ახასიათებთ ალკოჰოლდამოკიდებულება ან ფიზიკურად არ დაზარალებულან ალკოჰოლის მოხმარების გამო. ალკოჰოლისგან სრული თავშეკავება სჯობს მიზნად დავუსახოთ იმ ადამიანებს, რომლებთანაც ალკოჰოლის კონტროლირებული მოხმარების მცდელობა მარცხით დამთავრდა. მიუხედავად იმისა, რომ ამ საკითხთან დაკავშირებით არცთუ ისე ბევრი კონტროლირებული გამოკვლევა არსებობს, ბოლო დროს ჩატარებული გამოკვლევების საფუძველზე გამოითქვა მოსაზრება, რომ ალკოჰოლის კონტროლირებული მოხმარება რეალისტური მიზანი შეიძლება იყოს იმ პაციენტებისთვის, რომელთაც არ აღენიშნებათ ალკოჰოლდამოკიდებულება და ნაკლებად მძიმე ალკოჰოლური აშლილობა ახასიათებთ. თუ გადაწყდა, რომ პაციენტმა ალკოჰოლის კონტროლირებული მოხმარება უნდა დაისახოს მიზნად, მაშინ ექიმმა გარკვევით უნდა განუმარტოს მას, თუ რა არის ალკოჰოლის უსაფრთხო მოხმარების ზღურბლი (ანუ რა რაოდენობით ალკოჰოლის მიღებას გულისხმობს უსაფრთხო მოხმარება).

ალკოჰოლის მიღებისგან თავის შეკავება

დამოკიდებულების სინდრომის მქონე პაციენტებისთვის ალკოჰოლის მიღებისგან თავის შეკავება მკურნალობის მნიშვნელოვან საფეხურს წარმოადგენს, რომელიც დიდი სიფრთხილით უნდა ჩატარდეს. ნაკლებად მძიმე შემთხვევების დროს ის შეიძლება სახლის პირობებში განხორციელდეს, თუ არსებობს შესატყვისი მხარდაჭერისა და კლინიკური მონიტორინგის საშუალება (ცხრილი 18.8). აუცილებელია, რომ

ზოგადი პროფილის ექიმმა, პირველადი ჯანდაცვის დაწესებულებაში მომუშავე ექთანმა ან ალკოჰოლიზმის პრობლემებზე მომუშავე სპეციალისტმა ყოველდღიურად შეამოწმონ პაციენტის ფიზიკური მდგომარეობა და თვალყური ადევნონ მედიკამენტურ მკურნალობას (ბოქსი 18.17). ნაკლებად მძიმე შემთხვევებში, აღკვეთის სიმპტომები, ჩვეულებრივ, 4-6 დღეში გადის. აუცილებელია იმ პაციენტების სტაციონირება, რომლებსაც შეიძლება მძიმე აღკვეთის სიმპტომები განუვითარდეთ (ეს განსაკუთრებით ეხება თეთრი ცხელებისა და გულყრის ანამნეზის მქონე პაციენტებს)(Ritson, 2005).

ალკოჰოლური აღკვეთის ფარმაკოლოგიური მკურნალობის კვლევის სისტემური მიმოხილვა მოცემულია შემდეგ წყაროში: Lingford – Hughes *et al.,* 2004. უპირველეს საზრუნავს აღკვეთის მთავარი გართულებების – გულყრებისა და თეთრი ცხელების, პრევენცია წარმოადგენს. მათი მკურნალობის ყველაზე ეფექტური საშუალება ბენზოდიაზეპინებია.

ბენზოდიაზეპინები განსხვავდება ერთმანეთისგან ზემოქმედების ხანგრძლივობის მიხედვით. ხანგრძლივი ზემოქმედების მქონე ბენზოდიაზეპინებმა ხანდაზმულ და ღვიძლის სერიოზული დაავადების მქონე ადამიანებში შეიძლება ზედმეტად ძლიერი სედაციური ეფექტი გამოიწვიოს. თუმცა, ბენზოდიაზეპინების უპირატესობა იმაში მდგომარეობს, რომ მათი გამოყენებისას აღკვეთის პროცესი ნაკლებად მტკივნეულად მიმდინარეობს და ისინი, ჩვეულებრივ, უკეთ ამსუბუქებენ აღკვეთის სიმპტომებს. ხშირად იყენებენ პრეპარატს – **ქლორდიაზეპოქსიდი.** ამბულატორიული პაციენტებისთვის ჩვეულებრივი დოზაა 20-30მგ ოთხჯერ დღეში. მკურნალობა 5-7 დღის მანძილზე მიმდინარეობს, რომლის დროსაც ხდება დოზის თანდათანობით შემცირება. უფრო მძიმე შემთხვევებში, განსაკუთრებით სტაციონარულ ავადმყოფებთან, ჩვეულებრივ, უფრო დიდ დოზას იყენებენ. თუ პაციენტს აღენიშნება კონვულსიები, ბენზოდიაზეპინის დოზა უნდა გადაისინჯოს და, საჭიროების შემთხვევაში, გაიზარდოს. ისეთი ბენზოდიაზეპინის გამოყენება, რომელიც პარენტერალურად კარგად აბსორბირდება (მაგ., ლორაზეპამი), შეიძლება სასარგებლო იყოს მძიმე აღკვეთის შემთხვევების შესამსუბუქებლად, თუმცა, პერორალური მედიკამენტის მიღება შეიძლება სწრაფადვე განახლდეს.

ბოქსი 18.8 დეტოქსიკაციის დაწყებამდე განსახილველი საკითხები,

1. როგორია ზოგადი სამედიცინო რისკი?
2. რომელ გარემოშია დეტოქსიკაციის ჩატარება მიზანშეწონილი?
3. რა შედეგს ელოდება პაციენტი დეტოქსიკაციისაგან?
4. რა სახის რეაბილიტაცია და მოვლა სჭირდება პაციენტს აბსტინენციის შესანარჩუნებლად?

ბოქსი 18.7 დეტოქსიკაციის პროცესის ზოგადი მართვა

1. პაციენტისა და მისი ოჯახის წევრების უნდა განემარტოს დეტოქსიკაციის პროცესი
2. პაციენტი უნდა რჩებოდეს სახლში და იყოს მოსვენებულ მდგომარეობაში; არ უნდა დადიოდეს სამსახურში ან მართავდეს მანქანას.
3. პაციენტმა ბევრი სითხე უნდა მიიღოს, მაგრამ თავი უნდა აარიდოს კოფეინის შემცველ სასმელებს.
4. ჯანდაცვის სფეროს მუშაკმა ყოველდღიურად უნდა მოინახულოს პაციენტი.
5. პაციენტმა არ უნდა მიიღოს სასმელი; 6. 5-7 დღის განმავლობაში თანდათანობით უნდა შემცირდეს ბენზოდიაზეპინით მკურნალობა (იხ. ტექსტი)

კარბამაზეპინი, ასევე, ერთ-ერთი ეფექტური საშუალებაა ალკოჰოლური აღკვეთის სამკურნალოდ. მიუხედავად იმისა, რომ კარბამაზეპინი ბრიტანეთში ხშირად არ გამოიყენება, ის ბენზოდიაზეპინის კარგი შემცვლელია. კარბამაზეპინისა და ბენზოდიაზეპინის ერთად მიღება არ ზრდის მკურნალობის ეფექტურობას (Lingford-Hughes *et al.,* 2004).

ქლომეთიაზოლს წინათ ხშირად იყენებდნენ ალკოჰოლური აღკვეთის სამკურნალოდ, მაგრამ, რადგან ალკოჰოლთან კომბინაციაში ის ტოქსიკურია, მისი მიღება ამჟამად არ არის რეკომენდებული. ქლომეთიაზოლს ხანდახან იყენებენ განსაკუთრებით მძიმე აღკვეთის მდგომარეობების დროს, როდესაც შესაძლებელია სტაციონარული პაციენტის ინტენსიური სამედიცინო მონიტორინგი; მაგრამ მისი უპირატესობა, ბენზოდიაზეპინის ადეკვატური დოზის გამოყენებასთან შედარებით, არ არის დადგენილი.

ანტიფსიქოზური საშუალებები ადაბლებს გულყრის ზღურბლს და, ბენზოდიაზეპინთან შედარებით, დელირიუმის პრევენციისას ნაკლებად ეფექტურია. ისინი ხანდახან გამოიყენება ალკოჰოლური აღკვეთის დროს აჟიტაციის შესამცირებლად, მაგრამ უფრო უსაფრთხო სტრატეგიაა ბენზოდიაზეპინის ადეკვატური დოზის დანიშვნა.

ვიტამინური დანამატები, განსაკუთრებით თიამინი, უნდა გამოვიყენოთ ვერნიკე-კორსაკოვის სინდრომის პრევენციისთვის (გვ. ??). მაღალი რისკის მქონე პაციენტებს (ალკოჰოლდამოკიდებულების მქონე პაციენტებს, რომლებიც ცუდად იკვებებიან) თიამინი პარენტერალურად უნდა მიეწოდოს. თეთრი ცხელებისა და ვერნიკეს ენცეფალოპატის დროს თიამინით მკურნალობას ყოველთვის წინ უნდა უსწრებდეს გლუკოზის მიღება (Royal College of Physicians, 2001).

ფსიქოლოგიური მკურნალობა

როგორც ზემოთ აღინიშნა, მკურნალობის მნიშვენლოვანი პირველი საფეხურია პაციენტისთვის ინფორმაციის მიწოდება და რჩევის მიცემა იმის თაობაზე, თუ რა შედეგები შეიძლება ჰქონდეს ალკოჰოლის გადაჭარბებულად მოხმარებას. მიწოდებული ინფორმაცია უნდა ეხებოდეს პაციენტის პირად პრობლემებს, რომლებიც უკვე აღინიშნება ან შეიძლება აღმოცენდეს, თუ პაციენტი განაგრძობს ალკოჰოლის მიღებას. ასეთ შემთხვევებში შეიძლება სასარგებლო იყოს **მოტივაციური ინტერვიუს** ტექნიკის გამოყენება (ბოქსი 18.6).

ჯგუფური თერაპია. ჯგუფური თერაპია საშუალებას აძლევს პაციენტს, უკეთ გააცნობიეროს ალკოჰოლთან და-

კავშირებული საკუთარი პრობლემები სხვა ადამიანებზე დაკვირვების გზით და შეიმუშაოს საუკეთესო გზები ამ პრობლემების დასაძლევად. ჯგუფის წევრები ერთად ცდილობენ გარდაქმნან თავიანთი ცხოვრება, რაც პაციენტს თვითდაჯერებულობას სძენს. არცთუ ისე დიდი ხნის წინ, ალკოჰოლის სამკურნალო სპეციალიზებულ განყოფილებებში მკურნალობას ყველაზე უფრო გავრცელებულ სახეს წარმოადგენდა ჯგუფური თერაპიის სტაციონარული პროგრამები, რომლებიც დაახლოებით რვა კვირა გრძელდებოდა. ასეთ მკურნალობას, საჭიროების შემთხვევაში, წინ უძღვოდა დეტოქსიკაცია. რადგან არ არსებობს იმის დამამტკიცებელი ფაქტები, რომ ამ ტიპის ინტენსიურ თერაპიას რაიმე განსაკუთრებული სარგებლობა მოაქვს, კლინიკების უმრავლესობა დღესდღეობით მოვლის უფრო ფართო სპექტრს გვთავაზობს, რომელიც მოიცავს პროგრამებს ამბულატორიული და დღის ცენტრების პაციენტებისთვის. ამგვარი პროგრამები გულისხმობს სხვადასხვა ტიპის ფსიქოთერაპიულ მიდგომებს, როგორიცაა ცოლ-ქმრისა და ოჯახური თერაპია, ასევე, მკურნალობის კოგნიტურ-ბიჰევიორული მეთოდები (იხ. ქვემოთ).

კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია. მკურნალობის კოგნიტურ-ბიჰევიორული მეთოდები თავად ალკოჰოლის მიღების ქცევაზეა მიმართული და არა იმ ფსიქოლოგიურ პრობლემებზე, რომლებიც საფუძვლად უდევს ალკოჰოლიზმს. ამგვარი მიდგომები ხაზს უსვამს ალკოჰოლის მოხმარების საკითხებში პაციენტის **ინფორმირებისა** და **სოციალური და ინტერპერსონალური უნარ-ჩვევების** შემუშავების როლს. მაგ., შეიძლება სასარგებლო გამოდგეს ისეთი სიტუაციური ან ინტერპერსონალური ფაქტორების დადგენა, რომლებიც პიროვნებას უბიძგებენ გადაჭარბებულად მოიხმაროს ალკოჰოლი, შემდეგ კი ამ სიტუაციებთან გამკლავების ახალი მეთოდების დაგეგმვა და პაციენტის გავარჯიშება იმაში, თუ როგორ გამოიყენოს ისინი. ამას **რეციდივის პრევენცია** ეწოდება. პაციენტზე **ალკოჰოლის მიღებასთან დაკავშირებული სტიმულებით ზემოქმედება** ალკოჰოლის შემდგომი მოხმარების გარეშე, ასევე ამცირებს რეციდივის რისკს ისეთ საზოგადოებრივ ადგილებში, სადაც ალკოჰოლი ადვილად ხელმისაწვდომია. მნიშვნელოვანია პაციენტმა გაიგოს, რომ ალკოჰოლის მიღების ეპიზოდები – **„ჩავარდნები“,** ყოველთვის არ გადაიზრდება სრულ **რეციდივში.** მრავალი პაციენტი, რომელიც ალკოჰოლს არასწორად მოიხმარს, პრობლემის გადაწყვეტისთვის საჭირო უნარ-ჩვევების დეფიციტს განიცდის; მათთვის შესაბამისი ტრენინგის ჩატარებამ შეიძლება რეციდივის რისკი შეამციროს. როდესაც პაციენტებს შედარებით სტაბილური ურთიერთობა აქვთ თავიანთ პარტნიორებთან, **წყვილებთან თერაპიის ჩატარებამ** შეიძლება ალკოჰოლის მოხმარებასთან დაკავშირებული ქცევების გაუმჯობესება გამოიწვიოს და, ასევე, დაარეგულიროს ცოლქმრული ურთიერთობები (სხვადასხვა ფსიქოლოგიური მკურნალობის შესახებ ინფორმაციის მოსაპოვებლად იხ. Miller and Wilbourne, 2002).

ფარმაკოლოგიური მკურნალობა, რომელიც ხელს უწყობს ალკოჰოლური აბსტინენციის შენარჩუნებას

დისულფირამი (ანტაბუსი). დისულფირამი აფერხებს ალკოჰოლის დაჟანგვის პროცესს, რის შედეგადაც ხდება აცეტალდეჰიდის აკუმულაცია. ზოგიერთი პაციენტი დისულფირამს სასარგებლოდ მიიჩნევს, რადგანაც ის იმდენად უსიამოვნო რეაქციებს იწვევს (სახის სიწითლე, თავის ტკივილი პულსაციის შეგრძნებით, ჰიპოთენზია, პულსის აჩქარება, ტაქიკარდია, გულისრევის შეგრძნება და პირღებინება), რომ ხელს უშლის ალკოჰოლის იმპულსურ მიღებას. პაციენტებს შეიძლება აღენიშნებოდეთ კარდიალური არითმია და კოლაფსი.

დისულფირამის გამოყენების მთავარი **უკუჩვენებებია** გულის უკმარისობა, კორონარული არტერიული დაავადება, ჰიპერტენზია, ფსიქოზი და ორსულობა. პაციენტს უნდა მივცეთ როგორც სიტყვიერი, ასევე წერილობითი ინსტრუქცია და, აგრეთვე, ჩამონათვალი ალკოჰოლის შემცველი იმ ნივთიერებებისა, რომელთა მიღებისგან მან თავი უნდა შეიკავოს. ჩვეულებრივ, დისულფირამის **გვერდითი მოვლენებია** ჰიპერსომნია (ანუ ძილიანობა), პირში უსიამოვნო სუნი, გულისრევის შეგრძნება და ყაბზობა. მკურნალობის პირველ დღეს პაციენტს ერთჯერადად ეძლევა დისულფირამის 800მგ-იანი დოზა. შემდგომი ხუთი დღის მანძილზე დოზა თანდათანობით იკლებს (100-200 მგ-მდე დღეში).

დისულფირამის ეფექტურობა დამოკიდებულია იმაზე, თუ რამდენად **ასრულებს პაციენტი დანიშნულებას**. მკურნალობა უფრო წარმატებული იქნება, თუ პარტნიორს ან სამედიცინო პერსონალს შესაძლებლობა ექნება თვალყური ადევნოს მკურნალობის პროცესს. ჩვეულებრივ, დისულფირამი ამცირებს ალკოჰოლის მოხმარების სიხშირეს, მაგრამ ყოველთვის არ უწყობს ხელს აბსტინენციის მდგომარეობის გაუმჯობესებას (Garbutt *et al.,* 1999).

აკამპროსატი (კალციუმის აცეტილჰომოტაურინატი). აკამპროსატი ახშობს ალკოჰოლთან ასოცირებული დასწავლილი სიგნალების საპასუხოდ ალკოჰოლის მიღების სურვილის აღმოცენებას და ალკოჰოლდამოკიდებულების მქონე სუბიექტებში იწვევს ალკოჰოლის მიღებასთან დაკავშირებული ქცევების უმნიშვნელო, მაგრამ პოზიტიურ კლებას. ითვლება, რომ აკამპროსატი მოქმედებს GABA ინჰიბიტორული ნეიროტრანსმისიის გზით და ამცირებს გლუტამატის ამგზნებ ეფექტს. ჩატარდა დიდი რაოდენობით მეტა-ანალიზი და რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევების სისტემური მიმოხილვა. როგორც ჩანს, ალკოჰოლის მოხმარებისგან თავის შეკავების სიხშირე თითქმის ორმაგდება. არსებობს იმის მტკიცებულება, რომ მიღწეული შედეგი მედიკამენტის მიღების შეწყვეტის შემდეგაც ნარჩუნდება. მიუხედავად ამისა, არ არის დადგენილი, თუ რა ტიპის პაციენტებისთვისაა სასარგებლო აკომპროსატით მკურნალობა.

აკამპროსატის ჩვეულებრივი დოზაა ორი აბი (თითო აბი – 333მგ) სამჯერ დღეში, საჭმლის მიღებასთან ერთად. უფრო მცირე წონის ინდივიდებითვის (>60კგ) დღეში ოთხი

აბის მიღებაა რეკომენდებული. აკამპროსატი არ მეტაბოლიზდება ღვიძლში და თირკმლების მეშვეობით გამოიდევნება. აქედან გამომდინარე, ნაკლებად სავარაუდოა, რომ ის სხვა მედიკამენტებთან შევიდეს ურთიერთქმედებაში. აკომპროსატის თანმხლები არასასურველი მოვლენებია ფაღარათი, უფრო იშვიათად – გულის რევის შეგრძნება, პირღებინება და აბდომინალური ტკივილი. ასევე, შეიძლება პაციენტს კანზე გამონაყარი და ლიბიდოს ფლუქტუაცია აღენიშნებოდეს.

ნალტრექსონი. ითვლება, რომ ნალტრექსონი (ოპიოდის ანტაგონისტი) ალკოჰოლის ზოგიერთი გამაძლიერებელი ეფექტის ბლოკირებას ახდენს და ამ გზით ამცირებს დეტოქსიკაციის შემდეგ რეციდივის ალბათობას. ზოგიერთმა გამოკვლევამ აჩვენა, რომ მას არ აქვს მნიშვნელოვანი უპირატესობა პლაცებოსთან შედარებით. კოკრეინის მიმოხილვის თანახმად (Srisurapont and Jarusuraisin, 2003), ნალტრექსონი ეფექტურია ალკოჰოლური დამოკიდებულების მოკლევადიანი მკურნალობის დროს, მაგრამ მისი უპირატესობა დისულფირამთან ან აკამპროსატთან შედარებით არ არის დადგენილი. შესაძლოა, ნალტრექსონის მთავარი ეფექტი იმაში მდგომარეობს, რომ ის ხელს უშლის ალკოჰოლოზმის მკურნალობისას უმნიშვნელო „ჩავარდნების“ სრულ რეციდივში გადაზრდას. აქედან გამომდინარე, ნალტრექსონის მიღება არ უნდა შეწყდეს იმ შემთხვევაშიც კი, თუ პაციენტი აგრძელებს ალკოჰოლის მიღებას. მისი ეფექტურობა შეიძლება გაიზარდოს, თუ პაციენტს პარალელურად კოგნიტურ-ბიჰევიორულ თერაპიას ჩავუტარებთ (Garbutt *et al.,* 1999). ნალტრექსონით მკურნალობის გვერდითი მოვლენებია თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა და წონაში დაკლება.

ანტიდეპრესანტები. ანტიდეპრესანტებით მკურნალობა სასარგებლოა იმ პაციენტებისთვის, რომლებსაც დეტოქსიკაციის შემდეგ ღრმა დეპრესიის პერსისტენტული სიმპტომები აღენიშნებათ. მიუხედავად ამისა, ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები არ არის რეკომენდებული პოტენციურად სერიოზული ურთიერთზემოქმედებათა გამო, რამაც შეიძლება კარდიოტოქსიკურობა ან ჰიპერდოზირებით სიკვდილი გამოიწვიოს (Lingford-Hughes *et al.,* 2004). ზოგიერთმა გამოკვლევამ აჩვენა, რომ სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციურ ინჰიბიტორებს, როგორიცაა, მაგ., ციტალოპრამი, შეუძლია ალკოჰოლდამოკიდებულების მქონე არადეპრესიული ავადმყოფის შემთხვევაში ალკოჰოლის მოხმარების შემცირება გამოიწვიოს. თუმცა, ყველა გამოკვლევა არ ადასტურებს ამ ფაქტს (Chick, 2000). ზოგიერთი გამოკვლევის განმეორებითი ანალიზი საშუალებას გვაძლევს ვივარაუდოთ, რომ სეროტონინის მიტაცების სელექციური ინჰიბიტორების ეფექტები ვარირებს კლონინ“ენისა და მისი კოლეგების (Cloningen, *et al.,* 1998) მიერ აღწერილი „ტიპი 1“ და „ტიპი 2“ კატეგორიების მიხედვით. სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორების გამოყენებამ შეიძლება დადებითი შედეგები მოგვცეს ალკოჰოლდამოკიდებულების დროს, რომელიც „ტიპ 1“-ს (ალკოჰოლდამოკიდებულება ადრე ყალიბდება, შფოთვის ნიშნები) მიეკუთვნება და, პირიქით, გააუარესოს მდგომარეობა „ტიპ 2“ ალკოჰოლდამოკიდებულების დროს (ალკოჰოლდამოკიდებულება გვიან ყალიბდება, დადებითი ოჯახური ანამნეზი, იმპულსური/ანტისოციალური პიროვნული ნიშნები) (Lingford-Hughes *et al.,* 2004).

სხვა ორგანიზაციები, რომლებიც ალკოჰოლთან დაკავშირებულ პრობლემებზე მუშაობენ

„ანონიმური ალკოჰოლიკები“ (AA) არის ორგანიზაცია, რომელიც პირველად ჩამოაყალიბა ორმა ალკოჰოლიკმა მამაკაცმა (ქირურგმა და ბროკერმა) აშშ-ში და რომლის მიზანსაც საკუთარი თავისთვის დახმარების გაწევა წარმოადგენს. შემდგომში ამგვარი ორგანიზაციები მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში დაარსდა. მისი წევრები დიდი ხნის მანძილზე კვირაში ორჯერ ესწრებიან ჯგუფურ შეხვედრებს. კრიზისულ სიტუაციებში მათ ტელეფონის მეშვეობით შეუძლიათ ჯგუფის სხვა წევრებისგან დაუყოვნებელი დახმარების მიღება. ორგანიზაციაში მყარად იცავენ შემდეგ პრინციპს: მისმა წევრებმა ალკოჰოლის მიღებაზე საერთოდ უნდა თქვან უარი. დღესდღეობით ბრიტანეთში ანონიმური ალკოჰოლიკების დაახლოებით 1200 ჯგუფი არსებობს.

ალკოჰოლთან დაკავშირებული პრობლემების მქონე პირები ხშირად თავს არიდებენ ასეთ ჯგუფებში გაერთიანებას, რადგან ჯგუფური შეხვედრები საკუთარი პრობლემების შესახებ ემოციურად დატვირთულ საჯარო საუბარს გულისხმობს. ორგანიზაციას დიდი სარგებლობა მოაქვს ალკოჰოლდამოკიდებული პირებისთვის, ამიტომ ისინი უნდა წავახალისოთ, გაერთიანდნენ ამ ჯგუფებში.

მკურნალობის მიმართ „ანონიმური ალკოჰოლიკების“ მსგავსი მიდგომაა გამოყენებული ერთ-ერთ ფსიქოლოგიურ თერაპიაში, რომელიც MATCH-ის პროექტში ხორციელდება (იხ. ქვემოთ). აღმოჩნდა, რომ მკურნალობის გამოყენებულ მეთოდებს შორის ეფექტურობის თვალსაზრისით დიდი განსხვავება არ შეინიშნება. მიუხედავად ამისა, პაციენტები, რომლებსაც ნაკლები ფსიქიატრიული პრობლემები აქვთ, MATCH’’-ის პროექტში მონაწილეობისას უკეთეს შედეგებს აღწევენ, ვიდრე „ანონიმური ალკოჰოლიკების“ პროგრამით მკურნალობის დროს.

„ალ-ანონი“ არის ანალოგიური ორგანიზაცია, რომელიც დახმარებას უწევს ალკოჰოლის ჭარბად მომხმარებლების მეუღლეებს. ორგანიზაცია **„ალ-ატინი“** ეხმარება ალკოჰოლმომხმარებლების შვილებს, რომლებიც გარდამავალ ასაკში იმყოფებიან.

ნებაყოფლობითი ორგანიზაციები ალკოჰოლთან დაკავშირებული პრობლემების მქონე ადამიანებსა და მათ ოჯახის წევრებს სხვადასხვა ტიპის დახმარებას სთავაზობენ. აქ მათ რჩევებისა და კონსულტაციების მიღება შეუძლიათ. უკვე გამოჯანმრთელებულ ადამიანებს ეხმარებიან დასაქმებასა და სოციალურ აქტივობაში.

საერთო საცხოვრებლები უმთავრესად უსახლკარო ალკოჰოლიკებისთვის არის განკუთვნილი. აქ მათ რეაბილიტაცია და კონსულტაციები უტარდებათ. აქ ცხოვრების აუცილებელი პირობაა ის, რომ პიროვნებამ უარი უნდა თქვას ალკოჰოლის მიღებაზე.

მკურნალობის შედეგები

ედვარდსმა და მისმა კოლეგებმა (Edwards *et al.,* 1977) 100 ალკოჰოლიკ მამაკაცზე ჩაატარეს კონტროლირებადი კვლევა, რომელშიც ერთმანეთს ადარებდნენ პაციენტების ორ ჯგუფს. ერთ ჯგუფს აძლევდნენ რჩევებს, ხოლო მეორე ჯგუფს უტარდებოდა ინტენსიური მკურნალობა, რომელშიც შედიოდა „ანონიმურ ალკოჰოლიკებთან" შეხვედრები, მედიკამენტური მკურნალობა, მრავალჯერადი ინტერვიუირება, კონსულტაციებ მეუღლეებთან და, საჭიროების შემთხვევაში, სტაციონარული მკურნალობა. პირველ ჯგუფს ჩაუტარდა სამსაათიანი გამოკვლევა და კონსულტაციის ერთი სეანსი, რომელსაც მეუღლეებიც ესწრებოდნენ. სხვა პარამეტრების მიხედვით ჯგუფები არ განსხვავდებოდნენ ერთმანეთისგან. თორმეტი თვის შემდეგ ჯგუფებს შორის არ შეინიშნებოდა მნიშვნელოვანი განსხვავება ალკოჰოლის მოხმარებასთან დაკავშირებული ქცევის, სუბიექტური შეფასებებისა და სოციალური ადაპტაციის თვალსაზრისით.

ალკოჰოლის მოხმარების ქცევასთან დაკავშირებული მსგავსი შედეგები მიიღეს ჩიკმა და მისმა კოლეგებმა (Chick *et al.,* 1998). ორწლიანი შემდგომი დაკვირვების შედეგად აღმოჩნდა, რომ სტაბილური ალკოჰოლური აბსტინენციის სიხშირის მიხედვით, არ შეინიშნება განსხვავება იმ პაციენტებს შორის, რომლებთანაც მინიმალური ჩარევა განხორციელდა (ძირითადად, რჩევის მიცემა) და რომლებსაც სხვადასხვა სახის თერაპია ჩაუტარდათ (სტაციონარული მკურნალობისა და ჯგუფური თერაპიის ჩათვლით). თუმცა, მეორე ჯგუფში **ნაკლები იყო ალკოჰოლის მოხმარებით გამოწვეული ზიანის შემთხვევები** (განსაკუთრებით, ოჯახურ ცხოვრებაში).

ზოგიერთს მიაჩნია, რომ ალკოჰოლის მიღებისგან თავის შეკავების სიხშირის მაჩვენებელი მკურნალობის რეზულტატის ზუსტ საზომს არ წარმოადგენს. მაგ., პიროვნებამ, რომელიც განაგრძობს სმას, შეიძლება ნაკლები ოდენობის ალკოჰოლი მიიღოს, რაც, როგორც უკვე აღინიშნა, ამცირებს ალკოჰოლის მოხმარებით გამოწვეულ ზიანს (Chick *et al.,* 1998). ამ თვალსაზრისით, ზიანის შემცირება (მაშინაც კი, როდესაც პიროვნება აგრძელებს ალკოჰოლის მიღებას) მნიშვნელოვანი მიღწევაა. ზიანის შემცირებაზე მიმართული მიდგომის პრინციპები სხვა ფსიქოაქტიური ნივთიერებების არასწორად მოხმარების დროსაც გამოიყენება (იხ. ქვემოთ).

ინტერესი სტრუქტურირებული ფსიქოლოგიური მკურნალობის ეფექტურობის მიმართ კიდევ უფრო გაიზარდა MATCH-ის პროგრამის შედეგებიდან გამომდინარე. ეს პროგრამა ალკოჰოლთან დაკავშირებული პრობლემების სამი სახის ფსიქოლოგიური მკურნალობის ფართო რანდომიზებულ კონტროლირებად გამოკვლევას წარმოადგენს (Project MATCH Research Group 1997). შეისწავლება კოგნიტურ-ბიჰევიორული ინტერვენცია, მოტივაციური თერაპია და მკურნალობა, რომლის მიზანია დაეხმაროს ადამიანებს, გამოიყენონ ანონიმური ალკოჰოლიკების „12-საფეხურიანი" ფილოსოფია. კვლევის მთავარი მიზანი იყო პაციენტის ისეთი მახასიათებლების დადგენა, რომელთა მეშვეობითაც შესაძლებელი იქნებოდა მკურნალობის თითოეულ ტიპზე რეაგირების პროგნოზი. მკურნალობის ტიპებს შორის, მათი ეფექტურობის თვალსაზრისით, მნიშვნელოვანი განსხვავება არ აღინიშნა. გარდა ამისა, მხოლოდ რამდენიმე შემთხვევაში დადგინდა მაღალი კორელაცია მკურნალობის ტიპის ეფექტურობასა და პაციენტის მახასიათებლებს შორის. მიუხედავად ამისა, ზოგადად, შედეგები დადებითი აღმოჩნდა და ავტორებმა ის დასკვნა გამოიტანეს, რომ სხვადასხვა სახის სტრუქტურირებული ფსიქოლოგიური მკურნალობა სასარგებლოა ალკოჰოლის არასწორად მოხმარების მართვისთვის.

სავარაუდოდ, არსებობს პაციენტთან დაკავშირებული ფაქტორები, რომლებიც სხვადასხვა ტიპის მკურნალობის ჩატარებისას დადებითი პროგნოზის საშუალებას იძლევა. არსებობს აზრთა სხვადასხვაობა იმის თაობაზე, თუ რომელია ეს ფაქტორები. ნებისმიერი მკურნალობის ჩატარებისას, საუკეთესო პროგნოზი, ზოგადად, შემდეგ ფაქტორებზეა დამყარებული: პაციენტის მიერ საკუთარი პრობლემების ნათლად გაცნობიერება; სოციალური სტაბილურობა, რაც გულისხმობს მუდმივი საცხოვრებელი ადგილის ქონას, მხარდაჭერას ოჯახის მხრიდან და სამუშაოს შენარჩუნებას; საკუთარი იმპულსურობის კონტროლის უნარი; საკუთარი სურვილების მყისიერი დაკმაყოფილებისგან თავის შეკავება და ადამიანებთან დამაკმაყოფილებელი ემოციური ურთიერთობების ჩამოყალიბება.

ალკოჰოლის მოხმარებით გამოწვეული აშლილობების სხვადასხვა მეთოდებით მკურნალობის ეფექტურობა განხილულია შემდეგ წყაროში: Miller and Wilbourne, 2002.

ალკოჰოლმოხმარებისა და ალკოჰოლდამოკიდებულების პრევენცია

არსებობს ალკოჰოლის ჭარბად მოხმარებისა და ალკოჰოლთან დაკავშირებული აშლილობების პრევენციის ორი შესაძლო გზა. პირველი მიდგომა გულისხმობს ცალკეული ინდივიდებისთვის დახმარების გაწევისა და მათი წარმართვის ხარისხის გაუმჯობესებას. მეორე კი – ისეთი სოციალური ცვლილებების განხორციელებას, რომლებიც ზემოქმედებას მოახდენენ ალკოჰოლის მოხმარების პატერნზე მთელ პოპულაციაში. არსებობს მოსახლეობაში ალკოჰოლის მოხმარების შემცირების ოთხი მეთოდი:

1. *ალკოჰოლური სასმელების ღირებულება.* ალკოჰოლურ სასმელებზე ფასის აწევამ, შესაძლებელია, მათი მოხმარების შემცირება გამოიწვიოს (იხ. ზემოთ).
2. *რეკლამის კონტროლი.* ალკოჰოლური სასმელების რეკლამირებაზე კონტროლის დაწესება ან მისი აკრძალვა კიდევ ერთ შესაძლო პრევენციულ ზომას წარმოადგენს. არ არის ნათელი, რეკლამა გარკვეული ალკოჰოლური ბრენდის მოხმარებას უფრო უწყობს ხელს, თუ ზოგადად ალკოჰოლის. მიუხედავად ამისა, 1980-2000 წლებში, ბრიტანეთში ალკოჰოლის რეკლამირებაზე დახარჯული

ყოველწლიური თანხა 150 მილიონი გირვანქა სტერლინგიდან 250 მილიონ გირვანქა სტერლინგამდე გაიზარდა. ამ პერიოდში ძალიან მაღალი იყო კორელაცია რეკლამაზე დახარჯულ თანხასა და 11-15 წლის ბავშვების მიერ კვირაში მოხმარებული ალკოჰოლის საშუალო რაოდენობას შორის (Academy of Medical Sciences, 2004).

3. *კონტროლი გაყიდვაზე.* ერთ-ერთი პრევენციული ზომაა ალკოჰოლით ვაჭრობაზე კონტროლის დაწესება. ეს შეიძლება განხორციელდეს სუპერმარკეტებში ალკოჰოლური სასმელების გაყიდვის აკრძალვით ან მათი გაყიდვის საათების შეზღუდვით. მიუხედავად იმისა, რომ ზოგიერთ ქვეყანაში შეზღუდვების შესუსტებამ ალკოჰოლური სასმელების გაყიდვის ზრდა გამოიწვია, ეს იმას არ ნიშნავს, რომ შეზღუდვების გამკაცრება შეამცირებს ალკოჰოლის მოხმარების დონეს. თუმცა ფაქტია, რომ ალკოჰოლის ლეგალურ მოხმარებაზე მაღალი ასაკობრივი ზღურბლის დაწესება დაკავშირებულია სკოლადამთავრებულ ახალგაზრდებთან ალკოჰოლის მოხმარების, ავტოკატასტროფებისა და სუიციდის შემთხვევების შემცირებასთან (Links, 2000). ბრიტანეთის მრავალ ქალაქში მატულობს შეშფოთება იმის გამო, რომ ღამის ცხოვრების კულტურამ მძიმე ლოთობის გავრცელება გამოიწვია.

4. *მოსახლეობის ინფორმირება ჯანსაღი ცხოვრების წესის შესახებ.* არ არის ცნობილი, თუ რამდენად ეფექტურია ალკოჰოლის არასწორად გამოყენების მავნებლობის შესახებ ინფორმაციის მიწოდება. ასევე, ნაკლებად არის ცნობილი, თუ როგორ ყალიბდება ან ცვალებადობს ალკოჰოლის მიმართ დამოკიდებულება. მართალია, აკლოჰოლის მავნებლობის შესახებ ინფორმაციის მიწოდება ნამდვილად სასურველია, მაგრამ ეს არ ნიშნავს იმას, რომ ლექციებისა და მასმედიის საშუალებით გატარებულ პროპაგანდას ალკოჰოლის მიმართ დამოკიდებულების შეცვლა შეუძლია. ზოგადად, ასეთი მიდგომის ეფექტურობას ძალიან ცოტა დამაჯერებელი ფაქტი ადასტურებს (Room *et al.,* 2005).

ბოქსი 18.8 სამედიცინო მეცნიერებათა აკადემიის ზოგიერთი რეკომენდაცია (2004) ბრიტანეთში ალკოჰოლის მოხმარებით გამოწვეული ზიანის შემცირების შესახებ

- გაიზარდოს გადასახადები ალკოჰოლზე, რათა მათი ხელმისაწვდომობისა და შემოსავლის თანაფარდობა გაუტოლდეს 70-იანი წლების დასაწყისში არსებულ თანაფარდობას
- შემცირდეს ალკოჰოლურ სასმელების ფასზე დაწესებული საბაჟო შეღავათი მგზავრებისთვის
- გადაიხედოს ალკოჰოლური სასმელების რეკლამირება და პრომოცია (განსაკუთრებით ახალგაზრდებისთვის)
- გაუმჯობესდეს სამედიცინო გამოკვლევები ალკოჰოლის მავნე ზეგავლენის შესახებ
- საზოგადოებას მიეწოდოს საჭირო ინფორმაცია და ხელი შეეწყოს დებატებს ალკოჰოლის მოხმარების შედეგად გამოწვეული ზიანის შესახებ (იხ. ბოქსი 18.1).
- მძღოლებისათვის სისხლში ალკოჰოლის კანონით დასაშვები კონცენტრაციის დონე შემცირდეს 80%-დან 50%-დე, ხოლო ახალგაზრდა მძღოლებისთვის (21 წლამდე) დადგინდეს სისხლში ალკოჰოლის შემცველობის ნულოვანი დონე.

სხვა ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მოხმარებით გამოწვეული აშლილობები

ამ ქვეთავში შევეხებით ალკოჰოლისგან განსხვავებული ფსიქოაქტიური ნივთიერებების გამოყენებას და მათ ავად მოხმარებას. მიუხედავად იმისა, რომ ამგვარ ფსიქოაქტიურ ნივთიერებებში აქროლადი ნივთიერებებიც (ინჰალანტები) იგულისხმება, ჩვენ გამოვიყენებთ ზოგადი ხასიათის ტერმინს – „ნარკოტიკული ნივთიერებები“, რადგან მათი მოხმარება ყველაზე უფრო გავრცელებულია. ტერმინს – **„ავადმოხმარება“**, იმავე მნიშვნელობით ვიხმართ, რაც **მავნე შედეგებით გამოყენებას** (ICD-10) და **ბოროტად გამოყენებას** (DSM-IV) აქვს (ცხრილი 18.3).

ეპიდემიოლოგია

აკრძალული ნარკოტიკული ნივთიერებები

2003 წელს აშშ-ში ჩატარებულმა ეროვნულმა გამოკვლევამ ნარკოტიკული ნივთიერებების გამოყენებისა და ჯანმრთელობის შესახებ აჩვენა, რომ 2002 წელს მოსახლეობის 14.7%, რომელიც ასაკით 11 წელს აღემატებოდა, აკრძალული ნარკოტიკული ნივთიერებების მომხმარებელი იყო (Substance Abuse and Mental Health Services Administration [SAMHSA], 2004). გარდა ამისა, 46, 4% თავისი ცხოვრების მანძილზე ამა თუ იმ აკრძალულ ნარკოტიკულ ნივთიერებებს მოიხმარდა. მოხმარების ყველაზე უფრო მაღალი დონე 16-დან 25 წლამდე უმუშევარ ადამიანებთან დაფიქსირდა, ხოლო ყველაზე უფრო გავრცელებული ნარკოტიკული ნივთიერება კანაბისი აღმოჩნდა (აკრძალულ ნარკოტიკულ ნივთიერებათა მომხმარებლების 55% მხოლოდ კანაბისს მოიხმარდა). ბრიტანეთში ჩატარებულმა დანაშაულებრივი ქცევის გამოკვლევამ (British Crime Survey) იგივე შედეგები აჩვენა: ბრიტანეთში 2001 წელს ზრდასრული ადამიანების 12% აკრძალულ ნარკოტიკულ ნივთიერებებს მოიხმარდა, ყველაზე უფრო ხშირად კი კანაბისს. ბრიტანეთის მოსახლეობის დაახლოებით 3% A კლასის ნარკოტიკულ ნივთიერებებს (ოპიატი, კოკაინი, ლიზერგიული მჟავის დიეთილამიდი [LSD], ინექციური სტიმულანტები) იყენებდა (Aust *et al.,* 2002).

ბრიტანეთში 15-16 წლის ასაკის 7722 სკოლის მოსწავლის გამოკითხვის შედეგად (მოცემული გამოკითხვა ევროპაში ჩატარებული ვრცელი გამოკითხვის ნაწილს წარმოადგენდა), მილერმა და პლანტმა (Miller and Plant, 1996) დაადგინეს, რომ მოზარდების 42% ზოგჯერ იყენებს აკრძალულ ნარკოტიკულ ნივთიერებებს, უფრო ხშირად კი კანაბისს. ეს ჯვარედინ-სექციური კვლევა არ გვაწვდის ინფორმაციას რეგულარული მომხმარებლების შესახებ. თუმცა, იგი იმაზე მიუთითებს, რომ აკრძალული ნარკოტიკული ნივთიერებებით **ექსპერიმენტირება** ამ ასაკის მოზარდთა ჯგუფში ჩვეულებრივ მოვლენას წარმოადგენს. მაღალია კორელაცია სიგარეტის მოწევასა და კანაბისის მოხმარე-

ბას შორის. ასევე, აკრძალულ ნარკოტიკულ ნივთიერებებს უფრო ხშირად მოიხმარენ ბიჭები, ვიდრე გოგონები, თუმცა, მათ შორის განსხვავება უმნიშვნელოა (ბიჭების 43%-მა და გოგონების 38%-მა დააფიქსირა, რომ კანაბისს მოიხმარდა). მოგვიანებით ევროპაში ჩატარებული გამოკითხვის შემდგომმა ეტაპმა (2003 წელს) აჩვენა, რომ ბრიტანეთში, ნარკოტიკული ნივთიერებების მოხმარების მონაცემებში არ აღინიშნებოდა მნიშვნელოვანი ცვლილებები. გამოკითხვების ეს ფაზა 35 ევროპულ ქვეყანას მოიცავდა. შერჩეული პოპულაციის მონაცემების მიხედვით, ამ ქვეყნებში ბრიტანეთს საშუალოზე მნიშვნელოვნად მაღალი მაჩვენებელი აღმოაჩნდა იმ ახალგაზრდების წილის მიხედვით, რომლებიც კანაბისს ან სხვა აკრძალულ ნარკოტიკულ ნივთიერებებს მოიხმარდნენ. ბრიტანეთს ახალგაზრდების მნიშვნელოვანი ნაწილი ღამის კლუბებში დადის, სადაც ნარკოტიკული საშუალებების კომბინირებული არასწორი მოხმარება ჩვეულებრივ მოვლენას წარმოადგენს. 18 წლის ახალგაზრდების ერთი მეოთხედი ორ ან მეტ აკრძალულ ნარკოტიკულ ნივთიერებას მოიხმარს (Robson, 2000).

წამალმოხმარება და წამალდამოკიდებულება

სხვადასხვა ტიპის ნარკოტიკული ნივთიერებების არასწორი მოხმარებისა და მათზე დამოკიდებულების **გავრცელების** შესახებ დანამდვილებით ცოტა რამ არის ცნობილი. ბრიტანეთში ამის თაობაზე ინფორმაციას რამდენიმე წყაროდან იღებენ. ესენია: **კრიმინალური სტატისტიკა**, რომელიც, ძირითადად, წამალმოხმარებასთან დაკავშირებულ კანონდარღვევებს ეფუძნება; **სპეციალური გამოკითხვები** და **ჰოსპიტალიზაციის შემთხვევები.** ბრიტანეთის სათავო ოფისი მრავალი წლის მანძილზე აწარმოებდა იმ ადამიანების რეგისტრაციას, რომლებსაც ექიმებმა წამალდამოკიდებულება დაუდგინეს, მაგრამ 1997 წელს რეგისტრაცია შეწყდა. არც ერთი ზემოთ ნახსენები წყარო არ იძლევა საკმარის ინფორმაციას, რადგანაც წამალმოხმარების მრავალი შემთხვევა აღურიცხავი რჩება. ქვეყანაში წამალმოხმარებისა და წამალდამოკიდებულების გავრცელების სიხშირის შესახებ არსებული მონაცემები საკმაოდ განსხვავებულია (ნაწილობრივ იმიტომაც, რომ მკვლევარები შეფასების განსხვავებულ მეთოდებს იყენებენ). აშშ-ში ჩატარებული „კომორბიდობის ეროვნული გამოკითხვის“ მიხედვით (Kessler at al., 1994), წამალმოხმარებისა და წამალდამოკიდებულების გავრცელების სიხშირე ერთი წლის მანძილზე 3, 6%-ს შეადგენდა, ხოლო მთელი ცხოვრების მანძილზე – 11, 9%-ს. წამალმოხმარება და წამალდამოკიდებულება ერთი წლის მანძილზე მამაკაცებში ორჯერ უფრო მეტი აღმოჩნდა (5, 1%), ვიდრე ქალებში (2, 2%).

ფსიქიატრიული მორბიდობის ბრიტანული გამოკვლევის მიხედვით (Coulthard *et al.,* 2002), იმ პირებს შორის, რომლებსაც საკუთარი საცხოვრებელი აქვთ, ზრდასრული ადამიანების 4% წამალდამოკიდებულების კრიტერიუმებს აკმაყოფილებდა, უმრავლესობა კი კანაბისის მომხმარებელი იყო. წამალდამოკიდებულება მამაკაცებში, ქალებთან შედარებით, ორჯერ უფრო მეტი აღმოჩნდა. წამალდამოკიდებულების ყველაზე მაღალი სიხშირე დაფიქსირდა ზრდასრულ ადამიანებში, განსაკუთრებით 16-24 წლის მამაკაცებში. გამოკითხვის ადრეულ ფაზაზე შერჩეული უსახლკარო ადამიანების 24% (Gill *et al.,* 1996), რომელსაც ქუჩაში ეძინა, წამალდამოკიდებულების კრიტერიუმებს აკმაყოფილებდა. ბრიტანეთში ნარკოტიკული ნივთიერების მოხმარების ყველაზე უფრო მაღალი მაჩვენებელი **პატიმრებს** შორის დაფიქსირდა. მათი უმრავლესობა ადასტურებდა, რომ წარსულში აკრძალულ ნარკოტიკულ ნივთიერებებს იყენებდა (Singleton *et al.,* 1997). წინასწარ პატიმრობაში მყოფი მამაკაცების 51% და ქალების 54% აცხადებდა, რომ ისინი ციხეში მოხვედრამდე უკვე იყვნენ ნარკოტიკულ ნივთიერებებზე დამოკიდებულნი. მსჯავრდებულთა შორის წამალდამოკიდებულება მამაკაცების 43%-ს და ქალების 41%-ს დაუდასტურდა.

წამალმოხმარებისა და წამალდამოკიდებულების სიხშირე მაღალია დიდი ქალაქების შედარებით ღარიბ რაიონებში. მოზარდები (განსაკუთრებით დამამთავრებელი კლასის) მაღალი რისკის ჯგუფს მიეკუთვნებიან. დიდი ქალაქების კლინიკების (რომლებიც წამალდამოკიდებულებაზე მუშაობენ) პაციენტების უმეტესობა უმუშევარია. მათ, სხვა ადამიანებისგან განსხვავებით, ნაკლებად ახასიათებთ სტაბილური ურთიერთობები და ისინი, ჩვეულებრივ, არაორგანიზებულ ცხოვრებას ეწევიან. თუმცა, ნარკოტიკული ნივთიერების მომხმარებელი ბევრი ახალგაზრდა დასაქმებულია. ამ ახალგაზრდების წრისთვის, როგორც ჩანს, ნარკოტიკული ნივთიერებების მოხმარება ტიპიურ რეკრეაციულ აქტივობას წრმოადგენს.

წამალმოხმარების მიზეზები

წამალმოხმარებას ყოველთვის რამდენიმე მიზეზი აქვს; ითვლება, რომ მას ოთხი ძირითადი ფაქტორი განაპირობებს:

1. ნარკოტიკული ნივთიერებების ხელმისაწვდომობა;
2. პიროვნული მახასიათებლები, რომლებიც მოწყვლადობას განაპირობებენ;
3. არახელსაყრელი სოციალური გარემო;
4. ფარმაკოლოგიური ფაქტორები.

აკრძალული ნარკოტიკული ნივთიერებების იოლი ხელმისაწვდომობა იმის მანიშნებელია, რომ ახალგაზრდის მიერ მათი დროგამოშვებით მოხმარება აღარ მიიჩნევა პათოლოგიურ ქცევად. თუმცა, ადამიანების დაახლოებით 10%-ს, რომელიც აკრძალული ნარკოტიკული ნივთიერებებით ექსპერიმენტირებას ეწევა, მომავალში მათ მოხმარებასთან დაკავშირებული პრობლემები უჩნდება (Robson, 2000). როგორც კი პიროვნება ნარკოტიკული ნივთიერებების მიღებას იწყებს, მათი არასწორი მოხმარებისა და მათზე დამოკიდებულების ჩამოყალიბებაში გარკვეული წვლილი შეაქვს პიროვნულ, სოციალურ და ფარმაკოლოგიურ ფაქტორებს. გამოკვლევები, რომლებიც შეისწავლიან ალკოჰოლისგან განსხვავებული ფსიქოაქტიური ნივთიერებების არასწორად მოხმარებას, ჯერ კიდევ არ არის საკმარისად სრულყოფილი. მაგ., არ არის ნათელი, სხვადასხვა

ფსიქოაქტიური ნივთიერების (ალკოჰოლის ჩათვლით) ავად მოხმარებას მსგავსი რისკ-ფაქტორები განსაზღვრავს, თუ არსებობს კონკრეტული მექანიზმები, რომლებიც განაპირობებენ გარკვეული ტიპის ადამიანების მიერ გარკვეული ფსიქოაქტიური ნივთიერების ავად მოხმარებას.

ნარკოტიკული ნივთიერებების ხელმისაწვდომობა

არსებობს ავად მოხმარებული ნარკოტიკული ნივთიერებების მოპოვების სამი ძირითადი საშუალება:

1. ნარკოტიკული ნივთიერებების ლეგალურად შეძენა რეცეპტის გარეშე. დღევანდელ დღეს ამის თვალსაჩინო მაგალითია ნიკოტინისა და ალკოჰოლის შეძენა. მეცხრამეტე საუკუნეში ოპიოიდებზე დამოკიდებულებას ხშირად იწვევდა მორფინის შემცველი სამკურნალო საშუალებების გამოყენება, რომელთა შეძენა თავისუფლად შეიძლებოდა.
2. ნარკოტიკული ნივთიერებების შეძენა ექიმის მიერ გამოწერილი რეცეპტით. მეოცე საუკუნის პირველ ნახევარში დასავლეთის ქვეყნებში ოპიოიდებსა და ბარბიტურატებზე დამოკიდებულების ცნობილი შემთხვევების უმეტესი ნაწილი, უფრო მოგვიანებით კი, ბენზოდიაზეპინზე დამოკიდებულება, ხშირად ამ გზით ყალიბდებოდა.
3. ნარკოტიკული ნივთიერებების შეძენა არაკანონიერი გზით („ქუჩის ნარკოტიკები“).

პიროვნული ფაქტორები

იმათ, ვინც ნარკოტიკული ნივთიერებებით ექსპერიმენტირებას ეწევა და ვისაც შემდგომში ამასთან დაკავშირებით პრობლემები უჩნდება, როგორც ჩანს, ამ ნივთიერებების მიმართ გარკვეული ხარისხის პიროვნული მოწყვლადობა ახასიათებთ. ისინი შეიძლება არასრულფასოვან ოჯახებში ცხოვრობდნენ და შედარებით ადრეულ ასაკში დაიწყეს ნარკოტიკების მიღება. ასეთი ბავშვებისთვის დამახასიათებელი ქცევებია დაბალი აკადემიური მოსწრება, სკოლის ხშირად გაცდენა და კანონის დაღვევა; ასევე, **სხვადასხვაგვარი შეგრძნებების გამოცდის სურვილი** და **იმპულსურობა**. წამალმომხმარებლებს ხშირად აღენიშნებათ შფოთვა და დეპრესია; თუმცა, ძნელი დასადგენია ეს მდგომარეობები წამალმოხმარებისა და წამალდამოკიდებულების მიზეზია თუ შედეგი. ზოგიერთ შემთხვევაში ოჯახში ფიქსირდება ფსიქიკური დაავადების ან პერსონოლოგიური აშლილობის შემთხვევები.

სოციალური გარემო

წამალმოხმარების რისკი უფრო მაღალია იმ საზოგადოებაში, რომლისთვისაც მისაღებია ნარკოტიკული ნივთიერებების სხვადასხვა სახით მოხმარება. ჯგუფი, რომელსაც ახალგაზრდა მიეკუთვნება, შეიძლება ახორციელებდეს **სოციალურ ზეწოლას,** რათა ახალგაზრდამ სტატუსის მოსაპოვებლად ნარკოტიკული ნივთიერება გამოიყენოს. ამგვარად, ინდივიდის მიერ ნარკოტიკული ნივთიერების მოხმარებაზე გავლენას ახდენს თანატოლების მიერ ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მოხმარება. აგრეთვე, არსებობს კავშირი წამალმოხმარებასა და სოციალურ დეპრივაციას შორის, როგორიცაა, მაგ., უმუშევრობა და უსახლკარობა (Gill *et al.,* 1996).

ნარკოტიკული ნივთიერებების გამოყენების, წამალმოხმარებისა და წამალდამოკიდებულების ნეირობიოლოგია

ნარკოტიკული ნივთიერებების გამოყენება, წამალმოხმარება და წამალდამოკიდებულება. ბევრ ადამიანს, რომლებიც ნარკოტიკულ ნივთიერებებს მოიხმარენ არ აღენიშნება წამალმოხმარება (ანუ ნარკოტიკული ნივთიერებების ავად მოხმარება), და არც წამალდამოკიდებულება უყალიბდება. ამიტომ სასარგებლოა ცალ-ცალკე შევისწავლოთ ის ბიოლოგიური მექანიზმები, რომლებიც საფუძვლად უდევს ნარკოტიკული ნივთიერებების გამოყენებას, წამალმოხმარებასა და წამალდამოკიდებულებას. ნარკოტიკული ნივთიერებების გამოყენებისა და მათი არასწორი მოხმარების მიზეზი არის ის, რომ მათ აქვთ ქცევის **დადებითი განმტკიცების** უნარი, რაც, თავის მხრივ, ზრდის ისეთი ქცევების სიხშირეს, რომლებსაც მათ გამოყენებამდე მივყავართ (Robbins and Everitt, 1999). ნარკოტიკული ნივთიერებები იმიტომ მოქმედებენ, როგორც დადებითი განმამტკიცებლები, რომ მათ შეუძლიათ პოზიტიური სუბიექტური განცდების გამოწვევა (როგორიცაა, მაგ., ეიფორია ან შფოთვის შემცირება).

ნეირობიოლოგიური მექანიზმები. ამგვარი ეფექტების გამაშუალებელი მნიშვნელოვანი ნეირობიოლოგიური სუბსტრატი **შუა ტვინის დოფამინის სისტემაა,** რომლის სომა წარმოქმნილია ვენტრალურ სეგმენტურ უბანში და უზრუნველყოფს წინატვინის, განსაკუთრებით კი nucleus accumbens **(მიმდებარე ბირთვების)** ინერვაციას. გამოთქმულია მოსაზრება, რომ ეს დოფამინური გზები წარმოადგენს ფიზიოლოგიური დაჯილდოვების სისტემის ნაწილს. ამ სისტემას შეუძლია გაზარდოს ისეთ ქცევათა სიხშირე, რომლებიც მის გააქტიურებას იწვევენ. სხვადასხვა სახის ნარკოტიკული ნივთიერებების, ალკოჰოლის, ნიკოტინისა და ოპიოიდების ცხოველებში შეყვანა ზრდის დოფამინის გამოყოფას მიმდებარე ბირთვში. ეს იმას ნიშნავს, რომ შუა ტვინის დოფამინური გზების გააქტიურება, შეიძლება, ნარკოტიკულ ნივთიერებათა მოხმარების (ასევე, მათი ავად მოხმარების) საერთო მახასიათებელი იყოს. მიუხედავად იმისა, რომ მოცემული ჰიპოთეზა ნაწილობრივ გვიხსნის გარკვეული ნარკოტიკული ნივთიერებების სოციალურ გამოყენებას, ის ვერ იხსნის ზოგიერთ ვითარებაში მათ ბოროტად მოხმარებას. როგორც ჩანს, ნარკოტიკების მოხმარება რამდენიმე ფაქტორის ურთიერთქმედების შედეგია. ეს ფაქტორებია: ნარკოტიკული ნივთიერების ფარმაკოლოგიური თვისებები, ბიოლოგიური დისპოზიცია, მომხმარებლის პერსონოლოგიური მახასიათებლები და სოციალური გარემო. წამალდამოკიდებულების თანამედროვე ნეირობიოლოგიური ინტერპრეტაცია ყურადღებას ამახვილებს გენების ექსპრესიასა და პრეფრონტალური ქერქული უბნის სინაფსურ კავშირებში, ისევე როგორც დაჯილდოვებასა და

მოტივაციაში მონაწილე ლიმბურ უბნებში, მიმდინარე ცვლილებებზე. დოფამინური სისტემის გააქტიურების მექანიზმი გვიხსნის იმას თუ რატომ ხდება, რომ ნარკოტიკული ნივთიერებების მრავალჯერადი მოხმარება პიროვნების ქცევას მთლიანად ნარკოტიკული ნივთიერების მოხმარების ჩვევის სამსახურში აყენებს და წამალდამოკიდებულ ადამიანებში იწვევს განსჯისა და გადაწყვეტილების მიღების უნარის დაქვეითებას (Volkow and Li, 2004).

ფიზიოლოგიური და არაფიზიოლოგიური წამალდამოკიდებულება. ტრადიციულად, განასხვავებენ ნარკოტიკულ საშუალებებზე ფსიქოლოგიურ და ფიზიოლოგიურ დამოკიდებულებას. DSM-IV-ში ნარკოტიკულ ნივთიერებებზე დამოკიდებულება კატეგორიზებულია ფიზიოლოგიურ და არაფიზიოლოგიურ დამოკიდებულებად. **ფიზიოლოგიური დამოკიდებულების** დიაგნოზს სვამენ მაშინ, როდესაც ფსიქოაქტიური ნივთიერების მომხმარებელი **ტოლერანტობას** ავლენს ნარკოტიკული ნივთიერებების ფარმაკოლოგიური ზემოქმედების მიმართ ან, როდესაც მას მათი მოხმარების შემცირებისას **აღკვეთის სინდრომი** უვითარდება. როგორც ფიზიოლოგიური, ასევე არაფიზიოლოგიური დამოკიდებულების მთავარ მახასიათებელია ნარკოტიკული ნივთიერების მიღების ძლიერი სურვილი და მის მოპოვებაზე მიმართული ქცევა. როგორც ზემოთ ითქვა, ამას განაპირობებს ნარკოტიკული ნივთიერების, როგორც დადებითი განმამტკიცებლის, მოპოვების განუწყვეტელი საჭიროება. აქ, ალბათ, მნიშვნელოვან როლს ასრულებს დასწავლისა და განპირობების ფაქტორები (Robbins and Everitt, 1999).

უნდა აღინიშნოს, რომ არაფიზიოლოგიური დამოკიდებულების შემთხვევაშიც კი, ისეთი ფენომენები, როგორებიცაა ნარკოტიკის მიღების ძლიერი სურვილი და დისფორია, თავის ტვინის ფუნქციის შეცვლასთანაა დაკავშირებული. ექსპერიმენტული გამოკვლევები გვიჩვენებს, რომ კოკაინის შეწყვეტა გარკვეული დროის მანძილზე მისი მოხმარების შემდეგ, იწვევს დოფამინის გამოყოფის მკვეთრ დაქვეითებას მიმდებარე ბირთვში (nucleus accumbens). ამგვარი ეფექტის კლინიკური კორელატები შეიძლება იყოს ისეთი სიმპტომები, როგორებიცაა ანჰედონია და მაქსიმალური რაოდენობის ნარკოტიკული ნივთიერების მოპოვების ძლიერი სურვილი.

ტოლერანტობისა და დამოკიდებულების ნეირობიოლოგია

ითვლება, რომ ტოლერანტობისა და აღკვეთის ფენომენები თავის ტვინში მიმდინარე ნეიროადაპტური ცვლილებების რეზულტატს წარმოადგენს. ისინი ჰომეოსტაზური პროცესის ნაწილია, რომელიც ნარკოტიკული ნივთიერების შემცირებისას აღმოცენებულ მწვავე ფარმაკოლოგიურ ეფექტს ანეიტრალებს. მაგ., ბევრ ნარკოტიკულ ნივთიერებას, რომელთა არასწორი მოხმარებაც მათი ანქსიოლიზური და ჰიპნოზური თვისებების გამო ხდება (მაგ., ბარბიტურატები, ბენზოდიაზეპინი და ალკოჰოლი), ძლიერი ფარმაკოლოგიური ეფექტი აქვს და შეუძლია **თავის ტვინში GABA ფუნქციის გაძლიერება.** ამ ნივთიერებებით ხანგრძლივი მკურნალობისას, თავს იჩენს GABA-ს და ბენზოდიაზეპინის რეცეპტორთა მგრძნობელობის ადაპტაციური ცვლილებები. ეს ცვლილებები აკომპენსირებს ამ ნივთიერებათა ეფექტს, რათა გააიოლოს GABA-ს ნეიროტრანსმისია. ასეთი ეფექტი შეიძლება ტოლერანტობას განაპირობებდეს, რაც იმაში ვლინდება, რომ ერთი და იმავე ფარმაკოლოგიური ეფექტის მისაღებად პიროვნებას სჭირდება სულ უფრო მეტი ნარკოტიკული ნივთიერების მიღება.

თუ ნარკოტიკის მიღების შეწყვეტა უცბად ხდება, რეცეპტორის ფუნქციაში მიმდინარე პერსისტენტულმა ადაპტაციურმა ცვლილებებმა შეიძლება გამოიწვიოს GABA აქტივობის მკვეთრი შემცირება. ანქსიოლიზური ნარკოტიკული ნივთიერებების მოხმარების აღკვეთის მრავალი კლინიკური ნიშანი (შფოთვა, ინსომნია, გულყრა) შეიძლება აიხსნას **თავის ტვინში GABA ფუნქციის შესუსტებით.** ასეთი ეფექტი გვისხნის გადამკვეთი ტოლერანტობის ცნობილ ფენომენს ანქსიოლიზურ და ჰიპნოზურ ნივთიერებებსა და ალკოჰოლს შორის, რაც ბენზოდიაზეპინებით ალკოჰოლის აღკვეთის მდგომარეობის მკურნალობის საშუალებას იძლევა.

ითვლება, რომ მსგავსი ადაპტაციური ცვლილებები განაპირობებს ტოლერანტობისა და აღკვეთის ფენომენებს, რომლებსაც სხვა ნარკოტიკული ნივთიერებების ბოროტად მოხმარებისას ვხვდებით. მაგ., ოპიოიდების სწრაფი შეყვანა ტვინის ღეროში იწვევს ნორადრენალინის აქტივობის დაქვეითებას და აგზნების შესუსტებას. პრეპარატის განმეორებითი გამოყენებისას, ამ ეფექტის მიმართ ტოლერანტობა იზრდება, რაც, ალბათ, ოპიოიდების რეცეპტორების მგრძნობელობაში მომხდარი ადაპტაციური ხასიათის ცვლილებების შედეგია. თუ ხდება ოპოიოდების მოხმარების მყისიერი აღკვეთა, უცბად იზრდება ნორადრენალინის გამოთავისუფლება ტერმინალურ უბნებში. ნორადრენალინის აქტივობის გაძლიერება განაპირობებს ოპიოიდების მწვავე აღკვეთის რამდენიმე კლინიკურ გამოვლინებას, მათ შორის ოფლიანობას, ტაქიკარდიას, ჰიპერტენზიასა და შფოთვას. ამ კვლევების საფუძველზე ოპიოიდების აღკვეთის მართვისთვის გამოიყენება ნორადრენალინის აუტორეცეპტორების აგონისტები – კლონიდინი და ლოფექსიდინი (გვ. ??).

მიუხედავად იმისა, რომ გავრცელებული შეხედულების თანახმად, ნარკოტიკული ნივთიერებების უწყვეტი მოხმარება ძირითადად განპირობებულია მათი დადებითი განმტკიცების ეფექტით, სავარაუდოდ, ამაში გარკვეულ როლს ასრულებს აღკვეთის ეფექტიც, რადგან ის ყოველთვის უსიამოვნოა და ადამიანი ცდილობს მის თავიდან აცილებას სულ უფრო დიდი რაოდენობის ნარკოტიკული ნივთიერების მიღებით. აღსანიშნავია, რომ აღკვეთის სინდრომის შეწყვეტიდან მრავალი თვის შემდეგ, პიროვნებას შეიძლება ნარკოტიკული ნივთიერების მოხმარების უეცარი, ძლიერი სურვილი გაუჩდეს. **ფსიქოლოგიურმა და სოციალურმა სტიმულებმა,** რომლებიც წინათ ნარკოტიკული ნივთიერების მოხმარებას უკავშირდებოდნენ, შეიძლება აღკვეთის მდგომარეობის სიმპტომების მსგავსი ძლიერი სურვილი აღძრას. ითვლება, რომ აღკვეთის პერიოდში ნარკოტიკული ნივთიერების ერთჯერადმა ზემოქმედებამ შეიძლება

დაუყოვნებლივ გამოიწვიოს მათზე დამოკიდებულების რეციდივი, რასაც **აღდგენის ეფექტი** ეწოდება. ანალოგიური ეფექტი აღენიშნება ნარკოტიკულ ნივთიერებებზე დამოკიდებულ ცხოველებს, რომლებთანაც ერთჯერადი დოზის მიღება სრულად აღადგენს ნარკოტიკის ძიების ქცევას, რომელიც მანამდე ჩამქრალი იყო. რობინსი და ევერიტი (Robbins and Everitt; 1999) განიხილავენ წამალმოხმარებაში მონაწილე თავის ტვინის მექანიზმებს და ამ მექანიზმების ცოდნის მნიშვნელობას მკურნალობის სწორად წარმართვაში. თავის ტვინის ფუნქციური ნეიროვიზუალური მეთოდებით ჩატარებული გამოკვლევების შესახებ ინფორმაციის მოსაპოვებლად იხ. Daglish and Nutt (2003).

წამალმოხმარების მავნე შედეგები

წამალმოხმარება მრავალი არასასურველი შედეგის მომტანია როგორც პიროვნებისთვის, ისე საზოგადოებისთვის.

ფიზიკური ჯანმრთელობა

წამალმოხმარება საკუთარი ჯანმრთელობის მიმართ დაუდევარ დამოკიდებულებას იწვევს (გარდა იმ უარყოფითი შედეგებისა, რაც ადამიანის ორგანიზმზე ფსიქოაქტიური ნივთიერების უშუალო ზემოქმედებას მოჰყვება). ეს საკითხი უფრო დაწვრილებით იქნება განხილული ქვეთავში, რომელიც ფარმაკოლოგიურ საშუალებებს ეხება.

ნარკოტიკული ნივთიერების ინტრავენური გამოყენება ჯანმრთელობისთვის განსაკუთრებული რისკის შემცველია. ამგვარი პრაქტიკა ძალიან გავრცელებულია ოპიოიდის მოხმარებისას, თუმცა, ინტრავენულად შესაძლებელია ბარბიტურატების, ბენზოდიაზეპინების, ამფეტამინების და სხვა ნარკოტიკული ნივთიერებების მიღებაც. ნარკოტიკული ნივთიერებების ამ გზით მოხმარებას მოჰყვება როგორც ლოკალური, ასევე ზოგადი ხასიათის სერიოზული შედეგები (ცხრილი 18.9).

ინტრავენური მოხმარების ყველაზე უფრო სერიოზული გართულებებია **ადამიანის იმუნოდეფიციტის ვირუსით** (აივ) დაინფიცირება და **ჰეპატიტი.** ბრიტანეთში ნარკოტიკული ნივთიერებების მომხმარებლებში აივ-ით ინფიცირებული ადამიანების რაოდენობა უფრო ნაკლებია, ვიდრე ზოგიერთ სხვა ევროპულ ქვეყანაში. ზოგი მეცნიერი ამ ფაქტს ბრიტანეთის გატარებულ აქტიურ პოლიტიკას მიაწერს, რომელიც ნარკოტიკების მოხმარებით გამოწვეული ზიანის შემცირებაზეა მიმართული (მეტადონის დანიშვნა, შპრიცების გაცვლის პროგრამა და ნარკოტიკების მომხმარებლების ინფორმირება). მიუხედავად ამისა, ჰეპატიტი C ბრიტანეთში ძირითადი პრობლემაა. როგორც წინასწარმა გამოკვლევებმა აჩვენა, ამ ქვეყანაში ნარკოტიკული ნივთიერებების ინიექციის გზით მომხმარებელთა 50-80 პროცენტი C ჰეპატიტით არის დაავადებული. B ჰეპატიტის გავრცელების სიხშირე უფრო დაბალია, მაგრამ მას მაინც მნიშვნელოვანი მაჩვენებელი აქვს (30-50 პროცენტი). ნარკოტიკული ნივთიერების შემთხვევით ჰიპერდოზირება შეიძლება მოხდეს ნარკოტიკის ნებისმიერი გზით მოხმარებისას, მაგრამ სიკვდილის რისკი ბევრად უფრო მაღალია, როდესაც ინტრავენული მოხმარების დროს ჰეროინის დოზის გადაჭარბება ხედება.

ცხრილი 18.9 ნარკოტიკული ნივთიერებების ინტრავენური მოხმარების ზოგიერთი შედეგი

ლოკალური
◆ ვენის თრომბოზი ◆ ინექციის ადგილის ინფიცირება ◆ არტერიების დაზიანება
სისტემური
◆ ბაქტერიული ენდოკარდიტი ◆ B და C ჰეპატიტი ◆ აივ ინფექცია ◆ შემთხვევითი ჰიპერდოზირება

წამალდამოკიდებულება ქალებში

იმ სამსახურებში, სადაც მკურნალობენ ფსიქოაქტიური ნივთიერებების არასწორმოხმარებას (ალკოჰოლით გამოწვეული აშლილობების ჩათვლით), არ ითვალისწინებენ ქალების სპეციფიკურ საჭიროებებს, რადგან მკურნალობის არსებული მოდელები მამაკაცებისთვის არის შემუშავებული (Marsh *et al.,* 2000). სვიფტისა და მისი კოლეგების (Swift *et al.,* 1996) აზრით, ქალი პაციენტების მკურნალობისას კლინიცისტმა უნდა გაითვალისწინოს შემდეგი ფაქტორები:

- ბავშვების აღზრდასთან დაკავშირებული ვალდებულებები და სოციალური პასუხისმგებლობები;
- ვიქტიმიზაციისა და სექსუალური ძალადობის გამოცდილება;
- სოციალური ბარიერები, რომლებიც ხელს უშლიან სამედიცინო მომსახურებით სარგებლობას;
- ქალებთან მომუშავე თერაპევტების ხელმისაწვდომობა.

წამალმოხმარება ფეხმძიმობის ან მშობიარობის შემდგომ პერიოდში

ხშირად ჯანმრთელობის დაცვის სამსახურები არ მკურნალობენ ნარკოტიკული ნივთიერებების მომხმარებელ ქალებს ფეხმძიმობის გვიანდელ სტადიამდე. ეს ზრდის როგორც დედის, ისე ბავშვის ჯანმრთელობასთან დაკავშირებული პრობლემების რისკს. ფეხმძიმობის პერიოდში ნარკოტიკული ნივთიერების მოხმარებამ შეიძლება ზიანი მიაყენოს **ნაყოფს**. ნარკოტიკული ნივთიერებების მოხმარება ფეხმძიმობის ადრეულ სტადიაზე ზრდის ნაყოფის პათოლოგიური განვითარების რისკს. ოპიოიდებმა შეიძლება უშუალოდ შეაფერხოს ნაყოფის ზრდა. როდესაც ნარკოტიკების მოხმარება ფეხმძიმობის გვიანდელ სტადიაზე ხდება, ნაყოფს შეიძლება წამალდამოკიდებულება განუვითარდეს. წამალდამოკიდებულების განვითარების რისკი მაღალია ჰეროინის ჯგუფის ნარკოტიკული ნივთიერებების მოხმარების შემთხვევაში. მშობიარობის შემდეგ ახალშობილს შეიძლება განუვითარდეს სერიოზული აღკვეთის სინდრომი, რომელიც კვალიფიცირებულ მკურნალობას

მოითხოვს. დედამ, რომელიც მშობიარობის შემდეგაც განაგრძობს ნარკოტიკული ნივთიერებების მიღებას, შეიძლება ნაკლები ყურადღება დაუთმოს ახალშობილს და ამის გამო ჩვილი მზრუნველობის გარეშე დარჩეს. ნარკოტიკული ნივთიერების ინტრავენური მოხმარების შედეგად დედა შეიძლება აივ-ით დაინფიცირდეს ან სხვა დაავადება განუვითარდეს, რამაც შესაძლოა ნაყოფიც დააზიანოს. მკურნალობის ჩატარება და კარგი პრენატალური მოვლა ამცირებს დედასთანაც და შვილთანაც ამგვარი საშიშროებების რისკს.

ფსიქიატრიული კომორბიდობა

ფსიქოაქტიური ნივთიერებების არასწორ მოხმარებასა და ფსიქიკურ კომორბიდობას შორის მჭიდრო კავშირი არსებობს (ხშირად მას **ორმაგ დიაგნოზს** უწოდებენ). მაგ., ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მომხმარებლებს ხშირად აღენიშნებათ პერსონოლოგიური აშლილობა, დეპრესია და შფოთვა. ზოგჯერ გუნებ-განწყობის აშლილობის სიმპტომები უშუალოდ ნარკოტიკული ნივთიერებების მოხმარებით არის გამოწვეული. მაგ., ადამიანებს, რომლებიც სტიმულატორებს იყენებენ, მოგვიანებით დეპრესია უნვითარდებათ.

პრემორბიდული ფსიქიკური აშლილობისა და ფსიქოაქტიური ნივთიერებების არასწორი გამოყენების ურთიერთზემოქმედება უფრო რთული ხასიათისაა. ასე მაგ., პაციენტები, რომლებსაც ისეთი პირველადი ფსიქიკური აშლილობები აღენიშნებათ, როგორებიცაა შიზოფრენია, ბიპოლარული აშლილობა და პიროვნების სოციოპათური აშლილობა, ხშირად არასწორად მოიხმარენ ალკოჰოლსა და აკრძალულ ნარკოტიკულ ნივთიერებებს. ამგვარი პრაქტიკა ზრდის ბაზისური აშლილობის მორბიდულობას და ძალადობისა და თვითდაზიანების რისკს. არ არსებობს ერთიანი აზრი იმის შესახებ, თუ რომელი მკურნალობაა ასეთი პაციენტებისთვის საუკეთესო. ჯერ-ჯერობით მკურნალობის არც ერთ მეთოდს არ ენიჭება უპირატესობა, რადგან არ არსებობს საკმარისი მტკიცებულებები (Cochrane review by Jeffrey *et al.,* 2000). ზოგადი შეთანხმების მიხედვით, საუკეთესო მიდგომას, სავარაუდოდ, წარმოადგენს ინტეგრირებული მომსახურება, რომლის დროსაც კლინიცისტების ერთი გუნდი მუშაობს როგორც ფსიქიკურ, ასევე ფსიქოაქტიური ნივთიერებების არასწორი მოხმარებით გამოწვეულ დარღვევებზე. თუმცა, მომსახურების ამგვარი მოდელის რეალიზაცია გარკვეულ სირთულეებთან არის დაკავშირებული (Abou-Saleh, 2004). ორმაგი დიაგნოზის მქონე პაციენტებთან გამოყენებული მართვის მოდელები მოგვიანებით იქნება განხილული.

წამალმოხმარების სოციალური შედეგები

არსებობს სამი მიზეზი, რომელთა გამოც წამალმოხმარებამ შეიძლება არასასურველ სოციალურ შედეგებამდე მიგვიყვანოს:

1. ქრონიკულმა ინტოქსიკაციამ შეიძლება უარყოფითად იმოქმედოს ადამიანის ქცევაზე და სამსახურის დაკარგვის, ავტოკატასტროფის და ოჯახური პრობლემების (შვილების მიმართ დაუდევარი დამოკიდებულების ჩათვლით) მიზეზი გახდეს.
2. რადგან აკრძალული ნარკოტიკები, ჩვეულებრივ, ძვირი ღირს, ნარკოტიკული ნივთიერების მომხმარებელმა ფულის მოსაპოვებლად შეიძლება იქურდოს ან საკუთარი სხეულით ივაჭროს.
3. ნარკოტიკული ნივთიერების მომხმარებლები ხშირად ერთ ჯგუფად ერთიანდებიან და ამ ჯგუფში მოხვედრილმა ადამიანებმა, რომელთაც ადრე სტაბილური სოციალური სტატუსი ჰქონდათ, ჯგუფის ზეგავლენით შეიძლება ანტისოციალური ან კრიმინალური ქმედებები განახორციელონ.

ბრიტანეთში ნარკოტიკული ნივთიერებების პრობლემური მოხმარებით გამოწვეული ეკონომიკური დანახარჯი ყოველწლიურად 10.1 – 17.4 მილიარდ გირვანქა სტერლინგს შეადგენდა (Godfrey *et al.,* 2002) (ბოქსი 18.9).

წამალმოხმარების დიაგნოზი

ძალზე მნიშვნელოვანია, რომ წამალმოხმარების დიაგნოსტირება ადრეულ სტადიაზე მოხდეს, ანუ სანამ პიროვნებას ჩამოუყალიბდება წამალდამოკიდებულება და მოხმარების ქცევის მყარი პატერნი, ასევე, სანამ გაჩნდება ინტრავენური გამოყენებით გამოწვეული გართულებები. სხვადასხვა ტიპის ნარკოტიკული ნივთიერებისთვის დამახასიათებელი კლინიკური გამოვლინების აღწერამდე, რამდენიმე ზოგად პრინციპზე გვექნება საუბარი. კლინიცისტს, რომელსაც არ აქვს ნარკოტიკული ნივთიერების მომხმარებლის მკურნალობის გამოცდილება, უნდა ახსოვდეს, რომ მისთვის დახმარების გაწევის მცდელობისას შეიძლება უჩვეულო სიტუაციაში აღმოჩნდეს, რადგან პაციენტმა შეიძლება მისი შეცდომაში შეყვანა სცადოს. ჰეროინის მომხმარებელმა პაციენტმა შესაძლოა სპეციალურად გააზვიადოს მის მიერ ყოველდღიურად გამოყენებული ნარკოტიკის დოზა, რათა მოიპოვოს დამატებითი მარაგი საკუთარი მოხმარებისთვის ან სხვებისთვის მისაყიდად. ასევე, ბევრი პაციენტი **ერთზე მეტ ნარკოტიკულ ნივთიერებას**

ბოქსი 18.9 წამალმოხმარებით გამოწვეული სოციალური ხარჯები ბრიტანეთში

- **მომხმარებლები:** ნაადრევი სიკვდილი, ფიზიკური და ფსიქიკური დაავადებები, დაბალი აკადემიური მოსწრება, უმუშევრობა.
- **ოჯახი:** ნეგატიური ზეგავლენა ბავშვებზე, სიღატაკე და დეპრივაცია.
- **სხვა:** ავტომობილის სახიფათო მართვის, დანაშაულის ან ძალადობის მსხვერპლი.
- **თემი:** ნარკოტიკით ვაჭრობასთან დაკავშირებული დანაშაულებრივი ქმედება, გარემოს გაღარიბება, საზოგადოებაში ჯანმრთელობის პრობლემებისა და კრიმინალის ზრდა
- **წარმოება**: სამუშაოს გაცდენა ავადმყოფობის გამო, სამუშაო ადგილზე ქურდობის შემთხვევები, შრომის ნაყოფიერების დაქვეითება, უსაფრთხოებაზე გაწეული ხარჯები.
- **სახელმწიფო სექტორი:** ჯანდაცვასა და კრიმინალურ მართლმსაჯულებაზე გაწეული ხარჯები, სოციალური მომსახურება და დახმარებები.

მოიხმარს, მაგრამ შეიძლება მალავდეს ამ ფაქტს. მნიშვნელოვანია გადავამოწმოთ პაციენტის მიერ მოწოდებული ინფორმაცია მის მიერ მოხმარებული ნარკოტიკული ნივთიერებების ოდენობის შესახებ. ამისათვის საჭიროა დეტალურად გამოვკითხოთ პაციენტს, თუ რამდენი ხანია, რაც მოიხმარს ნარკოტიკულ ნივთიერებებს, რა ღირებულებისაა ისინი და ვინ არის მომწოდებელი; ასევე შევამოწმოთ, ხომ არ შეიცავს პაციენტის მიერ მოწოდებული ინფორმაცია შინაგან წინააღმდეგობებს და, შეძლებისდაგვარად, სხვა წყაროებიდან მოვიპოვოთ მისი ნათქვამის დამადასტურებელი მტკიცებულებები.

ფიზიკური ნიშნები

არსებობს გარკვეული ფიზიკური ნიშნები, რომლებიც ბადებს ეჭვს, რომ ნარკოტიკული საშუალებები ინექციის გზითაა მიღებული. ასეთი ნიშნებია: **შპრიცის მოხმარების შედეგად დატოვებული კვალი** და **ვენების თრომბოზი** (განსაკუთრებით მკლავის შიდა მხარეს, იდაყვის მოხრის ადგილას); ასევე, ცხელ ამინდში გრძელსახელოებიანი ტანსაცმლის ტარება და ნაიარევი. ნარკოტიკული ნივთიერებების ინტრავენური მოხმარების შესაძლებლობა უნდა განვიხილოთ ნებისმიერ პაციენტთან, რომელსაც **კანქვეშა აბსცესი** ან **ჰეპატიტი** დაუდგინდა.

ქცევითი ნიშნები

წამალმოხმარებაზე შეიძლება მიანიშნებდეს პიროვნების ქცევის ცვლილებები (მაგ., სკოლის ან სამსახურის ხშირი გაცდენა და მუშაობის ხარისხის გაუარესება). წამალდამოკიდებულების მქონე ადამიანები შეიძლება არ აქცევდნენ ყურადღებას თავიანთ გარეგნობას. ისინი შეიძლება ჩამოშორდნენ ძველ მეგობრებს და დაუახლოვდნენ ისეთ ადამიანებს, რომლებიც ნარკოტიკებს მოიხმარენ. დანაშაულის ჩადენა, როგორიცაა წვრილმანი ქურდობა და პროსტიტუცია, ასევე შეიძლება ნარკომანიის მაჩვენებელი იყოს.

კლინიკური გამოვლინება

წამალდამოკიდებულების მქონე ადამიანებმა შეიძლება სხვადასხვა მიზეზით მიიპყრონ ექიმების ყურადღება. ზოგიერთი მათგანი თავად აცხადებს, რომ ნარკოტიკულ ნივთიერებებზეა დამოკიდებული, ზოგი კი მალავს ამ ფაქტს და მათ დანიშვნას თირკმლის კოლიკით ან დისმენორეით გამოწვეული ტკივილების მოსახსნელად ითხოვს. განსაკუთრებული სიფრთხილის გამოჩენაა საჭირო იმ შემთხვევაში, როდესაც ასეთი თხოვნით დროებითი პაციენტები მოგვმართავენ. ზოგიერთი ადამიანი ექიმს ნარკოტიკული ნივთიერებების მიღებით გამოწვეული გართულებების (ცელულიტი, ფილტვების ანთება, ჰეპატიტი, ტრავმა) ან მათი მწვავე ზემოქმედების (ჰიპერდოზირება, აღკვეთის სიმპტომები, ჰალუცინოგენებზე ადვერსიული რეაქცია) სამკურნალოდ მიმართავს. ნარკომანიის შემთხვევების დაფიქსირება იშვიათად ხდება მაშინ, როდესაც პიროვნება საავადმყოფოში შემოდის ისეთი დაავადებით, რომელიც არ არის ნარკოტიკების მიღებასთან ასოცირებული.

ანამნეზის შეგროვება

ანამნეზის შეგროვებისას (ბოქსი 18.10) კლინიცისტმა უნდა დაადგინოს, თუ როდის მიიღო პაციენტმა უკანასკნელად ნარკოტიკული ნივთიერება. პაციენტმა უნდა აღწეროს ეს შემთხვევა და, აგრეთვე, **ნარკოტიკის მიღების ტიპიური დღე** (რომელ ნარკოტიკულ ნივთიერებას იღებს, რამდენჯერ და რა გზით). ტიპიური კვირის აღწერა საჭიროა მაშინ, როდესაც არ ხდება ნარკოტიკული ნივთიერების ყოველდღიური მოხმარება. კლინიცისტმა უნდა გაარკვიოს, ხომ არ აქვს პაციენტს პათოლოგიური ლტოლვა, აღკვეთის სიმპტომები ან დამოკიდებულების სინდრომის სხვა დამახასიათებელი ნიშნები (გაზრდილი ტოლერანტობა ნარკოტიკული ნივთიერების მიმართ ან მოვალეობებსა და გართობაზე უფრო მეტად ნარკოტიკული ნივთიერებების მოპოვებისთვის უპირატესობის მინიჭება). განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეს ისეთი **რისკის შემცველი ქცევების** დადგენას, როგორიცაა ინიექცია სახიფათო არეებში (საზარდულში, კისერში ან ინიექციით ინფიცირებულ ადგილებში) და საინექციო საშუალებების სხვა მომხმარებლებთან საზიაროდ გამოყენება.

ყოველივე ამის შემდეგ შესაძლებელია **ქრონოლოგიური ანამნეზის** შეგროვება ცალკეული ნარკოტიკული ნივთიერების მოხმარების შესახებ. ამ დროს ყურადღება უნდა მივაქციოთ მნიშვნელოვან ეტაპებს: როდის გასინჯა პაციენტმა პირველად ნარკოტიკული ნივთიერება, როდის დაიწყო მისი ყოველდღიური მოხმარება, როდის გამოუვლინდა პირველად აღკვეთის სიმპტომები და პირველად როდის მოიხმარა ნარკოტიკული ნივთიერება ინიექციის მეშვეობით. მნიშვნელოვანია საინიექციო საშუალებების სხვა მომხმარებლებთან საზიაროდ გამოყენების ისტორია, რათა შეფასდეს პაციენტის **აივ-ით** ან **ჰეპატიტით** დაინფიცირების რისკი.

იმ პაციენტების შემთხვევაში, რომლებსაც ჰქონდათ **აბსტინენციის** პერიოდები, უნდა დავადგინოთ, თუ რა დაეხმარა მათ აბსტინენციის მიღწევაში და რა ფაქტორებმა გამოიწვია **რეციდივი**. გართულებების ისტორია უნდა მოიცავდეს როგორც თავად ნარკოტიკული ნივთიერებების მავნე ეფექტებს, ასევე იმ გართულებებს, რომლებსაც მათი

ბოქსი 18.10 ნარკოტიკული ნივთიერების მოხმარების ისტორია

- ნარკოტიკის მიღების ტიპიური დღე ან კვირა
- მოხმარებული ნარკოტიკების ტიპები და რაოდენობა (ალკოჰოლისა და ნიკოტინის ჩათვლით)
- სიმპტომები, რომლებიც თავს იჩენს მაშინ, როდესაც ნარკოტიკების მიღება არ არის შესაძლებელი
- ტოლერანტობა; რამდენად მკაფიოდაა ჩამოყალიბებული ნარკოტიკის მიღების ჩვევა
- რისკის შემცველი ქცევა
- წამალმოხმარების განვითარების ისტორია
- აბსტინენცია და რეციდივისათვის ბიძგის მიმცემი ფაქტორები
- სამედიცინო და სოციალური ტიპის გართულებები
- ფსიქიატრიული და სასამართლო ისტორია

მიღების ხერხი იწვევს. პაციენტს უნდა დავუსვათ კითხვები, ჰქონდათ თუ არა მათ ოჯახთან, პროფესიასთან და კანონთან დაკავშირებული პრობლემების. აგრეთვე, უნდა დავადგინოთ შემთხვევითი ჰიპერდოზირების ნებისმიერი ფაქტი და მოვიპოვოთ ინფორმაცია წარსულში ჩატარებული მკურნალობის შესახებ. წამალმოხმარების მკურნალობას შეიძლება ჰქონდეს რამდენიმე მიზანი; ერთ-ერთია აბსტინენციის მიღწევა, თუმცა, ნარკოტიკების უსაფრთხო მოხმარება (**ზიანის შემცირება**) შეიძლება ბევრი პაციენტისთვის უფრო რეალისტური მიზანი იყოს. სწორედ ამიტომ მნიშვნელოვანია იმის გარკვევა, თუ რას ფიქრობს თავად პაციენტი მის მიერ ნარკოტიკული ნივთიერებების მოხმარებაზე და რა ცვლილებების განხორციელება სურს მას.

ლაბორატორიული დიაგნოზი

როდესაც არსებობს ამის საშუალება, წამალმოხმარების დიაგნოზი **ლაბორატორიული ტესტებით** უნდა გადამოწმდეს. ყველაზე უფრო ხშირად მიმართავენ შარდის ანალიზს, რადგან მისი გაკეთება ადვილია და ის ნაკლებად ინვაზიურია, ვიდრე სისხლის ანალიზის რამდენჯერმე გაკეთება. თუმცა, გარკვეულ ვითარებებში, შეიძლება სასარგებლო იყოს ნერწყვის, სისხლისა და თმის ანალიზი. ლაბორატორიას უნდა ჰქონდეს იმ ნარკოტიკული ნივთიერებების მაქსიმალურად სრული სია (ექიმის მიერ გამოწერილი ნარკოტიკული ნივთიერებების ჩათვლით), რომელთა გამოყენების ალბათობაც მაღალია (ლაბორატორიული გამოკვლევების შესახებ ინფორმაცია იხ. Wolff *et al.,* 1999).

პრევენცია, მკურნალობა და რეაბილიტაცია– ზოგადი პრინციპები

პრევენცია

მკურნალობასთან დაკავშირებული სირთულეების გამო, მნიშვნელოვანი ძალისხმევა **პრევენციაზე** უნდა იყოს მიმართული. მრავალი ნარკოტიკული ნივთიერების შემთხვევაში მნიშვნელოვან პრევენციულ ზომას მათი ხელმისაწვდომობის შეზღუდვა და სოციალური დეპრივაციის შემცირება წარმოადგენს, რაც დამოკიდებულია ხელისუფლების (და არა სამედიცინო) პოლიტიკაზე. თუმცა, ასევე მნიშვნელოვანია შემცირდეს ექიმების მიერ პაციენტებისთვის ნარკოტიკული ნივთიერებების გამოწერა, განსაკუთრებით ბენზოდიაზეპინების და სხვა ანქსიოლიზური საშუალებების.

პრევენციის მიზნით სგანმანათლებლო პროგრამების განხორციელება თავისთავად არ არის ეფექტური. ამიტომ მნიშვნელოვანია, რომ **ინფორმაცია** წამალმოხმარების მავნებლობის შესახებ მივაწოდოთ ახალგაზრდებს მასმედიისა და სასკოლო სასწავლო პროგრამების მეშვეობით. პრევენციის კიდევ ერთი ასპექტია ისეთი ოჯახური პრობლემების დადგენა და მოგვარება, რომლებიც შეიძლება ნარკოტიკული ნივთიერებების მოხმარებას უწყობდნენ ხელს. ნებისმიერი პრევენციული ზომის განხორციელებისას განსაკუთრებული როლი ენიჭება ზოგადი პრაქტიკის ექიმს.

მკურნალობა

მოტივაცია და ცვლილება

მკურნალობა უფრო ეფექტურია მაშინ, როდესაც ნარკოტიკული ნივთიერებების მომხმარებელს ჯერ კიდევ არ აქვს ჩამოყალიბებული **წამალდამოკიდებულება**. ამ და მომდევნო ეტაპებზე აუცილებელია პაციენტს შევუქმნათ **მოტივაცია** – გააკონტროლოს ნარკოტიკების მიღება. ამისათვის საჭიროა მივაწოდოთ ინფორმაცია იმ შედეგების შესახებ, რომლებიც მოჰყვება მათი მოხმარების გაგრძელებას; ამასთანავე, დავეხმაროთ მას, გადაჭრას ნებისმიერი ფსიქოლოგიური ან სოციალური პრობლემები. ასეთ დროს შეიძლება სასარგებლო იყოს მოტივაციური ინტერვიუს მეთოდების გამოყენება (Miller and Rollnick, 1991) (ბოქსი 18.6). პროჩასკას და დიკლემენტეს მიერ აღწერილი **ცვლილების მოდელის ეტაპები** (Prochaska and Diclemente, 1986) დაეხმარება კლინიცისტს, ეფექტურად შეძლოს პაციენტის მოტივირება (ბოქსი 18.11).

მკურნალობის მიზნები

წამალდამოკიდებულების მქონე პიროვნების მკურნალობის საბოლოო მიზანია დამოკიდებულების გამომწვევი ნარკოტიკული ნივთიერების **აღკვეთა.** მიუხედავად ამისა, ნარკოტიკული ნივთიერების აღკვეთა (დეტოქსიკაცია) თავისთავად არ ახდენს გავლენას გრძელვადიან რეზულტატზე (Vaillant, 1988) და ამიტომ ეს პროცესი უფრო **ფართო სამკურნალო პროგრამის** ნაწილს უნდა წარმოადგენდეს. თუ აღკვეთა ვერ იქნა მიღწეული, ექიმმა შეიძლება გააგრძელოს პაციენტისთვის გარკვეული ნარკოტიკული ნივთიერებების, მაგ., ოპიოიდების, დანიშვნა, რაც **ზიანის შემცირების პროგრამის** შემადგენელი ნაწილია (იხ. ქვემოთ). გარდა ამისა, საჭიროა პაციენტისთვის ფსიქოლოგიური მკურნალობის ჩატარება და სოციალური მხარდაჭერის გაწევა. ამ თავში ჯერ-ჯერობით მკურნალობის ზოგად პრინციპებზეა საუბარი. სხვადასხვა ტიპის ნარკოტიკული ნივთიერებისთვის შესატყვისი მკურნალობის ფორმები მოგვიანებით იქნება განხილული.

სამკურნალო დაწესებულებები

დიდ ბრიტანეთში ნარკოტიკული ნივთიერების არასწორად მომხმარებლებს მკურნალობა სხვადასხვა ტიპის გარემოში უტარდებათ. კლინიკების უმრავლესობა დაკავშირებულია ფსიქიატრიულ სერვისებთან, რომლებიც ფსიქიატრიული საავადმყოფოების ან სათემო დაწესებულებების ბაზაზეა შექმნილი. სტაციონარული მკურნალობა, ჩვეულებრივ, ტარდება ფსიქიატრიულ კლინიკებში, ზოგადი პროფილის საავადმყოფოების ფსიქიატრიულ განყოფილებებში ან მცირერიცხოვან სპეციალიზებულ სტაციონარულ დაწესებულებებში. ინდივიდუალურ კონსულტაციას, ჯგუფურ თერაპიას და თერაპიულ თემებში მუშაობას ატარებენ სხვადასხვა არაკომერციული ორგანიზაციები. ზოგადი პროფილის ექიმებს შეუძლიათ წარმართონ წამალდამოკიდებულების მქონე პაციენტების მკურნალობა სპეციალიზე-

ბოქსი 18.11 ცვლილების მოდელის ეტაპები

პრობლემის გააზრების წინა ეტაპი

მომხმარებელ არ იჯერებს, რომ არსებობოს პრობლემა, თუმცა სხვები ნათლად ხედავენ მას.

პრობლემის გააზრება

პიროვნება აფასებს სიტუაციის დადებით და უარყოფით მხარეებს და მიიჩნევს, რომ ცვლილება, შეიძლება, აუცილებელი იყოს.

გადაწყვეტილება

გადაწყვეტილებას იღებენ იმის თაობაზე, საჭიროა თუ არა რაიმე ქმედების განხორციელება ფსიქოაქტიური ნივთიერებების არასწორ მოხმარებასთან დაკავშირებით.

ქმედება

მომხმარებელი ირჩევს სტრატეგიას ცვლილების განსახორციელებლად და თანმიმდევრულად ანხორციელებს მას

შენარჩუნება

მიღწეული რეზულტატი შენარჩუნებული და გამყარებულია. წარუმატებლობამ შეიძლება რეციდივი გამოიწვიოს.

რეციდივი

ქცევის ადრინდელ პატერნთან მიბრუნება. თუმცა, რეციდივი შეიძლება პოზიტიურ გამოცდილებას წარმოადგენდეს, თუ პიროვნება მას სამომავლოდ გაითვალისწინებს.

ბული სამსახურების დახმარებით. შეიქმნა გაზიარებული მზრუნველობის მოდელები პირველადი და მეორადი ჯანდაცვის სამსახურების მონაწილეობით (Department of Health, 1999). ბრიტანეთის ნებისმიერმა ექიმმა, რომელიც მკურნალობს ნარკოტიკული ნივთიერებების მომხმარებლებს, სტანდარტული ფორმის სახით უნდა წარადგინოს ინფორმაცია წამალმომხმარებლების შესახებ ადგილობრივ რეგიონალურ მონაცემთა ბაზაში. საკონტაქტო ნომრები ბრიტანეთის ნაციონალურ ცნობარშია მოცემული.

სომატური გართულებები

გართულებებს, რომლებსაც თავად მომხმარებლის მიერ გაკეთებული ინექცია იწვევს, შეიძლება ზოგადი პროფილის საავადმყოფოში დასჭირდეს მკურნალობა. ამგვარი გართულებებია: შემთხვევითი ჰიპერდოზირება, კანის ინფექციები, აბსცესები, სეპტიცემია, ჰეპატიტი და აივ ინფექცია. წამალმომხმარებლებს შეიძლება დასჭირდეთ დახმარების გაწევა ზოგად სამედიცინო პრობლემებთან დაკავშირებით, როგორიცაა, მაგ., კვება და სტომატოლოგიური მომსახურება. ასევე, მიზანშეწონილია B ჰეპატიტის საწინააღმდეგო იმუნიზაციის ჩატარება.

აღკვეთის პრინციპები

წამალმოხმარების აღკვეთას ზოგჯერ **დეტოქსიკაციას** უწოდებენ. მრავალი ნარკოტიკული ნივთიერების, განსაკუთრებით ოპიოიდების, აღკვეთა უფრო ეფექტურადაა შესაძლებელი საავადმყოფოს პირობებში (იხ. ქვემოთ). სტიმულანტებისა და ბენზოდიაზეპინების აღკვეთის პროცედურა შეიძლება ხშირად ამბულატორიულადაც ჩატარდეს იმ პირობით, თუ პაციენტი მათ დიდი დოზით არ მოიხმარს და, ამასთანავე, არ იღებს ბარბიტურატებს. მიუხედავად ამისა, უნდა გვახსოვდეს, რომ ყოველთვის არსებობს დეპრესიის განვითარებისა და სუიციდის რისკი.

მხარდამჭერი ანუ ჩანაცვლებითი თერაპია

ზოგიერთი კლინიცისტი თავის თავზე იღებს გარკვეული ნარკოტიკული ნივთიერებების დანიშვნას იმ პაციენტებისთვის, რომლებსაც ნარკოტიკული დამოკიდებულება აქვთ, მაგრამ უარს ამბობენ მათი მოხმარების შეწყვეტაზე. ჩვეულებრივი პროცედურაა ისეთი ნარკოტიკული ნივთიერების დანიშვნა, რომელსაც უფრო ნელი მოქმედება აქვს (და ამიტომ ნაკლებად იწვევს დამოკიდებულებას) ვიდრე „ქუჩის ნარკოტიკს“ (მაგ., ჰეროინის მაგივრად მეტადონის დანიშვნა). თუ ასეთ პროცედურასთან ერთად პაციენტს ეხმარებიან სოციალური პრობლემების გადაჭრაში და, ამასთანავე, ცდილობენ დაითანხმონ უარი თქვას ნარკოტიკულ საშუალებებზე, ასეთ სამკურნალო ტაქტიკას **მხარდამჭერი (ჩანაცვლებითი) თერაპია** ეწოდება.

ამგვარ მიდგომას ორგვარი დასაბუთება აქვს:

1. კლინიცისტის მიერ ნარკოტიკის ხანგრძლივი ვადით დანიშვნა თავიდან ააცილებს პაციენტს „ქუჩის ნარკოტიკის“ მოპოვების საჭიროებას და ამით შეამცირებს მასთან დაკავშირებულ ფიზიკურ და სოციალურ ზიანს.
2. სოციალური და ფსიქოლოგიური დახმარება პიროვნებას თვითდაჯერებულობას მატებს და უვითარებს იმ უნარჩვევებს, რომლებიც ეხმარება მას, საბოლოოდ თქვას უარი ნარკოტიკულ ნივთიერებებზე.

მკურნალობის ასეთ ფორმას განსაკუთრებით ხშირად მიმართავენ **ოპიოიდზე დამოკიდებულების მ**ქონე ადამიანებთან. ნარკოტიკული საშუალებების დანიშვნისას უნდა გვახსოვდეს, რომ ზოგიერთი პაციენტი აბებსა და კაფსულებს იყენებს, როგორც საინიექციო მასალას, რაც განსაკუთრებით საშიშია. გარდა ამისა, ზოგიერთი მათგანი ზოგადი პროფილის ექიმებს აკითხავს ნარკოტიკული ნივთიერებების მარაგის მოსაპოვებლად.. მათ შიეძლება დამალონ ის ფაქტი, რომ სხვა კლინიკებშიც იყვნენ ან თავი დროებით მაცხოვრებლად წარმოადგინონ.

პაციენტების ნაწილი, რომელიც ექიმის მიერ დანიშნულ ნარკოტიკულ საშუალებებს მოიხმარს, გარკვეული ხარისხის სოციალურ სტაბილურობას აღწევს, მაგრამ ზოგიერთი მათგანი აგრძელებს წამალმოხმარებას და დეგრადირდება როგორც ფიზიკური, ისე სოციალური თვალსაზრისით. ინდივიდები, რომელთა მხარდაჭერაც მეტადონის საშუალებით ხდება, უფრო დიდხანს იტარებენ მკურნალობის კურსს, ვიდრე არაჩანაცვლებითი პროგრამების მონაწილეები. ეს შეიძლება მნიშვნელოვანი იყოს, რადგან მკურნალობის ხანგრძლივობა (მკურნალობის ტიპის მიუხედავად), დადებითი შედეგის საუკეთესო მომასწავებელია (ოპიოიდზე დამოკიდებულების მართვის დროს მეტადონის თერაპიის გამოყენება უფრო დეტალურად მოგვიანებით იქნება განხილული).

ზიანის შემცირება

აივ-ითა და C ჰეპატიტით დაინფიცირების შემთხვევების ზრდა იმის მაჩვენებელია, თუ რა მნიშვნელობა აქვს **ზიანის შემცირების პროგრამებს,** რომელთა ერთ-ერთ შემადგენელ კომპონენტს შეიძლება ნარკოტიკული ნივთიერებების დანიშვნა წარმოადგენდეს. ასეთი პროგრამები მიმართულია იმისკენ, რომ ფსიქოაქტიური საშუალებების რაც შეიძლება მეტმა მომხმარებელმა მიიღოს მონაწილეობა მკურნალობის პროცესში და მისდიოს მას. აგრეთვე, ხდება მკურნალობის შუალედური მიზნების დასახვა, რომლებიც, მიუხედავად იმისა, რომ არ ითვალისწინებენ სრულ აბსტინენციას, მაინც ამცირებენ წამალმოხმარების რისკს როგორც ცალკეულ ინდივიდთან, ისე საზოგადოებაში. მაშინაც კი, როდესაც პიროვნება აგრძელებს ნარკოტიკული ნივთიერებების მოხმარებას, აივ-თა და C ჰეპატიტით დაინფიცირების რისკი შეიძლება შემცირდეს მისთვის შესატყვისი ინფორმაციის მიწოდებით და პრაქტიკული დახმარების გაწევით. ასეთი ჩარევის შედეგად ნარკოტიკული ნივთიერებების მომხმარებელმა შეიძლება მათი მიღების უფრო უსაფრთხო გზა აირჩიოს ან სტერილური საინიექციო საშუალებები გამოიყენოს. მიზანშეწონილია აივ-ზე და C ჰეპატიტზე გამოკვლევებისა და კონსულტაციების ჩატარება. აგრეთვე, აუცილებელია, რომ პაციენტებს, რომლებსაც დაბალი იმუნიტეტი აქვთ, B ჰეპატიტის საწინააღმდეგო ვაქცინაცია შევთავაზოთ.

ფსიქოლოგიური მკურნალობა

წამალდამოკიდებულების მქონე ზოგიერთ პაციენტს შველის ისეთი მარტივი ზომის გამოყენება, როგორიცაა, მაგ., კონსულტაცია. მრავალ დაწესებულებაში ტარდება ჯგუფური ფსიქოთერაპია, რათა პაციენტებმა თავიანთი პერსონალური და ინტერპერსონალური პრობლემები გააცნობიერონ. ზოგიერთი პაციენტისთვის სასარგებლოა მკურნალობა თერაპიულ თემში, სადაც ურთიერთდახმარების ატმოსფეროში მიმდინარეობს გულახდილი საუბარი იმის შესახებ, თუ რა გავლენას ახდენს ნარკოტიკული ნივთიერებების მოხმარება ადამიანის პიროვნულ თვისებებზე და სხვა ადამიანებთან ურთიერთობაზე (თერაპიულ თემში მკურნალობის სქემა იხ. გვ. ??).

ასევე, სასარგებლოა მკურნალობის კოგნიტურ-ბიჰევიორული მეთოდების გამოყენება, რომლებიც ალკოჰოლის არასწორი მოხმარების მართვის აღწერის დროს განვიხ. (გვ. ??). თუმცა, ეს, სავარაუდოდ, იმავე ეფექტს იძლევა, რასაც სხვა ფსიქოლოგიური მიდგომები (Luty, 2003). ამგვარი მკურნალობის მიზანია რეკრეაციული და პიროვნული უნარ-ჩვევების შემუშავება, რაც, პაციენტს ნარკოტიკებზე და ნარკოკულტურაზე, როგორც სიამოვნების მიღების წყაროზე, ნაკლებად დამოკიდებულს ხდის. კარგი იქნება, თუ მკურნალობის პროცესსში პაციენტების ოჯახის წევრები და პარტნიორები ჩაებმებიან. ისევე როგორც ალკოჰოლდამოკიდებულების დროს, აქაც შეგვიძლია გამოვიყენოთ კოგნიტურ-ბიჰევიორული ტექნიკები ისეთი სიტუაციების იდენტიფიცირებისთვის, რომლებიც პაციენტს ნარკოტიკული ნივთიერების გამოყენებისაკენ უბიძგებენ. ამგვარად, დამოკიდებულების მქონე ადამიანებთან გამკლავების სხვადასხვა მეთოდების დაგეგმვა შესაძლებელია. როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ისეთ სიტუაციაში აღმოჩენისას, რომელიც ნარკოტიკული ნივთიერებების მოხმარების აღმძვრელ სტიმულებს შეიცავს, პაციენტმა შეიძლება მძაფრი დისკომფორტი იგძნოს, რასაც მათი მიღების **ძლიერი სურვილი** იწვევს. ნარკოტიკულ ნივთიერებასთან დაკავშირებული სიგნალებით პაციენტზე ზემოქმედების ტექნიკა, რომელიც ამ სიგნალების განმეორებით ექსპოზიციას გულისხმობს, იწვევს დესენსიტიზაციის ეფექტს და ეს აუმჯობესებს აბსტინენციის შენარჩუნების უნარს.

რეაბილიტაცია

ბევრ ნარკომანს ძალიან უჭირს ნორმალურ საზოგადოებაში თავის დამკვიდრება. რეაბილიტაციის მიზანია ისეთი პირობების შექმნა, რომლებიც საშუალებას მისცემს ასეთ ადამიანებს განერიდონ ნარკოტიკულ ნივთიერებებთან დაკავშირებულ სუბკულტურას და ახალი სოციალური კავშირები დაამყარონ. თუ ეს არ მოხერხდა, ნებისმიერი მკურნალობა უშედეგო აღმოჩნდება.

რეაბილიტაცია შეიძლება განხორციელდეს თერაპიულ თემში მკურნალობის შემდეგ (გვ. ??). თავდაპირველად პაციენტები დაცულ გარემოში იმყოფებიან, სადაც ისინი შრომობენ და საზოგადოებრივ საქმიანობას ეწევიან. ამის შემდეგ, ისეთ პირობებში მოხვედრისას, რომლებიც სულ უფრო მეტად ემსგავსება მათ ყოველდღიურ ცხოვრებას, ისინი უფრო მეტ პასუხისმგებლობას იღებენ საკუთარ თავზე. საერთო საცხოვრებელში ცხოვრება მნიშვნელოვანი სტადიაა რეაბილიტაციის თანმიმდევრულ პროცესში. გარდამავალ პერიოდში, როდესაც პიროვნება ნორმალურ მუშაობასა და ცხოვრებას იწყებს, მას, ჩვეულებრივ, მუდმივი სოციალური მხარდაჭერა სჭირდება.

ორმაგი დიაგნოზის მქონე პაციენტები

როგორც ზემოთ ითქვა, ისეთი პაციენტების მართვა, რომლებიც წამალმომხმარებლები არიან და, ამასთან ერთად, აღენიშნებათ სერიოზული ფსიქიკური აშლილობა (მაგ., შიზოფრენია ან ბიპოლარული აშლილობა), მთელ რიგ დამატებით პრობლემებთან არის დაკავშირებული. ამგვარი კომორბიდობა ზრდის ძალადობისა და სუიციდის რისკს და აუარესებს კლინიკურ და სოციალურ რეზულტატებს (Department of Health, 2002). ორმაგი დიაგნოზის მქონე პაციენტების შემთხვევაში განსაკუთრებით ძნელია მკურნალობის კურსის ბოლომდე ჩატარება. ისინი ხშირად იმყოფებიან კრიზისულ მდგომარეობაში და მრავალი დაუკმაყოფილებელი სოციალური მოთხოვნილება აქვთ. ქვემოთ მოცემულია ორმაგი დიაგნოზის მქონე პაციენტების ინტეგრირებული მკურნალობის საერთო კომპონენტები (Drake and Mueser, 2000). ესენია:

- მულტიდისციპლინური ქეის-მენეჯმენტი და აქტიური ძალისხმევა, რათა დავარწმუნოთ პაციენტები მკურნალობის კურსის ჩატარებისა და მისი ბოლომდე მიყვანის აუცილებლობაში;

- კრიზისულ სიტუაციებში ინტერვენციისთვის მზაობა;
- ყურადღების გამახვილება მოტივაციურ ინტერვიუსა და ზიანის შემცირებაზე;
- ზოგ სიტუაციაში, სადაც ეს მართებულია, იძულებითი ზომების გამოყენება (მაგ., ნარკოტიკული ნივთიერების მოხმარების მკურნალობისა და ტესტირების ორდერი);
- აქტიური მონიტორინგი, მედიკამენტურ მკურნალობაზე კონტროლის გაწევისა და შარდის სკრინინგის ჩათვლით;
- საზოგადოების მხრიდან გრძელვადიანი მხარდაჭერა დღის ცენტრებში, რეზიდენციულ დაწესებულებაში მზრუნველობის გაწევის ჩათვლით;
- შიზოფრენიით დაავადებული წამალმომხმარებელი პაციენტებისთვის კლოზაპინის გამოყენებით ფარმაკოლოგიური თერაპიის ჩატარება.

სპეციფიკური ტიპის ნარკოტიკული ნივთიერებების ავად მოხმარება

ოპიოიდები

ამ ჯგუფის ნარკოტიკულ ნივთიერებებს განეკუთვნება მორფინი, ჰეროინი, კოდეინი და სინთეტიკური ანალგეტიკები, როგორებიცაა პეტიდინი, მეტადონი და დიპიპანონი. ოპიოიდების ფარმაკოლოგიური ეფექტი ძირითადად გაშუალებულია სპეციალურ ოპიოიდურ რეცეპტორებთან ურთიერთზემოქმედებით, სადაც მორფინი და ოპიოიდები განსაკუთრებით სელექტიურია μ-ოპიოიდური ტიპის რეცეპტორების მიმართ. მედიცინაში ოპიოიდებს პირველ რიგში მათი ძლიერი ანალგეტიკური ზემოქმედების გამო იყენებენ, ხოლო ამ პრეპარატების ნარკოტიკის სახით მოხმარება მათი ეიფორიული და ანქსიოლიზური ეფექტების გამო ხდება.

წარსულში მორფინის მოხმარება ფართოდ იყო გავრცელებული დასავლეთის ქვეყნებში, მაგრამ შემდგომ, მორიფინი ჰეროინმა ჩაანაცვლა, რომელსაც, განსაკუთრებით ინტრავენურად მიღებისას, ძალიან ძლიერი ეიფორიული ეფექტი აქვს.

ეპიდემიოლოგია

2003 წელს აშშ-ში ჩატარებულმა NHSDUS გამოკვლევამ აჩვენა, რომ ამერიკელების 0.1%-ს წინა თვეში, სულ ცოტა, ერთხელ მაინც ჰქონდა ჰეროინი მიღებული. მთელი ცხოვრების მანძილზე ჰეროინის მოხმარების სიხშირის პროცენტული მაჩვენებელი 1.6%-ს შეადგენდა (SAMHSA, 2004). სანამ ბრიტანეთში მოქმედებდა წამალდამოკიდებული პირების სარეგისტრაციო ინდექსი, მისი მონაცემებით 1997 წელს დარეგისტრირებული პირების რაოდენობა დაახლოებით 40 000 იყო. რა თქმა უნდა, მომხმარებლების უფრო დიდი ნაწილი არ იყო დარეგისტრირებული. ბრიტანეთის ეროვნულმა გამოკვლევამ აჩვენა, რომ გასულ წელს ოპიატის მოხმარების საშუალო დონე ზრდასრულ მოსახლეობაში დაახლოებით 1%-ს შეადგენდა (Coulthard *et al.,* 2002). ბრიტანეთში **ოპიატის პრობლემური მოხმარების** გავრცელების დონე (ყოველი ათასი ადამიანიდან ექვსი) ერთ-ერთი ყველაზე უფრო მაღალია ევროპაში (Kraus *et al.,* 2003). სავარაუდოდ, ასეთი პრობლემები უფრო ხშირად ფიქსირდება უსახლკარო ადამიანებსა და პატიმრებთან.

მოხმარება და ავად მოხმარება

ეპიდემიოლოგიური მონაცემების მიხედვით, ბევრ ადამიანს არ უჩნდება დამოკიდებულება ჰეროინის მიმართ. თუმცა, ეჭვგარეშეა, რომ ჰეროინის მრავალჯერადმა გამოყენებამ შეიძლება **დამოკიდებულების** სწრაფი განვითარება და მკვეთრად გამოხატული **ფიზიოლოგიური ტოლერანტობა** გამოიწვიოს. ინტრავენულის გარდა, ოპიოიდების მომხმარებლები მათი მიღების სხვა მეთოდებსაც იყენებენ (მაგ., **კანქვეშ შეშხაპუნება** ან **ცხვირით შესუნთქვა).** ჰეროინი, ასევე, შეიძლება შეისუნთქო მეტალის ფოლგაში გაცხელების შემდეგ. ჰეროინის მომხმარებლებმა შეიძლება დროდადრო შეცვალონ ნარკოტიკის მიღების ხერხი. ზიანის შემცირების თვალსაზრისით, უმჯობესია ნარკოტიკული ნივთიერებების მიღების არაინტრავენური მეთოდების გამოყენება.

კლინიკური ეფექტები

ეიფორიასა და **ანალგეზიასთან** ერთად, ოპიოიდები იწვევს სუნთქვის დათრგუნვას, შეკრულობას, მადის დაკარგვასა და ლიბიდოს დაქვეითებას. ტოლერანტობა სწრაფად ვითარდება, რაც დოზის გაზრდის აუცილებლობას იწვევს. ოპიოიდების სხვადასხვა ეფექტის მიმართ ტოლერანტობა ერთნაირად არ ვითარდება. მაგ., შეკრულობა ხშირად მაშინაც აღინიშნება, როდესაც სხვა ეფექტები უკვე შესუსტებულია. ოპიოიდის მიღების შეწყვეტასთან ერთად, ტოლერანტობა მალევე ქვეითდება და აბსტინენციის პერიოდის შემდეგ მიღებულ დოზას უფრო ძლიერი ზემოქმედება აქვს, ვიდრე შეწყვეტამდე. გარკვეული პერიოდით ნარკოტიკის შეწყვეტის შემდეგ (მაგ., საავადმყოფოში ან ციხეში ყოფნის შემდეგ), მისი ისეთი დოზით მიღებამ, რომლის მიმართაც პიროვნება წინათ ტოლერანტული იყო, შეიძლება სახიფათო (ზოგჯერ ლეტალური შედეგის მქონე) სუნთქვის დათრგუნვა გამოიწვიოს.

ოპიოიდების აღკვეთა

ოპიოიდების აღკვეთის სიმპტომებია:

- ნარკოტიკული ნივთიერების მიმართ პათოლოგიური ლტოლვის გაძლიერება;
- მოუსვენრობა და უძილობა;
- კუნთებისა და სახსრების ტკივილი;
- სურდო და ცრემლიანობა;
- აბდომინალური სპაზმები, გულისრევა და ფაღარათი;
- პილოერექცია, ოფლიანობა, თვალის გუგის გაფართოება, გახშირებული პულსაცია;
- თერმორეგულაციის დარღვევა.

ეს სიმპტომები, ჩვეულებრივ, ბოლო დოზის მიღებიდან დაახლოებით ექვსი საათის შემდეგ იჩენს თავს, 36-48 საათში მაქსიმალურ ინტენსივობას აღწევს და შემდეგ ქრება.

აღკვეთის სიმპტომები იშვიათადაა საშიში ჯანმრთელი ადამიანის სიცოცხლისთვის; თუმცა, ძლიერ დისტრესს იწვევს და, სწორედ ეს აიძულებს პიროვნებას იზრუნოს ნარკოტიკული ნივთიერებების მოპოვებაზე.

მეტადონი

მეტადონი დაახლოებით იმავე სიძლიერის პრეპარატია, როგორიც მორფინი. ის იწვევს ხველების დათრგუნვას, შეკრულობასა და ცენტრალური ნერვული სისტემისა და სუნთქვის დათრგუნვას. თვალის გუგების შევიწროვება ნაკლებაა გამოხატული. აღკვეთის სინდრომი ისეთივეა, როგორიც ჰეროინისა და მორფინის დროს და მას არანაკლებ მწვავე ხასიათი აქვს. რადგან მეტადონს ხანგრძლივი ნახევრადდაშლის პერიოდი ახასიათებს (1-2 დღე), აღკვეთის სიმპტომები შეიძლება მხოლოდ 36 საათის შემდეგ გამოვლინდეს და მაქსიმალურ ინტენსივობას 3-5 დღეში მიაღწიოს. სწორედ ამიტომ ჰეროინზე დამოკიდებულების მქონე პაციენტებთან მეტადონს ხშირად ჰეროინის ჩამნაცვლებლად იყენებენ.

ოპიოიდებზე დამოკიდებულების ბუნებრივი მიმდინარეობა

ოპიოიდების მომხმარებლების გრძელვადიანი და სისტემური შესწავლის შედეგად აღმოჩნდა, რომ მათ უმრავლესობასთან აშლილობა, როგორც ჩანს, ქრონიკული რეციდივებისა და რემისიების ფონზე მიმდინარეობდა და ათი წლის მანძილზე ხშირად აღინიშნებოდა ლეტალური შემთხვევები (10-20%). მიუხედავად ამისა, აღმოჩნდა, რომ ოპიოიდების მომხმარებლების დაახლოებით 50%-მა ათი წლის შემდეგ თავი შეიკავა მათი მოხმარებისგან, რაც იმაზე მიუთითებს, რომ ცოცხლად დარჩენილ პირებს აქვთ რემისიის ბუნებრივი ტენდენცია. (Robson, 2000).

სიკვდილს ხშირად იწვევს შემთხვევითი ჰიპერდოზირება, რაც, ჩვეულებრივ, იძულებითი აბსტინენციის შემდეგ ტოლერანტობის დაკარგვასთან არის დაკავშრებული. ასევე, ხშირია სუიციდის შემთხვევები. ბოლო წლებში იმატა აივ ინფექციითა და ჰეპატიტით გამოწვეულმა სიკვდილიანობამ. ხანგრძლივი პერიოდით დასაქმება და ოჯახის შექმნა დადებითი რეზულტატის ინდიკატორია. აბსტინენცია ხშირად ცხოვრების პირობების შეცვლასთანაა დაკავშირებული. მაგ., ამერიკელი ჯარისკაცების 95%-მა, რომლებსაც ოპიოიდებზე დამოკიდებულება ვიეტნამის ომში მონაწილეობის დროს განუვითარდათ, აშშ-ში დაბრუნების შემდეგ შეწყვიტეს მათი მოხმარება (Robins, 1993).

პრევენცია

რადგან პიროვნებას ოპიოიდებზე დამოკიდებულება სწრაფად უვითარდება და მისი მკურნალობა, როგორც წესი, არადამაკმაყოფილებელია, ამ დროს განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია პრევენციული ზომების გატარება (გვ. ??).

მკურნალობა კრიზისული პერიოდის დროს

ჰეროინზე დამოკიდებულების მქონე ადამიანები კრიზისულ პერიოდში ექიმს სამ შემთხვევაში მიმართავენ: (1) როდესაც ნარკოტიკული ნივთიერების მარაგი ილევა. ამ დროს მათ შეიძლება პირდაპირ სთხოვონ ექიმს ნარკოტიკული ნივთიერების გამოწერა ან ტკივილის სიმულირება მოახდინონ. მიუხედავად იმისა, რომ **აღკვეთის სიმპტომები** იმდენად არასასიამოვნოა, რომ პიროვნება ნარკოტიკის მოსაპოვებლად შეიძლება ბევრ რამეზე წავიდეს, ჩვეულებრივ, ჰეროინზე დამოკიდებულება არ არის ძალიან საშიში სხვა მხრივ ჯანმრთელი ადამიანისთვის. ამიტომ მათთვის ნარკოტიკული ნივთიერების დანიშვნა მიზანშეწონილია მხოლოდ და მხოლოდ დაგეგმილი მხარდაჭერის ან აღკვეთის პროგრამის ფარგლებში, მის პირველ ეტაპზე. ასეთი პროგრამა შემდეგ ქვეთავებში იქნება აღწერილი. (2) შემთხვევითი **ჰიპერდოზირების** დროს. ასეთ შემთხვევაში საჭიროა სამედიცინო მკურნალობა, რომელიც, პრიველ რიგში, მიმართული იქნება ნარკოტიკული ნივთიერებით გამოწვეული სუნთქვის დათრგუნვის მოხსნაზე. (3) მწვავე გართულებების დროს, რასაც იწვევს **ნარკოტიკის ინტრავენური გზით მიღება;** მაგ., ლოკალური ინფექცია, ნეკროზი იმ არეში, სადაც ინიექცია გაკეთდა ან რაიმე სხვა ორგანოს (ხშირად გულის ან ღვიძლის) ინფიცირება.

დაგეგმილი აღკვეთა (დეტოქსიკაცია) (ბოქსი 18.12)

აღკვეთის სიმპტომების სიმძიმე დამოკიდებულია როგორც ფარმაკოლოგიურ, ისე ფსიქოლოგიურ ფაქტორებზე. ამიტომ აღკვეთის დროს პაციენტის **ფსიქოლოგიური მართვა** ისეთივე მნიშვნელოვანია, როგორც ნარკოტიკული ნივთიერებების მიღების რეჟიმი. აღკვეთის მიმდინარეობის ტემპი პაციენტთან უნდა იქნეს შეთანხმებული. შემუშავებული გრაფიკი არც იმდენად დინამიკური უნდა იყოს, რომ პაციენტმა უარი თქვას თანამშრომლობაზე და არც იმდენად ნელი, რომ დამოკიდებულების მდგომარეობის შენარჩუნება გამოიწვიოს. აღკვეთის პერიოდში პაციენტის მხარდასაჭერად ექიმმა მასთან ხშირი კონტაქტი უნდა იქონიოს. ასეთი ურთიერთობა შეიძლება მნიშვნელოვანი აღმოჩნდეს შემდგომი მკურნალობისთვის.

როდესაც ოპიოიდის დოზა მცირეა, მისი აღკვეთა სწრაფად ხდება, თუმცა, ამ დროს პარალელურად უნდა ტარდებოდეს აღკვეთის ეფექტების სიმპტომატური მკურნალობა. ისეთი პრეპარატები, როგორებიცაა **ლოპერამიდი** ან **მეტოკლოპრამიდი,** შეიძლება სასარგებლო იყოს კუჭ-ნაწლავის სიმპტომების მოსახსნელად, ხოლო **არასტეროიდული ანალგეტიკები** – რეკომენდებულია სხვადასხვა სახის ტკივილების დროს. ასევე შეიძლება სასარგებლო გამოდგეს α_2 ადრენოცეპტორის აგონისტის – **ლოფექსიდინის,** გამოყენება. მას კლონიდინის მსგავსი ზემოქმედება აქვს, მაგრამ ნაკლებად იწვევს ჰიპოტენზიას. ზოგიერთი გამოკვლევის მიხედვით, ეს პრეპარატი ისეთივე ეფექტურია აღკვეთის სინდრომის შესამსუბუქებლად, როგორც მეტადონი (იხ. Gowing *et al.,* 2004).

როდესაც ჰეროინის ყოველდღიური დოზა მაღალია, შეიძლება აუცილებელი გახდეს პაციენტისთვის რომელიმე ოპიოიდის დანიშვნა, რომლის დოზაც თანდათანობით შემცირდება. ერთ-ერთი გზა **მეტადონის** გამოყენე-

ბაა, რომელსაც უფრო შენელებული მოქმედება აქვს. აქ სიძნელეს მეტადონის დოზის სწორი შერჩევა წარმოადგენს, რადგანაც პაციენტები ხან აზვიადებენ მათ მიერ გამოყენებული ჰეროინის რაოდენობას აღკვეთის სინდრომის შიშით, ხან კი, გაკიცხვის თავიდან ასაცილებლად, უფრო მცირე დოზას ასახელებენ. გარდა ამისა, როგორც მოგვიანებით იქნება აღნიშნული, ყველა „ქუჩის ნარკოტიკი“ ერთი და იგივე სიძლიერის არ არის.

მეტადონი უნდა დაინიშნოს თხევადი ფორმით და მისი მიღება პერორარულად უნდა ხდებოდეს. მეტადონის საწყისი დოზა დღეში 10 ან 40 მილიგრამს შეადგენს იმისდა მიხედვით, თუ რა რაოდენობის ნაკოტიკულ ნივთიერებას მოიხმარს, ჩვეულებრივ, პაციენტი. ოპიოიდების მიმართ ტოლერანტობის მქონე მომხმარებლებისთვის შეიძლება საჭირო გახდეს საწყისი დოზის მაქსიმალური ოდენობის დანიშვნა. თუ საწყისი დოზის მიღებიდან 4 საათის შემდეგ პაციენტს ისევ აღენიშნება აღკვეთის სიმპტომები, შეიძლება მას დამატებითი დოზა დანენიშნოს. თუმცა, ასეთ შემთხვევაში, სიფრთხილე უნდა გამოვიჩინოთ, რადგან მეტადონი ხანგრძლივი მოქმედების პრეპარატია და, ამდენად, შეიძლება აკუმულირება და ტოქსიკურობა გამოიწვიოს. სხვადასხვა ადგილას და სხვადასხვა დროს შეძენილი „ქუჩის ჰეროინის“ ზემოქმედების ძალა ძალიან განსხვავებულია. ამიტომ მისი შესაბამისი მეტადონის დოზის დანიშვნისას უნდა გავიაროთ კონსულტაცია ექიმთან, რომელსაც წამალდამოკიდებულების მკურნალობის გამოცდილება აქვს. მეტადონის შემცირების ტემპი დამოკიდებულია კლინიკურ ვითარებებზე და ავადმყოფის კლინიკურ რეაქციებზე. ყველაზე უფრო სწრაფი ტემპის რეჟიმი შეიძლება 10 დღიდან სამ კვირამდე გაგრძელდეს. თუმცა, ზოგჯერ, უპრიანია მეტადონის დოზის უფრო ნელი ტემპით კლება, მაგ., რამდენიმე თვის განმავლობაში.

ოპიოიდების აღკვეთის მართვისას ბუპრენორფინსაც (ოპიოიდური რეცეპტორების ნაწილობრივი აგონისტი) იყენებენ (Gowing *et al.,* 2004). ამ შემთხვევაშიც დოზის თანდათანობით შემცირების ტემპი პაციენტთან უნდა შეთანხმოთ. ბუპრენორფინის მიმართ, უმეტეს შემთხვევაში, კარგი ამტანიანობა აღინიშნება, მაგრამ მკურნალობის დასაწყისში დიდი სიფრთხილე უნდა გამოვიჩინოთ, რადგან ამ პრეპარატის, როგორც ნაწილობრივი აგონისტის მოქმედებამ, შეიძლება მწვავე აღკვეთის სინდრომი გამოიწვიოს იმ პაციენტებთან, რომლებიც მასზე მეტადონის მაღალი დოზიდან (30მგ-ზე მეტი) ან ჰეროინის მაღალი დოზიდან გადადიან. ამის თავიდან ასაცილებლად, ჩვეულებრივ, მკურნალობას მაშინ იწყებენ, როდესაც პაციენტი უკვე აღკვეთის მსუბუქ მდგომარეობაში იმყოფება.

ნალტრექსონის (ოპიოიდების ანტაგონისტი) გამოყენება, ძლიერ სედაციასთან და ზოგჯერ ზოგად ანესთეზიასთან ერთად, წარმოადგენს პროცედურას, რომელიც **სწრაფი ოპიოიდური დეტოქსიკაციის** სახელით არის ცნობილი. ამგვარი პროცედურის უსაფრთხოება და ეფექტურობა არ არის დადგენილი (Spanagel, 1999).

როდესაც წამალდამოკიდებულების მქონე პაციენტებს ოპიოიდებს ვუნიშნავთ არსებობს იმის საშიშროება, რომ ეს პრეპარატები შავ ბაზარზე გაედინება. ამის თავიდან ასაცილებლად საჭიროა პაციენტის მიერ ყოველდღიური დოზის მიღებაზე მეთვალყურეობის დაწესება, რისი გაკეთებაც შეუძლია ექთანს ან აფთიაქის პერსონალს. ამგვარი პრაქტიკა ჰიპერდოზირების რისკსაც ამცირებს. გარდა ამისა, პაციენტთან ყოველდღიური კონტაქტის დამყარებას სხვა თერაპიული უპირატესობაც აქვს. ყოველდღიური კონტაქტი განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია მკურნალობის საწყის ეტაპზე, თუმცა, ეს შეიძლება გარკვეულ სირთულეებთან იყოს დაკავშირებული იმ პაციენტებისთვის, რომლებიც სრულ სამუშაო განაკვეთზე მუშაობენ.

ფეხმძიმობა და ოპიოიდებზე დამოკიდებულება

ოპიოიდების არასწორად მომხმარებელი ქალების შემთხვევაში უფრო დიდია **ნაადრევი მშობიარობის** ალბათობა, ხოლო მათი შვილები დაბადებისას ხშირად სხვა ბავშვებზე **ნაკლებს იწონიან**. ახალშობილებს შეიძლება გამოუვლინდეთ აღკვეთის სიმპტომები, როგორებიცაა, მაგ. გაღიზიანებადობა, მოუსვენრობა, ტრემორი და ხმამაღალი ტირილი. თუ დედა ჰეროინს მოიხმარს, ბავშვთან ეს სიმპტომები დაბადებიდან რამოდენიმე იჩენს თავს, ხოლო თუ დედა მეტადონს ღებულობს, მაშინ შეიძლება მოგვიანებით გამოვლინდეს, რადგან ამ ნივთიერებას ორგანიზმში უფრო ხანგრძლივი ნახევრად-დაშლის პერიოდი ახასიათებს. არ არის აუცილებელი, რომ ახალშობილის მცირე წონას და ნაადრევ მშობიარობას უშუალოდ ნარკოტიკული ნივთიერებების მოხმარება იწვევდეს, რადგან ჰეროინის მომხმარებლები ხშირად ცუდად იკვებებიან და ბევრს ეწევიან. **მეტადონით მხარდამჭერი თერაპიის პროგრამაში** მონაწილე ქალებისთვის ფეხმძიმობის პერიოდი და მშობიარობა ნაკლებ რისკთან არის დაკავშირებული (Ward *et al.,* 1999).

არსებობს მონაცემები ამ ნარკოტიკული ნივთიერების უფრო გვიანდელი ეფექტების შესახებ. ოპიოიდებზე დამოკიდებულების მქონე დედის შვილებს უფრო ხშირად ახასიათებთ ჰიპერაქტიურობა ფეხის ადგმის პერიოდში და ნაკლებად მიზანმიმართული არიან. თუმცა, არ არის გამორიცხული, რომ ამგვარი გვიანდელი ეფექტები უფრო არახელსაყრელი ოჯახური ვითარებით იყოს გამოწვეული, ვიდრე ნაყოფზე ნარკოტიკული ნივთიერებების ზემოქმედებით.

ბოქსი 18.12 ოპიოიდების აღკვეთის ფარმაკოლოგიური მართვა

- თუ სასურველია, მოკლევადიანი, არაოპიოიდური მკურნალობის ჩატარება უნდა გამოვიყენოთ α_2- ადრენოცეპტორის აგონისტი
- ბუპრენორფინი შეგვიძლია გამოვიყენოთ ოპიოიდების მოკლევადიანი აღკვეთის დროს. მას უკეთესი ეფექტი აქვს, ვიდრე ქლონიდინს
- აღკვეთის დროს შეიძლება წარმატებული გამოდგეს მეტადონით მკურნალობა, მაგრამ ამგვარი მკუნალობა ნელა, დოზის თანათანობით შემცირებით უნდა მიმდინარეობდეს.
- მეტადონით მკურნალობა უმჯობესია ფეხმძიმობის პერიოდში, რადგან ამის დიდი გამოცდილება არსებობს.

(Lingford-Hughes et.al., 2004)

მხარდამჭერი თერაპია ოპიოიდებზე დამოკიდებულების მქონე პაციენტებთან

როგორც ზემოთ აღინიშნა, ოპიოიდების აღკვეთა მკურნალობის ყველაზე უფრო მიღებული ფორმაა. თუ ამგვარი მკურნალობა არ არის ხელმისაწვდომი, შეგვიძლია გამოვიყენოთ **მხარდამჭერი თერაპია** (ამ დროს, ჩვეულებრივ, გამოიყენება მეტადონი), რომელიც მიმართულია აკრძალული ნარკოტიკული ნივთიერებების ინტრავენური მოხმარების შედეგად გამოწვეული ფიზიკური და სოციალური ზიანის შემცირებაზე. ამ მკურნალობის პრინციპები აღწერილია ?? გვერდზე. მხარდამჭერი თერაპიის დროს პაციენტებს ჰეროინის ნაცვლად ენიშნებათ თხევადი ფორმის მეტადონი, რომელიც ისეა დამზადებული, რომ პაციენტმა ვერ შეძლოს მისი ინიექციის გზით მიღება.

მეტადონის გამოყენებით ჩატარებული მხარდამჭერი თერაპია საფუძვლიანადაა გაანალიზებული (Cochrane review by Mattick *et al.,* 2003a). არსებობს რანდომიზებული გამოკვლევების მონაცემები, რომელთა მიხედვითაც, მეტადონით მხარდაჭერა ამცირებს აკრძალული ოპიოიდების მოხმარებასა და კრიმინალურ ქმედებებს. გარდა ამისა, ასეთ თერაპიულ პროგრამებში მონაწილე პირები ნაკლებად იღებენ ინიექციის გზით ნარკოტიკულ ნივთიერებებს და, შესაბამისად, უფრო მცირეა აივ-ით დაინფიცირების შემთხვევები. იმ პაციენტების შემთხვევაში, რომლებსაც უტარდებათ მეტადონით მხარდამჭერი თერაპია, დაახლოებით სამჯერ მაღალია მკურნალობის კურსის ბოლომდე მიყვანის ალბათობა; გარდა ამისა, თერაპიული კურსის მონაწილეთა ორმესამედთან დაბალია იმის ალბათობა, რომ ისინი აკრძალულ ჰეროინს მოიხმარენ (Mattick *et al.,* 2003a).

მხარდამჭერი თერაპიისთვის შესაბამის ყოველდღიურ დოზად რეკომენდებულია 20-40 მილიგრამი მეტადონი. თუმცა, არის ისეთი შემთხვევებიც, როდესაც უფრო დიდი დოზის (60-100მგ) გამოყენება ამცირებს აკრძალული ოპიოიდების მიხმარების სიხშირეს და ზრდის პროგრამაში პაციენტის მონაწილეობის ხანგრძლივობას (Faggiano *et al.,* 2003). ეს უკანასკნელი პირდაპირ კავშირშია თერაპიული შედეგების გაუმჯობესებასთან. ალბათ, დოზირების მოქნილი პოლიტიკის გატარება ყველაზე სწორი არჩევანია. ასეთი პოლიტიკა უნდა ითვალისწინებდეს მეტადონის პოტენციურ ტოქსიკურობას იმ პირებთან, რომელთა ტოლერანტობაც არ არის ცნობილი ან ძნელად დასადგენია. ზოგადად, უმჯობესია მკურნალობის დაბალი დოზით დაწყება (დღეში მაქსიმუმ 40მგ) და რამდენიმე კვირის მანძილზე მისი თანდათანობით გაზრდა. ამავე დროს, უნდა ხდებოდეს აღკვეთის სიმპტომების ტიტრირება. უნდა გვახსოვდეს, რომ მეტადონის დონე იზრდება დაახლოებით ხუთი დღის განმავლობაში, დოზირების უკანასკნელი კორექტირების შემდეგ. პრაქტიკული რჩევები მეტადონით მკურნალობის შესახებ მოცემულია ჯანმრთელობის დეპარტამენტის დოკუმენტში (Department of Health, 1999).

იმ კლინიკების შეფასებამ, რომლებიც მეტადონით ჩანაცვლების პროგრამებს ახორციელებენ, აჩვენა, რომ მეტადონით მხარდამჭერი მკურნალობა უფრო ეფექტურია ისეთ პროგრამებთან შედარებით, რომელთა თერაპიის უმთავრეს მიზანს აბსტინენცია წარმოადგენს. გარდა ამისა, აღმოჩნდა, რომ უფრო ეფექტური კლინიკები მაღალი ხარისხის კონსულტაციებითა და სამედიცინო მომსახურების ფართო სპექტრით გამოირჩევიან (Ward *et al.,* 1999). ამასთან, სულ უფრო მეტი მონაცემი მეტყველებს იმის სასარგებლოდ, რომ ოპიოიდების მომხმარებლებთან მხარდამჭერი მკუნალობის ჩატარებისას შესაძლებელია ბუპრენორფინის, როგორც მეტადონის ალტერნატიული საშუალების, გამოყენება (Mattick *et al.,* 2003b). ამ დროს მკურნალობის იმავე პრინციპებით ხელმძღვანელობენ.

ექიმის მიერ გამოწერილი ოპიოიდების შავ ბაზარზე გადინებასთან და ჰიპერდოზირებასთან დაკავშირებული პრობლემები განხილული იყო ქვეთავში ოპიოიდების აღკვეთის მართვის შესახებ (იხ, ზემოთ). შესაძლოა, ამგვარმა პრობლემებმა მხარდამჭერი მკურნალობის დროსაც იჩინოს თავი და ამიტომ მკურნალობის პორცესში ჩართული პაციენტების მიერ პრეპარატების ყოველდღიური მიღების გაკონტროლება მუდმივად უნდა ხდებოდეს.

ნალტრექსონი ხანგრძლივი მოქმედების მქონე ოპიოიდების ანტაგონისტია. იგი გამოიყენება რეციდივის პრევენციისთვის ოპიოიდებზე დამოკიდებულების მქონე პაციენტების მკურნალობისას, რომლებმაც უკვე გაიარეს დეტოქსიკაციის კურსი. ზოგ შემთხვევაში ნალტრექსონით მკურნალობამ შეიძლება დადებითი როლი ითამაშოს, თუკი დამოკიდებულების მქონე პირს მაღალი მოტივაცია აქვს (მაგ., ექიმები, რომლებიც ოპიოიდებზე დამოკიდებულების მდგომარეობიდან გამოდიან ან პაციენტებთან, რომლებიც სისხლის სამართლის სისტემასთან დაკავშირებულ სტრუქტურირებულ პროგრამებში იღებენ მონაწილეობას. მაგრამ ოპიოიდების მომხმარებლების უფრო ფართო წრეში ნალტრექსონით მკურნალობის სარგებლიანობა ნაკლებად არის დადგენილი (Kirchmayer *et al.,* 2003).

თემზე დაფუძნებული მკურნალობის მეთოდები

ამ ტიპის მკურნალობის მიზანია აბსტინენციის მიღწევა პაციენტის **დამოკიდებულებებსა** და **ქცევაში** არსებითი ცვლილებების შეტანის მეშვეობით. ნარკოტიკების მიღება განიხილება, როგორც ადრე არსებული პრობლემებისთვის თავის არიდების საშუალება და ახალი პრობლემების აღმოცენების წყარო. მიდგომა, რომელიც გულისხმობს ჯგუფური თერაპიისა და თემში ცხოვრების კომბინაციას, მიმართულია პაციენტების თვითცნობიერების ამაღლებაზე და სოციალური უნარ-ჩვევების გაუმჯობესებაზე. გარდა ამისა, პაციენტებს სხვა ადამიანებზე ზრუნვას ასწავლიან. თერაპიული თემების უმრავლესობაში პერსონალის ზოგიერთი წარმომადგენელი წარსულში თავად იყო ნარკოტიკულ ნივთიერებებზე დამოკიდებული, სწორედ ამიტომ, მას სხვებზე მეტად უადვილდება მკურნალობის ადრეულ სტადიაზე პაციენტების ნდობის მოპოვება.

ანქსიოლიზური და საძილე საშუალებები

ამ ჯგუფის პრეპარატებიდან ყველაზე უფრო გავრცელებულია **ბენზოდიაზეპინების** არასწორი მოხმარება. დღეს **ბარბიტურატებს** უფრო იშვიათად ნიშნავენ, რის გამოც იკლო მათმა არასწორმა გამოყენებამ. ასევე, გავრცელებულია ქლორმეთიაზოლისა და გლუტეთიმიდის არასწორი მოხმარება. ითვლება, რომ ამ ჯგუფის პრეპარატების კლინიკურ ეფექტებს იწვევს მათი უნარი ხელი შეუწყონ თავის ტვინის GABA **ფუნქციონირებას.** ბენზოდიაზეპინიები ამგვარ ეფექტებს სპეციფიკურ ბენზოდიაზეპინურ რეცეპტორებთან დაკავშირებით წარმოქმნის.

ბენზოდიაზეპინები

ამ პრეპარატებს მრავალი წლის მანძილზე იყენებდნენ როგორც სამკურნალო საშუალებებს, სანამ არ დადგინდა, რომ მათმა ხანგრძლივმა მოხმარებამ შეიძლება ტოლერანტობა და დამოკიდებულება გამოიწვიოს. ბენზოდიაზეპინებზე დამოკიდებულებას აქვს დამახასიათებელი **აღკვეთის სინდრომი**, რომელიც მოიცავს:

- შფოთვის სიმპტომებს – შფოთვა, გაღიზიანებადობა, ოფლიანობა, ტრემორი, ძილის აშლილობა;
- ცვლილებებს აღქმაში – დეპერსონალიზაცია, დერეალიზაცია, ჰიპერსენსიტიულობა სტიმულების მიმართ, ანომალიური სხეულებრივი შეგრძნებები, მოძრაობის ანომალიური შეგრძნებები;
- სხვა მახასიათებლებს (უფრო იშვიათია) – დეპრესია, სუიციდური ქცევა, ფსიქოზი, გულყრა და თეთრი ცხელება.

ეპიდემიოლოგია. ბენზოდიაზეპინის მოხმარება ძალზე გავრცელებულია. დადგენილია, რომ ევროპისა და აშშ-ის მოსახლეობის დაახლოებით 10% იყენებს მას, როგორც ანქსიოლიზურ ან საძილე საშუალებას.

ბოლო წლებში ბენზოდიაზეპინი უფრო იშვიათად ინიშნება შფოთვის საწინააღმდეგოდ. მის ხანგრძლივად მომხმარებლებს, უმეტესად, ხანში შესული ქალები წარმოადგენენ, თუმცა, ასევე აღინიშნება ამ პრეპარატის არასწორი მოხმარება ახალგაზრდებში, რაც ხშირად უკავშირდება ინტრავენური გზით მიღებასა და **რამდენიმე ფსიქოაქტიური ნივთიერებების ერთდროულად მოხმარებას. ალკოჰოლდამოკიდებულების** მქონე პირების მნიშვნელოვანი ნაწილი ბენზოდიაზეპინებზეც არის დამოკიდებული.

დამოკიდებულება. ხშირად ბენზოდიაზეპინებზე დამოკიდებულება მკურნალობის მიზნით მისი ხანგრძლივი გამოყენების შედეგად ვითარდება; ასევე, შეიძლება მიზეზი იყოს ბენზოდიაზეპინის, როგორც იოლად მოსაპოვებელი „ქუჩის ნარკოტიკის“ მოხმარება, რომელსაც ეიფორიული და რბილი ზემოქმედება აქვს. აღკვეთის სინდრომი ძალიან ჰგავს შფოთვის სიმპტომებს, რომელთა მოსახსნელადაც, ჩვეულებრივ, ამ პრეპარატს ნიშნავენ. ამიტომ, თუ სიმპტომებმა ბენზოდიაზეპინის დოზის დაკლების შემდეგ კვლავ იჩინა თავი, ექიმმა შეიძლება ეს ძლიერი შფოთვითი აშლილობის გამოვლენად მიიჩნიოს და შეცდომით ისევ გაუზარდოს პაციენტს დოზა. დადგენილია, რომ პაციენტების ერთ მესამედს, რომლებიც ბენზოდიაზეპინის თერაპიულ დოზას ექვს თვეზე მეტ ხანს იღებენ, შეიძლება მასზე დამოკიდებულება განუვითარდეთ (იხ. Lingford-Hughes *et al.,* 2004).

მკურნალობა. დამოკიდებულების მკურნალობა, ჩვეულებრივ, ბენზოდიაზეპინის თანდათანობითი აღკვეთით ხდება, რაც, მინიმუმ, რვა კვირა გრძელდება. ამ პერიოდში პაციენტს უტარდება მხარდამჭერი კონსულტაციები. იმ ტიპის ბენზოდიაზეპინების აღკვეთის პროცესი, რომლებსაც **ხანმოკლე ნახევრ-დაშლის პერიოდი და ბენზოდიაზეპინური რეცეპტორების მიმართ მაღალი პოტენციურობა** აქვთ, უფრო რთულად მიმდინარეობს. ამიტომ მიიჩნევენ, რომ ასეთ შემთხვევაში, პაციენტი აღკვეთის მცდელობამდე ჯერ ხანგრძლივი მოქმედების მქონე პრეპარატებზე უნდა გადავიყვანოთ (მაგ., დიაზეპამზე). პაციენტებთან, რომლებსაც აღკვეთის ზემოთ ნახსენებ ზომებთან დაკავშირებით გარკვეული სირთულეები აქვთ, შეიძლება სასარგებლო იყოს შფოთვის მართვის გამოყენება (გვ. ??).

ითვლება, რომ ბენზოდიაზეპინის დოზა ყოველი ორი კვირის შემდეგ ერთი-მერვედით უნდა შემცირდეს. მძიმე აღკვეთის სინდრომის შემთხვევაში, შეიძლება დოზა იგივე დარჩეს ან დროებით გაიზარდოს კიდეც, სანამ სიმპტომები არ მოიხსნება. როდესაც პაციენტი ბენზოდიაზეპინებს არასწორად და დიდი დოზით მოიხმარს, შეიძლება გართულდეს შესაბამისი საწყისი დოზის დადგენა. ჩვეულებრივ, პაციენტს არ უნდა მივცეთ დღეში 40-60 მილიგრამზე მეტი დიაზეპამი. ეს დოზა თანდათანობით უნდა შემცირდეს და ექვსი თვის მანძილზე, თითქმის განახევრდეს (Department of Health, 1999).

ბევრ პაციენტს აღკვეთის სიმპტომები მაშინვე უმწვავდება, როგორც კი ბენზოდიაზეპინის დოზის მიღებას სრულიად წყვეტს. ჩვეულებრივ, სიმპტომები რამდენიმე კვირაში სუსტდება, თუმცა, ეს პროცესი ერთნაირი ხანგრძლივობის არ არის და ზოგიერთი სიმპტომი, მაგ., კუნთების სპაზმი, შეიძლება არ გამოვლინდეს მანამ, სანამ აღკვეთის სხვა სიმპტომები თითქმის სრულიად არ გაქრება. ზოგიერთი პაციენტი ბენზოდიაზეპინის მიღების შეწყვეტის შემდეგ, აღკვეთისმაგვარ სიმპტომებს თვეების ან წლების მანძილზე შეიგრძნობს („გახანგრძლივებული აღკვეთის სინდრომი“).

პრევენცია. ბენზოდიაზეპინზე დამოკიდებულების პრევენცია მისი დანიშვნის შეზღუდვითაა შესაძლებელი. შფოთვითი აშლილობის უმეტეს შემთხვევაში ეფექტურია ფსიქოთერაპიული მკურნალობა (გვ. ??). არაფარმაკოლოგიური მიდგომა, ასევე, სასარგებლოა უძილობის მკურნალობის დროსაც (გვ. ??). ბენზოდიაზეპინები უნდა დაინიშნოს ხანმოკლე დროით, ისეთი სიმპტომების შესამსუბუქებლად, რომლებიც აქვეითებენ პაციენტის ფუნქციონირების ხარისხს ან იწვევენ დისტრესს. ზოგიერთი პაციენტისთვის, რომელიც ბენზოდიაზეპინს უკვე დიდი ხნის მანძილზე მოიხმარს, ამ პრეპარატის უწყვეტად მიღებისას, საუკეთესოა რისკისა და სარგებლის თანაფარდობა, მაგრამ ასეთი პაციენტების გაკონტროლება რეგულარულად უნდა ხდებოდეს და დიაზეპამის ყოველდღიურმა დოზამ 30მგ-ს არ უნდა გადააჭარბოს (Department of Health, 1999).

ბენზოდიაზეპინების ხანგრლივად მომხმარებელი პირების 20-40%-ისთვის ზოგადი პროფილის ექიმის რჩევა შეიძლება საკმარისი იყოს იმისთვის, რომ შეამციროს ყოველდღიური დოზა ან საერთოდ შეწყვიტოს მკურნალობა. ბენზოდიაზეპინზე დამოკიდებულებისა და მისი მკურნალობის შესახებ ინფორმაცია იხ. Lingford-Hughes *et al.,* 2004.

ბარბიტურატები

ბოლო ათი წლის მანძილზე მნიშვნელოვნად შემცირდა პაციენტებისთვის ბარბიტურატების დანიშნვის ფაქტები, რადგან ექიმები უფრო ახალ ანქსიოლიზურ და ანტიდეპრესანტულ საშუალებებს ანიჭებენ უპირატესობას. შესაბამისად, შემცირდა მათი არაკანონიერი მოხმარებაც. წინათ ბარბიტურატების, როგორც საძილე საშუალების, დანიშვნის გამო, მრავალ ადამიანს უვითარდებოდა მათზე დამოკიდებულება. ახალგაზრდა ნარკომანები ზოგიერთ ბარბიტურატს ინტრავენურად (კაფსულების გახსნის გზით) მოიხმარდნენ. ასევე, გავრცელებული იყო ბარბიტურატების სხვა ფსიქოაქტიურ ნივთიერებებთან ერთად მოხმარება.

აღკვეთა. ბარბიტურატების სწრაფი აღკვეთა დამოკიდებულების მქონე პირებისთვის საკმაოდ საშიშია, რადგან მას შეიძლება მოჰყვეს დელირიუმი (როგორც ეს ხდება ალკოჰოლის აღკვეთის შემთხვევაში), გულყრა ან ზოგჯერ კარდიოვასკულური კოლაფსით გამოწვეული სიკვდილი. ამიტომ რეკომენდებულია, რომ პიროვნებამ, რომელიც ბარბიტურატებს თერაპიულ დოზაზე გაცილებით უფრო მაღალი დოზით მოიხმარს, დეტოქსიკაცია სტაციონარის პირობებში გაიაროს. თუმცა, იმ პაცენტებს, რომლებიც ბარბიტურატების თერაპიულ დოზას იღებენ, აღკვეთის პროცედურა შესაძლებელია უფრო ნელი ტემპით, ამბულატორიულ პირობებში ჩაუტარდეთ.

კანაბისი

კანაბისი მინდვრის კანაფისგან (Cannabis sattiva) მიიღება. მისი მოხმარება ხდება ან მცენარის გამხმარი ფოთლების სახით, რომელიც ცნობილია როგორც მარიხუანა („ბალახი“), ან ფისის სახით, რომელსაც მდედრობითი სქესის მცენარის ყვავილი გამოყოფს. კანაბისი რამდენიმე ფარმაკოლოგიურად აქტიურ ნივთიერებას შეიცავს, რომელთაგან ყველაზე უფრო ძლიერი ფსიქოაქტიური კომპონენტია **დელტა-9-ტეტრაჰიდროკანაბინოლი.** როგორც ჩანს, კანაბინოლის ფარმაკოლოგიური ეფექტები გაშუალებულია მისი ურთიერთზემოქმედებით ცენტრალურ ნერვულ სისტემაში არსებულ სფეციფიკურ კანაბინოიდურ რეცეპტორებთან. ამ რეცეპტორების ენდოგენურ ლიგანდს, სავარაუდოდ, ანანდამიდი წარმოადგენს (Howlett *et al.,* 2004).

ეპიდემიოლოგია. ჩრდილო აფრიკისა და აზიის ზოგიერთ ქვეყანაში კანაბისის პროდუქტი ისევე გამოიყენება, როგორც დასავლეთში – ალკოჰოლი. ჩრდილო ამერიკასა და ბრიტანეთში კანაბისის პერიოდული მოხმარება ფართოდ არის გავრცელებული. როგორც ზემოთ აღინიშნა, აშშ-ის მოსახლეობის 40%-ს ცხოვრების მანძილზე ერთხელ მაინც აქვს კანაბისი გასინჯული, ხოლო 8% -კანაბისის მომხმარებელია. ბრიტანეთში შესაბამისი მაჩვენებლებია – 27% და 6% (Ramsay *et al.,* 2001). როგორც ჩანს, კანაბისის მომხმარებელთა უმრავლესობა არ იღებს სხვა აკრძალულ ნარკოტიკულ ნივთიერებებს, თუმცა, ზოგიერთ მათგანს აღენიშნება ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარება.

კლინიკური ეფექტები. კანაბისის ზემოქმედება ვარირებს დოზის, პიროვნების მოლოდინების, მისი გუნებ-განწყობისა და სოციალური გარემოცვის მიხედვით. კანაბისის მომხმარებლები კანაბისის მიღების შემდეგ თავიანთ მდგომარეობას ახასიათებენ როგორც „აწეულს“, მაგრამ სინამდვილეში, კანაბისი, ალკოჰოლის მსგავსად, მხოლოდ აძლიერებს მის მიღებამდე არსებულ გუნებ-განწობას – როგორც „აწეულს“, ისე დეპრესიულს. მომხმარებლები, ასევე, საუბრობენ კანაბისის მიღების შედეგად ესთეტკური სიამოვნების გამძაფრების, დროისა და სივრცის არაადეკვატური აღქმის შესახებ. ამას გარდა, მათ შეიძლება აღენიშნებოდეთ თვალების სიწითლე, პირის სიმშრალე, ტაქიკარდია, სასუნთქი გზების გაღიზიანება და ხველა. კანაბისით გამოწვეული ინტოქსიკაცია საშიშია მძღოლებისთვის.

არასასურველი ეფექტები. იმ პირებს, რომლებიც კანაბისს დროგამოშვებით, მცირე დოზებით იყენებენ, არ აღენიშნებათ სერიოზული არასასურველი ეფექტები. მიუხედავად იმისა, რომ არ არსებობს ზუსტი მონაცემები კანაბისის ტერატოგენულობის შესახებ, მისი მოხმარება სახიფათოა ფეხმძიმობის პირველი სამი თვის განმავლობაში. კანაბისის შესუნთქვა აღიზიანებს სასუნთქ გზებს და პოტენციურად კანცეროგენულია. მისი გადაჭარბებულად მოხმარების ყველაზე უფრო გავრცელებული არასასურველი ფსიქოლოგიური ეფექტია **შფოთვა.** ასევე, ხშირია მსუბუქი ფორმის პარანოიდული იდეები. იშვიათად, კანაბისის დიდი დოზით მოხმარების დროს, შეიძლება შეიმჩნეოდეს ტოქსიკოზით გამოწვეული აბნევის მდგომარეობა ან ფსიქოზი ნათელი ცნობიერების ფონზე.

კანაბისი და ფსიქიკური დაავადებები. დადგენილია, რომ კანაბისმა შეიძლება შეცვალოს შიზოფრენიის მიმდინარეობა. ჩატარებული გამოკვლევების მიხედვით, მის მომხმარებლებს უფრო ხშირად აღენიშნებათ ფსიქოზური ეპიზოდები და რეციდივები (Hall and Solowij, 1998). ახდენს თუ არა კანაბისის მოხმარება, მოგვიანებით, შიზოფრენიის განვითარების პროვოცირებას, საკამათო საკითხია. ანდრეასონმა და მისმა კოლეგებმა (Andreasson *et al.,* 1987), რომლებიც 15 წლის მანძილზე 45 570 შვედ ახალწვეულს აკვირდებოდნენ, აღმოაჩინეს, რომ შიზოფრენიის განვითარების რისკი 2.5-ჯერ მაღალი ჰქონდათ კანაბისის მომხმარებლებს და 6-ჯერ მაღალი – კანაბისის დიდი რაოდენობით მომხმარებლებს. მიუხედავად იმისა, რომ ამ მონაცემების მიხედვით, კანაბისის მოხმარება შეიძლება იყოს შიზოფრენიის განვითარების რისკ-ფაქტორი, ასევე შესაძლებელია ისიც, რომ ვინც შიზოფრენიის განვითარებისკენ არის მიდრეკილი, მიდრეკილი იყოს კანაბისის არასწორად მოხმარებისაკენაც. თუმცა, ბოლოდროინდელი პროსპექტული კოჰორტული გამოკვლევის შედეგად აღმოჩნდა, რომ ახალგაზრდებში

ფსიქოზისაკენ მიდრეკილება არ არის იმის მომასწავებელი, რომ ეს ახალგაზრდები მომავალში კანაბისს მოიხმარენ (Henquet *et al.,* 2005). ამ გამოკვლევის მიხედვით, კანაბისის მოხმარება ახალგაზრდების მიერ, გარკვეულწილად ზრდის ფსიქოზური სიმპტომების აღმოცენების რისკს, მაგრამ კანაბისის მიღებას გაცილებით უფრო ძლიერი ზემოქმედება აქვს იმ ახალგაზრდებზე, რომლებსაც, დამატებით ფსიქოზის განვითარების სხვა რისკ-ფაქტორებიც აღენიშნებათ. შესაბამისი ლიტერატურის თანახმად (Arseneaul *et al.,* 2004), მოზარდების შემთხვევაში კანაბისის მოხმარება დაახლოებით ორჯერ ზრდის შიზოფრენიის გავითარების რისკს. გარდა ამისა, ეს ავტორები თვლიან, რომ საზოგადოებაში კანაბისის მოხმარების აღმოფხვრა 8%-ით შეამცირებს შიზოფრენიის შემთხვევების რაოდენობას.

შეშფოთებას იწვევს ის ფაქტი, რომ მოზარდების (განსაკუთრებით გოგონების) მიერ კანაბისის მოხმარებამ შეიძლება მოგვიანებით გაზარდოს დეპრესიის განვითარების რისკი (Patton *et al.,* 2005). თუმცა, სისტემატურმა დაკვირვებამ აჩვენა, რომ ახალგაზრდებთან კანაბისის მოხმარებით გამოწვეული ფსიქოსოციალური ზიანის ფაქტები წინააღმდეგობრივია და ზიანს შეიძლება სხვა ფაქტორებიც განაპირობებდნენ (მაგ., ბავშვობისდროინდელი უარყოფითი გამოცდილება) (MaCleod *et al.,* 2004). ასევე, გამოითქვა მოსაზრება იმის თაობაზე, რომ კანაბისის ქრონიკულად მოხმარებამ შეიძლება პიროვნება აპათიამდე და აქტივობის დონის დაქვეითებამდე (არამოტივირებულ მდგომარეობამდე) მიიყვანოს. თუმცა, ამგვარი მოსაზრება არ დაადასტურა ეპიდემიოლოგიურმა გამოკვლევებმა. არამოტივირებული მდგომარეობის სიმპტომები და ნიშნები შეიძლება ქრონიკული ინტოქსიკაციის მაჩვენებელი იყოს (იხ. Hall and Solowij, 1998).

ტოლერანტობა და დამოკიდებულება. ცხადია, რომ კანაბისის მიმართ ტოლერანტობას ვხვდებით იმ პირებთან, რომლებიც მას ხანგრძლივი დროის მანძილზე დიდი დოზებით მოიხმარენ. მათ, ვინც კანაბისს დროგამოშვებით ან მცირე დოზებით მოიხმარს, ტოლერანტობის ფაქტები ნაკლებად უდასტურდებათ. თუმცა, ზოგიერთი აცხადებს, რომ მას არ შეუძლია აკონტროლოს კანაბისის მოხმარება, მიუხედავად იმ პიროვნული თუ სოციალური ზიანისა, რომელიც კანაბისის გამოყენებას ახლავს თან. კანაბისის დიდი დოზით მომხმარებლებში აღკვეთის მდგომარეობა გაღიზიანებადობის, გულის რევის შეგრძნების, უძილობის და ანორექსიის სინდრომს იწვევს. ეს სიმპტომები, როგორც წესი, სუსტია. ეპიდემიოლოგიური მონაცემების მიხედვით, კანაბისის მომხმარებელთა უმრავლესობა არ მიმართავს სხვა ნარკოტიკული ნივთიერებების არასწორ მოხმარებას ან არ არის მათზე დამოკიდებული. კანაბისის მოხმარების არასასურველი ეფექტების შესახებ ინფორმაცია იხ. Hall, 2000.

სტიმულატორები

სტიმულატორებს განეკუთვნება **ამფეტამინები** და მათი მონათესავე პრეპარატები, როგორებიცაა ფენმეტრაზინი და მეტილფენიდატი. **კოკაინიც** ერთ-ერთი სტიმულატორია, მაგრამ ის ცალკე, მომდევნო ქვეთავში, იქნება განხილული.

ამფეტამინი

დღესდღეობით ამფეტამინები თითქმის ამოღებულია სამედიცინო პრაქტიკიდან. მათ იყენებენ მხოლოდ ბავშვებთან, ჰიპერკინეტიკური სინდრომის (გვ. ??) და ნარკოლეფსიის (გვ. ??) სამკურნალოდ. ითვლება, რომ ამფეტამინების, როგორც ფსიქომოტორული სტიმულატორების, ეფექტებს განაპირობებს მათი უნარი – მოახდინონ დოფამინისა და ნორადრელანის უკუმიტაცების გამონთავისუფლება და ბლოკირება.

ეპიდემიოლოგია. ბრიტანეთში სტიმულატორებიდან ყველაზე უფრო ხშირად ამფეტამინები გამოიყენება, ხოლო აშშ-ში – კოკაინი. NSDUH-ის გამოკითხვის შედეგად აღმოჩნდა, რომ 2003 წელს შეერთებული შტატების მოსახლეობის 9%-ს ცხოვრების მანძილზე, სულ ცოტა, ერთხელ მაინც აქვს მიღებული რომელიმე სტიმულატორი, ხოლო 0.5% შეიძლება მათ მომხმარებლად ჩაითვალოს (SAMHSA, 2004).

ბრიტანეთის 16-დან 29 წლამდე ასაკის მოსახლეობის დაახლოებით 22%-ს, სულ ცოტა, ერთხელ მაინც ჰქონდა ამფეტამინები გასინჯული, ხოლო 2%-ს – ისინი ერთი წლით ადრე ჰქონდა მიღებული (Ramsay *et al.,* 2001). წამალმოხმარების სპეციალიზებული სამსახურების პაციენტთა დაახლოებით 10% იყენებდა ამფეტამინებს, როგორც ძირითად ნარკოტიკულ ნივთიერებას, ხოლო დანარჩენი 10% – როგორც მეორად ნარკოტიკს, რომლის გამოყენებაც, ჩვეულებრივ, ოპიატებთან ერთად ხდებოდა. მათგან თითქმის ნახევარი ამფეტამინებს ინიექციის გზით იღებდა და, აქედან გამომდინარე, საკუთარ ჯანმრთელობას ინტრავენური მოხმარებით გამოწვეული რისკის ქვეშ აყენებდა (Seivewright and McMahon, 1996).

წარსულში სტიმულატორებზე დამოკიდებულებას უმთავრესად ექიმების წინდაუხედაობა იწვევდა, რადგან ისინი ხშირად უნიშნავდნენ პაციენტებს ამ პრეპარატებს. დღესდღეობით ამფეტამინების ურავლესობა არაკანონიერად არის სინთეზირებული და გამოიყენება როგორც „ქუჩის“ ნარკოტიკი, რომლის ჟარგონული სახელწოდებაა სპიდი და უიზი. ამფეტამინს იღებენ როგორც პერორალურად და ინტრავენურად, ასევე ცხვირით შეყნოსვის გზით. აგრეთვე, შესაძლებელია სუფთა სახის ამფეტამინის (ყინული) მოწევა ან ინიექციის გზით მიღება, რასაც განსაკუთრებულად ძლიერი ზემოქმედება აქვს.

კლინიკური ეფექტები. გუნებ-განწყობაზე სწრაფი ზემოქმედების გარდა, სტიმულატორები იწვევს უძილობას, ანორექსიას, ტუჩების, პირისა და ცხვირის სიმშრალეს, თვალის გუგების გაფართოვებას, აჩქრებულ პულსაციას და არტერიული წნევის აწევას. პიროვნება ჰიპერაქტიურია და ზედმეტად ბევრს ლაპარაკობს. ამფეტამინების დიდი დოზით მოხმარებისას შეიძლება აღინიშნებოდეს **კარდიალური არითმია**, ძლიერი ჰიპერტენზია, ინსულტი და, ზოგჯერ,

ცხრილი 18.10 ზოგიერთი გართულება ამფეტამინისა და კოკაინის არასწორი მოხმარებისას
სამედიცინო
კარდიოვასკულური – ჰიპერტენზია, ინსულტი, არითმია, მიოკარდიუმის ინფარქტი.
ინფექციური – აბსცესები, სეფსისი, ჰეპატიტები, აივ.
სამეანო – ემბრიონის ზრდის შეფერხება, სპონტანური აბორტი, ნაადრევი მშობიარობა.
სხვა – წონის დაკარგვა, დენტალური პრობლემები, ეპილეფსია, თავის მოვლის უგულებელყოფა.
ფსიქიატრიული
შფოთვა, დეპრესია, ანტისოციალური ქცევა, პარანოიდული ფსიქოზი.

ცირკულატორული კოლაფსი; ხოლო, განსაკუთრებულად გადაჭარბებული დოზის შემთხვევაში – ნევროლოგიური სიმპტომები, მაგ., გულყრა ან კომა. ამფეტამინების მწვავე ფსიქოლოგიური გვერდითი ეფექტებია დისფორია, გაღიზიანებადობა, უძილობა და აბნევა. ასევე, შეიძლება აღინიშნებოდეს პანიკა და შფოთვა. **სამეანო გართულებებია:** სპონტანური აბორტი, ნაადრევი მშობიარობა და პლაცენტის ჩამოშლა (ცხრილი 18.10).

ამფეტამინის მოხმარებით გამოწვეული ფსიქოზი. ხანგრძლივი დროის მანძილზე ამფეტამინის დიდი დოზებით მიღებამ შეიძლება განმეორებადი სტერეოტიპული ქცევა გამოიწვიოს (მაგ., გამუდმებული ლაგება). ასევე, შეიძლება განვითარდეს **პარანოიდული ფსიქოზი**, რომელიც პარანოიდული შიზოფრენიის მსგავსია. მისი დამახასიათებელი ნიშან-თვისებებია დევნის ბოდვა, სმენითი და მხედველობითი ჰალუცინაციები და ზოგჯერ მტრული და საფრთხის შემცველი **აგრესიული ქცევა** (Connell, 1958). ამგვარი მდგომარეობა, ჩვეულებრივ, ერთ კვირაში გადის, მაგრამ ზოგჯერ შეიძლება თვეების მანძილზე გაგრძელდეს. ასეთი გახანგრძლივებული შემთხვევების დროს დაუდგენელია, თუ რასთან გვაქვს საქმე: ფსიქოზთან, რომელიც ამ პრეპარატების მოხმარებით არის გამოწვეული; შიზოფრენიასთან, რომლის პროვოცირებაც ამფეტამინის მიღებამ მოახდინა, თუ უბრალო დამთხვევასთან. როგორიც არ უნდა იყოს ამ კავშირების ბუნება, პაციენტები, რომლებიც ამფეტამინს ხშირად არასწორად მოიხმარენ, აკითხავენ ფსიქიატრიულ სამსახურებს. ერთ-ერთი დაკვირვების მიხედვით, ამფეტამინებს ფსიქოზის გამოწვევის უნარი აქვთ, რაც ადასტურებს შიზოფრენიის განვითარების დოფამინურ ჰიპოთეზას (იხ. მე-12 თავი).

ტოლერანტობა და დამოკიდებულება. ამფეტამინის მოხმარების ეპიდემიოლოგიიდან გამომდინარე, მრავალ ადამიანს, რომლებიც ამ პრეპარატს რეკრეაციული მიზნებისთვის მოიხმარენ, არ უყალიბდება მასზე დამოკიდებულება და არ ხდება ამფეტამინის ბოროტად მომხმარებელი. ის პირები, რომლებიც ამფეტამინს უფრო ხშირად იყენებენ, ტოლერანტობის გამო იძულებულნი არიან ეს ნარკოტიკული ნივთიერება უფრო დიდი დოზით მიიღონ. ამფეტამინის მოხმარების შეწყვეტას სხვადასხვა სიმძიმის აღკვეთის სინდრომი („ლომკა“) მოჰყვება. მსუბუქი შემთხვევების დროს ის ძირითადად ცუდ გუნებ-განწყობასა და ენერგიის დაქვეითებაში გამოიხატება. ზოგ შემთხვევაში, განსაკუთრებით ამ პრეპარატის დიდი რაოდენობით მოხმარებისას, შეიძლება განვითარდეს მძიმე დეპრესია, რომელსაც თან ახლავს შფოთვა, ტრემორი, მოდუნება, დაღლილობა და კოშმარული სიზმრები. ასევე, აღინიშნება ნარკოტიკული ნივთიერებების მიმართ პათოლოგიური ლტოლვა და სუიციდური აზრები. ამფეტამინებზე დამოკიდებულება შეიძლება სწრაფად განვითარდეს. სტიმულატორებზე დამოკიდებულების ამოცნობა შესაძლებელია ინდივიდზე დაკვირვებით. მას მონაცვლეობით აღენიშნება ხან ჰიპერაქტიურობა და ამაღლებული გუნებ-განწყობა, ხან კი – უმოქმედობა და დეპრესია. როდესაც არსებობს ეჭვი, რომ პიროვნება ამფეტამინებს მოიხმარს, სასწრაფოდ უნდა გაკეთდეს შარდის ანალიზი, რადგან ეს პრეპარატი სწრაფად გამოიდევნება ორგანიზმიდან.

პრევენცია და მკურნალობა. ამფეტამინების არასწორი მოხმარების პრევენცია დამოკიდებულია ამ პრეპარატების ხელმისაწვდომობის შეზღუდვაზე და პაციენტისთვის მათი დანიშვნისას სიფრთხილის გამოჩენაზე. ექიმმა წინდახედულობა უნდა გამოიჩინოს ისეთ პაციენტებთან, რომლებიც პირველივე ვიზიტზე ამტკიცებენ, რომ ნარკოლეფსია აწუხებთ.

მძიმე ჰიპერდოზირების მკურნალობისას საჭიროა სედაციური საშუალებების გამოყენება და, აგრეთვე, ჰიპერპირექსიისა და კარდიალური არითმიის მოხსნა. ტოქსიკური სიმპტომების უმრავლესობა, პარანოიდული ფსიქოზის ჩათვლით, ამფეტამინების მიღების შეწყვეტის შემდეგ მალევე ქრება. მკვეთრად გამოხატული სიმპტომების კონტროლის მიზნით, შეიძლება საჭირო გახდეს ნეიროლეპტიკების გამოყენება, მაგრამ, თუ შესაძლებელია ამ საშუალებებით მკურნალობის თავიდან აცილება, ეს გააადვილებს მოცემული მდგომარეობის დიფერენციაციას შიზოფრენიისგან.

ამფეტამინზე დამოკიდებულების მკურნალობა რთულია, რადგან ამ დროს ნარკოტიკული ნივთიერებისადმი ლტოლვა შეიძლება ძალზე ძლიერი იყოს. მკურნალობის მიზანი, ჩვეულებრივ, **აბსტინენციაა,** რომლის მისაღწევადაც შეიძლება ფართო სპექტრის სოციალური და ფსიქოლოგიური ინტერვენციის ჩატარება გახდეს საჭირო (იხ. ზემოთ). მწვავე აღკვეთის სინდრომით გამოწვეული მძიმე დეპრესიის მართვის დროს შეიძლება სასარგებლო იყოს ბენზოდიაზეპინების გამოყენება. მიუხედავად იმისა, რომ ანტიდეპრესანტები ხელს არ უწყობს აბსტინენციის მიღწევას, მათი გამოყენება შეიძლება მიზანშეწონილი აღმოჩნდეს პერსისტენტული დეპრესიული აშლილობის მკურნალობისას. აბსტინენციაზე დაფუძნებული პროგრამები არ იძლევა ეფექტს ამფეტამინების ზოგიერთი მომხმარებლის შემთხვევაში. ინტრავენური მიღებით გამოწვეული სერიოზული ზიანის გამო ტარდება მხარდამჭერი მკურნალობა, რაც ამფეტამინის პერორალური გზით მიღებას გულისხმობს. ეს პრაქტიკა არ არის გამყარებული

საკმარისად მკაფიო მტკიცებულებით, ამიტომ საჭიროა რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევების ჩატარება. თუმცა, გულდასმით შერჩეულ სიტუაციებში, მისი გამოყენებით შესაძლებელია ზიანის შემცირება (Bruce, 2000). ფარმაკოლოგიური მკურნალობის შესახებ ინფორმაცია იხ. Strisurapont *et al.,* 2004.

კოკაინი

კოკაინი ცენტრალური ნერვული სისტემის სტიმულატორია, რომელსაც ამფეტამინის მსგავსი ეფექტები ახასიათებს (აღწერილია ზემოთ). ცხოველებში მას შეუძლია გამოიწვიოს განსაკუთრებით ძლიერი დადებითი განმტკიცება, ხოლო ადამიანებში ის ძლიერ დამოკიდებულებას იწვევს. ეს უკანასკნელი ეფექტი, სავარაუდოდ, დაკავშირებულია კოკაინის უნართან – მოახდინოს დოფამინის უკუმიტაცების ბლოკირება დოფამინის პრესინაფსურ ტერმინალებში, რაც იწვევს მიმდებარე ბირთვში (nucleus accumbans) დოფამინის ექსტრაუჯრედული კონცენტრაციის მნიშვნელოვან ზრდას და ფიზიოლოგიური დაჯილდოვების სისტემის შემდგომ აქტივაციას (Robbins and Everitt, 1999).

კოკაინის მიღება ხდება ინექციის მეშვეობით, მოწევით ან ცხვირის ნესტოებიდან შესუნთქვით. ეს უკანასკნელი ზოგჯერ ცხვირის ძგიდის პერფორაციას იწვევს. „თავისუფალ ბაზარზე“ ქიმიურად სუფთა სახის კოკაინს „ქუჩის“ ნარკოტიკისგან ამზადებენ და მას ძალიან სწრაფი მოქმედება აქვს (განსაკუთრებით მისი ინჰალაციური გზით მიღებისას).

ეპიდემიოლოგია. 2003 წლის მონაცემებით, ამერიკელების დაახლოებით 15% მთელი ცხოვრების მანძილზე კოკაინს მოიხმარდა, ხოლო 3% – კოკაინისგან დამზადებულ „კრეკს“. ამ ნარკოტიკული საშუალების მომხმარებლების რაოდენობა გასულ თვეს

6%-ს შეადგენდა და აქედან 1% მას რესპირატორული გზით იღებდა (SAMHANA, 2004). აშშ-ში კოკაინის მოხმარება დაკავშირებულია ძალადობრივი დანაშაულის მაღალ დონესთან. ბოლო ათი წლის მანძილზე გაერთიანებულ სამოფოსა და ევროპაში იმატა კოკაინის მოხმარების შემთხვევებმა, თუმცა, მაინც უფრო ნაკლებია, ვიდრე აშშ-ში. ბრიტანეთში იმ პირთა რაოდენობა, რომლებიც მთელი ცხოვრების მანძილზე მოიხმარენ კოკაინს, 6%-ია და ყველაზე უფრო გავრცელებულია ახალგაზრდებში, რომელთა საქმიანობა დაკავშირებულია ცეკვასა და ქორეოგრაფიასთან; ასევე, მარგინალებში და ოპიატებზე დამოკიდებულების მქონე პირებში (Ramsay *et al.,* 2001). კოკაინის მომხმარებელთა უმეტესობა, როგორც ჩანს, არ სარგებლობს სამედიცინო მომსახურებით.

კლინიკური ეფექტები. კოკაინის ფსიქოლოგიური ეფექტებია ემოციური აგზნება, მოზღვავებული ენერგია და ეიფორია, ასევე, განდიდების იდეები, განსჯის უნარის დაქვეითება და სექსუალური შეუკავებლობა. კოკაინის დიდი დოზით მოხმარებამ შეიძლება სმენითი და მხედველობითი ჰალუცინაციები გამოიწვიოს, ხოლო **პარანოიდულმა იდეებმა – აგრესიული ქცევა**. ხანგრძლივი დროის მანძილზე კოკაინის დიდი დოზით მოხმარებისას პიროვნებას შეიძლება პარანოიდული ფსიქოზი განუვითარდეს, რასაც ძალადობრივი ქცევა ახლავს თან. ასეთი მდგომარეობა, ჩვეულებრივ, ხანმოკლეა, მაგრამ ფსიქოზური აშლილობის მიმართ მოწყვლადობის მქონე ადამიანებს ის შესაძლებელია უფრო ხანგრძლივი დროის მანძილზე გაუგრძელდეთ. ზოგჯერ კოკაინის არასწორად მომხმარებლებს ახასიათებთ ფორმიკაცია – შეგრძნება, თითქოს კანქვეშ მწერები დაცოცავენ.

კოკაინის სომატური ეფექტებია გახშირებული პულსაცია და მაღალი არტერიული წნევა. ასევე, ხშირია თვალის გუგების გაფართოვება. კოკაინის მოხმარების არასასურველი ეფექტებია: **კარდიალური არითმია, მიოკარდიუმის ინფარქტი, მიოკარდიტი და კარდიომიოპათია**. კოკაინის მოხმარება, ასევე, დაკავშირებულია ცერებროვასკულურ დაავადებებთან, როგორებიცაა, მაგ., ცერებრული ინფარქტი, სუბარაქნოიდული ჰემორაგია და ტრანზიტული იშემიური შეტევები. ხანდახან აღინიშნება გულყრა და სუნთქვის გაჩერება. სამეანო გართულებებია: სპონტანური აბორტი, პლაცენტის ჩამოშლა და ნაადრევი მშობიარობა.

ტოლერანტობა და დამოკიდებულება. მუდმივ მომხმარებლებს კოკაინის ეფექტების მიმართ უვითარდებათ ტოლერანტობა და ამფეტამინების მსგავსი აღკვეთის სინდრომი. კოკაინის განსაკუთრებით დიდი რაოდენობით მოხმარების შემდეგ პიროვნებას უვითარდება „ლომკა“, რომელსაც ახასიათებს დისფორია, ანჰედონია, გაღიზიანებადობა, დაღლილობა და მოჭარბებული ძილიანობა. თუ კოკაინის მოხმარება შედარებით ზომიერია, ამგვარი სიმპტომები 24 საათში გადის, მაგრამ მისი უფრო ხანგრძლივად გამოყენების შემდეგ სიმპტომები უფრო მწვავე და პერსისტენტულია (მაგ., ძლიერი ლტოლვა, დეპრესია და ზოგჯერ მძიმე სუიციდური აზრები). კოკაინისადმი ძლიერმა ლტოლვამ შეიძლება აბსტინენციიდან ერთი თვის შემდეგ კვლავ იჩინოს თავი, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, თუ სუბიექტი ისეთი ფსიქოლოგიური ან სოციალური სტიმულების ზეგავლენას განიცდის, რომლებიც წარსულში მის მოხმარებასთან იყო დაკავშირებული.

მკურნალობა. მწვავე ინტოქსიკაციის შემთხვევაში შეიძლება საჭირო გახდეს პაციენტის ბენზოდიაზეპინებით დამშვიდება ან, მძიმე შემთხვევების დროს, ნეიროლეპტიკების გამოყენება. თანმდევი მოვლენების (მაგ., გულყრა ან ჰიპერტენზია) მართვა ჩვეული მეთოდებით უნდა განხორციელდეს.

ამფეტამინების მსგავსად, კოკაინზე დამოკიდებულების მკურნალობა რთულია, რადგან ამ დროს აღინიშნება აბსტინენციით გამოწვეული ძლიერი ლტოლვა. კოკაინის ზომიერად მომხმარებელი ადამიანებისთვის შეიძლება საკმარისი იყოს ამბულატორიულ პირობებში ფსიქოლოგიური და სოციალური დახმარების გაწევა, მაგრამ კოკაინის გადაჭარბებულად ან ქრონიკულად მომხმარებლებლს, რომლებსაც ძლიერი დამოკიდებულება ახასიათებთ, უფრო ინტენსიური მკურნალობა ესაჭი-

როებათ, რომელიც, სავარაუდოდ, სტაციონარულ პირობებში უნდა ჩატარდეს. მიუხედავად იმისა, რომ გაკეთდა ფარმაკოლოგიური მკურნალობის ზოგიერთი მიდგომის შეფასება, დღესდღეობით არ არსებობს მათი მხარდამჭერი საკმარისი მტკიცებულება. არსებული ფაქტობრივი მონაცემებიდან გამომდინარე, არ არის რეკომენდებული ანტიდეპრესანტების, კარბამაზეპინის და დოპამინის აგონისტების (მაგ., ბრომოკრიპტინის ან ამანტადინის) გამოყენება (Lima *et al.,* 2003a, b). არსებობს მონაცემები, რომლებიც მიანიშნებს დისულფირამის სარგებლიანობაზე, მაგრამ არა ალკოჰოლის თანმდევ მოხმარებაზე ზემოქმედების გამო (Carroll *et al.,* 2004). კოკაინზე დამოკიდებულების მქონე პირებისთვის შეიძლება სასარგებლო აღმოჩნდეს სხვადასხვა ფსიქოთერაპიული პროგრამების გამოყენება (კოგნიტურ-ბიჰევიორული მიდგომები, სიტუაციური მართვა და თორმეტსაფეხურიანი მიდგომის შემცველი პროგრამები (Higgins *et al.,* 2003). რაც შეეხება ინდივიდუალური მკურნალობის პროგრამებს, სამწუხაროდ, უნდა აღინიშნოს, რომ კოკაინის ბოროტად მომხმარებლებთან ხშირად გვხვდება სხვა ფსიქოაქტიური ნივთიერებების, მაგ., ოპიოიდების და ალკოჰოლის, ბოროტად მოხმარებაც.

ექსტაზი (MDMA)

ბოლო ათი წელია, რაც სწრაფად გაიზარდა 3, 4 მეთილენდიოქსიამფეტამინის ანუ „ექსტაზის“ რეკრეაციული მიზნით გამოყენება. მისი მოხმარების მაჩვენებელი ახლაც იზრდება, თუმცა, შედარებით უფრო ნელი ტემპებით. 1998 წელს 16-24 წლის ახალგაზრდების დაახლოებით 5% ბოლო ერთი წლის მანძილზე ექსტაზის მომხმარებელი იყო. 2002 წელს ამ ნივთიერების მომხმარებლების რაოდენობა 7%-მდე გაიზარდა (Aust *et al.,* 2002). აშშ-ში, 2003 წელს, ცხოვრების მანძილზე ექსტაზის გამოყენების რისკი დაახლოებით 5%-ს შეადგენდა, ხოლო ბოლო წელს – დაახლოებით 0.9%-ს, რაც გაცილებით დაბალია ბრიტანეთის მაჩვენებლებთან შედარებით (SAMHSA, 2003). ექსტაზი სინთეზით მიღებული ნარკოტიკული ნივთიერებაა, რომელიც DCM-IV-ში კლასიფიცირებულია, როგორც ჰალუცინოგენი, თუმცა, მას მსუბუქი ჰალუცინოგენური ეფექტის გარდა მასტიმულირებელი თვისებებიც აქვს. ექტაზის მიღება, ჩვეულებრივ, აბების ან კაფსულების სახით ხდება. მისი დოზა დაახლოებით 50-150 მილიგრამს შეადგენს. ასეთი გზით მიღებული ექსტაზის ზემოქმედება დაახლოებით 4-6 საათი გრძელდება. ექსტაზი, ამფეტამინების მსგავსად, აძლიერებს დოფამინის გამოყოფას. გარდა ამისა, ის გამოყოფს 5-ჰიდროქსიტრიპტამინს (5-HT), რაც შესაძლოა მისი ჰალუცინოგენური თვისების მიზეზი იყოს.

კლინიკური ეფექტები. ექსტაზი იწვევს დადებით გუნებ-განწყობას, რომელსაც თან ახლავს ეიფორიის, ურთიერთობისადმი ღიაობისა და ინტიმურობის განცდა. ასევე, იწვევს მოვლენების ახლებურად წვდომის შეგრძნებას და აღქმის გამძაფრებას. ექსტაზის სომატური ეფექტებია: მადის დაკარგვა, ტაქიკარდია, ბრუქსიზმი (კბილების კრაჭუნი) და ოფლიანობა. ექსტაზის შემდგომი დოზების მიმართ ტოლერანტობა სწრაფად ვითარდება. იმ პირებს, რომლებიც ექსტაზს გამოსასვლელ დღეებში (შაბათ-კვირას) მოიხმარენ, მათივე თქმით, შუა კვირაში აღენიშნებათ გუნებ-განწყობის „ჩავარდნა“, რაც შეიძლება აღკვეთის ეფექტს წარმოადგენდეს (Curran and Travill, 1997).

არასასურველი რეაქციები. იშვიათ შემთხვევებში ექსტაზის მოხმარებამ შეიძლება სერიოზული არასასურველი რეაქციები გამოიწვიოს. ახალგაზრდა ზრდასრულ ადამიანებს მისი მოხმარების შედეგად შეიძლება ჰქონდეთ ჰიპერთერმიით გამოწვეული გართულებები, ფიქსირდება ლეტალური შემთხვევებიც. ჰიპერთერმიის მიზეზი შეიძლება იყოს ექსტაზის ზემოქმედების შედეგად თავის ტვინში 5-HT-ის გამოყოფის გაძლიერება და სოციალური გარემოცვა, სადაც, ჩვეულებრივ, მიღებულია ამ ნარკოტიკული ნივთიერების გამოყენება (ხალხმრავალი წვეულებები ხანგრძლივი და ენერგიული ცეკვებით). ასევე, დაფიქსირებულია კარდიალური არითმიით გარდაცვალების შემთხვევები, თუმცა, აქ შეიძლება უკვე არსებული კარდიალური დაავადება თამაშობდეს გარკვეულ როლს. ექსტაზის მომხმარებლებში დაფიქსირებულია ინტრაცერებრული ჰემორაგიის შემთხვევები, რომლებიც, სავარაუდოდ, ჰიპერტონული კრიზით არის გამოწვეული. ტოქსიკურ ჰეპატიტს შეიძლება განაპირობებდეს ექსტაზის უსუფთაოდ დამზადება ან მეტაბოლური იდიოსინკრაზია (Winstock, 2000).

ექსტაზის მოხმარება მწვავე და ქრონიკულ პარანოიდულ ფსიქოზთან არის დაკავშირებული, მაგრამ, ისევე როგორც სხვა ნარკოტიკული ნივთიერებებით გამოწვეული ფსიქოზური მდგომარეობების დროს, ამ შემთხვევაშიც არ არის ნათელი, თუ რამდენად წარმოადგენს ეს აშლილობები მოწყვლადი ინდივიდის იდიოსინკრაზიულ რეაქციებს. ასევე, დაფიქსირებულია „ფლეშბეკის“ შემთხვევები – პათოლოგიური გამოცდილების მრავალჯერადი გამეორება ნარკოტიკული ნივთიერების მიღების შემდეგ რამდენიმე კვირის ან თვის მანძილზე. ასეთ ეფექტს სხვა ჰალუცინოგენების მოხმარების დროსაც ვხვდებით (იხ. ქვემოთ).

საცდელი ცხოველების (პრიმატების ჩათვლით) მკურნალობა ექსტაზის მრავალჯერადი გამოყენებით იწვევს თავის ტვინის ქერქსა და წინა ტვინში **5-HT ნერვული დაბოლოებების დეგენერაციას**. აქედან გამომდინარე, ამგვარმა ეფექტებმა შეიძლება ადამიანებშიც იჩინოს თავი. თავის ტვინის ტომოგრაფიამ აჩვენა ცვლილებები სეროტონინის ტრანსპორტერის შებოჭვაში, რაც შეესაბამება 5-HT-ის ნეირონულ დაზიანებას (McCann *et al.,* 1998). დაუდგენელია, თუ რამდენადაა შესაძლებელი, რომ ასეთი ცვლილებები ხანგრძლივ ნეიროფსიქოლოგიურ ან ფსიქიატრიულ გართულებებს უკავშირდებოდეს.

პრევენცია და ზიანის შემცირება. მიუხედავად იმისა, რომ ექსტაზის არასწორად გამოყენებისას დაბალია სერიოზული ზიანის რისკი, მნიშვნელოვანია, რომ მის პოტენციურ მომხმარებელს მივაწოდოთ ინფორმაცია

ნეიროტოქსიკურობის მაღალი რისკისა და პოტენციურად ხანგრძლივი საშიშროების შესახებ. ფსიქიკური აშლილობის მქონე ადამიანების შემთხვევაში ექსტაზის დიდი დოზებით მოხმარება, სავარაუდოდ, ზრდის არასასურველი რეაქციების აღმოცენების რისკს. ინფორმირებულობა, ასევე, შეიძლება დაეხმაროს ექსტაზის მომხმარებლებს, აიცილოს თავიდან სითბური დარტყმა. ამ მიზნით რეკომენდებულია ცეკვის დროს შესვენება და ინტენსიური ვარჯიშის დროს საკმარისი რაოდენობით იზოტონური ჩანაცვლებითი ხსნარის მიღება.

ჰალუცინოგენები

ჰალუცინოგენებს ზოგჯერ ფსიქოდელიკებსაც უწოდებენ, მაგრამ მოცემულ სახელმძღვანელოში ამ ტერმინის გამოყენება არ არის რეკომენდებული, რადგან მას არ აქვს ერთი ზუსტი მნიშვნელობა. ასევე, გამოიყენება ტერმინი „ფსიქომიმეტიკები“, რადგან ეს ნარკოტიკული ნივთიერებები იწვევს ისეთ ცვლილებებს, რომლებიც გარკვეულწილად ფუნქციონალური ფსიქოზის დროს მიმდინარე ცვლილებების მსგავსია. ვინაიდან ეს მსგავსება არ არის საკმარისად მკვეთრად გამოხატული, ჩვენ არც ამ ტერმინს გამოვიყენებთ.

სინთეტიკურ ჰალუცინოგენებს განეკუთვნება ლიზერგინის მჟავის დიეთილამიდი (LSD), დიმეთილტრიფტამინი და მეთილდიმეტოქსიამფეტამინი. ამ ნარკოტიკული ნივთიერებებიდან ბრიტანეთში ყველაზე ხშირად LSD-ს მოიხმარენ. ჰალუცინოგენები, ასევე, გვხვდება გარკვეული სახის სოკოებში, რომლებიც **ფსილოცებინს** შეიცავენ. მათ სწორედ ჰალუცინოგენური ეფექტის მისაღებად მოიხმარენ. ჰალუცინოგენების მოქმედების მექანიზმი არ არის დადგენილი, თუმცა მათი უმრავლესობა ზემოქმედებს თავის ტვინის 5-HT_{2A} რეცეპტორებზე, როგორც ნაწილობრივი აგონისტი.

ეპიდემიოლოგია. აშშ-სა და ბრიტანეთში არსებული ტენდენცია იმაზე მეტყველებს, რომ ბოლო თხუთმეტი წლის განმავლობაში გაიზარდა ჰალუცინოგენების ავად მოხმარება. მაგ., აშშ-ში, 1988 წლიდან 1997 წლამდე, საშუალო სკოლის მოსწავლეების მიერ ჰალუცინოგენების ცხოვრების მანძილზე მოხმარება 7.7%-დან 13.6%-მდე გაიზარდა. 2003 წელს ცხოვრების მანძილზე ჰალუცინოგენების არასწორად მოხმარების რისკი 14.5%-ს უტოლდებოდა (SAMHSA, 2004). ბრიტანეთში 16-29 წლის ასაკის ახალგაზრდების 29%-ს ცხოვრების მანძილზე, სულ ცოტა, ერთხელ მაინც ჰქონდა ჰალუცინოგენები მიღებული. აქედან, 5% ადასტურებდა, რომ მათ ეს ნარკოტიკული ნივთიერება ბოლო ერთი თვის მანძილზე მიიღეს (Ramsay *et al.,* 2001).

კლინიკური ეფექტები. LSD-ს ეფექტები ყველაზე უფრო კარგადაა შესწავლილი. მისი ფიზიკური ზემოქმედება ცვალებადია. საწყისი სიმპტომატური ეფექტებია: გულისცემის გახშირება, არტერიული წნევის მომატება და გუგების გაფართოება. თუმცა, როგორც ჩანს, ჰიპერდოზირება არ იწვევს მძიმე ფსიქოლოგიურ რეაქციებს.

პრედისპოზიციის მქონე ადამიანებში ჰალუცინოგენების ჰიპერტენზიულმა ზემოქმედებამ შეიძლება არასასურველი მიოკარდიული და ცერებროვასკულური ეფექტები გამოიწვიოს. ფსიქოლოგიური ეფექტები LSD-ს მიღების შემდეგ ორი საათის განმავლობაში ვითარდება და, ჩვეულებრივ, რვიდან თოთხმეტ საათამდე გრძელდება. ყველაზე უფრო მკვეთრად გამოხატული განცდაა გრძნობადი აღქმის გაძლიერება ან გამრუდება. შეიძლება აღინიშნებოდეს სენსორული შეგრძნებების აღრევა (სინესთეზია), რომლის დროსაც პიროვნება ხმებს ვიზუალურად აღიქვამს ან მოძრაობას – სმენით. მას შეიძლება მოეჩვენოს, რომ საგნები რიტმულად მოძრაობენ ან ერწყმიან ერთმანეთს, ან თითქოს დრო შენელებულია და განცდები ღრმა შინაარსს იძენს.

სხეულის დეფორმაციის შეგრძნება, რომლის დროსაც ადამიანს ეჩვენება, რომ ის საკუთარი სხეულის გარეთ იმყოფება, შეიძლება დისტრესულ გამოცდილებას წარმოადგენდეს. ამან შესაძლოა პანიკა და ფსიქიკური აშლილობის შიში გამოიწვიოს. ხანდახან აღინიშნება აწეული გუნებ-განწყობა, დისტრესი ან ძლიერი შფოთვა. ადრინდელი მონაცემების მიხედვით, ამ ნარკოტიკული ნივთიერებების ზემოქმედების გამო ადამიანის ქცევა შეიძლება არაპროგნოზირებადი და უკიდურესად საშიში გახდეს. ასე მაგ., ყოფილა შემთხვევები, როდესაც LSD-ს მომხმარებელს, რომელიც დარწმუნებული იყო, რომ მას არაფერი შეიძლება დაუშავდეს, საკუთარი თავისთვის სერიოზული ჭრილობები მიუყენებია ან თვითმკვლელობით დაუმთავრებია სიცოცხლე. დღესდღეობით ასეთი რეაქციები შედარებით ნაკლებია. ეს შეიძლება იმით აიხსნას, რომ მომხმარებლები უფრო კარგად აცნობიერებენ არსებულ საშიშროებებს და „მოგზაურობაში“ გამგზავრებამდე საგანგებო ზომებს იღებენ (მაგ., ცდილობენ, გვერდზე ჰყავდეთ ისეთი ადამიანი, რომელიც საჭიროების შემთხვევაში დახმარებას აღმოუჩენს მათ).

საჭიროა პაციენტს დავეხმაროთ, რომ გადალახოს ეს არასასურველი რეაქციები. ამისათვის LSD-ს ზემოქმედების ქვეშ მყოფ ადამიანს უნდა გავესაუბროთ და ავუხსნათ, რომ ამგვარი შფოთვის მომგვრელი განცდები ნარკოტიკული ნივთიერებით არის გამოწვეული. თუ ამისათვის საკმარისი დრო არა გვაქვს, პაციენტს უნდა მივცეთ ტრანკვილიზატორი (მაგ., დიაზეპამი), რაც, ჩვეულებრივ, დადებით ეფექტს იძლევა. პაციენტმა შეიძლება გამოავლინოს ტოლერანტობა LSD-ს ფსიქოლოგიური ეფექტების მიმართ, თუმცა, აღკვეთის სინდრომის შემთხვევები არ არის დაფიქსირებული. აგრეთვე დაუდგენელია, ვითარდება თუ არა LSD-ზე დამოკიდებულება, მაგრამ, როგორც ჩანს, ასეთი შემთხვევები იშვიათიას (Nichols, 2004).

არსებობს მოსაზრება, რომ LSD-ს მოხმარებამ შეიძლება აზროვნების ან ქცევის ხანგრძლივი დარღვევა ან შიზოფრენიაც კი გამოიწვიოს, მაგრამ არ არსებობს ამ ფაქტის დამამტკიცებელი საკმარისი რაოდენობის მონაცემები. თუმცა, „ფლეშბექი“, ანუ LSD-ს მიღების შემდეგ რამოდენიმე კვირის ან თვის განმავლობაში ფსიქოდელიური შეგრძნების განმეორებით აღმოცენება,

საყოველთაოდ ცნობილი მოვლენაა. ითვლება, რომ ისეთი მედიკამენტები, როგორიცაა ბენზოდიაზეპინები და ანტიკონვულსანტები, „ფლეშბექის“ სამართავ ეფექტურ საშუალებას წარმოადგენს, მაგრამ ეს ჯერ-ჯერობით არ არის დამტკიცებული კონტროლირებადი კვლევებით (Halpern and Pope, 2003).

ფენციკლიდინი

ზემოქმედების მიხედვით, ფენციკლიდინი მნიშვნელოვნად განსხვავდება ჰალუცინოგენებისგან და ამიტომ ცალკე აღწერას საჭიროებს. მისი სინთეზირება იოლია, ხოლო მიღება პერორალურად, მოწევით ან ინიექციის მეშვეობით ხდება. ფენციკლიდინი შეიქმნა როგორც დისოციაციური ანესთეტიკი, მაგრამ შემდგომ, ისეთი უარყოფითი ეფექტების გამო, როგორებიცაა ბოდვითი იდეები და ჰალუცინაციები, უარი თქვეს მის გამოყენებაზე. ფენციკლიდინი დღესდღეობით გამოყენებული ანესთეთიკის – კეტამინის მაგვარი პრეპარატია.

ფენციკლიდინი და კეტამინი **N-მეთილ-D-ასპარტატ** (NMDA) რეცეპტორებით წარმოებული ნეიროტრანსმისიის ანტაგონისტებია, რაც მათ ჰალუცინოგენურ ეფექტს განაპირობებს. ჯანმრთელი პირებისთვის დამახასიათებელი კეტამინის ფსიქოლოგიური ეფექტები გამოიყენეს შიზოფრენიით დაავადებულ პაციენტებთან, გამოვლენილი ზოგიერთი კლინიკური სიმპტომისა და კოგნიტური ცვლილებების მოდელირებისთვის (Krystal *et al.,* 1999). ეს საკითხი განხილულია ?? გვერდზე.

ფენციკლიდინი ფართოდაა გავრცელებული აშშ-ში, მაგრამ ნაკლებად – ბრიტანეთში. მისი მომხმარებლების უმეტესობა სხვა ფსიქოაქტიურ ნივთიერებებსაც იყენებს, განსაკუთრებით ალკოჰოლსა და კანაბისს. ფენციკლიდინის პერორალური გზით მიღება იშვიათად ხდება, რადგან მას, ეფექტის გასაძლიერებლად, ხშირად „ქუჩის“ ნარკოტიკებთან ერთად მოიხმარენ.

კლინიკური ეფექტები. ფენციკლიდინის მცირე დოზით მიღება იწვევს თრობას, რომელსაც თან სდევს ხელისა და ფეხის თითების ანალგეზია და ზოგჯერ ანესთეზიაც კი. ამ ნარკოტიკული ნივთიერებით გამოწვეული ინტოქსიკაცია ხანგრძლივია და მისი დამახასიათებელი ნიშნებია: აჟიტაცია, ცნობიერების დაქვეითება, აგრესიულობა, ფსიქოზის მაგვარი სიმპტომები, ნისტაგმი და მაღალი სისხლის წნევა. ფენციკლიდინის დიდი დოზით მოხმარებისას შეიძლება აღინიშნებოდეს ატაქსია, კუნთების რიგიდულობა და კონვულსიები. გარდა ამისა, პიროვნება შეიძლება არ რეაგირებდეს გარემოს გაღიზიანებლებზე მაშინაც კი, როდესაც თვალები ფართოდ აქვს გახელილი. ფენციკლიდინის შარდში შემცველობა შეიძლება დაფიქსირდეს უკანასკნელი მიღებიდან 72საათის განმავლობაში.

ძლიერი ჰიპერდოზირების შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს ადრენერგიული კრიზი ჰიპერტონიულ გულის უკმარისობასთან, ინსულტთან ან ავთვისებიან ჰიპერთერმიასთან ერთად. ზოგჯერ ფიქსირდება ეპილეფსიური სტატუსის შემთხვევები. ძლიერი ჰიპერდოზირებისას გვაქვს ლეტალური შემთხვევებიც, რომლებიც ძირითადად ჰიპერტონიული კრიზით და სუნთქვის უკმარისობით არის გამოწვეული. ასევე, დაფიქსირებულია, თვითმკვლელობის ფაქტებიც. ქრონიკულმა მოხმარებამ შეიძლება გამოიწვიოს აგრესიული ქცევა, რომელსაც მეხსიერების დაკარგვა ახლავს თან. ფენციკლიდინის ეფექტების მიმართ ყალიბდება ტოლერანტობა, თუმცა, აღკვეთის სიმპტომები იშვიათად აღინიშნება. ცხოველებზე ჩატარებულმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ ფენციკლიდინის ბოროტად მომხმარებლებს შეიძლება მასზე დამოკიდებულება განუვითარდეთ (Abraham, 2000).

ფენციკლიდინით გამოწვეული ინტოქსიკაციის მკურნალობა. მწვავე ინტოქსიკაციის მკურნალობას სიმპტომატური ხასიათი აქვს და დამოკიდებულია გამოვლენილ ნიშნებზე, რომლებიც ზემოთ იყო ჩამოთვლილი. ამ დროს პაციენტს შეიძლება დაენიშნოს დიაზეპამი, ჰალოპერიდოლი ან ორივე ერთად. სიფრთხილე უნდა გამოვიჩინოთ მხოლოდ ბენზოდიაზეპინების დანიშვნისას (სხვა მედიკამენტების გარეშე), რადგანაც ეს კიდევ უფრო ზრდის ქცევის განმუხრუჭების რისკს. აგრეთვე, უნდა ვერიდოთ ქლორპრომაზინის გამოყენებას, რადგან ეს პრეპარატი აძლიერებს ფენციკლიდინის ანტიქოლინერგიულ ეფექტებს და აუარესებს ფსიქიკურ მდგომარეობას. ჰიპერტონიული კრიზის დროს პაციენტს უნდა ვუმკურნალოთ ანტიჰიპერტონიული საშუალებებით, როგორიცაა, მაგ., ფენტოლამინი. განსაკუთრებული გაკონტროლება სჭირდება სუნთქვით ფუნქციებს, რადგან გადაჭარბებულმა სეკრეციამ შეიძლება გააუარესოს სასუნთქი გზების ფუნქციონირება ცნობიერებადაკარგულ პაციენტთან.

აქროლადი ნივთიერებები (გამხსნელები და ინჰალანტები)

აქროლადი ნივთიერებების (ასევე, ცნობილია, როგორც **გამხსნელები**) არასწორად მოხმარება სიახლეს არ წარმოადგენს, მაგრამ მათმა ფართოდ გავრცელებამ საზოგადოების შეშფოთება პირველად 1950-იანი წლების ამერიკაში გამოიწვია. ანალოგიური პრობლემები ბრიტანეთში 1970-იანი წლების დასაწყისში აღმოცენდა. თუმცა, მოგვიანებით საზოგადოების ყურადღება ამ პრობლემის მიმართ თანდათან განელდა. დღესდღეობით აქროლადი ნივთიერებების არასწორად მოხმარების დონე კვლავაც მაღალია, განსაკუთრებით მოზარდებში.

ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე აქროლადი ნივთიერებების ფარმაკოლოგიური ზემოქმედება არ არის ზუსტად დადგენილი, მაგრამ მათ, ალკოჰოლის მსგავსად, შეუძლიათ გაზარდონ ნეირონული უჯრედების მემბრანების თხევადობა და, ასევე, გააძლიერონ თავის ტვინის GABA ფუნქცია (Beckstead *et al.,* 2000).

ეპიდემიოლოგია. აქროლადი ნივთიერების არასწორი მოხმარება საყოველთაო პრობლემას წარმოადგენს. 2003 წელს ჩატარებული ნარკოტიკული ნივთიერებებისა და ჯანმრთელობის ეროვნული კვლევის თანახმად (NSDUH), ამერიკის მოსახლეობის დაახლოებით 10%-ს ცხოვრების მანძილზე, სულ ცოტა, ერთხელ მაინც აქვს გამოყენებული

აქროლადი ნივთიერება; თუმცა, მხოლოდ 0.2% აფიქსირებს მის მოხმარებას ბოლო ერთი თვის მანძილზე (National Institute on Grug Abuse, 1991). ბრიტანეთში ახალგაზრდების დაახლოებით ერთ მეხუთედთან ფიქსირდება აქროლადი ნივთიერების შესუნთქვის გამოცდილება (Miller and Plant, 1996). აქროლადი ნივთიერებების არასწორი მოხმარება ძალიან გავრცელებულია უსახლკარო ახალგაზრდების წრეში სამხრეთ ამერიკის ქვეყნებში.

აქროლად ნივთიერებებს უმეტესად **ახალგაზრდა მამაკაცები** იყენებენ. მათი მოხმარება განსაკუთრებით გავრცელებულია დაბალი სოციალურ-ეკონომიური ფენის წარმომადგენლებში. ახალგაზრდების უმრავლესობა აქროლად ნივთიერებებს ჯგუფურად მოიხმარს და მხოლოდ 5%-ია ინდივიდუალური მომხმარებელი. არსებობს ფაქტები, რომელთა თანახმად, ასეთი ჯგუფების წევრებს ანტისოციალური პიროვნული თვისებები ახასიათებთ და, სავარაუდოდ, სხვადასხვა ფსიქოაქტიურ ნივთიერებებსაც ბოროტად მოიხმარენ. თუმცა, ეპიდემიოლოგიური მონაცემების მიხედვით, აქროლადი ნივთიერებების მომხმარებლების უმრავლესობა ამგვარ პრაქტიკას მხოლოდ რამდენჯერმე მიმართავს და შემდეგ უარს ამბობს მასზე (Ives, 2000).

აქროლადი ნივთიერებები და მათი მოხმარების მეთოდები. აქროლადი ნივთიერებების მოხმარებისას ყველაზე უფრო ხშირად გამხსნელებსა და წებოს იყენებენ (აქედან მომდინარეობს ტერმინი „წებოს ყნოსვა“), თუმცა, მათ ასევე განეკუთვნება ბენზინი, საწმენდი სითხეები, ნებისმიერი სახის აეროზოლი, ცეცხლსაქრობი ნივთიერებები და ბუტანი. ხშირად იყენებენ ტოლუოლსა და აცეტონს. ამ თავში ტერმინი „აქროლადი ნივთიერება“, ყველა ზემოთ ჩამოთვლილ ნივთიერებას აღნიშნავს. მოხმარების მეთოდები თავად ნივთიერებაზეა დამოკიდებული. მათი შესუნთქვა ხდება ბოთლის ყელიდან, ლუდის ქილიდან ან ცელოფანის პარკიდან; ასევე, შესაძლებელია ნივთიერებით გაჟღენთილი ჩვრის პირთან მიტანა და შესუნთქვა ან პულვერიზატორის გამოყენება. აქროლადი ნივთიერებების მოხმარების პარალელურად, ხშირად სხვა არალეგალურ ნარკოტიკულ საშუალებებს ან თამბაქოსა და ალკოჰოლს იყენებენ (ზოგჯერ საკმაოდ დიდი რაოდენობით).

კლინიკური ეფექტები. აქროლად ნივთიერებებს ალკოჰოლის მსგავსი კლინიკური ეფექტები აქვთ. პირველ ეტაპზე ხდება ცენტრალური ნერვული სისტემის სტიმულაცია, ხოლო შემდეგ – დათრგუნვა. ინტოქსიკაციის სტადიებიც ალკოჰოლური ინტოქსიკაციის მსგავსია: ეიფორიული მდგომარეობა, მხედველობის დაბინდვა, გაურკვეველი მეტყველება, კოორდინაციის დარღვევა, ბარბაცით სიარული, გულისრევის შეგრძნება, პირღებინება და კომა. აქროლადი ნივთიერებებით ინტოქსიკაცია, ალკოჰოლურისგან განსხვავებით, სწრაფად ვითარდება და სწრაფადვე ქრება (რამდენიმე წუთის ან ორი საათის განმავლობაში). ამ დროს აღინიშნება დეზორიენტაცია და, ზოგ შემთხვევაში (ინდივიდების ორ მეხუთედთან), ჰალუცინაციები, რომლებიც ძირითადად ვიზუალური ხასიათისაა და ხშირად შიშისმომგვრელია. სიმპტომების ამგვარმა კომბინაციამ შეიძლება პიროვნება უბედურ შემთხვევამდე მიიყვანოს.

არასასურველი ეფექტები. აქროლადი ნივთიერებების არასწორად მოხმარებას მრავალი მძიმე არასასურველი ეფექტი აქვს, რომელთაგანაც ყველაზე უფრო სერიოზული **უეცარი სიკვდილია**. ლეტალურ შემთხვევებს ვხვდებით მწვავე ინტოქსიკაციის დროს. 1990-იან წლებში, ბრიტანეთში, აქროლადი ნივთიერებებით ინტოქსიკაციის შედეგად ყოველწლიურად დაახლოებით 100 ადამიანი კვდებოდა (Ives, 2000). ლეტალური შემთხვევების დაახლობით ნახევარი უშუალოდ აქროლადი ნივთიერებების ტოქსიკური ეფექტებით, განსაკუთრებით კარდიალური არითმიითა და სუნთქვის დათრგუნვით, იყო გამოწვეული; დანარჩენის მიზეზი იყო ტრავმა, ასფიქსია (ცელოფანის პარკის თავზე ჩამოცმის შემთხვევაში) ან პირნაღები მასის სასუნთქ გზებში გადაცდენა.

ქრონიკულ მომხმარებლებს შეიძლება აღენიშნებოდეთ აქროლადი ნივთიერებების **ნეიროტოქსიკური ეფექტები**; ხოლო მოზარდებს, ამ ნივთიერებების არასწორი მოხმარებისას, შეიძლება მძიმე ინვალიდიზაციის გამომწვევი, პერიფერიული ნევროპათია განუვითარდეთ, განსაკუთრებით ტოლუოლის გამოყენების დროს. სხვა არასასურველი ნევროლოგიური ეფექტებია ცერებრული ფუნქციის მოშლა, ენცეფალიტი და დემენცია. აქროლადი ნივთიერებების არასწორმა მოხმარებამ შეიძლება, აგრეთვე, სხვა ორგანოებიც დააზიანოს, მაგ., ღვიძლი, თირკმელები, გული და ფილტვები. გასტროინტესტინური სიმპტომებია: გულისრევის შეგრძნება, პირღებინება და ჰემატემეზისი (სისხლიანი პირღებინება).

ტოლერანტობა და დამოკიდებულება. აქროლადი ნივთიერებების რეგულარულად მოხმარებისას შეიძლება განვითარდეს მათზე დამოკიდებულება, მაგრამ აბსტინენციის ფიზიკური სიმპტომები იშვიათად იჩენს თავს. ამგვარი სიმპტომების აღმოცენების შემთხვევაში, პიროვნებას, ჩვეულებრივ, აღენიშნება ძილის დარღვევა, გაღიზიანებადობა, გულისრევის შეგრძნება, ტაქიკარდია და, უფრო იშვიათად, ჰალუცინაციები და ბოდვითი იდეები. აქროლადი ნივთიერებების 6-12 თვის მანძილზე უწყვეტი მოხმარებისას შეიძლება განვითარდეს ტოლერანტობა.

დიაგნოზი. არსებობს რამდენიმე ნიშანი, რომლებიც აქროლადი ნივთიერებებით გამოწვეული მწვავე ინტოქსიკაციის დიაგნოზზე მიუთითებენ. ესაა ხელებზე, სახეზე ან ტანსაცმელზე წებოს კვალი; სუნთქვის დროს ქიმიური ნივთიერებების სუნი; ინტოქსიკაციის სწრაფი დებიუტი და ჩაქრობა; დეზორიენტაცია დროსა და სივრცეში. ქრონიკულად მოხმარების დიაგნოსტირება უმთავრესად ხდება მოხმარების ისტორიის, ტოლერანტობის ზრდისა და დამოკიდებულების საფუძველზე. დამახასიათებელი ნიშანია გამონაყარი სახეზე („წებოს მყნოსავების გამონაყარი“), რომელიც ცელოფანის პარკიდან აქროლადი ნივთიერებების მრავალჯერადი შესუნთქვის შედეგად ჩნდება.

მკურნალობა. როგორც ზემოთ უკვე აღინიშნა, ბევრი ადამიანისთვის აქროლადი ნივთიერებებით ექს-

პერიმენტირება დროებითი მოვლენაა და, სავარაუდოდ, არ იწვევს ამ ნივთიერებების არასწორ მოხმარებას ან მათზე დამოკიდებულებას. ასეთი პირებისთვის შეიძლება საკმარისი აღმოჩნდეს რჩევის მიცემა და მხარდაჭერის გამოხატვა. თუმცა, ტოქსიკომანების მნიშვნელოვანი ნაწილი აქროლადი ნივთიერებების გარდა სხვა ფსიქოაქტიური ნივთიერებების, მაგ., ალკოჰოლისა და ოპიოიდების მომხმარებელიცაა. მათ უფრო ხშირად ახასიათებთ ანტისოციალური პერსონოლოგიური აშლილობა და აქვთ ქაოტური ან ძალადობრივი ოჯახური ცხოვრების გამოცდილება. მათი მკურნალობა საკმაოდ რთულია და ფართო სპექტრის ფსიქოლოგიურ და სოციალურ მიდგომას საჭიროებს (იხ. ზემოთ). აქროლადი ნივთიერებების მოხმარების შემთხვევაში არ მიმართავენ რაიმე სპეციფიკურ ფარმაკოლოგიურ მკურნალობას, მაგრამ შეიძლება საჭირო გახდეს მასთან დაკავშირებული ფსიქიკური აშლილობის (მაგ., დეპრესიის) შესაბამისი მკურნალობის ჩატარება.

პრევენცია. პრევენციული ზომები, პირველ რიგში, მიმართული უნდა იყოს იმ მრავალრიცხოვანი ახალგაზრდების მიმართ, რომლებიც ცნობისმოყვარეობის ან თანატოლების ზეწოლის გამო აქროლადი ნივთიერებებით ექსპერიმენტირებას ეწევიან. უნდა გატარდეს ისეთი პოლიტიკა, რომელიც შეზღუდავს ბავშვებისთვის და მოზარდებისთვის აქროლადი ნივთიერებების მიყიდვას. ასევე, მიზანშეწონილია ინფორმაციის მიწოდება შესაძლო შედეგების, განსაკუთრებით მძიმე ტრავმებისა და სიკვდილის რისკის შესახებ, რაც აქროლადი ნივთიერებების იშვიათ ან პირველად მიღებას უკავშირდება. რეკომენდებულია უფრო მასშტაბური სოციალური ზომების მიღება, როგორიცაა, მაგ., გაუმჯობესებული რეკრეაციული საშუალებებით პაციენტების უზრუნველყოფა. აქროლადი ნივთიერებების არასწორი მოხმარების შესახებ ინფორმაცია იხ. Ives, 2000.

დამატებითი ლიტერატურა

Department of Health (1999) *Drug misuse and dependence – Guidenes of clinical management.* HMSO, London. (მოცემულია წამალმოხმარების შეფასებისა და მკურნალობის სახელმძღვანელო პრონციპები.)

Lingford-Hughes, AR, Welch, S and Nutt, D (2004) Evidence-based guidelines for the treatment of substance misuse, addiction and comorbidity: recommendations from the British Association for Psychopharmacology. *Journal of Psychopharmacology* 18(3) 293-335. (ბრწყინვალედაა შეჯამებული ალკოჰოლმოხმარებისა და წამალმოხმარების ფარმაკოლოგიური მკურნალობის საკითხები.)

Miller, WR and Rollnik, S (1991) *Motivational interviewing: preparing people to change addictive behaviour.*Guilford Press, London. (ნაშრომი ეხება იმას, თუ როგორ შევუმუშავოთ წამალმომხმარებლებს თავიანთი მავნე ჩვევების შეცვლის მოტივაცია.)

Robson, P (1999) *Forbidded drugs.* Oxford University Press, Oxford. (აღწერილია ნარკოტიკული ნივთიერებების მოხმარების მიზეზები და წამალმოხმარების მკურნალობა.)

თავი 19

სექსუალობასთან და გენდერულ იდენტობასთან დაკავშირებული პრობლემები

თავის შინაარსი

ვარიაციები სექსუალურ ქცევაში
- სექსუალური ქცევის კვლევა

სექსუალური ორიენტაცია
- სექსუალური ორიენტაციის განმსაზღვრელი ფაქტორები
- სექსუალურ ორიენტაციასთან დაკავშირებული ფსიქოლოგიური პრობლემები

სექსთან და გენდერულ იდენტობასთან დაკავშირებული პრობლემები
- სექსთან და და გენდერულ იდენტობასთან დაკავშირებული პრობლემების კლასიფიკაციები
- სექსუალური დისფუნქციები
- სექსუალური უპირატესობის აშლილობები (პარაფილიები)

გენდერული იდენტობის ანომალიები
- ტრანსსექსუალიზმი

ეთიკური პრობლემები სექსუალური და გენდერული აშლილობების დიაგნოსტირებისა და მკურნალობის დროს

ეს თავი ეხება ოთხ თემას, რომლებიც დაკავშირებულია სექსუალობასთან და გენდერთან. ესენია: სექსუალური ორიენტაცია, სექსუალური დისფუნქცია, სექსუალური პრეფერენციების ანომალიები და გენდერული იდენტობის დარღვევები.

1. **სექსუალური ორიენტაცია** ინდივიდის მდგრადი ემოციური, რომანტიული და/ან სექსუალური ლტოლვა ქალის, მამაკაცის ან ორივე სქესის მიმართ.
2. **სექსუალური დისფუნქცია** აღნიშნავს ისეთ ვითარებას, როდესაც ადამიანი ვერ იღებს ადეკვატურ სიამოვნებას სექსუალური აქტისაგან ან, როდესაც სექსუალური აქტი სრულყოფილი არ არის. ასეთი ვითარებები ხშირად გვხვდება;
3. **სექსუალური უპირატესობების ანომალიები** არ არის გავრცელებული, მაგრამ ისინი მრავალი ფორმით გვხვდება და, შესაბამისად, მეტ ადგილს იკავებს სექსუალობასთან დაკავშირებულ პრობლემებს შორის, ვიდრე უფრო მეტად გავრცელებული სექსუალური დისფუნქციები;
4. **გენდერული იდენტობა** არის ადამიანის გენდერული თვითაღქმა, როდესაც ის თავს მიაკუთვნებს რომელიმე გენდერს. პიროვნება შეიძლება ახდენდეს თვითიდენტიფიკაციას მამაკაცად ან ქალად. ზოგ შემთხვევაში კი, მისი თვითაღქმა სცილდება მამაკაცურობის ან ქალურობის სოციალურ კონსტრუქტს ან მათ შორისაა. გენდერული იდენტობა შეიძლება იყოს ან არ იყოს თანხმობაში ადამიანის დაბადების სქესთან.

იმის დასადგენად, თუ რომელი სექსუალური აქტივობა არის ანომალიური, საჭიროა გავეცნოთ ნორმალური სექსუალური ფუნქციონირების სხვადასხვა შემთხვევებს. ეს თავი მათი განხილვით იწყება. აქ არ არის განხილული სქესის ფიზიოლოგია. ამ საკითხზე ინფორმაციის მოსაპოვებლად იხ. Levin, 2000.

ვარიაციები სექსუალურ ქცევაში

ადამიანის სექსუალური ქცევა მრავალფეროვანია. უცნობია, თუ რა განსაზღვრავს ამ მრავალფეროვნებას, მაგრამ, სავარაუდოა, რომ მას ბიოლოგიური და სოციალური დეტერმინანტები აქვს. სხვა პრიმატებთან შედარებით ადამიანის სექსუალობა ნაკლებადაა დაკავშირებული ბიოლოგიურ ფაქტორთან. მაგალითად, ის არ არის შემოფარგლული ესტრუსის (სქესობრივი აქტივობის პერიოდი) პერიოდით. ბევრ კულტურაში ბიოლოგიურად განსაზღვრული სექსუალური სიგნალები, რომლებიც დაკავშირებულია მკერდთან, გენიტალიების თმოვან საფართან, დუნდულებთან და ტუჩებთან, კოსმეტიკით, პარფიუმერიითა და სამოსითაა გამოკვეთილი. ზოგ კულტურაში კი ტანსაცმელს იმისთვის იყენებენ, რომ ხელებისა და ფეხების და, ზოგ საზოგადოებაში, ქალის სახის დაფარვით, დამალონ ბუნებრივი სექსუალური სიგნალები. ადამიანი იყენებს თავის შემოქმედებით შესაძლებლობებს ეროტიული მხატვრობისა და ლიტერატურის შესაქმნელად, რომელიც ზრდის სექსუალურ აგზნებას.

სოციალური წესები აკონტროლებს მანიფესტირებულ სექსუალურ ქცევებს. სექსუალური ურთიერთობები ოჯახის წევრებს შორის აკრძალულია დადგენილი სოციალური წესებით და კანონით. ასევე, აკრძალულია სექსუალური ურთიერთობა მცირეწლოვან პირებთან, მაშინაც კი, როდესაც ისინი სისხლით ნათესავებს არ წარმოადგენენ (თუმცა სექსუალური ურთიერთობა სხვადასხვა საზოგადოებაში სხვადასხვა ასაკში ხდება დასაშვები). ზოგიერთი სექსუალური ქცევა, რომელიც მიუღებელი იყო წარსულში,

დღეს სრულიად მისაღებია. მაგალითად, მე-19 საუკუნის ბოლოს, მასტურბაცია აკრძალული იყო ბევრ ქვეყანაში, რადგან ითვლებოდა ცოდვად და ჯანმრთელობისთვის საზიანოდ. დღეს ის ნორმად არის მიჩნეული. ანტიკურ საბერძნეთში ჰომოსექსუალური ურთიერთობა მისაღები იყო, ახლო წარსულში ის დაიგმო, თუმცა, დღეს, ასეთი ურთიერთობა მისაღებია (გამონაკლისს გარკვეული რელიგიური ჯგუფები წარმოადგენს). კლინიცისტებმა უნდა გააცნობიერონ სექსუალური ქცევისა და მისდამი დამოკიდებულების მრვალაფეროვნება და არ უნდა მოახვიონ თავს პაციენტს საკუთარი ფასეულობები და დამოკიდებულებები.

სექსუალური ქცევის კვლევა

გავრცელებული სექსუალური ქცევების გამოსაკვლევად გამოკითხვას იყენებენ. პირველი მნიშვნელოვანი კვლევა ჩატარდა ამერიკელი ბიოლოგის ალფრედ ქინსის ხელმძღვანელობით (Kinsey *et al.,* 1948, 1953). კვლევაში მონაწილეობდა 12 000 მამაკაცი და 8000 ქალი, მაგრამ ისინი არ იყვნენ ზოგადი პოპულაციის წარმომადგენლები. ამიტომ, მართალია, კვლევა მნიშვნელოვანი იყო სექსუალური ქცევის მრავალფეროვნების გამოვლენის თვალსაზრისით, მაგრამ მიღებული მონაცემების განზოგადება ვერ მოხდებოდა. ეს ახლაც პრობლემას წარმოადგენს, რაც იმითაა განპირობებული, რომ გამოკვლევა ჩატარდა მე-20 საუკუნის 50-იან წლებში, ხოლო სექსუალური ქცევა და დამოკიდებულება სექსის მიმართ მას შემდეგ მრავალმხრივ შეიცვალა.

შედარებით ახალ გამოკვლევებში მოპოვებულია მონაცემები ზოგადი პოპულაციის უფრო რეპრეზენტატული (ტიპიური) შერჩევებიდან, რომლებიც შეერთებული შტატებისა და ბრიტანეთის მოსახლეობითაა წარმოდგენილი. მიუხედავად იმისა, რომ მსგავსი კულტურის (ანუ შედარებადი კულტურების) ქვეყნებიდან მსგავსი მონაცემების მიღებაა შესაძლებელი, მათი ზედმეტად განზოგადება მაინც არ არის მიზანშეწონილი.

ამერიკულ გამოკვლევაში (Michael *et al.,* 1994) გამოკითხვა ჩაუტარდა 3194 ინგლისურენოვან მონაწილეს. დაახლოებით 20%-მა უარი თქვა გამოკითხვაზე. მიუხედავად იმისა, რომ გამოიკითხეს საკმარისი რაოდენობის პირი, არ არის გამორიცხული, რომ მათ, ვინც უარი თქვა გამოკითხვაზე, განსხვავებული დამოკიდებულება ჰქონდათ სექსის მიმართ და განსხვავებული სექსუალური ქცევა ახასიათებდათ. ძირითადი შედეგები ასეთია:

- მამაკაცები უფრო ხშირად ფიქრობდნენ სექსზე, ვიდრე ქალები. მამაკაცთა ნახევარი აღნიშნავდა, რომ ისინი ფიქრობდნენ სექსზე დღეში რამდენჯერმე; გამოკითხული ქალების უმრავლესობა ამ თემაზე ფიქრობდა კვირაში რამდენჯერმე, ან უფრო იშვიათად;
- იმ მამაკაცებისა და ქალების პროცენტული რაოდენობა, რომელიც პასუხობდა კითხვას სექსუალური აქტის სიხშირის შესახებ ასე განაწილდა: 14% – არ ჰქონიათ სექსუალური აქტი წინა წელს; 16% – რამდენჯერმე გასულ წელს; 40% – თვეში რამდენჯერმე; 26% – კვირაში 2-ჯერ ან 3-ჯერ; 8% – უფრო ხშირად;
- 18-60 წლის ქალების მესამედი არ იყო დაინტერესებული სექსით;
- ყველაზე მიმზიდველ სექსუალურ აქტივობად დასახელდა ვაგინალური სექსი (80%), რომელიც მოსდევს პარტნიორის გახდის პროცესის ყურებას (მამაკაცები – 50%; ქალები – 30%);
- ორალური სექსი გავრცელებულია. ორალური სექსის დროს ქალების 68% აქტიურია, ხოლო 73% – პასიური;
- ანალური სექსი არ ითვლება მიმზიდველად მამაკაცთა 73%-თვის და ქალების 87%-თვის;
- სექსუალური აქტის სიხშირე უკუპროპორციული აღმოჩნდა ასაკთან და თანაცხოვრების ხანგრძლივობასთან. ის არ აღმოჩნდა დაკავშირებული რასასთან, განათლებასა და რელიგიასთან.

ბრიტანულ გამოკვლევაში (Wellings *et al.,* 1994) მონაწილეობდა 18 876 მოზრდილი ადამიანი. შედეგები ამერიკული კვლევის მსგავსი აღმოჩნდა. მიუხედავად ამისა, საჭიროა მათი ფრთხილი ინტერპრეტაცია, რადგან 30%-მა უარი თქვა ინტერვიუზე. აქტის საშუალო სიხშირე 20-დან 30 წლამდე ადამიანებში თვეში 5-ს შეადგენდა. ეს მონაცემი ასაკთან ერთად მცირდებოდა და 55-59 წლის ასაკში 2-ს უდრიდა. ორალური სექსი ყველაზე უფრო გავრცელებული სექსუალური აქტივობა აღმოჩნდა ვაგინალური სექსის შემდეგ. ანალური აქტის სიხშირე დაბალი აღმოჩნდა. მხოლოდ მამაკაცების 14% და ქალების 13% მისდევდა ანალურ სექსს. სხვა ბრიტანულ გამოკვლევაში მამაკაცების 30%-მა და ქალების 26%-მა განაცხადა, რომ მათ პირველი სექსუალური კონტაქტი 16 წლის ასაკამდე ჰქონდათ (Wellings *et al.,* 2001).

ჰომოსექსუალური ურთიერთობა ჰეტეროსექსუალურ ურთიერთობასთან შედარებით ნაკლებადაა შესწავლილი, მაგრამ ის არანაკლებ მრავალფეროვანია. ვაგინალური აქტის გამოკლებით, ის მოიცავს ჰეტეროსექსუალების მიერ აღწერილ ყველა სექსუალურ აქტივობას, ორალურ-გენიტალური კონტაქტისა და ურთიერთმასტურბაციის ჩათვლით. მამაკაცებთან ეს შეიძლება იყოს ანალური სექსი, ქალებთან კი ხელოვნური ფალოსი. ასეთი აქტის დროს პარტნიორები როლებს იცვლიან ან მუდმივად აქტიურ და პასიურ ფუნქციებს ინარჩუნებენ.

გავრცელებული თვალსაზრისის მიხედვით, ბევრი სექსუალური აქტივობა, რომელიც პათოლოგიურადაა მიჩნეული, იმ შემთხვევაში, როდესაც ის სექსუალური ქცევის უპირატეს ფორმას წარმოადგენს, მას დროდადრო მიმართავენ, როგორც ჰეტეროსექსუალური, ასევე ჰომოსექსუალური წყვილები და ის სექსუალური აქტივობის უმნიშვნელო კომპონენტს წარმოადგენს. მაგალითად, მტკივნეული სტიმულაცია ან გარკვეული ტანსაცმლის ტარება აგზნების მისაღწევად.

სექსუალური ორიენტაცია

ქინსი და მისი კოლეგები (Kinsey *et al.,* 1948) თვლიდნენ, რომ ადამიანების მკაცრად დაყოფა ორიენტაციის მიხედვით ჰომოსექსუალებად და ჰეტეროსექსუალებად შეუძლებელია. გამოკვეთილ ჰეტეროსექსუალებსა და ჰომოსექსუალებს შორის თავსდება ადამიანთა ჯგუფი, რომელიც ჰომოსექსუალურ და ჰეტეროსექსუალურ მიზიდულობასა და ფანტაზიებს სხვადასხვა ხარისხით განიცდის. ისინი ჩართულნი არიან ისეთ ქცევებსა და ურთიერთობებში, რომლებიც ჰომოსექსუალური და ჰეტეროსექსუალური კომპონენტების ნაზავს წარმოადგენს და ითავისებენ ცხოვრების ისეთ სტილს, რომელშიც ჰომოსექსუალური და ჰეტეროსექსუალური ელემენტები სხვადასხვა ხარისხითაა წარმოდგენილი. ამ და სხვა მიზეზების გამო, კლაინის (Klein *et al.,* 1985) მიხედვით სექსუალური ორიენტაცია უნდა შეფასდეს ექვსი კრიტერიუმის მიხედვით. ესაა სექსუალური ლტოლვა, სექსუალური ფანტაზიები, სექსუალური ქცევა, ემოციური უპირატესობა, ცხოვრების სტილი და თვითიდენტიფიკაცია. ჰომოსექსუალური და ჰეტეროსექსუალური ქცევის გამოხატვა იცვლება პიროვნების ასაკსა და სიტუაციასთან ერთად. ბისექსუალური მიზიდულობისა და ქცევის პოტენცია უფრო დიდია მოზარდებში, ვიდრე ზრდასრულ ადამიანებში. ჰომოსექსუალური ქცევა უფრო მაშინაა გამოხატული, როდესაც ჰეტეროსექსუალური ქცევის განხორციელება შეუძლებელია (მაგალითად, ციხეში); გარდა ამისა, ასეთი ქცევა უფრო მაშინ არის დათრგუნული, როდესაც ის მიუღებელია რელიგიური მიზეზების ან საზოგადოების უარყოფითი დამოკიდებულების გამო.

ზემოთ აღნიშნულ კვლევაში, ქინსიმ დაადგინა (Kinsey *et al.,* 1948), რომ მამაკაცთა 10%-ს აქვს ჰომოსექსუალური ქცევის მეტ-ნაკლები გამოცდილება მინიმუმ 3 წლის მანძილზე, ხოლო მამაკაცთა 4%-ს – მთელი ცხოვრების განმავლობაში. ქინსი (Kinsey *et al.,* 1953) აღნიშნავდა, რომ 20-დან 35 წლამდე მარტოხელა ქალების 4%-ია მხოლოდ ჰომოსექსუალური ორიენტაციის. არც ერთ გამოკვლევაში არ გამოიყენებოდა პოპულაციის წარმომადგენლობითი (ტიპიური) ნიმუში. უფრო გვიანდელი შეფასებით, ზუსტი ციფრები შეადგენს დაახლოებით 3%-ს მამაკაცებში და 1%-ს ქალებში (Gagnon and Simon, 1973; Laumann *et al.,* 1994).

ცხოვრების სტილი არის სექსუალური ორიენტაციის ასპექტი, რომელიც იცვლება კულტურალური ფაქტორების შესაბამისად. მიუხედავად ამისა, საზოგადოებათა უმეტესობაში ჰომოსექსუალთა უმრავლესობის ცხოვრების სტილი არაფრით განსხვავდება ჰეტეროსექსუალების ცხოვრების სტილისაგან. დანარჩენი ჰომოსექსუალები ირჩევენ სამუშაოს და გართობას, რომელიც მეტწილად არჩეულია საპირისპირო სქესის მიერ. ჰომოსექსუალების მცირე ნაწილი მანერებით და ჩაცმულობით საპირისპირო სქესს ბაძავს; ზოგჯერ, საკმაოდ უტრირებულად (ტრანსსექსუალებისგან განსხვავებით, ისინი ამას მაშინაც აკეთებენ, როდესაც ხვდებიან, რომ მათი გენდერული იდენტობა მათ ანატომიურ სქესს შეესაბამება). ორივე სექსუალური ორიენტაციის ადამიანების უმეტესობა, ძირითადად, გრძელვადიან ურთიერთობებს ანიჭებენ უპირატესობას, მაგრამ ორივე ჯგუფში არსებობს უმცირესობა, რომელიც ხანმოკლე სექსუალურ კავშირებს ამჯობინებს.

თვითიდენტიფიკაცია მნიშვნელოვნად განსხვავებულია ერთი და იმავე სექსუალური ორიენტაციის ადამიანებში. ზოგიერთ გამოკვეთილ ჰომოსექსუალს აქვს ძლიერი იდენტიფიკაცია სხვა ჰომოსექსუალებთან და მათთან ურთიერთობა ბევრად ურჩევნია ჰეტეროსექსუალებთან კონტაქტს.

სექსუალური ორიენტაციის განმსაზღვრელი ფაქტორები

უცნობია, თუ რა ფაქტორები განაპირობებენ სექსუალურ ორიენტაციას. არსებობს რამდენიმე თეორია, რომლებიც ყურადღებას სხვადასხვა ფაქტორებზე ამახვილებს. ესენია გენეტიკური ფაქტორები, დაბადების რიგითობა, ჰორმონული ზემოქმედება, ნეიროანატომიური განსხვავებები და ფსიქოლოგიური ფაქტორები (Mutasnski *et al.,* 2002).

გენეტიკური დეტერმინანტები

ტყუპებისა და ნაშვილები პირების შესწავლა

რამდენიმე მკვლევარის თანახმად, მონოზიგოტური ტყუპები ჰომოსექსუალობის თვალსაზრისით უფრო ხშირად გვანან ერთმანეთს, ვიდრე დიზიგოტური ტყუპები (Kallmann, 1952; Eckhert *et al.,* 1986; Bailey, Pillard, 1991; King, McDonald, 1992). ეს მონაცემები ეთანხმება გენეტიკური ეტიოლოგიის მონაცემებს, მაგრამ, აგრეთვე, ასახავს იმ ფაქტს, რომ ადრეული ბავშვობისდროინდელი გარემო ბევრად უფრო მსგავსია მონოზიგოტური ტყუპების, ვიდრე დიზიგოტური ტყუპების შემთხვევაში. შვილად აყვანის გამოკვლევები შეიძლება ადასტურებდეს ამ შესაძლებლობას, მაგრამ, ჯერ-ჯერობით, არ არის ხელმისაწვდომი ისეთი გამოკვლევა, რომელიც საბოლოო დასკვნის გაკეთების საშუალებას მოგვცემდა.

მოლეკულური გენეტიკა და ქრომოსომული კვლევა არ გვაწვდის დამაჯერებელ მტკიცებულებებს ჰომოსექსუალ და ჰეტეროსექსუალ ადამიანებს შორის არსებულ განსხვავებაზე (ეს ეხება როგორც ქალებს, ისე მამაკაცებს).

დაბადების რიგითობა

უფროსი ძმის არსებობა ზრდის ჰომოსექსუალობის ალბათობას. მიზეზი უცნობია, მაგრამ არსებობს მოსაზრება, რომ დედის იმუნური სისტემა მგრძნობიარე ხდება მამრობითი სქესის ნაყოფის (ემბრიონის) ზოგიერთი ასპექტის მიმართ (Quinsey, 2003).

ჰორმონული თეორიები

ცხოველებზე ჩატარებული კვლევა გვაჩვენებს, რომ ძუძუმწოვრების თავის ტვინის თანდაყოლილი პატერნი მდედრისთვისაა სპეციფიკური, ხოლო მამრის თავის ტვინის მახასიათებლების განვითარება დამოკიდებულია ნაყოფში ანდროგენების გამომუშავებაზე. ცხოველებში, მამრისა და მდედრის თავის ტვინის მახასიათებლები განაპირობებენ

განსხვავებულ რეპროდუქციულ ქცევას, როგორიცაა, მაგალითად, სქესობრივი აქტის დროს მამრის მიერ მდედრის ზემოდან მოქცევა და ლორდოზი სექსუალურად აქტიურ მდედრებში. ნათელი არაა, ინფორმაცია ცხოველებში ასეთი შეჯვარების ნერვული კონტროლის შესახებ შეესაბამება თუ არა ადამიანთა სექსუალურ ქცევას. ისიც უნდა აღინიშნოს, რომ თუმცა მამრი ცხოველები, დროდადრო, სექსუალურ ურთიერთობას სხვა მამრებთან ამყარებენ, ექსკლუზიურად ჰომოსექსუალური ქცევა, ალბათ, მხოლოდ ადამიანებს ახასიათებთ.

თუ პრენატალური ანდროგენული აქტივობა სექსუალური ორიენტაციის განმსაზღვრელია, უნდა არსებობდეს დიდი რაოდენობის ჰომოსექსუალური ორიენტაციის მქონე ადამიანი იმ მამაკაცებს შორის, რომლებსაც პრენატალური ანდროგენული უკმარისობა ან დაქვეითებული მგრძნობელობა ახასიათებს და იმ ქალებს შორის, რომელთაც ანდროგენების სიჭარბით გამოწვეული სინდრომები აღენიშნება (Byrne and Parsons, 1993). ჰომოსექსუალური ორიენტაციის მაღალი პროცენტი გვხვდება იმ ქალებში, რომლებსაც ვირილიზებული თირკმელზედა ჯირკვლის თანდაყოლილი ჰიპერპლაზია ახასიათებთ (Money *et al.,* 1984; Byrne and Parsons, 1993). ამ მონაცემების ინტერპრეტაცია სადავოა, რადგან ეს ქალები მამაკაცის გარე გენიტალიებით დაიბადნენ, და, შესაძლოა, მათი სექსუალური ორიენტაცია ზრდასრულ ცხოვრებაში ამით იყოს გაპირობებული და არა ჰორმონების უშუალო ზეგავლენით თავის ტვინზე.

ნეიროანატომიური განსხვავება

ნაშრომები, რომლებშიც ნაცადია ჰომოსექსუალ და ჰეტეროსექსუალ მამაკაცებს შორის არსებული განსხვავებების ახსნა ჰიპოთალამუსის ზოგიერთი ბირთვის სტრუქტურის საფუძველზე (LeVay, 1991), გაკრიტიკებულია ტექნიკური მიზეზების გამო (Byrne and Parsons, 1993).

ფსიქოლოგიური მიზეზები

თეორიები სექსუალური ორიენტაციის ფსიქოლოგიური მიზეზების შესახებ ეყრდნობა ცალკეული შემთხვევების ფსიქოანალიტიკურ გამოკვლევებს ან ჰომოსექსუალთა „განსაკუთრებულად შერჩეულ“ ჯგუფებს. ისინი ეფუძნება მოზარდების ბავშვობისდროინდელ მოგონებებს, რომლებიც არ არის დასაბუთებული. ეს თეორიები, ჩვეულებრივ, ვარაუდობს, რომ ჰომოსექსუალური ორიენტაცია მამაკაცებში დეტერმინირებულია ადრეულ ბავშვობაში მშობლებთან ცუდი ურთიერთობით (დისტანციური ურთიერთობა მამასთან ან მასთან ხანგრძლივი დაშორება; ზედმეტად მზრუნველი დედა). ითვლება, რომ თითოეულმა ამ ფაქტორთაგან შეიძლება შეუშალოს ჰეტეროსექსუალური ორიენტაციის განვითარებას. ასევე ითვლება, რომ ჰომოსექსუალური ორიენტაცია ქალებში მომდინარეობს ადრეულ ასაკში პრობლემური ურთიერთობიდან დედასთან, რომელიც ან ინდიფერენტულია ქალიშვილის მიმართ ან უარყოფს მას (Wolff, 1971). ეს თეორიები მეცნიერული ფაქტებით არ არის გამყარებული.

სექსუალურ ორიენტაციასთან დაკავშირებული ფსიქოლოგიური პრობლემები

ნებისმიერი სექსუალური ორიენტაციის მქონე ადამიანი, მეტწილად, დაკმაყოფილებულია და სტაბილური ურთიერთობა აქვს თავის პარტნიორთან. თუმცა, ადამიანები ექიმს სექსუალურ ორიენტაციასთან დაკავშირებით რჩევისთვის მაინც მიმართავენ. მათი პრობლემები შეიძლება რამდენიმე კატეგორიად დაიყოს. ამ პრობლემათა დიდი ნაწილი ეხება საზოგადოების დამოკიდებულებას, რელიგიურ შეხედულებებს, ადამიანის პირად შეხედულებებს, რომლებიც წინააღმდეგობაში მოდის მის სექსუალურ ორიენტაციასთან.

სექსუალურ ორიენტაციასთან დაკავშირებული გაურკვევლობა

მორცხვი და გამოუცდელი ახალგაზრდები, შესაძლოა, ექიმს კონსულტაციისთვის იმის გამო მიმართავენ, რომ არა აქვთ მკაფიო წარმოდგენა თავიანთი სექსუალური ორიენტაციის შესახებ. მათი დახმარება შეიძლება გულისხმიერი საუბრით. საუბრის დროს მათ საშუალება ეძლევათ დაფიქრდნენ თავიანთ განცდებზე და სიტუაციაზე, რომელშიც ამჟამად იმყოფებიან.

მოზარდობის პრობლემები

ახალგაზრდებს, რომლებიც აცნობიერებენ, რომ ნაწილობრივ ან უპირატესად ჰომოსექსუალები არიან, შესაძლოა არ ჰქონდეთ გააზრებული, რას ნიშნავს ჰომოსექსუალად ყოფნა არატოლერანტულ გარემოში. ზოგიერთი ასეთი ახალგაზრდა სკოლაში ბულინგის მხვერპლია. ამერიკელი სკოლის მოსწავლეების გამოკვლევის შედეგად დადგინდა, რომ სუიციდური განზრახვები და მცდელობები უფრო ხშირია ჰომოსექსუალ ვაჟებთან, ჰეტეროსექსუალ ვაჟებთან შედარებით. ეს კანონზომიერება არ დადასტურდა მოსწავლე გოგონების გამოკვლევით (Ramafedi *et al.,* 1998).

ზოგიერთ ჰომოსექსუალ ახალგაზრდას აინტერესებს, შეიცვლება თუ არა მისი სექსუალური ორიენტაცია ასაკთან ერთად. ამ საკითხზე არ არსებობს ზუსტი ინფორმაცია, მაგრამ, როგორც ჩანს, ის, ვინც ზრდასრულ ასაკს მიაღწევს ჰეტეროსექსუალური სურვილებისა და ფანტაზიების გარეშე, შემდგომში ისინი არ განუვითარდება.

პრობლემები მოზრდილი ასაკის ადრეულ ეტაპზე

ნებისმიერი სექსუალური ორიენტაციის ადამიანებმა შეიძლება სპეციალისტებს დახმარებისთვის მიმართონ ემოციური აშლილობების გამო, რომლებიც სექსუალურ ან სოციალურ ურთიერთობებთან არის დაკავშირებული, ან მაშინ, როდესაც მათი სექსუალური ლტოლვა კონფლიქტში მოდის მათ რელიგიურ რწმენასთან ან სხვა შეხედულებებთან. ზოგი ჰომოსექსუალი ითხოვს დახმარებას მის მიმართ უარყოფითი დამოკიდებულების გამო. ზოგი ჰომოსექსუალი ქალი თხოვდება და ამის შემდეგ მიმართავს სპეციალისტებს კონსულტაციისთვის (ხშირად მეუღლის თხოვნით) ჰეტეროსექსუალური აქტის დისფუნქციის გამო.

საშუალო ასაკის პრობლემები

ნებისმიერი სექსუალური ორიენტაციის მქონე ადამიანები, რომლებმაც ვერ დაამყარეს სტაბილური სექსუალური ურთიერთობა, მარტო რჩებიან და დეპრესიით ხდებიან შეპყრობილნი, თუ მათ არ ჰყავთ ოჯახი და ახლო მეგობრები. მამაკაცებს, რომლებიც წინათ შემთხვევითი ხასიათის სექსუალურ კონტაქტებს ამყარებდნენ, ასაკთან ერთად შეიძლება, გაუჭირდეთ ამ ტიპის ურთიერთობების დამყარება.

სხვა პრობლემები

სხვა პრობლემები, ხშირად, დაკავშირებულია სექსუალური გზით გადამდები დაავადებების შიშთან. დღესდღეობით ეს არის შიდსის და აივ ტესტზე დადებითი შედეგის შიში. ამ პრობლემების მქონე ადამიანები საჭიროებენ შესაბამის სამედიცინო მკურნალობას და კონსულტაციას.

სექსთან და გენდერულ იდენტობასთან დაკავშირებული პრობლემები

სექსთან და გენდერულ იდენტობასთან დაკავშირებული პრობლემების კლასიფიკაციები

DSM-IV-სა და ICD-10-ში სექსისა და გენდერული იდენტობის პრობლემები სამ ჯგუფადაა დაყოფილი:

1. სექსუალური დისფუნქცია;
2. აშლილობები, რომლებიც კლასიფიცირებულია, როგორც „პარაფილია“ DSM-IV-ში და „სექსუალური უპირატესობების აშლილობა“ ICD-10-ში;
3. გენდერული იდენტობის აშლილობები.

DSM-IV- ში ეს მდგომარეობები ერთადაა დაჯგუფებული სექსუალური და გენდერული იდენტობის კატეგორიაში, ხოლო ICD-ში ისინი კლასიფიკაციის ორ ნაწილში გვხვდებიან: სექსუალური დისფუნქციები შეატანილია F52. („ფსიქიკურ ან ქცევით ფაქტორებთან დაკავშირებული ფიზიოლოგიური დისფუნქციები“); სექსუალური უპირატესობების და გენეტიკური იდენტურობის აშლილობა მოცემულია F60–69-ში („მოზრდილთა პიროვნული და ქცევითი აშლილობები). ეს ორივე კლასიფიკაცია გვერდი-გვერდ მოცემულია ცხრილში 19.1. ამ ორ სისტემაში წარმოდგენილი სამი ძირითადი კატეგორიიდან თითოეული ქვეკატეგორიებადაა დაყოფილი. **სექსუალური დისფუნქციები** იყოფა იმის მიხედვით, თუ სექსუალური რეაქციის რომელ ეტაპზეა დისფუნქცია ყველაზე მეტად გამოხატული. აქედან გამომდინარე, გამოიყოფა სექსუალური სურვილის აშლილობები, სექსუალური აგზნების აშლილობები და ორგაზმის აშლილობები. არსებობს, აგრეთვე, კატეგორიები მტკივნეული მდგომარეობების კლასიფიკაციისთვის, როგორებიცაა ვაგინიზმი და დისპარეუნია. მცირეოდენი განსხვავება DSM-IV-სა და ICD-10-ის ტერმინოლოგიაში ილუსტრირებულია ცხრილში 19.1.

პარაფილიას (სექსუალური უპირატესობის აშლილობანი) აქვს ქვეკატეგორიები ორივე კლასიფიკაციაში. ერთადერთი მნიშვნელოვანი განსხვავება ის არის, რომ DSM-IV-ში შეტანილია კატეგორია ისეთი იშვიათი აშლილობისთვის, რომელიც ფროტერიზმის სახელითაა ცნობილი. ICD-10-ში ეს მდგომარეობა შეტანილია კატეგორიაში“ სექსუალური უპირატესობის სხვა აშლილობები“.

ცხრილი 19.1 სექსუალური და გენდერული იდენტობის აშლილობების კლასიფიკაცია

DSM - IV	ICD _ 10
სექსუალური დისფუნქცია	*სექსუალური დისფუნქცია, რომელიც არ არის გამოწვეული ორგანული დარღვევებით**
სექსუალური ლტოლვის აშლილობები	სექსუალური ლტოლვის დაქვეითება ან არარსებობა
სექსუალური ლტოლვის დაქვეითება	
სექსუალური ზიზღი	სექსუალური ზიზღი და სექსუალური დაკმაყოფილების არარსებობა
სექსუალური აგზნების აშლილობა	
სექსუალური აგზნების აშლილობა ქალებში	გენიტალური რეაქციების უკმარისობა
ერექციული დისფუნქცია მამაკაცებში	
ორგაზმული აშლილობები	ორგაზმული დისფუნქცია
ორგაზმული აშლილობა ქალებში	
ორგაზმული აშლილობა მამაკაცებში	
ნაადრევი ეაკულაცია	ნაადრევი ეაკულაცია
სექსუალური ტკივილის აშლილობები	
დისპარეუნია	არაორგანული დისპარეუნია
ვაგინიზმი	არაორგანული ვაგინიზმი
ზოგადი სომატური მდგომარეობით გამოწვეული სექსუალური დისფუნქცია	მომატებული სექსუალური ლტოლვა
პარაფილიები	*სექსუალური უპირატესობის აშლილობები***
ექსჰიბიციონიზმი	ექსჰიბიციონიზმი
ფეტიშიზმი	ფეტიშიზმი
ფროტერიზმი	-
პედოფილია	პედოფილია
სექსუალური მაზოხიზმი	სადომაზოხიზმი
სექსუალური სადიზმი	
ვუაიერიზმი	ვუაიერიზმი
ფეტიშური ტრანსვესტიზმი	ფეტიშური ტრანსვესტიზმი
გენდერული იდენტობის აშლილობები	*სქესის იდენტიფიკაციის აშლილობები****
ბავშვებში	
მოზარდებში და მოზრდილებში	

* ICD – 10-ში სექსუალური დისფუნქცია F5-ის ნაწილს წარმოადგენს (ფიზიოლოგიურ დარღვევებთან და ფიზიკურ ფაქტორებთან ასოცირებული ქცევითი სინდრომები);

** ICD – 10-ში სექსუალური უპირატესობის აშლილობები F6-ის ნაწილს წარმოადგენს (მოზრდილი ადამიანის პიროვნება და ქცევა). DSM – IV-თან შედარების გასაადვილებლად, ICD – 10-ში შეტანილი აშლილობები აქ განსხვავებული თანმიმდევრობითაა დალაგებული;

*** ICD – 10-ში , გენედერული იდენტობის აშლილობები F6-ის ნაწილს წარმოადგენს.

გენდერული იდენტობის აშლილობები დაყოფილია აშლილობებად, რომლებიც ბავშვობის, მოზარდობის და ზრდასრული ასაკისთვისაა დამახასიათებელი. ასეთი დაყოფა გვხვდება მხოლოდ DSM-IV-ში და არა ICD-10-ში.

სექსუალური დისფუნქციები

მამაკაცებში სექსუალური დისფუნქცია გამოიხატება ნორმალური სექსუალური ინტერესის დაქვეითებაში ან სექსუალური აქტის არასრულყოფილ განხორციელებაში, რაც განმეორებით ხასიათს ატარებს. ქალებში ის უმთავრესად უკავშირდება არადამაკმაყოფილებელ სექსუალურ გამოცდილებას; სექსუალური აქტი შეიძლება დასრულებული იყოს, მაგრამ არ ახლდეს სიამოვნების შეგრძნება. ამგვარად, თუ რა ჩაითვლება ნორმალურ სექსუალურ აქტად, ან ნაკლოვან, არადამაკმყოფილებელ აქტად, სექსუალური პარტნიორების მოლოდინზეა დამოკიდებული. მაგალითად, ერთი წყვილი შეიძლება ნორმალურად მიიჩნევდეს, რომ ქალს იშვიათად აქვს ორგაზმი, ხოლო მეორე წყვილმა კი, შესაძლოა, ანალოგიურ ვითარებაში ექიმს მიმართოს.

როგორც ითქვა, სექსუალური დისფუნქციის პრობლემები დაყოფილია ისეთ პრობლემებად, რომლებიც უკავშირდება:

- სექსუალურ სურვილსა და სექსუალურ სიამოვნებას;
- გენიტალურ რეაქციას (ერექციული იმპოტენცია კაცებში და აგზნების არარსებობა ქალებში);
- ორგაზმს (ნაადრევი ან დაგვიანებული ეაკულაცია კაცებში და ორგაზმული დისფუნქცია ქალებში);
- ტკივილს (ვაგინიზმი და დისპარეუნია ქალებში; მტკივნეული ეაკულაცია კაცებში).

უნდა გვახსოვდეს, რომ სექსუალური დისფუნქცია შესაძლოა პირდაპირ არ გამომჟღავნდეს, მაგრამ თავი იჩინოს სხვა სახის ჩივილებით (დეპრესია, უძილობა, გინეკოლოგიური პრობლემები) პაციენტის ინტერვიუირების დროს.

სექსუალური დისფუნქციის გავრცელების სიხშირე

ბრიტანეთში, სტრატიფიცირებული შერჩევით შეისწავლეს 16-დან 44 წლამდე 11161 რესპონდენტი. სთხოვეს დაესახელებინათ სექსუალური პრობლემება, რომლის ხანგრძლივობა 1 თვეზე და 6 თვეზე მეტი ხანი გრძელდებოდა (Mercer *et al.,* 2003). მონაწილეთა 65%-მა გასცა პასუხი დასმულ კითხვებს. არ არის ცნობილი, რესპონდენტების მიერ აღწერილი პრობლემები რამდენად შეესაბამებოდა სექსუალური დისფუნქციის დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს. მათი პასუხები მოცემულია ცხრილში 19.2. მამაკაცებთან შედარებით, ბევრად მეტმა ქალმა განაცხადა პრობლემების არსებობის შესახებ. ორივე ჯგუფში პრობლემები მეტწილად 6 თვეზე ნაკლები ხანგრძლივობის იყო.

ორ ბრიტანულ კვლევაში შეისწავლეს ზოგადი სამედიცინო პრაქტიკის პაციენტები. ერთ-ერთში (Dunn *et al.,* 1998) ჩატარდა საფოსტო გამოკითხვა, რომელშიც რესპონდენტები ავსებდნენ ფოსტით მიღებულ ფორმებს. რესპონდენტი მამაკაცების ერთმა მესამედმა და ქალების ორმა მეხუთედმა მიუთითა ამჟამინდელი სექსუალური პრობლემის არსებობაზე. მამაკაცებში ყველაზე უფრო გავრცელებული პრობლემა იყო ერექციული დისფუნქცია და ნაადრევი ეაკულაცია, ხოლო ქალებში კი, ძირითადად, ვაგინალური სიმშრალე და იშვიათი ორგაზმი. პრობლემების მქონე ადამიანთა ნახევარმა გამოხატა დახმარების მიღების სურვილი, მაგრამ მხოლოდ ათიდან ერთმა მიიღო დახმარება. მეორე გამოკვლევაში (Nazareth *et al.,* 2003), გამოკითხვა ჩაუტარდა ლონდონის 13 სამედიცინო სამსახურის პაციენტს. კითხვარებზე პასუხი გასცა გამოკითხულთა 70%-მა. მამაკაცების, დაახლოებით, 22% და ქალების 40% აკმაყოფილებდა სექსუალური ხასიათის პრობლემის ICD-10-ში წარმოდგენილ დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს. ყველაზე ხშირ პრობლემებს წარმოადგენდა ორგაზმის ინჰიბიცია ქალებში (19%), სექსუალური ლტოლვის არარსებობა ან დაქვეითება (ქალების 17 და მამაკაცების 7%), ერექციული დისფუნქცია მამაკაცებში (9%) და სექსუალური აგზნების დისფუნქცია ქალებში (3, 6%).

სამკურნალოდ მოსული წყვილების, დაახლოებით, ერთი მესამედიდან ორივე პარტნიორს ჰქონდა პრობლემები. ჩვეულებრივ, ეს იყო დაქვეითებული ლიბიდო ქალებში და ნაადრევი ეაკულაცია კაცებში. სექსუალური ხასიათის პრობლემების გავრცელების სიხშირე და სექსუალური დისფუნქციის მიზეზები და მკურნალობა შემდეგ წყაროშია განხილული: Heiman (2002a).

ცხრილი 19.2 სექსუალური პარტნიორის მქონე 16-44 წლის ასაკის ადამიანების სექსუალურ ფუნქციონირებასთან დაკავშირებული პრობლემების სიხშირე*

	გრძელდება 1 თვე (%)	გრძელდება 6 თვე (%)
მამაკაცები		
სექსუალური ინტერესის ნაკლებობა	17	2
ერექციული დისფუნქცია	6	1
ნაადრევი ორგაზმი	12	3
სექსუალური აქტის შესრულებასთან დაკავშირებული შფოთვა	9	2
ქალები		
სექსუალური ინტერესის ნაკლებობა	40	10
ორგაზმის მიღწევის უუნარობა	14	4
ტკივილი კოიტუსის დროს	12	3
სექსუალური აქტის შესრულებასთან დაკავშირებული შფოთვა	7	2

*მონაცემების წყარო: Mercer *et al.*, 2003. რესპონდენტებს შეეძლოთ ერთზე მეტი აშლილობის დასახელება

სექსუალური დისფუნქციის ზოგადი მიზეზები

სექსუალური დისფუნქცია ჩნდება ფაქტორების სხვადასხვა კომბინაციების შედეგად. ესაა:

ზოგადად, ცუდი ურთიერთობა პარტნიორთან, დაქვეითებული სექსუალური ლტოლვა, სექსუალური ტექნიკის არცოდნა და სექსუალურ აქტთან დაკავშირებული შფოთვა. სხვა მნიშვნელოვანი ფაქტორებია: ფიზიკური დაავადება, დეპრესიული და შფოთვითი აშლილობა, მედიკამენტების მიღება, ალკოჰოლისა და წამალმოხმარება. ზოგიერთი ეს ფაქტორი აქ არის განხილული. როდესაც ვიკვლევთ კონკრეტულ პიროვნებაში სექსუალური დისფუნქციის ეტიოლოგიას, აუცილებელია გავითვალისწინოთ, რომ ხშირად საქმე გვაქვს როგორც ფსიქოლოგიურ, ისე ფიზიკურ ფაქტორებთან.

სექსუალური ლტოლვის დაქვეითება

სექსუალური ლტოლვა განსხვავებულია სხვადასხვა ადამიანში, მაგრამ ამის მიზეზი არ არის ცნობილი. მამაკაცებში, გაზრდილი სექსუალური მოთხოვნილება პუბერტატის პერიოდში დაკავშირებულია ანდროგენების გამოყოფის გაძლიერებასთან. ამის საპირისპიროდ, ანდროგენების შემცირება კასტრაციის, ესტროგენებით მკურნალობისა და ანტიანდროგენული წამლების მიღების დროს, ასუსტებს მამაკაცის სექსუალურ ლტოლვას. თუმცა, ანდროგენების დაბალ დონესა და სუსტ სექსუალურ ლტოლვას შორის მკაფიო კავშირი არ დადგინდა იმ მამაკაცებში, რომლებიც ამ პრობლემის გამო დახმარებას მიმართავდნენ. აგრეთვე, ანდროგენებით მკურნალობა, ჩვეულებრივ, არ აძლიერებს სექსუალურ ლტოლვას იმ მამაკაცებში, რომელთაც ნორმალური ენდოკრინული ფუნქციები აქვთ. თუმცა, ანდროგენების დაბალი დოზები გარკვეულად ზრდის სექსუალურ ლტოლვას ქალებში (Hawton, 1985).

შფოთვა

შფოთვა სექსუალური დისფუნქციის მნიშვნელოვანი მიზეზია. ზოგჯერ შფოთვა შიშის გამომწვევი ადრეული გამოცდილების შედეგია. ასეთია მამაკაცის მიერ მარცხის განცდა პირველი სექსუალური აქტის განხორციელებისას ან სექსუალური ძალადობა ქალებში. ზოგჯერ, შფოთვა გამოწვეულია მშობლების ან სხვათა მონათხრობით სექსუალური ურთიერთობების შიშის მომგვრელი ასპექტების შესახებ. ფსიქოანალიტიკოსები თვლიან, რომ სექსუალურ ურთიერთობებთან დაკავშირებული შფოთვა მომდინარეობს კიდევ უფრო ადრინდელი გამოცდილებიდან, კერძოდ, ბიჭის უუნარობიდან გადალახოს ოიდიპოსის კომპლექსი და გოგონას უუნარობიდან დაძლიოს მსგავსი მიჯაჭვულობა მამის მიმართ (გვ. ??). ამ თვლასაზრისს მეცნიერული დასაბუთება არ გააჩნია.

ფიზიკური დაავადება და ქირურგიული მკურნალობა

სექსუალური დისფუნქცია ზოგჯერ სექსუალური კონტაქტისგან თავის შეკავების შედეგია, რაც დაკავშირებულია ორსულობასა და მშობიარობასთან ან ფიზიკური დაავადებით გამოწვეულ უძლურებასთან (ცხრილი 19.3). იმ დაავადებებს შორის, რომლებიც უშუალოდ მოქმედებენ სექსუალური აქტის განხორციელებაზე, განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია **შაქრიანი დიაბეტი**. ერთ-ერთი გამოკვლევის მიხედვით, პირველი ტიპის დიაბეტის მქონე მამაკაცთა 22%-სა და ქალების 27%-ს აღენიშნებოდა ხანგრძლივი სექსუალური დისფუნქცია. ითვლება, რომ ეს დისფუნქცია დაკავშირებულია ავტონომიურ ნეიროპათიასთან ან ვასკულურ დარღვევასთან. ქალების საკონტროლო ჯგუფში სექსუალური დისფუნქცია ასოცირებული იყო დეპრესიასთან (Enzlin *et al.,* 2002, 2003). დიაბეტის სექსუალური დისფუნქციის პათოფიზიოლოგია განხილულია შემდეგ წყაროში: Morano, 2003.

მიოკარდიუმის ინფარქტის შემდგომი სექსუალური დისფუნქცია, შესაძლოა, უფრო შფოთვითა და მედიკამენტების გვერდითი მოვლენებით იყოს გამოწვეული, ვიდრე ფიზიკური მიზეზებით (H.A. Taylor, 1999). ძირითადად, კავშირი

ცხრილი 19.3 სექსუალურ დისფუნქციასთან ხშირად ასოცირებული ზოგადი სამედიცინო და ქირურგიული პრობლემები

სამედიცინო
ენდოკრინული
◆ დიაბეტი, ჰიპერთიროიდიზმი, მიქსედემა
◆ ადისონის დაავადება, ჰიპერპროლაქტინემია
გინეკოლოგია
◆ ვაგინიტი, ენდომეტრიოზი, მენჯის ინფექციები
კარდიოვასკულური
◆ ანგინა პექტორის, გადატანილი მიოკარდიუმის ინფარქტი
რესპირატორული
◆ ასთმა, სასუნთქი გზების ობსტრუქციული დაავადება
ართრიტი
◆ ნებისმიერი მიზეზით გამოწვეული ართრიტი
თირკმლის
◆ თირკმლის უკმარისობა დიალიზით ან დიალიზის გარეშე
ნევროლოგიური
◆ მენჯის ავტონომიური ნეიროპათია, ხერხემლის დაზიანება, ინსულტი
ქირურგიული
◆ მასტექტომია
◆ კოლოსტომია, ილეოსტომია
◆ ოოფორექტომია
◆ ეპიზიოტომია, საშვილოსნოს დაწევა
◆ ამპუტაცია

Hawton and Oppenheimer (1983). ადაპტირებული ვერსია

სექსუალურ დისფუნქციას და ფიზიკურ დაავადებას ან მის მკურნალობას შორის, ნათელია. და მაინც, ექიმები ხშირად ვერ აცნობიერებენ იმ შედეგებს, რომლებიც მოჰყვება დაავადებას სექსუალური აქტივობის თვალსაზრისით და მისგან გამომდინარე (ხშირად არათვალსაჩინო) პრობლემებს.

მედიკამენტური მკურნალობის ეფექტი

ზოგ წამალს გააჩნია გვერდითი მოვლენები, რომლებიც სექსუალურ ფუნქციაზე ზემოქმედებს (იხ. ცხრილი 19.4). ეს, უპირველეს ყოვლისა, ეხება ანტიჰიპერტენზიულ პრეპარატებს (განსაკუთრებით, ადრენოცეპტორების ანტაგონისტებს), ანტიფსიქოზურ პრეპარატებს (განსაკუთრებით, თიორიდაზინს), მონოამინოოქსიდაზას ინჰიბიტორებს და სეროტონინის უკუმიტაცების შერჩევით ინჰიბიტორებს. ანქსიოლიზური და სედაციური პრეპარატები და ჰორმონები უფრო მეტად ზემოქმედებს მამაკაცების სექსუალურ აქტივობაზე, ვიდრე ქალებისაზე. ზემოთჩამოთვლილი წამლების გარდა, ალკოჰოლი და ე.წ. ქუჩის ნარკოტიკების მოხმარება უარყოფითად მოქმედებს სექსუალური აქტის ხარისხზე.

ზოგადი მიდგომა სექსუალური დისფუნქციის მქონე პაციენტების გამოკვლევის მიმართ

ანამნეზის შეკრება

ინტერვიუ უნდა ჩავუტაროთ, როგორც პაციენტს, ისე მის სექსუალურ პარტნიორს. მათ ჯერ ცალ-ცალკე უნდა შევხვდეთ, შემდეგ კი – ერთად. მნიშვნელოვანია, რომ გამოკვლევა შემდეგი სქემით მიმდინარეობდეს:

ცხრილი 19.4 ზოგიერთი პრეპარატი, რომელიც უარყოფითად მოქმედებს სექსუალურ ფუნქციაზე
ჰიპერტენზიის საწინააღმდეგო პრეპარატები
◆ დიურეტიკები, სპირონოლაქტონი, სიმპათოლიტიკები
◆ α - ბლოკატორები, β-ბლოკატორები
ანტიდეპრესანტები
◆ ტრიციკლურები, მაოი, სეროტონინის უკუმიტაცების სპეციფიკური ინჰიბიტორები
გუნებ-განწყობის რეგულატორები
◆ ლითიუმი
ანქსიოლიტიკები და ჰიპნოტიკები
◆ ბენზოდიაზეპინები
ანტიფსიქოზური მედიკამენტები
◆ განსაკუთრებით თიორიდაზინი
ჰორმონალური აგენტები
◆ ანაბოლური სტეროიდები, კორტიკოსტეროიდები, ესტროგენები
არასწორად მოხმარებული ფსიქოაქტიური ნივთიერებები
◆ თამბაქო, ალკოჰოლი, კოკაინი, მარიხუანა

- **პრობლემის ფორმულირება.** პრობლემა ფორმულირებული უნდა იყოს თითოეული პაციენტის თვალსაზრისით. ინტერვიუერმა არ უნდა გამოტოვოს დეტალები, მხოლოდ იმიტომ, რომ მათზე საუბრისას უხერხულად გრძნობს თავს.
- **პრობლემის წარმოშობა და განვითარება.** მოცემული პრობლემა მუდამ არსებობდა, თუ ნორმალური ფუნქციონირების პერიოდის შემდეგ გამოვლინდა.
- **თავს იჩენს თუ არა ეს პრობლემა ერთზე მეტ პარტნიორთან?** ეს კითხვა თითოეულ პარტნიორს ცალ-ცალკე უნდა დავუსვათ.
- **სექსუალური ლტოლვის ინტენსივობა** დგინდება თითეული პარტნიორის ცალ-ცალკე გამოკითხვით. კითხვები ეხება სექსუალური აქტისა და მასტურბაციის სიხშირეს, აზრებს სექსის შესახებ და სექსუალურ აგზნებასთან დაკავშირებულ შეგრძნებებს.
- **სექსუალური ტექნიკის ცოდნა და სექსთან დაკავშირებული შფოთვა.** დასადგენია მცდარი ინფორმაციისა და შფოთვის წყარო. კითხვები ეხება ოჯახის დამოკიდებულებას სექსის მიმართ, სექსის შესახებ გათვითცნობიერებულობის ხარისხს და სექსუალურ გამოცდილებას. თითოეულ რესპონდენტს ეკითხებიან, თუ რომელ სექსუალურ ტექნიკას იყენებს მისი პარტნიორი.
- **სოციალური ურთიერთობა საპირისპირო სქესთან.** არის თუ არა რომელიმე პარტნიორთაგანი მორცხვი და ახასიათებს თუ არა სოციალური ინჰიბიცია.
- **წყვილის სოციალური ურთიერთობა.** ზოგიერთი წყვილი დახმარებას ითხოვს ისეთი სექსუალური პრობლემის გამო, რომელიც წარმოადგენს ცოლ-ქმრის კონფლიქტის შედეგს და არა მის მიზეზს (როგორც ეს წყვილს მცდარად ჰგონია).

ცხრილი 19.5 სექსუალური დისფუნქციის შეფასება
განსაზღვრე პრობლემა (გამოჰკითხე ორივე პარტნიორი)
წარმოშობა და მიმდინარეობა
რა ხდება სხვა პარტნიორებთან ურთიერთობაში
სექსუალური ლტოლვა
ცოდნა და შიში
სოციალური ურთიერთობები (ზოგადად)
სოციალური ურთიერთობები პარტნიორებს შორის
ფსიქიკური აშლილობა
ფსიქოაქტიური ნივთიერებების ავადმოხმარება
სომატური დაავადება; თერაპიული ან ქირურგიული მკურნალობა
რატომ ითხოვს პაციენტი სწორედ ახლა დახმარებას?
ფიზიკური მდგომარეობის გამოკვლევა
ლაბორატორიული გამოკვლევები (იხ. ტექსტი)
სპეციალური გამოკვლევები ერექციული ფუნქციისათვის

- **ფსიქიკური აშლილობა.** ხომ არ აღენიშნება ერთ-ერთ პარტნიორს ფსიქიკური აშლილობა (განსაკუთრებით დეპრესიული აშლილობა), რომელმაც, შეიძლება, გამოიწვიოს სექსუალური ხასიათის პრობლემები, ან უშუალოდ იმ წამლების ზემოქმედების შედეგად, რომლითაც პაციენტი მკურნალობს (იხ. ცხრილი 19.4).
- ალკოჰოლ და წამალმოხმარება (იხ. ზემოთ).
- **ფიზიკური დაავადება და სამედიცინო ან ქირურგიული მკურნალობა.** განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მივაქციოთ ფაქტორებს, რომლებიც მოცემულია ცხრილში 19.3 და 19.4.
- **რატომ მოგვმართა წყვილმა დახმარებისთვის სწორედ ამ დროს?** შეიძლება სექსუალური პრობლემები უფრო სერიოზული გახდა ან ერთ-ერთი პარტნიორი მეორეს დაემუქრა, რომ გაწყვეტდა მასთან სექსუალურ ურთიერთობას ამ პრობლემების გამო.

ფიზიკური მდგომარეობის შემოწმება და სპეციალური გამოკვლევა

ფიზიკური მდგომარეობის შემოწმება. აუცილებელია შევამოწმოთ პაციენტის ფიზიკური მდგომარეობა, თუ ზოგადი პროფილის ექიმს ან სხვა სპეციალისტს ჯერ არ ჩაუტარებია მისი შემოწმება (იხ. ცხრილი 19.6)

გარკვეულ შემთხვევებში უნდა ჩავატაროთ **ლაბორატორიული ანალიზები** (მაგ., უზმოზე იზომება შაქარი და განისაზღვრება ტესტოსტერონის, სასქესო ჰორმონების შემაკავშირებელი გლობულინის, ლუთეინის მასტიმულირებელი ჰორმონისა და პროლაქტინის დონე ერექციული დისფუნქციის მქონე მამაკაცებში).

დამატებითი ინფორმაცია სექსუალური დისფუნქციის მქონე პირების გამოკვლევის შესახებ მოცემულია შემდეგ წყაროში: Tomlinson, 2005.

ცხრილი 19.6 სექსუალური დისფუნქციის მქონე მამაკაცების ფიზიკური გამოკვლევის მნიშვნელოვანი ასპექტები

ზოგადი გამოკვლევა (განსაკუთრებით მიმართულია შაქრიანი დიაბეტის, ფარისებრი ჯირკვლის დარღვევისა და თირკმელზედა ჯირკვლის პათოლოგიის გამოვლენაზე)
თმის საფარის განაწილება
გინეკომასტია
სისხლის წნევა
პერიფერიული პულსი
თვალის ფსკერი
რეფლექსები
პერიფერიული შეგრძნებები
ზოგადი გამოკვლევა
პენისი: კონგენიტალური ანომალიები, რბილი ქსოვილი, პულსაცია, მტკივნეულობა, ფიბროზული ქსოვილი, ინფექცია, ურეთრალური გამოყოფა
სათესლე ჯირკვლები: ზომა, სიმეტრიულობა, სიმკვრივე, შეგრძნება
პროსტატა - დაახლოებით 50 წელს გადაცილებულ მამაკაცებში

Hawton 1985. ადაპტირებული ვერსია

ზოგადი მიდგომა სექსუალური დისფუნქციის მკურნალობის მიმართ

იქამდე, სანამ დავიწყებთ სექსუალური ხასიათის პრობლემაზე მუშაობას, მნიშვნელოვანია გადავწყვიტოთ, ხომ არ არის უფრო მიზანშეწონილი წყვილების თერაპიის ჩატარება, რადგან სექსუალური ხასიათის პრობლემა მეორადია, ურთიერთობის პრობლემას მოსდევს. თუ აუცილებელია მკურნალობის ფოკუსირება სექსუალურ პრობლემაზე, შეიძლება საკმარისი აღმოჩნდეს მხოლოდ **რჩევის მიცემა და პაციენტის ინფორმირება.**

თუ რეკომენდებულია **სექს თერაპიის** ჩატარება, ის მიმართული უნდა იყოს ორივე პარტნიორზე. ჩვეულებრივი მიდგომა, რომელიც დიდწილად ეყრდნობა მასტერსისა და ჯონსონის ნაშრომს (Masters and Johnson, 1970), ოთხ სპეციფიკურ პუნქტს შეიცავს:

1. პარტნიორებს ერთად მკურნალობენ;
2. მათ ეხმარებიან, რომ უკეთესი კომუნიკაცია დაამყარონ სექსუალურ ურთიერთობაზე საუბრისას;
3. ისინი იღებენ ინფორმაციას სექსუალური აქტის ანატომიისა და ფიზიოლოგიის შესახებ;
4. ისინი მონაწილეობენ საფეხურებრივი ამოცანების შესრულებაში.

მასტერსი და ჯონსონი თვლიდნენ, რომ კიდევ არსებობს ორი მნიშვნელოვანი ფაქტორი. პირველი ისაა, რომ მკურნალობა ინტენსიური უნდა იყოს. მაგალითად, ორივე პარტნიორს ყოველდღიურად უნდა ვხვდებოდეთ დაახლოებით სამი კვირის განმავლობაში. მეორეც, მკურნალობა უნდა ჩაატაროს მამაკაცმა და ქალმა თერაპევტმა, რომლებიც წყვილში იმუშავებენ. როგორც გაირკვა, არც ერთი ამ დამატებითი ფაქტორებიდან არ არის ძირითადი. კარგი შედეგები მიიღება მაშინაც, როდესაც მკურნალობა კვირაში ერთხელ ტარდება და როდესაც წყვილთან ერთი თერაპევტი მუშაობს.

წყვილის მკურნალობა. მიუხედავად იმისა, რომ შედეგები უკეთესია, როდესაც წყვილს ერთად მკურნალობენ, გარკვეული დახმარება შეიძლება გაეწიოს პაციენტს, რომელსაც მუდმივი პარტნიორი არა ჰყავს. ასეთ პაციენტებს შესაძლებლობა ეძლევათ იმსჯელონ თავიანთ სიძნელეებზე და მათი დაძლევის გზებზე, რაც, ზოგჯერ, ხელს უწყობს სოციალური ინჰიბიციის მოხსნას.

კომუნიკაცია არ არის მხოლოდ კონკრეტულ სექსუალურ პრობლემებზე თავისუფლად საუბრის უნარი. ის, აგრეთვე, გულისხმობს მეორე ადამიანის სურვილებისა და გრძნობების უკეთეს გაგებას. თითეულ პარტნიორს ჰგონია, რომ მეორემ ინსტინქტურად იცის, თუ როგორ მიანიჭოს მას სიამოვნება სექსუალური აქტის დროს. ამიტომ, იგი

პარტნიორის უუნარობას, მიანიჭოს მას სიამოვნება, მიაწერს არა პარტნიორის არაინფორმირებულობას, არამედ სხვა მიზეზებს (მაგ., პარტნიორი ნაკლებ ინტერესს იჩენს მის მიმართ, ან არ უყვარს იგი). ამ პრობლემის მოვლა შესაძლებელი გახდება, თუ პარტნიორები თავიანთ სურვილს უფრო გულწრფელად გამოხატავენ.

ინფორმაციის მიწოდება. მიწოდებული ინფორმაცია, ძირითადად, სექსუალური რეაქციის ფიზიოლოგიურ ასპექტს ეხება. მაგალითად, თუ პრობლემას წარმოადგენს ანორგაზმია ქალებში, ექიმმა უნდა აუხსნას პაციენტს, რომ ქალს უფრო დიდი დრო სჭირდება სექსუალური აგზნების მისაღწევად და ხაზი გაუსვას ეროტიკული სტიმულაციის მნიშვნელობას (მაგალითად, კლიტორის სტიმულაცია), რაც იწვევს ვაგინალურ ლუბრიკაციას. სწორედ შერჩეული ლიტერატურა სექსუალური განათლების შესახებ, განამტკიცებს თერაპევტის რჩევით მიღებულ ეფექტს. ხშირად, ასეთი კონსულტაცია სექსუალური დისფუნქციების მკურნალობის უმნიშვნელოვანესი ნაწილია.

საფეხურებრივი დავალებების შესრულება იწყება ნაზი ფიზიკური კონტაქტით. წყვილებს აქეზებენ, რომ მიეფერონ პარტნიორის სხეულის ნებისმიერ ნაწილს, გენიტალიების გარდა, რათა სიამოვნება მიანიჭონ მას. მასტერსი და ჯონსონი ამას „აგზნების კერას“ უწოდებენ. ამის შემდეგ წყვილს შეუძლია ერთმანეთის გენიტალიების სტიმულირება, მაგრამ არ აქვს უფლება გადავიდეს პენეტრაციაზე. ორივე საფეხურზე, თითოეულ პარტნიორს აქეზებენ აღმოაჩინოს ის გამოცდილება, რომელიც ყველაზე დიდი სიამოვნების მომგვრელია მისი პარტნიორისთვის და მიანიჭოს მას ამ ტიპის სიამოვნება. გარდა ამისა, პარტნიორებს არ რთავენ იმის ნებას, რომ ამოწმონ საკუთარი სექსუალური აგზნების ხარისხი, რადგან ამ ტიპის შემოწმება, ზოგადად, ინჰიბიციური ეფექტის მქონეა. ამ სახის შემოწმება ტიპიური ქცევაა სექსუალური აშლილობის მქონე ადამიანებისთვის. მას „მაყურებლის როლში“ ყოფნა ეწოდება. საფეხურებრივი დავალებები არა მხოლოდ უშუალო სარგებლის მომტანია, არამედ, აგრეთვე, ეხმარება პარტნიორებს ფარული შიშების გამოვლენაში ან ისეთი სფეროების აღმოჩენაში, რომლებიც განხილვას საჭიროებს.

დამატებითი ინფორმაცია წყვილებთან სექსუალური თერაპიის შესახებ შემდეგ წყაროებშია მოცემული: Hawton, 1995; Crowe, 1998.

სექს-თერაპიის შედეგები

არსებობს სექს-თერაპიის რამდენიმე კონტროლირებადი კვლევა. წინა კვლევებით დადგინდა, რომ ზემოთ აღწერილი ზოგადი მეთოდები წარმატებულია შემთხვევათა, დაახლოებით, ერთ მესამედში, ხოლო კიდევ ერთ მესამედში მნიშვნელოვან გაუმჯობესებას იწვევს (Heinman and LaPiccolo, 1983; Hawton *et al.,* 1986). მკურნალობით მიღწეული გაუმჯობესება თვეების განმავლობაში ნარჩუნდება (Heinman and LaPiccolo, 1983), მაგრამ შეიძლება არ შენარჩუნდეს თერაპიიდან სამი წლის შემდეგ (De Amicis *et al.,* 1985). შედეგები დადებითია, როგორც გრძელვადიანი, ისე სხვა სახის პრობლემების შემთხვევაში (Hawton *et al.,* 1986).

სექსუალური დისფუნქციის ტიპები

სექსუალური სურვილის ნაკლებობა ან დაკარგვა (ჰიპოაქტიური სექსუალური ლტოლვა)

აღწერა და მიზეზები. ჩივილი სექსუალური სურვილის დაქვეითების თაობაზე უფრო მეტად ქალებთანაა გავრცელებული. ტერმინი „სექსუალური სურვილის *ნაკლებობა*“ იმაზე მიუთითებს, რომ ეს მდგომარეობა სექსუალური ცხოვრების დასაწყისიდანვე აღინიშნება. ტერმინი „სექსუალური სურვილის *დაკარგვა*“ იმაზე მიუთითებს, რომ ეს მდგომარეობა გამოვლინდა ნორმალური ინტენსივობის სექსუალური სურვილის ქონის შემდეგ. სურვილის დაკარგვა შეიძლება იყოს გლობალური ან სიტუაციური.

სექსუალური სურვილის გლობალური ნაკლებობა მიუთითებს სექსუალური ლტოლვის სისუსტეზე, რაც ბიოლოგიურადაა განპირობებული, ან ჰომოსექსუალურ ორიენტაციაზე, თუ ჩივილი ეხება ჰეტეროსექსუალურ კონტაქტს.

სურვილის გლობალური დაკარგვა ზოგად სამედიცინო ან ფსიქიატრიულ მიზეზზე მიუთითებს. ზოგადი სამედიცინო მიზეზებია ტესტოსტერონის დაბალი დონე, პროლაქტინის მაღალი დონე, სისტემური დაავადება, გინეკოლოგიური დაავადება ან ზოგიერთი მედიკამენტის (მაგ., ანტიფსიქოზური წამლები ან სუსი-ები) გვერდითი მოვლენები. ფსიქიატრიული მიზეზებია დეპრესიული აშლილობა, სექსუალური ტრავმის შედეგები და მძიმე ინტრაფსიქიკური კონფლიქტი, რომელიც სექსუალური სურვილის დამუხრუჭებას იწვევს. დეპრესიული აშლილობის შემდეგ სექსუალური სურვილი სუსტდება, მაგრამ მისი ინტენსივობა, ჩვეულებრივ, პირვანდელ დონეს უბრუნდება დეპრესიული მდგომარეობიდან გამოსვლის შემდეგ. თუმცა, ის, ზოგჯერ, შემდგომშიც სუსტი რჩება. ქალებში სექსუალური სურვილი შეიძლება შემცირდეს პრემენსტრუალურ პერიოდში, ფეხმძიმობის დროს და უშუალოდ მის შემდეგ (ზოგ ქალთან – უფრო ხანგრძლივი დროის მანძილზე), აგრეთვე ჰისტერექტომიის ან მკერდის მოკვეთის შემდეგ. ქალებს, რომლებსაც აღენიშნებათ სექსუალური სურვილის დაკარგვა ამ მიზეზების გამო, უნდა ავუხსნათ, რომ ეს გავრცელებულ და ხანმოკლე მოვლენას წარმოადგენს.

სურვილის სიტუაციური დაკარგვა ასახავს ზოგად პრობლემებს პარტნიორების ურთიერთობაში.

გამოკვლევა. ფსიქიკური აშლილობის მქონე ქალებთან ხშირად ხდება სექსუალურ სურვილთან და აგზნებასთან დაკავშირებული პრობლემების იგნორირება. მათ უნდა მიეცეთ საშუალება ისაუბრონ თავიანთ სექსუალურ ცხოვრებაზე ქალ სპეციალისტებთან.

სექსუალური სურვილის შეფასება ხდება შეკითხვების დასმით შემდეგი თემების გარშემო:

- **ფანტაზიები.** სექსუალური შინაარსის ფანტაზიებისა და

სიზმრების სიხშირე და ბუნება.

- სექსუალური ქცევის **სურვილი და სიხშირე** (პარტნიორთან ერთად ან მარტო);

პოტენციური მიზეზების შეფასება ხდება შეკითხვების დასმით შემდეგი თემების გარშემო:

- ურთიერთობის პრობლემები: სიყვარულის დაკარგვა; ბრაზი და ა.შ;
- სექსუალური ორიენტაცია. სექსუალური პრეფერენციები;
- დაღლილობა, შფოთვა, დეპრესია;
- წარსული სექსუალური გამოცდილება, რომელიც შიშსა და ზიზღს იწვევს;
- ზოგადი სამედიცინო მიზეზები: უნდა გავითვალისწინოთ ყველა ზემოთ ჩამოთვლილი მიზეზი. ცალკეულ შემთხვევებში საჭირო ხდება ტესტოსტერონისა და პროლაქტინის დონის გაზომვა.

სექსუალური სურვილის აშლილობების გამოკვლევა მოცემულია შემდეგ წყაროში: Rosen and Leiblum, 1987.

მკურნალობა. რადგან კვლევით მიღებული მტკიცებულება მწირია, მკურნალობა, ძირითადად, კლინიკურ გამოცდილებაზეა დაფუძნებული. უნდა მოხდეს ნებისმიერი ფსიქიკური ან სომატური მიზეზის მკურნალობა. კონკრეტული შემთხვევის მიზეზებიდან ან პაციენტის სურვილიდან გამომდინარე შეგვიძლია გამოვიყენოთ წყვილების თერაპია, კოგნიტური თერაპია ან კონსულტაცია. ტესტოსტერონმა შეიძლება გააძლიეროს სექსუალური სურვილი ტესტოსტერონის დაბალი დონის მქონე პაციენტებში, მაგრამ კონტროლირებადი კვლევები არ აჩვენებს სექსუალური სურვილის სტაბილურ ზრდას იმ პაციენტებში, რომლებსაც ახასიათებთ სუსტი სექსუალური სურვილი და ტესტოსტერონის ნორმალური დონე. აპომორფინის ყოველდღიური გამოყენება ჰიპოაქტიური სექსუალური სურვილის აშლილობის მქონე პრემენოპაუზულ ქალებში კარგი შედეგის მომტანია (Caruso *et al.,* 2004), თუმცა ეს საკითხი შემდგომ კვლევას საჭიროებს.

სექსუალური ავერსიული აშლილობა

სექსუალური სიამოვნება ზოგჯერ იცვლება ზიზღით გენიტალური კონტაქტის მიმართ. როდესაც ეს ავერსია პერსისტენტული ან ძლიერია და მას თან ერთვის სექსუალურ პარტნიორთან ყველა სახის გენიტალიური სექსუალური კონტაქტისთვის თავის არიდება, ეს მდგომარეობა კლასიფიცირებულია, როგორც სექსუალური ავერსიული აშლილობა. მისი მიზეზები არ არის ნათელი. ისინი, როგორც ჩანს, ჰიპოაქტიური სექსუალური სურვილის აშლილობის ფსიქოლოგიური მიზეზების მსგავსია და მათი შეფასება და მკურნალობა ჰიპოაქტიური სექსუალური სურვილის აშლილობის მსგავსად უნდა ხდებოდეს.

სპეციფიკური სექსუალური შიში

ზოგი ქალი ძლიერ შფოთვას განიცდის სექსუალური აქტის ზოგიერთი ასპექტის გამო (მაგ., გენიტალიებზე შეხება, სპერმის დანახვა, სპერმის სუნი; ზოგჯერ კოცნაც კი). სპეციფიკური შიშის მიუხედავად, მათ შეიძლება მაინც მიიღონ სიამოვნება სექსუალური აქტისაგან სხვა მიზეზების გამო. სექსუალური შიშის შეფასება და მკურნალობა ზემოთ აღწერილ ზოგად მიდგომას ეფუძნება (გვ. ??).

სექსუალური აგზნების აშლილობა ქალებში

ქალებში სექსუალური აგზნების ნაკლებობა გამოიხატება ვაგინალური სიმშრალითა ან ლუბრიკაციის უკმარისობით, რაც, შეიძლება, გარკვეული მიზეზებით იყოს გამოწვეული. ესაა:

- არასაკმარისი ეროტიკული სტიმულაცია პარტნიორის მხრიდან;
- სექსუალური ინტერესის ნაკლებობა;
- სექსუალურ აქტთან დაკავშირებული შფოთვა.

მენოპაუზის შემდგომ ჰორმონულ ცვლილებებს მოჰყვება ვაგინალური სეკრეციის შემცირება. მისი გამოკვლევა და მკურნალობა ზემოთ აღწერილ ზოგად მიდგომას ეფუძნება (გვ. ??). არსებობს მონაცემები სილდენაფილ ციტრატის დადებითი ეფექტის შესახებ, მაგრამ კონტროლირებადი კლინიკური კვლევით (Basson *et al.,* 2002) არ დადასტურდა პლაცებოსაგან მნიშვნელოვანი განსხვავება. შესაბამისად, ამ პრეპარატის ეფექტურობის დადგენა დამატებით კვლევას მოითხოვს. ყოველ შემთხვევაში, მედიკამენტური მკურნალობა უნდა დაინიშნოს ფსიქოლოგიური და სხვა პოტენციური მიზეზების სრული გათვალისწინების შემდეგ (Bancroft, 2002).

ერექციული აშლილობა მამაკაცებში

ერექციული აშლილობის დროს შეუძლებელია ერექციის მიღწევა ან მისი საკმარისი დროით შენარჩუნება სქესობრივი აქტის დასრულებამდე. ეს შეიძლება მოხდეს პირველივე აქტის დროს (პირველადი ერექციული დისფუნქცია) ან განვითარდეს ნორმალური ფუნქციონირების პერიოდის მერე (მეორადი დისფუნქცია). ნაადრევი ეაკულაციისაგან განსხვავებით ერექციული აშლილობა უფრო ხშირად გვხდება ასაკოვან მამაკაცებში.

მიზეზები: პირველადი დისფუნქცია შეიძლება აღმოცენდეს სუსტი სექსუალური ლტოლვისა და სექსუალურ აქტთან დაკავშირებული შფოთვის კომბინაციის შედეგად. **მეორადი დისფუნქციის** მიზეზი შეიძლება იყოს სექსუალური დრაივის შესუსტება საშუალო ასაკის ან ხანდაზმულ მამაკაცებში, ინტერესის დაკარგვა სექსუალური პარტნიორის მიმართ, შფოთვა, დეპრესიული აშლილობა, ორგანული დაავადება და მისი მკურნალობა. ითვლება, რომ პენისის ქსოვილებისთვის სისხლის მიწოდების მოშლა ერექციული დისფუნქციის მნიშვნელოვანი მიზეზია და ზოგიერთ ფიზიკურ დაავადებასთან (დიაბეტი, პერიფერიული ვასკულური დაავადება) არის ასოცირებული.

გამოკვლევა. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია გამოკვლევის შემდეგი ასპექტები:

- აღინიშნებოდა თუ არა ნორმალური ფუნქციონირება წი-

ნა პერიოდში? ერექციული აშლილობა შეიძლება დროებით მოვლენას წარმოადგენდეს, რომელიც თავს იჩენს სტრესის დროს ან პარტნიორის მიმართ ინტერესის დაკარგვის შემთხვევაში.

- აღინიშნება თუ არა ერექციული დისფუნქცია ერთზე მეტ პარტნიორთან ურთიერთობისას?
- აღინიშნება თუ არა ერექცია ეროტიკული სტიმულაციის (სასიყვარულო თამაშების) დროს?
- აღინიშნება თუ არა ერექცია გაღვიძებისას ან მასტურბაციის შედეგად? დადებითი პასუხი იმაზე მიუთითებს, რომ ერექციის დისფუნქცია უფრო ფსიქოლოგიური მიზეზითაა გამოწვეული.
- აღინიშნება თუ არა ალკოჰოლ ან წამალმოხმარება? (ჰკითხეთ პაციენტს და მის პარტნიორს).
- ხომ არ არის დისფუნქცია გამოწვეული მედიკამენტების მიღებით?

სპეციალური ტესტირება ერექციული დისფუნქციის დროს. როდესაც დისფუნქციის ეტიოლოგია დაუდგენელია ანამნეზის შეკრების შემდეგ, უნდა გაკეთდეს სისხლის ანალიზი და ჩატარდეს პაციენტის ფიზიკური ჯანმრთელობის და რამდენიმე სპეციალური გამოკვლევა. სპეციალური ხელსაწყოს, **რიჯისკანის** გამოყენებით, ხდება პენისის სისხლით ავსებისა და სიმკვრივის განსაზღვრა. იზომება რეაქცია ვიზუალურ სექსუალურ სტიმულზე და ვიბრატორის ზემოქმედებაზე. გაზომვები წარმოებს ძილის დროსაც. ეს ტესტები ფსიქოგენური და ნევროლოგიური ხასიათის დისფუნქციის გამიჯვნაში გვეხმარება. თუ ეჭვია ვასკულური წარმოშობის დისფუნქციაზე, **ულტრაბგერითი დოპლერი** და **დუპლექსური ულტრასონოგრაფია** არტერიული ან ვენოზური დისფუნქციის იდენტიფიცირებაში გვეხმარება. **ინტრაკავერნოზულად პროსტაგლანდინის** გამოყენება იწვევს პენილურ რეაქციას პაციენტის სისხლძარღვების შესაფერისი მდგომარეობის დროს. სისხლძარღვოვანი ქირურგიის საჭიროების შემთხვევაში, უფრო სპეციალიზებული გამოკვლევაა ჩასატარებელი (იხ. Althof and Seftel, 1995).

მკურნალობა. მკურნალობა უნდა ჩატარდეს ნებისმიერ შემთხვევაში, რომელიც, პოტენციურად, მკურნალობას ექვემდებარება. ფსიქოლოგიური მიზეზების არსებობისას ნაჩვენებია **კოგნიტური ან ფსიქოდინამიური თერაპიის** ჩატარება, თუმცა, დროდადრო რეციდივები შეიძლება განმეორდეს.

ორალური მედიკამენტები. მე-5 ტიპის ფოსფოდიესთერაზას ინჰიბიტორები სიდენაფილი, ვარდენაფილი და ტადალაფილი ამუხრუჭებს ციკლური გუანოზინ მონოფოსფატის დაშლას ფოსფოდიესთერაზას მიერ, რომელიც პენისის ვასკულურ გლუვ კუნთში იმყოფება. ისინი არ იწვევენ აგზნებას, მაგრამ აძლიერებენ სექსუალური სტიმულაციის ეფექტს. ყურადსაღებია წამლის მწარმოებელთა რჩევები უკუჩვენების, გვერდითი მოვლენებისა და სხვა წამლებთან ურთიერთმოქმედების შესახებ. ყველაზე ხშირი გვერდითი მოვლენებია: თავის ტკივილი, გაწითლება, დისპეპსია და ცხვირის გაჭედვა. ხანგრძლივი მკურნალობის შედეგად ეს გვერდითი მოვლენები ჩვეულებრივ მცირდება. ამ სამი პრეპარატიდან ტადალაფილს აქვს ყველაზე ხანგრძლივი ნახევარდაშლის პერიოდი და მასზე რეაქცია ყველაზე დიდხანს გასტანს. დამატებითი ინფორმაციისთვის სილდენაფილის შესახებ იხ. Kuthe, 2003.

ვასკულური და ნეიროგენული მიზეზების მკურნალობა. არსებობს ვასკულური ან ნეიროგენული პათოლოგიებით (მათ შორის დიაბეტის მიმართ მეორადი პათოლოგიებით) გამოწვეული იმპოტენციის მკურნალობის რამდენიმე სახე. ეს მეთოდებია: მედიკამენტები, ვაკუუმის აპარატი, ვასკულური პათოლოგიების ქირურგიული კორექცია და პენისის პროთეზი.

- **ინტრაკავერნოზული ინიექციები.** გლუვი კუნთის რელაქსანტი პაპავერინი ან α-რეცეპტორების ბლოკატორი ფენოქსინბენზამინი იწვევენ ერექციას, რის გამოც მათ იმპოტენციის სამკურნალოდ ხმარობენ (Virag, 1982; Padma-Nathan *et al.,* 1987). ალპროსტადილი შედარებით ახალი წამალია, რომელსაც ინტრაკავერნოზული ინიექციებისთვის იყენებენ (Linet and Ogrinc, 1996). თავიდან პაციენტს შერჩეული წამლის პატარა დოზებს აძლევენ და მერე ამ დოზებს ნელ-ნელა ზრდიან. როდესაც საჭირო დოზა უკვე დადგენილია, პაციენტებს ინიექციის გაკეთებას ასწავლიან (აქ დოზები არ არის ნაჩვენები, რადგან მკურნალობის კურსი ისეთმა ექიმმა უნდა წარმართოს, ვისაც ამ წამლის გამოყენების გამოცდილება აქვს). დოზის გადამეტებას პროლონგირებული ერექცია შეიძლება მოჰყვეს და საჭირო გახდეს სისხლის ასპირაცია და α1-აგონისტის (მაგალითად, ფენილეფრინის) ინექცია (Kirby, 1994).
- **ინტრაურეთრული მკურნალობა.** ალპროსტადილი შეიძლება შევიყვანოთ ინტრაურეთრულად (Padma-Nathan *et al.,* 1997) და, ასევე, ინტრაკავერნოზულად, როგორც ეს ზემოთაა აღწერილი.
- **ვაკუუმის აპარატის გამოყენება** ისეთ პაციენტებთან, რომლებზეც ინტრაკავერნოზული წამლით ინიექცია არ მოქმედებს (Wylie *et al.,* 2003), პენისი თავსდება ცილინდრში, რომელშიც წნევა დაკლებულია. ამ პროცედურას მოჰყვება ერექცია. მის შენარჩუნებას ეხმარებიან შემზღუდველი რგოლის ჩამოცმით პენისის ბაზისურ ნაწილზე იქამდე, სანამ ცილინდრს არ მოხსნიან. მიუხედავად იმისა, რომ ეს ეფექტური პროცედურაა ერექციის მისაღწევად, ბევრ პაციენტს უარყოფითი დამოკიდებულება აქვს მის მიმართ.
- **ქირურგიული მეთოდები** გამოიყენება იმ ერექციული აშლილობის დროს, რომელიც ვასკულური ანომალიებითაა განპირობებული. მიკროქირურგიას მიმართავენ კორპორა კავერნოზას რევასკულარიზაციისას, იმ შემთხვევაში, თუ აღინიშნება არტერიების სტენოზი ან ოკლუზია (ვენების ტრომბოზი). ასეთ შემთხვევაში, მოკლევადიანი გაუმჯობესება დაახლოებით 50%-ში გვხვდება (Goldstein,

1986). ალტერნატიული ვარიანტი პენისის პროთეზის ჩადგმაა, რომელიც შეიძლება ნახევრად ხისტი იყოს ან აქტის წინ იბერებოდეს.

ერექციული დისფუნქციის და მისი მკურნალობის მიმოხილვა იხ. შემდეგ წყაროში: Ralph and McNicolas (2000).

ორგაზმული აშლილობა ქალებში

ბევრი ქალი ორგაზმს ვაგინალური აქტის დროს რეგულარულად ვერ აღწევს, მაგრამ ამას კლიტორის სტიმულაციით ახერხებს. საკითხავია, უნდა ჩაითვალოს თუ არა აშლილობად ქალის უუნარობა რეგულარულად მიაღწიოს ორგაზმს (Heiman, 2002b). ზოგიერთი ქალი ამას პრობლემად მიიჩნევს და რჩევასა და დახმარებას ითხოვს.

მიზეზები: ეს აშლილობა სექსუალური ლტოლვის ნორმალური ცვალებადობის შედეგად აღმოცენდება. დანარჩენი მიზეზებია პარტნიორის მიერ არაეფექტური სექსუალური ტექნიკის გამოყენება, პარტნიორის მიმართ დადებითი ემოციის ნაკლებობა, დაღლილობა, დეპრესიული აშლილობა და ფიზიკური ავადმყოფობა (გინეკოლოგიური აშლილობის ჩათვლით). გარდა ამისა, ორგაზმული აშლილობა შეიძლება გამოწვეული იყოს სექსუალური ძალადობის გრძელვადიანი შედეგებით და მკურნალობით.

გამოკვლევა. ზოგად გამოკვლევასთან ერთად, მნიშვნელოვანია შემდეგი კითხვების დასმა:

- როდესმე ჰქონია თუ არა ქალს ორგაზმი?
- თუ ეს ასეა, ჰქონია თუ არა ორგაზმი პარტნიორთან სექსუალური აქტის დროს, მასტურბაციის დროს, თუ რაიმე სახის ფანტაზიის შედეგად?

ამ პრობლემის მიზეზი შეიძლება იყოს ისეთი წამლების გამოყენება, როგორიცაა სუსი–ები (სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორები), სხვა ანტიდეპრესანტები და ანტიჰიპერტენზიული საშუალებები.

მკურნალობა. პარტნიორს სთავაზობენ „აგზნების კერის“ ტექნიკის გამოყენებას (იხ. ზემოთ). ქალებმა შეიძლება მიმართონ თვითსტიმულაციას, ხელით ან ვიბრატორით ან კლიტორის ჰიპერემიის გაზრდას ვაკუუმის აპარატის გამოყენებით (Billups, 2002). ნებისმიერი მიდგომის გამოყენებისას, პაციენტს უნდა გავუწიოთ დახმარება განურჩევლად იმისა, თუ როგორია მისი ურთიერთობები და პრობლემები.

მამაკაცთა ორგაზმული დისფუნქცია

ეს ტერმინი აღნიშნავს დაგვიანებულ ეაკულაციას ან მის არარსებობას. ჩვეულებრივ, ეს პრობლემა თავს იჩენს მხოლოდ კოიტუსის დროს, მაგრამ ის შეიძლება მასტურბაციის დროსაც იჩენდეს თავს. ის, ჩვეულებრივ, ასოცირებულია საერთო ფსიქოლოგიურ ინჰიბიციასთან სექსუალურ ურთიერთობებში, მაგრამ, ასევე, შეიძლება იყოს გამოწვეული ისეთი მედიკამენტებით, როგორებიცაა ანტიფსიქოზური პრეპარატები, მონოამინის ოქსიდაზას ინჰიბიტორები და სეროტონინის უკუმიტაცების შერჩევითი ინჰიბიტორები.

ნაადრევი ეაკულაცია

ეს ტერმინი გულისხმობს, რომ ეაკულაცია, ჩვეულებრივ, სექსუალურ პენეტრაციამდე ან მყისიერად პენეტრაციის შემდეგ ხდება, რის გამოც ქალი ვერ ასწრებს სიამოვნების მიღებას. ეს პრობლემა უფრო ახალგაზრდა მამაკაცებისთვის არის დამახასიათებელი და განსაკუთრებით ხშირია მათი პირველი სექსუალური ურთიერთობის დროს.

მიზეზები. ეს აშლილობა იმდენად გავრცელებულია სექსუალური გამოცდილების არმქონე ახალგაზრდა მამაკაცებში, რომ ის შეიძლება ნორმად ჩაითვალოს. როდესაც ის მუდმივ სახეს იძენს, მის გამომწვევ მიზეზს, მეტწილად, სექსუალური აქტის დროს მარცხის განცდის შიში წარმოადენს.

მკურნალობა. ფსიქოლოგიური მიზეზების მკურნალობისას იყენებენ ზოგად მიდგომას, რომელიც ?? გვერდზეა აღწერილი. თუ პარტნიორი თანახმაა, მისი მკურნალობა ე.წ. „მოჭერის ტექნიკით“ არის შესაძლებელი. როდესაც მამაკაცი ქალს ატყობინებს, რომ მას მალე ორგაზმი დაეწყება, ქალი ხელში იჭერს პენისს რამდენიმე წამის განმავლობაში და შემდეგ, უცებ, ხელს უშვებს მას. ამის შემდეგ აქტი გრძელდება. აღწერილია ალტერნატიული „დაწყება-დამთავრების“ მეთოდი. ამ დროს ქალი ცდილობს აქტის დროს სხვადასხვა ინტენსივობის სექსუალური სტიმულაციის რეგულირებას. მსგავსი ტექნიკა შეიძლება გამოყენებულ იქნას მასტურბაციის დროსაც. „მშვიდი ვაგინას“ ტექნიკის გამოყენებისას, პენისი უძრავად თავსდება ვაგინაში სულ უფრო და უფრო ხანგრძლივი დროის მანძილზე იქამდე, სანამ არ მოხდება ეაკულაცია. მნიშვნელოვანია კარგად გავარკვიოთ ქალის პოზიცია იქამდე, სანამ მას ვთხოვდეთ დახმარება გაგვიწიოს ამგვარ მკურნალობაში.

სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორი და ზოგიერთი სხვა ანტიდეპრესანტი, მაგალითად, კლომიპრამინი, აყოვნებენ ეაკულაციას, როგორც ნორმალურს, ასევე ნაადრევს. თუმცა, ჩვეულებრივ, ეფექტი ქრება მედიკამენტური მკურნალობის დასრულებასთან ერთად. საერთოდ, მედიკამენტური მკურნალობა არ უნდა იყოს წამყვანი და ფსიქოლოგიურ ტექნიკასთან კომბინაციაში უნდა გამოიყენებოდეს.

სექსუალური ტკივილის აშლილობა

დისპარეუნია. ეს ტერმინი აღნიშნავს ტკივილის შეგრძნებას სექსუალური აქტის დროს. ასეთ ტკივილს ბევრი მიზეზი აქვს. ტკივილი, რომელიც პენისის ნაწილობრივ პენეტრაციას მოჰყვება, შეიძლება ვაგინას არასაკმარისი ლუბრიკაციის შედეგი იყოს. სხვა მიზეზებია ქსოვილის დაზიანება ან ვაგინიზმით გამოწვეული კუნთოვანი სპაზმი. ტკივილი ღრმა პენტრაციის შემდეგ გამოწვეულია მენჯის პათოლოგიით (მაგ., ენდომეტრიოზით) საკვერცხის კისტითა და სიმსივნით ან მენჯის ინფექციით. ის, ასევე, შეიძლება იყოს გამოწვეული არასაკმარისი ლუბრიკაციით, რომელიც დაბალ სექსუალურ აგზნებასთანაა დაკავშირებული.

ვაგინიზმი. ვაგინიზმი ვაგინას კუნთის სპაზმია, რომელიც იწვევს ტკივილს სექსუალური აქტის დროს ისეთ

შემთხვევაში, როდესაც ტკივილის გამომწვევი ფიზიკური დაზიანება არ აღინიშნება. ჩვეულებრივ, სპაზმი პენეტრაციის საპასუხო ფობიკური რეაქციის ნაწილია, რომელიც შეიძლება გაუარესდეს გამოუცდელი პარტნიორის ქმედების შედეგად. სპაზმი ხშირად მამაკაცის მიერ ვაგინაში შეღწევის მცდელობისთანავე იწყება. ვაგინიზმის რთული ფორმის დროს სპაზმი მაშინაც იჩენს თავს, როდესაც ქალი თავისი თითის პენეტრაციას ცდილობს. ვაგინიზმის მძიმე ფორმამ შესაძლოა ხელი შეუშალოს მეუღლესთან პირველი სექსუალური კონტაქტის დამყარებას. ე.წ. „ქალწულ ცოლებს“ შეიძლება ჰქონდეთ ზოგადი შიში და ბრალეულობის განცდა პენეტრაციის თაობაზე, ვაგინიზმის მქონე ზოგიერთი ქალი კი, დაქორწინებულია პასიურ მამაკაცზე, რომელსაც დაბალი ლიბიდო აქვს. ასეთი მამაკაცისთვის სავსებით მისაღებია, რომ მისი ცოლი უარს აცხადებს სრულფასოვან სექსუალურ ურთიერთობაზე (Dawkins, 1961). მას მერე, რაც მკურნალობის შედეგად ქალის პრობლემა შემცირდება, აშკარა ხდება, რომ მის მეუღლეს დაბალი ლიბიდო აქვს.

პაციენტის სექსუალური ცხოვრების ისტორიაში შემდეგ მომენტებზე უნდა გავამახვილოთ ყურადღება:

- გარემოებები, რომლებიც ახდენენ სპაზმის პროვოცირებას (სექსუალური აქტი, ტამპონი, პარტნიორის თითი, პაციენტის თითი);
- პარტნიორის სექსუალური ტექნიკა;
- ნებისმიერი ტრავმული სექსუალური გამოცდილება.

მკურნალობა. დისპარეუნიის მკურნალობის ძალზე ცოტა შემთხვევაა აღწერილი (იხ. McGuire, Hawton, 2003, კოკრეინის მიმოხილვისთვის). ასე რომ, თერაპია კლინიკურ გამოცდილებას უნდა დაეფუძნოს. მკურნალობაში იყენებენ სექს-თერაპიის ზოგად ტექნიკას, რომელიც ზემოთ იყო აღწერილი და რომელშიც ვაგინალური კონტაქტია აკრძალული. შიშებს კოგნიტური ან ფსიქოდინამიური მიდგომით მკურნალობენ. ქალებს თვით-დესენსიტიზაციაში ეხმარებიან, ჯერ საკუთარი თითის პენეტრაციით, შემდეგ ვაგინის კუნთების სულ უფრო დიდი ზომის გამფართოებლების გამოყენებით.

ტკივილი ეაკულაციის დროს. ეს იშვიათი პრობლემაა. ჩვეულებრივად მისი მიზეზია ურეთრიტი ან პროსტატიტი. ზოგჯერ ვერ ხერხდება მტკივნეული ეაკულაციის მიზეზის დადგენა.

სექსუალური დისფუნქცია ფიზიკურად უნარშეზღუდულ ადამიანებში

ფიზიკურად უნარშეზღუდულ ადამიანებში სექსუალური ხასიათის პრობლემებს რამდენიმე გამომწვევი მიზეზი აქვს:

- ფიზიკური უნარშეზღუდულობის **კონკრეტული ზემოქმედება** სექსუალურ ფუნქციაზე (მაგალითად, ნერვული სისტემის დაავადება, რომელიც მოქმედებს ავტონომიურ ნერვულ რეგულაციაზე);
- **საერთო ზემოქმედება**, როგორიცაა დაღლილობა და ტკივილი;
- **შიში**, რომელიც ეხება სექსუალური აქტის შესაძლო უარყოფით ზემოქმდებას ზოგად, ავადმყოფურ მდგომარეობაზე;
- **ინფორმაციის ნაკლებობა** ასეთივე უნარშეზღუდულობის მქონე ადამიანების სექსუალური ქცევის შესახებ.

ბევრი რამ შეიძლება გაკეთდეს უნარშეზღუდული ადამიანების დასახმარებლად შიშის მოხსნის გზით და მათთვის ხელმისაწვდომი სექსუალური აქტივობის ფორმების შეთავაზებით. შესაფერის შემთხვევებში, შესაძლებელია ზემოთ აღწერილი მეთოდების ელემენტების გამოყენება სექსუალური დისფუნქციის სამკურნალოდ.

სექსუალური უპირატესობის აშლილობები (პარაფილიები)

სექსუალური უპირატესობის აშლილობების შესწავლის ისტორია

წარსულში, საუკუნეების განმავლობაში, სექსუალური პრეფერენციების ანომალიები განიხილებოდა უფრო რელიგიის კანონების შეურაცხყოფად, ვიდრე იმ ადამიანის მდგომარეობად, რომელიც ექიმებს უნდა გამოეკვლიათ და ემკურნალათ. ამ აშლილობის სისტემური კვლევა 1870-იან წლებში დაიწყო. კრაფტ-ებინგმა (Ktafft-Ebing, 1840-1902) ვენაში მოღვაწე ფსიქიატრიის პროფესორმა, მოგვცა პარაფილიების სისტემური აღწერა თავის წიგნში *Psychopathia sexualis* (სექსუალური ფსიქოპათიები), რომელიც, პირველად, 1886 წელს გამოქვეყნდა. ამის შემდეგ, შრენკ-ნოტცინგმა (Schrenck-Notzing, 1895) შეიმუშავა ამ ანომალიების მკურნალობის წარმატებული თერაპიული მეთოდი სუგესტიის გამოყენებით. ინგლისში ჰაველოკ ელისი (Havelock Ellis, 1859-1939) საკმაოდ ვრცლად შეეხო ამ თემას და სხვა სექსუალურ აშლილობებს.

ანომალიური სექსუალური უპირატესობების კონცეფცია

მოცემულ კონცეფციას სამი ასპექტი გააჩნია:

1. **სოციალური** ქცევა არ ექვემდებარება გავრცელებულ შეხედულებებს იმის შესახებ, თუ რა ითვლება ნორმალურად. მიღებული თვალსაზრისი ნორმის შესახებ არ არის იგივე ყველა საზოგადოებაში და ყველა ისტორიულ პერიოდში. მაგალითად, რეგულარული მასტურბაცია განიხილებოდა ნორმიდან გადახრად ბევრი მედიკოსის მიერ ვიქტორიანულ ინგლისში.
2. **ზიანი,** რომელიც შეიძლება მიადგეს სექსუალურ ურთიერთობაში მყოფ მეორე ადამიანს. ამის მაგალითებია სექსუალური ურთიერთობა ბავშვებთან ან სექსუალური სადიზმის უკიდურესი ფორმები.
3. თავად ადამიანის მიერ განცდილი **ტანჯვა,** გამოწვეული საზოგადოების დამოკიდებულებით მისი ცხოვრების წესის მიმართ (მაგალითად, დამოკიდებულება ტრანსვესტიზმის მიმართ), კონფლიქტით პიროვნების სექსუალურ სურვილებსა და მის მორალურ სტანდარტებს შორის,

და სხვებისადმი მიყენებული ზიანის ან დისტრესის გაცნობიერებით.

ზოგადი საკითხები

ანომალიის გამოვლენის სახე

სექსუალური უპირატესობის აშლილობამ შეიძლება მიიპყროს ექიმის ყურადღება სხვადასხვა მიზეზის გამო. ექიმმა უნდა იცოდეს, თუ როგორი ფორმით შეიძლება გამოვლინდეს ამ ტიპის ანომალიები.

დახმარების პირდაპირი მოთხოვნა

შეიძლება ექიმს დახმარებისთვის ანომალიების მქონე პიროვნებამ მიმართოს. მას, აგრეთვე, შეიძლება დახმარებისთვის მიმართოს ავადმყოფის მეუღლემ ან სექსუალურმა პარტნიორმა, ზოგჯერ იმიტომ, რომ პაციენტის ქცევა სწორედ მოცემულ დროს გამომჟღავნდა, ზოგჯერ კი იმიტომ, რომ მისი ქცევა გახშირდა და გაუსაძლისი გახდა.

არაპირდაპირი გამოვლინება

ზოგჯერ პრობლემა წარმოდგენილია, როგორც სექსუალური დისფუნქცია და სექსუალური უპირატესობის აშლილობის ანამნეზის შეგროვების დროს იჩენს თავს.

როგორც სასამართლო პრობლემა

ექიმს შეიძლება დაუსვან შეკითხვა ისეთ პაციენტზე, რომელიც ჩადის კანონდარღვევას ანომალიურ–სექსუალური უპირატესობის აშლილობის გამო. ამ სახის კანონდარღვევებია ტანსაცმლის მოპარვა ფეტიშისტების მიერ, უხამსი გაშიშვლება, „მოთვალთვალე ტომის“ („peeping Tom“) ქცევა, საზოგადოებაში საწინააღმდეგო სქესის ტანსაცმელში გამოჩენა, ბავშვებზე სექსუალური ძალადობა და გაუპატიურება. გაუპატიურების გარდა, რომელიც განხილულია სხვა სექსუალურ დანაშაულებთან ერთად ??-ე გვერდზე, ყველა სხვა სექსუალური უპირატესობის აშლილობა მოცემულია ამ თავში.

ფსიქიატრის როლი

არსებობს სხვადასხვა შეხედულება იმის თაობაზე, თუ რა ხარისხით შეიძლება ჩაერთონ ექიმები ანომალიურ-სექსუალური უპირატესობის აშლილობების მკურნალობაში. ერთის მხრივ, გაუგებარია, თუ რატომ არ უნდა დაეხმარონ ექიმები ადამიანებს, რომლებსაც სურთ შეცვალონ თავიანთი სექსუალური ქცევის პატერნი. მაგრამ ექიმები არ უნდა ეცადონ უმკურნალონ ადამიანებს, რომლებსაც ამის სურვილი არ გააჩნიათ. იმის გადაწყვეტა, თუ ვის სჭირდება ფსიქიატრის დახმარება და ვის არა, რთული საკითხია, რომელსაც მოგვიანებით ამ თავში განვიხილავთ.

პორნოგრაფია

პორნოგრაფიის კითხვა არ არის სექსუალური აშლილობა, მაგრამ ამ თავში ეს საკითხი იმიტომ არის განხილული, რომ ექიმებს შეიძლება დაუსვან კითხვები ამგვარი ლიტერატურის ზეგავლენის თაობაზე. რადგან ზოგი ასეთი ლიტერატურა შექმნილია არატიპიური სექსუალური პრეფერენციების მქონე ადამიანებისთვის, უპრიანია მისი ამ თავში განხილვა. 2002 წელს ნორვეგიაში ჩატარებულ გამოკვლევაში, რომელშიც ქალები და მამაკაცები შეისწავლებოდნენ (Traeen *et al.,* 2004), რესპოდენტების 90%-მა პორნოგრაფია მინიმუმ ერთხელ ნახა, მეტწილად ჟურნალში (76%) ან ფილმში (67%), ან ინტერნეტში (24%). ბევრად ნაკლები ადამიანი უყურებდა მას რეგულარულად. უცნობია, თუ რამდენად უვნებელია სექსუალური იმპულსების ამ გზით განტვირთვა (იმ იმპულსების ჩათვლით, რომლებიც, სხვა შემთხვევაში, მეორე ადამიანზე იქნებოდა მიმართული) და აძლიერებს თუ არა პორნოგრაფიის ყურება სექსუალურ იმპულსებს და უბიძგებს თუ არა ადამიანებს სექსუალური ქცევისაკენ. ამ კითხვაზე პასუხის გაცემა რამდენიმე გზით იყო ნაცადი.

ეპიდემიოლოგიური კვლევა ცდილობს სექსუალური ხასიათის დანაშაულის სიხშირესა და პორნოგრაფიაზე არსებულ კანონში ცვლილებათა შორის კავშირის დადგენას, მაგრამ გამოკვლევის შედეგები საბოლო დასკვნის გამოტანის საშუალებას არ იძლევა.

პარაფილიებთან დაკავშირებული **კლინიკური გამოცდილება** გვიჩვენებს, რომ პორნოგრაფიული მასალის გამოყენებით შესაძლებელია ფანტაზიის ასოცირებული შინაარსების გაძლიერება სექსუალური აგზნების დროს. თუმცა, არ არის ცნობილი, თუ რამდენადაა დაკავშირებული ფანტაზიების გაძლიერება შესაბამისი ქცევის ინტენსიურობის ზრდასთან.

ამ მნიშვნელოვან საკითხებთან დაკავშირებული **საჯარო პოლიტიკა** უნდა დაეფუძნოს შეზღუდულ სამეცნიერო ინფორმაციას. უფრო სანდო მტკიცებულების მოპოვებამდე მიზანშეწონილადაა მიჩნეული, რომ პორნოგრაფიული ან ძალადობასთან დაკავშირებული სექსუალური აქტივობის შესახებ მასალა ბავშვებისთვის არ იყოს ხელმისაწვდომი, განსაკუთრებით ახალგაზრდებისთვის, რომელთა სექსუალური განვითარება ჯერ არ დასრულებულა. ასეთი მასალა, ფართოდაა გავრცელებული ინტერნეტში, რის გამოც მისი ხელმისაწვდომობის რეგულაცია ადვილი არ არის. პორნოგრაფიის შეზღუდვის სასარგებლო არგუმენტები ის არის, რომ იგი ამცირებს ქალის ღირსებას, ახდენს ბავშვების ექსპლუატაციას და ზიანს აყენებს მათ. კიდევ ერთი არგუმენტი ისაა, რომ პორნოგრაფიული მასალის უვნებლობა დამტკიცებული არაა.

რეკომენდაციის გაწევა

ექიმებს შეიძლება ჰკითხონ, თუ რა ზეგავლენას ახდენს ცოლის ან მშობლის მიერ აღმოჩენილი პორნოგრაფიული მასალა ქმარზე ან არასრულწლოვან ვაჟებზე. ექიმმა უნდა განმარტოს, რომ ამასთან დაკავშირებით არსებობს სხვადასხვა შეხედულება და რომ არსებული მეცნიერული მტკიცებულება ბუნდოვანია. უნდა აღინიშნოს, რომ პორნოგრაფიული მასალის ეფექტი იცვლება სხვადასხვა კონკრეტულ შემთხვევაში, მასალის სპეციფიკისა და მისი გამოყენების სიხშირის მიხედვით. მან უნდა შესთავაზოს პიროვნებას ინტერვიუს ჩატარება. თუ პიროვნების სექსუ-

ალური ცხოვრება გულდასმითაა განხილული, მისთვის ზოგიერთი საჭირო რჩევის მიცემა ხდება შესაძლებელი. ასეთი რჩევა შედარებით ფართო ხასიათის უნდა იყოს და უნდა ეხებოდეს პიროვნულ ურთიერთობებს და არა მხოლოდ პორნოგრაფიული მასალის ზემოქმედებას.

ანომალიურ-სექსუალური უპირატესობის აშლილობების სახეები

ანომალიურ-სექსუალური უპირატესობის აშლილობების სახეები შეიძლება ორ ჯგუფად დაიყოს. ესაა: პიროვნების სექსუალური ინტერესის ობიექტთან დაკავშირებულ ანომალიები და სექსუალური აქტის უპირატესობების ანომალიები (ანუ რა ტიპის აქტს ანიჭებს პიროვნება უპირატესობას). სექსუალური ინტერესის ობიექტთან დაკავშირებული ანომალიები მოიცავს: ფეტიშიზმს, პედოფილიას, ფეტიშისტურ ტრანსვესტიზმს, ზოოფილიას და ნეკროფილიას, სექსუალური აქტის პრეფერენციის ანომალიები კი ექსჰიბიციონიზმს, ვუაერიზმს, სადიზმს, მაზოხიზმს და აუტოეროტიკულ ასფიქსიას.

სექსუალური უპირატესობის აშლილობების გამოკვლევის ძირითადი ასპექტები

გამოკვლევა ხშირად ტარდება შესაძლო ან მიმდინარე სასამართლო პროცესის კონტექსტში, ამიტომაც, მნიშვნელოვანია ინტერვიუსა და სასამართლო პროცესს შორის არსებული კავშირის ახსნა-განმარტება, ასევე, კონფიდენციალობისა და მისი საზღვრების განმარტება და თანხმობის მოპოვება ინტერვიუს ჩასატარებლად. შეიძლება საჭირო გახდეს წარმმართველი კითხვების დასმა, რათა პაციენტს დავეხმაროთ გარკვეული პრობლემების გამჟღავნებაში, მაგრამ ამ სახით მოპოვებული ნებისმიერი ინფორმაცია უნდა გადამოწმდეს რესპონდენტის მიერ ანომალიური ქცევის სადემონსტრაციო მაგალითების მოტანით. იმ პირებს, რომლებსაც უტარდებათ გამოკვლევა ანომალიური სექსუალური პრეფერენციის გამო, ხშირად ერთზე მეტი ანომალია აღენიშნებათ (Abel and Osborn, 2000); ამიტომ, პირველი ინტერვიუს დროს, მათ შესაძლოა არ გაამჟღავნონ ეს ინფორმაცია. შეიძლება რამდენიმე ინტერვიუ გახდეს საჭირო იმისათვის, რომ პაციენტმა მოგვაწოდოს სრული ინფორმაცია თავისი სექსუალური ქცევის შესახებ. როდესაც კი ეს შესაძლებელია, ინტერვიუ უნდა ჩამოვართვათ ნებისმიერ რეგულარულ სექსუალურ პარტნიორს და ყველა სხვა ინფორმატორს, რომელსაც შეუძლია დაგვეხმაროს, მაგალითად, პაციენტის პიროვნული თვისებების შეფასებაში.

გამოკვლევის დროს ხდება ფსიქიკური დაავადების ანამნეზის შეგროვება, რომელიც შემდეგი საფეხურებისგან შედგება:

- **ფსიქიკური აშლილობის გამორიცხვა** ხდება განსაკუთრებით მაშინ, როცა ანომალიური სექსუალური პრეფერენციები პირველად საშუალო ასაკში ან მოგვიანებით იჩენს თავს. ანომალიურ-სექსუალური უპირატესობის აშლილობები ხშირად მეორადია დემენციის, ალკოჰოლიზმის, დეპრესიული აშლილობისა და მანიის შემდეგ. ალბათ ისინი გამოათავისუფლებს პიროვნების ისეთ ქცევას, რომელსაც ადრეც ჰქონდა მსგავსი სექსუალური ფანტაზიები, მაგრამ აკონტროლებდა მათ.
- **სექსუალური ქცევის დეტალიზაცია.** მოიპოვეთ ინფორმაცია ამჟამინდელი და ადრინდელი ანომალიურ-სექსუალური ქცევის დეტალების შესახებ. გახსოვდეთ, რომ როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, ცალკეულ ადამიანებს ანომალიური სექსუალური პრეფერენციების ერთზე მეტი ფორმა ახასიათებთ.
- **აღწერეთ ამ ქცევის უფრო ფართო მნიშვნელობა.** გაარკვიეთ, თუ რა როლს თამაშობს ანომალიური სექსუალური პრეფერენცია პაციენტის ცხოვრებაში, გარდა იმისა, რომ ის სექსუალური აგზნების წყაროს წარმოადგენს. ეს შეიძლება იყოს კომფორტის მომგვრელი აქტივობა, რომელიც ადამიანს მარტოობის, შფოთვის ან დეპრესიის დაძლევაში ეხმარება. თუ ეს ასეა, მკურნალობამ, რომელიც ასუსტებს ასეთ პრეფერენციებს, შეიძლება პაციენტის ემოციური მდგომარეობა გააუარესოს, იმ შემთხვევაში, თუ განცდებთან გამკლავების სხვა საშუალებები არ იქნება გამოყენებული.
- **მოტივაციის გამოკვლევა.** მკურნალობის მოტივაცია ხშირად არაერთგვაროვანია. ადამიანები, რომელთაც საკუთარი სექსუალური ქცევის შეცვლის დიდი სურვილი არ გააჩნიათ, ექიმს, მეტწილად, სექსუალური პარტნიორის, ნათესავის ან პოლიციის დაჟინებითი თხოვნის გამო მიმართავენ. ისინი იმედოვნებენ, რომ ექიმი მათ უარს ეტყვის მკურნალობაზე მისი უსარგებლობის გამო, რაც გაამართლებს შემდგომში ანომალიური ქცევის შენარჩუნებას. პაციენტების ნაწილი მაშინ ითხოვს ექიმის დახმარებას, როდესაც დეპრესიაშია ან დანაშაულის გრძნობა აწუხებს, რომელიც მათი ქცევითაა განპირობებული. ცვლილების გამოკვეთილი სურვილი, რომელიც დეპრესიის დროს იჩენს თავს, ნორმალური გუნებ-განწყობის დაბრუნებისთანავე ქრება. ძლიერი მოტივაცია ძალზე მნიშვნელოვანია ნებისმიერი სახის მკურნალობის შემთხვევაში, რის გამოც მოტივაციის შეფასებას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება.
- **ფსიქოფიზიოლოგიური გამოკვლევა.** ზოგიერთი სპეციალისტი სექსუალური ინტერესების შეფასებისთვის პენისის პლეტიზმოგრაფს ან პოლიგრაფს იყენებს (Abel and Osborn, 2000). პირველ რიგში იზომება ცვლილებები პენისის გარშემოწერილობაში, როცა პაციენტი ვიზუალურ მასალას ათვალიერებს ან აუდიოჩანაწერს უსმენს. პოზიტიური რეაქციები შეგვიძლია პაციენტთან ერთად განვიხილოთ. ეს მეთოდი სრულყოფილებით არ გამოირჩევა, რადგან რეაქცია შეიძლება მცდარად ნეგატიური იყოს იმის გამო, რომ პაციენტი ყურადღებას არ აქცევს სტიმულებს. პოლიგრაფიამ, რომელიც ზომავს ზოგიერთ ფიზიოლოგიურ ცვლილებებს, ასევე, შეიძლება ასახოს სტიმულის საპასუხო სექსუალური აგზნება. ამ მეთოდის შესაძლებლობები ისეთივე შეზღუდულია,

როგორც პლეტიზმოგრაფის. მოცემული მეთოდები რუტინული შეფასების ნაწილს არ წარმოადგენს.

სექსუალური პრეფერენციების ანომალიების მართვის ზოგადი ასპექტები

ანომალიური სექსუალური პრეფერენციების მართვის ზოგიერთი ასპექტი ყველა სახის ანომალიას მიესადაგება. ეს ასპექტები აქ არის აღწერილი. კონკრეტული აშლილობის დროს გამოყენებული მართვის სპეციფიკური მეთოდები ქვემოთაა აღწერილი აშლილობის სხვა ასპექტებთან ერთად.

შეთანხმება მიზნის თაობაზე

მკურნალობის მიზანი პაციენტთან ერთად უნდა იყოს განხილული. ეს შეიძლება იყოს ქცევის კონტროლი, მისი შეწყვეტა, ან ქცევასთან ადაპტაცია, რათა პაციენტს ნაკლებად ჰქონდეს დანაშაულის და დისტრესის განცდა. ამ მიზნების შეფასებისას, ექიმმა უნდა გაითვალისწინოს, პაციენტი სხვა ადამიანს ხომ არ აყენებს ფსიქოლოგიურ ან ფიზიკურ ზიანს. საწყის ეტაპზე მნიშვნელოვანია ნათლად გავაგებინოთ პაციენტს, რომ რაც არ უნდა იყოს მკურნალობის მიზანი, მისი მიღწევა პაციენტის მხრიდან მნიშვნელოვან ძალისხმევას მოითხოვს.

შეგუებისთვის ხელშეწყობა

იმ შემთხვევაში, თუ მკურნალობის მიზანი ადაპტაციის გაუმჯობესებაა, პაციენტის გრძნობებში გასარკვევად იყენებენ კონსულტაციას, იმისთვის, რომ დაეხმარონ მას საკუთარი სექსუალური პრაქტიკიდან გამომდინარე პრობლემების გააზრებასა და გადაწყვეტაში.

თუ შეთანხმებული მიზანი ანომალიური პრეფერენციის შეცვლაა, პირველ საფეხურზე ცდილობენ პაციენტის ორდინარული ჰეტეროსექსუალური ურთიერთობების გაუმჯობესებას. მკურნალობა მიმართულია იმ სახის შფოთვის აღმოფხვრაზე, რომელიც ხელს უშლის საწინააღმდეგო სქესთან პაციენტის სოციალურ ურთიერთობას. ამის შემდეგ, იწყება მუშაობა სექსუალურ დისფუნქციებზე ზემოთ აღწერილი მეთოდების გამოყენებით. ეს ორი საფეხური, ჩვეულებრივ, მკურნალობის ყველაზე მნიშვნელოვანი ნაწილია.

აბსტინენციის პრობლემების წინასწარ განჭვრეტა

ზოგი ადამიანი თავისი დროის დიდ ნაწილს სექსუალური აქტივობისთვის მზადებას უთმობს. მაგალითად, ფეტიშისტმა შეიძლება დიდი დრო მოანდომოს ქალის განსაკუთრებული სახის საცვლების ძებნას. როგორც უკვე აღინიშნა, ასეთი ქცევა შეიძლება მარტოობის ან სასოწარკვეთის განცდისთვის თავის დაღწევის გამოხატულებას წარმოადგენდეს. ამ ტიპის განცდებისაგან ადამიანის დასაცავად, უნდა დავეხმაროთ მას ისეთი აქტივობის დაგეგმვაში, რომლითაც ის თავისუფალ დროს შეავსებს, ასევე, ახალი მეგობრების შეძენასა და უსიამოვნო ემოციებთან გამკლავებაში.

პარაფილიის აღმოფხვრა

მხოლოდ ზემოთ აღწერილი ზომების მიღების შემდეგ შეიძლება ყურადღების კონცენტრაცია არასასურველი სექსუალური ქცევის დათრგუნვაზე. ზოგჯერ, ასეთი ზომები საკმარისია იმისათვის, რომ პიროვნებამ მოახერხოს საკუთარი თავის მართვა, მაგრამ ხშირად, დამატებითი ზომების მიღება ხდება საჭირო.

მასტურბაციის დროს პარაფილიასთან ასოცირებული ფანტაზიების გამოყენება ხშირად ხელს უწყობს ანომალიური სექსუალური ქცევის შენარჩუნებას. ამიტომ, პიროვნება უნდა წავაქეზოთ, რომ მასტურბაციისას ამ ტიპის ფანტაზიისაგან განთავისუფლდეს და, მათ ნაცვლად, ნორმალური ჰეტეროსექსუალური აქტი წარმოიდგინოს. თუ მას არ შუძლია ანომალიური ფანატაზიებისაგან განთავისუფლება, მან უნდა სცადოს მათი თანდათანობითი მოდიფიკაცია, რათა სექსუალური თემები ნაკლებად ანომალიური გახდეს და მას ინტერესი გაუჩნდეს ჩვეულებრივი ჰეტეროსექსუალური აქტის მიმართ.

ჰორმონული მკურნალობა

პარაფილიით დაავადებულ პაციენტთა უმეტესობა მამაკაცია, რის გამოც ანდროგენების შემცირებაზე მიმართული მკურნალობა ფსიქოლოგიური მკურნალობის შემავსებელ კომპონენტს წარმოადგენს. ევროპაში ამ მიზნით, ჩვეულებრივ, ტესტოსტერონის ანტაგონისტს-ციპროტერონის აცეტატს იყენებენ, ხოლო აშშ-ში – მედროქსიპროგესტერონის აცეტატს. ორივე მედიკამენტი ზოგიერთ შემთხვევაში ეფექტურია ექსჰიბიციონიზმის და პედოფილიის სამკურნალოდ (Murray, 1998). მალუთნიზირებელი ჰორმონის (რილიზინგ-ჰორმონი) ხანგრძლივი მოქმედების აგონისტები შედეგიანია რამდენიმე სახის პარაფილიის მკურნალობისას, მაგრამ არ არსებობს საკმარისი მტკიცებულება იმის გადასაწყვეტად, თუ რა ადგილი უნდა დაიკავონ ამ აგენტებმა თერაპიაში (იხ. Briken *et al.,* 2003).

ბიჰევიორული მკურნალობა

ბიჰევიორულ მკურნალობას იყენებენ, უშუალოდ, პარაფილიის სამკურნალოდ და, ასევე, არაპირდაპირი გზით ნებისმიერი სექსუალური დისფუნქციის მოსავლელად. პირდაპირი მეთოდებია რჩევის მიცემა მასტურბაციის დროს ფანტაზიების შეცვლის თაობაზე (იხ. ზემოთ). **ფარული სენსიტიზაციით** წარმოსახვაში ხდება უშუალო კავშირის დამყარება, ერთის მხრივ, პარაფილიასთან ასოცირებულ აზრებსა და სურვილებს, ხოლო, მეორეს მხრივ, დამამცირებელ, უარყოფით შედეგებს შორის (მაგ., ოჯახის მიერ ამ მიდრეკილების აღმოჩენა ან დაპატიმრება). ავერსიული თერაპიის ერთ-ერთ ვერსიაში, უსიამოვნო სუნი და გემო პარაფილიურ ფანტაზიებთან ასოცირდება. ამ ტექნიკის გრძელვადიანი ეფექტურობა არ ყოფილა დადასტურებული.

რეციდივის პრევენცია ფოკუსირებულია ისეთ სიტუაციებზე, რომლებშიც ხდება პარაფილიური სურვილების

განცდა. პაციენტებმა უნდა მოახდინონ ასეთი სიტუაციების იდენტიფიკაცია და თავი აარიდონ მათ. განსაკუთრებული ყურადღება ეთმობა ქცევათა ჯაჭვის იმ ადრეულ საფეხურებს, რომლებსაც პარაფილიის ჩამოყალიბებამდე მივყავართ (მაგალითად, ქმარი რეგულარულად აბრაზებს ცოლს და ამით ამართლებს ისეთ ადგილას წასვლას, სადაც პარაფილიის სტიმულაცია ხდება). ფსიქოლოგიური მკურნალობის მიმოხილვა შემდეგ წყაროშია მოცემული: Wylie, 1994.

სამართლებრივი ასპექტი

ანომალიური სექსუალური პრეფერენციის მქონე მრავალი ადამიანი სასამართლოს წინაშე წარსდგება. მათ მიეყენებათ პირობითი ან პრობაციით გათვალისწინებული სასჯელი, რაც, ზოგჯერ, ეხმარება პაციენტს საკუთარი ქცევის კონტროლში. თუმცა, ექიმებმა არ უნდა უმკურნალონ პაციენტს, რომელთა რეფერალი მათი ნების საწინააღმდეგოდ ხდება. სექსუალური ხასიათის დანაშაულები განხილულია ?? გერდებზე.

სექსუალური ლტოლვის ობიექტზე მიმართული ანომალიური უპირატესობები

ამ ტიპის ანომალიების დროს, სექსუალური აგზნების მისაღწევად, მეორე მოზრდილი ადამიანის ნაცვლად, უპირატესობას „ობიექტებს“ ანიჭებენ. ასეთი „ობიექტი“ შეიძლება იყოს უსულო საგანი, როგორც ეს ხდება ფეტიშიზმის და ფეტიშური ტრანსვესტიზმის შემთხვევაში, ბავშვი (პედოფილია) ან ცხოველი (ზოოფილია).

ფეტიშიზმი

სექსუალური ფეტიშიზმის დროს, სექსუალური აგზნების მიღწევის საუკეთესო ან ერთადერთი საშუალება ნივთების ან ადამიანის სხეულის ისეთი ნაწილებია, რომელთაც არა აქვთ უშუალო სექსუალური დატვირთვა. ეს ელემენტები შეიძლება ნორმალური სექსუალური ქცევის კომპონენტებს წარმოადგენდეს. მამაკაცებში აგზნებას ხშირად იწვევს სამოსის რომელიმე ელემენტი (მაგალითად, წინდები), ან ქალის სხეულის ისეთი ნაწილები, რომელთანაც უშუალო სექსუალური ასოციაცია არ არის დაკავშირებული (მაგალითად, თმა), თუმცა ასეთი რამ ანომალიად ითვლება, როდესაც ის წამყვანი ხდება სექსუალური აქტის ჩვეულ პატერნებთან შედარებით.

გავრცელება. სექსუალური ფეტიშიზმი, როგორც სექსუალური აგზნების მიღწევის უპირატესი გზა, არ არის გავრცელებული, თუმცა არ არსებობს ზუსტი რაოდენობრივი მონაცემები ზოგად პოპულაციაში მისი გავრცელების სიხშირის შესახებ.

აღწერა. ფეტიშიზმი, ჩვეულებრივ, მოზარდობის ასაკში იწყება. ის მხოლოდ მამაკაცებშია გავრცელებული. ქალებში ფეტიშიზმის სულ რამდენიმე შემთხვევაა აღწერილი. ფეტიშისტების უმრავლესობა ჰეტეროსექსუალები არიან, მაგრამ მათი ნაწილი ჰომოსექსუალია. ზოგიერთი წყაროს მიხედვით, ჰომოსექსუალები ფეტიშისტების 20%-ს შეადგენენ (Chalkley and Powell, 1953). სექსუალური აგზნების გამომწვევი შეიძლება იყოს მრავალი ობიექტი, მაგრამ ცალკეული პიროვნება, ჩვეულებრივ, ობიექტების მცირე ჯგუფს ანიჭებს უპირატესობას. ასეთია სამოსის დეტალი, რომელიც რეზინისგანაა დამზადებული, ქალის საცვლები, მაღალქუსლიანი ფეხსაცმელი, ხოლო ჰომოსექსუალი ფეტიშისტებისთვის – მამაკაცის ფეხსაცმელი (Weinberg *et al.,* 1994). ზოგჯერ ეს ობიექტი მეორე პიროვნების ატრიბუტია (პარციალიზმი; მაგალითად, სიკოჭლე ან დეფორმაცია), ადამიანის სხეულის ნაწილი (თმა ან ტერფი), ან ამპუტაციის შედეგად მოკვეთილი ნაწილი (აპოტემნოფილია). საგნის ფაქტურა და სუნი ხშირად ისეთივე მნიშვნელოვანია, როგორც მისი გარეგნული მხარე (მაგ., ბეწვი, ხავერდი, რეზინის სამოსი და გაპრიალებული ტყავი). ნივთებთან კონტაქტი სექსუალურ აგზნებას იწვევს. მას მოსდევს მასტურბაცია ან სექსუალური აქტი პარტნიორთან სექსუალური ლტოლვის საგნის გამოყენებით, თუ პარტნიორი ამაზე თანხმობას განაცხადებს.

ფეტიშისტები სასურველი ნივთების მოპოვებას ბევრ დროს უთმობენ. ზოგი მათ ყიდულობს, ზოგიც იპარავს (მაგალითად, საცვლების ჩამოხსნა სარეცხი თოკიდან). თუ „ობიექტი“ პიროვნების ატრიბუტია, ფეტიშისტმა ბევრი დრო შეიძლება დაუთმოს ამ ატრიბუტის მქონე პირის ძიებას (მაგალითად, კოჭლი ქალის ადევნება). ფეტიშისტები ხშირად აგროვებენ ფეტიშიზმის საგნებს, როგორიცაა ქალის ფეხსაცმელი ან საცვლები, ან ამ საგნების ფოტოებს.

ეტიოლოგია. მიზეზი უცნობია, მაგრამ არსებობს რამდენიმე თეორია ფეტიშიზმის ეტიოლოგიის შესახებ.

- **განპირობება.** ფეტიშიზმი პირველი სექსუალური აშლილობაა, რომლის ახსნის მცდელობაც იყო ასოციაციური დასწავლის თეორიის თვალსაზრისით. ბინეს მიხედვით (Binet, 1877), ფეტიშიზმი ვითარდება სექსუალური აგზნების ასოციაციით რაიმე ობიექტთან, რომელიც, შემდგომში, ფეტიშიზმის ობიექტად გადაიქცევა.
- **ფსიქოანალიტიკური თეორიები.** ამ თეორიების მიხედვით, სექსუალური ფეტიშიზმი მაშინ ვითარდება, როცა ბავშვობაში არ არის დაძლეული კასტრაციის შიში. ამ ტიპის შიშის დასაძლევად, მამაკაცის არაცნობიერში ნარჩუნდება იდეა იმის შესახებ, რომ ქალს პენისი აქვს (Freud, 1927). ამ თვალსაზრისის მიხედვით, ყველა ფეტიში ფალოსის სიმბოლურ რეპრეზენტაციას წარმოადგენს. ზოგიერთი ფეტიში ამგვარად შეიძლება იყოს ინტერპრეტირებული, ზოგის ასეთი ინტერპრეტაცია კი ბევრად უფრო რთული ლოგიკის გამოყენებას გულისხმობს (იხ. Stekel, 1953). არ არსებობს არავითარი ობიექტური მტკიცებულება მოცემული თეორიის გასაზიარებლად.
- **თავის ტვინის დისფუნქცია.** ზოგიერთი შემთხვევის ანალიზის მიხედვით, ელექტროენცეფალოგრაფიის მონაცემების საფუძველზე, ფეტიშიზმი უკავშირდება საფეთქლის წილის დისფუნქციას (Epstein, 1961) ან კლინიკურად გამოხატულ ეპილეფსიას (Mitchell *et al.,*

1954). თუმცა, ძირითადად, ასეთი ასოციაციები არ აღინიშნება და ზემოთ მოტანილი მაგალითები, ალბათ, შემთხვევით კავშირებს გამოხატავს.

- **შემანარჩუნებელი ფაქტორები.** რა წარმოშობისაც არ უნდა იყოს ფეტიშიზმი, კლინიკური გამოცდილების მიხედვით მის შენარჩუნებას, ნაწილობრივ, ხელს უწყობს ნორმალური სექსუალური ქცევის გამოხატვის დათრგუნვა მორცხვობის ან შიშის გამო. ინჰიბიციის კიდევ ერთი მიზეზია ფეტიშიზმის ობიექტთან რეალური ან წარმოსახული კონტაქტის დროს განცდილი სექსუალური განტვირთვის განმამტკიცებელი ეფექტი.

პროგნოზი. არ არსებობს მკურნალობის შემდგომი დაკვირვებით მიღებული სარწმუნო მონაცემები. კლინიკური გამოცდილების მიხედვით, მოზარდებსა და მოზრდილებში ფეტიშიზმი ხშირად სუსტდება ან საერთოდ ქრება დამაკმაყოფილებელი ჰეტეროსექსუალური ურთიერთობის დამყარების შემდეგ. მარტოხელა მამაკაცების შემთხვევაში, რომლებიც მორცხვობენ ქალებთან ურთიერთობისას და არა ჰყავთ სექსუალური პარტნიორი, პროგნოზი უარესია, ვიდრე უკეთესად ადაპტირებულ ახალგაზრდა მამაკაცებთან. პროგნოზი უარესია მაშინაც, როდესაც ქცევა ხშირია და მუდმივად არღვევს სოციალურ და იურიდიულ ნორმებს. პირველად შემოღებულმა სამართლებრივმა სანქციებმა შეიძლება გაზარდოს ქცევის კონტროლის მოტივაცია.

მკურნალობა. არსებობს მონაცემები **ფსიქოანალიზით** ან **ბიჰევიორული თერაპიით** ფეტიშიზმის წარმატებული მკურნალობის შესახებ, მაგრამ ეს მონაცემები არ არის მიღებული კონტროლირებადი კვლევის შედეგად. კლინიკური გამოცდილება გვიჩვენებს, რომ ამ თავში აღწერილი **ზოგადი საშუალებები** ისეთივე ეფექტურია, როგორც მკურნალობის ნებისმიერი კონკრეტული ტექნიკა. მედიკამენტური მკურნალობა განხილულია ზემოთ მოცემულ ზოგად ნაწილში.

ფეტიშური ტრანსვესტიზმი

ICD-10-ში ეს მდგომარეობა ფეტიშური ტრანსვესტიზმის სახელწოდებითაა ცნობილი. ტერმინი „ფეტიშური ტრანსვესტიზმი“ აქ იმის გამო გამოიყენება, რომ ის აღნიშნავს მსგავსებას სექსუალური ფეტიშიზმის შემთხვევებთან, სადაც „ობიექტს“ ტანსაცმლის დეტალი წარმოადგენს. ფეტიშური ტრანსვესტიზმის დროს ზოგჯერ საპირისპირო სქესის რამდენიმე აქსესუარს ატარებენ, ზოგჯერ კი მთელი ჩაცმულობა საპირისპირო სქესისაა. ფეტიშური ტრანსვესტიზმი იშვიათად გვხვდება ქალებში (ყველა ქალი, რომელიც საწინააღმდეგო სქესის სამოსს სპეციფიკურად იცვამს, ან ტრანსსექსუალია, ან ლესბოსელი). ქვემოთ მოყვანილი აღწერილობა მხოლოდ მამაკაცებს მიესადაგება.

გავრცელება. იმ პოპულაციის პროცენტული მაჩვენებელი, რომელსაც ოდესმე საპირისპირო სქესის ტანსაცმელი უტარებია, 1, 5 და 10 პროცენტს შორის მერყეობს.

აღწერა. პიროვნება ქალის ტანსაცმლის ჩაცმას, ჩვეულებრივ, სქესობრივი მომწიფების ასაკში იწყებს. ეს იწყება რამდენიმე აქსესუარის ტარებით, შემდეგ კი ხდება სხვა დეტალების დამატება იქამდე, სანამ პიროვნება ბოლომდე საპირისპირო სქესის ტანსაცმლით არ შეიმოსება. ფეტიშისტი ტრანსვესტები სექსუალურ აგზნებას განიცდიან საპირისპირო სქესის ტანსაცმლის ჩაცმისას და ეს ქცევა ხშირად მასტურბაციით მთავრდება. სექსუალური აგზნება უფრო ხშირია ახალგაზრდებში და, შესაძლოა, შესუსტდეს ასაკთან ერთად. ამ დროს პიროვნება საპირისპირო სქესის ტანსაცმელს იმის გამო იცვამს, რომ ქალად იგრძნოს თავი. ზოგჯერ ასეთი ტანსაცმელი საზოგადოებაში აცვიათ, ხან მამაკაცის ტანსაცმლის ქვეშ, ხან კი გარედან.

განსხვავებით ტრანსსექსუალებისგან, რომლებზეც შემდგომში გვექნება საუბარი, ფეტიშისტ ტრანსვესტებს ეჭვი არ ეპარებათ იმაში, რომ მათი სქესი შეესაბამება მათ გარეგნულ სექსუალურ მახასიათებლებს. მათი უმრავლესობა ჰეტეროსექსუალია და ბევრს სექსუალური პარტნიორი ჰყავს. თუმცა, მათი უმრავლესობა, ვინც ფსიქიატრთან დადის, თავის ქცევას პარტნიორს უმალავს. ასეთი ქცევის გამოაშკარავებისას, პარტნიორების უმეტესობა დისტრესსა და ზიზღს გამოხატავს. იშვიათია ისეთი შემთხვევები, როდესაც პარტნიორები ფეტიშისტებს ტანსაცმლის მოპოვებაში ეხმარებიან.

ეტიოლოგია. მიზეზი უცნობია. არსებობს რამდენიმე თეორია, რომლებიც ფაქტებით არ არის გამყარებული.

- **გენეტიკური ფაქტორები.** არ არსებობს სარწმუნო მტკიცებულება, რომელიც მიუთითებს ფეტიშისტების ქრომოსომული სქესის ან ჰორმონული თავისებურებების ანომალიურობაზე. ფეტიშური ტრანსვესტიზმი არ არის გენეტიკური წარმოშობის და არ არსებობს მტკიცებულება მისი მემკვიდრეობითი გადაცემის შესახებ.
- **ტვინის დისფუნქცია.** მიუხედავად იმისა, რომ თითქოს დადგენილია ასოციაციები საფეთქლის წილის დისფუნქციასთან (Davies and Morgenstern, 1960; Epstein, 1960), ასეთი ასოციაციების პოვნა შეუძლებელი აღმოჩნდა შემთხვევათა უმრავლესობაში.
- **განპირობება** ერთ-ერთ მიზეზად არის დასახელებული (იხ. ზემოთ ქვეთავი ფეტიშიზმის შესახებ).
- **ფსიქოანალიტიკური თეორიები** იმ თეორიების მსგავია, რომლებიც ფეტიშიზმის ახსნას იძლევა, მაგრამ ისინი არ არის ობიექტური მტკიცებულებებით გამყარებული.

პროგნოზი. არ არსებობს ისეთი გამოკვლევა, რომელსაც შეიძლება დავეყრდნოთ. კლინიკური გამოცდილება გვიჩვენებს, რომ შემთხვევათა უმრავლესობაში ეს ანომალია წლების განმავლობაში გასტანს. ის თანდათან მცირდება სქესობრივი ლტოლვის შესუსტებასთან ერთად, საშუალო ასაკში ან მოგვიანებით. თუმცა, ფეტიშურ ტრანსვესტიზმს სხვადასხვაგვარი გამოსავალი შეიძლება ჰქონდეს და ფეტიშიზმის მიმართ გამოთქმული პროგნოზი მასაც მიესადაგება. ტრანსვესტი ფეტიშისტების უმცირესობას თანდათანობით უყალიბდებათ რწმენა, რომ ისინი ქალები არიან. ტრანსვესტი ფეტიშისტები საპირისპირო სქესის სამოსს იცვამენ, მაგრამ ამას თან არ ახლავს სექსუალური

აგზნება, რის გამოც ისინი ტრანსსექსუალებს ემსგავსებიან (გვ. ??).

მკურნალობა. არ არსებობს ფეტიშური ტრანსვესტიზმის სპეციფიკური მკურნალობა. მისი მართვა ხდება იმ ზოგადი პროცედურებით, რომლებიც ?? გვერდზეა აღწერილი.

პედოფილია

პედოფილია არის ბავშვებთან დაკავშირებული სისტემატური ხასიათის სექსუალური აქტივობა (ან ამ აქტივობის წარმოსახვა), რაც სექსუალური აგზნების მიღწევის უპირატეს ან ერთადერთ გზას წარმოადგენს. ბავშვები, რომლებთანაც პედოფილი ცდილობს სექსუალური კონტაქტის დამყარებას, არ არიან პუბერტატის ასაკს მიღწეული. ეს პათოლოგია, ფაქტიურად, მხოლოდ მამაკაცებში გვხვდება. პედოფილია უნდა გავმიჯნოთ სექსუალური ურთიერთობისგან იმ ახალგაზრდებთან, რომლებმაც სქესობრივ სიმწიფეს მიაღწიეს, მაგრამ ჯერ არა აქვთ ლეგალური უფლება თანხმობა განაცხადონ სექსუალურ ურთიერთობაზე (ეს ასაკი განსხვავებულია სხვადასხვა კანონმდებლობაში). პედოფილია არ არის დაკავშირებული თანხმობის გაცემის იურიდიული უფლების დასაშვებ ზღვართან, არამედ, დაკავშირებულია სექსუალურ ურთიერთობებთან ზრდასრულ ადამიანსა და სქესობრივად მოუმწიფებელ ბავშვს შორის.

გავრცელება. არ არსებობს სარწმუნო ინფორმაცია პედოფილიის გავრცელების სიხშირის თაობაზე. თუმცა გარკვეული მონაცემების მიხედვით (ზოგიერთი ქვეყანის მონაცემები ბავშვთა პროსტიტუციის შესახებ; გასაყიდი პორნოგრაფიული მასალა სექსის შესახებ მცირეწლოვან ბავშვებთნ; ინტერნეტსაიტებზე განთავსებული მასალა), ის იშვიათობას არ უნდა წარმოადგენდეს. ცხადია, რომ ინტერესი ბავშვებთან სექსუალური კონტაქტის მიმართ საკმაოდ გავრცელებული მოვლენაა, თუმცა, პედოფილია, როგორც სექსუალური ქცევის ერთადერთი ფორმა, ალბათ იშვიათობას წარმოადგენს.

აღწერა. პედოფილები, ჩვეულებრივ, ირჩევენ ბავშვს, რომელთა ასაკი მერყეობს 6 წლიდან სქესობრივი მომწიფების ასაკამდე, თუმცა, ზოგიერთი ინტრესს იჩენს ძალიან დაბალი ასაკის ბავშვების მიმართ. ბავშვი შეიძლება იგივე სქესისა იყოს (ჰომოსექსუალური პედოფილია) ან საპირისპირო სქესის (ჰეტეროსექსუალური პედოფილია). ზოგი პედოფილი ბავშვს თავის სანათესაოში ან სამსახურში პოულობს, ზოგი კი უცნობ ბავშვებს იმეგობრებს. მიუხედავად იმისა, რომ პედოფილების დიდი ნაწილი, რომელიც დახმარებისთვის ექიმს მიმართავს, საშუალო ასაკის მამაკაცებისაგან შედგება, პედოფილია ადრეულ ასაკში ვითარდება. არ არსებობს იმის მტკიცებულება, რომ მყარი ინტერესი მოზრდილი სექსუალური პარტნიორების მიმართ იცვლება ინტერესით ბავშვი-პარტნიორების მიმართ. პატარა ბავშვებთან სექსუალური კონტაქტი უფრო მოფერებას ან მასტურბაციაში ვლინდება, ვიდრე სრულ კოიტუსში. თუმცა, ზოგჯერ, პატარა ბავშვებს ზიანს აყენებენ იძულებითი პენეტრაციის დროს. არსებობს პედოფილიის იშვიათი და ტრაგიკული შემთხვევები, რომლებიც სექსუალურ სადიზმთანაა ასოცირებული (სექსუალური ძალადობა ბავშვებზე ?? გვერდზეა აღწერილი).

დიფერენციალური დიაგნოსტიკა. პედოფილია უნდა გავმიჯნოთ ექსჰიბიციონიზმისაგან გოგონების წინაშე, რომლის დროსაც არ შეინიშნება უშუალო სექსუალური კონტაქტის დამყარების მცდელობა. ზოგჯერ, ბავშვებთან სექსუალური კონტაქტის დამყარების მცდელობა დემენციისა და ნორმაზე დაბალი ინტელექტის მქონე ადამიანებს და ალკოჰოლიკებს ახასიათებთ.

ბავშვი. პედოფილებთან კონტაქტში მყოფი გოგონათა უმრავლესობა 6-დან 12-წლის ასაკისაა, ხოლო ბიჭების უმრავლესობა კი უფროსია. პედოფილებთან სექსუალურ ურთიერთობაში მყოფი ბავშვებიდან, რომელთა საქმე სასამართლოს მიერ იქნა გარჩეული, მრავალს რამდენჯერმე ჰქონდა დამყარებული სექსუალური ურთიერთობა ერთსა და იმავე ან რამდენიმე მოზრდილ ადამიანთან. მათ უმრავლსობას უფრო მეტად შიში ამოძრავებდა, ვიდრე ინტერესი. მათი უმცირესობა დელინქუენტი იყო ან ადრე ჰქონია მრავალი ხანმოკლე სექსუალური ურთიერთობა.

სექსუალური ძალადობის **ზეგავლენა ბავშვებზე** ?? გვერდზეა განხილული.

ეტიოლოგია უცნობია. პედოფილებს ხშირად ახასიათებთ ზრდასრულ ადამიანებთან ურთიერთობის დამყარების უუნარობა და ქალებთან ურთიერთობის შიში.

პროგნოზი. იმის გამო, რომ არ არსებობს შემდგომი დაკვირვებით მიღებული სანდო ინფორმაცია, თითოეულ შემთხვევაში პროგნოზი კეთდება ისტორიის ხანგრძლივობიდან, პედოფილური ქცევის სიხშირიდან და პიროვნული სისუსტიდან და სიძლიერიდან გამომდინარე. კიდევ ერთი ინდიკატორია სოციალური და სექსუალური კონტაქტების არარსებობა. ქცევა, რომელიც ხშირად მეორდება, სავარაუდოდ, შენარჩუნდება მკურნალობის მიუხედავად.

მკურნალობა. არ არსებობს მონაცემები რომელიმე სახის მკურნალობის ეფექტურობის შესახებ. პედოფილებს, რომლებიც ნამდვილად მოტივირებულნი არიან, გააკონტროლონ თავიანთი იმპულსები, შეგვიძლია დავეხმაროთ მხარდაჭერით და კონსულტაციებით პრობლემის გადაჭრის შესახებ. სექსუალური ხასიათის დანაშაულის გამო მსჯავრდებული ადამიანების მკურნალობა განხილულია ?? გვერდზე.

პედოფილიის თემა განხილულია შემდეგ წყაროში: McConaghy (1998).

სექსუალური ობიექტის უპირატესობების სხვა ანომალიები

ზოოფილია, რომელსაც სხვაგვარად ბესტიალიზმი ან ზოოსექსუალობა ეწოდება, გულისხმობს ცხოველების რეგულარულ გამოყენებას სექსუალური აგზნების მისაღწევად. ამ შემთხვევაში, ეს აგზნების მიღწევის უპირატესი ან ექსკლუზიური მეთოდია. ზოოფილია არ არის გავრცელებული და იშვიათად გვხვდება სამედიცინო პრაქტიკაში.

ნეკროფილია არის სექსუალური აგზნების მიღწევის ძალზე იშვიათი საშუალება, რომელიც გვამთან სექსუალური კავშირის დამყარებას გულისხმობს. არსებობს ისეთი მამაკაცების წინააღმდეგ აღძრული სასამართლო საქმეები, რომლებიც ჯერ კლავენ მსხვერპლს და შემდეგ ცდილობენ მასთან სექსუალური კავშირის დამყარებას. არ მოიძებნება სანდო ინფორმაცია ანომალიური სექსუალური უპირატესობის ამ ექსტრემალური ფორმის მიზეზების ან პროგნოზის შესახებ.

სექსუალური აქტის უპირატესობის აშლილობები

სექსუალური უპირატესობის აშლილობების ეს ჯგუფი მოიცავს ისეთი ქცევის ვარიაციებს, რომლებიც ხორციელდება სექსუალური აგზნების მისაღწევად. ჩვეულებრივ სექსუალური აქტი მიმართულია მოზრდილ ადამიანებზე, მაგრამ ზოგჯერ, სექსუალური აქტის ობიექტის როლში ბავშვებიც გამოდიან (მაგალითად, ზოგიერთი ექსჰიბიციონისტის შემთხვევაში).

ექსჰიბიციონიზმი

ექსჰიბიციონიზმი გულისხმობს გენიტალიების ჩვენებას უცხო პირისათვის, რომლისთვისაც ეს მოულოდნელობას წარმოადგენს. ამ ქცევის მიზანი სექსუალური აგზნების მიღწევაა, მაგრამ ამ დროს არ შეინიშნება მეორე ადამიანთან სექსუალური კონტაქტის დამყარების მცდელობა. სიტყვა ექსჰიბიციონიზმი შემოღებულია ლასეგის მიერ (Lasègue E.Ch., *1877*). ამ ტერმინის ტექნიკური მნიშვნელობა სრულიად განსხვავდება მისი ყოველდღიური მნიშვნელობისაგან, რომელიც საკუთარი თავის წარმოჩენას გულისხმობს.

გავრცელება. გავრცელების სიხშირე არ არის ცნობილი. თითქმის ყველა ექსჰიბიციონისტი მამაკაცია. ძალიან ცოტა ქალი იშიშვლებს მუდმივად სხვის წინაშე მკერდს და კიდევ უფრო ნაკლები – გენიტალიებს.

აღწერა. იმ ექსჰიბიციონისტებს შორის, რომლებიც კლინიკურ პრაქტიკაში გვხვდება, ძირითადი ნაწილი 20-40 წლისაა და 2/3 დაქორწინებულია (Gayford, 1981). ზოგიერთთან ექსჰიბიციონიზმის სურვილი პერმანენტულია, სხვებთან კი ეპიზოდური. სხეულის ჩვენების აქტს, ჩვეულებრივ, წინ უძღვის დაძაბულობის ზრდის შეგრძნება. ექსჰიბიციონისტების დიდი ნაწილი ირჩევს ისეთ ადგილებს, საიდანაც გაქცევა ადვილია. ექსჰიბიციონისტი შეიძლება გამოვიდეს მოფარებული ადგილიდან და მეორე ადამიანის წინაშე პენისი გაიშიშვლოს ან მოულოდნელად გამოაჩინოს პენისი, რომელიც, მაგალითად, გაზეთის უკანაა დამალული. ზოგჯერ ექსჰიბიციონისტი სხვის წინაშე შიშველი ჩნდება.

ზოგიერთი მასტურბირებს მეორე ადამიანის წინაშე გაშიშვლებისას, ზოგი კი ამის შემდეგ. ექსჰიბიციონისტი ცდილობს მეორე ადამიანში ძლიერი ემოციური რეაქცია გამოიწვიოს. როგორიც არ უნდა იყოს მეორე ადამიანის რეაქცია, ის ექსჰიბიციონისტის მიერ სექსუალური ინტერესის გამოხატულებად აღიქმება, მიუხედავად იმისა, რომ, მეორე ადამიანში, ის ჩვეულებრივ, შოკის, შიშის ან სიცილის რეაქციას იწვევს. ასეთ დამახინჯებულ ინტერპრეტაციას თან ახლავს ინტენსიური აგზნება.

ზოგადად აღწერილია ექსჰიბიციონისტების ორი ჯგუფი. პირველში შედიან ინჰიბირებული ტემპერამენტის მქონე მამაკაცები, რომლებიც ებრძვიან თავიანთ იმპულსებს და დანაშაულის ძლიერ გრძნობას განიცდიან ექსჰიბიციონისტური აქტის შემდეგ. ისინი, ზოგჯერ, ახდენენ მოდუნებული პენისის დემონსტრაციას. მეორე ჯგუფში შედიან აგრესიული თვისებების მქონე მამაკაცები, რომლებსაც, ზოგჯერ, ანტისოციალური პიროვნული აშლილობის ნიშნები ახასიათებთ. ისინი, ჩვეულებრივ, ახდენენ ერექციის მდგომარეობაში მყოფი პენისის დემონსტრირებას მასტურბაციის პროცესში. მათ სიამოვნებას ანიჭებთ დისტრესი, რომელსაც მეორე ადამიანში იწვევენ და, ჩვეულებრივ, ნაკლებად ეუფლებათ დანაშაულის განცდა.

ბრიტანეთში, ექსჰიბიციონიზმის გამო სასამართლოს წინაშე წარდგენისას, მამაკაცს მსჯავრი ედება უხამს გაშიშვლებაში (იხ. თავი 26, გვ. ??). ასეთი ბრალდების მქონე მამაკაცების ოთხი მეხუთედი – ექსჰიბიციონისტია.

ექსჰიბიციონიზმი და უხამსი სატელეფონო ზარები. არ არის ნათელი, თუ რა კავშირია ექსჰიბიციონიზმსა და უხამს სატელეფონო ზარებს შორის, რომლის დროსაც მამაკაცი, მასტურბაციის პროცესში, ქალებს სექსუალურ კონტაქტზე ესაუბრება. ერთ-ერთი მოსაზრების თანახმად (Tollison and Adams, 1979), ამ ტიპის მამაკაცები, ამავე დროს, ექსჰიბიციონისტებიც არიან, მაგრამ ადვილი არაა მათი იდენტიფიკაცია მათი ფსიქოპათოლოგიის შესწავლის მიზნით.

ეტიოლოგია. ექსჰიბიციონიზმის მიზეზი უცნობია. ფსიქოანალიტიკური თეორიების მიხედვით, ის დაკავშირებულია ოიდიპალური კონფლიქტის გადაჭრის უუნარობასთან ან ზოგად შებოჭილობასთან ქალთან ურთიერთობაში. თავის გავლენიან ნაშრომში, რიკლესი (Rickles, 1950) აღნიშნავს, რომ ზოგი ექსჰიბიციონისტი აღწერს ზედმეტად ახლო ურთიერთობას დედასთან და ცუდ ურთიერთობას უუნარო მამასთან, თუმცა ეს ინფორმაცია რეტროსპექტული ხასიათისაა და შესაძლოა არ შეესაბამებოდეს იმ რეალურ ვითარებას, რომელშიც გაიზარდა პაციენტი. გარდა ამისა, მრავალი მამაკაცი, რომელიც არ ჩამოყალიბდა ექსჰიბიციონისტად, აღწერს მსგავს ბავშობისდროინდელ გამოცდილებას.

ექსჰიბიციონიზმი, რომელიც თავს იჩენს საშუალო ან ხანდაზმულ ასაკში, ზოგჯერ დაკავშირებულია თავის ტვინის ორგანულ დაავადებასთან ან ალკოჰოლიზმთან. ადვილი შესაძლებელია, რომ ექსჰიბიციონისტური იმპულსების ეფექტური კონტროლი შემდგომში სუსტდება თავის ტვინის დაავადების ან ალკოჰოლიზმის გამო.

პროგნოზი. არ მოიძებნება მკურნალობის შემდგომი დაკვირვებით მიღებული ინფორმაცია. მამაკაცები, რომლებიც მხოლოდ ერთხელ ახორციელებენ ექსჰიბიციონისტურ აქტს, არ კვალიფიცირდებიან, როგორც ექსჰიბიციონისტები. რაც შეეხება ექსჰიბიციონისტებად კვალიფიცირებულ მამაკაცებს, კლინიკური გამოცდილება სხვადასხვა სახის

გამოსავალზე მიუთითებს. თუ მამაკაცი განმეორებით ახორციელებს ექსჰიბიციონისტურ აქტს მხოლოდ სტრესის მდგომარეობაში ყოფნის დროს, პროგნოზი დამოკიდებული იქნება სტრესორის ხელახალი აღმოცენების ალბათობაზე. თუ მამაკაცი ხშირად ახორციელებს ექსჰიბიციონისტურ აქტს არა მხოლოდ სტრესის მდგომარეობაში ყოფნისას, ალბათ ის მრავალი წლის მანძილზე განახორციელებს ამ ქცევას ფსიქიატრიული მკურნალობისა და სასამართლო სანქციების მიუხედავად. სასამართლოდან მიღებული მონაცემებით, ხელახალი მსჯავრდების სიხშირე უხამსი გაშიშვლების გამო დაბალია პირველი მსჯავრდების შემდეგ, მაგრამ მაღალია მეორე მსჯავრდების შემდეგ. მიუხედავად იმისა, რომ ზოგიერთი მამაკაცი, რომელიც ახორციელებს გაუპატიურებას, ექსჰიბიციონისტიცაა, როგორც ჩანს, ექსჰიბიციონისტების უმეტესობა არ ახორციელებს ძალადობრივ სექსუალურ აქტს და არ იჩენს ინტერესს ბავშვების მიმართ (Rooth, 1973).

მკურნალობა. ფსიქიატრმა უნდა გამოავლინოს და უმკურნალოს ნებიმისმიერ ასოცირებულ ფსიქიკურ აშლილობას (დეპრესიული აშლილობა, ალკოჰოლიზმი ან დემენცია). კონკრეტულად ექსჰიბიციონიზმის სამკურნალოდ მრავალი სახის მკურნალობა ყოფილა გამოყენებული, ფსიქოანალიზის, ინდივიდუალური და ჯგუფური ფსიქოთერაპიის და ფარული სენსიტიზაციის ჩათვლით. არ არსებობს სარწმუნო მტკიცებულება ამ მეთოდების ეფექტურობის შესახებ. პრაქტიკაში იყენებენ კონსულტაციისა და ბიჰევიორული ტექნიკის კომბინაციას. კონსულტაცია მიმართულია ექსჰიბიციონისტური ქცევისა და პირადი ურთიერთობების პრობლემებზე. ბიჰევიორული ტექნიკის გამოყენებისას მიმართავენ თვითმონიტორინგს იმ ვითარებების იდენტიფიკაციისთვის, რომლებიც ბიძგს აძლევს ექსჰიბიციონისტურ ქცევას და ეხმარება პიროვნებას ასეთი ქცევის თავიდან აცილებაში. სექსუალური დრაივის შესასუსტებლად ნაცადი იყო ციპროტერონის აცეტატის და მასთან დაკავშირებული წამლების გამოყენება, მაგრამ ეს მედიკამენტები არ არის რეკომენდებული, რადგან კარგად არ არის ცნობილი მათი ეფექტი; გარდა ამისა, მათი ხანგრძლივი გამოყენებისას აღინიშნება გინეკომასტია და დეპრესია. შესაძლებელია გვ. ??-ზე აღწერილი ზომების გამოყენება, მაგრამ წარმატების მოლოდინის გარეშე. დამატებითი ინფორმაციისთვის ექსჰიბიციონიზმის შესახებ იხ. Abel, Osborn; 2000.

სექსუალური სადიზმი

ტერმინი „სადიზმი“ მარკიზ დე სადის (1740-1814) სახელიდან მომდინარეობს, რომელიც სექსუალური დაკმაყოფილების მიღწევის მიზნით ქალების მიმართ უკიდურეს სისასტიკეს იჩენდა. სექსუალური სადიზმი გულისხმობს სექსუალური აგზნების მიღწევას მეორე ადამიანისადმი ტკივილის მიყენების, შებოჭვის ან დამცირების გზით. სექსუალურ სადიზმთან მაშინ გვაქვს საქმე, როდესაც ამგვარი ქცევა რეგულარულია და უპირატესობა ენიჭება ჰეტეროსექსუალურ კონტაქტთან შედარებით.

გავრცელება. ტკივილის მიყენება ფანტაზიაში ან რეალობაში იშვიათობას არ წარმოადგენს, როდესაც ეს თან ახლავს სექსუალური ქცევის სხვა ფორმებს. სექს მაღაზიებში იყიდება ჯაჭვები, მათრახები და ბორკილები, ხოლო პორნოგრაფიულ ჟურნალებსა და ინტერნეტ საიტებზე განთავსებულია სადისტური სექსუალური პრაქტიკის აღწერა და სურათები. სექსუალური სადიზმი, როგორც უპირატესი სექსუალური პრაქტიკა, სავარაუდოდ, იშვიათია, მაგრამ მისი სიხშირე არ არის ცნობილი.

აღწერა. ცემა, გამათრახება და დაბმა სადისტური ქცევის გავრცელებული ფორმებია. განმეორებითი სადისტური აქტები ხორციელდება მაზოხისტ პარტნიორებთან და მეძავებთან ერთად. სადიზმი შეიძლება წარმოადგენდეს როგორც ჰომოსექსუალური, ისე ჰეტეროსექსუალური აქტის კომპონენტს. სადისტური აქტები შეიძლება იყოს სიმბოლური და ნაკლებად გულისხმობდეს პარტნიორისთვის ფიზიკური ზიანის მიყენებას, ზოგიერთი კი უფრო მეტად პარტნიორის დამცირებას გულისხმობს. თუმცა, ზოგჯერ სერიოზული ფიზიკური ზიანის მიყენებაც ხდება. ამის ექსტრემალური მაგალითი, ე.წ. „ვნების მკვლელობები“, როდესაც მკვლელი სერიოზულ ფიზიკურ ზიანს აყენებს მსხვერპლს გენიტალიებში დანის ჩასობის ან დასახიჩრების გზით. ამ იშვიათ შემთხვევებში, შესაძლებელია, ადგილი ჰქონდეს ეაკულაციას ან სადისტური აქტის დროს ან მოგვიანებით, ცხედართან სექსუალური აქტის დამყარებისას (ნეკროფილია). ამ ანომალიის ისტორიული მნიშვნელობის მქონე აღწერა მოცემულია შემდეგ წყაროში: Hirschfeld (1944).

ეტიოლოგია ცნობილი არ არის. ფსიქოანალიტიკური განმარტება ყურადღებას ამახვილებს ასოციაციაზე სიყვარულსა და აგრესიულ გრძნობებს შორის, რომლებიც მშობლებთან ბავშვის ადრეულ ურთიერთობებს ახასიათებს. ბიჰევიორული მიდგომა ყურადღებას ამახვილებს ასოციაციურ დასწავლაზე. არც ერთი თვალსაზრისი არ არის ობიექტური მტკიცებულებით დასაბუთებული.

პროგნოზი. არ მოიძებნება ინტერვენციის შემდგომი დაკვირვებით მიღებული ინფორმაცია. კლინიკური გამოცდილება გვიჩვენებს, რომ თუკი ამ ტიპის ქცევა ჩამოყალიბდა, ის მრავალი წლის მანძილზე შენარჩუნდე**მკურნალობა.** კლინიკური კვლევის მიხედვით, არც ერთი ტიპის მკურნალობა არ არის ეფექტური. მამაკაცებს, რომლებმაც მსხვერპლს სერიოზული ფიზიკური ზიანი მიაყენეს, სამართლებრივი ზომები მიესადაგება. სათანადო ყურადღება უნდა დავუთმოთ სადისტურ სექსუალურ ქცევასთან დაკავშირებული რისკის სერიოზულობას, როდესაც ხდება პოტენციურად საშიში ქცევის დაგეგმვა და განხორციელება.

სექსუალური მაზოხიზმი

მაზოხიზმის დროს სექსუალური აგზნების მიღწევა ხდება ტანჯვის ან დამცირების განცდის გზით, რაც პიროვნებისთვის უპირატესი ან ერთადერთი სექსუალური პრაქტიკაა. როგორც უპირატესი აქტივობა, ის განსხვავდება სექსუალური აქტის თანმხლები ტკივილის უმნიშვნელო

განცდისაგან, რაც გავრცელებულ მოვლენას წარმოადგენს. ტერმინი მაზოხიზმი, ავსტრიელი რომანისტის – ლეოპოლდ ფონ ზახერ მაზოხის (1836-1905) სახელს უკავშირდება, რომელმაც აღწერა ტკივილის განცდით გამოწვეული სექსუალური სიამოვნება.

გავრცელება. ფანტაზიები სხვების მიერ ცემისა და დამცირების შესახებ საკმარისადაა გავრცელებული მამაკაცებში, რაც განაპირობებს მოთხოვნას ამ თემაზე შექმნილ პორნოგრაფიულ პუბლიკაციებზე. ამგვარი ფანტაზიები, აგრეთვე, გავრცელებულია მეძავებში, რომლებიც საშუალებას აძლევენ პარტნიორს ქცევაში გამოავლინოს თავისი სექსუალური ფანტაზიები. სექსუალური მაზოხიზმის დადგენილი შემთხვევების რაოდენობა, ალბათ, არც თუ იმდენად დიდია, მაგრამ ამის თაობაზე არ მოიპოვება ზუსტი ინფორმაცია.

აღწერა. ტანჯვა შეიძლება სხვადასხვა ფორმისა იყოს (ჯაჭვით დაბმა, ფეხით გადავლა, ცემა, დამცირების სიმბოლური ფორმების გამოყენება, როგორიცაა ბავშვივით ჩაცმა, რომელსაც უფროსები სჯიან). მაზოხიზმი, სხვა სექსუალური გადახრების მსგავსად, თავს იჩენს მამაკაცებშიც და ქალებშიც, როგორც ჰომოსექსუალურ, ისე ჰეტეროსექსუალურ ურთიერთობებში. ზოგ მაზოხისტს აქვს სახიფათო ქცევის განხორციელების სურვილი, როგორიცაა ყელზე მოჭერის პრაქტიკა, რომელიც აძლიერებს სექსუალურ აგზნებას ნაწილობრივი ანოქსიის გამოწვევის გზით (იხ. ქვემოთ აუტოეროტიული ასფიქსია).

ეტიოლოგია ცნობილი არ არის. განპირობების თეორიის მიხედვით, მაზოხიზმი ვითარდება ასოციაციის დამყარებით სექსუალურ აგზნებასა და დასჯის მიზნით მოზარდის ცემას შორის, უპირატესად, პუბერტატულ ასაკში. ფსიქოანალიზის მიხედვით, მაზოხიზმი შებრუნებული სადიზმია, რის გამოც მისი ახსნა სადიზმის მსგავსად ხდება (იხ. ზემოთ). არც ერთი თვალსაზრისი არ არის შესაბამისი მტკიცებულებით დასაბუთებული.

პროგნოზი. არ მოიძებნება ინტერვენციის შემდგომი დაკვირვებით მიღებული სანდო ინფორმაცია. კლინიკური გამოცდილება გვიჩვენებს, რომ თუკი ამ ტიპის ქცევა ჩამოყალიბდა, ის მრავალი წლის მანძილზე შენარჩუნდება.

მკურნალობა. რეკომენდებულია ფსიქოანალიტიკური და ბიჰევიორული თერაპიის გამოყენება, თუმცა არც ერთი მათგანი არ არის ეფექტური. შეგვიძლია ვცადოთ ზოგადი საშუალებების გამოყენება (გვ. ??), მაგრამ ამ შემთხვევაშიც წარმატება არ არის გარანტირებული.

ვუაიერიზმი

მრავალ მამაკაცს აღაგზნებს სხვა ადამიანების სექსუალური აქტის ყურება. ვუაიერიზმი გულისხმობს სხვათა სექსუალურ აქტივობაზე სისტემატიურ დაკვირვებას, რაც სექსუალური აგზნების მიღწევის უპირატეს მეთოდს წარმოადგენს. ამ პათოლოგიის მქონე ადამიანი უთვალთვალებს ქალებს, როდესაც ისინი შიშვლები არიან ან ტანსაცმელს იხდიან, რის გამოც მისი საქციელი შეიძლება სხვებმა შეამჩნიონ. ზოგიერთი მათგანი კამერით იღებს სექსუალურ აქტს ან ქალის მიერ ტანსაცმლის გახდის პროცესს (Simon, 1997).

ვუაიერიზმი, როგორც სექსუალური პათოლოგია, ჩვეულებრივ ახასიათებს ჰეტეროსექსუალ მამაკაცებს, რომელთასექსუალურიაქტივობაარადამაკმაყოფილებელია. მიუხედავად იმისა, რომ ვუაიერისტები ცდილობენ, რომ შეუმჩნეველნი დარჩნენ ქალისთვის, რომელსაც აკვირდებიან, ისინი მაინც მნიშვნელოვანი რისკის ქვეშ იმყოფებიან, რადგან სხვებმა შეიძლება შეამჩნიონ ისინი. ამის გამო, ვუაიერიზმის შემთხვევები, ჩვეულებრივ, დაფიქსირებულია შემთხვევითი გამვლელების მიერ და არა ვუაიერიზმის მსხვერპლის მიერ.

ეტიოლოგია. ვუაიერიზმი გავრცელებულია მოზარდებში, სადაც ის სექსის მიმართ ცნობისმოყვარეობის გამომხატველია, მაგრამ ეს ქცევა, ჩვეულებრივ, მომავალში, პირდაპირი სექსუალური გამოცდილებით იცვლება. ვუაიერისტი კი სხვის სექსუალურ აქტზე დაკვირვებას მომავალშიც აგრძელებს, რადგან ის მორცხვია, უჭირს გოგონებთან სოციალური კონტაქტი ან მას ნორმალურ სექსუალურ აქტივობაში სხვა მიზეზები უშლის ხელს. ფსიქოანალიზი მოცემულ პათოლოგიას ისეთივე მექანიზმით ხსნის, როგორც ზემოთ აღწერილ სექსუალურ პათოლოგიებს. ბიჰევიორული თეორიის მიხედვით, ეს ქცევა აიხსნება შემთხვევითი ხასიათის ასოციაციების დამყარებით თვალთვალის პირვანდელ გამოცდილებასა და სექსუალურ აგზნებას შორის. არც ერთი თეორია არ არის სათანადო მტკიცებულებით გამაგრებული.

პროგნოზი. სანდო ინფორმაცია არ არის ხელმისაწვდომი.

მკურნალობა. კლინიკური კვლევის მიხედვით არც ერთი ტიპის მკურნალობა არ არის ეფექტური. მიზანშეწონილად მიგვაჩნია ზოგადი ხასიათის ზომების გამოყენება, რომლებიც ამ თავში ზემოთაა აღწერილი.

სექსუალურ აქტთან დაკავშირებული სხვა ანომალიური უპირატესობები

აუტოეროტიული ასფიქსია გულისხმობს ცერებრული ანოქსიის გამოწვევას სექსუალური აგზნების გასაძლიერებლად მასტურბაციის პროცესში. ასფიქსია ნაწილობრივ გამოწვეულია ყელზე თოკის მოჭერით ან თავზე პოლიეთილენის პარკის ჩამოცმით. ეს პრაქტიკა, ფაქტიურად, მხოლოდ მამაკაცებში გვხვდება. ის სახიფათოა და შეიძლება სიკვდილით დასრულდეს. ამ ტიპის აქტს შეიძლება თან ახლდეს ანალური სტიმულაციის გამომწვევი საგნების გამოყენება, ფეტიშიზმის ობიექტების გამოყენება ან საპირისპირო სქესის ტანსაცმლის ჩაცმა. პიროვნება შეიძლება საკუთარ თავს სარკეში აკვირდებოდეს ან ფოტოსურათები გადაუღოს, ან მან შეიძლება თავი დაიბას. იმათგან, ვინც უპირატესობას ანიჭებს ამ ტიპის სექსუალურ პრაქტიკას, ძალიან ცოტა ადამიანი მიმართავს ექიმს დახმარებისთვის. მოცემული პათოლოგიის შესახებ ძირითადი ინფორმაციის წყაროს წარმოადგენს სასამართლო ფსიქიატრია, რომელიც შეისწავლის მოცემული ტიპის სექსუალურ პრაქტიკას აქტის დროს გარდაცვლილი ადამიანების მაგალითზე; თუმცა, ზოგჯერ

ამ პოპულაციის შესწავლა მის სიცოცხლეშივე ხდება (მაგ., Quinn and Twomey, 1998). დამატებითი ინფორმაციისათვის იხ. Blanchard, Hacker, 1991; Hucker, 1990.

ფროტერიზმი. როდესაც ფროტერიზმი წარმოადგენს სექსუალური აგზნების მიღწევის უპირატეს გზას, სექსუალური აგზნება სხვა ადამიანთან ხახუნისას (მაგალითად, მამაკაცის გენიტალიების ხახუნისას) ან, ჩვეულებრივ, უცნობი ქალის მკერდის მოფერებისას მიიღწევა. ამგვარი ქმედება ხშირია ხალხით გადაჭედილ ადგილებში, მაგალითად მეტროში.

კოპროფილია, კოპროფაგია, სექსუალური ურეთიზმი და უროფილია. კოპროფილიის დროს, სექსუალურ აგზნებას იწვევს ფიქრი დეფეკაციის აქტის შესახებ ან მისი ყურება, რაც უპირატეს სექსუალურ აქტივობას წარმოადგენს. კოპროფაგიის დროს სექსუალური აგზნება მოსდევს ფეკალიების ჭამას. სექსუალური ურეთიზმის დროს, რომელიც, ძირითადად, ქალებში გვხვდება, ეროტიული აგზნება ურეთრის სტიმულაციით მიიღწევა. უროფილიის დროს სექსუალური აგზნება მიიღწევა შარდვის პროცესის ყურებით, პარტნიორზე (ან პირიქით) მოშარდვით ან შარდის დალევით.

ამ პათოლოგიების გავრცელების სიხშირე არ არის ცნობილი, მაგრამ, როგორც ჩანს, ისინი საკმაოდ გავრცელებულია, რაზეც მეტყველებს სექს–მუშაკებისაგან ამ ტიპის აქტივობების განხორციელების მოთხოვნა. დამატებითი ინფორმაციისთვის იხ. Tollison and Adams, 1979.

გენდერული იდენტობის ანომალიები

ტრანსსექსუალიზმი

ტრანსსექსუალები დარწმუნებულნი არიან, რომ მათ თავიანთი ქრომოსომული სქესის საპირისპირო გენდერი აქვთ. მათ აქვთ ძლიერი სურვილი იცხოვრონ ისე, როგორც ცხოვრობენ მათი ანატომიური სქესის საპირისპირო გენდერის მქონე ადამიანები და ცდილობენ თავიანთი სხეულისა და გენიტალიების შეცვლას.

წარსულში, ამ ანომალიას ეწოდებოდა ეონიზმი, რადგან ის ახასიათებდა დ'ეონ დე ბომონს. ის ფსიქიატრიულ ლიტერატურაში აღწერა ესკიროლმა 1838 წელს. მისი უფრო დეტალური აღწერა მოგვცა კრაფტ-ებინგმა 1886 წელს (Krafft-Ebing, 1924). 1960-იან წლებში, ბენჯამინის წიგნში (Benjamin, 1966) აღწერილი განსაცვიფრებელი ფაქტების გამო ეს მდგომარეობა ექიმებისა და საზოგადოების ყურადღების ცენტრში მოექცა.

ტერმინოლოგია

ტერმინებს „ტრანსსექსუალი მამაკაცი“ და „ტრანსსექსუალი ქალი“ სხვადასხვა მნიშვნელობით ხმარობენ. ტრანსსექსუალ ადამიანებს ჩვეულებრივ ურჩევნიათ, როდესაც მათ გარკვეული სახით მოიხსენიებენ. კერძოდ, ტრანსსექსუალ ქალს უწოდებენ დაბადებით მამაკაცს, რომელიც თავს ქალად განიცდის, ხოლო ტრანსსექსუალ მამაკაცს უწოდებენ დაბადებით ქალს, რომელიც თავს მამაკაცად განიცდის. წარსულში, სამედიცინო ლიტერატურაში ტრანსსექსუალ მამაკაცს უფრო ხშირად უწოდებდნენ იმ პირებს, რომლებიც დაბადებისას იყო იდენტიფიცირებული, როგორც მამაკაცი, მაგრამ თავს ქალად განიცდიდა. აქ ჩვენ გამოვიყენებთ ტერმინს „მამაკაცი“ ქალი ტრანსსექსუალის მიმართ და ტერმინს „ქალი“ მამაკაცი ტრანსსექსუალის მიმართ, რამდენადაც ეს ტერმინები მიუთითებს მოვლენათა თანმიმდევრობაზე პიროვნების ცხოვრებაში. ამგვარად, ქალად გარდაქმნილი მამაკაცი ტრანსსექსუალი არის პიროვნება, რომელიც დაბადებისას მამაკაცად იყო იდენტიფიცირებული, მაგრამ, შემდგომში, საკუთარი თავი ქალად განიცადა. ზოგიერთი ტრანსსექსუალისთვის მიუღებელია ამ ტერმინის არსებითი სახელის ფორმით გამოყენება. როდესაც მოცემულ ტექსტში ეს ტერმინი ამ სახით გამოიყენება, ის გულისხმობს ტრანსსექსუალ პიროვნებას, ისევე, როგორც „ჰეტეროსექსუალი“ გამოიყენება, როგორც არსებითი სახელი ჰეტეროსექსუალური ორიენტაციის მქონე პიროვნების აღსანიშნად.

მრავალი ტრანსსექსუალი მიიჩნევს, რომ მათი მდგომარეობა ფსიქიკურ აშლილობად არ უნდა ითვლებოდეს. მიუხედავ ამისა, ის შეტანილია ორივე (ICD, DSM) კლასიფიკაციაში. ეს ეხმარება ტრანსსექსუალებს სურვილის შემთხვევაში ჩაიტარონ მკურნალობა, რადგან მრავალ ქვეყანაში, როგორც სახელმწიფო, ისე კერძო სადაზღვევო პროგრამები, ფარავს მხოლოდ ისეთ აშლილობებს, რომლებიც დაავადებათა ერთ-ერთ კლასიფიკაციაში მაინც არის შეტანილი.

გავრცელება

ეპიდემიოლოგიური მონაცემები რთული მოსაპოვებელია. ნიდერლანდებში ჩატარებული გამოკვლევის მიხედვით, გენდერული იდენტობის აშლილობის შემთხვევებში, ზრდასრული ადამიანების მამაკაცად დაბადებულ 10 000 პირზე მოდის გენდერული იდენტობის აშლილობის მქონე ერთი პირი, ხოლო 30 000 ქალად დაბადებულ ადამიანზე – 1 პირი (Kesteren *et al.,* 1996). იმ ადამიანებს შორის, რომლებიც კლინიკურ ცენტრებში მკურნალობენ, უფრო მეტია ქალად გარდაქმნილი მამაკაცი ტრანსსექსუალი, ვიდრე მამაკაცად გარდაქმნილი ქალად დაბადებული ტრანსსექსუალი. შემთხვევათა თანაფარდობაა 4/1 (Green, 2000a).

აღწერა

ტრანსსექსუალები დარწმუნებულნი არიან, რომ ისინი მიეკუთვნებიან იმის საპირისპირო სქესს, რომელიც მათ დაბადებიდან დაუდგინდათ. ასეთი რწმენა, ჩვეულებრივ, პუბერტატის ასაკის დადგომამდე ყალიბდება. მშობლების გადმოცემით, მომავალი ტრანსსექსუალები, ბავშვობაში, საპირისპირო ანატომიური სქესის ბავშვების წრეში ყოფნას ამჯობინებენ, თუმცა ეს ტიპიური არ არის. ქალური ბუნების მქონე ბიჭებზე წარმოებული

შემდგომი გამოკვლევის მონაცემებით, ასეთი ბიჭები უფრო ხშირად ჰომოსექსუალებად ყალიბდებიან, ვიდრე ტრანსსექსუალებად (იხ. Green, 1974).

იმ დროისთვის, როდესაც ტრანსსექსუალები ითხოვენ სამედიცინო დახმარებას, მათ უკვე დაწყებული აქვთ საპირისპირო სქესის ტანსაცმლის ტარება. ტრანსვესტიტი ფეტიშისტებისაგან განსხვავებით, ქალად გარდაქმნილი მამაკაცი ტრანსსექსუალები ქალის ტანსაცმელს უფრო მეტად იმიტომ იცვამენ, რომ ქალად იგრძნონ თავი და არა იმიტომ, რომ სექსუალური აგზნება განიცადონ. (მათგან, აგრეთვე, განსხვავდებიან ჰომოსექსუალი მამაკაცები, რომლებიც ქალის ტანსაცმელს იმიტომ იცვამენ, რომ აქტიური ჰომოსექსუალები მიიზიდონ). ტრანსსექსუალები იწყებენ მაკიაჟისა და ქალის ვარცხნილობის ტარებას, იცილებენ თმოვან საფარს სახესა და სხეულზე ელექტროლიზის საშუალებით. ამ ფიზიკურ ცვლილებებთან ერთად ისინი ინვითარებენ ქალისთვის დამახასიათებელ ჟესტებს და ხმის სიმაღლეს; ცდილობენ თავიანთი სოციალური როლის შეცვლას.

ქალად გარდაქმნილი მამაკაცი ტრანსსექსუალები ხშირად ითხოვენ დახმარებას მკერდისა და გარეგანი გენიტალიების გარეგნული მხარის შეცვლის მიზნით. ისინი, თავიდან, ჩვეულებრივ, ითხოვენ ესტროგენების შეყვანას მკერდის გაზრდის მიზნით. ამის შემდეგ, მათ შეიძლება მოითხოვონ მკერდის პლასტიკური ქირურგია, კასტრაცია და პენისის მოკვეთა და ოპერაციის ჩატარება ხელოვნური საშოს შესაქმნელად. მრავალ ტრანსსექსუალში ძლიერ დისტრესს იწვევს თავიანთი მძიმე მდგომარეობა. მათში გავრცელებულია დეპრესია, ზოგს აქვს სუიციდის მცდელობა, ზოგი კი იმუქრება, რომ თავად გაიკეთებს კასტრაციას, თუ შეუძლებელია ქირურგიული ოპერაციის ჩატარება. ასეთი მუქარა სერიოზულად უნდა მივიღოთ, რადგან ის უკიდურეს დისტრესზე მიუთითებს და, შეიძლება, მართლაც განხორციელდეს პიროვნების მიერ.

მამაკაცად გარდაქმნილი ქალი ტრანსსექსუალები იცვამენ მამაკაცის ტანსაცმელს და გამოიმუშავებენ მამაკაცის ხმას, ჟესტებს და სოციალურ ქცევას. მათ სურთ განახორციელონ ისეთი სექსუალური აქტი, რომელშიც ისინი ჰეტეროსექსუალი ქალის (და რა ჰომოსექსუალი ქალის) მამაკაცი პარტნიორის როლში იქნებიან. ზოგი მოითხოვს მასტექტომიის ან ჰისტერექტომიის ჩატარებას, ზოგიერთი მათგანი კი მოითხოვს პლასტიკური ქირურგიის ჩატარებას ხელოვნური პენისის შექმნის მიზნით.

ეტიოლოგია უცნობია. შესწავლილ იქნა შემდეგი ფაქტორები:

გენეტიკური მიზეზები. ტრანსსექსუალებს აქვთ ნორმალური სქესის ქრომოსომები. არ არსებობს სარწმუნო მტკიცებულება, რომელიც მეტყველებს გენეტიკური მიზეზების სასარგებლოდ.

აღზრდა. არ დასტურდება მოსაზრება, რომ ტრანსსექსუალებს აღზრდის პროცესში უყალიბდებათ მათი ანატომიური სქესის საპირისპირო გენდერული როლი. როგორც ზემოთ აღინიშნა, გენდერული იდენტობის აშლილობის მქონე ბიჭების უმრავლესობა ზრდასრულ ასაკში ყალიბდება ჰომოსექსუალად და არა ტრანსსექსუალად.

ენდოკრინული მიზეზები. მოზრდილ ტრანსსექსუალებში არ დადგინდა რაიმე ენდოკრინული პათოლოგიის არსებობა. ერთ-ერთი მოსაზრების თანახმად, ტრანსსექსუალიზმს განაპირობებს ჰორმონული ანომალიები ნაყოფის განვითარების დროს. როდესაც ფეხმძიმე რეზუს-მაიმუნებს უკეთებდნენ დიდი რაოდენობით ანდროგენებს, მათი მდედრობითი სქესის შვილები თამაშისას მამაკაცის მსგავსად იქცეოდნენ (Young *et al.,* 1964). გარდა ამისა, ადრენოგენიტალური სინდრომის მქონე მდედრობითი სქესის ბავშვები, რომლებიც იმყოფებოდნენ დიდი რაოდენობით ანდროგენების ზემოქმედების ქვეშ დაბადებამდე და დაბადების შემდეგ, ავლენდნენ ბიჭებისთვის დამახასიათებელ ქცევას ბავშვობაში (Erhardt *et al.,* 1968), მაგრამ ტრანსსექსუალებად არ ჩამოყალიბდნენ. იმ ქალ ტრანსსექსუალებში, რომელთაც მიიღეს მამაკაცის როლი, მაღალ პროცენტს აღენიშნებოდა საკვერცხის პოლიკისტოზი (Boinski *et al.,* 1997), ხოლო საკვერცხის პოლიკისტოზის მქონე ქალების მხოლოდ უმნიშვნელო რაოდენობას ჰქონდა გენდერული იდენტობის აშლილობა (Green, 2000a).

განსხვავება ტვინის სტრუქტურაში. ტერმინალური ზოლის საყრდენი ბირთვების (bed nucleus of the stria terminalis) ცენტრალური ნაწილის მოცულობა უფრო დიდია მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში. ერთ-ერთ გამოკვლევაში, რომელშიც შეისწავლებოდა ქალად გარდაქმნილი მამაკაცი ტრანსსექსუალების თავის ტვინი მათი გარდაცვალების შემდეგ, აღმოჩნდა, რომ ამ ბირთვის ზომა ქალებში დადგენილი ზომის მსგავსი იყო (Zhou *et al.,* 1995), მაგრამ ამ გამოკვლევის შედეგები გააკრიტიკეს ტექნიკური მიზეზების გამო (Green, 2000a).

ტრანსვესტიზმიდან გადასვლა ტრანსსექსუალიზმზე. იმ მამაკაცთა მცირე ნაწილში, რომელიც თავს ქალად აღიქვამს, ტრანსსექსუალად ჩამოყალიბება ხდება ტრანსვესტიზმის ხანგრძლივი პერიოდის შემდეგ. ეს ადამიანები იწყებენ საპირისპირო სქესის ტანსაცმლის ტარებას აგზნების მიღწევის მიზნით, მაგრამ მათ მიერ განცდილი აგზნება თანდათანობით სუსტდება. ისინი, პარალელურად, უფრო და უფრო რწმუნდებიან, რომ ქალები არიან.

მიმდინარეობა. არ არსებობს სანდო ინფორმაცია იმის შესახებ, თუ როგორ ვითარდება ტრანსსექსუალიზმი იმ ადამიანებში ვისაც ექიმისთვის არ მიუმართავს. ერთ-ერთი გავლენიანი ნაშრომის მიხედვით (Harry Benjamin International Gender Dysphoria Association, 2001) ზოგიერთი ზუსტად იდენტიფიცირებული ტრანსსექსუალი ცვლის თავის „სურვილებს“. ზოგი ეგუება სასურველ გენდერულ იდენტობას სამედიცინო დახმარების გარეშე, ზოგი კი თმობს ცვლილებებთან დაკავშირებულ სურვილებს მკურნალობის ადრეულ ეტაპზე. არ არის ცნობილი ტრანსსექსუალების რა ნაწილი მიეკუთვნება თითოეულ ამ კატეგორიას.

მკურნალობა. პირველი ეტაპი. მკურნალობა ჩვეულებრივ მიჰყვება ჰარი ბენჯამინის სახელობის გენდერული დის-

ფორიის საერთაშორისო ასოციაციის სტანდარტებს (Harry Benjamin International Gender Dysphoria Association, 2001). ქვემოთ მოცემულია მკურნალობის საფეხურები. დამატებითი ინფორმაციისთვის იხ. ორიგინალური პუბ-ლიკაცია ან Green, 2000a.

- **გეგმაზე შეთანხმება.** ტრანსსექსუალები ხშირად თავად წყვეტენ, თუ რა ტიპის მკურნალობა სჭირდებათ და მოუთმენლად მოითხოვენ მის ჩატარებას. მათ შეიძლება ფსიქიატრიული გამოკვლევა ზედმეტ დაბრკოლებად მიიჩნიონ ჰორმონული და ქირურგიული მკურნალობისაკენ მიმავალ გზაზე. ზოგი იმუქრება თვითმკვლელობით ან საკუთარი თავის დასახიჩრებით, თუ მისი მოთხოვნები დროზე არ იქნება დაკმაყოფილებული. ასეთ მუქარას ყოველთვის სერიოზულად უნდა მოვეკიდოთ, რადგან ის მიუთითებს პაციენტის მძიმე დისტრესზე და სასწრაფო დახმარების მიღების გადაუდებელ საჭიროებაზე. მიუხედავად ამისა, პაციენტს უნდა ავუხსნათ, რომ მას გარკვეული საფეხურების გავლა მოუწევს. უპირველეს ყოველისა, მან უნდა იცოდეს, რომ ფსიქოლოგიური სტაბილურობა უდიდესი მნიშვნელობის მქონეა იმისთვის, რომ გარდამავალი პერიოდი წარმატებული აღმოჩნდეს. ასეთი სტაბილურობის მისაღწევად, პიროვნებამ უნდა გაიაროს „რეალური ცხოვრებისეული გამოცდილება“ (იხ. ქვემოთ).
- **კონსულტაცის** დროს უნდა იქნას გათვალისწინებული სხვადასხვა შესაძლებლობები, მათ შორის ისეთიც, რომლებზეც პაციენტს ადრე არ უფიქრია. კონსულ-ტაციისას აქცენტი გადატანილია რეალისტური მიზ-ნების დასახვის აუცილებლობაზე და ყველა იმ შედეგის გათვალისწინებაზე, რომელიც შეიძლება მოჰყვეს ნე-ბისმიერი სახის ცვლილებას როგორც თავად პიროვ-ნებისთვის, ისე მისი შვილებისთვის და, ზოგადად, ოჯახისთვის. კონსულტანტმა, აგრეთვე, შემდეგი საკითხი უნდა განიხილოს: სავარაუდოდ, ვერც ერთი თერაპია მუდმივად ვერ აღმოფხვრის პიროვნების თავდაპირველი სქესის ყველა კვალს (Harry Benjamin International Gender Dysphoria Association, 2001).

„რეალური ცხოვრებისეული გამოცდილება“. მამაკაცი ტრანსსექსუალი, რომელიც ქალის გენდერულ როლს იღებს, უნდა შეეჩვიოს იმას, რომ ის ქალივით უნდა გამოიყურებოდეს, იქცეოდეს და საუბრობდეს. სახეზე თმოვან საფარს ხშირად აცილებენ ელექტროლიზის მეშვეობით ან ლაზერით. შეიძლება საჭირო გახდეს ხმის გავარჯიშებაც. „რეალური ცხოვრებისეული გამოცდილების“ მოთხოვნით პიროვნება ახალ გენდერულ როლში უწყვეტად უნდა იმყოფებოდეს მინიმუმ 1 წლის მანძილზე, ან ორი წლის მანძილზე, რაც კიდევ უფრო სასურველია. ამ დროის განმავლობაში, ის უნდა მუშაობდეს სრულ განაკვეთზე ან სტუდენტის სტატუსი უნდა ჰქონდეს. (სრულ განაკვეთზე მუშაობის მოთხოვნა შეიძლება ძნელი შესასრულებელი იყოს მაღალი დონის უმუშევრობის პერიოდში). ამ წლის მანძილზე ტარდება შესაბამისი ჰორმონული მკურნალობა (იხ. ქვემოთ). პიროვნებას მხოლოდ მაშინ აქვს უფლება ჩაიტაროს ჰორმონული მკურნალობა, თუ ის (ა) 18 წელზე უფროსია; (ბ) გარკვეულია ჰორმონების მოქმედებაში, მათი უარყოფითი ეფექტების ჩათლით; (გ) წარმატებით გაიარა „რეალური ცხოვრებისეული გამოცდილების“ 3 თვე ან კონსულტაციის შეთანხმებული პერიოდი. წლის დასასრულს, ის პირები, რომლებიც შეძლებენ დაუმტკიცონ შემფასებელ კომისიას, რომ ისინი უკეთესად არიან ადაპტირებულნი ახალ გენდერულ როლში ყოფნისას ძველ როლთან შედარებით, ქირურგიული ოპერაციის კანდიდატები ხდებიან.

ჰორმონული მკურნალობა: ესტროგენებით მკურნალობა იწვევს მკერდის გაზრდას. ესტროგენის ეს ეფექტი შეიძლება განსხვავებული იყოს, როგორც გენეტიკურად მამრობითი სქესის პირებში, ისე გენეტიკურად მდედრობითი სქესის პირებში, მაგრამ შემთხვევათა უმრავლესობაში ცხიმი გროვდება თეძოებისა და დუნდულების გარშემო, რაც სხეულს უფრო ქალურ იერს ანიჭებს. ესტროგენებით გახანგრძლივებული მკურნალობა ღრმა ვენების ტრომ-ბოზის საშიშროებას შეიცავს (van Kestern *et al.,* 1997). დადასტურებულია მკერდის ავთვისებიანი სიმსივნის განვითარების შემთხვევები (Symmers, 1968), მაგრამ მსგავსი შემთხვევები არ დაფიქსირებულა ესტროგენებით მკურნალობის გვიანდელ პრაქტიკაში, რომელიც 816 გენეტიკურად მამაკაც ტრანსსექსუალს ჩაუტარდა (van Kestern *et al.,* 1997).

ანდროგენებით მკურნალობა უტარდება გენეტიკურად მდედრობითი სქესის ტრანსსექსუალებს. მკურნალობის შედეგად ხმა ბოხდება, თმოვანი საფარი უფრო ხშირი ხდება სახეზე და სხეულზე, მენსტრუაცია წყდება, კლი-ტორი იზრდება და სექსუალური ლტოლვა ძლიერდება. ეს ცვლილებები, ჩვეულებრივ, უფრო გამოკვეთილია იმ ცვლილებებთან შედარებით, რომლებიც თავს იჩენს ესტროგენით მკურნალობისას გენეტიკურ მამაკაცებთან, რომლებსაც ქალის გენდერული როლის მიღება სურთ. ანდროგენების ხანგრძლივი გამოყენებისას ჩნდება ღვიძლის დაზიანების რისკი.

ქირურგიული ჩარევა. იმ პირებს, რომლებმაც წარმა-ტებით გაიარეს მკურნალობის წინა საფეხური, ამზადებენ ქირურგული ოპერაციისთვის. რადგანაც ქირურგიის გრძელვადიანი შედეგები კარგად არ არის ცნობილი (იხ. ქვემოთ), ამ ტიპი ჩარევის გარშემო აზრთა სხვადასხვაობა შეინიშნება. გადაწყვეტილება ერთობლივად უნდა მიი-ღონ ფსიქიატრმა და ქირურგმა, ზოგადი პროფილის ექიმთან კონსულტაციის პირობებში. თითოეული მათ-განი გამოცდილი უნდა იყოს ამ ტიპის პაციენტების მკურნალობაში. ოპერაციას ინტენსიური, გრძელვადიანი მხარდაჭერა უნდა მოჰყვებოდეს.

გენეტიკურად მამაკაც ტრანსსექსუალებთან ქირურ-გიული პროცედურა გულისხმობს მამოპლასტიკას, პენე-ქტომიას, ორქიდექტომიას და საშოს მსგავსი ორგანოს შექმნას პენისის კანისაგან, სხვა სახის კანის ან მსხვილი ნაწლავის დამატებით.

გენეტიკურად ქალ ტრანსსექსუალებთან ქირურგიული პროცედურის დროს ტარდება მასტექტომია, ოვარექტომია და ფალოპლასტია. კლიტორისაგან, რომელიც უკვე გადიდებულია ანდროგენების მოქმედების შედეგად, ან სხეულის სხვა ნაწილის კანისაგან, იქმნება მიკროფალოსი (იხ. Green, 2000a).

დახმარების გაწევა ოჯახისთვის. მრავალი ტრანსსექსუალი დაქორწინებულია და ბევრ მათგანს შვილები ჰყავს. მათი მეუღლეები, და განსაკუთრებით შვილები, შეგუებას საჭიროებენ თავიანთ ცხოვრებაში მომხდარ სიახლეებთან, რომლებიც ტრანსსექსუალ პიროვნებაში მომხდარი ცვლილებებითაა გამოწვეული. გასათვალისწინებელია გენდერულ როლთან დაკავშირებული პრობლემების აღმოცენების შესაძლებლეობა ტრანსსექსუალების მცირეწლოვან შვილებთან. თუმცა გამოკვლევაში, რომელშიც 34 ასეთი ბავშვი შეისწავლებოდა, არ დაფიქსირებულა გენდერული იდენტობის აშლილობის შემთხვევები (Green, 1998).

გამოსავალი. მრავალი გამოკვლევიდან არც ერთში არ მოხერხდა იმ პაციენტების შედარება, რომლებიც შემთხვევითი წესით გაანაწილეს ქირურგიულ და არაქირურგიულ ჯგუფებში. 10 წლის განმავლობაში გამოქვეყნებული ინგლისურენოვანი ლიტერატურის მიმოხილვა გვიჩვენებს, რომ მამაკაცის გენდერული სქესის მქონე ტრანსსექსუალების 90%-თან პლასტიკური ქირურგია წარმატებული გამოდგა (Green, Fleming, 1991). თუმცა, ამ მაჩვენებელს სიფრთხილით უნდა შევხედოთ, შერჩევისას დაშვებული შესაძლო შეცდომებისა და შემდგომი დაკვირვებიდან პაციენტების შემთხვევითი გათიშვის გამო (Green, 2000a). ერთ-ერთ გამოკვლევაში (Mate-Kole *et al.,* 1990), ოპერაციისთვის 40 პაციენტი შეარჩიეს. ამის შემდეგ მათი ერთი ნაწილისთვის ოპერაციის ჩატარება 3 თვის განმავლობაში დაიგეგმა, მეორე ნაწილისთვის კი – 2 წლის შემდეგ. ოპერაციიდან ორი წლის შემდეგ, პირველ ჯგუფთან დადგინდა ნევროტიზმის უფრო დაბალი მაჩვენებელი და უკეთესი შეგუება, იმ ჯგუფთან შედარებით, რომელიც კვლავ ელოდებოდა ოპერაციას. ერთ-ერთ ნაშრომში (Meyer, Reter, 1979) ნაოპერაციები პაციენტები შეადარეს იმ პაციენტებს, რომლებსაც ოპერაცია არ ჩატარებიათ. ორივე ჯგუფში გაუმჯობესების ერთი და იგივე ხარისხი დაფიქსირდა. თუმცა, ამ შედეგის განზოგადება არ არის მართებული, რადგან ეს ჯგუფები არ იყვნენ შემთხვევითი წესით განაწილებულნი, მხოლოდ პაციენტების ნახევარი გამოიკვლიეს შემდგომი დაკვირვების დროს და შემდგომი დაკვირვების პერიოდი უფრო ხანგრძლივი იყო იმ პაციენტებისთვის, რომლებსაც ოპერაცია ჩაუტარდათ.

ორმაგი როლის ტრანსვესტიზმი

ეს ტერმინი გამოიყენება ICD-10-ში იმ ადამიანების აღსაწერად, რომლებიც ატარებენ საპირისპირო სქესის ტანსაცმელს, მაგრამ არც ტრანსვესტული ფეტიშისტები არიან, რომლებიც ამით სექსუალური აგზნების მიღწევას ცდილობენ და არც ტრანსსექსუალები, რომლებსაც გენდერული და სექსუალური როლის შეცვლა სურთ. ასეთ პირებს უბრალოდ სიამოვნებთ საპირისპირო სქესის ტანსასცმლის ტარება იმის გამო, რომ დროებით მათ წრეს მიეკუთვნებოდნენ.

გენდერული იდენტობის აშლილობა მოზარდებსა და მოზრდილ ადამიანებში (არა-ტრანსსექსუალური ტიპი)

DშM-IV-ში ეს ტერმინი გამოიყენება იმ ადამიანების აღსანიშნად, რომლებიც გასცდნენ პუბერტატის ასაკს და განიცდიან მუდმივ ან ხშირ დისკომფორტს თავიანთი ბიოლოგიური სქესის გამო ან ეუფლებათ შეუსატყვისობის განცდა მასთან მიმართებაში. ისინი ხშირად ან მუდმივად იცვამენ საპირისპირო სქესის ტანსაცმელს ან წარმოიდგენენ ამ ქმედებას, მაგრამ მათში ამგვარი ქმედება და ფანტაზიები არ იწვევს სექსუალურ აგზნებას. მათ არც თავიანთი პირველადი და მეორადი სქესობრივი ნიშნების შეცვლა სურთ.

გენდერული იდენტობის აშლილობა ბავშვებში

მშობლები უფრო ხშირად ითხოვენ რჩევას ვაჟების ქალური ქცევის გამო, ვიდრე გოგონების ბიჭური ქცევის გამო (არ არის გარკვეული ასეთი ქცევა გოგონებთან უფრო იშვიათია, თუ ის უფრო მისაღებია სოციალური თვალსაზრისით). ქალურ ბიჭებს ურჩევნიათ გოგონების თამაშები და ქალის ტანსაცმლის ტარება. ამგვარ ქცევას ბიჭებში შეიძლება სხვადასხვა გამოსავალი ჰქონდეს. ზოგ მათგანს ნორმალური მამაკაცური ინტერესები და ქცევა უყალიბდება. ბავშვობაში გენდერული აშლილობის მქონე ბიჭების უმრავლესობა ჰომოსექსუალად ყალიბდება. დამატებითი ინფორმაციისთვის იხ. Green, 2000b.

სექსუალური ქცევის სხვა ასპექტები

გაუპატიურება და ინცესტი განხილულია 26-ე თავში სასამართლო ფსიქიატრიის შესახებ.

ეთიკური პრობლემები სექსუალური და გენდერული აშლილობების დიაგნოსტირებისა და მკურნალობის დროს

ფსიქიატრიულ პრაქტიკაში სექსუალური აშლილობების მკურნალობისას შეიძლება აღმოცენდეს ნებისმიერი ხასიათის ეთიკური პრობლემები, მაგრამ ქვემოთ ჩამოთვლილი პრობლემები შედარებით სერიოზული სირთულეების გამომწვევია.

პროფესიული ურთიერთობა

როდესაც ინტერვიუს ძირითადი თემა სექსუალური პრობლემებია, არსებობს იმის რისკი, რომ ურთიერთობა პაციენტსა და თერაპევტს შორის სექსუალური ხასიათის გახდება. სამედიცინო პრაქტიკის კოდექსი კატეგორიულად კრძალავს სექსუალური ურთიერთობის დამყარებას პაციენტთან, რადგან ეს ექსპლუატაციას უწევს პაციენტს და ხელს უწყობს ნდობის დაკარგვას ექიმების მიმართ.

კონფიდენციალობა

როდესაც ერთ-ერთი სექსუალური პარტნიორი უმჟღავნებს თერაპევტს ინფორმაციას თავისი სექსუალური პარტნიორის შესახებ და ამავე დროს კრძალავს მისთვის ამ ინფორმაციის გადაცემას მაშინ, როდესაც ეს მიზანშეწონილია, ასეთმა ვითარებამ შეიძლება პრობლემები წარმოშვას. ამ პრობლემას ჩვეულებრივ ავირიდებთ, თუ ორივე პოარტნიორისაგან ავიღებთ სრულ ანამნეზს იქამდე, სანამ გადავწყვეტთ, თუ რამდენად მიზანშეწონილია სექსთერაპიის ჩატარება და თუ ცალ-ცალკე არ შევხვდებით პარტნიორებს თერაპიის დაწყების შემდეგ.

დიაგნოზი, სტიგმატიზაცია და პასუხისმგებლობა

არსებობს მოსაზრება, რომ სექსუალური ქცევის რომელიმე პატერნისთვის ფსიქიატრიული დიაგნოზის დასმას ორი უარყოფითი შედეგი მოჰყვება. ერთი ისაა, რომ დიაგნოზის დასმა ხელს უწყობს პაციენტის სტიგმატიზაციას; მეორეც, მან შეიძლება გაამართლოს მორალურად არასწორი ქცევა. ორივე პრობლემა იმას შეგვახსენებს, რომ დიაგნოზი, ძირითადად, შეიქმნა მკურნალობასთან დაკავშირებული საკითხების გადაჭრის მიზნით, რის გამოც არ შეიძლება მისი უკრიტიკოდ გამოყენება სხვა პრობლემების მიმართ, მათ შორის პასუხისმგებლობის პრობლემის მიმართ.

მრავალი ადამიანი, რომელთა ქცევა დიაგნოსტირებულია, როგორც გენდერული აშლილობა, ამტკიცებს, რომ ეს დიაგნოზი ახდენს მათ სტიგმატიზაციას, რადგან ის გულისხმობს, რომ მათი ქცევა, ნორმალურის ნაცვლად, პათოლოგიურია. მსგავსი მოსაზრება იყო გამოთქმული წარსულში ჰომოსექსუალური ქცევის მიმართ, როდესაც, დღევანდელობისაგან განსხვავებით, ის აშლილობად განიხილებოდა. ტრანსსექსუალების საკითხი კვლავ დებატების საგანს წარმოადგენს. ამა თუ იმ თემაზე დებატების გამართვისას, ერთმანეთისაგან ნათლად უნდა გავმიჯნოთ სამედიცინო მტკიცებულება და რელიგიური აკრძალვა, მაშინაც კი, როდესაც ისინი ემთხვევა ერთმანეთს. მაგალითად, მეცხრამეტე საუკუნის დასასრულს, მასტურბაცია მორალურად არასწორ საქციელად ითვლებოდა და, ამავე დროს, მავნე სექსუალურ პრაქტიკად სამედიცინო თვალსაზრისით. მას გმობდა ეკლესია და მკურნალობდა მედიცინა.

ზოგი ადამიანი ამტკიცებს, რომ გარკვეული სახის სექსუალური ქცევის აშლილობად დიაგნოსტირება აცილებს პიროვნებას პასუხისმგებლობას საკუთარი ქცევის შედეგებზე. დიაგნოზი, როგორც ასეთი, მართლაც აძლევს ადამიანს საშუალებას შევიდეს ავადმყოფის როლში (გვ. ??), მაგრამ ამ როლში ყოფნა მას როდი აცილებს ყოველგვარ პასუხისმგებლობას. ეს პირიქით, მატებს მას დახმარების ძიების პასუხისმგებლობას, მაგრამ ნამდვილად არ ათავისუფლებს იმ პასუხისმგებლობისაგან, რომ სხვა ადამიანებს ზიანი არ მოუტანოს.

დამატებითი ლიტერატურა

Gelder, MG, López-Ibor, JJ Jr and Andreasen, NC (eds) (200) *The new Oxford textbook of psychiatry,* Section 4.11: Sexuality, gender identity, and their disorders. Oxford University Press, Oxford. (ამ ნაწილის ოთხ თავში ნორმალური სექსუალური ქცევაა აღწერილი.)

Golombek, S and Fivush, R (1998) Gender development, In H Freeman, I Pullen, G Stein and G Wilkinson (eds), *Psychosexual disorders,* Chapter 2. Gaskell, London.

Tomlinson, J (ed.) (2005) *ABC of sexual health.* BMJ Books, London. (მოკლე, პრაქტიკული, მიმოხილვითი ხასიათის სერიები სექსუალური დისფუნქციის გამოკვლევისა და მკურნალობის და სექსუალური ჯანმრთელობის სხვა ასპექტების შესახებ.)

თავი 20

ხანდაზმულთა ფსიქიატრია

თავის შინაარსი

დაბერების ნორმალური პროცესი
- დემოგრაფია

დაბერების შედეგები

თავის ტვინში მიმდინარე ფიზიკური ცვლილებები

ფსიქიკური აშლილობის ეპიდემიოლოგია ასაკოვან ადამიანებში

დემენცია
- გუნებ-განწყობის აშლილობა
- შფოთვა და სტრესთან დაკავშირებული აშლილობები
- შიზოფრენიის მსგავსი აშლილობები და პარანოიდული მდგომარეობები

ხანდაზმულთა ფსიქიატრიის პრინციპები და პრაქტიკა
- სერვისების ორგანიზება
- ხანდაზმულების ფსიქიატრიული გამოკვლევა
- ხანდაზმულების ფსიქიატრიული მკურნალობა
- იურიდიული, ფინანსური და ეთიკური საკითხები
- ძალადობა ხანდაზმულ ადამიანებზე და მათი უგულებელყოფა

დემენცია
- დემენციის ბიჰევიორული და ფსიქოლოგიური სიმპტომების მკურნალობა
- ალცჰაიმერის დაავადების მედიკამენტური მკურნალობა
- სხვა სახის დემენციების მედიკამენტური მკურნალობა

გუნებ-განწყობის აშლილობა ხანდაზმულ პირებში
- დეპრესიული აშლილობა
- ბიპოლარული აშლილობა

შფოთვითი აშლილობები ხანდაზმულ პირებში

შიზოფრენიის მსგავსი აშლილობები ხანდაზმულ პირებში
- კლინიკური თვისებები

პერსონოლოგიური აშლილობა ხანდაზმულ პირებში

ხანდაზმულთა სხვა ფსიქიატრიული სინდრომები
- სიბინძურის სენილური სინდრომი
- შარლ ბონეს სინდრომი

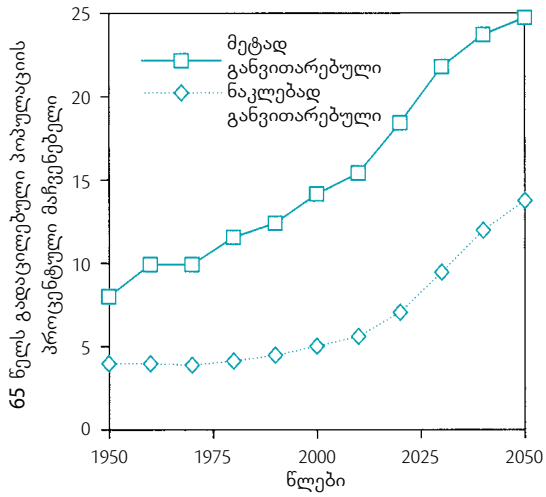
ფსიქიკური ჯანმრთელობის პრობლემების მქონე ასაკოვანი ადამიანები სპეციფიკურ სირთულეებს წარმოშობენ, როგორც ხანდაზმულთა ფსიქიატრიის პრაქტიკისთვის, ისე, ამ სფეროში სერვისების ორგანიზების თვალსაზრისით. ისინი ხშირად ფიზიკურად და ფსიქიკურად სუსტები არიან, რაც ზემოქმედებს დაავადების გამოვლენასა და მიმდინარეობაზე. მეორე მხრივ, ამ ადამიანების უპირატესობა იმაში მდგომარეობს, რომ მათ ბევრი რამ აქვთ სათქმელი და აქვთ ბედნიერებასა და უბედურებაზე რეაგირების ცხოვრებისეული გამოცდილება. კლინიკური პრაქტიკის მნიშვნელოვან ნაწილს დემენცია წარმოადგენს. ასაკოვან ადამიანებში ფსიქიკური აშლილობის შესწავლისას კლინიცისტმა უნდა შეძლოს სხვადასხვა წყაროდან ინფორმაციის მოპოვება, მისი ინტეგრირება, და მართვის ისეთი გეგმის შემუშავება, რომელიც გაითვალისწინებს ხანდაზმულთა პოპულაციის ფიზიკურ, სოციალურ და ფსიქოლოგიურ საჭიროებებს. ამ გეგმის განხორციელება, ხშირად, რამდენიმე სფეროს სპეციალისტის თანამშრომლობას მოითხოვს. სწორედ ასეთი ტიპის სირთულეებში მდგომარეობს ხანდაზმული ასაკის ფსიქიატრიის ხიბლი და გამოწვევა.

ამ თავში განხილულია ხანდაზმული ასაკის ფსიქიატრიის საკითხები, დელირიუმისა და დემენციის გამოკლებით, რომლებიც მე-14 თავშია განხილული (დელირიუმი – გვ. ??; დემენცია – გვ. ??).

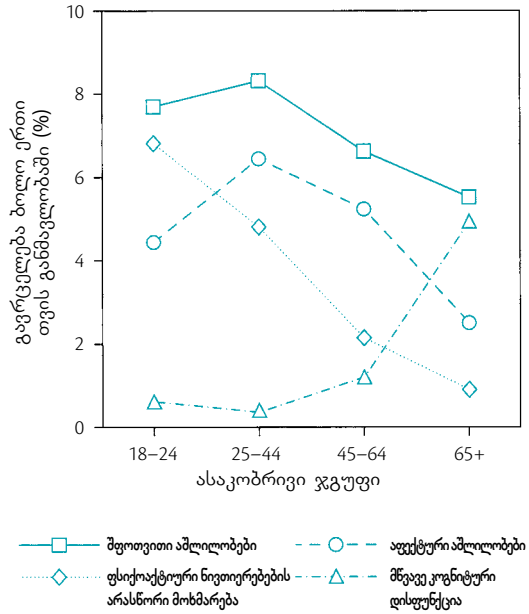
დაბერების ნორმალური პროცესი

დემოგრაფია

1993 წელს მსოფლიო პოპულაციის 6%-ს 65 წელს გადაცილებული ადამიანები წარმოადგენენ. განვითარებულ ქვეყნებში, ეს მაჩვენებელი დაახლოებით 14%-ს შეადგენდა,



სურათი 20.1 65 წელს გადაცილებული პოპულაციის პროცენტული მაჩვენებელი ნაკლებად და მეტად განვითარებულ ქვეყნებში. გაეროს 1996 წლის მონაცემები პოპულაციის რაოდენობის შეფასებისა და პროგნოზის შესახებ (AF Jorm, 2000).



სურათი 20.2 ფსიქიკური აშლილობების გავრცელება ასაკობრივ ჯგუფებში. ერთი თვის მაჩვენებლები გავრცელების შესახებ. (Epidemiologic Catchment Area Study using DSM-III criteria). (AF Jorm, 2000).

ხოლო ნაკლებად განვითარებულ ქვეყნებში – 4%-ს. ნაკლებად განვითრებულ ქვეყნებს აქვთ შობადობის მაღალი მაჩვენებლები, მაგრამ სიცოცხლის ხანგრძლივობა საგრძნობლად დაბალია განვითარებულ ქვეყნებთან შედარებით (60-73 წელი). ბრიტანეთში სიცოცხლის ხანგრძლივობა 1840 -1900 წლებში 41 წლიდან 46 წლადე გაიზარდა. მან 1950 წლისთვის 69 წელს მიაღწია, ხოლო 2004 წლისთვის – 76 წელს.

ცხრილი 20.1 და სურათი 20.2 აჩვენებს, რომ განსხვავება პოპულაციის ასაკობრივ სტრუქტურაში ცვლილებას განიცდის. ნაკლებად განვითარებულ ქვეყნებში ასაკოვანი ადამიანების პროპორცია უფრო სწრაფად იზრდება, ვიდრე განვითარებულ ქვეყნებში. მიუხედავად იმისა, რომ ზოგიერთი სახის ფსიქიკური აშლილობის სიხშირე კლებულობს (სურათი 20.2), ასაკთან ერთად დემენციის გავრცელების სიხშირე სწრაფად მატულობს (იხ. ქვემოთ).

ყველა ქვეყანა დგას მზარდი მნიშვნელობის პრობლემის წინაშე: როგორ მართოს ხანდაზმული ადამიანების დიდი რაოდენობა, რომლებსაც კოგნიტური ფუნქციების დაქვეითება აღენიშნებათ.

დაბერების შედეგები

თავის ტვინში მიმდინარე ფიზიკური ცვლილებები

30 დან 70 წლამდე ადამიანის თავის ტვინის წონა მცირდება დაახლეობით 5%-ით, 80 წლისთვის – დამატებით 5-ით, ხოლო 90 წლისთვის – დამატებით 10-12%-ით. ამ ცვლილებებთან ერთად პარკუჭები იზრდება და ტვინის გარსი სქელდება. მაგნიტორეზონანსული კვლევები აჩვენებს დროით-სივრცითი მახასიათებლების კომპლექსურ ცვლილებებს, რომლებიც დაკავშირებულია თავის ტვინის რუხ და თეთრ ნივთიერებაში მიმდინარე ცვლილებებთან, ასევე, ჰიპოკამპის, თავის ტვინის ქერქის ასოციაციური ზონებისა და ცერებელუმის მოცულობაში შემცირებასთან (Raz *et al.,* 2005).

ხანდაზმულობის დროს აღინიშნება ნეირონების კვდომა. ეს სელექციური პროცესია და უფრო სუსტადაა გამოხატული, ვიდრე ადრე ეგონათ. უფრო მეტადაა გამოხატული სინაფსებისა და დენდრიტების რაოდენობის შემცირება. ზოგიერთი ნეირონის ციტოპლაზმა შეიცავს პიგმენტ **ლიპოფუსცინს.** თავის ტვინში, აგრეთვე, აკუმულირდება სენილური ფოლაქები და ნეიროფიბრილური კვანძები, მაგრამ ისინი უფრო მცირე არეებზეა განაწილებული და ნაკლები რაოდენობით გვხვდება, ვიდრე ალცჰაიმერის დაავადების დროს. ნეიროფიბრილური კვანძები, ძირითადად, გვხვდება ჰიპოკამპსა და ენთორინალური კორტექსის ნეირონებში, ხოლო სენილური ფოლაქები შეიძლება შეგვხვდეს ნეოკორტექსშიც და ამიგდალაშიც. გარდა ამისა, ჯანმრთელი ასაკოვანი ადამიანების

ცხრილი 20.1 მსოფლიო პოპულაციის პროცენტული ცვლილება 1975-2000

ასაკი	სულ	% ცვლილება 1975-2000	
		განვითარებული	ნაკლებ განვითარებული
< 15	57.7	20.2	72.6
15-24	41.8	8.6	50.0
25-34	56.5	4.2	75.0
35-44	72.2	16.9	95.0
45-54	74.5	33.2	104.2
55-64	64.5	30.5	86.7
65-74	68.9	33.2	104.2
75-79	84.3	53.4	121.2
>80	91.7	64.7	138.0

წყარო: United Nations, 1988.

თავის ტვინის მცირე ნაწილი შეიცავს ლევის სხეულებს. დაბერების ნორმალური პროცესის ნევროპათოლოგიის მიმოხილვისთვის იხ. Hof, Morrison, 2004.

ბიოქიმიურ დონეზე, დაბერება აისახება ცვლილებებში კალციუმის რეგულაციასა და მიტოქონდრიულ ფუნქციონირებაში (Toescu *et al.,* 2004). ეს, ნაწილობრივ, განპირობებულია თავისუფალი რადიკალებით გამოწვეული ოქსიდაციური დაზიანებით (Barja, 2004) და ზრდის ფაქტორისა და ნეიროტრანსმიტერულ სასიგნალო არხებში მომხდარი ცვლილებებით (Hof and Morrison, 2004; Mattson *et al.,* 2004).

დაბერების ნეიროფსიქოლოგია

ასაკოვანი ადამიანების კოგნიტური ფუნქციების შეფასება რთულია, რადგან ხანდაზმულები ხშირად ფიზიკურად სუსტად არიან და ახასიათებთ სენსორული დეფიციტი, რაც საჭიროებს ნორმის ფრთხილ და ზუსტ გარჩევას დემენციის ყველაზე ადრეული ფაზისგან.

ლონგიტუდური კვლევების მიხედვით, სტანდარტული ინტელექტის ტესტებით გაზომილი ინტელექტუალური ფუნქცია აჩვენებს მნიშვნელოვან დაქვეითებას მხოლოდ ძალიან ხანდაზმულ ასაკში. ცვლილებისთვის დამახასიათებელი პატერნი ვლინდება ფსიქომოტორულ შენელებაში და ახალი ინფორმაციით მანიპულირების გაუარესებაში. ამის საპირისპიროდ, კარგად დასწავლილი უნარების ტესტები (მაგ., ვერბალური აღქმის ტესტები) აჩვენებს უმნიშვნელო დაქვეითებას, რომელიც ასაკთან არ არის დაკავშირებული.

მაგალითად, ციფრების დიაპაზონის ტესტით გაზომილი ხანმოკლე მეხსიერება არ იცვლება ნორმალურ ხანდაზმულებში. ოპერაციული მეხსიერების ტესტები აჩვენებს შესაძლებლობების თანდათანობით დაქვეითებას. ამგვარად, ხანდაზმულები საგრძნობლად უარესად ასრულებენ დავალებას ახალგაზრდებთან შედარებით, თუ ყურადღების განაწილება ორ საქმეზეა საჭირო ან თუ მასალა, დამატებით, სხვა სახითაც უნდა გადამუშავდეს. ხანდაზმული ადამიანები, ჩვეულებრივ, ცხადად იხსენებენ პიროვნული მნიშვნელობის მქონე შორეულ მოვლენებს. სხვა სახის შორეული მოვლენების გრძლევადიანი მეხსიერება დაქვეითებულია (მიმოხილვისთვის იხ. Morris, 1997). მთლიანობაში შეინიშნება ბალანსი პრობლემის მოქნილად გადაჭრის უუნარობას და გამოცდილების პროცესში დაგროვილ სიბრძნეს შორის.

კოგნიტური და მოტორული ცვლილებების მსგავსად, მნიშვნელოვანი ცვლილებები შეიმჩნევა პიროვნულ მახასიათებლებში და დამოკიდებულებებში (მაგ., მატულობს სიფრთხილე და სიხისტე).

ფიზიკური ჯანმრთელობა

ფუნქციური უნარების და ადაპტაციის ზოგად დაქვეითებასთან ერთად, ხშირად აღინიშნება ქრონიკული დეგენერაციული მდგომარეობები. ამის გამო, ხანდაზმული ადამიანები ხშირად დადიან ოჯახის ექიმებთან და, ჩვეულებრივ, საავადმყოფოს საწოლების ნახევარი უჭირავთ. ასეთი ვითარება, განსაკუთრებით, 75 წელს გადაცილებულ ადამიანებთან გვხვდება. სამედიცინო მართვა რთულდება ერთზე მეტი აშლილობის ერთდროული არსებობის, მკურნალობის გვერდითი მოვლენების გაზრდილი რისკისა და ფსიქიატრიული და სოციალური პრობლემების გამო (Kane, 1985).

ხანდაზმულ ადამიანებში ხშირია სენსორული და მოტორული შეზღუდვები. იერუსალიმში ჩატარებულ კვლევაში, რომელშიც 80 წელს გადაცილებული ადამიანები მონაწილეობდნენ, 50-60% ასახელებდა მხედველობასთან, სმენასთან ან სიარულთან დაკავშირებულ პრობლემებს, 22% კი – საუბართან დაკავშირებულ სირთულეებს (Davies and Fleischman, 1981). ეს ციფრები რეპრეზენტატიულია და ასახავს სხვა ქვეყნებში დაფიქსირებულ მაჩვენებლებს.

სოციალური ვითარება

ბევრი ადამიანისთვის დაბერება იწვევს სერიოზულ ცვლილებებს სოციალურ მდგომარეობაში. პენსიაზე გასვლა ზემოქმედებს არა მხოლოდ შემოსავალზე, არამედ, აგრეთვე, სოციალურ სტატუსზე, დასვენებისთვის განკუთვნილ დროზე და სოციალურ კონტაქტებზე. ხელფასის დაკარგვა სერიოზული პრობლემაა, რომლის წინაშეც ბევრი ხანდაზმული ადამიანი დგება. ერთ – ერთი ფართომასშტაბიანი ევროპული გამოკითხვის მიხედვით, რომელიც 65 წელს გადაცილებულ ადამიანებზე ჩატარდა, ყველაზე დიდი სანერვიულო სწორედ ფინანსური პრობლემებია.

სოციალური იზოლაცია ბევრი ხანდაზმული ადამიანისთვის საერთო პრობლემას წარმოადგენს, განსაკუთრებით განვითარებულ ქვეყნებში. 1993 წელს, ამერიკასა და ბრიტანეთში 65 წელს გადაცილებული ადამიანების ერთი მესამედი მარტო ცხოვრობდა, იმ დროს, როდესაც ჩილესა და ჩინეთში მარტო მცხოვრები ადამიანების რაოდენობა 7% და 3%-ს შეადგენდა. ბრიტანეთში ეს ციფრი ძალიან გაიზარდა გასული საუკუნის მეორე ნახევარში: 1851 წელს ის შეადგენდა 7%-ს, ხოლო 1921 წელს – 11%. თუმცა ბევრი ხანდაზმული ადამიანისთვის მარტო ცხოვრება პრობლემას არ წარმოადგენს. ამას ხელს უწყობს მზარდი პენსიები და უფრო მეტი შესაფერისი საცხოვრისის არსებობა. ბევრი მათგანი რეგულარულად ნახულობს ოჯახის წევრებს, მეზობლებსა და მეგობრებს და სხვებს უწევს იმდენივე მხარდაჭერას, რამდენსაც თავად იღებს. ევროკომისიის მიერ 1993 წელს ჩატარებული გამოკითხვის მიხედვით, ხანდაზმული ევროპელების 44% ყოველდღე ნახულობდა თავის ნათესავებს. ეს ციფრი ყველაზე მაღალი იყო სამხრეთ ევროპაში და ყველაზე დაბალი – ჩრდილო ევროპაში, თუმცა, უნდა აღინიშნოს, რომ გამოკითხვაში დაფიქსირებული მარტოობა ორივე შემთხვევაში ერთნაირ პატერნს აჩვენებდა და მარტოობის მაჩვენებელი ყველაზე მაღალი ისეთ ქვეყნებში აღმოჩნდა, სადაც ოჯახური კონტაქტების ინტენსივობა ყველაზე მაღალი იყო.

ცხრილში 2.3-ში შეჯამებულია ბრიტანეთში 2001 წელს ჩატარებული მოსახლეობის აღწერის მონაცემები (www.statistics.gov.uk/cci/). ეს მონაცემები ეხება მარტო მცხოვრები

ცხრილი 20.2 მარტო ან რეზიდენციულ დაწესებულებაში მცხოვრები ადამიანების პროცენტული მაჩვენებლები ინგლისსა და უელსში, 2001

საცხოვრებელი ადგილი	65 წელი და ზემოთ		85 წელი და ზემოთ	
	მამაკაცი	ქალი	მამაკაცი	ქალი
სახლში, მარტო	21	43	42	70
რეზიდენციულ დაწესებულებაში	2	5	11	21

ხანდაზმული ადამიანების თანაფარდობას „სათემო ინსტიტუციებში“ (რეზიდენციული დაწესებულებები და ხანგრძლივი სტაციონარიზაცია) მყოფ ადამიანებთან. ორივე შემთხვევაში ქალები ჭარბობენ მამაკაცებს და ქვრივი ქალების რიცხვი აღემატება ქვრივი მამაკაცების რაოდენობას. ნებიმიერ ასაკობრივ ჯგუფში უნარშეზღუდულობის მაჩვენებელი უფრო მაღალი აღმოჩნდა ქალებში. ასევე აღსანიშნავია, რომ ქვედა მწკრივის მიხედვით, იმ ხანდაზმულთა 93%, რომელშიც შედის 85 წელს გადაცილებული ადამიანების, 67%, ცხოვრობს სახლში და არა რეზიდენციულ დაწესებულებაში.

სხვა ფაქტორები

გარდა იმისა, რომ დროთა განმავლობაში იცვლება ხანდაზმულ ადამიანთა რაოდენობა, მომდევნო კოჰორტების გამოცდილებასა და მოლოდინებშიც შესამჩნევი ცვლილებები აღინიშნება. თაობას, რომელიც მეოცე საუკუნის პირველ ნახევარში ევროპაში დაიბადა, ძირითადად, ჰქონდა საბაზისო განათლება, ჰყავდა დიდი ოჯახი და მრავალი საათის განმავლობაში ცუდ პირობებში მუშაობდა. მან, აგრეთვე, მეორე მსოფლიო ომი გაიარა. ის, ვინც დაიბადა 50 წლის შემდეგ, გაიზარდა უკეთეს პირობებში და მიიღო უკეთესი განათლება. გარდა ამისა, ამ თაობას ჩამოუყალიბდა უფრო მაღალი მოლოდინები. ბრიტანეთსა და ევროპის უმეტეს ნაწილში უკანასკნელ ხანებში მოხდა სწრაფი ცვლილებები ეთნიკურ შემადგენლობაში და ოჯახის სტრუქტურაში. ყველა ეს ფაქტორი მომავალში იმოქმედებს იმ მოთხოვნებზე, რომლებსაც ადამიანები ჯანმრთელობის დაცვისა და სოციალურ სერვისებს წაუყენებენ (Royal Commission on Long Term Care, 1999).

ფსიქიკური აშლილობის ეპიდემიოლოგია ასაკოვან ადამიანებში

კეიმ და მისმა კოლეგებმა Kay *et al.,* (1964) ჩაატარეს პირველი სისტემური კვლევა ზოგად პოპულაციაში ხანდაზმულ პირებს შორის ფსიქიკური აშლილობების სიხშირის გამოსავლენად. მათ ნიუკასლის რეგიონში (ჩრდილოეთ ინგლისი) შეისწავლეს როგორც სახლებში, ასევე ინსტიტუციებში მყოფი ასაკოვანი ადამიანები.

შედეგები (ცხრილი 20.3) დიდწილად მომდევნო კვლევებშიც განმეორდა, რომლებშიც გათვალისწინებული იყო ცვლილებების შეტანა დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებში (მაგ., დეპრესიის ჩართვა ნევროზის კატეგორიაში) და

ცხრილი 20.3 ფსიქიკური აშლილობების გავრცელების მაჩვენებლები 65 წელს გადაცილებულ ადამიანებში

აშლილობა	გავრცელება (%)
დემენცია (მძიმე)	5.6
დემენცია (მსუბუქი)	5.7
ნევროზი და პერსონოლოგიური აშლილობა	12.5
მანიაკალური დეპრესია	1.4
შიზოფრენია	1.1
ნებისმიერი აშლილობა	26.3

Kay *et al.,* (1964)

ცხრილი 20.4 ფსიქიკური აშლილობების გავრცელების სიხშირეში მომხდარი ცვლილებები, რომლებიც უკავშირდება ხანდაზმული ადამიანების ასაკს

ასაკი	დემენცია*	დეპრესია	შფოთვითი აშლილობები	ფსიქოზური შლილობები
70 (n=392)	2	6	6	1
75 (n=303)	5	6	4	2
79 (n=206)	11	11	3	3
85 (n=494)	31	13	10	5

* ზომიერი ან მძიმე

ციფრები პროცენტულ მაჩვენებელს წარმოადგენს (Skoog, 2004).

დაავადებების შემთხვევების გამოვლენის პრობლემები. მაგ., უკანასკნელ ხანებში დიდ პოპულაციაზე ჩატარებულმა ერთ-ერთმა ფრანგულმა კვლევამ, 65 წელს გადაცილებულ ადამიანებში დაადგინა შფოთვითი აშლილობის გავრცელების 14%, ფობიის 11%, ღრმა დეპრესიის 3%, და ფსიქოზის 1.7%. DSM- IV-ში შეტანილი დიაგნოზების დასადგენად მკვლევარებმა ინტერვიუს მეთოდი გამოიყენეს (Ritchie *et al.,* 2004). აღსანიშნავია, რომ მოცემული ციფრები ნიღბავს მნიშვნელოვან ცვლილებებს აშლილობების გავრცელებასა და პროპორციებში ხანდაზმულობის სხვადასხვა ეტაპზე, რაც შვედეთში ჩატარებულ ფართომასშტაბურ გამოკვლევაშია ნაჩვენები (Skoog, 2004). ამ უკანასკნელი გამოკვლევის შედეგები ცხრილ 20.4-შია შეჯამებული.

სხვა კვლევები აჩვენებს თავშესაფრის ტიპის საცხოვრებლებში და საავადმყოფოებში მყოფ ასაკოვან ადამიანებში ფსიქიკური აშლილობების გავრცელების მაღალ სიხშირეს. მოხუცთა სახლებში მცხოვრები ადამიანების ერთ მესამედს აღენიშნება კოგნიტური ფუნქციების მნიშვნელოვანი დაქვეითება. ზოგადი პროფილის საავადმყოფოების განყოფილებებში, 65 წელს გადაცილებული პაციენტების 30-50%-ს ფსიქიკური დაავადების ესა თუ ის ფორმა აღენიშნება.

ჩვეულებრივ, ზოგადი პროფილის ექიმებმა არ იციან, თუ რა ფსიქიატრიული პრობლემები აქვთ თემში მცხოვრებ

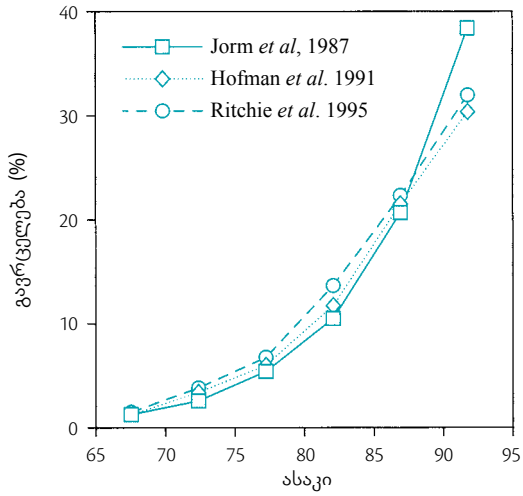
ხანდაზმულ ადამიანებს. ზოგადი პროფილის ექიმებსა და ფსიქიატრებს მათ არსებობაზე ხშირად მიანიშნებთ სოციალური ფაქტები. მაგ., პაციენტის გარემოში შეიძლება მოხდეს რაიმე უცაბედი ცვლილება (მაგ., ნათესავის ავადმყოფობა ან მძიმე დანაკარგი); ან კიდევ, უკიდურესად გადაღლილმა ან იმედგაცრუებულმა ოჯახმა შეიძლება გადაწყვიტოს, რომ აღარ შეუძლია ხანდაზმულ ადამიანზე ზრუნვა. ხანდახან შეიმჩნევა მანიპულირება ნათესავების მხრიდან, რომლებიც ცდილობენ თავიდან აიცილონ არასასურველი პასუხისმგებლობა.

ისევე როგორც ახალგაზრდა პოპულაციაში, ხანდაზმულებშიც არსებობს გენდერული განსხვავებები ფსიქიკური აშლილობის გავრცელების თვალსაზრისით, ასევე განსხვავებები აშლილობის გამოვლენასა და მიმდინარეობაში და მკურნალობასთან დაკავშირებულ საჭიროებებში (Lehmann, 2003).

დემენცია

მიუხედავად იმისა, რომ კლასიკურ ლიტერატურაში არსებობს მინიშნებები დემენციის შესახებ, თანამედროვე მედიცინის მიერ ხანდაზმულ ადამიანებში დემენციის არსებობა მას შემდეგაა აღიარებული, რაც ფრანგმა ფსიქიატრმა ესკიროლმა (Esquirol) 1838 წელს აღწერა démence senile. ესკიროლმა დემენცია აღწერა ზოგადი ტერმინების გამოყენებით, მაგრამ მისი აღწერა მაინც ჰგავს დღეისთვის არსებულ კონცეფციას (Alexander, 1972). კრეპელინმა (Kraeplin) განასხვავა დემენცია ფსიქოზებისგან ორგანული მიზეზების საფუძველზე (მაგ., ნეიროსიფილისი) და მასში რამდენიმე ფორმა გამოყო: პრესენილური, სენილური და არტერიოსკლეროზული. ერთ-ერთ მნიშვნელოვან კვლევაში როთმა (Roth, 1955) აჩვენა, რომ ხანდაზმულებში დემენცია იმით განსხვავდება აფექტური და პარანოიდული აშლილობებისგან, რომ მას ცუდი პროგნოზი უკავშირდება.

როთის (Roth, 1955) შემდეგ, დემენციის გავრცელების



სურათი 20.3 დემენციის გავრცელების მაჩვენებლები ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით: მონაცემები სამი მეტა-ანალიზიდან. AF Jorm (2000)

სიხშირეზე ჩატარდა მრავალი გამოკვლევა და, ასევე, რამდენიმე მეტა-ანალიზი (ნახ. 20.3). გავრცელების სიხშირე ასაკთან ერთად მკვეთრად იზრდება 90 წლამდე; ამის შემდეგ ზრდა ნელდება და ასი წლის და ამ ასაკს გადაცილებული ადამიანების ერთ მეოთხედს შენარჩუნებული აქვს კოგნიტური ფუნქციები (Perls, 2004). როგორც მე-14 თავში აღვნიშნეთ, დემენციის ყველაზე ხშირი მიზეზებია ალცჰაიმერის დაავადება, ვასკულური დემენცია და დემენცია ლევის სხეულებით, რომელიც, ხშირად, ერთზე მეტი აშლილობის მახასიათებლებთან ერთად გვხვდება.

გუნებ-განწყობის აშლილობა

მიუხედავად იმისა, რომ ასაკოვან ადამიანებში დემენციაზეა გამახვილებული ყურადღება, მათთან დეპრესიული აშლილობები მნიშვნელოვნად მეტადაა გავრცელებული. თემზე დაფუძნებული კვლევების სისტემურმა მიმოხილვამ აჩვენა დეპრესიის კლინიკური შემთხვევების გავრცელების სიხშირის შემდეგი საშუალო მაჩვენებლები: 13.5% 55 წელს გადაცილებულ პირებში, რომელთაგანაც 9.8% კლასიფიცირდა, როგორც მცირე, ხოლო 1.8%, როგორც დიდი დეპრესია. გავრცელების მაჩვენებლები უფრო მაღალი იყო ქალებში და იმ ხანდაზმულ პირებში, რომლებიც ცუდ პირობებში ცხოვრობდნენ (Beekman *et al.,* 1999). ეს ციფრები აჩვენებს, რომ დეპრესიული ხანდაზმულების დიდი ნაწილი არ აკმაყოფილებს დიდი დეპრესიის კრიტერიუმებს. მათთან უფრო მეტად სვამენ მსუბუქი დეპრესიის, დისთიმიის ან ქვეზღურბლოვანი დეპრესიის დიაგნოზს. თუმცა, ამით მათი დეპრესიული მდგომარეობა არ ხდება კლინიკურად ნაკლებ მნიშვნელოვანი, რადგან მოცემულ შემთხვევებში მორბიდობა და დაავადების მიმდინარეობა ისეთივეა, როგორც ღრმა დეპრესიის მქონე პაციენტებთან (Beekman *et al.,* 1997, 2002).

დეპრესიის მაჩვენებლები გარემოზეა დამკიდებული. კოენიგმა და ბლეიზერმა (Koenig and Blazer, 1992) დაასახელეს შემდეგი მაჩვენებლები: 0.4-1.4% – თემში,

5-10% – ამბულატორიულ პაციენტებში, 10-15% – სტაციონარულ პაციენტებში და 15-20% – მოხუცთა სახლებში. ეს განსხვავებები ასახავს ხანდაზმულებში დეპრესიის ხშირ კომორბიდობას სხვა ფსიქიკურ (Devanand, 2002) და ფიზიკურ (Krishnan *et al.,* 2002) დარღვევებთან, განსაკუთრებით კი ვასკულურ დარღვევებთან (გვ ??). მაგ., დეპრესიის მაჩვენებლები მაღალია იმ პირებში, ვისაც გულის პრობლემები და ნეიროდეგენერაციული აშლილობები აღენიშნებათ. გარდა ამისა, პაციენტების ერთ მესამედს აღენიშნება ალკოჰოლის ბოროტად მოხმარებით გამოწვეული აშლილობა. კომორბიდობის ეს შემთხვევები ხელს უწყობს დეპრესიის მქონე ხანდაზმულებში უნარშეზღუდულობისა და სიკვდილიანობის შემთხვევების ზრდას, რომლებიც, განსაკუთრებით კარდიალური მოვლენებითაა გამოწვეული (Penninx *et al.,* 1999). ხანდაზმულ პატიმრებთან დაფიქსირებულია დეპრესიის განსაკუთრებით მაღალი მაჩვენებლები (Fazel *et al.,* 2001).

დეპრესიული აშლილობის გავრცელების სიხშირე ნიღბავს

იმ ფაქტს, რომ დეპრესიის პირველადი ეპიზოდები კლებულობს 60 წლის შემდეგ და იშვიათად გვხვდება 80 წლის შემდეგ. ამჯერად მიმდინარეობს დებატები იმის თაობაზე, აქვს თუ არა გვიანდელ პერიოდში დაწყებულ დეპრესიას ადრეულ წლებში დაწყებული დეპრესიისგან განსხვავებული ბიოლოგიური საფუძველი (გვ. ??).

სუიციდის სიხშირე სტაბილურად იზრდება ასაკთან ერთად (თავი 17). სუიციდი ხანდაზმულებში, ძირითადად, დეპრესიულ აშლილობასთან არის დაკავშირებული (Waern *et al.,* 2002). დეპრესიული აშლილობისგან განსხვავებით, ბიპოლარული აშლილობა და მანია, როგორც ჩანს, ნაკლებადაა გავრცელებული ხანდაზმულ ასაკში (Depp and Jeste, 2004).

შფოთვა და სტრესთან დაკავშირებული აშლილობები

ზოგად სამედიცინო პრაქტიკაზე დაყრდნობით შეფერდმა (Shepherd *et al.,* 1966) აღმოაჩინა, რომ ნევროზის ახალი შემთხვევების (მაგ., შფოთვითი აშლილობის) სიხშირე კლებულობს 55 წელს გადაცილებულ პაციენტებში. თუმცა, ზოგადი პროფილის ექიმთან ნევროზთან დაკავშირებული კონსულტაციების სიხშირე არ მცირდება – სავარაუდოდ ქრონიკული ან რეკურენტული შემთხვევების გამო. ზოგადი პოპულაციის გამოკითხვა მიუთითებს, რომ 65 წლის შემდეგ ჩნდება ემოციური აშლილობის ახალი შემთხვევები, სადაც საშუალო სიმძიმის შემთხვევების გავრცელების სიხშირე დაახლოებით 12% -ს შეადგენს (Kay and Begmann, 1980). პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის გავრცელების სიხშირე ხანდაზმულებში დაახლეობით 1%-ს უდრის (van Zeist *et al.,* 2003).

ხანდაზმულებში შფოთვითი აშლილობების მიმოხილვისთვის იხ. Alwahhabi, 2003.

შიზოფრენიის მსგავსი აშლილობები და პარანოიდული მდგომარეობები

ხანდაზმულ პოპულაცაში შიზოფრენიის მსგავსი და პარანოიდული აშლილობები დიდი ხანია იწვევს აქტიურ დებატებსა და ტერმინოლოგიურ გაურკვევლობას (იხ. ბოქსი 13.2). ტერმინებს **პარაფრენია და გვიანი პარაფრენია** საკმაოდ ხშირად იყენებენ, თუმცა არც თუ ისე ზუსტი მნიშვნელობით. ICD-ისა და DSM-ის მომავალ ვერსიებში ტერმინი **„ძალიან გვიანი დებიუტის მქონე შიზოფრენიის მსგავსი ფსიქოზი“** მოიცავს ისეთი ტიპის ფსიქოზებს, რომლებიც 60 წლის შემდეგ ვითარდება. ამ ჯგუფის შემოფარგვლა და მისი დიფერენციაცია **„გვიანი დებიუტის მქონე შიზოფრნიისგან“,** რომლის დებიუტი, ჩვეულებივ, 40-59 წლის ადამიანებთან გვხვდება, ეფუძნება განსხვავებებს სიმპტომების პროფილში და ასოცირებულ რისკ-ფაქტორებში (Howard *et al.,* 2000).

პაციენტები, რომლებსაც აღენიშნებათ „ძალიან-გვიანი დებიუტის მქონე შიზოფრენიის მსგავსი ფსიქოზი“, შეადგენენ გერიატრიული განყოფილებების პაციენტთა 10% -ს. არ არსებობს ზუსტი მონაცემები თემში გავრცელების სიხშირის შესახებ, რადგან რთულია დაავადების ყველა შემთხვევის იდენტიფიცირება. მრავალი ადამიანი ამ ტიპის გამოცდილებას სხვას არ უმჟღავნებს და არ იღებს მონაწილეობას „კარის ზღურბლთან“ ჩატარებულ ინტერვიუებში. აგრეთვე, თემის დონეზე შეიძლება გართულდეს ამ ტიპის შემთხვევების გამორჩევა ისეთი შემთხვევებისგან, რომლებსაც ახასიათებს დემენციის ან მძიმე დეპრესიისთვის ტიპიური ფსიქოზური სიმპტომები.

ხანდაზმულთა ფსიქიატრიის პრინციპები და პრაქტიკა

ეპიდემიოლოგიური საკითხების მიმოხილვის შემდეგ, ამ ნაწილში მოკლედ ჩამოვაყალიბებთ ხანდაზმულთა ფსიქიატრიის პრინციპებსა და პრაქტიკას გამოკვლევის, მართვისა და სერვისების ორგანიზების თვალსაზრისით, და, აგრეთვე, იმას, თუ როგორ ასახავს ყოველივე ეს ამ ტიპის პაციენტების მახასაითებელებს, საჭიროებებს და მათთვის სპეციფიკურ აშლილობებს. ამ თავში, აგრეთვე, აღწერილია ხანდაზმული ასაკისთვის დამახასიათებელი ცალკეული ფსიქიკური აშლილობის ნიშნები და მკურნალობა.

სერვისების ორგანიზება

საერთაშორისო კონსენსუსის დებულებაში განსაზღვრულია ხანდაზმული ადამიანების ფსიქიკური ჯანმრთელობის სერვისის უმთავრესი ელემენტები (Wertheimer, 1997):

- პირველადი ჯანდაცვის გუნდი
- ხანდაზმულთა ფსიქიატრიის სპეციალისტთა გუნდი
- სტაციონარული განყოფილება
- რეაბილიტაცია
- დღის განმავლობაში ზრუნვის სერვისები
- ზრუნვა მომვლელებზე მათი პასუხისმგებლობების დროებით გადაბარების გზით (respite care – დროებითი ზრუნვა)
- რეზიდენციული სამზრუნველო დაწესებულებები
- ოჯახური და სოციალური მხარდაჭერა
- თანამშრომლობა გერიატრიულ მედიცინასთან
- ჯანდაცვის სფეროს წარმომადგენლების ინფორმირება ფსიქიატრიული პრობლემების მქონე პაციენტების საჭიროებებზე
- კვლევა (განსაკუთრებით ეპიდემიოლოგიური საკითხები) და სერვისების შეფასება.

ზოგადად, „გუნდი“ ეფექტური მზრუნველობის უზრუნველყოფის მთავარ კომპონენტად ითვლება (Collighan *et al.,* 1993) და მულტიდისციპლინური ინტერვენცია ნორმადაა მიჩნეული. პრაქტიკაში, ეს პრინციპები მრავალგვარი ეროვნული პოლიტიკის მეშვეობით ხორციელდება, რომლებიც განსხვავდება სერვისების განვითარებისა და უზრუნველყოფის თვალსაზრისით (Johnston and Reifler, 2000). ამერი-

კაში, აქცენტი გადატანილია ზრუნვასა და მკურნალობაზე საავადმყოფოებში და მოხუცთა სახლებში. ევროპაში, კანადასა და ავსტრალიაში სოციალური პოლიტიკა ყურადღებას ამახვილებს თემში თავშესაფრის ტიპის საცხოვრებლისა და მზრუნველობის უზრუნველყოფაზე. აქ, საილუსტრაციოდ, ბრიტანეთში არსებული სერვისები იქნება მოყვანილი. ჯანმრთელობის, სოციალური და მოხალისეთა სერვისები ცალ-ცალკე იქნება აღწერილი, თუმცა, ხარისხიანი მზრუნველობა დამოკიდებულია ყველა დონის სერვისების მჭიდრო თანამშრომლობაზე, რომელიც ყველა სფეროში უნდა ხორციელდებოდეს: დაწყებული სტრატეგიული დაგეგმვიდან, დამთავრებული ყოველი ინდივიდუალური პაციენტისთვის კოორდინირებული მზრუნველობის უზრუნველყოფით. ამ საჭიროებიდან გამომდინარე, ბრიტანეთში მოცემულ ეტაპზე მიმდინარეობს ჯანმრთელობის დაცვისა და სოციალური სერვისების და მათი ბიუჯეტების ინტეგრაცია.

ჯანმრთელობის სერვისები

პირველადი ჯანდაცვა

ზოგადი პროფილის ექიმს მთავარი როლი ენიჭება ფსიქიკური აშლილობის მქონე ხანდაზმული ადამიანების პრობლემების შეფასებასა და მართვაში. ბრიტანეთში ყველა 75 წელს გადაცილებულ პაციენტს შეუძლია გაიაროს ჯანმრთელობის ყოველწლიური შემოწმება, რაც ფსიქიკური აშლილობების რეგულარული სკრინინგის ჩატარების საშუალებას იძლევა. ბევრ ინსტანციაში, ზოგადი პროფილის ექიმი, პირველადი ჯანდაცვის დონეზე მომუშავე სხვა პროფესიონალებთან ერთად, გამოკვლევას უტარებს და მართავს პაციენტებს სპეციალისტთან გადამისამართების გარეშე. აშლილობების შემთხვევაშიც კი (მაგ., დემენციისას, რომლის დროსაც გადამისამართება ჩვეულებრივ პრაქტიკას წარმოადგენს), ზოგადი პროფილის ექიმი მაინც პასუხისმგებელია პირველად გამოკვლევასა და დიაგნოსტირებაზე (Turner *et al.,* 2004). თუმცა, როგორც უკვე აღინიშნა, ზოგადი პროფილის ექიმები ხანდაზმულ ადამიანებში ვერ ამჩნევენ ადრეულ სტადიაზე ყველა ფსიქიკურ პრობლემას და ყოველთვის არ უზრუნველყოფენ ყველა აუცილებელ ხანგრძლივ სამედიცინო ზედამხედველობას. ეს, ნაწილობრივ, გამოწვეულია ხანდაზმულებში ფსიქიკური დაავადების მნიშვნელოვნების ნაკლები გაცნობიერებით, ნაწილობრივ კი ისეთი ტიპის სერვისით, რომელიც უფრო მეტად გულისხმობს ექიმის მხრიდან პაციენტების მოთხოვნებზე რეაგირებას, ვიდრე პრობლემის ძიებას. ხანდაზმულთა ფსიქიატრიის ზოგიერთი სერვისი იღებს მხოლოდ ზოგადი პროფილის ექიმის მიერ გადამისამართებულ პაციენტებს. თუმცა, ბოლო ხანებში, ხდება ნებისმიერი წყაროდან გადამისამართებული პაციენტების მიღება. ეს არ ნიშნავს იმას, რომ ზოგადი პროფილის ექიმთან თანამშრომლობა კარგავს მნიშვნელობას.

ზოგ რეგიონში თემის ფსიქიატრიული ექთნები პირველად ჯანდაცვაში მუშაობენ, თუმცა, უფრო ხშირად, ისინი მეორადი ჯანდაცვის, კერძოდ, ხანდაზმულთა ფსიქიატრიული გუნდის წევრები არიან.

ხანდაზმულთა ფსიქიატრიული სერვისები

ფსიქიატრიული სერვისების ორგანიზება განსხვავდება ადგილის მიხედვით, რადგან ასახავს სერვისის მიმწოდებლების ლოკალურ სტილს, ადგილობრივ საჭიროებებს, იმას, თუ რამდენად ითვალისწინებს ზოგადი ფსიქიატრიული სერვისები დახმარების გაწევას ამ ასაკობრივი ჯგუფისთვის და, ასევე, ეროვნულ პოლიტიკას. სერვისის მიზანია ხანდამზული ადამიანის, შეძლებისდაგვარად, დიდხანს საკუთარ სახლში გაჩერება, წამოჭრილ სამედიცინო და სოციალურ პრობლემებზე სწრაფი რეაგირება, ხანგრძლივი დახმარების გამწევთა კოორდინაციის უზრუნველყოფა და იმ ნათესავებისა და ახლობლების მხარდაჭერა, რომლებიც შინაურ პირობებში ზრუნავენ ასაკოვან ადამიანზე. უნდა დამყარდეს მჭიდრო კავშირი პირველად მომსახურებას, საავადმყოფოს სხვა სპეციალისტებს, სოციალურ სერვისებს და მოხალისეთა სააგენტოებს შორის. კლინიცისტების გუნდმა უნდა შეიმუშავოს მულტიდისციპლინური მიდგომა. გუნდში შეიძლება შედიოდნენ ფსიქიატრები, ფსიქოლოგები, თემში მომუშავე ფსიქიატრი ექთნები, ოკუპაციური თერაპევტები და სოციალური მუშაკები. გუნდის ზოგიერთმა წევრმა უფრო მეტი დრო უნდა მოანდომოს პაციენტების სახლში ყოფნასა და ზოგადი პრაქტიკის სამედიცინო პერსონალის ფუქნციების შესრულებას, ვიდრე საავადმყოფოში მუშაობას. მნიშვნელოვანია, რომ სხვადასხვა სააგენტოების მიერ გაწეული დახმარება კოორდინირებულ სახეს ატარებდეს. ბრიტანეთში მოქმედი ზრუნვის პროგრამა (Care Programme Approach) მიმართულია კოორდინაციის გაუმჯობესებაზე, რაც ერთი კონკრეტული ადამიანისთვის, ძირითადი მუშაკისთვის, განსაკუთრებული პასუხისმგებლობის მინიჭებით ხდება. ამ მუშაკმა უნდა უზრუნველყოს შესაბამისი გამოკვლევის ჩატარება, დახმარების დაგეგმვა და განხილვა (გვ.??). ქვემოთ საუბარია იმაზე, თუ რა წვლილი შეაქვს სხვადასხვა ფსიქიატრიულ სერვისს ხანდაზმულ ადამიანებზე ზრუნვაში.

ბინაზე გაწეული ფსიქიატრიული მომსახურება. სულ უფრო ხშირად ხდება პაციენტის ბინაზე გამოკვლევა და მკურნალობა. ეს მოსახერხებელია პაციენტებისთვის და საშუალებას გვაძლევს უფრო რეალისტურად და ადეკვატურად შევაფასოთ ის სიძნელეები, რომელთა წინაშეც დგებიან პაციენტები და მათი მომვლელები. თემში მომუშავე ფსიქიატრი ექთნები პირველადი ჯანდაცვისა და სპეციალური სერვისების მაკავშირებლის როლში გამოდიან. ექთნებმა შეიძლება შეაფასონ ზოგადი პროფილის ექიმებისგან მომდინარე გადამისამართებები, თვალ-ყური ადევნონ მკურნალობას ზოგადი პროფილის ექიმებთან და ფსიქიატრიულ სერვისებთან ერთად და მონაწილეობა მიიღონ დემენციის მქონე ასაკოვანი ადამიანებისთვის ბინაზე დახმარების აღმოჩენაში.

ამბულატორიული კლინიკები შედარებით მეორეხარისხოვან როლს ასრულებს ხანდაზმულებისთვის დახმარების აღმოჩენის საქმეში, რადგან ბინაზე გამოკვლევის ჩატარება განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ასაკოვანი პა-

ციენტებისთვის. თუმცა, ასეთი კლინიკები მოსახერხებელია მობილური პაციენტების გამოკვლევისა და მათზე შემდგომი დაკვირვების წარმოებისთვის. კლინიკები, რომლებიც აღჭურვილია, როგორც გერიატრიის სპეციალისტებით, ისე ხანდაზმული ასაკის პაციენტებთან მომუშავე ფსიქიატრებით, გარკვეული უპირატესობის მქონეა. ბოლო წლებში **ბევრგან** გაიხსნა **მეხსიერების კლინიკები** მეხსიერების ადრეული პრობლემების მქონე პაციენტების სპეციალური გამოკვლევისთვის (Phipps and O"Brien, 2002). ბრიტანეთში, ამ ტიპის კლინიკებში, ასევე, ხდება ალცჰაიმერის დაავადების სამკურნალო წამლების გამოწერა, რადგან მათი ხელმისაწვდომობა შეზღუდულია (გვ. ??).

დღის საავადმყოფოები და დღის ცენტრები. მიუხედავად იმისა, რომ ზოგიერთი სახის მკურნალობის ჩატარება ბინაზეა შესაძლებელი, ზოგჯერ მკურნალობისთვის შეიძლება აუცილებელი გახდეს პაციენტის დღის საავადმყოფოში გადაყვანა, სადაც არსებობს ინტენსიური სტიმულაციისა და სოციალური ინტერაქციის პირობები. დღის მკურნალობა გერიატრიულ საავადმყოფოებში 1950-იან წლებში დაიწყო. რამდენიმე წლის შემდეგ ხანდაზმულებისთვის გაიხსნა დღის პირველი ფსიქიატრიული საავადმყოფოები. ასეთმა საავადმყოფოებმა უნდა უზრუნველყონ დიაგნოსტიკური სერვისების სრული სპექტრი; შეძლონ ფუნქციური და ორგანული აშლილობების მქონე პაციენტების მოკლევადიანი და ხანგრძლივი მკურნალობა, და, ასევე, მათი ნათესავების მხარდაჭერა. ამჟამად, დღის განმავლობაში მზრუნველობას უფრო ხშირად დღის ცენტრები გასწევენ, ვიდრე დღის საავადმყოფოები. ასეთი ცენტრები აერთიანებენ ჯანდაცვისა და სოციალური მზრუნველობის ელემენტებს. ცენტრების საქმიანობაში ხშირად მონაწილეობს მოხალისეთა ორგანიზაციები (მაგ., ალცჰაიმერის საზოგადოება), რომლებიც ეხმარებიან ცენტრს ფინანსური და პრაქტიკული საკითხების გადაწყვეტაში. დღის ცენტრები უზრუნველყოფენ იმგვარ სერვისებს, რომლებიც მნიშვნელოვანი და ხელმისაწვდომია ფსიქიატრიული პრობლემების მქონე ხანდაზმული პაციენტებისთვის. დღის ცენტრები, ძირითადად, მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის დემენციის მქონე პაციენტებზეა ფოკუსირებული. დღის განმავლობაში განსახორციელებული ყველა ღონისძიება დამოკიდებულია, უმთავრესად, ადეკვატურ სატრანსპორტო საშუალებებზე.

სტაციონარული განყოფილებები. სტაციონარში მომუშავე გუნდებს უნდა შეეძლოთ მულტიდისციპლინური გამოკვლევისა და მკურნალობის უზრუნველყოფა მძიმე პრობლემების მქონე ფსიქიატრიული პაციენტებისთვის. ფსიქიატრი ექიმებისა და ექთნების გარდა ამ გუნდში შეიძლება შედიოდნენ ოკუპაციური თერაპევტები, ფსიქოლოგები, მეტყველების თერაპევტები, ფიზიოთერაპევტები, სოციალური მუშაკები, ჯანდაცვის ასისტენტები და სხვები. გუნდების შემადგენლობა განსხვავებულია სხვადასხვა რეგიონისა და მომსახურების მოცულობის მიხედვით (გუნდი შეიძლება ახორციელებდეს მხოლოდ ფუნქციური პრობლემების მქონე პაციენტებზე ზრუნვას, ან ორგანული დაავადებების მქონე ხანდაზმულ პირებსაც უწევდეს მომსახურებას).

გერიატრიული მედიცინა. გერიატრიული განყოფილებებისა და ფსიქიატრიული განყოფილებების პაციენტებს ყოველთვის საერთო მახასიათებლები გააჩნიათ. ორივე განყოფილება მკურნალობს დემენციის მქონე პაციენტებს, თუმცა ფუნქციური აშლილობის მქონე პაციენტებს უფრო ხშირად მკურნალობენ ხანდამზული ასაკისთვის განკუთვნილ ფსიქიტრიულ განყოფილებებში. წარსულში, მრავალჯერ გამოითქვა შეშფოთება იმის თაობაზე, რომ ბევრი პაციენტი „არასწორად ხვდებოდა" ფსიქიატრიულ განყოფილებაში, იღებდა უხარისხო თერაპიულ მომსახურებას და სტაციონარში ზედმეტად დიდხანს რჩებოდა. ამ კატეგორიის პაციენტებთან ავადმყოფობის მკურნალობის შედეგი არადამაკმაყოფილებელი იყო. ზოგადად, შეიძლება ითქვას, რომ არსებული შეშფოთება გამოკვლევებით არ დადასტურებულა. მაგ., კოპლანდმა (Copeland *et al.,* 1975) აღმოაჩინა, რომ თუმცა გერიატრიულ საავადმყოფოებში მოთავსებული ადამიანების 64%-ს ფსიქიკური აშლილობა აღენიშნებოდა, მათგან მხოლოდ 12% იყო ამ ტიპის საავადმყოფოში უსაფუძვლოდ მოთავსებული. უფრო მეტიც, ამ 12%-ზე გერიატრიულ საავადმყოფოში ყოფნამ არანაირი უარყოფითი ზეგავლენა არ იქონია. როგორც ჩანს, ხსენებული ორი ტიპის საავადმყოფოდან ორივეშია შესაძლებელი მრავალი პაციენტის თანაბრად ეფექტურად მკურნალობა. დანარჩენი პაციენტების საავადმყოფოში ოპტიმალურად მოთავსება იმაზე იქნება დამოკიდებული, თუ რამდენად წამყვანია მათთან ქცევითი და სომატური პრობლემები. ზოგადი სამედიცინო პროფილისა და ფსიქიატრიული პროფილის მქონე გუნდებმა მჭიდროდ უნდა ითანამშრომლონ ერთმანეთთან, რათა ყველა პაციენტს ჩაუტარდეს ხარისხიანი მკურნალობა.

ხანგრძლივი მკურნალობა საავადმყოფოს გარემოში. ზოგ ქვეყანაში ხანდაზმული ფსიქიატრიული პაციენტების უმეტესობა კვლავ მკურნალობს ფსიქიატრიულ საავადმყოფოებში. თუმცა, მკურნალობის ხასიათი უფრო მნიშვნელოვანია, ვიდრე დაწესებულება, სადაც ტარდება მკურნალობა. მთავარი მოთხოვნებია ოკუპაციური და სოციალური თერაპიის ჩატარება, პრივატულობის უზრუნველყოფა და პირადი ნივთების მოხმარების შესაძლებლობა. თუ ეს კრიტერიუმები დაკმაყოფილებულია, ხანგრძლივი ჰოსპიტალური მკურნალობა შეიძლება საუკეთესო გამოსავალს წარმოადგენდეს მძიმე უნარშეზღუდულობის მქონე პაციენტებისთვის. ბრიტანეთში ხანგრძლივი სტაციონარული მკურნალობის წილი ძალიან შემცირებულია (გარკვეულწილად, გაიზარდა თემზე დაფუძნებული მზრუნველობის ხარისხი). ამჟამად, ხანგრძლივი მზრუნველობა და მკურნალობა, ძირითადად, ხორციელდება ჰოსპიტალს გარეთ, რეზიდენციულ დაწესებულებებში და მოხუცთა სახლებში. აქტიური დებატებია გამართული იმის თაობაზე, თუ როგორ უნდა ფინანსდებოდეს გრძელვადიანი მზრუნველობა, რადგან ჯანდაცვის ეროვნული სერვისის (NHS-National Health Servise) მიერ უზრუნველყოფილი მკურნალობა უფასოა, ხოლო სოციალური სერვისების მიერ განხორციელებული მზრუნველობა ითვალისწინებს

ფინანსური მდგომარეობის შემოწმებას (Royal Commission on Long Term Care, 1999).

სოციალური სერვისები

ბინაზე მომსახურება

სამედიცინო სერვისებთან ერთად, ბინაზე მომსახურებაში შედის დახმარების გაწევა საშინაო საქმეების კეთებაში და სხვა სახის მსგავსი მომსახურება (საჭმლის ბინაზე მიწოდება, სარეცხი, ტელეფონით სარგებლობა, სასწრაფო დახმარების სატელეფონო ზარის სისტემების გამოყენება). ბრიტანეთში ადგილობრივი მმართველობა თავად უზრუნველყოფს და მართავს ამ ტიპის სერვისებს. ის, ასევე, ეხმარება მოხალისეთა ორგანიზაციებს და ხელს უწყობს ადგილობრივ ინიციატივებს (მაგ., სამეზობლო პროგრამებისა და თვითდახმარების ჯგუფების შექმნას). 65 წელს გადაცილებული სახლში მცხოვრები 500 ადამიანისგან შემდგარი შემთხვევითი შერჩევის შესწავლით ფოსტერმა (Foster *et al.,* 1976) დაადგინა, რომ 12% სარგებლობდა ბინაზე მომსახურებით, მაგრამ დამატებით 20%-საც ესაჭიროებოდა ამ სახის სერვისი. მიუხედავად იმისა, რომ იზრდება ამ ტიპის სერვისების მოცულობა, ასევე იზრდება იმ ადამიანების რიცხვი, ვისაც ამ ტიპის მომსახურება სჭირდება. ბერგმანის (Bergmann *et al.,* 1978) სიტყვებს თუ გავიხსენებთ, როდესაც რესურსები შეზღუდულია, უფრო მეტი რესურსი უნდა იქნას მიმართული იმ პაციენტებზე, რომლებიც ოჯახებთან ერთად ცხოვრობენ, ვიდრე მარტო მცხოვრებ პაციენტებზე. ეს იმითაა გამართლებული, რომ პირველი კატეგორიის ადამიანებს შეუძლიათ საკუთარ სახლში დარჩენა ასეთი დახმარების მიღების შემთხვევაში, ხოლო მეორე კატეგორიის ადამიანებიდან მრავალი უკვე დიდი ხანია საჭიროებს საავადმყოფოში მოთავსებას, მაშინაც კი, როდესაც მათთვის დამატებითი დახმარების გაწევაა შესაძლებელი.

რეზიდენციულ დაწესებულებაში და მოხუცთა სახლში გაწეული მზრუნველობა

ხანდაზმულ ადამიანებს, სოციალური სერვისებით სარგებლობის მიზნით, შეიძლება დასჭირდეთ სხვადასხვა ტიპის საცხოვრისში მოთავსება. ეს შეიძლება იყოს სრულიად დამოუკიდებელი საცხოვრისი, თავშესაფრის ტიპის, სადაც ადამიანები საერთო მომსახურებით სარგებლობენ (ასეთ სახლებს ხშირად ჰყავს ზედამხედველი) და რეზიდენციული და სამზრუნველო სახლები, სადაც პერსონალი მუდმივად ადგილზე იმყოფება. ხანდაზმულებს სჭირდებათ მოსახერხებელ ადგილას განთავსებული და ადვილად სამართავი სპეციალური სახლები. იდეალურ შემთხვევაში, მათ უნდა შეეძლოთ თავშესაფრის ტიპის საცხოვრებელში გადასვლა ფიზიკური და ფსიქიკური მდგომარეობის გაუარესების შემთხვევაში. მნიშვნელოვანია, რომ ამ დროს მათ მთლიანად არ დაკარგონ დამოუკიდებლობა და არ მოუწიოთ ნაცნობი ადგილებიდან შორს გადასვლა. ბრიტანეთში ჯერ კიდევ არ არის საკმარისი რაოდენობის საცხოვრებელი, რომელიც პაციენტებს საშუალებას მისცემს, ისარგებლონ დამოუკიდებლობის სხვადასხვა ხარისხით. ამ ტიპის უზრუნველყოფა უფრო ხარისხიანია ევროპის ქვეყნებში, ამერიკასა და ავსტრალიაში (Grundy, 1987).

„უწყვეტი მზრუნველობა“ გულისხმობს ხანდაზმულების ისეთი საცხოვრისით უზრუნველყოფას, სადაც პერსონალი მუდმივად ადგილზე იმყოფება. რეზიდენციულ დაწესებულებებში მაცხოვრებლების პირად ჰიგიენასთან დაკავშირებული საჭიროებები შეიძლება დაკმაყოფილდეს სპეციალური ასისტენტების მიერ. მათი სამუშაო არ ითხოვს განსაკუთრებული ტრენინგის გავლას. რაც შეეხება მოხუცთა სახლების მაცხოვრებლებს, მათ ესაჭიროებათ მუდმივი ზრუნვა, რის გამოც მომვლელი პერსონალი, ძირიათადად, ტრენინგგავლილი ექთნებისგან შედგება. ზოგიერთი მოხუცთა სახლი ფსიქიკური ჯანმრთელობის პრობლემების მქონე ხანდაზმულების მზრუნველობაზეა ფოკუსირებული.

ბრიტანეთში, რეზიდენციული საცხოვრებლის და თავშესაფრის ტიპის საცხოვრებლების უზრუნველყოფაზე პასუხისმგებელია ადგილობრივი სოციალური სერვისები, თუმცა ბევრი დამოუკიდებელი და საქველმოქმედო ორგანიზაცია, ასევე, უზრუნველყოფს ხანდაზმულებს რეზიდენციული დაწესებულებებით. „უწყვეტი მზრუნველობის“ გაწევამ კერძო სექტორის მიერ ხელი შეუწყო ამ ტიპის მრავალფეროვანი ინსტიტუციების შექმნას, მაგრამ, ზოგჯერ, მზრუნველობის სტანდარტების ნაცვლად ყურადღების ზედმეტად გამახვილებამ ფასზე და არასაკმარისად კოორდინირებულმა დაგეგმვამ, გაართულა ხანდაზმულთათვის ინტეგრირებული ლოკალური სერვისების შექმნა. უკანასკნელი ოცი წლის მანძილზე სტაბილურად გაიზარდა ინსტიტუციებში მცხოვრები ხანდაზმულების უნარშეზღუდულობის ხარისხი.

მოხალისეთა სერვისები

მოხალისეთა ორგანიზაციები მნშვნელოვან როლს ასრულებენ პაციენტების, მათი ოჯახებისა და მომვლელების მხარდაჭერაში და მათ უზრუნველყოფაში საცხოვრისით. მნიშვნელოვანია, რომ ოჯახებისა და მომვლელების საქმიანობა ინტეგრირებული იყოს ჯანმრთელობისა და სოციალური სერვისების მიერ გაწეულ მომსახურებაში. გარდა ამისა, ფსიქიკური დაავადების მქონე ხანდაზმულებისთვის სერვისის გაწევისას ყოველთვის უნდა გავითვალისწინოთ, რომ არაოფიციალური მომვლელები მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ მათ მომსახურებაში.

არაოფიციალური მომვლელები

არაოფიციალურ მომვლელებს მიეკუთვნება ნათესავები (რომლებიც არ იღებენ ანაზღაურებას გაწეული სამუშაოსთვის), მეზობლები და მეგობრები, რომლებიც უნარშეზღუდულ ხანდაზმულებს (ძირითადად, დემენციის მქონე პირებს) ბინაზე უვლიან. ტერმინი „არაოფიციალური“ განასხვავებს მათ ისეთი მომვლელებისგან, რომლებიც დახმარებას უწევენ მოხუცებს საშინაო საქმეებში და, ასევე, უბნის ან თემის ფსიქიატრიული ექთნებისგან. არაოფი-

ციალური მომვლელები ბევრად უფრო მეტ მზრუნველობას გასწევენ, ვიდრე ოფიციალური სერვისები და მათი როლი ხანდაზმულებზე მზრუნველობაში სათანადოდ უნდა იქნას შეფასებული. ხანდაზმულთა არაოფიციალური მომვლელების უმეტესობას შეადგენენ მათი მეუღლეები, ქალიშვილები ან ვაჟიშვილები (დალაგებულია კლებადი სიხშირის მიხედვით). მდედრობითი სქესის არაოფიციალური მომვლელები მამაკაცებზე ორჯერ მეტნი არიან. არაოფიციალური მომვლელების დაახლოებით ნახევარი თავად ხანდაზმულია.

რამდენიმე კვლევამ აჩვენა, რომ მომვლელებში ყველაზე დიდ სტრესს დემენციის მქონე პაციენტები იწვევენ (Baumgarten *et al.,* 1994). ზოგადად, რაც უფრო მძიმეა დემენცია, მით უფრო მეტი დაძაბულობის შემცველია მომვლელის შრომა. მომვლელებს ყველაზე ძლიერ სტრესს აყენებს თავშეუკავებლობა, ღამით გამოვლენილი ქცევითი დარღვევები და აგრესია. ჯანმრთელობის ზოგადი მდგომარეობის კითხვარის (General Health Questionnaire) გამოყენებით ჩატარებულმა კვლევამ აჩვენა, რომ ბევრ მომვლელს აღენიშნება ისეთივე მძიმე სიმპტომები, როგორც ფსიქიკური აშლილობის მქონე ადამიანებს. სიმპტომები ქრება, როდესაც პაციენტი მუდმივი მზრუნველობის რეზიდენციულ დაწესებულებაში გადადის საცხოვრებლად (Morris *et al.,* 1988; Henderson, 1990).

მნიშვნელოვანია მომვლელთა საჭიროებების ზუსტად შეფასება. ამჟამად, ბრიტანეთში, სოციალურ სერვისებს კანონით ევალებათ, მოთხოვნის მიხედვით, მომვლელთა საჭიროებების შეფასება. ცხრილში 20.5. შეჯამებულია ლევინის (Levin, 1997) ძირითადი რეკომენდაციები. გარკვეული დრო უნდა დავუთმოთ ოჯახის მომვლელებისთვის რჩევის მიცემას პაციენტების მოვლის თაობაზე და მათი პრობლემების განხილვას. ეს დაეხმარება მომვლელებს ხანდაზმული ნათესავების მოვლით გამოწვეული ფრუსტრაციისა და შფოთვის თავიდან ნაწილობრივ აცილებაში. რეკომენდებულია ინტერნეტში გამოქვეყნებული სახელმძღვანელოების გამოყენება. მომვლელებისთვის სხვადასხვა სახის დახმარების გაწევაა შესაძლებელი. ესაა: მოხუცებზე ზრუნვა დღის განმავლობაში, დასვენების დღეებში პაციენტის საავადმყოფოში მოთავსება, ბინაზე საჭმლის მიწოდება და დახმარების გაწევა საშინაო საქმეებში (მაგ., სარეცხი და სხვა). ასეთი დახმარების პირობებში ბევრ პაციენტს შეუძლია შინ დარჩეს და არ დააწვეს მძიმე ტვირთად ოჯახს. საჭიროებების შეფასება და მომვლელის მხარდაჭერა, ხშირად, მულტიდისციპლინურად ხორციელდება. თემის ფსიქიატრი ექთნები და სოციალური მუშაკები მთავარ როლს ასრულებენ ამგვარი სერვისების კოორდინაციაში, ნათესავების მხარდაჭერასა და პირდაპირი საექთნო მზრუნველობის უზრუნველყოფაში.

მიუხედავად იმისა, რომ სულ უფრო მეტი ყურადღება ეთმობა მომვლელების საჭიროებებს, ძალიან ცოტა მტკიცებულება ადასტურებს იმას, რომ მათი ფსიქოსოციალური კეთილდღეობა ნებისმიერი ინტერვენციით მიიღწევა (Thompson and Birggs, 2000). თუმცა, გარკვეულწილად დადასტურებულია პრობლემის გადაჭრისა და ბიჰევიორული მენეჯმენტის სტრატეგიების ეფექტურობა (Pursey and Richards, 2001).

ცხრილი 20.5 დემენციის მქონე ხანდაზმული პაციენტების მომვლელთა მხარდაჭერა

1. დემენციის ადრეული იდენტიფიკაცია
2. იდენტიფიცირებული შემთხვევების სრული სამედიცინო და სოციალური გამოკვლევა
3. სერვისებს შორის დროული რეფერირება, მაგალითად, ზოგადი პროფილის ექიმისაგან, ხანდაზმულებთან მომუშავე ფსიქიატრამდე
4. თვითოეული პაციენტის საჭიროებების მუდმივი განხილვა და მომვლელების მხარდაჭერა
5. თანმდევი დაავადების აქტიური სამედიცინო მკურნალობა
6. მომვლელების ინფორმირება და მათთვის რჩევის მიცემა; კონსულტირება
7. რეგულარული დახმარება საშინაო და პირადი ჰიგიენის საქმეებში
8. მომვლელებისათვის რეგულარული შესვენებების მოწყობა (მაგალითად, დღის განმავლობაში მზრუნველობის გაწევა და მათი მოვალეობების დროებით შესრულება)
9. შესაბამისი ფინანსური მხარდაჭერა
10. აუცილებლობის შემთხვევაში, უწყვეტი მზრუნველობის განევა რეზიდენციულ დაწესებულებაში.

ხანდაზმულების ფსიქიატრიული გამოკვლევა

ხანდაზმული ადამიანების გამოკვლევის პრინციპები და მიზანი, ძირითადად, იგივეა, რაც სხვა სახის პაციენტების შემთხვევაში. გამოკვლევის მიზანია დიაგნოსტირება, მზრუნველობის საუკეთესო გეგმის შემუშავება და გამოსავლის პროგნოზირება. თუმცა, ხანდაზმულების გამოკვლევის პროცესი, ნაწილობრივ, განსხვავებულია, რადგან ყურადღება შემდეგ საკითხებსა და პროცესებზეა გამახვილებული:

- სავარაუდოდ, გამოკვლევა უფრო დიდხანს გრძელდება. ტარდება ერთზე მეტი ინტერვიუ და ინფორმაციის მოპოვება, ძირითადად, ინფორმატორებზე დაყრდნობით ხდება. მაგ., დემენციაზე ეჭვის გაჩენისას, ინფორმატორს მთავარი როლი ეკისრება ავადმყოფობის ისტორიის სრული სურათის აღდგენაში და იმის დადგენაში, თუ რა ხარისხით ზემოქმედებს პაციენტის ფუნქციონირების დაქვეითება მის უნარებსა და უსაფრთხოებაზე. კოგნიტური ფუნქციის დაქვეითების შეფასებისას გარკეული დრო ეთმობა შეფასების სკალების ადმინისტრირებას.
- გამოკვლევა, ჩვეულებრივ, გასცდება პაციენტის მდგომარეობის და მისი მკურნალობის ვიწრო სამედიცინო ჩარჩოებს და მოიცავს ფართო ფსიქოსოციალური სიტუაციის შეფასებას, რომელშიც გათვალსწინებული იქნება არა მარტო პაციენტის, არამედ მომვლელების და სხვა ადამიანების საჭიროებები. ეს, განსაკუთრებით, ეხება ზომიერი და მძიმე ხარისხის დემენციის მქონე პაციენტებს.

- ფიზიკური და ლაბორატორიული გამოკვლევები დიდ როლს თამაშობს ამ ასაკობრივ ჯგუფში, რადგან ხანდაზმულებში უფრო ხშირად გვხვდება ფსიქიატრიული სიმპტომების გამომწვევი ორგანული აშლილობები. ფსიქიატრიულმა შეფასებამ, შეიძლება, თანდართული სამედიცინო პრობლემებიც გამოავლინოს.

ხანდაზმულებში ფსიქიატრიული აშლილობის შეფასებისთვის იხ. Jacoby, 2000b.

რეფერალი/გადამისამართება

ჩვენ თავიდანვე კარგად უნდა გვქონდეს გაცნობიერებული, თუ რა არის რეფერალის მიზეზი და რისი მომტანია იგი. ეს შეიძლება მოითხოვდეს ინფორმაციის მოძიებას იქამდე, სანამ პაციენტს შევხვდებოდეთ. ინფორმაციის მოპოვების ერთ-ერთი მიზეზია გამოკვლევის მიმართ ოპტიმალური მიდგომის შემუშავება. ნებისმიერი პაციენტის შემთხვევაში, მის მზრუნველობაში ჩართულ ადამიანებს შეიძლება განსხვავებული და კონფლიქტური საჭიროებები გააჩნდეს.

ინფორმატორები

ფსიქიატრების მიერ მონახულებულ ბევრ ასაკოვან ადამიანს არ შეუძლია საკუთარ თავზე სრული და სანდო ინფორმაციის მოწოდება. ხშირად პაციენტის შესახებ ინფორმაციას მასთან მცხოვრები პარტნიორისგან ან ახლო ნათესავისგან ვღებულობთ. ზოგჯერ, შეიძლება საჭირო გახდეს მეზობლებთან ან მეგობრებთან გასაუბრება. შეიძლება სასარგებლო გამოდგეს გარკვეული დროის დახარჯვა სატელეფონო ზარებზე პაციენტის ნათესავებთან ან მასთან კავშირში მყოფ სხვა პირებთან, რომლებსაც შეუძლიათ მოგვაწოდონ ინფორმაცია ოჯახის ისტორიაზე ან აღგვიწერონ პაციენტის პიროვნება, როგორსაც მას წარსულში იცნობდნენ. პაციენტს, რომელსაც თქვენ პირველად ხვდებით, როგორც წესი, უკვე კარგად იცნობს ზოგადი პროფილის ექიმი ან ჯანმრთელობის სხვა სპეციალისტი, რის გამოც ყოველთვის ღირს მათთან კონსულტაციის გავლა.

სად უნდა გამოვიკვლიოთ პაციენტი

ბრიტანეთში ხანდაზმული ასაკის ადამიანებთან მომუშავე ფსიქიატრებს უმეტესად ურჩევნიათ პაციენტების ბინაზე გამოკვლევა საერთაშორისო რეკომენდაციების დაცვით (Wertheimer, 1997). ეს გვაწვდის ინფორმაციას პაციენტის „რეალური ცხოვრების“და მისი შინ ფუქნციონირების ზოგადი დონის შესახებ (მაგ., ჩაის მომზადება, საოჯახო ფოტოებში ნათესავების ამოცნობა). გარდა ამისა, სახლს გარეთ გამოკვლევის ჩატარებისას პაციენტი ხშირად დეზორიენტირებულად გამოიყურება, რადგან მას საავადმყოფოში გამოკვლევაზე მოსახვედრად უცნობ გარემოში უწევს მგზავრობა. ბინაზე გამოკვლევის გასაადვილებლად შეგვიძლია ოჯახის სხვა წევრების და პაციენტის მეზობლების ინტერვიუირება, რაც მოგვაწვდის ინფორმაციას პაციენტის სოციალური მხარდაჭერის ხარისხზე.

ხანდაზმული ასაკის ადამიანებთან მომუშავე ფსიქიატრებს შეიძლება, ასევე, სთხოვონ პაციენტების გამოკვლევა ზოგადი პროფილის საავადმყოფოს განყოფილებებში. მიუხედავად იმისა, რომ ამ დროს ბევრად ნაკლებ ინფორმაციას მოვიპოვებთ პაციენტის გარემოს შესახებ, ჩვენ გვეძლევა საავადმყოფოს გუნდთან ახლო კავშირის დამყარების საშუალება. საავადმყოფოს პიროებები ხშირად შეუფერებელია მშვიდი, პრივატული ინტერვიუსთვის, მაგრამ თავიდან ჩვენ შეგვიძლია საკმარისი დრო დავუთმოთ ჩანაწერების გაცნობას, ექთნებთან და საავადმყოფოს სხვა პერსონალთან საუბარს. ამის შემდეგ, შეგვიძლია მოვითხოვოთ მყუდრო ოთახი პაციენტთან შესახვედრად. თუ ოჯახს ან სხვა მომვლელებს არ შეუძლიათ ინტერვიუზე დასწრება, ჩვენ შეგვიძლია მათ ტელეფონით დავუკავშირდეთ. იგივე პრინციპები გამოიყენება პაციენტის გამოკვლევისას რეზიდენციულ დაწესებულებაში და მოხუცთა სახლში.

კოგნიტური ფუნქციის ადრეული დაქვეითების მქონე სულ უფრო მეტ პაციენტს უტარდება გამოკვლევა მეხსიერების კლინიკებში (გვ. ??), ძირითადად, საავადმყოფოს ამბულატორიულ განყოფილებაში. ზოგი პაციენტისთვის ასეთი მოწყობა ძალიან ხელსაყრელია, რადგან რეგულარული და დეტალური გამოკვლევის საშუალებას იძლევა. გარდა ამისა, ამგვარი სისტემა ეფექტური შემდგომი გამოკვლევისა და დაკვირვების ჩატარების საშულებას იძლევა.

გამოკვლევა

ხანდაზმულ პირებთან მუშაობისას მოვიპოვებთ იგივე ინფორმაციას მათი სამედიცინო და ფსიქიატრიული ისტორიის შესახებ, რასაც ახალგაზრდა პაციენტების შემთხვევაში. თუმცა, შეიძლება საჭირო გახდეს პაციენტისა და სხვა ინფორმატორების მიერ მოწოდებული ინფორმაციის თავმოყრა და ინტეგრაცია. ძალიან მნიშვნელოვანია მკაფიო მონაცემების შემცველი სამედიცინო ისტორიის მოპოვება. გარდა ამისა, ზუსტად უნდა ვიცოდეთ, თუ რომელ მედიკამენტებს იღებდა წარსულში პაციენტი და რა სახის მედიკამენტური მკურნალობა უტარდება მას ამჟამად.

ფსიქიკური მდგომარეობის გამოკვლევისას, განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია კოგნიტური ფუნქციების შეფასება, მით უფრო ისეთ პაციენტებთან, რომლებსაც თვალსაჩინო ან საეჭვო მეხსიერების დაქვეითება აღენიშნებათ. ამ ტიპის გამოკვლევა მოითხოვს კლინიკურ გამოკითხვას, დაკვირვების ჩატარებას და ამ მიზნისთვის განკუთვნილი ერთი ან მეტი კითხვარის ადმინისტრირებას (ცხრილი 14.9, გვ. ??). ერთ-ერთი ასეთი კითხვარია ფსიქიკური მდგომარეობის შესაფასებელი მინი ტესტი (Mini-Mental State Examination) (გვ. ??).

გამომდინარე იქიდან, რომ ხანდაზმულ პირებში სომატური პრობლემები ხშირია, საჭიროა საფუძვლიანი გამოკვლევის ჩატარება (განსაკუთრებით მაშინ, თუ ასეთი გამოკვლევა ბოლო ხანებში არ ჩატარებულა ზოგადი პროფილის ექიმის მიერ). მისი ერთ-ერთი კომპონენტი ნევროლოგიური

გამოკვლევაა. ლაბორატორიული გამოკვლევები მნიშვნელოვანია ისეთი პაციენტებისთვის, რომლებსაც საავადმყოფოში ათავსებენ, და, ასევე, მძიმე ფსიქიკური აშლილობის მქონე ნებისმიერი პაციენტისთვის (დემენციის გამოკვლევა ?? გვერდზეა განხილული).

და ბოლოს, გამოკვლევის პროცესი მოიცავს რისკების და მომვლელების საჭიროებების შეფასებას (იხ. ზემოთ), რადგან ფსიქიკური აშლილობის მქონე ხანდაზმული ადამიანების უმეტესობა შინ ცხოვრობს და მათზე ოჯახის წევრები, მეზობლები ან მეგობრები ზრუნავენ.

ხანდაზმულების ფსიქიატრიული მკურნალობა

გამოკვლევის მსგავსად, ხანდაზმული პირების ფსიქიატრიული მკურნალობის პრინციპები ჰგავს ზრდასრული ადამიანების მკურნალობის პრინციპებს, მაგრამ ხანდაზმული ასაკი ითხოვს იმ სამი ფაქტორის გათვალსწინებას, რომლებიც ზემოქმედებს მკურნალობის პროცესზე (Oppenheimer, 2000):

- პაციენტებს, როგორც წესი, ერთსა და იმავე დროს აწუხებთ მრავალი პრობლემა. ფსიქიკური, ფიზიკური და სოციალური ხასიათის სირთულეები, როგორც წესი, ერთდროულად არის წარმოდგენილი. „მკურნალობა“ შეიძლება მოიცავდეს ინტერვენციების ფართო სპექტრს, რომელიც სცილდება ჩვეულ ფსიქიატრიულ ინტერვენციებს (მაგ., საჭირო ხდება ანტიბიოტიკების დანიშვნა საშარდე გზების ინფექციების დროს, ან უბნის ექთანთან ან დიეტოლოგთან თანამშრომლობა). ამგვარი ვითარება მოითხოვს მულტიდისციპლინურ სერვისებს (იხ. ზემოთ) და, შესაბამისად, ამგვარი სერვისების საფუძვლიან დაგეგმვას და ინტეგრირებას.
- ნორმა და დაავადება ერთმანეთისგან რთული გასამიჯნია. ეს წარმოშობს სირთულეებს მკურნალობის დაწყებისას და სერვისის მიწოდების დროს.
- ხშირად პაციენტი არ არის საკმარისად ქმედუნარიანი კოგნიტური ფუქნციების დაქვეითების გამო. სულ უფრო მეტი ყურადღება ეთმობა იმას, თუ როგორ უნდა მოხდეს ქმედუნარიანობის შეფასება და რა უნდა მოვიმოქმედოთ ამასთან დაკავშირებით. ქმედუნარიანობის საკითხი წარმოშობს მთელ რიგ ეთიკურ და იურიდიულ პრობლემებს, რომელთა გადაჭრაშიც მონაწილეობენ ხანდაზმულ პოპულაციასთან მომუშავე ფსიქიატრები (იხ. ქვემოთ).

სომატური დაავადებების მკურნალობა

ფსიქოტროპული წამლების ეფექტურობა, ზოგადად, არ არის დამოკიდებული პაციენტის ასაკზე. ამიტომ, ხანდაზმულ ადამიანს არ უნდა ეთქვას უარი მედიკამენტური მკურნალობაზე, მეტადრე დეპრესიული აშლილობების დროს. თუმცა, როგორც 21–ე თავშია აღნიშნული (გვ. ??), ასაკოვანი პირებისთვის წამლების დანიშვნისას, ორი მიზეზის გამო, განსაკუთრებული სიფრთხილეა საჭირო:

- მაღალია ისეთი უსაიმოვნო და საშიში გვერდითი მოვლენების რისკი, რომლებმაც შეიძლება გამოიწვიოს დელირიუმი ან სხვა ფსიქიკური აშლილობები. ყველაზე მაღალი რისკის შემცველია კარდიოვასკულური პრეპარატები (წნევის დამწევი წამლები, შარდმდენები და დიგოქსინი) და ის პრეპარატები, რომლებიც ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე მოქმედებს (ანტიდეპრესანტები, საძილე საშუალებები, ანქსიოლიტიკები და ანტიპარკინსონული წამლები). პრობლემები იმის გამო წარმოიშვება, რომ სიბერესთან ერთად იცვლება ორგანიზმის ფარმაკოკინეტიკა. გარდა ამისა, ხანდაზმულ ადამიანებს დიდი რაოდენობით აქვთ გამოწერილი სხვადასხვა წამლები, რაც ზრდის მათი უარყოფითი ურთიერთმოქმედების რისკს. გარკვეული შეშფოთება არსებობს დემენციის დროს ანტიფსიქოტური წამლების გამოყენებასთან დაკავშირებით (გვ. ??).
- დანიშნულების შესრულებას შეიძლება ხელი შეუშალოს ადამიანის მარტო ცხოვრებამ, ცუდმა მხედველობამ, გულმავიწყობამ ან დაბნეულობამ.

ამ ფაქტორებიდან გამომდინარე, ფსიქიკური აშლილობის მქონე ხანდაზმული ადამიანისთვის წამლის გამოწერისას უნდა გავითვალისწინოთ:

- მკურნალობა ყოველთვის იწყება წამლის მცირე დოზით; დოზა უნდა გავზარდოთ თანდათანობით; საბოლოო დოზა ახალგაზრდა პაციენტების დოზაზე დაბალი უნდა იყოს. გამონაკლისს წარმოადგენს სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორები, რომელთა შემთხვევაში გამოიყენება შედარებითი დოზები.
- ყველა მედიკამენტური დანიშნულების გადახედვა რეგულარულად უნდა ხდებოდეს და წამლის დოზა მინიმუმამდე იყოს დაყვანილი. მედიკამენტის მიღების დაწყებამდე, კარგი იქნება, თუ წერილობით მივუთითებთ წამლის მიღების მიზეზს (მაგ., დეპრესიის სკალის მაჩვენებელს) და მკურნალობის ეფექტურობის შეფასების კრიტერიუმებს. თუ ეფექტურობის სასურველი დონე არ არის მიღწეული, წამალი თანდათანობით უნდა მოიხსნას.
- წამლის მიღების რეჟიმი მაქსიმალურად მარტივი უნდა იყოს. წამლების ყუთებს უნდა ჰქონდეს მკაფიო წარწერები; უნდა გამოვიყენოთ სამახსოვრო საშუალებები (მაგ., ერთ დღეში მისაღები წამლების შეკვრა, რომელიც დღიურ დოზას წარმოადგენს). თუ ეს შესაძლებელია, წამლის მიღება ზედამხედველობის ქვეშ უნდა ხდებოდეს.

ელექტროკრუნჩხვითი თერაპია

ელექტროკრუნჩხვითი თერაპია კვლავ ითვლება ერთ-ერთ ყველაზე ეფექტურ და ღირებულ სამკურნალო მეთოდად ხანდაზმულებში სერიოზული დეპრესიული აშლილობის სამკურნალოდ (გვ. ??). ხანდაზმული ასაკი ელექტროკონვულსიური თერაპიის უკუჩვენებას არ წარმოადგენს. თუმცა, ყურადღება უნდა მივაქციოთ იმ ხანდაზმული პაციენტების ჯანმრთელობას, ვინც გადის ამ ტიპის მკურნალობას. თერაპიის დაწყებამდე, სუსტი პაციენტები გამოცდილმა ანესთეზიოლოგმა უნდა გამოიკვლიოს.

ფსიქოლოგიური მკურნალობა

ყველა პაციენტთან ეფექტურად მუშაობს მკაფიო მიზნების მქონე მხარდამჭერი თერაპია, რომელშიც შედის ერთობლივი სეანსები პაციენტის მეუღლესთან ან სხვა მომვლელებთან.

კოგნიტური დისფუნქციის არმქონე პაციენტებთან, ისევე წარმატებულად იყენებენ სპეციფიკურ ფსიქოლოგიურ თერაპიებს, როგორც იმავე ხარისხის აშლილობის მქონე უფრო ახალგაზრდა პაციენტებთან. გუნებ-განწყობის და შფოთვითი აშლილობების დროს განსაკუთრებით ეფექტურია კოგნიტური და ბიჰევიორული ინტერვენციების ჩატარება. პაციენტები, ხშირად, ასეთ ტექნიკას ანიჭებენ უპირატესობას. მიუხედავად იმისა, რომ ოჯახური და სისტემური თერაპია არ არის ფართოდ ხელმისაწვდომი, მაინც რეკომენდებულია მისი გამოყენება, რადგან იგი პაციენტს სოციალურ კონტექსტში განიხილავს (Jacoby, 2000b). ფსიქოდინამიური ფსიქოთერაპია ხანდაზმულებისთვის ნაკლებად შესაფერისია და იშვიათად გამოიყენება.

ზოგადი ფსიქოლოგიური თერაპიების უმეტესობის განხორციელებას მსუბუქი კოგნიტური დაქვეითებაც კი უშლის ხელს, რადგან პაციენტს არ ესმის რაში მდგომარეობს მკურნალობის არსი (Oppenheimer, 2000). თუმცა სპეციალური ფსიქოლოგიური და ბიჰევიორული ინტერვენციები (მაგ. გახსენების/მოგონების თერაპია) სულ უფრო ფართოდ გამოიყენება ამ პოპულაციასთან. ამ ტიპის თერაპიას სარგებელი მოაქვს, როგორც პაციენტისთვის, ისე მომვლელისთვის (იხ. ქვემოთ, გვ. ??).

იხ. Woods and Charlesworth 2002 ხანდაზმულების ფსიქოლოგიური შეფასებისა და მკურნალობის მიმოხილვისთვის.

ფსიქოსოციალური მკურნალობა

ზოგიერთმა პაციენტმა შეიძლება მიაღწიოს დამოუკიდებლობას ისეთი საშუალებებით, რომლებიც ხელს უწყობს საკუთარ თავზე ზრუნვას, საშინაო საქმეებისთვის საჭირო უნარ-ჩვევების შემუშავებას და სოციალური კონტაქტების დამყარებას. შინ მცხოვრებ ხანდაზმულ პირებს შეუძლია, დაეხმაროს ოკუპაციური თერაპევტი, რომელიც იძლევა რჩევას პაციენტის გარემოს შეცვლასთან დაკავშირებით. ასეთი ცვლილებები ხელს უწყობს პაციენტის დამოუკიდებლობას. ინსტიტუციებში მყოფ უფრო მძიმე დისფუნქციის მქონე პაციენტებისთვის ხელსაყრელია ისეთ გარემოში ცხოვრება, სადაც პატივს სცემენ ინდივიდუალურ საჭიროებებს და ღირსებას და სადაც ყოველი ადამიანი პირად ნივთებს ინარჩუნებს. ამ ტიპის ფსიქოსოციალური ინტერვენციები განხილულია ქვეთავში დემენციის შესახებ.

იურიდიული, ფინანსური და ეთიკური საკითხები

კანონიც და ეთიკური პრინციპებიც თანაბრად ეხება ხანდაზმულ და ახალგაზრდა პოპულაციას. ეს საკითხები ამ წიგნის სხვა ნაწილშია განხილული. თუმცა, ზოგიერთი იურიდიული და ეთიკური საკითხი განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ხანდაზმულებისთვის რამდენიმე მიზეზის გამო (ცხრილი 20.6):

- იმ დაავადებების ბუნება, რომელიც, ჩვეულებრივ, ხანდაზმულებს აღენიშნებათ (განსაკუთრებით დემენცია), ხელს უშლის მათ ქმედუნარიანობას, რომელიც საჭიროა გადაწყვეტილებების მისაღებად და თანხმობის განსაცხადებლად.
- ასაკის მატებასთან და მოწყვლადობის ზრდასთან დაკავშირებული პრობლემები (მაგ., სირთულეები მანქანის მართვაში).
- სიკვდილის მოახლოვება, რაც მნიშვნელოვანს ხდის ანდერძთან დაკავშირებულ საკითხებს (იხ. Posener and Jacoby, 2002 მიმოხილვისა და შემდგომი მითითებებისთვის).

ბრიტანეთში ამ საკითხების გადაჭრა დამოკიდებული იქნება სამართლებრივ აქტზე ფსიქიკური ქმედუნარიანობის შესახებ, რომელიც ამჟამად პარლამენტში განსახილველადაა წარდგენილი.

ფინანსური საკითხები

ხანდაზმულ ადამიანებს, განსაკუთრებით კი, ფსიქიკური ჯანმრთელობის პრობლემების მქონე პირებს, შეიძლება გაუჭირდეთ ფინანსური საქმეების მართვა. ბრიტანეთის კანონმდებლობით, თუ საქმე შედარებით მარტივ შემთხვევებს ეხება (მაგ., სახელმწიფო პენსიას და დახმარებებს), პიროვნებამ შეიძლება მოითხოვოს, რომ მის მაგივრად, ვინმე სხვამ (დანიშნულმა პირმა) გამოიტანოს მისი პენსია ან დახმარება. თუ ადამიანს ჯერ კიდევ აქვს უნარი გაერკვეს არსებულ ვითარებაში, მან შეიძლება გააკეთოს გრძელვადიანი მინდობილობა ერთი ან მეტი ადამიანის სახელზე. ამის შემდეგ, ნდობით აღჭურვილ პირს ეძლევა უფლება მის მაგივრად ჩაატაროს ნებისმიერი ფინანსური ოპერაცია. თუ მინდობილობის დამწერი პირი თანდათანობით კარგავს საკუთარი საქმეების მართვის უნარს, ნდობით აღჭურვილ პირს შეუძლია გადაიბაროს საქმეების მართვა (ბრიტანეთის კანონმდებლობით ეს მაშინაა შესაძლებელი, თუ მოცემული პროცედურა დარეგისტრირებულია დაცვის სასამართლოში – Court of Protection). ხანდახან პიროვნება ფსიქიკურად იმდენად უუნაროა, რომ ვეღარ ახერხებს საკუთარი საქმეების მართვას სხვისთვის მათი ოფიციალური გადაბარების გარეშე (რათა მეორე პირმა მისი სახელით იმოქმედოს). ასეთ შემთხვევაში, დაცვის სასამართლოში კეთდება განაცხადი ქმედუუნარობის დამადასტურებელ სამედიცინო მტკიცებულებასთან ერთად, რათა დაინიშნოს პირი, რომელიც წარმართავს ქმედუუნარო პიროვნების საქმეებს. უნდა აღინიშნოს, რომ ყველა ეს პროცედურა ეხება მხოლოდ ფინანსურ საკითხებს და არ გულისხმობს პაციენტის მაგივრად მკურნალობასთან დაკავშირებული რაიმე გადაწყვეტილებების მიღების უფლებას.

მანქანის მართვა

გავრცელებული პრობლემაა ხანდაზმული ადამიანების უუნარობა, უსაფრთხოდ მართონ ავტომანქანა, გან-

ცხრილი 20.6 ხანდაზმულ პირებთან დაკავშირებული ეთიკური და იურიდიული საკითხები

მომვლელებისგან მიღებული ინფორმაციის კონფიდენციალობა
ფინანსური მდგომარეობის შესახებ ინფორმაციის კონფიდენციალობა
თანხმობა მკურნალობის ჩატარებაზე
w ფიზიკურ და ფსიქოლოგიურ მკურნალობაზე თანხმობის გაცემის უნარი
w წინასწარი მითითებები
w გადაწყვეტილება „არ ჩატარდეს მკურნალობა“
ზიანის მომტანი ქცევა
ფინანსური საკითხების მართვა
w პასუხისმგებლობის მქონე პირის დასახელება (მინდობილობა)
w პროცედურები, რომლებიც საშუალებას აძლევს სხვა პირებს, იკისრონ პასუხისმგებლობა
მანქანის მართვის უფლება
თანხმობა კვლევაში მონაწილეობაზე

საკუთრებით, მსუბუქი დემენციის (გვ. ??) და პარკინსონის დაავადების დროს (გვ. ??). ისევე, როგორც სხვა აშლილობების შემთხვევაში, ექიმები ვალდებულნი არიან დაარღვიონ კონფიდენციალობა და შეატყობინონ ამის შესახებ მართვის მოწმობის გაცემაზე პასუხისმგებელ ორგანოებს. თუმცა, ხანდაზმული ადამიანები, ხშირად, თავად ამბობენ უარს მანქანის მართვაზე ან მათ ნათესავები არწმუნებენ ამის აუცილებლობაში.

ძალადობა ხანდაზმულ ადამიანებზე და მათი უგულებელყოფა

ხანდაზმულებზე ძალადობა და მისი უგულებელყოფა ოჯახის წევრებისა და სხვა მომვლელების მიერ, წარმოადგენს შეშფოთების საგანს ჯანმრთელობის დაცვის სფეროში მომუშავე ყველა პროფესიონალისთვის, ვისაც კი ხანდაზმულებთან აქვს საქმე. ეს საკითხი მნიშვნელოვანია ფსიქიატრიისთვის იმის გამო, რომ ძალადობა განსაკუთრებით დემენციის მქონე პაციენტების მიმართ ხორციელდება.

ძალადობა ხანდაზმულებზე გულისხმობს მომვლელის ან სხვა ნდობით აღჭურვილი პირის მიერ ისეთი ქმედებების განხორციელებას, რომლებიც ვნებს ხანდაზმულებს ან ქმნის ზიანის სერიოზულ რისკს; კიდევ, გულისხმობს მომვლელის უუნარობას, დააკმაყოფილოს ასაკოვანი ადამიანის ბაზისური საჭიროებები ან დაიცვას იგი ზიანისგან. განასხვავებენ „ხანდაზმულებზე ძალადობის“ ხუთ ფორმას: ფიზიკურს, ფსიქოლოგიურს, სექსუალურს, ფინანსურს და უგულებელყოფას. გავრცელების სიხშირის მაჩვენებელია 2-10%. შედარებით მაღალი რისკი რამდენიმე გარემოებასთანაა დაკავშირებული:

- მსხვერპლს (ხანდაზმულ ადამიანს) აქვს დემენცია;
- მომვლელი და მსხვერპლი ერთად ცხოვრობენ;
- მსხვერპლი სოციალურად იზოლირებულია (მაგ., ახლო მეგობრების ნაკლებობა);
- მომვლელს აქვს ფსიქიკური აშლილობა ან ალკოჰოლის მომხმარებელია;
- მომვლელი ძალიან არის დამოკიდებული მსხვერპლზე (მაგ., ფინანსურად).

ხანდამზულებზე ძალადობისას სიკვდილიანობის მაჩვენებელი სამჯერ უფრო მაღალია იმ ხანდაზმულებთან შედარებით, რომლებიც ძალადობის მსხვერპლს არ წარმოადგენენ (Lachs *et al.,* 1998) და, ასევე, იმ ასაკოვან პოპულაციასთან შედარებით, რომელიც არასახარბიელო მდგომარეობაში იმყოფება (აქვს დეპრესია, ცხოვრობს მოხუცთა თავშესაფარში და სხვა).

მიუხედავად იმისა, რომ ამჟამად გაცნობიერებულია მოხუცებზე ძალადობის პრობლემის არსებობა და მასზე რეაგირების საჭიროება, არ მოიძებნება მტკიცებულება ინტერვენციის მეთოდების ეფექტურობის შესახებ. ამ ეტაპზე გამოიყენება სხვადასხვა ზომები, როგორიცაა სოციალური მხარდაჭერა, მომვლელებისთვის დროებითი შესვენების უზრუნველყოფა, ოჯახური კონსულტირება და მომვლელთა საგანმანათლებლო პროგრამები. შეიძლება, ასევე, საჭირო გახდეს იურიდიული ზომების მიღება (მაგ., მეურვეობა, სამართალდამცავი ორგანოების ჩარევა და სხვა). ხანდაზმულებზე ძალადობა განხილულია შემდეგ ნაშრომში: Lachs and Pillemer, 2004.

დემენცია

დემენციის კლინიკური, ეპიდემიოლოგიური და ეტიოლოგიური თვისებები აღწერილი იყო მე-14 თავში. აქ დემენციის მართვა ორ ნაწილადაა განხილული. პირველია, დემენციის ფსიქიკური და ქცევითი დარღვევები, რომელთა მიმართაც გამოიყენება არაფარმაკოლოგიური და ფარმაკოლოგიური მიდგომა. მეორეა, ალცჰაიმერის დაავადების მკურნალობა და რამდენიმე სხვა სპეციფიკური დემენცია, რომელთა სამკურნალოდ უკვე არსებობს ხელმისაწვდომი ფარმაკოლოგიური საშუალებები.

დემენციის ბიჰევიორული და ფსიქოლოგიური სიმპტომების მკურნალობა

როგორც ეს ზემოთ იყო ნაჩვენები (მე-14 თავში, ცხრილი 20.7), დემენციის დროს თავს იჩენს მთელი რიგი ქცევითი ცვლილებები და ფსიქოლოგიური სიმპტომები. ისინი აღენიშნება პაციენტთა 60%-ს დაავადების განვითარების რომელიმე საფეხურზე, თუმცა, მათი გავრცელების სიხშირე განსხვავდება დემენციის ტიპის მიხედვით (Lyketsos *et al.,* 2000). ქცევითი და ფსიქოლოგიური სიმპტომები პრობლემებს უჩენს მომვლელებს და მათი მართვა შეიძლება რთული აღმოჩნდეს. მზარდი შეშფოთება აღინიშნება წამლების არასწორი გამოყენების გამო. ამასთან, არ არსებობს საკმარისი ალტერნატიული არაფარმაკოლოგიური საშუალებები, რომელთა ეფექტურობა ობიექტური მტკიცებულებით არის გამყარებული.

ნებისმიერი მკურნალობის დაწყებამდე უნდა ჩატარდეს საგულდაგულო გამოკვლევა, რომლის დროსაც რამდენიმე

მომენტზეა ყურადღება გასამახვილებელი:

- პრობლემური ქცევა ნათლად უნდა იყოს იდენტიფიცირებული. საჭიროა დაფიქსირდეს მისი ხანგრძლივობა, სიმძიმე, მისი გამომწვევი მიზეზები და, აგრეთვე, ის ფაქტორები, რომლებსაც შეუძლიათ ამ ქცევის შეცვლა. შეიძლება სასარგებლო აღმოჩნდეს შეფასების სკალების გამოყენება (ცხრილი 14.9, გვ. ??). განკურნებადი გამომწვევი ფაქტორების მაგალითებია საშარდე ტრაქტის ინფექციები, შეკრულობა და ტკივილი. ხშირად ხდება ამ უკანასკნელის გაუთვალისწინებლობა, რის გამოც პაციენტს დროულად არ აწვდიან ტკივილგამაყუჩებელ საშუალებებს (Scherder *et al.,* 2005). დემენციის დროს ტკივილი, შეიძლება, თანმხლები ფიზიკური პრობლემებით იყოს გამოწვეული (მაგ., ფეხის წყლულები, ართრიტი) ან ის, შეიძლება, დაავადების ატრიბუტს წარმოადგენდეს.
- ფსიქიკური მდგომარეობის კვლევა მნიშვნელოვანია იმის დასადგენად, თუ რამდენად არის შესაძლებელი ქცევის ახსნა არსებული ფსიქოპათოლოგიით; მაგ., არსებობს თუ არა ფსიქოზური სიმპტომების, დაქვეითებული გუნებ-განწყობის ან შფოთვის ნიშნები. თუ გამოკვლევა, ავადმყოფობის ისტორიასა და სხვა დაკვირვებებთან ერთად, ადასტურებს არსებულ დიაგნოზს (მაგ., ფსიქოზს, დეპრესიას ან დელირიუმს), ეს, სავარაუდოდ, გავლენას იქონიებს მკურნალობის გეგმაზე. თუ ასეთი დიაგნოსტიკური მტკიცებულება არ მოიძებნება, მაშინ ინტერვენცია თავად ამ ქცევაზე იქნება მიმართული.
- ჩვეულებრივ, დემენციის ქცევითი და ფსიქოლოგიური სიმპტომები ცვალებადია და ხშირად სამ თვეზე ნაკლებ ხანს გასტანს (Hope *et al.,* 1999). ეს ფაქტი ასახული უნდა იყოს ნებისმიერ მკურნალობაში, განსაკუთრებით მედიკამენტურში. რეგულარული, განმეორებითი გამოკვლევა და მედიკამენტების მოხნის მცდელობა მართვის გეგმის მთავარ ნაწილს უნდა წარმოადგენდეს.
- დემენციისას ქცევითი ცვლილებები, ძირითადად, მომვლელებს უქმნის პრობლემებს და არა პაციენტს. ეს უნდა გვახსოვდეს მკურნალობასთან დაკავშირებული გადაწყვეტილებების მიღებისას, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც პაციენტისგან ვერ ვიღებთ ინფორმირებულ თანხმობას მისი კოგნიტური ფუნქციების დაქვეითების გამო.

ცხრილი 20.7 დემენციის ქცევითი და ფსიქოლოგიური სიმპტომები

ქცევები
w აჟიტაცია
w ყვირილი
w ხეტიალი
w აპათია
w შეუსაბამო სექსუალური ქცევა
w დარღვეული ძილი
სიმპტომები
w ბოდვა
w ჰალუცინაციები
w დეპრესია
w შფოთვა
ხელშემწყობი ფაქტორები
w შეკრულობა
w ტკივილი
w დემენციას თანდართული დელირიუმი
w სენსორული დეფიციტი

ქცევითი და ფსიქოლოგიური სიმპტომების არაფარმაკოლოგიური მკურნალობა

თუ გამოკვლევის შემდეგ ჩაითვლება, რომ სიმპტომი მოითხოვს მკურნალობას, მიზანშეწონილია იერარქიული მიდგომის გამოყენება. პირველ რიგში, უნდა მოვუაროთ ნებისმიერ ძირითად განკურნებად მიზეზს, როგორც ეს ზემოთ იყო აღნიშნული. თუ პრობლემა არ მოიხსნება, უნდა ვეცადოთ პაციენტის გარემოს შეცვლას, ქცევითი ან ფსიქოლოგიურ ინტერვენციის გამოყენებას. ინტერვენციის არჩევას განსაზღვრავს პრობლემის ბუნება, დემენციის სიმძიმე, გარემო, არსებული რესურსები (ცხრილი 20.8). მედიკამენტური მკურნალობა უნდა გამოვიყენოთ იმ

ცხრილი 20.8 არაფარმაკოლოგიური ინტერვენციები, რომლებიც გამოიყენება დემენციის დროს ქცევითი და ფსიქოლოგიური სიმპტომების არსებობისას

სენსორული სტიმულაცია
w მუსიკოთერაპია
w არომათერაპია (მაგ., ლავანდის ზეთი)
w მკვეთრი შუქის თერაპია
w მასაჟი/შეხება
w თეთრი ხმაური
ქცევის მართვა
w დიფერენციალური განმტკიცება
w სტიმულის მართვა
სოციალური კონტაქტი
w ერთი-ერთზე ინტერაქცია
w თერაპია შინაური ცხოველებით
w სიმულაციური კონტაქტი, მაგ., ვიდეო
ვარჯიში
სტრუქტურირებული აქტივობების პროგრამები
გარემოს შეცვლა
w შესუსტებული სტიმულაცია
w „სახეტიალო“ ტერიტორიები
მომვლელის ინფორმირება და მხარდაჭერა
კომბინირებული თერაპიები

ადამიანებთან, როლებთანაც ასეთი მიდგომა წარუმატებელი აღმოჩნდება.

ცხრილ 20.8-ში ჩამოთვლილი ინტერვენციების უმეტესობა გამყარებულია გარკვეული მტკიცებულებით მისი ეფექტურობის შესახებ (კვლევათა უმრავლესობა ეხება სენსორულ სტიმულაციას და ქცევის მართვას; Cohen-Mansfield, 2001), მაგრამ არც ერთ შემთხვევაში არ ჩატარებულა რანდომიზებული კონტროლირებადი გამოკვლევა. გამონაკლისს წარმოადგენს კვლევა, რომელშიც გამოყენებულმა ინტერვენციამ (ვარჯიში მომვლელების ტრენინგთან ერთად) შეამსუბუქა დეპრესია და გააუმჯობესა ფიზიკური ჯანმრთელობა ალცჰაიმერის დაავადების მქონე 153 პაციენტთან. გარდა ამისა, გამოვლინდა შემდეგი ტენდენცია: ორი წლის შემდეგ იკლო ქცევითი პრობლემებით გამოწვეული ინსტიტუციონალიზაციის შემთხვევათა რაოდენობამ (Teri *et al.,* 2003). არაფარმაკოლოგიური ინტერვენცია დემენციის შემთხვევაში შემდეგ წყაროშია განხილული: Cohen-Mansfield, 2001 and Livingston *et al.,* 2005.

ქცევითი და ფსიქოლოგიური სიმპტომების მედიკამენტური მკურნალობა

მოხუცთა სახლებში და ამ ტიპის სხვა დაწესებულებებში, დემენციის დროს, ხდება ფსიქოტროპული წამლების დიდი რაოდენობით გამოწერა, მეტწილად, ქცევითი პრობლემების გაკონტროლების მიზნით. მაგ., 1996 წლის გამოკვლევის მიხედვით, გლაზგოს მოხუცთა სახლების მაცხოვრებლების დაახლოებით 30% იღებდა ანტიფსიქოზურ წამლებს (McGrath and Jackson, 1996), ხოლო ფართომასშტაბიანი ამერიკული გამოკვლევის მიხედვით, დემენციის მქონე ადამიანების 18% იღებდა ანტიფსიქოზურ მედიკამენტებს (Liperoti *et al.,* 2003). ხანდაზმულებთან სხვადასხვა ჯგუფის წამლებს იყენებენ (ცხრილი 20.9). თუმცა, მტკიცებულება აჩვენებს, რომ წამალს, საუკეთესო შემთხვევაში, საშუალო შედეგი მოყვება, ხოლო ანტიფსიქოზური წამლების გამოყენება ასოცირებულია ავადობის მაღალ ხარისხთან და სიკვდილიანობასთანაც კი. როგორც ქვემოთაა აღნიშნული, ამ დემენციის დროს ქცევითი და ფსიქოლოგიური პრობლემების მოსავლელად არ უნდა დავნიშნოთ მედიკამენტური მკურნალობა მანამ, სანამ:

- არ ჩატარდება პაციენტის სრული გამოკვლევა

ცხრილი 20.9 დემენციის დროს ქცევითი და ფსიქოლოგიური სიმპტომების სამკურნალოდ გამოყენებული წამლები

ტიპიური ანტიფსიქოზური წამლები
ატიპიური ანტიფსიქოზური წამლები
ქოლინესთერაზას ინჰიბიტორები
ანტიდეპრესანტები (მაგ: ტრაზოდონი)
კარბამაზეპინი
ვალპროტის მჟავა
ანქსიოლიტიკები
მემანტინი

- არ მოიხსნება დამამძიმებელი ფიზიკური და გარემო ფაქტორები
- არ იქნება მოსინჯული არაფარმაკოლოგიური სტრატეგიები.

მიმოხილვისთვის იხ. Sink *et al.,* 2005. ამ ნაშრომში, აგრეთვე, მედიკამენტური მკურნალობის ალგორითმია განხილული.

ანტიფსიქოზური წამლები

ორმა მეტაანალიზმა აჩვენა, რომ 3-16 კვირის განმავლობაში ტიპიური ანტიფსიქოზური პრეპარატების გამოწერა პლაცებოზე ოდნავ უკეთეს შედეგს იძლევა დემენციის დროს პრობლემური ქცევების მართვის თვალსაზრისით, მაგრამ უფრო ფართო მეტაანალიზმა, რომელიც ჰალოპერიდოლზე იყო ფოკუსირებული, აჩვენა, რომ მხოლოდ აგრესის შემცირებაა შესაძლებელი (Anonymous, 2003a). ეს შედეგები უნდა განვიხილოთ ისეთ რისკებთან მიმართებაში, როგორიცაა ექსტრაპირამიდული გვერდითი მოვლენები, პოსტურალური არტერიული ჰიპოტენზია, გვიანი დისკინეზია და ტიპიური ანტიფსიქოზური პრეპარატებისთვის დამახასითებელი მრავალი გვერდითი მოვლენა, რომლისკენაც მიდრეკილია მრავალი ხანდაზმული ადამიანი.

ამჟამად, ამ პოპულაციაში არატიპიურ ანტიფსიქოზურ პრეპარატებს უფრო ფართოდ იყენებენ, ვიდრე ტიპიურ ანტიფსიქოზურ წამლებს (Liperoti *et al.,* 2003), უკეთესი ამტანობისა და, სავარაუდოდ, უფრო მაღალი ეფექტურობის გამო. შესაბამისი მეტაანალიზი არ ჩატარებულა, მაგრამ რანდომიზებული კვლევა აჩვენებს, რომ რისპერიდონი და ოლანზაპინი ეფექტურია აგრესიის და ფსიქოზის დროს. შესაძლებელია მიღებული შედეგების შედარება ტიპიური ანტიფსიქოზური პრეპარატების შედეგებთან (Sink *et al.,* 2005).

დემენციის დროს ანტიფსიქოზური პრეპარატების გამოყენების გამო შეშფოთებას აძლიერებს კიდევ სამი სერიოზული პოტენციური რისკი:

1. ამ პრეპარტებმა შეიძლება გაზარდონ ინსულტის რისკი. ეს მოსაზრება გამოითქვა ოლანზაპინთან და რისპერიდონთან დაკავშირებით, მაგრამ, როგორც ჩანს, ასეთი რისკი ყველა ანტიფსიქოზურ პრეპარატის გამოყენებას უკავშირდება (Gill *et al.,* 2005).
2. ანტიფსიქოზურმა პრეპარატებმა შეიძლება ბიძგი მისცეს პარკინსონის შეუქცევადი და ზოგჯერ ფატალური სინდრომის განვითარებას, ცნობიერების დაქვეითებას და ავტონომიური ნერვული სისტემის დისფუნქციას, განსაკუთრებით იმ პაციენტებში, რომლებსაც ახასიათებთ ლევის სხეულებით მიმდინარე დემენცია (McKeith *et al.,* 2004).
3. ანტიფსიქოზურმა პრეპარატებმა შეიძლება დააჩქაროს კოგნიტური ფუნქციების დაქვეითება (McShane *et al.,* 1997). ეს დადასტურდა კვეტიაპინზე ჩატარებული რამდომიზებული გამოკვლევით (Ballard *et al.,* 2005). მექანიზმი უცნობია, მაგრამ ის შესაძლოა ანტიმუსკარინულ ეფექტს უკავშირდებოდეს. უკანასკნელი კვლევით

დადგინდა, ასევე, რომ მოცემული პრეპარატი აჟიტაციის მკურნალობისას არ არის ეფექტური.

ამჟამინდელი ბრიტანული სახელმძღვანელო პრინციპების რეკომენდაციით ანტიფსიქოზური პრეპარატები არ უნდა გამოვიყენოთ დემენციის დროს, თუ პაციენტის პრობლემები არ არის ძალიან მძიმე და არ არის დაკავშირებული ფსიქოზურ სიმპტომებთან ან სერიოზულ დისტრესთან, ან კიდევ, თუ ქცევა ფიზიკური ზიანის საფრთხეს ქმნის. ეს შეზღუდვები ასევე ძალაშია აშშ-ში, სადაც იზღუდება ანტიფსიქოზური წამლების გამოყენება მოხუცთა სახლებში. ანტიფსიქოზური პრეპარატები ძალიან იშვიათად უნდა გამოვიყენოთ ლევის სხეულებით მიმდინარე დემენციის დროს (ზოგადად, ამ დროს საერთოდ არ არის რეკომენდებული მათი გამოყენება). რეკომენდებულია ვასკულური რისკ-ფაქტორების შეფასება ინსულტის რისკის გამო. მკურნალობა უნდა დაიწყოს დაბალი დოზით, რომელიც ნელ-ნელა გაიზრდება. შედეგებზე უნდა დაწესდეს რეგულარული მონიტორინგი. რადგანაც არ მოიძებნება მტკიცებულება დიფერენციალური ეფექტურობის შესახებ, ანტიფსიქოზური პრეპარატების შერჩევა უნდა ხდებოდეს გვერდითი მოვლენების რისკის საფუძველზე. განსაკუთრებით მისაქცევია ყურადღება ექსტრაპირამიდულ და ანტიქოლინერგიულ ზეგავლენასა და სედაციურ ეფექტზე.

ქოლინესთერაზას ინჰიბიტორები

ქოლინესთერაზას ინჰიბიტორები შეიქმნა ალცჰაიმერის დაავადების კოგნიტური სიმპტომების სამკურნალოდ. ისინი ფართოდ გამოიყენება ქცევითი პრობლემების გადასჭრელად, და, ასევე, ფსიქოლოგიური სიმპტომების მოსახსნელად. ამის ნაწილობრივი მიზეზი ის შეშფოთებაა, რომელიც ანტიფსიქოზურ პრეპარატებს უკავშირდება. თუმცა, უცნობია, თუ რამდენად ეფექტურად ხდება დემენციის ფსიქოლოგიური და ქცევითი პრობლემების გადაჭრა ამ პრეპარატების გამოყნებით. მეტაანალიზმა აჩვენა სტატისტიკურად სანდო, მაგრამ უმნიშვნელოდ დადებითი შედეგები (Trin *et al.,* 2003). შემდგომი კვლევები და მიმოხილვები (Anonymous, 2003a) მათ არაეფექტურობაზე მიუთითებს.

სხვა წამლები

ერთმა რანდომიზებულმა კვლევამ აჩვენა კარბამაზეპინის ეფექტურობა აჟიტაციის და აგრესიის დროს (Tariot *et al.,* 1998). დემენციის დროს ეფექტურია ანტიდეპრესანტების გამოყენება. ხშირად გამოიყენება სუსი და ტრაზოდონი. ანქსიოლიტიკები დემენციის დროს არ უნდა გამოვიყენოთ სედაციური ეფექტის, დაცემის რისკის და პრეპარატის დაბალი ამტანობის გამო. არ არსებობს საკმარისი მტკიცებულება ვალპროტის მჟავას და მემანტინის გამოყენებასთან დაკავშირებით.

ალცჰაიმერის დაავადების მედიკამენტური მკურნალობა

დემენციის თერაპიის ყველაზე მნიშვნელოვან ელემენტად რჩება ქცევითი და კოგნიტური სიმპტომების მკურნალობა. თუმცა, ბოლო წლებში გაჩნდა პირველი პრეპარატები, რომლებიც თავად დემენციის მკურნალობაზეა მიმართული. ესაა ქოლინესთერაზას ინჰიბიტორები. ამჟამად მიმდინარეობს მუშაობა ამ დაავადების და სხვა სახის დემენციების მკურნალობაზე. მიმოხილვისთვის იხ. Cummings, 2004.

ქოლინესთერაზას ინჰიბიტორები

ალცჰაიმერის დაავადების მნიშვნელოვანი ნეიროქიმიური მახასიათებელი (გვ. ??), რომელიც პირველად იქნა დადგენილი, აცეტილქოლინის რაოდენობის შემცირებაა. ამან გამოიწვია ქოლინესტერაზის ინჰიბიტორების შექმნა, რომლებიც წარმოადგენდნენ ამ დაავადების სამკურნალო პირველ ეფექტურ საშუალებას. მიუხედავად იმისა, რომ მათი ეფექტურობა შეზღუდულია და ისინი არ ცვლიან დაავადების მიმდინარეობის პროცესს, მათ მნიშვნელოვანი როლი ენიჭებათ კლინიკურ პრაქტიკაში. ამ პრეპარატების შექმნამ წარმოშვა ოპტიმიზმი თერაპიის სფეროში. **ქოლინესთერაზას ინჰიბიტორები** ზრდიან გადარჩენის ალბათობას და, შესაბამისად, უზრუნველყოფენ სინაფსში აცეტილქოლინის არსებობას. ზოგიერთმა შეიძლება გაზარდოს აქტივობის დონე ნიკოტინის მიმათ მგრძნობიარე ქოლინერგულ რეცეპტორებში.

ქოლინესთერაზას პირველი ინჰიბიტორია ტაკრინი. მისი გამოყენება შეზღუდული იყო ჰეპატოტოქსიკურობის გამო. ამჟამად, იყენებენ დონეპეზილს, რივასტიგმინს და გალანტამინს. ყველა დამტკიცდა მარეგულირებელი ორგანოს მიერ, როგორც ალცჰაიმერის მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის ფორმის დროს ნაჩვენები საშუალება. ეს დასკვნა დაეფუძნა კვლევის მონაცემებს, რომლებმაც აჩვენა პლაცებოსთან შედარებით დადებითი ზეგავლენა პაციენტის კოგნიტურ ფუნქციონირებაზე (ძირითადად, იზომება ალცჰაიმერის დაავადების შეფასების სკალის კოგნიტური კომპონენტით (ADAS-Cog)) და ზოგად ფუნქციონირებაზე (იზომება ცვლილების შესახებ კლინიკურ ინტერვიუზე დაფუძნებული შთაბეჭდილების სკალით, მომვლელის მონაცემებთან ერთად; CIBIC-Plus). ამ სამი წამლის ეფექტურობა ერთმანეთის მსგავსია, მაგრამ მათი ერთმანეთთან შედარება არ მომხდარა. წამლების ეფექტი შედარებით სუსტია. მაგ., დადებითი შედეგი გამოიხატება 3 ქულით ADAS-Cog-ზე (ქულების რიგია 0-70), და 0.4 CIBIC-Plus-ზე (ქულების რიგია 1-7). როდესაც დაავადების პროგრესირება წელიწადში, საშუალოდ, უდრის 7 ქულას ADAS-Cog სკალის მიხედვით. შეიძლება ჩაითვალოს, რომ ქოლინესთერაზას ინჰიბიტორები 6 თვით ანელებს დაავადების პროგრესს. სხვაგვარად რომ ვთქვათ, წამლები, ზოგადად, ოთხი ქულით აორმაგებს პაციენტის გაუმჯობესების შანსებს ADAS-Cog-ზე. არ არის ცნობილი, თუ რამდენად ვლინდება გაზომვით მიღებული დადებითი შედეგები რეალურ ცხოვრებაში, ანუ უმჯობესდება, თუ არა, რეალურად, პაციენტის ფუნქციონირების ხარისხი.

გვერდითი მოვლენები შედარებით ხშირია და შეიძლება საკმაოდ პრობლემურ სახეს ატარებდეს. ესაა გულისრევის

შეგრძნება, პირღებინება, ფაღარათი, კუნთების ფასციკულაცია (კუნთების უნებლიე შეკრთომები), უძილობა, ბრადიკარდია, სინკოპე და დაღლილობა. მათი გამოვლენა შესუსტდება, თუ პაციენტი წამლის მიღებას მცირე დოზით დაიწყებს, წამალს საჭმელთან ერთად მიიღებს და თანდათანობით გაზრდის დოზას.

მკურნალობა უნდა დანიშნოს სპეციალისტმა (როგორც წესი, ხანდაზმული ასაკის პაციენტებთან მომუშავე ფსიქიატრმა, ნევროლოგმა ან გერიატრიის სპეციალისტმა), პაციენტის გამოკვლევის საფუძველზე ისმება ალცჰაიმერის დაავადების დიაგნოზი, დგინდება მისი სიმძიმე და მინიმალური MMSE ქულა – 12. მკურნალობისადმი დაქვემდებარება უნდა შეფასდეს 2-4 თვის შემდეგ. წამლის მიღება უნდა გაგრძელდეს მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ MMSE ქულა არ მცირდება და არ შეინიშნება ზოგადი ან ქცევითი გაუმჯობესება. იმ პაციენტებთან, რომლებიც თავიდანვე ექვემდებარებიან მკურნალობას, წამლის მიცემა უნდა გაგრძელდეს იქამდე, სანამ MMSE ქულა 12-ს აღემატება. გარდა ამისა, უნდა გავითვალისწინოთ პაციენტის ზოგადი მდგომარეობა და ფუნქციონირების საერთო დონე. გადაწყვეტილებას მედიკამენტის შეწყვეტის თაობაზე ართულებს იმის ალბათობა, რომ შეიძლება დაჩქარდეს კოგნიტური ფუნქციების დაქვეითება და რამდენიმე თვეში პაციენტი ფუნქციონირების იმ დონეზე აღმოჩნდეს, რომელზედაც, სავარაუდოდ, მკურნალობის ჩატარების გარეშე იქნებოდა.

ალცჰაიმერის დაავადების მკურნალობაში ქოლინესთერაზას ინჰიბიტორების სტატუსი გაურკვეველია. ამ პრეპარატის გამოყენების მომხრეები ხაზს უსვამენ მისი ეფექტურობის თვალსაჩინო მტკიცებულებას, და, ზოგიერთ პაციენტში, მნიშვნელოვანი პოზიტიური შედეგების მიღწევის ფაქტს, რაც ობიექტური მტკიცებულებით არ არის გამყარებული. მომვლელები და საქველმოქმედო ორგანიზაციები მხარს უჭერენ მათ გამოყენებას. ამ პოზიტიური შეხედულებების გათვალისწინებით, ქოლინესთერაზას ინჰიბიტორების გამოყენება ამერიკული პრაქტიკის სახელმძღვანელო პრინციპებში მკურნალობის სტანდარტადაა მიჩნეული (Doody *et al.,* 2001) და მიღებულია ბრიტანეთში (National Institute of Clinical Excellence, 2001). კვლევები, რომლებიც მიუთითებს მათ ეფექტურობას დაავადების ადრეულ საფეხურებზე, კიდევ უფრო ამყარებს ამ მოსაზრებას (Seltzer *et al.,* 2004). თუმცა, ზოგიერთები სიფრთხილით ეკიდებიან ამ ტიპის პრეპარატებს და აღნიშნავენ, რომ ქოლინესთერაზას ინჰიბიტორების ეფექტის ხარისხი მერყეობს მცირედან საშუალომდე (Rockwood, 2004). გარდა ამისა, საკამათოა მათი პრაქტიკული და ხარჯის ეფექტიანობა (AD2000 Collaborative Group, 2004). მოცემული წიგნის წერის პროცესში, პრეპარატის ხარჯის ეფექტიანობით გამოწვეულ შეშფოთებას ბრიტანეთში მოჰყვა განახლებული დებატები. დებატები ეხებოდა იმას, თუ რამდენად გაგრძელდება ქოლენესთერაზას ინჰიბიტორების დაფინანსება ჯანმრთელობის დაცვის ეროვნული სამსახურის მიერ.

მემანტინი

ქოლინესთერაზას ინჰიბიტორების გარდა, მემანტინი არის ერთადერთი პრეპარატი, რომელიც ამჟამად ლიცენზირებულია ალცჰაიმერის დაავადების სამკურნალოდ. მემანტინი NMDA გლუტამატის რეცეპტორის ანტაგონისტია. მთავარი პრინციპი იმაში მდგომარეობს, რომ ნეიროტოქსიკურობა, რომელიც გამოწვეულია ჭარბი რაოდენობის გლუტამატის გადაცემით NMDA რეცეპტორის მეშვეობით, შეიძლება ხელს უწყობდეს დაავადების განვითარებას.

28 კვირიან რანდომიზებულ კონტროლირებად კვლევაში, რომელიც 252 პაციენტზე ჩატარდა, რაისბერგმა (Reisberg *et al.,* 2003) აჩვენა, რომ კლინიცისტებისა და მომვლელების მონაცემებით, მემანტინს აქვს, პლაცებოსთან შედარებით, ოდნავ უკეთესი კოგნიტური ეფექტი ალცჰაიმერის დაავადების საშუალო და მძიმე შემთხვევებში (საწყისი MMSE ქულა: 3-14). შესაბამისად, ქოლინესთერაზას ინჰიბიტორებთან შედარებით მემანტინს, შესაძლოა, ჰქონდეს უფრო ძლიერი ზემოქმედება დაავადების უფრო გვიანდელ საფეხურზე. თუმცა, ჯერ კიდევ დასადგენია მემანტინის ეფექტურობა და ხარჯის ეფექტიანობა კლინიკურ პრაქტიკაში (Anonymous, 2003b). ამ პრეპარატის გამოწერა არ ხდება ბრიტანეთის ჯანმრთელობის დაცვის ეროვნული სამსახურის მიერ.

გინკო ბილობა

გინკო ხის ფოთლების ექსტრაქტი გინკო ბილობა დიდი ხანია გამოიყენება ჩინეთში სხვადასხვა დაავადებების სამკურნალოდ. ეს მცენარე, ასევე, რეკომენდებულია ალცჰაიმერის დაავადების და სხვა სახის დემენციების სამკურნალოდ. მისი მოქმედება კვლევითაა დადგენილი. ამჟამინდელი მონაცემებით, მისი ეფექტი მინიმალურია. მოპოვებული მტკიცებულება უფრო წინააღმდეგობრივია, ვიდრე ქოლინესთერაზას ინჰიბიტორების შემთხვევაში. თუმცა, მცენარის მიმართ ტოლერანტობა მაღალია (Kurz and Van Baelen, 2004).

ახალი მიდგომა მკურნალობის მიმართ

განვითარების სტადიაში მყოფი მკურნალობის სტრატეგიები გამიზნულია დაავადების პროცესის შეცვლაზე, და, შესაბამისად, არსებულ წამლებთან შედარებით უკეთესი და უფრო სტაბილური შედეგების მიღებაზე.

β *ამილოიდი*

სულ უფრო მეტი მტკიცებულება ადასტურებს იმას, რომ β ამილოიდი მთავარ როლს ასრულებს ალცჰაიმერის დაავადების განვითარებაში (გვ. ??). ამის გამო, ეს მოლეკულა და მისი ბიოქიმიური გზები მკურნალობის ძირითად სამიზნეებად იქცა (Hardy and Selkoe, 2002).

ამ შემთხვევში გამოიყენება შემდეგი სამი სტრატეგია:

- ისეთი ფერმენტების შემაკავებელი წამლები, რომელთა საშუალებითაც β ამილოიდი წარმოიქმნება თავისი პრეკურსორი მოლეკულისგან;
- წამლები, რომლებიც ხელს უშლის β ამილოიდის დაგროვებას;

- იმუნიზაციის სტრატეგიები: β ამილოიდი ან მისი საწინააღმდეგო ანტისხეულები გამოიყენება პაციენტების ან ალცჰაიმერის დაავადების რისკის ქვეშ მყოფი ადამიანების ვაქცინაციისთვის (Dodel *et al.,* 2003). ამ მიდგომის ჩამოყალიბებას ბიძგი მისცა იმ ცდების მოულოდნელმა შედეგებმა, რომლებიც ტარდებოდა თაგვებზე დაავადების მოდელირების მიზნით (განხილულია ბოქს 14.1-ში, გვ. ??) (Schenk *et al.,* 1999). არსებობს წინასწარი მტკიცებულება ეფექტურობის შესახებ, რომელიც კლინიკური ცდებითა და ნევროპათოლოგიური შემთხვევების ანალიზითაა მიღებული, მაგრამ საჭირო გახდა კვლევის შეჩერება, რადგან კვლევის ზოგ მონაწილეს ენცეფალიტი განუვითარდა (Bennett and Holtzmann, 2005). მიმდინარეობს კვლევები, რომლებიც სხვადასხვა ვაქცინებს შეისწავლის. თუ მათი შედეგები წარმატებული გამოდგა, ეს ძალიან მნიშვნელოვანი იქნება არა მხოლოდ ხანდაზმული ასაკის ფსიქიატრიისთვის, არამედ მთლიანად საზოგადოებისთვის.

სხვა სტრატეგიები

როგორც ეს მე-14 თავში იყო აღნიშნული, ჰორმონული ჩანაცვლებითი თერაპია, ანთების საწინააღმდეგო არა-სტეროიდული პრეპარატები და სტატინები ასოცირებულია ალცჰაიმერის დაავადების დაბალ მაჩვენებლებთან (გვ. ??). აქედან გამომდინარე, თვითოეულს ამ პრეპარატებიდან იყენებენ მოცემული დაავადების სამკურნალოდ, მაგრამ აშკარა დადებითი შედეგის გარეშე (Launer, 2003; Citron, 2004). იქიდან გამომდინარე, რომ ჰომოცისტეინი ალცჰაიმერის დაავადების რისკ-ფაქტორს წარმოადგენს, მიმდინარეობს გამოკვლევები ფოლიატის დანამატების ეფექტურობაზე. გარდა ამისა, შეისწავლიან ტაუს და მის ფოსფორილებას (გვ. ??).

სხვა სახის დემენციების მედიკამენტური მკურნალობა

ამჟამად არ არსებობს ლიცენზირებული პრეპარატები სხვა სახის დემენციების სამკურნალოდ. თუმცა, ალცჰაიმერის დაავადებისას გამოყენებული სტრატეგია ასევე გამოიყენება ამ ტიპის აშლილობების მიმართ.

ვასკულური დემენცია

არსებობს ძალიან ცოტა რანდომიზებული კვლევა ვასკულური დემენციის მკურნალობისა და პრევენციის შესახებ. არსებული მონაცემების მიხედვით, ზოგიერთი ქოლინესთერაზას ინჰიბიტორი გარკვეულწილად ეფექტურია. ამის მიზეზი, სავარაუდოდ, ქოლინერგული ნეირონების იშემიური დაზიანებაა და არა ალცჰაიმერის დაავადების ან შერეული დემენციის მქონე პაციენტების შემთხვევითი ჩართვა გამოსაკვლევ შემთხვევათა ერთობლიობაში (Erkinjuntti *et al.,* 2004). ვასკულური დემენციის დროს არაქოლინერგული წამლების, განსაკუთრებით კი ვაზოდილატატორებისა და ანტიჰიპერტენზიული პრეპარატების გამოყენებას სერიოზული თეორიული საფუძველი გააჩნია, მაგრამ მათი ეფექტურობა ამ დაავადების მკურნალობასა და პრევენციაში არ არის საკმარისად დასაბუთებული (Pantoni, 2004).

დემენცია ლევის სხეულებით

ქოლინერგული დეფიციტი ისევე მკაფიოდაა გამოხატული ამ სახის დემენციის დროს, როგორც ალცჰაიმერის დაავადებისას, თუმცა არ არსებობს იმის ობიექტური მტკიცებულება, რომ ქოლინესთერაზას ინჰიბიტორები ამ შემთხვევაშიც ეფექტურია (Simard an van Reekum, 2004). მათი ეფექტურობა შეიძლება გავრცელდეს ზოგიერთ ქცევით და ფსიქოლოგიურ სიმპტომზე (Wild *et al.,* 2003) და პარკინსონის დაავადების დემენციაზე (Emre *et al.,* 2004).

ფრონტო–ტემპორალური დემენცია

არ არსებობს სრულყოფილი გამოქვეყნებული მასალა ფრონტო-ტემპორალური დემენციის სამკურნალო პრეპარატების გამოცდის შესახებ. წინასწარი მონაცემების მიხედვით, ანტიდეპრესანტ ტრაზოდონს, რომელიც ბლოკავს 5-HT2 რეცეპტორებს, შეიძლება ჰქონდეს მცირე დადებითი შედეგი ქცევითი დარღვევების მკურნალობისას (Pasquier *et al.,* 2003). ქოლინესთერაზას ინჰიბიტორები, სავარაუდოდ, არ უნდა იყოს ეფექტური, რადგან ქოლინერგიული დეფიციტი არ წარმოადგენს ამ დაავადების წამყვან თვისებას.

პრიონული დაავადება

სხვადასხვა წამლების და იმუნიზაციის სტრატეგიები კვლევის პროცესში იმყოფება (Mallucci and Collinge, 2005). ამის მიზეზია Creutzfeldt-Jakob-ის დაავადების (CJD-ის) ნაირსახეობის წარმოშობა (გვ. ??). ამჟამად მიმდინარეობს ანტიმალარიული პრეპარატი ქვინაკრინის გამოცდა. ზოგიერთ პაციენტს დანიშნული აქვს ანტიკოაგულანტ პენტოზან პოლიფოსფატის ინტრავენტრიკულური ინიექციები. მოცემულ ეტაპზე არ მოიძებნება მტკიცემულება მისი ეფექტურობის შესახებ.

ჰანთინგთონის დაავადება

ამჟამად იკვლევენ ისეთ სამკურნალო საშუალებებს, როგორიცაა მინოციკლინი (ტეტრაციკლინი ნეირო-პროტექტორული თვისებებით), ანტისხეულები, უჯრედების გადანერგვა და გენური თერაპია (Hersch, 2003)

გუნებ–განწყობის აშლილობა ხანდაზმულ პირებში

დეპრესიული აშლილობა

კლინიკური თვისებები

დეპრესიული აშლილობების კლინიკური სურათი არ არის მკვეთრად განსხვავებული ახალგაზრდებსა და ხანდაზმულებში, მაგრამ ზოგი სიმპტომი უფრო თვალშისაცემია ასაკოვან პაციენტებში. ერთ-ერთი წყაროს თანახმად (Post, 1972), დეპრესიის მქონე ხანდაზმული ადამიანების ერთ მესამედს აღენიშნება მძიმე ხარისხის

ჩამორჩენილობა და აჟიტაცია. ხშირია სიღარიბესთან და ფიზიკურ დაავადებასთან დაკავშირებული დეპრესიული ბოდვითი იდეები. ზოგჯერ აღინიშნება ნიჰილისტური ხასიათის ბოდვითი იდეები (მაგ., პაციენტს სჯერა, რომ მისი სხეული ცარიელია, არ არსებობს ან არ ფუნცქიონირებს) (იხ. კოტარის სინდრომი, გვ. ??). შეიძლება აღინიშნებოდეს დამადანაშაულებელი ან უხამსი შინაარსის მქონე ჰალუცინაციები. თავად დეპრესია, შეიძლება, არ იყოს თვალსაჩინოდ გამოხატული და შენიღბული იყოს სხვა სიმპტომებით, განსაკუთრებით იპოქონდრიული ხასიათის ჩივილებით. ხანდაზმულ პირებში ყოველთვის უნდა დავუშვათ დეპრესიული აშლილობის არსებობა ისეთ შემთხვევაში, როცა პაციენტთან გამოხატულია შფოთვა, იპოქონდრიული სინდრომი ან დაბნეულობა. მიმოხილვისთვის იხ. Alexopoulos (2005).

დეპრესიული ფსევდოდემენცია

ზოგ რეტარდირებულ დეპრესიულ პაციენტს აღენიშნება ფსევდოდემენცია, ანუ კონცენტრაციისა და დამახსოვრების აშკარად გამოხატული სირთულეები, მაგრამ საფუძვლიანი კლინიკური ტესტირება აჩვენებს, რომ მათ არ ახასიათებთ მეხსიერების სერიოზული დეფექტი. მნიშვნელოვანია ამ პაციენტების გამიჯვნა იმათგან, ვისაც ადრეული დემენცია აღენიშნება (იგულისხმება დეპრესიის მქონე პაციენტები), რაც, შეიძლება, რთულ ამოცანას წარმოადგენდეს. დეპრესიული ფსევდოდემენციის სავარაუდო ნიშნებია:

- პაციენტი უჩივის მეხსიერებასთან დაკავშირებულ უფრო სერიოზულ პრობლემებს, ვიდრე ეს დასტურდება ინფორმატორის მიერ პაციენტის ყოველდღიურ ქცევაზე დაკვირვებით;
- დეპრესიული სიმპტომები წინ უსწრების მეხსიერების სირთულეებს;
- ნეიროფსიქოლოგიური ტესტების დროს ხშირია პასუხი „არ ვიცი“ და დაბალი ხარისხის ჩართულობა;
- გუნებ-განწყობის აშლილობის პირადი ან ოჯახური ისტორია.

ეტიოლოგია

ბიოლოგიური (Krishnan, 2002), ფსიქოლოგიური და სოციალური ფაქტორების (Blazer and Hybels, 2005) მონაწილეობის თვალსაზრისით, ხანდაზმულ ასაკში დაწყებული დეპრესიული აშლილობის ეტიოლოგია ისეთივეა, როგორც დეპრესიული აშლილობის ეტიოლოგია ახალგაზრდა ასაკში.

ტყუპების გამოკვლევა აჩვენებს, რომ მამაკაცებშიც და ქალებშიც მემკვიდრეობითი ფაქტორის ზეგავლენა ზომიერია და თავისი ინტენსივობით ახლოა ადრეულ პერიოდში დაწყებული დეპრესიის დროს დაფიქსირებული მემკვიდრეობითი ფაქტორის ზეგავლენასთან (თუმცა, ოდნავ უფრო სუსტია მასთან შედარებით). ეს გენეტიკური ფაქტორის შედარებით სისუსტეზე მიუთითებს (Johnson *et al.,* 2002). შესაბამისად, შედარებით დაბალია ასოციაცია ამ აშლილობის სიხშირის მაჩვენებელთან პაციენტის ოჯახის წევრებში (Maier *et al.,* 1991).

მოსალოდნელია, რომ მარტოობა და ხანდაზმულობასთან დაკავშირებული სირთულეები დეპრესიული აშლილობის მნიშვნელოვან პრედისპოზიციურ ფაქტორს წარმოადგენს. ამ მოლოდინის საწინააღმდეგოდ, ასეთი ასოციაციის დამაჯერებელი მტკიცებულება არ მოიპოვება (Murphy, 1982). უფრო მეტიც, პარკსმა (Parks *et al.,* 1969) დაადგინა, რომ ხანდაზმულ პირებში აღარ დასტურდება კავშირი ახლობელი ადამიანის დაკარგვასა და ფსიქიკურ დაავადებას შორის.

ვასკულური დეპრესია

პოსტმა დააფიქსირა ვასკულური ფაქტორების როლი დეპრესიის მქონე ხანდაზმულ პირებში (Post, 1972). კავშირი ვასკულურ ფაქტორებსა და დეპრესიას შორის კიდევ უფრო დაფიქსირდა მას შემდეგ, რაც ალექსოპულოსმა (Alexopoulos *et al.,* 1997) შემოიტანა ტერმინი „ვასკულური დეპრესია“. ამჟამად არსებობს მტკიცე და მრავალფეროვანი მტკიცებულება, რომელიც მიუთითებს ორმხრივ კავშირზე გვიანდელ პერიოდში დაწყებულ დეპრესიას, ვასკულურ დაავადებას და მის რისკ-ფაქტორებს შორის (Thomas *et al.,* 2004). ამ ასოციაციაციის არსებობას ადასტურებს ეპიდემიოლოგიური და ბიოლოგიური მონაცემები. ამ უკანასკნელს მიეკუთვნება მონაცემები, როლებიც გვიჩვენებს, რომ გვიანი დეპრესიის დროს მაგნიტურ რეზონანსული ტომოგრაფიით დაფიქსირებული თეთრი ნივთიერების დაზიანების ნევროპათოლოგიური საფუძველი, რომელიც ხშირად ფიქსირდება გვიანი პერიოდის დეპრესიის მაგნიტო რეზონანსული სკანირებით, ასახავს ტვინის იშემიურ დაზიანებას და ისეთი უბნების არსებობას, სადაც ინფარქტია განვითარებუარ არის ნათელი „ვასკულური დეპრესია“ ცალკე ქვეჯგუფს წარმოადგენს, თუ ვასკულურ ფაქტორებს (როგორც ბიოლოგიურ ფაქტორებს) თავიანთი წვლილი შეაქვთ ხანდაზმულებთან დეპრესიის ჩამოყალიბებაში (Baldwin, 2005). ზოგიერთი მოსაზრების თანახმად, ვასკულური რისკ-ფაქტორების არსებობა უფრო მეტად დაკავშირებულია არასაკმარის დაქვემდებარებასთან მკურნალობის მიმართ, მაღალი ხარისხის კოგნიტურ დისფუნქციასა და შედარებით უარყოფით გამოსავალთან (Baldwin *et al.,* 2004).

დიფერენციალური დიაგნოზი

როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, ზოგჯერ რთულია დეპრესიული ფსევდოდემენციისა და დემენციის ერთმანეთისგან გარჩევა. ეს პრობლემა კიდევ უფრო რთულდება იმ ფაქტით, რომ დეპრესია შეიძლება გამოვლინდეს დემენციის მიმდინარეობის დროს.

მნიშვნელოვანია სხვა ინფორმატორებისგან დეტალური ისტორიის მოპოვება და ფსიქიკურ მდგომარეობასა და ქცევაზე საფუძვლიანი დაკვირვებების ჩატარება იმ განმასხვავებელი ნიშნების გათვალისწინებით, რომლებიც ?? გვერდზეა ჩამოთვლილი. შეიძლება სასარგებლო გამოდგეს დამატებითი ფსიქოლოგიური ტესტირების ჩატარება, მაგრამ ამ შემთხვევაში მნიშვნელოვანია მონაცემების

გამოცდილი ინტერპრეტატორის არსებობა. ზოგადად, ტესტირების შედეგები ბევრს არაფერს მატებს ხარისხიან კლინიკურ შეფასებას. ხანდახან დემენცია და დეპრესიული დაავადება ერთდროულად გვხვდება. თუ დეპრესიაზე ეჭვი რეალურია, შეგვიძლია დავიწყოთ პაციენტის ანტიდეპრესანტებით მკურნალობა.

კლინიცისტმა ყოველთვის უნდა გაითვალისწინოს, რომ გუნებ-განწყობის აშლილობა ხანდაზმულ პირებში შეიძლება მეორადი იყოს სომატური დაავადების ან მედიკამენტური მკურნალობის მიმართ, რადგან ასეთი დაავადებები ხშირად თანაარსებობს, ხოლო ამ პოპულაციაში ფართოდ გამოიყენება მედიკამენტური მკურნალობა.

უფრო იშვიათად, დეპრესიული აშლილობა უნდა განვასხვავოთ არა-აფექტური ფსიქოზური აშლილობისგან, ისეთისგან როგორიცაა ბოდვითი აშლილობა. როდესაც დეპრესიული აშლილობის დროს თავს იჩენს დევნის იდეები, პაციენტს, ჩვეულებრივ, სჯერა, რომ წარმოსახვითი დევნა მისი ბოროტებითაა გამართლებული.

მიმდინარეობა და პროგნოზი

თავის კლასიკურ კვლევაში პოსტმა (Post, 1972) აღნიშნა, რომ დეპრესია ხანდაზმულებში სამობის კანონს მიჰყვება: პაციენტების ერთი მესამედი გამოჯანმრთელდება, ერთი მესამედი იგივე მდგომარეობაში რჩება, ხოლო დანარჩენი ერთი მესამედის მდგომარეობა უარესდება და ამ ჯგუფში შემავალი პირები „ქრონიკულ ინვალიდებად“ ყალიბდებიან. ბოლო პერიოდის ბევრმა კვლევამ, ზოგადად, იგივე შედეგები აჩვენა (Cole *et al.,* 1999). მაგ., დეპრესიის მქონე 277 ხანდაზმულ ადამიანზე ჩატარებული 6წლიანი გრძელვადიანი კვლევით ბიკმანმა (Beekman *et al.,* 2002) დაადგინა, რომ 32%-ს ჰქონდა მწვავე ქრონიკული მიმდინარეობა, 44%-ს – ცვალებადი მიმდინარეობა და მხოლოდ 23%-მა მიაღწია მნიშვნელოვან რემისიას. „ქვე-ზღურბლოვან“ ჯგუფთანაც კი, როგორც ეს ზემოთ იყო აღნიშნული, მეტ-ნაკლებად ცუდი შედეგები დადასტურდა. ხანდაზმულ ასაკში განვითარებული დეპრესია მართვის განსხვავებულ სტრატეგიას საჭიროებს (იხ. ქვემოთ).

ფაქტორები, რომლებიც ხანდაზმულ ასაკში განვითარებული დეპრესიის კარგ პროგნოზს მოასწავლებს:

- დებიუტი 70 წლამდე
- დაავადების მოკლე ხანგრძლივობა
- დეპრესიის განვითარებამდე კარგი ადაპტაცია
- შემზღუდველი ფიზიკური დაავადების არარსებობა
- დეპრესიის წინა ეპიზოდების წარმატებით დაძლევა
- რელიგიურობა (პაციენტის მონაცემებით ან რელიგიური ჯგუფისადმი მიკუთვნებულობა).

ცუდი შედეგი დაკავშირებულია საწყისი დაავადების სიმძიმესთან, ორგანული ცერებრული პათოლოგიის არსებობასთან, მკურნალობის მიმართ ცუდ დაქვემ-დებარებასთან და მძიმე ცხოვრებისეულ მოვლენებთან შემდგომ პერიოდში. როგორც მე-17 თავში იყო აღნიშნული, დეპრესიის მქონე ხანდაზმულებში სუიციდის რისკი მაღალი რჩება, განსაკუთრებით, მამაკაცებში (Jacoby, 2000a).

მიუხედავად იმ მტკიცებულებისა, რომ დეპრესიის ისტორია დემენციის რისკ-ფაქტორს წარმოადგენს, არა-ფერი ადასტურებს იმას, რომ გვიანდელ პერიოდში დაწყებული დეპრესია დემენციის მომასწავებელია (Schweitzer *et al.,* 2002). გარდა ამისა, მათ არ გააჩნიათ საერთო გენეტიკური პრედისპოზიცია (Heun *et al.,* 2001).

მკურნალობა

როგორც ეს მე-11 თავში იყო აღწერილი, ხანდაზმულებთან დეპრესიული აშლილობის მკურნალობის პრინციპები იგივეა, რაც დეპრესიული აშლილობის მქონე ახალგაზრდა ზრდასრულ პოპულაციასთან. არსებობს ეფექტური მკურ-ნალობის საშუალებები, მაგრამ, ხშირად, ასეთი მკურ-ნალობა არ ხორციელდება, რადგან არ ხდება კონკრეტული შემთხვევების დიაგნოსტირება და საჭირო ინტერვენციების გამოყენება (Chew-Graham *et al.,* 2004). შექმნილია სახელმძღვანელო პრინციპები პირველადი ჯანდაცვის სერვისებისთვის გვიანი პერიოდის დეპრესიის სამართავად (Baldwin *et al.,* 2003). ყოველთვის უნდა გვახსოვდეს, რომ ხანდაზმულ პაციენტებთან არსებობს სუიციდის რისკი. საფუძვლიანად უნდა ვუმკურნალოთ ნებისმიერ სომატურ დარღვევებს, რომლებიც დეპრესიის დროს იჩენს თავს.

ანტიდეპრესანტები ამ პოპულაციაში ისევე ეფექტურია, როგორც ახალგაზრდებში (Katona and Livingston, 2002), თუმცა, არსებული მტკიცებულება საკმაოდ მწირია (Taylor and Doraiswamy, 2004). წამლები სიფრთხილით უნდა დავნიშნოთ. შეგვიძლია დავიწყოთ ნორმალურის ნახევარი დოზით და თანდათანობით გავზარდოთ დოზა გვერდითი მოვლენების და წამალზე პაციენტის რეაქციის გათვალისწინებით. სუსი-ებს, ზოგადად, უპირატესობა ენიჭებათ ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებთან შედარებით, რადგან მათ ნაკლები გვერდითი მოვლენები ახასიათებთ და ნაკლებად კარდიოტოქსიკურები არიან. ასევე, უნდა გავითვალისწინოთ ურთიერთქმედება პაციენტის მიერ მიღებულ სხვა წამლებთან, რამაც, შეიძლება, გავლენა იქონიოს ანტიდეპრესანტის შერჩევაზე (Spina and Scordo, 2002). იმ პაციენტებთან, რომლებიც არ რეაგირებენ ანტიდეპრესანტის მაქსიმალურ დოზაზე, შეიძლება აუცილებელი გახდეს წამლების ისეთივე კომბინაციის გამოყენება, როგორც ახალგაზრდებთან, ან მედიკამენტური მკურნალობის კომბინირება ფსიქოლოგიურ მკურნალობასთან.

მედიკამენტების მსგავსად, ფსიქოლოგიური ინტერ-ვენციები ხანდაზმულებთან ისეთივე ეფექტურია, როგორც ახალგაზრდებში. ხშირად პაციენტები ფსიქოლოგიურ ინტერვენციებს ანიჭებენ უპირატესობას, მაგრამ ისინი არ არის საკმარისად ხელმისაწვდომი პირველად ჯანდაცვაში, სადაც ხორციელდება შემთხვევათა 90%-ის მართვა (Thompson *et al.,* 1987). სულ უფრო მეტი მტკიცებულება ჩნდება იმის სასარგებლოდ, რომ პირველად ჯანდაცვაში შედეგები უმჯობესდება ერთობლივი მზრუნველობის მოდელების გამოყენებით. ამ მოდელებში, სპეციალისტების

მიერ გაწეულ სერვისს ემატება პაციენტების ინფორმირება დეპრესიისა და მედიკამენტების შესახებ (Unützer *et al.,* 2002).

ელექტროკონვულსიური თერაპიის გამოყენება მიზანშეწონილია ისეთ შემთხვევაში, როდესაც დეპრესიულ აშლილობას თან ახლავს მძიმე და დისტრესის შემცველი აჟიტაცია, სუიციდური აზრები და ქცევა და, აგრეთვე, სიცოცხლისთვის საშიში სტუპორი; ან კიდევ, როცა პაციენტი არ ექვემდებარება მედიკამენტურ მკურნალობას. მცდარია შეშფოთება იმის თაობაზე, რომ ხანდაზმულ ადამიანებთან ელექტროკონვულსიური თერაპიის გამოყენება საშიშია ან არაეფექტური. მისი ზღურბლი ისეთივე უნდა იყოს, როგორც ახალგაზრდა ადამიანებში (გვ. ??), თუმცა, სასურველია უფრო დაბალი სიხშირის გამოყენება. თუ პაციენტისთვის ელექტროკონვულსიური თერაპია ან ანტიდეპრესანტებით მკურნალობა ეფექტური იყო, ხოლო ამჟამად მკურნალობის მიმართ რეზისტენტულია, უნდა გამოვავლინოთ ის სავარაუდო სომატური დაავადება, რომელიც ამის მიზეზს წარმოადგენს.

ახალგაზრდა პაციენტების მსგავსად, გამოჯანმრთელების შემდეგ, სულ მცირე, რამდენიმე თვის განმავლობაში უნდა გაგრძელდეს ანტიდეპრესანტების სრული დოზით მიღება. თუმცა, ფაქტები იმას გვეუბნება, რომ ხანდაზმულ ადამიანებში მკურნალობა უნდა გაგრძელდეს უფრო მეტ ხანს და, შესაძლოა, მუდმივადაც კი (Old Age Derpression Interest Group, 1993).

ბიპოლარული აშლილობა

Bროადჰეად and Jacoby (1990), რომლებმაც ჩაატარეს პირველი პროსპექტული კვლევა ხანდაზმულ ასაკში გამოვლენილ მანიაზე, აღმოაჩინეს, რომ კლინიკური სურათი ამ პოპულაციაში იგივეა, რაც ახალგაზრდა პაციენტებში, მაგრამ დეპრესიული ეპიზოდი მანიაკალურ ეპიზოდს, უშუალოდ, უფრო ხშირად მოსდევს. შერეული აფექტური ეპიზოდები ცოტათი უფრო გახშირებულია, ვიდრე ახალგაზრდებში და ორგანული ფაქტორები უფო მნიშვნელოვან როლს თამაშობს (Depp and Jeste, 2004). ეტიოლოგიური ფაქტორები მიმოხილულია კრიშჰანის (Krishhan, 2002) მიერ.

ხანდაზმულებში ბიპოლარული აშლილობის მართვა მიჰყვება მე-11 თავში აღწერილ პრინციპებს. მნიშვნელოვანია ლითიუმის დონის პროფილაქტიკა. ძალიან ზუსტად უნდა ხდებოდეს სისხლში ლითიუმის შემცველობის მონიტორინგი და მისი კონცენტრაცია თერაპიულად ეფექტური რაოდენობის ქვედა ზღვარს უნდა შეესაბამებოდეს (0.4-0.6 mmol/l). (მიმოხილვისთვის იხ. Shulman, 2002).

შფოთვითი აშლილობები ხანდაზმულ პირებში

შფოთვითი და ემოციური აშლილობები ფსიქიატრთან ვიზიტის იშვიათი მიზეზია ცხოვრების გვიანდელ პერიოდში. ეს, შეიძლება, დიდწილად, იმით იყოს გამოწვეული, რომ პაციენტები არ ჩივიან შესაბამისი სიმპტომების შესახებ, ხოლო ზოგადი პროფილის ექიმები ნაკლებად აფიქსირებენ ამ სიმპტომებს და იშვიათად მიმართავენ გადამისამართებას. რეალურად, ამ აშლილობების სიხშირე მოცემულ პოპულაციაში ბევრად მაღალია, როგორც ეს ნაჩვენები იყო რიჩის მიერ ჩატარებულ გამოკვლევაში (Ritchie *et al.,* 2004). ამჟამად აღიარებულია, რომ შფოთვითი აშლილობები ხანდაზმულებში კლინიკურად უფრო მნიშვნელოვანია, ვიდრე ეს ადრე ითვლებოდა. მეორეს მხრივ, საბოლოო დიაგნოზის დასმამდე ყოველთვის უნდა გვახსოვდეს, რომ შფოთვითი სიმპტომები შეიძლება მეორადი იყოს დეპრესიული ეპიზოდის დროს.

შფოთვითი აშლილობის სიმპტომები ხანდაზმულებში ხშირად არასპეციფიკურია და ხასიათდება, როგორც შფოთვის, ისე დეპრესიის ნიშნებით. იპოქონდრიული სიმპტომები შეიძლება მკაფიოდ იყოს გამოხატული (Lindesay, 2000).

პერსონოლოგიური აშლილობა პრედისპოზიციური ფაქტორია, ხოლო ფიზიკური დაავადება და ცხოვრებისეული მოვლენები (მაგ., პენსიაზე გასვლა ან გარემოს შეცვლა) შეიძლება პრეციპიტატული ფაქტორის როლში გამოვიდეს. ხანდაზმულ ადამიანებში პანიკური შეტევების დებიუტმა ყოველთვის უნდა გვაფიქრებინოს, რომ მის უკან შეიძლება სომატური დარღვევა ან დეპრესიული აშლილობა იმალებოდეს (Flint and Gagnon, 2003).

მკურნალობის მიმართ ისეთივე მიდგომა გამოიყენება, როგორც შფოთვითი აშილობების მქონე ახალგაზრდებში (Alwahhabi, 2003; Flint and Gagnon, 2003). თუმცა, ხანდაზმული პირების შემთხვევაში პრიორიტეტულია ფსიქოლოგიური და ქცევითი ინტერვენციები, ხოლო მედიკამენტების გამოყენებას სიფრთხილით უნდა მოვეკიდოთ.

შიზოფრენიის მსგავსი აშლილობები ხანდაზმულ პირებში

შიზოფრენია, ძირითადად, იწყება ადრეულ ზრდასრულობაში ან შუა ხნის ასაკში (თავი 12), მაგრამ მისი დებიუტი, იშვიათად, 60 წელს ზევითაც გვხვდება. მოცემული ქვეთავი ეხება იმ თვისებებს, რომლებიც ახასიათებს გვიან გამოვლენილ შიზოფრენიას ახალგაზრდა ასაკში გამოვლენილ აშლილობასთან შედარებით. ეს ნაწილი ასევე გამოკვეთს ზოგიერთ საკითხს, რომელიც ეხება შიზოფრენიის მქონე ყველა ხანშიშესული პაციენტის მართვას.

ამ სფეროში არსებული რთული ტერმინოლოგია ზემოთ იყო მიმოხილული. მისი არსებობა ასახავს დიდი ხნის მანძილზე დამკვიდრებულ შეხედულებას, რომლის თანახმად გვიანდელი დებიუტის შემთხვევები გარკვეული ხარისხით კლინიკურად განსხვავებულია ადრეული დებიუტის შემთხვევებისგან (ბოქსი 13.2; გვ. ??). თუმცა არ არსებობს იმის მტკიცებულება, რომ დებიუტის ასაკი შიზოფრენიას ამ კატეგორიის განსხვავებულ ქვეტიპს მიაკუთვნებს.

გვიანი პერიოდის შიზოფრენიის მიმოხილვისთვის იხ. Howard *et al.,* 2000, and Tune and Salzman, 2003.

კლინიკური თვისებები

მიუხედავად იმისა, რომ ძირითადი სიმპტომები და ზოგადი კლინიკური პროფილი ახალგაზრდა ასაკში გამოვლენილი შემთხვევების მსგავსია, ზოგი თვისება ხანდაზმულობისას უფრო მკაფიოდაა გამოხატული (ცხრილი 20.10). ამათში ყველაზე თვალშისაცემია აზროვნების დარღვევებისა და ნეგატიური სიმპტომების იშვიათობა.

რაც შეეხება ნეიროფსიქოლოგიურ ასპექტს, ასაკისგან განურჩევლად აღინიშნება კოგნიტური ფუნქციების ზოგადი დაქვეითება. თუმცა, გვიანი დებიუტის შემთხვევებს ახასიათებს უფრო მსუბუქი დეფიციტი. ეს, განსაკუთრებით, ეხება ოპერაციულ და ვერბალურ მეხსიერებას. აღნიშნული პროფილი აშკარად კონტრასტულია იმ სურათის მიმართ, რომელიც გვხვდება ადრეული დებიუტის მქონე ხანდაზმული პაციენტების მნიშვნელოვან უმცირესობაში. მათ აღენიშნებათ ინტელექტუალური ფუნქციების აშკარად

ცხრილი 20.10 გვიანი დებიუტის შიზოფრენიისათვის დამახასიათებელი თვისებების შედარება ადრეული დებიუტის შემთხვევებთან

გავრცელებული სიმპტომები
w ვიზუალური, ტაქტილური და ყნოსვითი ჰალუცინაციები
w მესამე პირის, მაკომენტირებელი და შეურაცხმყოფელი შინაარსის სმენითი ჰალუცინაციები
w დევნის ბოდვითი იდეები
w შეღწევადობის ბოდვა (პაციენტს სჯერა, რომ ხალხს ან საგნებს ან გამოსხივებას შეუძლება იქ შეღწევა და ისეთი წინაღობის გადალახვა, რაც ჩვეულებრივ მათ აკავებს – კედელში, იატაკში და სხვ.)
შედარებით იშვიათი სიმპტომები
w ფორმალური აზროვნების აშლილობა
w ემოციური გასადავება
w ემოციური სიჩლუნგე
w ნეგატიური სიმპტომები
სხვა თვისებები
w გვხვდება უპირატესად ქალებში
w არ შეინიშნება აშკარა გენეტიკური დატვირთვა
w კავშირი სენსორულ დეფიციტთან და სოციალურ იზოლაციასთან
w შედარებით სუსტი პრემორბიდული დისფუნქცია განათლების და ფსიქოსოციალურ სფეროში
w ოპერაციული მეხსიერების და ვერბალური დასწავლის შედარებით სუსტი პრ დისფუნქცია
w ანტიფსიქოზური პრეპარატები ბევრად უფრო მცირე დოზით გამოიყენება
ადაპტირებულია შემდეგი წყაროდან: Howard *et al*., 2000

გამოკვეთილი გაუარესება და უყალიბდებათ ზომიერი ან მძიმე ხარისხის დემენცია (Harvey, 2001, გვ. 272).

მიმდინარეობა და პროგნოზი

არ არსებობს თანამედროვე მონაცემები ხანდაზმულ ასაკში გამოვლენილი შიზოფრენიის მიმდინარეობაზე და შედეგებზე. ასევე არ არის ცნობილი, რამდენად წარმოადგენს ის დემენციის მომასწავებელს და გადაიზრდება თუ არა დემენციაში.

დიფერენციალური დიაგნოზი

ადრეულ ასაკში დაწყებული შიზოფრენიისგან განსხვავებით, როდესაც ხანდაზმულ ადამიანთან ვლინდება ფსიქოზური სიმპტომები, მას, ჩვეულებრივ, რაიმე ტიპის ორგანული ფსიქოზი აღენიშნება. ამგავარად, ყველა ხანდაზმული პაციენტი, რომელსაც პირველად გამოუვლინდა შიზოფრენიის მსგავსი მახასიათებლები, უნდა საფუძვლიანად იქნეს გამოკვლეული დელირიუმის, დემენციის ან ორგანული ფსიქოზის გამორიცხვის მიზნით, რომელიც, შეიძლება, გამოწვეული იყოს ისეთი ნევროლოგიური ან სომატური დარღვევით, როგორიცაა ნეიროსიფილისი, აივ, ან ნეოპლაზმა. ისევე როგორც ახალგაზრდა პაციენტების შემთხვევაში, შიზოფრენია უნდა გამოვარჩიოთ სხვა ფსიქიკური აშლილობებისგან, რომლებსაც ახასიათებს ფსიქოზური სიმპტომები, განსაკუთრებით ბოდვითი აშლილობა ან აფექტური ფსიქოზი. მათი გამიჯვნა შეიძლება რთული აღმოჩნდეს განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტს აღენიშნება დევნითი ხასიათის იდეები, მაგრამ სხვა სიმპტომები მასთან არ არის მკაფიოდ გამოხატული და თუ ავადმყოფობის ისტორია პარანოიდული პერსონოლოგიური მახასიათებლების არსებობაზე მიუთითებს. თუ პაციენტს აღენიშნება ვიზუალური ჰალუცინაციები იზოლირებული სიმპტომის სახით, ეს შეიძლება შარლ ბონეს სინდრომზე მიუთითებდეს.

ეტიოლოგია

პაციენტის ოჯახის წევრებში გავრცელების სიხშირე უფრო დაბალია, ვიდრე ადრეული დებიუტის მქონე შიზოფრენიის დროს, რაც უფრო სუსტ გენეტიკურ პრედისპოზიციაზე მიუთითებს. არ შეინიშნება მემკვიდრეობითი ასოციაცია ნეიროდეგენერაციულ და ცერებროვასკულურ აშლილობებთან. თავის ტვინის ვიზუალიზაციით დაფიქსირებული ცვლილებები ისეთივე ბუნებისა და ხარისხისაა, როგორც ადრეულ პერიოდში გამოვლენილი შიზოფრენიის დროს. გვიანი დებიუტის მქონე დეპრესიისგან განსხვავებით, თეთრი ნივთიერების ჰიპერინტენსივობა მომატებული არაა. არსებობს მოსაზრება (Seeman, 1997), რომ გვიანი დებიუტის მქონე შიზოფრენიის ეტიოლოგიაში გარკვეულ როლს თამაშობს სასქესო ჰორმონები, რაც დაფუძნებულია იმ ფაქტზე, რომ გვიანი დებიუტი ქალებში უფრო ხშირად გვხვდება, თუმცა ამ მოსაზრების დამადასტურებელი უშუალო მტკიცებულება ბევრი არ არის. შიზოიდური

და პარანოიდული პერსონოლოგიური მახასიათებლები ხშირია ხანდაზმულებში, რომლებსაც უვითარდებათ გვიანი დებიუტის მქონე ფსიქოზური აშლილობები (Kay *et al.,* 1976).

მკურნალობა

შიზოფრენიის გვიანი დებიუტის დროს, ისევე, როგორც შედარებით ადრეული დებიუტის შემთხვევაში, ძირითადად, გამოიყენება ანტიფსიქოზური წამლები, თუმცა, ამ დროს, საკმარისია ხოლმე ბევრად უფრო დაბალი დოზების დანიშვნა. („ნორმალური“ დოზის 10-20%). ეს არ არის განპირობებული მხოლოდ პაციენტის ასაკით, ვინაიდან, როგორც წესი, ადრეული დებიუტის მქონე პაციენტებისთვის უფრო მაღალი დოზები ინიშნება, როდესაც ისინი ხანდაზმულობის ასაკს აღწევენ. ანტიფსიქოზური წამლების სიფრთხილით გამოყენების მეორე მიზეზი ისაა, რომ ახალგაზრდებთან შედარებით, ამ ასაკობრივ ჯგუფში მაღალია, გვიანი დისკინეზიის განვითარების რისკი (Jeste *et al.,* 1995), თუმცა, დაავადების დაწყებისას, ის შეიძლება ასაკისგან დამოუკიდებლად განვითარდეს. ატიპიურ ანტიფსიქოზურ პრეპარატებთან გვიანი დისკინეზიის განვითარების უფრო დაბალი რისკია ასოცირებული, ვიდრე ტიპიურ ანტიფსიქოზურ პრეპარატებთან, მაგრამ ბოლო პერიოდში შეშფოთება გამოიწვია იმ გარემოებამ, რომ მათ შეუძლიათ გაზარდონ ცერებროვასკულური მოვლენები, რაც აუცილებლად უნდა იყოს გათვალისწინებული (გვ. ??). ადრეული დებიუტის შემთხვევების მსგავსად, კოგნიტურმა და სხვა სახის ფსიქოლოგიურმა ინტერვენციებმა შეიძლება შეამცირონ პაციენტის უნარშეზღუდულობა, თუმცა ამ დებულებას არასაკმარისი უშუალო მტკიცებულება გააჩნია (Schimming and Harvey, 2004).

ხანდაზმულებში შიზოფრენიის მართვისას უნდა გავითვალისწინოთ მრავალი პაციენტის კომპლექსური სამედიცინო და სოციალური საჭიროებები. არსებული სერვისები ხშირად ფრაგმენტული და არაადეკვატურია, ნაწილობრივ, ახალგაზრდა პაციენტებზე ფოკუსირების გამო (Cohen *et al.,* 2000).

პერსონოლოგიური აშლილობა ხანდაზმულ პირებში

როგორც მე-7 თავში აღვნიშნეთ, ასაკთან ერთად ზოგიერთი პერსონოლოგიური მახასიათებელი და აშლილობა სუსტდება, ზოგი ისეთივე ინტენსიობის რჩება, ზოგი კი უფრო მწვავდება. მეტაანალიზმა აჩვენა, რომ 50 წელს გადაცილებულ პირებში, პერსონოლოგიური აშლილობის გავრცელების სიხშირე შეადგენდა 7-10%-ს (Abram and Horowitz, 1996), ხოლო ახალგაზრდებთან, გარკვეულ წილად, უფრო დაბალია ეს მაჩვენებელი. მაჩვენებლის ასეთი დაქვეითება ხშირად მიეწერება იმას, რომ პერსონოლოგიური აშლილობების „ბ“ კლასტერი ნაკლებად გამოკვეთილი ხდება (Cohen *et al.,* 1994), ხოლო ობსესიურ-კომპულსური და შიზოიდური მახასიათებლები შეიძლება უფრო თვალსაჩინო გახდეს (Enels *et al.,* 2003). შიზოიდური ან პარანოიდული მახასაითებლები შეიძლება გაამწვავოს ხანდაზმულ ასაკთან დაკავშირებულმა სოციალურმა იზოლაციამ, იმდენად, რომ, ისინი პროფესიონალებმა, შეიძლება შეცდომით ბოდვით აშლილობად ან შიზოფრენიად მიიჩნიონ. ამ ასაკობრივ ჯგუფში კრიმინალური ქცევა ძალიან იშვიათია. ინგლისსა და უელსში დანაშაულის გამო მსჯავრდებულ პირებს შორის 60 წელს გადაცილებული მამაკაცების რაოდენობა, მხოლოდ 1.7%-ია (Fazel *et al.,* 2001).

ხანდაზმულებში პერსონოლოგიური აშლილობა ხშირად კომორბიდულია დეპრესიასთან და სხვა ფსიქიკურ აშლილობებთან (Devenand, 2002). ისევე, როგორც ახალგაზრდა პაციენტებში, ის ცუდ პროგნოზთანაა დაკავშირებული. პერსონოლოგიური აშლილობა, შეიძლება, გვიანი პერიოდის დეპრესიის რისკ-ფაქტორსაც წარმოადგენდეს (Abrams *et al.,* 1987).

ხანდამზულებში პერსონოლოგიური აშლილობის მიმოხილვისთვის იხ. Holroyd, 2000.

ხანდაზმულთა სხვა ფსიქიატრიული სინდრომები

სიბინძურის სენილური სინდრომი

სიბინძურის სენილური სინდრომი ასევე ცნობილია, როგორც **დიოგენეს სინდრომი** (Clark *et al.,* 1975). ამ სინდრომს ახასიათებს საკუთარი თავისა და გარემოს უგულებელყოფა, შინ სიბინძურეში ყოფნა, სოციალური გარიყულობა და იზოლაცია. ხანდაზმულ პირებში **სილოგამანიაც** (Syllogamania – არასაჭირო საგნების დახვავება) იჩენს თავს. ამ სინდრომის პროვოცირება შეიძლება მოახდინოს სტრესულმა ცხოვრებისეულმა მოვლენებმა. საავადმყოფოში მოთავსების შემდგომ მაღალია სიკვდილიანობა. დიოგენეს სინდრომის არსებობისას უნდა გამოირიცხოს საკუთარი თავის უგულებელყოფის სხვა მიზეზები, განსაკუთრებით დემენცია, ფსიქოზი ან მძიმე დეპრესია. როგორც წესი, ადამიანი ჯიუტად ამბობს უარს ნებისმიერ დახმარებაზე. რთულია იმის განსაზღვრა, თუ როდის უნდა მოხდეს იძულებითი ჩარევა.
მიმოხილვისთვის იხ. (Reyes-Ortiz, 2001).

შარლ ბონეს სინდრომი

შარლ ბონეს სინდრომი გულისხმობს ვიზუალური ჰალუცინაციების არსებობას ფსიქოზის, დემენციის ან დელირიუმის მახასიათებლების გარეშე. ეს ყურადსაღები სინდრომია, რადგან ყოფილა მცდარი დიაგნოზის (განსაკუთრებით ფსიქოზის) დასმის შემთხვევები, რასაც მოსდევდა არასწორი მკურნალობის დანიშვნა. სინდრომი ატარებს შვეიცარიელი ფილოსოფოსის სახელს, რომელმაც, 1760 წელს აღწერა თავისი პაპის შემთხვევა.

აღიშნული სინდრომი განსაკუთრებით ხშირია ცუდი მხედველობის მქონე ხანდაზმულ ადამიანებში. გავ-

რცელების სიხშირე დაახლოებით 10-15%-ია. ამბობენ, რომ ეს სინდრომი ხანდაზმული ასაკის ფსიქიატრებთან გაგზავნილი პაციენტების 3.5%-ში ვლინდება.

ვიზუალური ჰალუცინაციები კარგად ჩამოყალიბებული და ცხადია, და გარე სივრცეში მყოფად აღიქმება. ისინი შეიძლება პერიოდული ან მუდმივი იყოს. მათი შინაარსი ხან ცვალებადია, ხან სტერეოტიპული. ისინი პაციენტისთვის არანაირი პიროვნული მნიშვნელობის მატარებლები არ არიან. მიუხედავად იმისა, რომ ისინი აკმაყოფილებენ ნამდვილი ჰალუცინაციების ძირითად კრიტერიუმებს (გვ. ??), პაციენტს ისეთი განცდა აქვს, რომ ისინი არარეალურია და, ხშირად, მათი გაქრობა თვალების დახუჭვით შეუძლია.

მდგომარეობა უმჯობესდება, თუ მხედველობა აღდგება ან პაციენტი სრულიად დაბრმავდება. არ არსებობს ამ სინდრომის სპეციფიკური მკურნალობა. გამოთქმულია მოსაზრება, რომ სინდრომი, შეიძლება, დემენციის ადრეულ ნიშანს წარმოადგენდეს, მაგრამ ეს მოსაზრება დადასტურებული არ არის.

მიმოხილვისთვის იხ. Jacob *et al.,* 2004.

დამატებითი ლიტერატურა:

1. Gelder M.G. Lopez-Ibor JJ, Andreasen NC (eds) (2000) *The new Oxford textbook of psychiatry,* Section 8: The psychiatry of old age. Oxford, Oxford University Press.
2. Jacoby R, Oppenheimer C (2002) *Psychiatry in the elderly*. 3rd edn. Oxford, Oxford University Press. (Definitive textbook)

თავი 21 მედიკამენტური და სხვა ფიზიკური მკურნალობა

თავის შინაარსი

ფიზიკური მკურნალობის ისტორია
ზოგადი განხილვა
ფსიქოტროპული მედიკამენტების ფარმაკოკინეტიკა
ზოგადი რჩევები მედიკამენტის გამოწერისას
წამლის გამოწერა სპეციფიკური ჯგუფებისთვის
რა ვქნათ, როცა თერაპიული ეფექტი არ არის
ფსიქიატრიაში გამოყენებული მედიკამენტების კლასიფიკაცია
ანქსიოლიზური მედიკამენტები
საძილე მედიკამენტები
ანტიფსიქოზური მედიკამენტები
ანტიპარკინსონული მედიკამენტები
ანტიდეპრესანტები
გუნებ-განწყობის სტაბილიზატორები
ფსიქოსტიმულატორები
სხვა ფიზიკური მკურნალობა
ელექტროკონვულსიური თერაპია (ეკთ)
ფოტოთერაპია
ფსიქიატრიული აშლილობების ნეიროქირურგიული მკურნალობა (ფსიქოქირურგია)
თავის ტვინის სტიმულაციის ტექნიკა

მოცემული თავი ეხება მედიკამენტური და სხვა ისეთი ფიზიკური მკურნალობის საშუალებების გამოყენებას, როგორებიცაა ელექტროკონვულსიური თერაპია და ნეიროქირურგიული პროცედურები. ფსიქოლოგიური მკურნალობის საკითხები განხილულია 22-ე თავში. ასეთი დაყოფა მოსახერხებელია მხოლოდ მკურნალობის ტიპების გასარჩევად და არ უნდა მიიჩნიოთ ერთმანეთის ალტერნატივად. პირიქით, ბევრ პაციენტს ორივე ესაჭიროება. კომბინირებული მკურნალობა განხილულია იმ თავებში, რომლებშიც საუბარია კონკრეტული სინდრომის მკურნალობაზე. როცა ამ თავს და შემდეგ თავს გაეცნობით, მნიშვნელოვანია, რომ არ დაგავიწყდეთ ასეთი დაყოფის მიზეზი.

ჩვენ განვიხილავთ კლინიკური თერაპიის საკითხებს და არა ბაზისურ ფსიქოფარმაკოლოგიას. იმისთვის, რომ მედიკამენტები რაციონალურად გამოვიყენოთ, აუცილებელია მათი მოქმედების მექანიზმების სათანადო ცოდნა, ასევე, გასათვალისწინებელია სიტყვა „სიფრთხილე“. კლინიცისტს არ უნდა ეგონოს, რომ ფსიქოტროპული მედიკამენტების თერაპიული ეფექტი მხოლოდ მისი იმ ფარმაკოლოგიური მოქმედებით აიხსნება, რაც კარგა ხნის დადგენილია. მაგ., ანტიდეპრესანტებისა და ანტიფსიქოზური მედიკამენტების გვიანი ეფექტი სავარაუდოს ხდის, რომ მათი მოქმედება ტრანსმიტერებზე, რაც პრეპარატის მიღებისთანავე ხდება, მიმდინარე ბიოქიმიურ ცვლილებათა ჯაჭვის მხოლოდ პირველი საფეხურია.

სიფრთხილის გამოჩენა არ ნიშნავს იმას, რომ ფარმაკოლოგიური მექანიზმების ცოდნა არ ზემოქმედებს ფსიქიატრიულ თერაპიაზე. პირიქით, პირველი ფსიქოტროპული მედიკამენტების გამოყენებიდან (1950-იანი წლებიდან), ფარმაკოლოგიური ცოდნა მნიშვნელოვნად წავიდა წინ და კლინიცისტისთვისაც, მედიკამენტების შერჩევისას, განსაკუთრებით აუცილებელი გახდა ამ ცოდნის გამოყენება.

ფიზიკური მკურნალობის ისტორია

ფსიქიკური აშლილობების დროს ფიზიკურ მკურნალობას ჯერ კიდევ ანტიკურ ხანაში მიმართავდნენ. რეტროსპექტული შეფასებისას, ყველაზე კარგი, რაც შეიძლება ამ მკურნალობაზე ითქვას, არის ის, რომ ასეთი მკურნალობა შედარებით უვნებელი იყო. რა თქმა უნდა, ამავე ტიპის მკურნალობას წარმოადგენს სხვადასხვა სამედიცინო მდგომარეობების მართვა სისხლის გამოშვების ან საფაღარათო საშუალებების გამოყენებით, რაც ხშირად დიაგნოზისგან დამოუკიდებლად კეთდებოდა. კეთილგონივრული იქნება, თუ ძალიან კრიტიკულადაც არ განვსჯით ასეთ მკურნალობას, რადგან ეტიოლოგია ჯერ კიდევ უცნობი იყო, მაგრამ უნდა გვახსოვდეს, რომ „ასწლეულობით გამოყენებული ფსიქოთერაპია და თერაპიის ფიზიკური საშუალებები ისევ ისე საეჭვო და მოუქნელია“ (Kiloh, 1988).

ისტორიულად ფიზიკური მკურნალობა იყოფა ორ ჯგუფად:

- მკურნალობა, რომელიც მიმართულია უშუალოდ პათო-

ფიზიოლოგიურ პროცესზე, რაც, ხშირად, თავის ტვინის ფუნქციაზე ახდენს გავლენას;

- მკურნალობა, რომელიც იწვევს სიმპტომურ გაუმჯობესებას მკვეთრი ფსიქოლოგიური ზემოქმედებით.

ამ ორიდან უკანასკნელი ინტერვენცია ხშირად ეფუძნებოდა შეშლილობის მორალური საფუძვლის ფილოსოფიურ თეორიას. მაგ., ბევრი ექიმი იზიარებდა ჰაინროთის (Heinroth, 1773-1843) თეორიას, რომლის მიხედვითაც ფსიქიკური აშლილობის მიზეზად ითვლებოდა ბოროტება და ცოდვა. შესაბამისად, ჯაჭვით დაბმა და სხეულის გვემა სათანადო მკურნალობად მიიჩნეოდა. ითვლებოდა, რომ ზოგიერთი ფიზიკური მკურნალობა (მაგ., მბრუნავი სკამი, რომელიც გამოიყენა ერაზმუს დარვინმა; Erasmus Darwin, 1731-1802), იწვევდა მთელი „სისტემის შოკს“ და ალბათ ამ გზით მოქმედებდა პაციენტის დაავადებაზე. შედარებით უფრო მსუბუქი რეჟიმის იყო კონოლის (Connolly, 1794-1866) და კრეპელინის (Kraepelin, 1856-1926) მიერ გამოყენებული მეთოდი – ხანგრძლივი ცხელი აბაზანის კომბინირება ცივად შეფუთვასთან, რაც 1950-იან წლებშიც გამოიყენებოდა ბეთლემის ჰოსპიტალში.

ისეთი მედიკამენტები, რომლებიც იწვევს ცენტრალური ნერვული სისტემის ფუნქციის ცვლილებებს (მაგ., ოპიატები და ანტიქოლინერგული საშუალებები), რამდენიმე ასეული წელია, რაც ფსიქიკური აშლილობების სამკურნალოდ გამოიყენება. მიუხედავად იმისა, რომ ზოგი მათგანი ზოგჯერ ნამდვილად ამშვიდებს პაციენტს, ფსიქიკური აშლილობების სამკურნალოდ რაიმე სპეციფიკური ღირებულება არ გააჩნია. ხშირად ფიზიკურ მკურნალობას მიმართავდნენ არა იმიტომ, რომ გამოცდილი ჰქონდათ მისი ეფექტურობა, არამედ მხოლოდ იმიტომ, რომ მას ნიშნავდა ცნობილი ექიმი. ყველა შემთხვევაში ეფექტურობა თითქმის სრულად ეფუძნებოდა არაკონტროლირებად კლინიკურ დაკვირვებას.

1933 წელს, ბანთინგის და ბესტის მიერ ინსულინის გამოყოფიდან დაახლოებით 10 წლის შემდეგ, საკელმა ფსიქოზის სამკურნალოდ გამოიყენა **ინსულინური კომით მკურნალობა** (Sakel, 1938). კომის ეფექტის მისაღებად იღებდნენ ინსულინის შესაბამის დოზას, ხოლო პროცესი სრულდებოდა ზონდით კვებით ან გლუკოზის ინტრავენური ინფუზიით. მკურნალობის კურსი ითვალისწინებდა 60-მდე კომას. გასაკვირი არაა, რომ ასეთ მკურნალობას ხშირად ახლდა სერიოზული გართულებები და რომ ლეტალობაც, პაციენტის ფიზიკური მდგომარეობისა და კლინიკის სტანდარტის მიხედვით, მინიმუმ 1% იყო. ინსულინური კომით მკურნალობა სწრაფად გავრცელდა მთელ ევროპაში და შეიქმნა ბევრი სპეციალიზებული სამკურნალო განყოფილება. პაციენტები და პერსონალი იმედით აღივსნენ, რადგან შესაძლებელი გახდა ზოგიერთი ყველაზე მძიმე ფსიქიკური აშლილობის სიმპტომების განკურნება

მაგრამ ყოველთვის იყვნენ ისეთი ექიმებიც, რომლებსაც ეჭვი ეპარებოდათ ინსულინური კომის ეფექტურობაში. მათი ეჭვი გააძლიერა აკნერის და ოლდჰამის (Ackner, Oldham, 1962) კონტროლირებადმა კვლევამ, რომელმაც აჩვენა, რომ შიზოფრენიის მქონე პაციენტებთან ინსულინური კომა არ იყო უფრო მეტად ეფექტური, ვიდრე ბარბიტურატებით გამოწვეული კომა. ეს კვლევა მაშინ გამოქვეყნდა, როცა გაჩნდა ქლორპრომაზინი და ორივე ამ ფაქტორმა შეამცირა ინსულინური კომის გამოყენება. უნდა აღინიშნოს, რომ კონტროლირებადი კვლევები არ გამორიცხავს ინსულინით მკურნალობის ეფექტურობას გარკვეული მდგომარეობების დროს და ზოგი ავტორი კვლავაც ეფექტურად მიიჩნევს მის გამოყენებას. საინტერესოა, რომ უკანასკნელმა ექსპერიმენტულმა კვლევებმა აჩვენა, რომ ინსულინი მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს თავის ტვინში მონოამინის ნეიროტრანსმიტერების გამოთავისუფლებაზე. ალბათ, ინსულინური კომით მკურნალობიდან ის ძირითადი დასკვნა უნდა გამოვიტანოთ, რომ ახალი მედიკამენტური მკურნალობის დანერგვამდე უნდა ჩატარდეს მისი თერაპიული ეფექტურობისა და უსაფრთხოების დასადგენი ადეკვატური კონტროლირებადი კვლევები (იხ. თავი 6). ეს განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ფსიქიატრიაში, რადგან ზოგიერთი დარღვევის ეტიოლოგია ბუნდოვანია და, ამასთან, თუნდაც ერთი და იმავე სინდრომის გამოსავალი სხვადასხვა შემთხვევაში შეიძლება სხვადასხვა იყოს.

ელექტროკონვულსიური თერაპია (ეკთ) დაახლოებით იმავე პერიოდში გამოიყენეს, რა დროსაც ინსულინური კომა. უკანასკნელისგან განსხვავებით ეკთ თანამედროვე კლინიკურ პრაქტიკაშიც გამოიყენება. კონვულსიური თერაპიის ეფექტურობის პოსტულატი ეფუძნება გულყრების და შიზოფრენიის ანტაგონიზმს – ერთი თითქოს გამორიცხავს მეორეს. ამ შეხედულების მცდარობას ადასტურებს ის ფაქტი, რომ შიზოფრენიის მსგავსი დაავადება უფრო ხშირად გვხვდება საფეთქლის ეპილეფსიის მქონე პაციენტებთან, ვიდრე საერთო პოპულაციაში (გვ. ??). კლინიკური დაკვირვებისა და კონტროლირებადი კვლევების კომბინირებით დადასტურდა, რომ ეკთ ეფექტურია მძიმე გუნებ-განწყობის აშლილობის ინტენსიური, მაგრამ ხანმოკლე მკურნალობის დროს. ასე რომ, მიუხედავად ეკთ-ს პირველი გამოყენების არასწორი განმარტებისა და მისი მოქმედების მექანიზმის გაურკვევლობისა, კონტროლირებადმა კვლევებმა დაადასტურა, რომ კონკრეტულ კლინიკურ სიტუაციებში ეკთ უსაფრთხო და ეფექტურია.

ლითიუმის მოქმედების გამოყენება მანიის შესამცირებლად აღმოაჩინა კადემ (Cade, 1949), რომელიც სწავლობდა ცხოველებში ურატების მოქმედებას და გადაწყვიტა ლითიუმის მარილის გამოყენება მისი ხსნადობის გამო. ლითიუმი ტოქსიკურია და ამიტომ კადეს მნიშვნელოვანმა დაკვირვებამ კლინიკურ პრაქტიკას ვერაფერი შემატა. მხოლოდ მომდევნო ათწლეულში კონტროლირებადი კვლევებით დადასტურდა ლითიუმის ეფექტურობა მანიის ინტენსიური, მაგრამ ხანმოკლე მკურნალობისას, ასევე, გუნებ-განწყობის განმეორებადი აშლილობების პროფილაქტიკისთვის.

სხვა რევოლუციური ფსიქოფარმაკოლოგიური საშუალებები მოცემულია ბოქსში 21.1. მათი ეფექტურობა და

ჩვენებები პირველად გამოვლინდა კლინიკური დაკვირვების დროს და შემდეგ დადასტურდა კონტროლირებადი კლინიკური კვლევებით. არც ერთი ეს საშუალება არ ყოფილა შემოღებული ეტიოლოგიური ჰიპოთეზის მიხედვით. პირიქით, ისევე, როგორც ბიოლოგიურ ფსიქიატრიაში, ზოგიერთი ეტიოლოგიური ჰიპოთეზა შეიქმნა ეფექტური მედიკამენტის მოქმედების მექანიზმის მიხედვით. შიზოფრენიის დოფამინურ ჰიპოთეზას დოფამინის რეცეპტორის ანტაგონისტი ანტიფსიქოზური მედიკამენტების თვისებები დაედო საფუძვლად. ასევე, ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების და მონოამინის ოქსიდაზის ინჰიბიტორების (მაოი) გამოყენებისას ნორადრენალინის და 5-ჰიდროქსიტრიპტამინის (5-HT) მოქმედების გაძლიერება – გუნებ-განწყობის მონოამინურ ჰიპოთეზას.

უკანასკნელი 30 წელი ფსიქოფარმაკოლოგიის ინტენსიური განვითარების პერიოდია. ფართოდ გამოიყენება კლინიკური კვლევები კონკრეტული მედიკამენტით მკურნალობის ჩვენებების და რისკის სარგებელთან თანაფარდობის განსაზღვრისთვის. ხელმისაწვდომი ხდება ახალი პრეპარატები, მაგრამ, რადგან ისინი მომდინარეობს მანამდე არსებული მედიკამენტებისგან, განსხვავება მათსა და წინამორბედთა მოქმედების სპექტრს შორის უმნიშვნელოა. ზოგადად, ახალი თაობის მედიკამენტები ხასიათდება უკეთესი ამტანობით და ზოგჯერ ძველ მედიკამენტებზე უფრო უსაფრთხოც არის, რაც კლინიკური პრაქტიკისთვის მაღალი ღირებულებისაა.

ამჟამად ფსიქოფარმაკოლოგიური ოპტიმიზმისთვის უფრო მეტი საფუძველია. მაგ., სწრაფად ფართოვდება ცოდნა თავის ტვინის ქიმიური სიგნალების შესახებ. მრავალი ნეიროტრანსმიტერი და ნეირომოდულატორი ურთიერთქმედებს რეცეპტორების სპეციფიკურ ჯგუფზე, რომელთა დაყოფაც შესაძლებელია ქვეტიპებად. მოხდა ამ რეცეპტორების ნაწილის კლონირება და ხელმისაწვდომი გახდა არჩევითი ლიგანდები. გაიზარდა ცოდნა იმის შესახებ, თუ ეს ქიმიური მესინჯერები როგორ ახდენენ ქცევის მოდიფიცირებას თავის ტვინის სპეციფიკურ მიდამოზე მოქმედებისა და ნეირონულ წრეებში გავრცელების გზით.

მიმდინარეობს მუშაობა ახალ-ახალ ნივთიერებებზე, რომელთა აღმოჩენაც ეფუძნება მეცნიერულ მიღწევებს. მათი ზეგავლენა ქცევაზე არსებული მედიკამენტებისგან განსხვავებულია და ფსიქოფარმაკოლოგიის ახალი წარმატებების იმედს იძლევა. ფსიქიკური აშლილობების სირთულიდან გამომდინარე, მათი ეტიოლოგიისა და პათოფიზიოლოგიის დეტალური შესწავლა ჩამორჩება მკურნალობის მეთოდების განვითარებას. რა თქმა უნდა, მსგავსი შეუსაბამობა მედიცინის სხვა დარგებისთვისაც უცხო არ არის. შესაბამისად, იზრდება ახალი ფსიქოფარმაკოლოგიური მკურნალობის შეფასებისთვის **რანდომიზებული კლინიკური კვლევების** ჩატარების მნიშვნელობა.

ბოქსი 21.1 ფსიქიატრიაში ზოგიერთი ფიზიკური მკურნალობის შემოღება

1934 – ინსულინური კომით მკურნალობა (საკელი)
1936 – ფრონტალური ლეიკოტომია (მონიში)
1936 – მეტრაზოლით კონვულსიური თერაპია (მედუნა)
1938 – ელექტროკონვულსიური თერაპია (ჩერლეტი, ბინი)
1949 – ლითიუმი (კადე)
1952 – ქლორპრომაზინი (დელაი, დენიკერი)
1954 – ბენზოდიაზეპინები (შტერნბახი)
1957 – იპრონიაზიდი (ქრეინი, ქლაინი)
1957 – იმიპრამინი (კუნი)
1966 – ვალპრომიდი (ვალპროატი) ბიპოლარული აშლილობების დროს (ლამბერტი)
1967 – კლომიპრამინი ობსესიურ-კომპულსიური აშლილობების დროს (ფერნანდესი, ლოპეზ-იბორი)
1971 – კარბამაზეპინი ბიპოლარული აშლილობების დროს (ტაკეზაკი, ჰანოაკა)
1988 – კლოზაპინი მკურნალობა-რეზისტენტული შიზოფრენიის დროს (ქეინი)
1999 – ლამოტრიჯინი ბიპოლარული დეპრესიის დროს (კალაბრეზე)

ზოგადი განხილვა

ფსიქოტროპული მედიკამენტების ფარმაკოკინეტიკა

იმისთვის, რომ განვითარდეს ფარმაკოლოგიური ეფექტი, ფსიქოტროპულმა მედიკამენტმა თავის ტვინამდე სათანადო რაოდენობით უნდა მიაღწიოს. ეს დამოკიდებულია მისი აბსორბციის, მეტაბოლიზმის, ექსკრეციისა და ჰემატოენცეფალურ ბარიერში შეღწევადობის თავისებურებებზე. აქ მოცემულია ამ პროცესის მოკლე განხილვა. მკითხველს, რომელიც პირველად ეცნობა ამ საკითხს, ვურჩევთ, წაიკითხოს გრაჰამ-სმითისა და არონსონის წიგნში (Grahame-Smith, Aronson, 2002) თავი ფარმაკოკინეტიკის შესახებ. მნიშვნელოვანია შემდეგი პროცესები:

- აბსორბცია (შეწოვა)
- განაწილება
- მეტაბოლიზმი
- ექსკრეცია (გამოყოფა)

აბსორბცია

საერთოდ ფსიქოტროპული მედიკამენტები ნაწლავებიდან ადვილად აბსორბირდება, რადგან მათი უმეტესობა **ლიპოფილურია** და ფიზიოლოგიური pH-ის პირობებში ნაკლებად იონიზირდება. სხვა მედიკამენტების მსგავსად, მათი შეწოვა უფრო სწრაფად ხდება უზმოზე და ისინი უფრო ადვილად შეიწოვება ნაკლები რაოდენობით, თუ პაციენტს აქვს გაძლიერებული პერისტალტიკა ან მალაბსორბციის სინდრომი.

განაწილება

ფსიქოტროპული მედიკამენტები ნაწილდება პლაზმაში და მათი უმეტესი ნაწილი უკავშირდება ცილას (მაგ., დიაზეპამისა და ამიტრიპტილინის დაახლოებით 95%).

ისინი პლაზმიდან ადვილად ხვდება თავის ტვინში მაღალი ლიპოფილობის გამო. ამავე მიზეზით გროვდება ცხიმოვან ქსოვილში, საიდანაც გამოთავისუფლდება ნელა, მედიკამენტის მიღების შეწყვეტის შემდეგაც. ეს ნიშნავს, რომ ფსიქოტროპულ მედიკამენტებს აქვთ **განაწილების ფართო მოცულობა**.

მეტაბოლიზმი

ფსიქოტროპული პრეპარატების უმეტესობა **მეტაბოლიზდება ღვიძლში**. ეს პროცესი იწყება მედიკამენტის ღვიძლის გავლით ნაწლავიდან პორტულ ცირკულაციაში გადასვლისას. ასეთი *„პირველი-გასვლის“ მეტაბოლიზმი* ამცირებს პრეპარატის კონცენტრაციას სისხლში. ეს ერთ-ერთი მიზეზია იმისა, რომ მედიკამენტის (მაგ., ქლორპრომაზინის) პერორალურად მიღებისას უფრო მაღალი დოზებია საჭირო, ვიდრე ინტრამუსკულური ინექციის დროს. ღვიძლში მეტაბოლიზმი სხვადასხვა ადამიანში გარკვეული თავისებურებებით ხასიათდება. მეტაბოლიზმის პროცესზე გავლენას ახდენს ისეთი მედიკამენტების მიღება, რომლებიც იწვევს ღვიძლის ენზიმების ინდუცირებას (მაგ., კარბამაზეპინი) ან, პირიქით, ინჰიბიციას (მაგ., სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორები [სუსი]).

ზოგ მედიკამენტს, როგორიცაა, ვთქვათ, კარბამაზეპინი, აქვს საკუთარი მეტაბოლიზმი, განსაკუთრებით ხანგრძლივი მიღების დროს; ზოგს – აქტიური მეტაბოლიტები აქვს, მაგ., ფლუოქსეტინი მეტაბოლიზდება ჰიდროქსი-წარმოებულად, ნორფლუოქსეტინად, რომელიც სეროტონინის (5-HT) უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორია. იმ შემთხვევაში, როცა მედიკამენტი იძლევა აქტიურ მეტაბოლიტს, პრეპარატის თერაპიული აქტივობის შესაფასებლად მხოლოდ მედიკამენტის პლაზმური კონცენტრაციის განსაზღვრა არ არის საკმარისი.

ექსკრეცია

ფსიქოტროპული მედიკამენტები და მათი მეტაბოლიტები ძირითადად **თირკმელებით** გამოიყოფა. თირკმლის ფუნქციის დაქვეითების დროს ექსკრეცია მცირდება და საჭირო ხდება დოზის შემცირება. ლითიუმი პასიურ ფილტრაციას განიცდის, შემდეგ ნაწილობრივ რეაბსორბირდება იმავე მექანიზმით, რითაც ნატრიუმი. ეს ორი იონი ავსებს ამ მექანიზმს: ლითიუმის რეაბსორბცია მატულობს, როცა მცირდება ნატრიუმის შეწოვა. ლიპოფილური მედიკამენტების, მაგ., ქლორპრომაზინის გარკვეული ფრაქცია ნაწილობრივ ექსკრეტირდება ნაღველში, განმეორებით აღწევს ნაწლავში და შემდეგ ნაწილობრივ რეაბსორბირდება ანუ მედიკამენტის ნაწილი მოძრაობს ნაწლავსა და ღვიძლს შორის.

მედიკამენტის კონცენტრაციის განსაზღვრა

ზემოთ აღწერილი მექანიზმის ვარიაბილობის გამო ფსიქოტროპული მედიკამენტის სტანდარტული დოზის პლაზმური კონცენტრაცია შესაძლებელია სხვადასხვა პაციენტთან სხვადასხვა იყოს. აღწერილია ანტიდეპრესანტ ნორტრიპტილინის ათჯერადი სხვაობა სხვადასხვა შემთხვევაში. ამიტომაც, თითქოს მოსალოდნელია, რომ მედიკამენტის პლაზმური კონცენტრაციის განსაზღვრა სასარგებლო უნდა იყოს კლინიკური თვალსაზრისით, მაგრამ (ლითიუმის გარდა) ის პრაქტიკულად უსარგებლოა, რადგან პლაზმური კონცენტრაცია, რომელიც განსაზღვრავს თერაპიულ პასუხს ან ტოქსიკურობას, ყველა კონკრეტულ შემთხვევაში განსხვავებულია. იმისთვის, რომ მედიკამენტმა იმუშაოს, პლაზმაში უნდა არსებობდეს დადგენილ მინიმუმზე მაღალი კონცენტრაცია. ხოლო ზოგიერთი მედიკამენტისთვის მოწოდებულია „სამიზნე“ დონე. მიუხედავად ამისა, არც თუ ისე იშვიათად, თერაპიული პასუხის მიღება შესაძლებელია რეკომენდებულზე ნაკლები მაჩვენებლისგანაც.

ფარმაკოდინამიკური შეფასება

როგორც ალტერნატივა, შესაძლებელია განისაზღვროს კონკრეტული მედიკამენტის თერაპიული ეფექტის ფარმაკოლოგიური თვისება. მაგ., პოზიტრონ-ემისიური ტომოგრაფიით შესაძლებელია ინახოს ანტიფსიქოზური მკურნალობით გამოწვეული თავის ტვინის დოფამინის რეცეპტორების ბლოკადის ხარისხი. ეს ინფორმაცია ღირებულია შესაბამისი დოზირების რეჟიმის შერჩევისთვის (იხ. ცხრილი 21.6). მიუხედავად ამისა, ეს ფარმაკოდინამიკური კვლევა ვერ განსაზღვრავს, თუ რატომ არის ზოგ შემთხვევაში მედიკამენტი არაეფექტური. მაგ., დოფამინის რეცეპტორების ბლოკადის ხარისხი ფსიქოტროპული მკურნალობის შემთხვევაში თანაბრად ეფექტურიც და არაეფექტურიც აღმოჩნდა (Geaney *et al.,* 1992). დღეისთვის დიდ ინტერესს იწვევს მკურნალობის ეფექტურობის წინასწარ დასადგენად ფარმაკოგენეტიკური მიდგომა (ბოქსი 21.2). მიმოხილვისთვის იხ. Straddon *et al.,* 2002

პლაზმური ნახევარდაშლის პერიოდი

მედიკამენტის პლაზმური კონცენტრაცია დღის განმავლობაში მერყეობს – იზრდება მიღებისას და მცირდება მედიკამენტისა და პაციენტის ინდივიდუალური თავისებურებების შესაბამისად. ერთჯერადი დოზის შემდეგ მედიკამენტის დონის დაქვეითების ტემპი იცვლება საათებიდან (როგორც ეს არის ლითიუმის შემთხვევაში) კვირებამდე (როგორც ეს ხდება გახანგრძლივებული მოქმედების საინექციო ანტიფსიქოზური მედიკამენტების შემთხვევაში). ამ განსხვავების ცოდნა დოზებს შორის ადეკვატური ინტერვალის დაცვის საშუალებას იძლევა.

პლაზმური ნახევარდაშლის პერიოდი არის ის დრო, რომელიც ესაჭიროება, ერთჯერადი დოზის შემთხვევაში, ნივთიერების პლაზმური კონცენტრაციის განახევრებას. უმეტესი ფსიქოტროპული მედიკამენტისთვის პლაზმიდან სრული გამოყოფა იკავებს დაახლოებით 5-ჯერ ნახევარდაშლის პერიოდს. ასევე, იმისთვის, რომ პლაზმური კონცენტრაცია გახდეს მყარი, საჭიროა ხუთი ნახევარდაშლის დრო. ეს განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია მკურნალობის დასაგეგმად. მაგ., მონოამინოქსიდაზას ინჰიბიტორები (მაოი-ები) არ უნდა დაინიშნოს სუსი-ებთან ერთად. თუ პაციენტი იღებს სერტრალინს, რომლის ნახევარდაშლის

ბოქსი 21.2 ფარმაკოგენეტიკა ფსიქიატრიაში

- dნმ-ის პოლიმორფულმა (ალელურმა) ვარიაციამ შეიძლება გამოიწვიოს იმ ცილების წარმოქმნა, რომლებიც სხვადასხვაგვარ გავლენას ახდენს ფსიქოტროპულ მედიკამენტებზე
- ამ პოლიმორფულმა ვარიაციებმა შეიძლება შეცვალოს სავარაუდო თერაპიული პასუხი ან გამოიწვიოს გვერდითი მოვლენები
- CYP-ენზიმის გენეტიკურმა ვარიაციებმა შეიძლება გავლენა მოახდინოს სისხლში მედიკამენტის დონეზე და, შესაბამისად, თავის ტვინზე მის ზემოქმედებაზეც. CYP2D6-ის გენის მუტაცია შეიძლება ასოცირდებოდეს ანტიფსიქოზური მედიკამენტებით გამოწვეულ მოგვიანებით (ტარდიულ) დისკინეზიასთან
- სეროტონინის ტრანსპორტერის დაქვეითებულ ექსპრესიასთან ასოცირებული ალელები დაკავშირებულია სეროტონინის უკუმიტაცების ინჰიბიტორების არაეფექტურობასთან
- კლოზაპინზე თერაპიული პასუხი შესაძლოა უკავშირდებოდეს 5-TH-$_{2A}$ რეცეპტორის სპეციფიკურ ალელებს
- ანტიფსიქოზური მედიკამენტებით გამოწვეული წონის მატება დაკავშირებულია 5-HT-$_{2C}$ რეცეპტორის ალელთან

პერიოდი 26 საათია, აუცილებელია, რომ მაოი-ის დანიშვნა გადავადდეს მინიმუმ ხუთი ნახევარდაშლის ვადით (ანუ დაახლოებით 1 კვირით). როცა იწყება სერტრალინით მკურნალობა, პლაზმური კონცენტრაცია იზრდება დაახლოებით ერთი კვირის განმავლობაში და შემდეგ აღწევს შედარებით მყარ ნიშნულს.

მედიკამენტების ურთიერთქმედება

ორი ფსიქოტროპული მედიკამენტის ერთდროული მიცემისას ერთმა შეიძლება გააძლიეროს ან შეამციროს მეორეს მოქმედება. ეს ზემოქმედება შეიძლება გამოწვეული იყოს აბსორბციის, შეკავშირების, მეტაბოლიზმის ან ექსკრეციის ცვლილებით (**ფარმაკოკინეტიკური ურთიერთქმედება**) ან მოქმედების ფარმაკოლოგიური მექანიზმების გავლენით (**ფარმაკოდინამიკური ურთიერთქმედება**).

ფარმაკოკინეტიკური ურთიერთქმედება

ურთიერთქმედება, რომელიც გავლენას ახდენს მედიკამენტის **აბსორბციაზე,** იშვიათად არის მნიშვნელოვანი ფსიქოტროპული მედიკამენტებისთვის, თუმცა, მაგ., ქლორპრომაზინის აბსორბცია მცირდება ანტაციდებით. **ცილასთან შეკავშირებით** გამოწვეული ზემოქმედებაც არ არის ხშირი, თუმცა ქლორალის მეტაბოლიტ ტრიქლორაცეტილის მჟავამ შეიძლება გადაანაცვლოს ვალფარინი ალბუმინიდან. შედარებით მნიშვნელოვანია ურთიერთქმედება, რომელიც ცვლის **მედიკამენტის მეტაბოლიზმს**, რისი მაგალითებიცაა ანტიფსიქოზური მედიკამენტების მოქმედების ინჰიბიცია სუსი-ებით და ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების მეტაბოლიზმის სტიმულაცია კარბამაზეპინით, რომელიც ასტიმულირებს **ციტოქრომ-P-450 ენზიმს**. ურთიერთქმედება, რომელიც მოქმედებს თირკმლის გამოყოფის უნარზე, ძირითადად მნიშვნელოვანია ლითიუმისთვის, რომლის გამოყოფაც თიაზიდური დიურეტიკებით ქვეითდება.

მნიშვნელოვნად გაუმჯობესდა მიკროსომულ **ციტოქრომ-P-450 ენზიმების** სისტემის ცოდნა. ეს ენზიმები ძირითადად მოთავსებულია ღვიძლში, თუმცა, არის სხვა ქსოვილებშიც, ნაწლავებსა და თავის ტვინში. მათი ფუნქციაა ეგზოგენური ნივთიერებების, მათ შორის მედიკამენტების, დეტოქსიკაცია. სხვადასხვა მედიკამენტის ერთდროული მოქმედებით მათი აქტივობა შეიძლება გაიზარდოს ან დაქვეითდეს. ამას ეფუძნება მედიკამენტების კლინიკურად მნიშვნელოვანი ურთიერთქმედება (Grahame-Smith, Aronson, 2002). რამდენიმე ახალი ანტიდეპრესანტი, კერძოდ, ზოგიერთი სუსი აინჰიბირებს P-450 ენზიმებს (იხ. ცხრილი 21.11).

ფარმაკოდინამიკური ურთიერთქმედება

ფარმაკოდინამიკური ურთიერთქმედების მაგალითია სეროტონინის სინდრომი, რომლის დროსაც მედიკამენტები, რომლებიც სხვადასხვა მექანიზმებით იწვევენ თავის ტვინში 5-HT ფუნქციის გააქტიურებას (მაგ., სუსი და მაოი), კომბინირებისას ავლენენ საშიშ სეროტონინულ ტოქსიკურობას.

როგორც წესი, ერთი მედიკამენტითაც შესაძლებელია იმავე ეფექტის მიღება, როგორიც მიიღება კომბინირებისას; მაგ., ბევრ ანტიდეპრესანტს აქვს კარგი ანქსიოლიზური მოქმედება. სასურველია ფსიქოტროპული მედიკამენტების კომბინირების შეძლებისდაგვარად თავიდან არიდება. თუ კომბინირება გარდაუვალია, უნდა გავითვალისწინოთ შესაძლო ურთიერთქმედება. ბრიტანული ეროვნული ფარმაცევტული ცნობარი ამ მხრივ საუკეთესო სახელმძღვანელოა.

მედიკამენტის მოხსნა

ბევრი ფსიქოტროპული მედიკამენტის თერაპიული ეფექტის მისაღებად საჭიროა რამდენიმე დღე ან კვირაც. წამლის შეწყვეტის შემდეგაც გარკვეული დროა საჭირო მისი მოქმედების მოსახსნელად. განმეორებითი გამოყენებისას არამარტო ფსიქოტროპული, არამედ სხვა წამლებიც იწვევს ნეიროადაპტაციურ ცვლილებებს. ქსოვილებს სჭირდებათ წამლის შეწყვეტასთან შეგუება, რაც კლინიკურად შეიძლება გამოვლინდეს **მოხსნის ანუ აბსტინენციის სინდრომით**. აღწერილია ანტიდეპრესანტებისთვის, ანტიფსიქოზურების, და ანქსიოლიტიკებისთვის დამახასიათებელი აბსტინენციის სინდრომი. ლითიუმის უეცარი შეწყვეტა კი იწვევს „რიკოშეტულ“ მანიას. საჭიროა მოხსნის სინდრომის განსხვავება მკურნალობის შემდგომი რეციდივისგან. ასევე, აბსტინენციის რისკის გამო, მნიშვნელოვანია, რომ ფსიქოტროპული მედიკამენტები შეძლებისდაგვარად ნელა მოიხსნას.

ზოგადი რჩევები მედიკამენტის გამოწერისას

გამოცდილი მედიკამენტების გამოყენება

კარგი შედეგის მომცემია თერაპიული ეფექტის მქონე გამოცდილი მედიკამენტების გამოყენება, რომელთა გვერ-

დითი მოქმედებაც უკვე კარგადაა ცნობილი. კლინიცისტი კარგად უნდა ერკვეოდეს მედიკამენტების ძირითადი ჯგუფების რამდენიმე წარმომადგენელში, იცოდეს დოზის შერჩევა და შეეძლოს გვერდითი მოქმედებების ამოცნობა. გამოცდილი მედიკამენტები, ჩვეულებრივ, ახალ პრეპარატებზე უფრო იაფია.

ადეკვატური დოზის შერჩევა

შესაფერისი მედიკამენტის შერჩევის შემდეგ, ექიმმა ის უნდა გამოწეროს **ადეკვატური დოზით**. წამალი არ უნდა გამოიცვალოს ან მნიშვნელოვანი მიზეზის გარეშე არ უნდა დაემატოს სხვა წამალი. საერთოდ ითვლება, რომ, თუ ერთი წამლით თერაპიული ეფექტი არ ვლინდება, იმის ალბათობა, რომ მსგავსი ფარმაკოლოგიური მოქმედების სხვა მედიკამენტს უკეთესი ეფექტი ექნება, არ არსებობს (რა თქმა უნდა, მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ პირველი მედიკამენტი გამოყენებულ იქნა ადეკვატური დოზით). რადგან ადეკვატური დოზის გამოყენების მთავარი დაბრკოლება გვერდითი მოქმედებაა, ერთი მედიკამენტი შეიძლება შეიცვალოს სხვა ტიპის გვერდითი მოქმედების მქონე მეორე წამლით – მაგ., ტრიციკლური ანტიდეპრესანტი სუსი-ით ან პირიქით.

მედიკამენტების კომბინირების ფრთხილად გამოყენება

ზოგჯერ ფსიქოტროპული წამლების კომბინირება ხდება იმ განზრახვით, რომ ურთიერთქმედება უფრო ეფექტური იყოს, ვიდრე თითოეული წამლის სრული დოზით ხმარებისას (მაგ., ტრიციკლური ანტიდეპრესანტი მაოი-სთან ერთად). თუ მედიკამენტების კომბინირება აუცილებელია, ეს უნდა განახორციელოს გამოცდილმა ფსიქიატრმა (ან განხორციელდეს მისი ზედამხედველობით), რადგან კომბინირებული მკურნალობის გვერდითი მოქმედების ამოცნობა უფრო რთულია.

დოზირება და მკურნალობის ხანგრძლივობა

წამლის გამოწერის შემდეგ უნდა განისაზღვროს დოზა, დოზებს შორის ინტერვალი და მკურნალობის სავარაუდო ხანგრძლივობა. იმ წამლების დოზირების დიაპაზონი, რომლებსაც ხშირად ვიყენებთ, მოცემულია ქვემოთ. სხვების კი შესაძლებელია მოიძებნოს ბრიტანულ ეროვნულ ფარმაცევტულ ცნობარში. კონკრეტული პაციენტისთვის სწორი დოზა უნდა შეირჩეს თერაპიულ დიაპაზონში სიმპტომების სიმძიმის, პაციენტის ასაკის, წონისა და სხვა ისეთი ფაქტორების გათვალისწინებით, რომლებიც გავლენას ახდენს წამლის მეტაბოლიზმზე (მაგ., სხვა წამლები ან თირკმლის დაავადება).

შემდეგ უნდა განისაზღვროს დოზებს შორის ინტერვალი. ფსიქოტროპული წამლები ხშირად დღეში სამჯერ ინიშნება, თუმცა, ზოგის მოქმედების ხანგრძლივობა იძლევა მისი ორჯერადი ან ერთჯერადი გამოყენების საშუალებას, რადგან პლაზმური კონცენტრაცია დოზებს შორის მნიშვნელოვნად არ ეცემა. შედარებით უფრო ნაკლები სიხშირით დანიშვნა განსაკუთრებით რეკომენდებულია ამბულატორიული პაციენტებისთვის, რადგან უფრო სარწმუნოა, რომ ისინი მას მიიღებენ. ჰოსპიტალში უფრო ხშირი ჯერადობის გამოყენება ეფუძნება მედდების მიერ მკურნალობის ფსიქოლოგიური საკითხების მოგვარების შესაძლებლობას. ზოგი წამალი, როგორიცაა ანქსიოლიზურები, გამოიყენება უფრო მეტად დაუყოვნებელი, ვიდრე მოგვიანებითი ეფექტისთვის. ის არ უნდა დაინიშნოს რეგულარული ინტერვალებით, არამედ იმ კონკრეტული დროისთვის, როცა მოსალოდნელია სიმპტომების გაუარესება. მკურნალობის ხანგრძლივობა დამოკიდებულია იმ დარღვევაზე, რასაც ვმკურნალობთ; ეს თემა მოცემულია შესაბამის თავში.

რისი ცოდნა სურს პაციენტს

ფსიქოტროპულ მედიკამენტებს შეუძლია შეცვალოს ადამიანის აზროვნება და შეგრძნებები. არ არის გასაკვირი, რომ ბევრ პაციენტს ეშინია წამლის მიღების. ამიტომ მნიშვნელოვანია, რომ გასაგებად ავუხსნათ მას, თუ რატომ გამოიყენება წამალი, როდის და რა თერაპიულ ეფექტს უნდა ელოდოს. სხვა საკითხები, რაზეც საჭიროა საუბარი:

- რა შეგრძნება შეიძლება გაჩნდეს წამლის პირველი მიღებისას;
- რა გვერდითი მოქმედება შეიძლება ახლდეს წამლის მიღებას;
- რომელი ითვლება ისეთ სერიოზულ გვერდით მოქმედებად, რომელიც დაუყოვნებლივ უნდა აცნობოს ექიმს;
- რამდენი ხნით ინიშნება წამალი;
- ახასიათებს თუ არა წამალს დამოკიდებულების გაჩენა;
- რა შეიძლება გამოვლინდეს წამლის შეწყვეტის შემთხვევაში.

დანიშნულების შესრულება, თანხმობა და თანამშრომლობა

ბევრი პაციენტი არ იღებს გამოწერილ წამალს. ეს პრობლემა განსაკუთრებით აქტუალურია ამბულატორიული პაციენტების შემთხვევაში, თუმცა, შეიძლება ამ პრობლემას წავაწყდეთ ჰოსპიტალშიც, სადაც პაციენტები ათასგვარი გზით ახერხებენ, თავი აარიდონ წამლის მიღებას. თუ აუცილებელია, რომ პაციენტმა მიიღოს მედიკამენტი, საჭიროა იგი დავარწმუნოთ, რომ მას სჭირდება ეს წამალი, რომ იგი უსაფრთხოა. ასევე, აუცილებელია მიღების წესის დაწვრილებით განმარტება. ყველა ეს მოთხოვნა წარმოშობს განსაკუთრებულ პრობლემას, როცა პაციენტს აქვს ფსიქიკური აშლილობა. ძნელია შიზოფრენიის ან სერიოზული დეპრესიის მქონე პაციენტის დარწმუნება, რომ ის ნამდვილად ავად არის; შეიძლება მას გამოჯანმრთელების სურვილი არც კი ჰქონდეს. მოტყუებული პაციენტი შესაძლოა არ ენდოს პერსონალს, ხოლო იპოქონდრიულ პაციენტს შეიძლება შეეშინდეს სარისკო გვერდითი ეფექტების. შფოთვის მქონე პაციენტებს ხშირად ავიწყდებათ გამოწერილი წამლის დოზა და ჯერადობა. ამიტომაც, გასაკვირი არ არის, რომ ფსიქიატრიული პაციენტები არ იღებენ წამლებს დანიშნულების მიხედვით. კლინიცისტისთვის განსა-

კუთრებით მნიშვნელოვანია ამ პრობლემაზე ყურადღების გამახვილება. მკურნალობის შესახებ პაციენტის შეხედულებების განხილვაზე დახარჯული დრო არ არის ფუჭი, რადგან ამ შემთხვევაში უფრო მეტია იმის შანსი, რომ იგი დანიშნულებას სწორად შეასრულებს. ასევე, ამ მხრივ, დიდად გვეხმარება წერილობითი ინსტრუქციაც.

იმისთვის, რომ მედიკამენტების გამოყენება წარმატებული და უსაფრთხო იყოს, აუცილებელია პაციენტ-ექიმის **თანამშრომლობა**. ზოგიერთი ტერმინ „თანხმობის" (concordance) ნაცვლად, იყენებს ტერმინს – „დამყოლობა" (compliance), რადგან გულისხმობს პაციენტის მიერ დანიშნულების შესრულებას (Mullen, 1997). რომელი ტერმინიც არ უნდა ვიხმაროთ, ნათელია, რომ მედიკამენტური მკურნალობის გამოყენებისას, განსაკუთრებით ფსიქიატრიაში, საჭიროა დაავადებისა და მკურნალობის შესახებ **პაციენტის შეხედულების** ცოდნა.

წამლის გამოწერის ეთიკური მხარე

ეთიკური საკითხები განხილული აქვთ ბრაუნსა და პანტელისს (Brown, Pantelis, 1999):

1. პრაქტიკოსის მიერ წამლის გამოწერა უნდა ეფუძნებოდეს მედიკამენტური თერაპიის რისკისა და სარგებლის ცოდნას, ხოლო ეს ინფორმაცია უნდა ეყრდნობოდეს მტკიცებულებებზე დამყარებული მედიცინის მონაცემებს;
2. ექიმ-პაციენტის კავშირი ურთიერთობის ისეთი ფორმაა, როდესაც პაციენტს გადაეცემა ცოდნა;
3. პაციენტისა და ექიმის თერაპიული პარტნიორობის მიზანი უნდა იყოს ჭეშმარიტად გაცნობიერებული შეთანხმება, რომელიც, ასევე, უნდა ითვალისწინებდეს ინსაითის მქონე პაციენტის უფლებას, უარი განაცხადოს მკურნალობაზე.

პრობლემები განსაკუთრებით მაშინ წამოიჭრება, როცა არ არსებობს მტკიცებულებებზე დამყარებული მედიცინის მონაცემები და დაზუსტებული არ არის რომელიმე მიდგომის უპირატესობა. ასეთ შემთხვევაში კლინიცისტმა უნდა აირჩიოს ის მკურნალობა, რომელსაც იზიარებენ სხვა კოლეგები ან გამოიყენოს კლინიკური სახელმძღვანელო პრინციპები (გაიდლაინი). მან უნდა დაიცვას პაციენტის უფლებები და შესთავაზოს მას ეფექტური მკურნალობა ყოველთვის, გარდა იმ შემთხვევებისა, როცა წამლის ფასი ან რაიმე სხვა ეკონომიური ფაქტორი არ იძლევა ამის საშუალებას.

წამლის გამოწერა სპეციფიკური ჯგუფებისთვის

ბავშვები და მოხუცები

ფსიქოტროპულ წამლებს, ჩვეულებრივ, არ გააჩნიათ ლიცენზია მათი ბავშვთა ასაკში გამოყენების თაობაზე, ხოლო ამ მიმართულებით ჩატარებული სარწმუნო კონტროლირებადი კვლევებიც ძალიან ცოტაა. ამის მიუხედავად, ბრიტანეთის მედიკამენტების უსაფრთხოების კომისიამ გამოაქვეყნა დასკვნა, რომლის მიხედვითაც, დეპრესიის მქონე მოზარდებში ზოგიერთი სუსი-თა და ვენლაფაქსინით მკურნალობის ეფექტურობა ვერ გადაწონის თანმხლებ არასასურველ მოვლენებს: შფოთვასა და სუიციდურ ქცევას (Whittington *et al.,* 2004). პრაქტიკოსმა ექიმმა უნდა იცოდეს ადგილობრივი გაიდლაინი ფსიქოტროპული წამლების გამოყენების შესახებ, ხოლო დაეჭვების შემთხვევაში, უნდა მიმართოს სპეციალისტს რჩევისთვის.

ფსიქოტროპულ წამლებზე ჩატარებულ კლინიკურ კვლევებში ასაკოვანი ადამიანები ნაკლებად მონაწილეობენ, მიუხედავად იმისა, რომ მოხუცებში დეპრესია საკმაოდ ხშირია. ხანდაზმული პაციენტები განსაკუთრებით მგრძნობიარენი არიან მედიკამენტების გვერდითი მოვლენების მიმართ და ხშირად უჩივიან თირკმლის ან ღვიძლის ფუნქციის უკმარისობას. ამიტომ მნიშვნელოვანია, რომ მკურნალობა დაიწყოს დაბალი დოზებით.

ორსული ქალები

ფსიქოტროპული წამლების ორსულისთვის გამოწერისას, დგება სპეციფიკური პრობლემა **ტერატოგენობის** რისკის გამო. ასეთი რისკის შესახებ ინფორმაციის მოპოვება შესაძლებელია მწარმოებლისგან და ბრიტანული ეროვნული ფარმაცევტული ცნობარიდან, მაგრამ ხელმისაწვდომი ფაქტები ცოტაა და რთულია მათი ინტერპრეტირება. ექიმმა და პაციენტმა ერთად უნდა გადაწყვიტონ, როგორია მედიკამენტური მკურნალობის გარეშე დაავადებასთან გამკლავების რისკი. ამასთან, რადგან ხშირად ორსულობა დაუგეგმავია, მიზანშეწონილია, რომ ყოველთვის, როცა კი ეს შესაძლებელია, განემარტოს შვილოსნობის ასაკის ყველა ქალს, რომელიც საჭიროებს ფსიქოტროპულ წამლებს, თავიდან აიცილოს ორსულობა, სანამ არ დაასრულებს მკურნალობას (ორსულობისას ფსიქოტროპული წამლების გამოყენების შესახებ იხ. Wieck, 2004).

ანქსიოლიტიკები და ანტიდეპრესანტები

ანქსიოლიზური წამლები იშვიათადაა აუცილებელი ადრეული ორსულობის პერიოდში და შესაძლებელია შემოვიფარგლოთ მხოლოდ ფსიქოლოგიური მკურნალობით. თუ მედიკამენტური მკურნალობა აუცილებელია, **ბენზოდიაზეპინები** არ ითვლება ტერატოგენულად, თუმცა, ერთ-ერთი მეტა-ანალიზური კვლევით გამოვლინდა, რომ ორსულობის პირველ ტრიმესტრში ბენზოდიაზეპინების გამოყენება ზრდის სასის ნაპრალის განვითარების რისკს. თუ საჭიროა ანტიდეპრესანტი, ალბათ სჯობს კარგად ნაცნობი **იმიპრამინის** ან **ამიტრიპტილინის** დანიშვნა, რომელთა ტერატოგენობის შესახებაც, მიუხედავად მათი მრავალწლიანი გამოყენებისა, ჯერ-ჯერობით არაფერია ცნობილი. ასევე, გამოცდილია **ფლუოქსეტინის** მოქმედება, რომლის ხმარებასაც არ ახლავს მალფორმაციების მაღალი რისკი.

ანტიფსიქოზური პრეპარატები და გუნებ-განწყობის სტაბილიზატორები

ორსულობის დასაწყისში იშვიათად არის საჭირო **ანტიფსიქოზური წამლების** დანიშვნა. ძალიან მცირეა ინფორმაცია ისეთი ძლიერმოქმედი წამლის ტერატოგენულობაზე,

როგორიცაა **ჰალოპერიდოლი**. ამასთან, უფრო მაღალია თანდაყოლილი მალფორმაციების სიხშირე იმ ბავშვებში, რომელთა დედებიც იღებდნენ შედარებით ნაკლები პოტენციურობის პრეპარატებს, როგორიცაა **ქლორპრომაზინი**. ახალი ანტიფსიქოზური წამლების ტერატოგენული რისკის შესახებ ინფორმაცია ძალიან ცოტაა.

ორსულობის ადრეულ ეტაპზე **ლითიუმით** მკურნალობას ახლავს კარდიალური ანომალიების, კერძოდ, ებშტეინის ანომალიის განვითარების რისკი. ამიტომ ყველა ქალს უნდა მიეცეს რეკომენდაცია, რომ ჩასახვამდე შეწყვიტოს ლითიუმის მიღება. ასევე, თუ ქალი იღებს ლითიუმს და დაორსულდა, აუცილებლად უნდა შეწყვიტოს მისი მიღება. უკანასკნელი ეპიდემიოლოგიური კვლევის თანახმად, როცა ნაყოფი განიცდის ლითიუმის გავლენას პირველ ტრიმესტრში, ებშტეინის ანომალიის შედარებითი რისკი 10-ჯერ მაღალია; თუმცა, ამ დროს დაბალია აბსოლუტური რისკი, რომელიც **0, 05-0, 1%**-ს შეადგენს. ლითიუმის შეწყვეტა უკავშირდება ბიპოლარული აშლილობის მაღალ რისკს და დედისა და ჩვილის რისკის წონასწორობა, ზოგ შემთხვევაში, იხრება მკურნალობის გაგრძელების სასარგებლოდ.

ისეთი **ანტიკონვულსანტები**, როგორებიცაა **კარბამაზეპინი** და **ვალპროატი** სულ უფრო ხშირად გამოიყენება გუნება-განწყობის სტაბილიზატორებად. ორივე ანტიკონვულსანტს ახლავს ნაყოფის ნერვული ლულის დეფექტის და სხვა ანომალიების განვითარების მაღალი რისკი. ნერვული ლულის დეფექტის განვითარება, სავარაუდოდ, უნდა უკავშირდებოდეს ანტიკონვულსანტის ზეგავლენით ფოლიუმის მჟავის მეტაბოლიზმის ცვლილებას, თუმცა ფოლიუმით მკურნალობის როლი ამ დეფექტის განვითარების პრევენციაში დადგენილი არ არის.

ნეონატალური ინტოქსიკაცია

ორსულობის ბოლო პერიოდში ფსიქოტროპული წამლების ზემოქმედება იწვევს **ნეონატალურ ინტოქსიკაციას** ან წამლის მოქმედების ან მოხსნის სინდრომის შედეგად. მაგ., იმ ახალშობილებს, რომელთა დედებიც იღებდნენ **ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტს**, აღენიშნებათ მოხსნის სინდრომი კანკალით, ღებინებით, კვების პრობლემებით და გულყრებით. აღწერილია, ასევე, პირდაპირი ანტიქოლინერგული ეფექტი კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ჰიპოპერისტალტიკით და შარდის ბუშტის ჰიპოტონიით. ეს რეაქციები, მიუხედავად იმისა, რომ ძალიან პრობლემურია, უკვალოდ გაივლის.

არსებობს მონაცემები ორსულობის ბოლო პერიოდში სუსი-ების გამოყენების შედეგად ახალშობილის ჭირვეულობის, ჰიპოგლიკემიის, კუნთთა ჰიპოტონიისა და სუნთქვის პრობლემების მომატებული რისკის შესახებ (Sanz *et al.,* 2005). **ლითიუმთან** დაკავშირებული პერინატალური ინტოქსიკაცია ვლინდება დუნე ჩვილის სინდრომის სახით, რასაც ახლავს ციანოზი და ჰიპოტონია, ხოლო **ბენზოდიაზეპინებით** მკურნალობას ახლავს თერმორეგულაციის დარღვევები, სუნთქვისა და კვების პრობლემები.

ცხოველებზე ჩატარებული კვლევების შედეგად აღმოჩნდა, რომ ნაყოფზე ფსიქოტროპული მედიკამენტების გავლენა შეიძლება გამოვლინდეს მოგვიანებითაც, **თავის ტვინის განვითარებისა და ქცევის დარღვევების სახით.** არსებული მცირე რაოდენობის პროსპექტული კვლევებით, რომელთა დროსაც ხდებოდა ბავშვებზე დაკვირვება პირველი რამდენიმე წლის განმავლობაში, მსგავსი მონაცემები დადასტურებული არ არის.

ძუძუთი კვება

ფსიქოტროპული წამლები სიფრთხილით ინიშნება **ძუძუთი კვების დროს**. **დიაზეპამი** და სხვა **ბენზოდიაზეპინები** იოლად გადადის რძეში და იწვევს ბავშვის სედაციასა და ჰიპოტონიას. ანტიფსიქოზურები და ანტიდეპრესანტებიც გადადის რძეში, მაგრამ შედარებით უფრო ნაკლებად. მნიშვნელოვანი რაოდენობით ხვდება რძეში **სულპირიდი** და ამიტომ არ არის რეკომენდებული. **ფლუოქსეტინი** და მისი მეტაბოლიტები შეიძლება დაგროვდეს, მაგრამ სხვა სუსი-ები რძეში მცირე რაოდენობით გადადის და ამიტომ, სედაციისა და კვების პრობლემების გამო ბავშვზე დაკვირვების წარმოების პერიოდში, მათი მიღება შეიძლება ძუძუთი კვების დროსაც გაგრძელდეს (Weissman *et al.,* 2004). ჩვეულებრივ, რეკომენდებულია, რომ დედამ წამლის მაქსიმალური პლაზმური კონცენტრაციის პერიოდში რძე გამოიწველოს და გადაღვაროს.

ლითიუმის მარილები ადვილად ხვდება რძეში და დედისა და ბავშვის პლაზმური კონცენტრაცია შეიძლება თანაბარიც იყოს, ამიტომ დიდი სიფრთხილეა საჭირო ძუძუთი კვების დროს. **კარბამაზეპინის** და **ვალპროატის** კონცენტრაცია იმდენად დაბალია რძეში, რომ არ შეიძლება იყოს მავნე. ზოგადად ითვლება, რომ იმ შემთხვევაშიც კი, როცა ფსიქოტროპული მედიკამენტების ზეგავლენით ბავშვს რაიმე კლინიკური ნიშანი არ უჩნდება, შეუძლებელია იმის განსაზღვრა, თუ რა გავლენას მოახდენს ეს წამალი თავის ტვინის განვითარებასა და ქცევაზე; ამიტომ ზოგიერთი ავტორი იმ ქალებს, რომლებიც იღებენ ფსიქოტროპულ წამლებს, საერთოდ არ ურჩევს ძუძუთი კვებას. უფრო პრაგმატური თვალსაზრისი მოცემულია ბრიტანეთის ეროვნულ ფორმულარში.

რა ვქნათ, როცა თერაპიული ეფექტი არ არის

1. იღებს წამალს პაციენტი რეკომენდაციის მიხედვით? პირველად უნდა გადამოწმდეს, იღებს თუ არა იგი დანიშნულ დოზას. შეიძლება პაციენტმა ვერ გაიგოს ინსტრუქცია ან შიშობდეს, რომ სრულმა დოზამ არ გამოიწვიოს არასასურველი შედეგი. ზოგ პაციენტს ჰგონია, რომ ის დამოკიდებული გახდება წამალზე, თუ მას რეგულარულად მიიღებს. შეიძლება იყოს რაიმე სხვა მიზეზებიც.
2. იღებს პაციენტი რაიმე სხვა წამალს, რომელსაც შეუძლია ზეგავლენა მოახდინოს ფსიქოტროპული მედიკამენტის მეტაბოლიზმზე ან ფარმაკოლოგიურ მოქმედებაზე? სხვადასხვა ნივთიერებების არასწორმა მიღებამ შეიძლება ზეგავლენა მოახდინოს ფსიქოტროპული წამლების თერაპიულ მოქმედებაზე.

3. სწორია დიაგნოზი? წამლის დოზის მომატებამდე უნდა გადამოწმდეს დიაგნოზი და მკურნალობის შესაბამისობა.

ფსიქოტროპული მედიკამენტური მკურნალობის არაეფექტურობა არის ფსიქიატრიული რეფერალის ყველაზე ხშირი მიზეზი. კონკრეტული დარღვევის სპეციფიკური ფარმაკოლოგიური მიდგომა მოცემულია შესაბამის თავებში.

ფსიქიატრიაში გამოყენებული მედიკამენტების კლასიფიკაცია

წამლებს, რომლებიც ძირითადად ფსიქოპათოლოგიურ სიმპტომებზე მოქმედებენ, **ფსიქოტროპული** პრეპარატები ეწოდებათ. ფსიქიატრები, ასევე, იყენებენ **ანტიპარკინსონულ პრეპარატებს** ფსიქოტროპული წამლების გვერდითი მოქმედების კონტროლისთვის. ანტიკონვულსანტებს სულ უფრო მზარდი როლი ენიჭება გუნებ-განწყობის აშლილობების სამკურნალოდ.

ფსიქოტროპული წამლები იყოფა სხვადასხვა ჯგუფებად, რაც მოცემულია ცხრილში 21.1, მაგრამ მათი თერაპიული მოქმედება არ თავსდება ერთ დიაგნოსტიკურ კატეგორიაში. მაგ., სუსი-ები კლასიფიცირებულია ანტიდეპრესანტებად და ინიშნება დიდი დეპრესიის სამკურნალოდ, მაგრამ მისი თერაპიული ეფექტი ასევე გამოიყენება შფოთვითი მდგომარეობების, ობსესიურ-კომპულსური აშლილობებისა და კვებითი აშლილობების დროს. ასეთი ფართო სპექტრის მოქმედება არ ნიშნავს, რომ ჩამოთვლილი სინდრომები დეპრესიის ფორმებია, არამედ ნიშნავს, რომ თავის ტვინში 5-HT ფუნქციის გააქტიურების ნეიროფსიქოლოგიური ეფექტი კარგ შედეგს იძლევა სხვადასხვა ფსიქიკური აშლილობის დროს.

მართალია, ფსიქოტროპული წამლების ფარმაკოლოგიური მოქმედება ცნობილია, მაგრამ ამ ფარმაკოლოგიური მოქმედების ნეიროფსიქოლოგიური შედეგები და სხვადასხვა სინდრომის დროს ამ ნეიროფსიქოლოგიური ცვლილების კლინიკურ გაუმჯობესებად გარდაქმნა კარგად არ არის გარკვეული. დღეისთვის კლასიფიკაციის საუკეთესო გზა – ესაა მათი თერაპიული გამოყენების მიხედვით დაყოფა, მაგრამ იმის გათვალისწინებით, რომ სხვადასხვა კლასის წამლების თერაპიული ეფექტი **შეიძლება მნიშვნელოვნად დაემთხვას ერთმანეთს**.

წამლების ჯგუფები აქ არ არის განხილული რიგის მიხედვით. თითოეული ჯგუფისთვის მოცემულია თერაპიული ეფექტი, ფარმაკოლოგია, ხელმისაწვდომი პრეპარატი, ფარმაკოკინეტიკა, არასასურველი ეფექტი (როგორც ჩვეულებრივი დოზის გამოყენებისას, ასევე მაღალი დოზის ტოქსიკურობა) და უკუჩვენება. ზოგადი რჩევები ეხება თითოეული ჯგუფის ყოველდღიურ პრაქტიკაში გამოყენებას, ხოლო სპეციფიკური, კონკრეტული დარღვევის მკურნალობის შესახებ ინფორმაცია მოცემულია შესაბამის თავში. წამლები, რომლებიც გამოიყენება მხოლოდ ერთი დარღვევის დროს, მაგ., **დისულფირამი** – ალკოჰოლიზმის დროს ან ***ქოლინესთერაზას ინჰიბიტორები*** – დემენციის დროს, განხილულია იმ თავებში, რომლებიც ამ კლინიკურ სინდრომებს ეხება.

ანქსიოლიზური მედიკამენტები

ისეთი ანქსიოლიზური მედიკამენტები, როგორებიცაა **ბენზოდიაზეპინები**, ფართოდ გამოიყენება და ხშირად შეუსაბამოდაც. ანქსიოლიზური წამლის გამოწერამდე ყოველთვის მნიშვნელოვანია შფოთვის მიზეზის გამოძიება და მისი მოდიფი-

ცხრილი 21.1 კლინიკური ფსიქოტროპული წამლების კლასიფიკაცია

წამლების კლასი	მაგალითი	ჩვენება
ანტიფსიქოზური	ფენოთიაზინები	შიზოფრენიისა და მანიის მწვავე მკურნალობა, შიზოფრენიის პროფილაქტიკა
	ბუტიროფენონები	
	ბენზამიდის წარმოებულები	
ანტიდეპრესანტები	ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები	დიდი დეპრესია (მწვავე და პროფილაქტიკური მკურნალობა)
	მაოი-ები	შფოთვითი აშლილობა, ობსესიურ-კომპულსიური აშლილობა
	სსუი-ები	(სუსი-ები)
გუნებ-განწყობის სტაბილიზატორები	ლითიუმი	მანიის მწვავე მკურნალობა
	კარბამაზეპინი	გუნებ-განწყობის განმეორებადი აშლილობის პროფილაქტიკა
ანქსიოლიტიკები	ბენზოდიაზეპინები	გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობა
	აზაპირონები (ბუსპირონი)	
საძილე საშუალებები	ბენზოდიაზეპინები	ინსომნია
	ციკლოპიროლონები (Z-წამლები)	
ფსიქოსტიმულანტები	ამფეტამინი	ბავშვთა ასაკის ჰიპერკინეტიკული სინდრომი
	მოდაფინილი	ნარკოლეფსია

ცირება. გასათვალისწინებელია ისიც, რომ გარკვეულ პრობლემაზე შფოთვა პაციენტისთვის ამ პრობლემის მოგვარების მოტივაციაა. ამიტომ ნებისმიერი შფოთვის დროებით მოხსნა, შორეული პერსპექტივის თვალსაზრისით გამართლებული არ არის. ბენზოდიაზეპინის ჯგუფის ანქსიოლიტიკების მიღება განსაკუთრებით სასარგებლოა ხანმოკლე პერიოდში, კრიზისის ან სპეციფიკური პრობლემის დასაძლევად.

ტოლერანტობა და წამალდამოკიდებულება განსაკუთრებული პრობლემაა ბარბიტურატებისა და ბენზოდიაზეპინების ჯგუფის ანქსიოლიზური პრეპარატების შემთხვევაში. ვინაიდან ბენზოდიაზეპინები უფრო ფართოდ გამოიყენება, განხილვა ამ ჯგუფით იწყება. სპეციფიკური შფოთვითი აშლილობების სამკურნალოდ სულ უფრო ხშირად მიმართავენ **ანტიდეპრესანტებს**, მაგრამ მათი თერაპიული აქტივობა ბენზოდიაზეპინებისგან განსხვავებულია. შფოთვითი აშლილობების დროს მათი გამოყენების ჩვენება განხილულია ამ ნაწილში, ხოლო დეტალური ფარმაკოლოგია – ანტიდეპრესანტების შესახებ მონაკვეთში. მოცემული ნაწილის გაცნობისას უნდა გვახსოვდეს, რომ ფსიქოლოგიური მკურნალობა არის შფოთვითი აშლილობების ეფექტური მართვა, იძლევა უფრო მყარ ეფექტს მკურნალობის შეწყვეტის შემდეგაც და გვერდითი მოქმედებაც ნაკლები აქვს.

ბენზოდიაზეპინები

ფარმაკოლოგია

ბენზოდიაზეპინებს აქვს რამდენიმე მოქმედება:

- ანქსიოლიზური
- სედაციური და საძილე
- კუნთთა რელაქსაციური
- ანტიკონვულსიური

მათი ფარმაკოლოგიური მოქმედება ხდება სპეციფიკური რეცეპტორების ადგილას, რომლებიც მოთავსებულია სუპრამოლეკულურ კომპლექსში გამა-ამინო-ერბოს მჟავას (გაემ) რეცეპტორებთან ერთად. ბენზოდიაზეპინები აძლიერებს გაემ-ის გადაცემას და ამ გზით არაპირდაპირად ცვლის სხვა, მაგ., ნორადრენალური და სეროტონინული ნეიროტრანსმიტერული სისტემების აქტივობას.

ხელმისაწვდომი პრეპარატები

ხელმისაწვდომია ბევრი ბენზოდიაზეპინი, რომლებიც ერთმანეთისგან განსხვავდება ბენზოდიაზეპინის რეცეპტორებზე მოქმედების ძალით და პლაზმაში ნახევარდაშლის დროით (ბოქსი 21.2). ზოგადად, **ძლიერია** ის **ბენზოდიაზეპინები,** რომლებსაც **მოკლე ნახევარდაშლის პერიოდი** აქვს და იწვევს წამალდამოკიდებულებასა და მოხსნის სინდრომს. ხანმოკლე ნახევარდაშლის პერიოდის (<12 სთ-ზე) ბენზოდიაზეპინებს მიეკუთვნება ლორაზეპამი, ტაზეპამი და ლორმეტაზეპამი.

შფოთვის მართვისთვის, წამალდამოკიდებულების პრობლემის გამო, უმჯობესია შედარებით ხანგრძლივმოქმედი ბენზოდიაზეპინების გამოყენება, მაშინაც კი, როცა ინიშნება ხანგამოშვებით ან „საჭიროების დროს“. ხანგრძლივი მოქმედების ბენზოდიაზეპინებს მიეკუთვნება დიაზეპამი, ქლორდიაზეპოქსიდი, ალპრაზოლამი და კლონაზეპამი. **დიაზეპამი** სწრაფად აბსორბირდება და მისი მიღება შეიძლება როგორც ხანგრძლივად, ასევე „საჭიროების დროს“. **ალპრაზოლამი** ძლიერი ბენზოდიაზეპინია და ეფექტურია პანიკური აშლილობის შემთხვევაში. ასეთი თერაპიული ეფექტი მხოლოდ ალპრაზოლამს არ აქვს; ასევე ეფექტურია **კლონაზეპამის** ექვივალენტური დოზაც.

ბოქსი 21.3 ზოგიერთი იმ წამლის ნახევარდაშლის პერიოდი, რომლებიც მოქმედებს გაემ-ბენზოდიაზეპინური რეცეპტორების კომპლექსზე

დიაზეპამი	20-100 საათი*
ქლორდიაზეპოქსიდი	5-30 სთ*
ლორაზეპამი	8-24 სთ
ტემაზეპამი	5-11 სთ
ზალეპლონი	1-1,5 სთ
ზოპიკლონი	4-6 სთ
ზოლპიდემი	1,5-2 სთ
ქლორმეთიაზოლი	4-6 სთ (მოხუცებში 4-12 სთ)
ქლორალი	6-8 სთ

* - აქტიური მეტაბოლიტი

ფლუმაზენილი ბენზოდიაზეპინის რეცეპტორის ანტაგონისტია, რომლის ფარმაკოლოგიური მოქმედებაც სუსტია, მაგრამ სხვა ბენზოდიაზეპინების მოქმედებას ბლოკავს. ამიტომ მისი გამოყენება ეფექტურია ბენზოდიაზეპინური მწვავე, შექცევადი ინტოქსიკაციის დროს, თუმცა ახლავს ბენზოდიაზეპინის მოხსნის სინდრომის გამოწვევის რისკი. ფლუმაზენილი იხმარება მხოლოდ ინტრავენურად.

ფარმაკოკინეტიკა

ბენზოდიაზეპინები სწრაფად შეიწოვება, მძლავრად უკავშირდება პლაზმის ცილებს, მაგრამ ლიპოფილობის გამო სწრაფადვე აღწევს თავის ტვინში. მეტაბოლიზდება მრავალ ნივთიერებად, რომელთა უმეტესობასაც თვითონ აქვს თერაპიული ეფექტი. ტემაზეპამი და ოქსაზეპამი დიაზეპამის მეტაბოლიტებია. ექსკრეცია ძირითადად შარდით ხდება.

ხანმოკლე ნახევარდაშლის პერიოდის მქონე ბენზოდიაზეპინებს, როგორებიცაა ტემაზეპამი და ლორაზეპამი, აქვთ 3-ჰიდროქსილის ჯგუფი, რაც იძლევა არააქტიურ გლუკურონიდებად ერთსაფეხურიანი გარდაქმნის საშუალებას. სხვა ბენზოდიაზეპინები, როგორებიცაა დიაზეპამი და კლორაზეპატი, მეტაბოლიზდება გახანგძლივებული მოქმედების ისეთ წარმოებულებად, როგორიცაა, მაგ., დესმეთილდიაზეპამი, რომელიც თერაპიულად აქტიურია.

ამ ბოლო ხანებში ფსიქოზების დროს, დასამშვიდებლად, ხშირად გამოიყენება ბენზოდიაზეპინები (უმეტესად დაბალი დოზით და ანტიფსიქოზურებთან ერთად). ასეთ სიტუაციაში ბენზოდიაზეპინები შეიძლება დაინიშნოს პარენტერალურად, მაგრამ კუნთშიგა ინექციისას ცუდი აბსორბციის

გამო დიაზეპამი შეიძლება შეიცვალოს ლორაზეპამით.

არასასურველი ეფექტი

პაციენტები ბენზოდიაზეპინებს კარგად იტანენ. თუ ის ინიშნება ანქსიოლიზური ეფექტის გამო, ძირითადი გვერდითი მოქმედება უკავშირდება მაღალი დოზების სედაციურ თვისებას, რასაც შეიძლება ახლდეს **ატაქსია** და **ძილიანობა** (განსაკუთრებით მოხუცებში), იშვიათად – **კონფუზიური აზროვნება** და **ამნეზია**. მსუბუქად გამოხატულმა ძილიანობამ და კოორდინაციის დარღვევამ შეიძლება **პრობლემები შექმნას ავტომობილის მართვის დროს** ან აპარატურასთან მუშაობისას. ამასთან, ასეთი პაციენტები თვითონ ვერ ხვდებიან, რომ აქვთ პრობლემები; ამიტომ ბენზოდიაზეპინების (განსაკუთრებით ხანგრძლივი მოქმედების) დანიშვნის დროს პაციენტი უნდა გავაფრთხილოთ, რომ არსებობს გარკვეული საფრთხეები და ალკოჰოლის გამაძლიერებელი ეფექტი. სიფრთხილის დაცვა განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია მოხუცების, თირკმლისა და ღვიძლის პრობლემების მქონე პაციენტების შემთხვევაში.

მიუხედავად იმისა, რომ ბენზოდიაზეპინები ამცირებს დაძაბულობას და აგრესიას, იმ პირებს, რომლებსაც აქვთ აგრესიული ქცევისადმი მიდრეკილება, ინჰიბიციის გამო შეიძლება **აგრესია გაუძლიერდეთ**. ამ მხრივ ის წაგავს ალკოჰოლის მოქმედებას. ეს შესაძლო ეფექტი გათვალისწინებული უნდა იყოს ანამნეზში ბავშვზე ძალადობის ან იმპულსური აგრესიული ქცევის მქონე პირების შემთხვევაში.

ტოქსიკური ეფექტი

ბენზოდიაზეპინებს ნაკლებად აქვს ტოქსიკური ეფექტი. ზედმეტი დოზირების შემთხვევაში სერიოზული პრობლემები არცთუ ისე ხშირია, რადგან ეს მედიკამენტი ისე არ აქვეითებს სუნთქვას და არტერიულ წნევას, როგორც ბარბიტურატები. ამის მიუხედავად, აღწერილია ბენზოდიაზეპინების ფატალური ინტოქსიკაციის იშვიათი შემთხვევები.

სხვა წამლებთან ურთიერთქმედება

ბენზოდიაზეპინები, სხვა სედაციური ანქსიოლიტიკების მსგავსად, აძლიერებს ალკოჰოლის და სხვა ისეთი წამლების ეფექტს, რომლებიც ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე დამთრგუნველად მოქმედებს. აღწერილია სუნთქვის მნიშვნელოვანი დეპრესია ბენზოდიაზეპინების და კლოზაპინის კომბინირებული გამოყენების დროს.

წამალდამოკიდებულება და მოხსნის სინდრომი

მიჩნეულია, რომ წამალდამოკიდებულება ჩნდება ბენზოდიაზეპინების ხანგრძლივი მიღების შედეგად. სიხშირე დამოკიდებულია წამალზე და დოზაზე და საშუალოდ შეადგენს 50%-ს. ბენზოდიაზეპინებს ახასიათებს ტოლერანტობა და მოხსნის სინდრომი. მიუხედავად იმისა, რომ წამლის მოძიების ქცევა შედარებით იშვიათია, ის მაინც შეიძლება აღინიშნებოდეს. ხშირად ეს ქცევა უკავშირდება რამდენიმე წამლის ბოროტად გამოყენებას და წამალდამოკიდებულებას (Ashton, 2004).

ბენზოდიაზეპინების მოხსნის სინდრომს ახასიათებს სხვადასხვა სიმპტომები:

- ცუდი წინათგრძნობა, შფოთვა, ინსომია
- ტრემორი
- გულისრევა
- აღქმულ სტიმულზე გაძლიერებული მგრძნობელობა და პერცეპტული დარღვევები
- დეპრესია და სუიციდური აზრები
- ეპილეფსიური გულყრები (იშვიათად)

ვინაიდან ამ სიმპტომთა დიდი ნაწილი ახასიათებს შფოთვით აშლილობას, ძნელი გასარკვევია, არსებული სიმპტომები მოხსნის სინდრომის ნაწილია თუ იმ შფოთვითი აშლილობის რეციდივი, რისთვისაც თავდაპირველად დაინიშნა ბენზოდიაზეპინი. პერცეპტული დარღვევები უპირატესად ბენზოდიაზეპინის მოხსნის სინდრომს ახასიათებს.

მოხსნის სინდრომი იწყება ხანმოკლე მოქმედების ბენზოდიაზეპინის შეწყვეტიდან 2-3 დღეში, ხოლო გახანგრძლივებული მოქმედების ბენზოდიაზეპინის შეწყვეტიდან – 7 დღეში. სიმპტომები გაივლის 3-10 დღეში. მოხსნის სინდრომის განვითარება უფრო ხშირია ხანმოკლე ნახევარდაშლის პერიოდის ბენზოდიაზეპინებზე. თუ ბენზოდიაზეპინები დაინიშნა ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში მისაღებად, მოხსნა უნდა მოხდეს თანდათანობით, რამდენიმე კვირის მანძილზე (Schweizer, Rickels, 1998). ასეთ შემთხვევაში მოხსნის სიმპტომები მინიმალურია ან საერთოდ არ ვლინდება.

აზაპირონები (ბუსპირონი)

ჩვენება და ფარმაკოლოგია

აზაპირონის კლასის მედიკამენტებიდან ერთადერთი ხელმისაწვდომი არის **ბუსპირონი**. ის ეფექტურია გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობის სამკურნალოდ, მაგრამ არაეფექტურია პანიკური აშლილობის დროს. ბენზოდიაზეპინებისგან განსხვავებით, ბუსპირონის ანქსიოლიზური ეფექტი ვლინდება მიღების დაწყებიდან რამდენიმე დღის შემდეგ. ყურადსაღებია, რომ ბუსპირონი არ გამოიყენება ბენზოდიაზეპინის მოხსნის სინდრომის სამკურნალოდ.

ფარმაკოლოგიურად ბუსპირონს არ აქვს კავშირი ბენზოდიაზეპინების რეცეპტორებთან, მაგრამ ასტიმულირებს 5-HT რეცეპტორების ქვეტიპს – **5-HT$_{1A}$ რეცეპტორს**. ეს რეცეპტორები დაფიქსირებულია თავის ტვინის ღეროს raphe nuclei-ში, სადაც ის არეგულირებს სეროტონინული უჯრედების სხეულების აგზნებას. ბუსპირონი ამცირებს სეროტონინული ნეირონების აგზნების ხარისხს და ამით აქვეითებს სეროტონინის ნეიროტრანსმისიას თავის ტვინის გარკვეულ უბნებში. ეს მოქმედება წარმოადგენს მისი ანქსიოლიზური მოქმედების საფუძველს.

ფარმაკოკინეტიკა და არასასურველი ეფექტი

ბუსპირონის სისტემური მოქმედება სუსტია, რადგან მისი

პირველადი მეტაბოლიზმი ინტენსიურია. გვერდითი მოქმედების პროფილი ბენზოდიაზეპინებისგან განსხვავებულია. მაგ., ბუსპირონით მკურნალობა არ იწვევს სედაციას, მაგრამ მკურნალობის დასაწყისში იწვევს **საერთო სისუტეს, ნევროზულობას** და თავის ტკივილს. ბუსპირონის ტოლერანტობისა და წამალდამოკიდებულების შესახებ ძალიან ცოტა მონაცემები არსებობს, მაგრამ მაინც საჭიროა წინდახედულების გამოჩენა.

სხვა წამლებთან ურთიერთქმედება

ბუსპირონი არ ახდენს განსაკუთრებულ ზეგავლენას სხვა მედიკამენტებზე, მხოლოდ მაოი-ებთან კომბინირებისას ფიქსირდება არტერიული წნევის მომატების რისკი.

ანტიდეპრესანტები, რომლებიც გამოიყენება შფოთვის დროს

ანტიდეპრესანტები, ჩვეულებრივ, ხსნის შფოთვას, რომელიც ახლავს დეპრესიულ აშლილობას. ითვლება, რომ ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები, ბენზოდიაზეპინების მსგავსად, ეფექტურია **გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობისა** და **პანიკური აშლილობის** დროს, მიუხედავად იმისა, ახლავს თუ არა მნიშვნელოვანი დეპრესიული სიმპტომები. ასევე, ორივე – სუსი-ები და მაოი-ები, ეფექტურია პანიკური აშლილობის სამკურნალოდ, მაგრამ არა მაპროტილინი, რომელიც ნორადრენალინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორია. უკანასკნელი კვლევებით დადასტურდა, რომ სუსი-ები ეფექტურია **სოციალური ფობიისა** და **ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის** სამკურნალოდ (Bandelow *et al.,* 2002).

შფოთვითი აშლილობის დროს გამოყენებული ანტიდეპრესანტების თერაპიული პროფილი განსხვავებულია ბენზოდიაზეპინებისგან. ანტიდეპრესანტის ეფექტის დადგომას დიდი დრო სჭირდება, განსაკუთრებით პანიკური აშლილობის დროს; შესაძლებელია, დასაწყისში **სიმპტომების გაუარესებაც** კი მოხდეს. ამის მიუხედავად, მათი მოქმედების ეფექტი საბოლოო ჯამში არ ჩამოუვარდება ბენზოდიაზეპინებისას, თანაც ნაკლებად ახლავს კოგნიტური პრობლემები (Nutt, Bell, 1997), ასევე, ტოლერანტობა და დამოკიდებულება, თუმცა უეცარმა შეწყვეტამ შეიძლება გამოიწვიოს აბსტინენციის სინდრომი.

ანტიფსიქოზურები, რომლებიც გამოიყენება შფოთვის დროს

ამ ჯგუფის წამლებს იშვიათად ხმარობენ ანქსიოლიზური ეფექტისთვის. ისეთი დაბალი დოზებით გამოყენებისას, რომლებიც არ იწვევს გვერდით მოქმედებას (მაგ. 1, 0 მგ ფლუპენთიქსოლი), ისინი ბენზოდიაზეპინებზე მეტად ეფექტური არ არის. მიუხედავად ამისა, ანტიფსიქოზურები გამოიყენება იმ ორ იშვიათ შემთხვევაში, როცა შფოთვა პერსისტენტულია და პაციენტი წამალდამოკიდებულია ან, როცა გამოხატული აქვს აგრესიულობა და ანქსიოლიტიკების დისინჰიბიციური ეფექტი სუსტია. დაბალი დოზის შემთხვევაშიც კი, თუ მკურნალობა ხანგრძლივია, მოგვიანებითი (**ტარდიული**) **დისკინეზიის** რისკი მაინც არსებობს.

ბეტა-ადრენორეცეპტორების ანტაგონისტები, რომლებიც გამოიყენება შფოთვის დროს

ამ ჯგუფის წამლები ამცირებენ შფოთვის თანმხლებ ისეთ ვეგეტატიურ სიმპტომატიკას, როგორიცაა ტაქიკარდია. ეს მედიკამენტები განსაკუთრებით ეფექტურია, როცა შფოთვის მქონე პაციენტის ძირითადი ჩივილია გულისცემის აჩქარება ან ტრემორი, განსაკუთრებით სოციალურ სიტუაციაში. შესაბამისი მედიკამენტია **პროპრანოლოლი** – დოზით 20-40 მგ 3-ჯერ დღეში. უკუჩვენებაა: გულის გამტარებლობითი ბლოკადა, სისტოლური წნევის დაქვეითება (<90 მმ ვერცხლისწყლის სვ.) ან ბრადიკარდია (<60/წთ) და ბრონქოსპაზმის ანამნეზი. ბეტა-ადრენორეცეპტორების ანტაგონისტების გამოყენებას იშვიათად შეიძლება ახლდეს გულის უკმარისობა და არ უნდა დაინიშნოს ატრიო-ვენტრიკულური კვანძის ბლოკადის დროს, რადგან ის ამცირებს ატრიო-ვენტრიკულურ კვანძსა და ჰისის კონაში იმპულსების გადაცემას. შეიძლება გამოიწვიოს რეინოს სინდრომის გაუარესება, ხოლო დიაბეტის შემთხვევაში – ჰიპოგლიკემია.

რჩევები, პაციენტის მართვის შესახებ

ანქსიოლიზური წამლის დანიშვნამდე უნდა გაირკვეს შფოთვის მიზეზი. სასურველია, კლასიფიცირდეს შფოთვითი აშლილობა, რათა სწორად შეირჩეს მედიკამენტი. უნდა გვახსოვდეს, რომ შფოთვითი სინდრომის შემთხვევებში, მიუხედავად მედიკამენტური მკურნალობის ეფექტურობისა, **ფსიქოლოგიური მკურნალობაც** შედეგის მომცემია და პაციენტისთვის უფრო სასურველი. წამლები პრაქტიკულად მხოლოდ მაშინ უნდა დაინიშნოს, თუ ფსიქოლოგიური მკურნალობა ვერ ჩატარდა ან არ აღმოჩნდა ეფექტური.

გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობის მქონე პაციენტების უმეტესობისთვის ყურადღების გადატანა საკუთარ ცხოვრებისეულ პრობლემებზე, საუბრის შესაძლებლობა საკუთარ განცდებზე და რწმენა ექიმის მიმართ საკმარისია იმისთვის, რომ შფოთვა ასატან დონემდე შეუმცირდეს. თუ საჭიროა ანქსიოლიტიკი, უნდა დაინიშნოს ბენზოდიაზეპინი ხანმოკლე ვადით (არაუმეტეს 3 კვირისა) და მოიხსნას თანდათანობით. წამალდამოკიდებულება უფრო ხშირია ალკოჰოლის პრობლემის არსებობის შემთხვევაში. თუ პაციენტი წამალს იღებს რამდენიმე კვირა, იგი უნდა გავაფრთხილოთ, რომ მოხსნის შემდეგ რამდენიმე დღე შეიძლება ჰქონდეს დაძაბულობა.

პრეპარატი **დიაზეპამი** შეიძლება დაინიშნოს ხანგამოშვებით და ხანგრძლივი მკურნალობისთვის. „საჭიროების შემთხვევაში“ დიაზეპამის გამოყენება ნიშნავს – მის დაბალი დოზით მიღებას, ტოლერანტობისა და დამოკიდებულების დაბალ რისკს. მძიმე გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობის ხანგრძლივი მკურნალობისთვის უმჯობესია **ანტიდეპრესანტების** გამოყენება.

ანტიდეპრესანტები ეფექტურია **პანიკური აშლილობის**

დროს, მაგრამ მათი მიღების საწყის ეტაპზე არსებობს სიმპტომური გაუარესების რისკი, რაც ექიმსაც უნდა ახსოვდეს და პაციენტსაც უნდა განემარტოს. ამიტომ სჯობს დაბალი დოზით დაწყება (მაგ., 10 მგ იმიპრამინი ან 5 მგ ციტალოპრამი). ძლიერი ბენზოდიაზეპინები **ალპრაზოლამი** და **კლონაზეპამი** – ეფექტურია პანიკური აშლილობის დროს, მაგრამ შეიძლება გამოიწვიოს კოგნიტური გაუარესება და მოხსნის სინდრომი. მათი გამოყენება შეიძლება იმ შემთხვევებში, როცა სხვა მკურნალობა უშედეგოა. რეზისტენტულ შემთხვევებში შეიძლება **მაოი**-ების გამოყენებაც (Bandelow *et al.,* 2002).

სხვა ანქსიოლიზური წამლები უნდა შემოვინახოთ იმ სპეციფიკური საჭიროებებისთვის, რაზეც ზემოთ იყო საუბარი: ბეტა-ადრენორეცეპტორების ანტაგონისტები – შფოთვის თანმხლები გულისცემის გაძლიერებისა და ტრემორის კონტროლისთვის; ანტიფსიქოზური წამლების დაბალი დოზები – სედაციური ანქსიოლიტიკების სუსტი დისინჰიბიციური ეფექტის (მაგ., ანომალიურად აგრესიულ პაციენტებთან) ან წამალდამოკიდებულების შემთხვევებისთვის.

საძილე მედიკამენტები

საძილე ანუ ჰიპნოზური მედიკამენტები ის წამლებია, რომლებიც გამოიყენება ძილის გასაუმჯობესებლად. ბევრი ანქსიოლიზური მედიკამენტი მოქმედებს როგორც საძილე და მათ შესახებ ზემოთ იყო საუბარი. საძილე წამლები ფართოდ და ხანგრძლივად გამოიყენება, რაც მაჩვენებელია ინსომნიის, როგორც სიმპტომის, სიხშირის (Ohayon, Lemoine, 2004). ინსომნია უმეტესად გვხვდება ქალებსა და მოხუცებში. ინსომნიის ფსიქოლოგიური მკურნალობა ეფექტურია და უფრო ხანგრძლივ შედეგს იძლევა, ვიდრე მედიკამენტური (Morin *et al.,* 1999).

ფარმაკოლოგია

იდეალურმა საძილე მედიკამენტმა უნდა გააუმჯობესოს ძილის ხანგრძლივობა და ხარისხი ისე, რომ არ ჰქონდეს რეზიდუალური ეფექტი დილით. ეს ისე უნდა მოხდეს, რომ არ შეიცვალოს ძილის პატერნი და არ განვითარდეს მოხსნის სინდრომი. სამწუხაროდ, არც ერთი წამალი ბოლომდე არ აკმაყოფილებს ამ კრიტერიუმებს. ისეთი წამლის წარმოება, რომელიც იმოქმედებს მთელი ღამის ძილზე, გამოიყოფა სრულად და არ დატოვებს სედაციურ ეფექტს დილით, არცთუ ისე იოლია.

საძილე საშუალებების უმეტესობა აძლიერებს გაემ-ის მოქმედებას ბენზოდიაზეპინის რეცეპტორებზე ან მოქმედებს გაემ-ის მეზობელ მაკრომოლეკულურ კომპლექსზე. ძილის გასაუმჯობესებლად იყენებენ ასევე ანტიჰისტამინებსა და სედაციური ანტიდეპრესანტების დაბალ დოზებს, ამიტრიპტილინსა და ტრაზოდონს.

ხელმისაწვდომი პრეპარატები

საძილე წამლები, რომლებსაც ყველაზე ხშირად ხმარობენ, ბენზოდიაზეპინებია ან არაბენზოდიაზეპინური ლიგანდები, რომლებიც მოქმედებენ ბენზოდიაზეპინის რეცეპტორებზე ან მასთან ახლოს. ამ უკანასკნელს მიეკუთვნება **ზოპიკლონი**, **ზოლპიდემი** და **ზალეპლონი** (ე.წ. Z-წამლები). ბენზოდიაზეპინის რეცეპტორების ანტაგონისტი ფლუმაზენილი წარმოადგენს ამ წამლების ანტიდოტს. სხვა ხელმისაწვდომი საძილეებია: **ქლორალჰიდრატი** (ან მისი წარმოებულები), **ქლორმეთიაზოლი** და **სედაციური ანტიჰისტამინები** (განსაკუთრებით ეს უკანასკნელი მრავალგვარი დასახელების გამოდის).

ცხრილი 21.2 ანტიფსიქოზური წამლები

ფენოთიაზინები
- ქლორპრომაზინი
- თიორიდაზინი
- პიპოთიაზინი
- ტრიფლუოპერაზინი
- ფლუფენაზინი

თიოქსანთინები
- ფლუპენთიქსოლი
- კლოპენთიქსოლი

ბუტიროფენონები
- ჰალოპერიდოლი

დიბენზოდიაზეპინები
- კლოზაპინი
- ოლანზაპინი

დიბენზოთიაზეპინი
- ქვეტიაპინი

ბენზამიდის წარმოებულები
- სულპირიდი
- ამისულპრიდი

ბენზისოქსაზოლი
- რისპერიდონი

ბენზოდიაზეპინებიდან, საძილე საშუალებად გამოიყენება ხანმოკლე მოქმედების ისეთი პრეპარატები, როგორებიცაა ტემაზეპამი და ლორმეტაზეპამი, რადგან აბსტინენციის შედარებით სუსტი ეფექტი ახასიათებთ (იხ. ბოქსი 21.3.). სხვა ბენზოდიაზეპინები, რომლებიც ასევე საძილეებად ითვლება, ფლურაზეპამი და ნიტრაზეპამი, ხანგრძლივი მოქმედებისაა, მაგრამ მიღების მეორე დღეს ახასიათებთ კოგნიტური ფუნქციის დაქვეითება.

ზოპიკლონი ციკლოპიროლონია; იგი, საძილე ბენზოდიაზეპინებთან შედარებით, ნაკლებად ცვლის ძილის არქიტექტურას. ყველაზე დამახასიათებელი გვერდითი მოქმედებაა **მწარე გემო პირში**, ასევე, შეიძლება ახლდეს ცნობიერების პათოლოგია, **ამნეზია** და **დეპრესიული გუნებ-განწყობაც**. **ზოლპიდემი** და **ზალეპლონი** მსგავსი მედიკამენტებია, მაგრამ უფრო ხანმოკლე ნახევარდაშლის პერიოდით. ზალეპლონს დღეისთვის არსებულ საძილეებს შორის ყველაზე ხანმოკლე მოქმედების დრო აქვს (1 საათი). მისი გამოყენება რეკომენდებულია „საჭიროების შემთხვევაში“, კერძოდ, როცა პაციენტი შუაღამისას იღვიძებს და ვეღარ ახერხებს ჩაძინებას.

გაემ-ზე მოქმედი საძილე საშუალებებიდან ბავშვებისა და მოხუცებისთვის რეკომენდებულია **ქლორალჰიდრატი**. რადგან იგი იწვევს კუჭის გაღიზიანებას, საჭიროა მისი

ცხრილი 21.3 ატიპური ანტიფსიქოზურები

წამალი	ეპს*	პროლაქტინი	წონის მატება	მავნე ეფექტი
ამისულპრიდი	+	+++	+	ინსომნია, შფოთვა, გულისრევის შეგრძნება, ყაბზობა, Q-T ინტერვალის გახანგრძლივება (იშვიათად)
სულპირიდი	+	+++	+	ინსომნია, შფოთვა, ღვიძლის ფუნქციის დარღვევები
კლოზაპინი	0	0	+++	აგრანულოციტოზი – აუცილებელია ლეიკოციტების მონიტორინგი, მიოკარდიტი და მიოპათია (იშვიათად), დაღლილობა, გაბრუება, პირის სიმშრალე, ოფლიანობა, ტაქიკარდია, პოსტურული ჰიპოტენზია, გულისრევის შეგრძნება, ყაბზობა, გაუვალობა, შარდის შეკავება, გულყრები, დიაბეტი
ოლანზაპინი	+/0	+	+++	სომნოლენცია, თავბრუსხვევა, შეშუპება, ჰიპოტენზია, პირის სიმშრალე, ყაბზობა, დიაბეტი
ქვეტიაპინი	0	0	++	სომნოლენცია, თავბრუსხვევა, პოსტურული ჰიპოტენზია, პირის სიმშრალე, ღვიძლის ფუნქციის დარღვევები, Q-T ინტერვალის გახანგრძლივება (ტრანზიტორული)
რისპერიდონი	+	+++	++	ინსომნია, შფოთვა, ფორიაქი, თავის ტკივილი, კონცენტრაციის დაქვეითება, გულისრევის შეგრძნება, მუცლის ტკივილი
ზოტეპინი	=	+++	+++	ყაბზობა, პირის სიმშრალე, ინსომნია, ძილიანობა, ადვილად დაღლა
არიპირაზოლი	0	0	0	შფოთვა, ინსომნია, გულისრევის შეგრძნება, პირღებინება

ეპს* - ექსტრაპირამიდული სიმპტომები: 0 არ არის, + ზოგჯერ, ++ ხშირად, +++ შეიძლება იყოს ძალიან ხშირი

კარგი განზავება. **ქლორალი** ხელმისაწვდომია აბების სახითაც. **კლომეთიაზოლ-ედიზილატიც** საძილეა, რომელსაც აქვს ანტიკონვულსიური თვისებები. მას ხშირად უნიშნავენ ალკოჰოლდამოკიდებულ პაციენტებს აბსტინენციის პრევენციის მიზნით. სწორედ ამიტომ, ხშირად, მას შეცდომით მიიჩნევენ ალკოჰოლიზმით დაავადებული პაციეტებისთვის გამოსადეგ საძილედ, რაც არ არის სწორი, რადგან, სხვა საძილეების მსგავსად, მასაც ახასიათებს წამალდამოკიდებულების განვითარება, ხოლო ალკოჰოლთან კომბინირებისას – **სუნთქვის დეპრესია**. მისი ხანმოკლე მოქმედების გამო, მას უფრო მოხუცებს უნიშნავენ ინსომნიის სამკურნალოდ. არასასურველი ეფექტიდან, ამ მედიკამენტის ხმარებას შეიძლება თან ახლდეს **ცემინება**, **კონიუნქტივის გაღიზიანება** და **გულისრევა**.

გვერდითი ეფექტი

ზემოთ ჩამოთვლილი სპეციფიკური გვერდითი მოქმედებების გარდა, ყველა საძილეს აქვს საერთო არასასურველი ეფექტიც. ამათგან ყველაზე მნიშვნელოვანია **რეზიდუალური ეფექტი**, რომელსაც პაციენტი მეორე დღეს შეიგრძნობს **შენელებისა** და **გაბრუების** სახით. მსგავსი ეფექტი ნაკლებად ვლინდება ხანმოკლე მოქმედების პრეპარატების გამოყენებისას. სხვა თანმხლებ პრობლემებს მიეკუთვნება **ტოლერანტობის განვითარება**, როცა საწყისი დოზა პროგრესულად არაეფექტურია და მოხსნის შემთხვევაში თავს იჩენს **„რიკოშეტული“ ინსომნია**, რის გამოც შეწყვეტა შეუძლებელი ხდება. ტოლერანტობის პრობლემა სედაციურ ანტიდეპრესანტებს ნაკლებად ახასიათებს, მაგრამ მათ აქვთ ხანგრძლივი მოქმედება და მეორე დღეს ვლინდება რეზიდუალური ფსიქომოტორული ეფექტი.

ურთიერთქმედება

ყველაზე მნიშვნელოვანი ურთიერთქმედება საძილე საშუალებებს აქვს **ალკოჰოლთან**, რადგან აძლიერებს მის ზემოქმედებას. **კლომეთიაზოლის და ალკოჰოლის** ერთდროული მოქმედება შეიძლება ლეტალური გამოსავლით დამთავრდეს, სუნთქვის მძიმე უკმარისობის განვითარების გამო. ამიტომ განსაკუთრებული ყურადღებაა საჭირო, როცა წამალი ინიშნება ალკოჰოლური აბსტინენციის დროს. მისი გამოწერა არ შეიძლება იმ პაციენტებისთვის, რომლებიც აგრძელებენ ალკოჰოლური სასმელების მიღებას. საძილეებს შეუძლიათ სხვა წამლების სედაციური ეფექტის გაძლიერებაც (მაგ., ზოგი ანტიდეპრესანტის და ანტიფსიქოზური პრეპარატების).

რჩევები პაციენტის მართვის შესახებ

საძილეს დანიშვნამდე მნიშვნელოვანია გაირკვეს, ნამდვილად აქვს თუ არა პაციენტს ძილის პრობლემა, და თუ ეს ასეა, რა არის ამის მიზეზი. ბევრ ადამიანს ძილის ხანგრძლივობის შესახებ აქვს არაადეკვატური წარმოდგენა. მათ შეიძლება არც იცოდნენ, რომ ძილის ხანგრძლივობა შუახნის და მოხუცებულობის ასაკში კლებულობს. ზოგი დღისით ჩათვლემს და თვლის, რომ ღამით ჩვეული ხანგრძლივობის ძილი უნდა ჰქონდეს. ზოგი ითხოვს საძილე აბებს მგზავრობისას უძილობის მოსახსნელად. ასეთ შემთხვევებში კი ძილის ანაზღაურება ხდება მომდევნო ღამეს, საძილე წამლის გამოყენების გარეშე.

ძილის დარღვევის ხშირ მიზეზს წარმოადგენს ალკოჰოლის ან კოფეინის ჭარბი მიღება, ხველა, ქავილი, დისპნოე, შფოთვა და დეპრესია. როცა არსებობს ნებისმიერი პირველადი მიზეზი, მკურნალობა სჭირდება მიზეზს და არა ინსომნიას. ხშირად მხოლოდ ძილის ჰიგიენური წესების დაცვა საკმარისია მის მოსაწესრიგებლად (გვ. ??) თუ მაინც საჭირო ხდება საძილეს დანიშვნა, აუცილებელია საძილე

საშუალებები დაინიშნოს მხოლოდ რამდენიმე დღით. კლინიცისტმა ეს უნდა განუმარტოს პაციენტს და გააფრთხილოს, რომ შესაძლოა წამლის შეწყვეტას მოჰყვეს მოუსვენარი ძილის რამდენიმე ღამე, მაგრამ წამლის მიღება არ უნდა გავაგრძელოთ.

ბავშვებისთვის საძილეების დანიშვნა არ არის გამართლებული, გარდა ღამის შიშების ან სომნამბულიზმის ერთეული გამონაკლისებისა. სიფრთხილით უნდა დაენიშნოთ საძილეები მოხუცებს, ვინაიდან ღამით საწოლიდან ადგომისას მათ შეიძლება გამოიწვიონ ცნობიერების აბნევა, რასაც შესაძლოა, მოჰყვეს სხეულის დაზიანება. **სტაციონარში რუტინული გამოყენების** გამო ბევრი პაციენტი დამოკიდებული ხდება საძილეებზე. სასურველია, რომ ასეთი რუტინული გამოყენება შეწყდეს მანამ, სანამ პაციენტს ბინაზე განერენ.

ბრიტანული სახელმძღვანელო პრინციპების მიხედვით (UK National Institute for Clinical Excellence, 2004e) საძილე წამლების მიღება შეიძლება მხოლოდ **ხანმოკლედ, გამომფიტავი ინსომნიის** დროს. ამასთან, ზოპიკლონის, ზოლპიდემის და ზალეპლონის გამოყენება არ არის რეკომენდებული, რადგან არ არსებობს ბენზოდიაზეპინებთან მათი უპირატესობის მაჩვენებელი ფაქტები; ასევე, მათი მაღალი ფასის გამო.

ანტიფსიქოზური მედიკამენტები

ასე ეწოდება წამლებს, რომლებიც ამცირებს ფსიქომოტორულ აგზნებას და აკონტროლებს ფსიქოზურ სიმპტომებს. ამ პრეპარატების ალტერნატიული სახელებია **ნეიროლეპტიკები** და **დიდი ტრანკვილიზატორები**. არც ერთი ეს ტერმინი არ არის სრულყოფილი. დასახელება – ნეიროლეპტიკი, ასახავს უფრო წამლის გვერდით მოვლენებს და არა მის თერაპიულ ეფექტს, ხოლო ტერმინი „დიდი ტრანკვილიზატორი“, არ ასახავს მათ ყველაზე მნიშვნელოვან კლინიკურ მოქმედებას. მოცემულ წიგნში გამოყენებულია ტერმინი „ანტიფსიქოზური“, რომელიც ბრიტანული ფარმაცევტული ცნობარიდანაა აღებული.

ანტიფსიქოზური წამლები ძირითადად ინიშნება **ჰალუცინაციის**, **ბოდვის**, **აჟიტაციის** და **ფსიქომოტორული აგზნების** შესამცირებლად შიზოფრენიის, მანიის ან ფსიქოზის დროს. ასევე, გამოიყენება შიზოფრენიის **რეციდივის პროფილაქტიკისთვის**. 1952 წელს, ქლორპრომაზინის შემოღების შემდეგ, შიზოფრენიის მკურნალობა მნიშვნელოვნად გაუმჯობესდა და გაჩნდა ახალი ფსიქოტროპული წამლების აღმოჩენის შესაძლებლობა, რომლებიც დღეისთვის ხელმისაწვდომია.

ფარმაკოლოგია

ანტიფსიქოზური წამლები (ცხრილი 21.2) ახდენს **დოფამინის რეცეპტორების ბლოკირებას.** ეს მიიჩნევა მათს თერაპიულ მოქმედებად, რაც დადასტურდა in vitro დოფამინური რეცეპტორების ბლოკირებით.

დოფამინური რეცეპტორები სხვადასხვა ბიოქიმიურ და მორფოლოგიურ ქვეტიპებად იყოფა. ანტიფსიქოზური წამლების უმეტესობა მჭიდრო კავშირს ქმნის დოფამინ-D_2 რეცეპტორთან, რაც განაპირობებს ანტიფსიქოზურ მოქმედებას და მოძრაობითი დარღვევის წარმოშობას. პოზიტრონულ-ემისიური ტომოგრაფიული (პეტ) კვლევის მონაცემების საფუძველზე ივარაუდება, რომ ანტიფსიქოზური ეფექტი მიიღწევა მაშინ, როცა D_2 რეცეპტორების 60-70% დაკავებულია. უფრო მაღალი დონის შემთხვევაში ვლინდება ექსტრაპირამიდული მოძრაობითი აშლილობები და ჰიპერპროლაქტინემია (Kapur *et al.,* 1999).

განსხვავება ტიპიურ და ატიპიურ ანტიფსიქოზურ წამლებს შორის

ტერმინი **ატიპიური** ანტიფსიქოზური პრეპარატები შემოღებული იქნა იმისთვის, რომ განესხვავებინათ ერთმანეთისგან ახალი ანტიფსიქოზურები ისეთი ძველი პრეპარატებისგან, როგორებიცაა ქლორპრომაზინი და ჰალოპერიდოლი. მიუხედავად იმისა, რომ ტერმინის – „ატიპიური“**,** განსაზღვრება ლიტერატურაში სხვადასხვაა, ატიპიური ანტიფსიქოზურების ძირითადი მახასიათებელი არის ანტიფსიქოზური ეფექტი **ექსტრაპირამიდული გვერდითი მოქმედების გარეშე**. ეს განმარტება ნამდვილად არ არის სრულყოფილი, რადგან ასეთი მოქმედება აქვს, მაგ., ჰალოპერიდოლსაც საკმაოდ დაბალი დოზით გამოყენებისას. ერთი რამ ნამდვილად სწორია: ატიპიურ ანტიფსიქოზურებს შედარებით ნაკლებად აქვთ ექსტრაპირამიდული გვერდითი მოქმედება

ცხრილი 21.4 ანტიფსიქოზური დეპო-პრეპარატების ზოგიერთი ფარმაკოკინეტიკური მახასიათებელი

დეპო	პლაზმაში პიკური კონცენტრაციის დრო (დღე)	სტაბილური მდგომარეობის დრო (კვირა)	დანიშვნის სიხშირე (კვირა)	ეკვივალენტური დოზა (მგ)
ფლუპენთიქსოლ-დეკანოატი	7-10	8	2	40
ფლუფენაზინ-დეკანოატი	1-2	8	2	25
ჰალოპერიდოლ-დეკანოატი	3-9	1	2	100
პიპოთიაზინ-პალმიტატი	9-10	8-12	4	5
ზუკლოპენთიქსოლ-დეკანოატი	4-7	8	2	200
რისპერიდონის გახანგრძლივებული მოქმედების ინიექცია	28	6	2	25

ადაპტირებულია Taylor, 1999.

თერაპიული დოზებით გამოყენების დროს.

ასევე, ითვლება, რომ ატიპიური ანტიფსიქოზური წამლები ტიპიურ პრეპარატებთან შედარებით, უფრო მეტად აუმჯობესებს ფსიქოზის **პოზიტიურ** და **ნეგატიურ** სიმპტომებს. მაშინ, როცა ატიპიური ანტიფსიქოზური კლოზაპინის შემთხვევაში ეს ნამდვილად ასეა, ბოლო დროს წარმოებული პრეპარატები ამ კრიტერიუმს ვერ აკმაყოფილებს. ამ მხრივ განსაკუთრებით გამოირჩევა ამისულპირიდი, რისპერიდონი და ოლანზაპინი (Davis *et al.,* 2003). **აუმჯობესებენ თუ არა კოგნიტურ უნარებს** შიზოფრენიის შემთხვევაში ატიპიური ანტიფსიქოზურები ძველ პრეპარატებზე უფრო მეტად, ჯერ კიდევ აქტიური კვლევის პროცესშია (Mortimer, 2004).

ტიპიური (კონვენციური) ანტიფსიქოზური პრეპარატების ფარმაკოლოგია

ყველა ეს წამალი დოფამინის რეცეპტორების ეფექტური ანტაგონისტია, მაგრამ ბევრ მათგანს აქვს დამატებითი ფარმაკოლოგიური თვისებები, რაც განაპირობებს **გვერდით ეფექტებს.**

ფენოთიაზინები: გამოყოფენ ფენოთიაზინების სამ ჯგუფს:

1. **ამინოალკილის ნაერთები**, როგორიცაა ქლორპრომაზინი, რომელიც ალფა-1-ადრენორეცეპტორების, ჰისტამინ-H_1-რეცეპტორების და მუსკარინული ქოლინერგული რეცეპტორების ანტაგონისტია. ალფა-1-ადრენორეცეპტორების და ჰისტამინ-H_1-რეცეპტორების ბლოკადის ხარჯზე ქლორპრომაზინს აქვს სედაციური მოქმედება, ამასთან, ალფა-1-ადრენორეცეპტორების ბლოკადა იწვევს ჰიპოტენზიას. ანტიქოლინერგული მოქმედება ვლინდება პირის სიმშრალით, შარდვის პრობლემებით და შეკრულობით, ხოლო, მეორეს მხრივ, ამცირებს ექსტრაპირამიდული გვერდითი ეფექტის განვითარების ალბათობას.
2. **პიპერიდინის ნაერთები**, როგორებიცაა თიორიდაზინი და პიპოთიაზინი, ქლორპრომაზინის მსგავსია, მაგრამ აქვთ ძლიერი ანტიმუსკარინული მოქმედება, რის გამოც ნაკლებად ახლავთ მოძრაობითი დარღვევები.
3. **პიპერაზინის ნაერთები**, როგორებიცაა ტრიფლუოპერაზინი ან ფლუფენაზინი, ყველაზე მეტად არის არჩევითად დოფამინური რეცეპტორების ანტაგონისტი, ამიტომ ნაკლებად აქვთ სედაციური და მეტად – ექსტრაპირამიდული ეფექტი.

ცხრილი 21.5 ანტიფსიქოზური წამლების ზოგიერთი არასასურველი მოქმედება

ანტიდოფამინერგული ეფექტი **მოძრაობის დარღვევები:** ◆ მწვავე დისტონია ◆ აკათიზია ◆ პარკინსონიზმი ◆ ტარდიული დისკინეზია
ანტიადრენერგული ეფექტი ◆ სედაცია ◆ პოსტურული ჰიპოტენზია ◆ ეაკულაციის ინჰიბიცია
ანტიქოლინერგული ეფექტი ◆ პირის სიმშრალე ◆ ოფლდენის შემცირება ◆ შარდვის შეკავება ◆ ყაბზობა ◆ ბუნდოვანი მხედველობა ◆ გლაუკომის განვითარება
სხვა ეფექტები ◆ კარდიული არითმია ◆ წონის მატება და დიაბეტი ◆ ამენორეა ◆ გალაქტორეა ◆ ჰიპოთერმია

თიოქსანთენები და ბუტიროფენონები

თიოქსანთენებს, როგორებიცაა **ფლუპენთიქსოლი** და **კლოპენთიქსოლი**, აქვს ფენოთიაზინის მსგავსი სტრუქტურა. თერაპიული ეფექტი წააგავს პიპერაზინის ჯგუფისას. ბუტიროფენონებს, მათ შორის **ჰალოპერიდოლს,** აქვს განსხვავებული სტრუქტურა, მაგრამ კლინიკურად თიოქსანთენების მსგავსია. ისინი დოფამინის რეცეპტორების ანტაგონისტებია და ნაკლებად მოქმედებს სხვა ნეიროტრასმიტერების რეცეპტორებზე. არ იწვევს სედაციას, მაგრამ ხშირია ექსტრაპირამიდული გვერდითი მოქმედება.

ატიპიური ანტიფსიქოზური წამლების ფარმაკოლოგია (იხ. ცხრილი 21.3)

სელექციურად D_2 რეცეპტორების ანტაგონისტები. ატიპიურ ანტიფსიქოზურ პრეპარატებს აქვთ განსხვავებული ფარმაკოლოგია. უკანასკნელ ხანს გამოყოფენ 2 ჯგუფს. ერთი ესაა ბენზამიდის წარმოებულები, როგორებიცაა **სულპირიდი** და **ამისულპრიდი**. ეს წამლები განსაკუთრებული არჩევითობით მოქმედებს როგორც D_2 რეცეპტორების ანტაგონისტები და, დაუზუსტებელი მიზეზის გამო, ნაკლებად იწვევს ექსტრაპირამიდულ მოძრაობით დარღვევებს; ამ მედიკამენტებს არც სედაციური და ანტიქოლინერგული მოქმედება ახასიათებს; ამასთან, იწვევს პლაზმაში პროლაქტინის მნიშვნელოვან ზრდას.

5-HT_2-D_2 რეცეპტორების ანტაგონისტები. ატიპიური ანტიფსიქოზურების მეორე დიდ ჯგუფს აქვს 5-HT_2 რეცეპტორების ანტაგონისტური მოქმედება. სხვა მხრივ, ამ ჯგუფში შემავალი პრეპარატები მნიშვნელოვნად განსხვავდებიან ერთმანეთისგან, მაგ., D_2 რეცეპტორების ბლოკირების უნარით (Meltzer, 2004). **რისპერიდონი** არის როგორც 5-HT_2 რეცეპტორების, ასევე დოფამინის D_2 რეცეპტორების ანტაგონისტი. მას ასევე აქვს ალფა-1-ადრენორეცეპტორების ბლოკირების უნარი, რაც იწვევს მსუბუქ სედაციას და ჰიპოტენზიას. **ზოტეპინს** რისპერიდონის მსგავსი ფარმაკოლოგიური თვისებები აქვს, მაგრამ შედარებით ნაკლებია 5-HT_2, ვიდრე D_2 რეცეპტორებზე გავლენა. მას ასევე ძლიერი ანტიჰისტამინური მოქმედება ახასიათებს, რის გამოც იწვევს წონაში მატებას.

ოლანზაპინი D_2 რეცეპტორების შედარებით სუსტი ანტა-

გონისტია, ვიდრე რისპერიდონი, მაგრამ აქვს ანტიქოლინერგული და ჰისტამინ-H_1-რეცეპტორების მაბლოკირებელი მოქმედება. ამიტომ ის ძლიერი სედაციური ეფექტით გამოირჩევა. **ქვეტიაპინი** თანამედროვე 5-HT_2 რეცეპტორების ანტაგონისტია შედარებით სუსტად გამოხატული D_2 რეცეპტორების ბლოკირების უნარით. მოძრაობითი დარღვევებიც შედარებით იშვიათად ვითარდება.

სერტინდოლი 5-HT_2 რეცეპტორების ანტაგონისტია სუსტად გამოხატული D_2 რეცეპტორების ანტაგონისტური მოქმედებით. სერტინდოლი იწვევს კლინიკურად მნიშვნელოვანი Q-T ინტერვალის გახანგრძლივებას ელექტროკარდიოგრამაზე და მისი გამოყენება ამჟამად შეჩერებულია. **ზიპრაზიდონი** არის 5-HT_2 და D_2 რეცეპტორების კიდევ ერთი ანტაგონისტი, რომლის კლინიკური გამოცდაც ამჟამად მიმდინარეობს. ის განსხვავდება სხვა, ზემოთ აღწერილი 5-HT_2/D_2 რეცეპტორების ანტაგონისტებისგან, რადგან ის, ასევე, უკავშირდება 5-HT_{1A} რეცეპტორებს და არის ნორადრენალინის უკუმიტაცების ინჰიბიტორი. ზიპრაზიდონის მახასიათებელი გვერდითი მოქმედებაა სომნოლენცია და თავბრუსხვევა, მაგრამ იგი შედარებით ნაკლებად იწვევს წონის მატებას. მას აქვს Q-T ინტერვალის გახანგრძლივების ტენდენცია და ამიტომ ბრიტანეთში კლინიკურ პრაქტიკაში მისი გამოყენება აკრძალულია. **არიპიპრაზოლი** არის დოფამინის ნაწილობრივი აგონისტი, რომელსაც აქვს 5-HT_2 რეცეპტორების მაბლოკირებელი უნარი. მას აქვს გამააქტივებელი გავლენა და ისეთი დოფამინერგული გვერდითი მოქმედება, როგორიცაა ინსომნია, გულისრევა და პირღებინება. ის ნაკლებად იწვევს წონის მატებას ან ექსტრაპირამიდულ სიმპტომებს.

გარკვეული თვალსაზრისით, ეს ატიპიური პრეპარატები შექმნეს **კლოზაპინის** ფარმაკოლოგიური ეფექტის მისაღებად. ეს არის პირველი ანტიფსიქოზური პრეპარატი, რომელიც იძლევა აშკარა შედეგებს ისეთ შემთხვევებში, როდესაც ჩვეულებრივი ანტიფსიქოზური პრეპარატები არაეფექტურია. ამასთან, მას არ ახასიათებს გვერდითი ექსტრაპირამიდული დარღვევები და ამიტომაც მიიჩნევა ატიპიურ ანტიფსიქოზურ მედიკამენტად (Kane *et al.,* 1988). კლოზაპინი არის **დოფამინის D_2 რეცეპტორების სუსტი ანტაგონისტი, მაგრამ აქვს ძლიერი სწრაფვა 5-HT_2 რეცეპტორებისადმი**. ის ასევე უკავშირდება სხვა ნეიროტრანსმიტერების რეცეპტორებსაც, მათ შორის H_1-ჰისტამინის, 5-HT_2, ალფა-1-ადრენერგულ და მუსკარინულ ქოლინერგულ რეცეპტორებს (Meltzer, 2004). სხვადასხვა კვლევებში მიუთითებენ თერაპიული პლაზმური კონცენტრაციის სხვადასხვა ციფრებზე; მისაღები კომპრომისია 350-500 μგ/ლ.

ის, თუ რა არის კლოზაპინის ძლიერი ეფექტის ფარმაკოლოგიური საფუძველი, ბუნდოვანია. ცნობილია, რომ კლოზაპინის გამოყენებისას მაღალია **ლეიკოპენიის** რისკი, რის გამოც მისი გამოყენება შეზღუდულია. კლოზაპინით მკურნალობის დროს ჰემატოლოგიური მონიტორინგი განხილულია ქვემოთ.

ანტიფსიქოზური წამლების გახანგრძლივებული მოქმედების ფორმები

ანტიფსიქოზური წამლების გახანგრძლივებული მოქმედების ფორმები რეკომენდებულია იმ პაციენტებისთვის, რომლებსაც რეციდივის პრევენციისთვის მუდმივად სჭირდებათ ანტიფსიქოზური მკურნალობა, მაგრამ მათი რეგულარული მიღება გარანტირებული არ არის. ასეთი „დეპო“ პრეპარატებია **ფლუფენაზინ-დეკანოატი**, **ფლუპენთიქსოლ-დეკანოატი**, **ზუკლოპენთიქსოლ-დეკანოატი**, **ჰალოპერიდოლ-დეკანოატი** და **პიპოთიაზინ-პალმიტატი**. ყოველი მათგანი კეთდება კუნთში და ზეთოვანი ხსნარია. ზუკლოპენთიქსოლის აცეტატის პლაზმური კონცენტრაციის პიკი მიიღწევა 1-2 დღეში და მას აქვს უფრო ხანმოკლე მოქმედება სხვა დეპო-პრეპარატებთან შედარებით. ის გამოიყენება მწვავე ფსიქოზის მყისიერი კონტროლისთვის, თუმცა, ის, თუ რა უპირატესობა აქვს მას სხვა დეპო-პრეპარატებთან შედარებით, დადგენილი არ არის. ამჟამად ხელმისაწვდომია რისპერიდონის გახანგრძლივებული მოქმედების ინიექციაც.

ფარმაკოკინეტიკა

ანტიფსიქოზური პრეპარატები კარგად აბსორბირდება. პერორალური მიღებისას ღვიძლისმიერი მეტაბოლიზმი ნაწილობრივ სრულდება, როცა პორტული სისტემის გავლით პრეპარატი სისხლში გადადის (პირველადი მეტაბოლიზმი). ანტიფსიქოზური წამლები **ადვილად უკავშირდება ცილებს**.

ამისულპრიდის გარდა, რომელიც უცვლელად გამოიყოფა თირკმელებით, ანტიფსიქოზური მედიკამენტები აქტიურად მეტაბოლიზდება ღვიძლში და წარმოქმნის სხვადასხვა აქტიურ და პასიურ მეტაბოლიტებს. მაგ., ქლორპრომაზინის მიცემის შემდეგ, სისხლსა და შარდში აღმოჩენილია 75 სხვადასხვა მეტაბოლიტი. მეტაბოლიზმის ასეთი სირთულე მედიკამენტის პლაზმური კონცენტრაციის განსაზღვრის კლინიკურ მნიშვნელობას აკნინებს და ამიტომაც იშვიათად გამოიყენება. ანტიფსიქოზური პრეპარატების უმეტესობის ნახევარ-დაშლის დრო (დაახლოებით 20 სთ) იძლევა მათი დღეში ერთჯერადად მიღების საშუალებას. ქვეტიაპინს აქვს 7-საათიანი ნახევარ-დაშლის დრო და რეკომენდებულია მისი დღეში ორჯერადი მიღება.

დეპო-პრეპარატების ფარმაკოკინეტიკური პროფილი მნიშვნელოვნად განსხვავდება სტანდარტული პრეპარატებისგან. ყველა ნივთიერებისთვის, გარდა ზუკლოპენთიქსოლის აცეტატისა, საჭიროა რამდენიმე კვირა პლაზმაში სტაბილური დონის მისაღწევად (ცხრილი 21.4). ეს ნიშნავს, რომ მკურნალობის შეწყვეტის შემდეგაც რეციდივი შედარებით გვიან ვითარდება.

წამლების ურთიერთქმედება

ანტიფსიქოზური წამლები აძლიერებს სხვა **ცენტრალურ სედატიურ** პრეპარატებს. მათ შეიძლება შეანელონ ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების და ანტიკონვულსანტების ღვიძლისმიერი მეტაბოლიზმი და გამოიწვიონ მათი

პლაზმური კონცენტრაციის მომატება. ქლორპრომაზინის ჰიპოტენზიურმა ეფექტმა შეიძლება გააძლიეროს ანტიჰიპერტენზიული მედიკამენტების, მათ შორის ACE-ინჰიბიტორების, ეფექტი.

ანტიფსიქოზურმა წამლებმა, კერძოდ, **პიმოზიდმა** და **თიორიდაზონმა**, **შეიძლება გამოიწვიოს Q-T ინტერვალის გახანგრძლივება**, ამიტომაც ეს მედიკამენტები არ უნდა დაინიშნოს ამავე ეფექტის მქონე სხვა წამლებთან, ანტიარითმიულ პრეპარატებთან, ასტემიზოლთან და ტერფენადინთან, ცისაპრიდსა და ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებთან ერთად. აღწერილია გულის არითმიის რისკის მომატება პიმოზიდის კლარიტრომიცინსა და ერითრომიცინთან კომბინირებისას. **კლოზაპინი** არ უნდა დაინიშნოს ისეთ პრეპარატთან ერთად, რომელიც ამცირებს **ლეიკოციტების რაოდენობას**, მაგ., კარბამაზეპინთან, კოტრიმოქსაზოლსა და პენიცილამინთან ერთად. **სუსი-ები** ანელებს ღვიძლში მეტაბოლიზმს და ზრდის ანტიფსიქოზური წამლების პლაზმურ კონცენტრაციას, მათ შორის ჰალოპერიდოლის, რისპერიდონისა და კლოზაპინის.

არასასურველი ეფექტი

სხვადასხვა ანტიფსიქოზური წამლების უმეტესობას აქვს საერთო არასასურველი გვერდითი მოქმედება, რაც უკავშირდება მათს **ანტიდოფამინერგულ**, **ანტიადრენერგულ** და **ანტიქოლინერგულ** მოქმედებას (ცხრილი 21.5). თითოეული წამლის მოქმედების გაცნობა შესაძლებელია ბრიტანულ ფარმაცევტულ ცნობარში. აქ მოცემულია მხოლოდ ხშირად გამოყენებული წამლების გვერდითი მოქმედების ზოგადი პატერნები.

ექსტრაპირამიდული ეფექტები

ასეთი ეფექტები დაკავშირებულია **ბაზალურ განგლიებზე** (ქერქქვეშა კვანძებზე) ანტიდოფამინერგულ მოქმედებასთან. უკვე აღვნიშნეთ, რომ ამ პრეპარატების ანტიდოფამინერგული მოქმედება მეზოლიმბურ და მეზოკორტიკულ უბნებზე განსაზღვრავს მათს თერაპიულ ეფექტს. ატიპიური პრეპარატები უფრო მეტად მოქმედებენ ამ უკანასკნელ ველებზე, ვიდრე ქერქქვეშა კვანძებზე და მოძრაობითი დარღვევებიც უფრო იშვიათია. ექსტრაპირამიდული სისტემის გამოვლინებები იყოფა 4 ჯგუფად (Barnes and Spence, 2000):

1. **მწვავე დისტონია** – ვითარდება მკურნალობის დაწყებიდან მოკლე დროში, უპირატესად ახალგაზრდა მამაკაცებში. შედარებით ხშირია ბუტიროფენონების და ფენოთიაზინებიდან პიპერაზინის ჯგუფის გამოყენებისას. ძირითადი ნიშნებია ტორტიკოლიზი, ენის პროტრუზია, გრიმასები, ოპისტოტონუსი და სხვადასხვა ტიპის ისეთი ქცევა, რომელიც შეიძლება შეცდომით მიჩნეულ იქნეს ისტერიულად. კონტროლი მიიღწევა ანტიქოლინერგული მედიკამენტების ფრთხილი კუნთშიგა ინექციით.
2. **აკათიზია** – არის ფიზიკური მოუსვენრობისა და მოძრაობის სურვილის უსიამოვნო შეგრძნება, რაც პაციენტს არ აძლევს გაჩერების საშუალებას. შეიძლება აღინიშნებოდეს აჟიტაცია სუიციდური იდეაციით. აკათიზია შეიძლება არასწორად მივიჩნიოთ ფსიქოზის გაუარესებად და შეცდომით გავზარდოთ ანტიფსიქოზური პრეპარატის დოზა. ჩვეულებრივ, ასეთი ეფექტი ვითარდება მკურნალობის დაწყებიდან პირველი ორი კვირის მანძილზე, თუმცა, შეიძლება, განვითარდეს რამდენიმე თვის შემდეგაც. აკათიზია სრულად ვერ კონტროლდება ანტიპარკინსონული წამლებით. ბეტა-ადრენორეცეპტორების ანტაგონისტები და ბენზოდიაზეპინის ხანმოკლე კურსი შეიძლება ეფექტური აღმოჩნდეს. საუკეთესო სტრატეგიაა ანტიფსიქოზური წამლების დოზის შეძლებისდაგვარად შემცირება.
3. **პარკინსონული სინდრომი** – ანტიფსიქოზური მედიკამენტებით გამოწვეულ პარკინსონულ სინდრომს ახასიათებს აკინეზია, სახის ამიმია, სიარულისას ასოცირებული მოძრაობების სიმცირე, რიგიდობა, ტლანქი ტრემორი, მოხრილი პოზა და, მძიმე შემთხვევებში, სპეციფიკური აჩქარებული, მოკლე და პატარა ნაბიჯებით სიარული. ეს სინდრომი უმეტესად თავს იჩენს მკურნალობის დაწყებიდან რამდენიმე თვის შემდეგ და ზოგჯერ შეიძლება სპონტანურად, ანტიფსიქოზური წამლების დოზის შემცირების გარეშეც ალაგდეს. სიმპტომების კონტროლი შესაძლებელია ანტიპარკინსონული წამლებით. მიუხედავად ამისა, არ არის რეკომენდებული ანტიპარკინსონული წამლების დამატება რუტინულად, პროფილაქტიკისთვის, რადგან ყველა პაციენტთან არ არის საჭირო მათი გამოყენება. ამასთან, ამ ტიპის წამლებს ზოგჯერ არასასურველი მოქმედებაც აქვს – შეიძლება გამოიწვიოს, მაგ., მწვავე ორგანული სინდრომი, გააუარესოს ან გამოააშკარავოს თანმხლები მოგვიანებითი (ტარდიული) დისკინეზია.
4. **ტარდიული დისკინეზია** – საკმაოდ სერიოზული გართულებაა, რადგან, სხვა ექსტრაპირამიდული ეფექტისგან განსხვავებით, ანტიფსიქოზური წამლების მოხსნის შემდეგაც შეიძლება ნარჩუნდება. მას ახასიათებს ღეჭვითი და წოვითი მოძრაობები, გრიმასები, ქორეოათეტოზური მოძრაობები და, იშვიათად, აკათიზია. მოძრაობები ძირითადად სახისაა, მაგრამ შესაძლოა გავრცელდეს კიდურებსა და სასუნთქ კუნთებზე. ეს სინდრომი შეიძლება განვითარდეს ანტიფსიქოზური მედიკამენტების მიღების გარეშეც, მაგრამ უფრო ხშირია მკურნალობის დაწყებიდან რამდენიმე წლის შემდეგ. იგი ზოგჯერ შეიძლება განვითარდეს დოფამინის რეცეპტორების მაბლოკირებელი წამლების სხვა მიზნით გამოყენების დროსაც, მაგ., კუჭ-ნაწლავის ქრონიკული პრობლემების დროს მეტოკლოპრამიდის მიღების შემთხვევაში.

ეპიდემიოლოგია. ტარდიული დისკინეზია უფრო ხშირად ემართებათ **ქალებს**, **ასაკოვან პირებს** და იმ პაციენტებს, რომლებსაც აქვთ **თავის ტვინის დიფუზური პათოლოგია**. გუნებ-განწყობის აშლილობის დიაგნოზი რისკ-ფაქტორია. ტარდიული დისკინეზია 2-დან 1 შემთხვევაში ანტიფსიქოზური წამლების შეწყვეტის შემდეგ ქრება. მისი სიხშირე

სხვადასხვა კვლევით განსხვავებულია, მაგრამ შიზოფრენიის იმ შემთხვევებში, რომელთა მკურნალობისთვისაც ხანგრძლივად გამოიყენება ანტიფსიქოზური პრეპარატები, საშუალოდ 20%-ს შეადგენს. არსებული მონაცემებით, ტარდიული დისკინეზიის სიხშირე ისეთი **ატიპიური ანტიფსიქოზურების ხმარების დროს**, როგორებიცაა კლოზაპინი, ოლანზაპინი და რისპერიდონი, ჰალოპერიდოლთან შედარებით უფრო დაბალია (Kane, 2004; Jeste, 2004). მიუხედავად ამისა, მაინც არსებობს იშვიათი შემთხვევები.

პათოფიზიოლოგია. ტარდიული დისკინეზიის მიზეზი დაუზუსტებელია, თუმცა, შესაძლოა, ეს იყოს ხანგრძლივი დოფამინერგული ბლოკირებით გამოწვეული მომატებული მგრძნობელობა დოფამინის მიმართ. ამ მოსაზრებას ადასტურებს ის ფაქტიც, რომ ტარდიული დისკინეზია მწვავდება ანტიფსიქოზური პრეპარატების მოხსნისა ან ანტიქოლინერგული ანტიპარკინსონული წამლების დანიშვნის შემთხვევაში (რაც, სავარაუდოდ, ბაზალურ განგლიაში ქოლინერგული და დოფამინერგული სისტემების შემდგომი დისბალანსით აიხსნება).

მკურნალობა. ტარდიული დისკინეზიის სამკურნალო ბევრი სხვადასხვა მეთოდი არსებობს, მაგრამ არც ერთი არ არის უნივერსალური. ამიტომ მნიშვნელოვანია, რომ, რამდენადაც ეს შესაძლებელია, იმ პაციენტებს, რომლებიც მიდრეკილნი არიან ამგვარი გართულებისკენ, მაქსიმალურად შეეზღუდოთ ხანგრძლივი ანტიფსიქოზური მკურნალობა. ამასთან, ასეთი მკურნალობისას საჭიროა მონიტორინგის ჩატარება, რათა დროულად გამოვლინდეს მოძრაობის დარღვევები. დისკინეზიის აღმოჩენისთანავე უნდა შეწყდეს ანტიფსიქოზური მკურნალობა, თუ ფსიქიკური მდგომარეობა იძლევა ამის საშუალებას.

მიუხედავად იმისა, რომ წამლის მოხსნის შემდეგ ტარდიული დისკინეზია შეიძლება გაუარესდეს, ხშირად ისეც ხდება, რომ რამდენიმე თვის შემდეგ მდგომარეობა უმჯობესდება. თუ დისკინეზია მაინც გრძელდება ან ანტიფსიქოზური მკურნალობის შეწყვეტა შეუძლებელია, სასურველია ატიპიური პრეპარატების გამოყენება, როგორებიცაა ოლანზაპინი ან ქვეტიაპინი, რომლებსაც შედარებით სუსტად გამოხატული დოფამინ-რეცეპტორების ანტაგონისტური მოქმედება ახასიათებთ. წამლის შეცვლამ ზოგ შემთხვევაში შეიძლება გამოიწვიოს რემისია. სხვა გამოცდილ საშუალებებს მიეკუთვნება E-ვიტამინი, რომლის ეფექტურობის შესახებაც ურთიერთგამომრიცხავი ინფორმაცია არსებობს.

ტარდიული დისტონია

მიუხედავად იმისა, რომ ეს ორი დარღვევა შეიძლება თანაარსებობდეს, ტარდიული დისკინეზია უნდა დიფერენცირდეს **ტარდიული დისტონიისგან**, რომლის დროსაც მოძრაობითი დარღვევები ხანგრძლივადაა შენარჩუნებული. ტარდიული დისტონია სხვა იდიოპათური დისტონიებისგან – ბლეფაროსპაზმისა ან ტორტიკოლიზისგან, კლინიკურად არ განსხვავდება. წამლისმიერი ტარდიული დისტონიის დიაგნოზი ისმება მაშინ, როცა პაციენტი იღებს დოფამინის რეცეპტორების ბლოკატორს და ოჯახური ანამნეზი დისტონიაზე უარყოფითია. მკურნალობა, ხშირ შემთხვევაში, არაეფექტურია. დისტონია გრძელდება ანტიფსიქოზური წამლების მოხსნისა და ანტიქოლინერგული წამლების დანიშვნის შემდეგაც. არსებობს მონაცემები, რომ მდგომარეობა შეიძლება გაუმჯობესდეს კლოზაპინით მკურნალობისა და, ასევე, შესაბამის კუნთებში ბოტულინის ტოქსინის ლოკალური ინიექციებით.

ანტიადრენერგული მოქმედება

ასეთ მოქმედებას მიეკუთვნება სედაცია, პოსტურული ჰიპოტენზია რეფლექსური ტაქიკარდიით, ცხვირის გაჭედილობა, ეაკულაციის ინჰიბიცია. არტერიულ წნევაზე გავლენა ძირითადად კუნთში ინიექციის დროს ვლინდება, თუმცა მოხუცებში შეიძლება გამოვლინდეს წამლის ნებისმიერი ფორმით მიღების დროს.

ანტიქოლინერგული მოქმედება

ამგვარ მოქმედებას მიეკუთვნება პირის სიმშრალე, შარდის შეკავება, ყაბზობა, ოფლის გამოყოფის შემცირება, ბუნდოვანი მხედველობა, იშვიათად – გლაუკომა.

სხვა მოქმედება

აღწერილია **კარდიალური გამტარებლობითი დეფექტის** – არითმიის იშვიათი შემთხვევები. ეკგ-ცვლილებებიდან ყველაზე ხშირია **Q-T ინტერვალის გახანგრძლივება** და T-ტალღის ცვლილებები. **პიმოზიდის** გამოყენებას ახლავს სერიოზული კარდიული არითმია. რეკომენდებულია დოზის შერჩევა ეკგ-მონიტორინგით. კვლევებმა გამოავლინა თიორიდაზინის გავლენა Q-T ინტერვალის გახანგრძლივებაზე, რის გამოც ბრიტანეთში მისი გამოყენება შეიზღუდა.

შეიძლება განვითარდეს **გუნებ-განწყობის დაქვეითება და დეპრესია**, მაგრამ ეს რთული შესაფასებელია, რადგან არანამკურნალევი შიზოფრენიის შემთხვევაშიც შესაძლოა შევხვდეთ დეპრესიულ პერიოდებს. მეზოლიმბური ნაწილის დოფამინური რეცეპტორების ჭარბი ბლოკადის შედეგად ნამდვილად შესაძლებელია განვითარდეს ანჰედონია და მოტივაციის დაქვეითება, რაც იძლევა დეპრესიისა ან შიზოფრენიის ნეგატიური სიმპტომების იმიტაციას.

ენდოკრინული და მეტაბოლური ცვლილებებიდან შეიძლება განვითარდეს **წონის მატება**, განსაკუთრებით ქლორპრომაზინის და ატიპიური ანტიფსიქოზურების, ოლანზაპინის, ზოტეპინისა და კლოზაპინის, გამოყენების დროს (ცხრილი 21.3). შიზოფრენია თავისთავად უკავშირდება დიაბეტის მომატებულ რისკს, რომელიც განსაკუთრებით იზრდება ანტიფსიქოზური პრეპარატების გამოყენების დროს, რაც ნაწილობრივ განპირობებულია თანმხლები წონის მატებით. ატიპიური ანტიფსიქოზური პრეპარატები უფრო მეტად იწვევს გლუკოზის მიმართ ტოლერანტობის დაქვეითებას, ვიდრე კონვენციური ანტიფსიქოზური წამლები. არის თუ არა განსხვავება ატიპიურ პრეპარატებს შორის – ეს დავის საგანია, თუმცა, ყველაზე მეტად გამოყოფენ ოლანზაპინსა და კლოზაპინს (Taylor, 2004).

ზოგიერთ ქალს პროლაქტინის დონის მომატების გამო შეიძლება განუვითარდეს **გალაქტორეა** და **ამენორეა** ლიბიდოს დაქვეითებითა და სექსუალური დისფუნქციით. შესაძლოა გაიზარდოს ოსტეოპოროზის რისკი. ზოგიერთი ატიპიური პრეპარატი მნიშვნელოვნად არ ზრდის პროლაქტინის დონეს (ცხრილი 21.3). ჰიპერპროლაქტინემიის არასასურველი ეფექტის შესახებ იხ. Wieck, Haddad, 2004.

მოხუცებისთვის მნიშვნელოვანი არასასურველი ეფექტია **ჰიპოთერმია.** ზოგი ანტიფსიქოზური წამალი, კერძოდ, ისეთი სუსტი მოქმედების, როგორებიცაა ქლორპრომაზინი და კლოზაპინი, **ამცირებს გულყრების ზღურბლს** და ეპილეფსიის მქონე პაციენტების შემთხვევაში ზრდის გულყრების განვითარების სიხშირეს. **ქლორპრომაზინით** ხანგრძლივმა მკურნალობამ შეიძლება გამოიწვიოს **ფოტოსენსიტივობა**, პიგმენტის დაგროვება კანში, რქოვანასა და ბროლში, ხოლო მაღალი დოზებით მიღებულმა **თიორიდაზინმა** (>800 მგ/დღ) – **ბადურის დეგენერაცია**.

ფენოთიაზინებმა, კერძოდ, ქლორპრომაზინმა, შეიძლება გამოიწვიოს ქოლესტაზი სიყვითლით, მაგრამ მისი სიხშირე დაბალია (დაახლოებით 0, 1%). იშვიათია სისხლის უჯრედული დისკრაზია, და უმეტესად გვხვდება კლოზაპინის შემთხვევაში. შესაძლებელია განვითარდეს კანზე გამონაყარი.

კლოზაპინის არასასურველი ეფექტი

კლოზაპინის გამოყენება უკავშირდება **ლეიკოპენიის** მნიშვნელოვან რისკს (დაახლოებით 2-3%), რაც შეიძლება გადაიზარდოს აგრანულოციტოზში. პირველი 18 კვირის განმავლობაში ყოველკვირეული, ხოლო მომდევნო კვირებში – 2 კვირაში ერთხელ სისხლის საერთო ანალიზის გადამოწმება აუცილებელია. ერთი წლის შემდეგ შემოწმების სიხშირე შეიძლება შემცირდეს და თვეში ერთხელ გაკეთდეს. ასეთი ინტენსიური მონიტორინგით აღმოჩენილი ლეიკოპენიის შემთხვევაში, უნდა მოიხსნას კლოზაპინი, რასაც მოჰყვება ლეიკოციტების რაოდენობის აღდგენა. ასეთი მიდგომა მნიშვნელოვნად ამცირებს, მაგრამ არ ხსნის, აგრანულოციტოზის პროგრესირების რისკს. ჩვეულებრივ, რეკომენდებულია, რომ კლოზაპინი გამოყენებულ იქნეს ანტიფსიქოზური მონოთერაპიის სახით. ცხადია, არ უნდა მოხდეს ისეთ პრეპარატთან კომბინირება, როგორიცაა **კარბამაზეპინი**, რომელიც ასევე იწვევს ლეიკოციტების რაოდენობის შემცირებას.

ჯლოზაპინი, სუსტად გამოხატული დოპამინის D_2 რეცეპტორების ბლოკირების გამო, ნაკლებად იწვევს ექსტრაპირამიდულ მოძრაობით დარღვევებს, მათ შორის ტარდიულ დისკინეზიას. ის არ ზრდის პლაზმაში პროლაქტინის დონეს, შესაბამისად, გალაქტორეაც არ ახლავს, მაგრამ შეიძლება გამოიწვიოს **ჰიპერსალივაცია**, **ძილიანობა**, **პოსტურული ჰიპოტენზია**, **წონის მატება** და **ჰიპერთერმია**. გულყრები შესაძლოა მოჰყვეს მაღალი დოზების გამოყენებას. კლოზაპინი სედაციური ნივთიერებაა და კლოზაპინსა და ბენზოდიაზეპინებთან კომბინირებისას, მან შეიძლება გამოიწვიოს სუნთქვითი და ცირკულაციური პრობლემები. იშვიათად აღწერილია ფატალური **მიოკარდიტისა** და **მიოკარდიოპათიის** შემთხვევები. წონის მატება შეიძლება ნაწილობრივ განაპირობებდეს დიაბეტის რისკის მატებას (ამერიკის დიაბეტის ასოციაცია, 2004).

ავთვისებიანი ნეიროლეფსიური სინდრომი

ეს იშვიათი, მაგრამ სერიოზული გართულება აღენიშნება პაციენტების მცირე ნაწილს, განსაკუთრებით ძლიერი ანტიფსიქოზური წამლების მიღების დროს. აღწერილ მდგომარეობათა უმეტესობა არის გართულება, რომელიც გამოწვეულია შიზოფრენიის, შედარებით იშვიათად, მანიის, დეპრესიული აშლილობისა და სამედიცინო პრობლემების შედეგად გაჩენილი ფსიქოზური სიმპტომების სამკურნალოდ დანიშნული ანტიფსიქოზური პრეპარატებით. ამ სინდრომისკენ მიდრეკილებას იწვევს **ლითიუმის** კომბინაცია **ანტიფსიქოზურ პრეპარატებთან**. ანტიფსიქოზური პრეპარატების გამოყენების შემთხვევათა საერთო სიხშირე 0, 2%-ს შეადგენს.

სინდრომი, მაგრამ არა ყოველთვის, პირველ 10 დღეში ვლინდება. კლინიკური სურათი აჩვენებს მოტორული, ფსიქიკური და ავტონომიური დარღვევების სწრაფ განვითარებას (ჩვეულებრივ 24-72 საათში), რასაც ახლავს **ჰიპერპირექსია**:

- გამოხატული მოტორული სიმპტომი არის კუნთთა გენერალიზებული ჰიპერტონია. ყელისა და გულმკერდის კუნთების დაჭიმულობამ შეიძლება გამოიწვიოს დისფაგია და დისპნოე;
- ფსიქიკური სიმპტომები მოიცავს აკინეზურ მუტიზმს, სტუპორს ან ცნობიერების დაქვეითებას;
- ჰიპერპირექსია ვითარდება ავტონომიური დარღვევებით – არტერიული წნევის არასტაბილურობით, ტაქიკარდიით, ჭარბი ოფლიანობით, ნერწყვდენითა და შარდვის შეუკავებლობით;
- სისხლში **კრეატინინ-ფოსფოკინაზას** (კფკ) დონე მკვეთრად იზრდება და მატულობს ლეიკოციტების რაოდენობა;
- მეორადი გართულებებია პნევმონია, თრომბოემბოლია, კარდიოვასკულური კოლაფსი და თირკმლის უკმარისობა.

ნეიროლეპსიური სინდრომის ლეტალობის სიხშირე უკანასკნელ წლებში შემცირდა, მაგრამ მაინც 10%-ს აღწევს. მდგომარეობა სწორდება ორალური ნეიროლეპტიკის შეწყვეტიდან 1-2 კვირაში, მაგრამ გახანგრძლივებული მოქმედების პრეპარატის ხმარების შემთხვევაში მდგომარეობიდან გამოსვლის დრო შეიძლება 2-3-ჯერ გაიზარდოს. მდგომარეობიდან გამოსვლა უპირატესად, მაგრამ არა ყოველთვის, ხდება ნარჩენი მოვლენების გარეშე.

დიფერენციული დიაგნოზია ენცეფალიტი და ზოგიერთ ქვეყანაში – სითბური დაკვრა. ანტიფსიქოზური წამლების შემოღებამდე ფიქსირდებოდა მსგავსი დარღვევა კატატონიით, რომელსაც ზოგჯერ უწოდებდნენ მწვავე ლეტალურ კატატონიას. ამგვარი მდგომარეობა, სავარაუდოდ, შეიძლება განვითარდეს ნებისმიერი ანტიფსიქოზური წამლის

გამოყენებისას, მაგრამ აღწერილი შემთხვევების უმეტესობა უკავშირდებოდა ჰალოპერიდოლს და ფლუფენაზინს; აღწერილია ატიპიური ანტიფსიქოზურების, მათ შორის კლოზაპინის, გამოყენებისასაც. მიზეზი უნდა უკავშირდებოდეს ჭარბ დოფამინერგულ ბლოკადას, მაგრამ ის, თუ რატომ ვითარდება მხოლოდ პაციენტთა მცირე ნაწილში, დაუდგენელია.

მკურნალობა სიმპტომურია. უნდა მოიხსნას წამალი, მოხდეს პაციენტის გაგრილება, შენარჩუნდეს სითხის ბალანსი და ჩაერთოს ინტერკურენტული ინფექციიის მკურნალობა. ეფექტური მედიკამენტური მკურნალობა არ არსებობს. კუნთთა დაჭიმულობის მოსახსნელად შეიძლება **დიაზეპამის** გამოყენება. ავთვისებიანი ჰიპერთერმიის შემთხვევაში შეიძლება მოისინჯოს **დანტროლენი**. ასევე, რეკომენდებულია დოფამინის აგონისტი **ბრომოკრიპტინი**. მძიმე შემთხვევებში საჭიროა ინტენსიური თერაპია: ინტუბაცია, დამხმარე სუნთქვა და თირკმლის უკმარისობის კორექცია.

ზოგ შემთხვევაში, სინდრომის ჩათავების შემდეგ, შესაძლებელია იმავე წამლის უსაფრთხო გამოყენება, მაგრამ მაინც მიიჩნევა, რომ, თუ საჭიროა ანტიფსიქოზურების გაგრძელება, უმჯობესია მკურნალობა განახლდეს ატიპიური ანტიფსიქოზურებით და დაიწყოს დაბალი დოზით. სულ მცირე, 2 კვირა მაინც უნდა გავიდეს, სანამ მკურნალობა განახლდება.

ანტიფსიქოზური წამლების უკუჩვენება

არსებობს მხოლოდ მცირე ოდენობის აბსოლუტური უკუჩვენება ანტიფსიქოზური მკურნალობისთვის და ყოველი კონკრეტული წამლის შემთხვევაში უკუჩვენება სხვადასხვა შეიძლება იყოს. ნებისმიერი ასეთი წამლის გამოყენებამდე სასურველია, ინფორმაცია მოვიძიოთ ბრიტანულ ფარმაცევტულ ცნობარში. უკუჩვენებებია: მიასთენია, ადისონის დაავადება, გლაუკომა (თუ პრეპარატს აქვს მნიშვნელოვანი ანტიქოლინერგული მოქმედება) და, კლოზაპინის შემთხვევაში, ძვლის ტვინის ფუნქციის დარღვევის ნებისმიერი გამოვლინება. თუ პაციენტს დაავადებული აქვს ღვიძლი, მას არ უნდა დაენიშნოს ქლორპრომაზინი; ასევე, სხვა წამლებიც სიფრთხილით უნდა შევურჩიოთ. სიფრთხილის დაცვაა საჭირო თირკმლის დაავადების, კარდიო-ვასკულური დარღვევის, ეპილეფსიის ან სერიოზული ინფექციის დროსაც. პარკინსონის დაავადების მქონე პაციენტებს ზოგჯერ, დოფამინერგული პრეპარატებით გამოწვეული ფსიქოზური მდგომარეობის კორექციისთვის ესაჭიროებათ ანტიფსიქოზური წამლები. ამგვარ სიტუაციაში უმჯობესია ატიპიური პრეპარატების გამოყენება. ანტიფსიქოზურმა წამლებმა შეიძლება გამოიწვიოს მოძრაობის მძიმე დარღვევები და ცნობიერების მოშლა დემენციის, კერძოდ, **ლევის სხეულების დემენციის** დროს.

ანტიფსიქოზურ წამლებს ახლავს ინსულტის განვითარების რისკი, ამიტომაც ცერებრო-ვასკულური დაავადების მქონე პაციენტებს ისინი არ ენიშნებათ, თუ ფსიქიატრიული დარღვევის გამო ეს აუცილებელი არ არის. უკანასკნელი მონაცემებით, დემენციის მქონე პაციენტებთან რისპერიდონის ან ოლანზაპინის გამოყენებისას ინსულტის რისკი სამმაგდება და ფაქტიურად იგივეა, რაც ძველი თაობის ანტიფსიქოზური წამლების გამოყენების დროს (Herrman *et al.,* 2004).

დოზირება

დოზა უნდა მოერგოს ინდივიდუალურ პაციენტს და ცვლილება უნდა განხორციელდეს თანდათანობით. მოხუცებს, თავის ტვინის დაზიანების ან ეპილეფსიის მქონე და ფიზიკურად დაუძლურებულ პაციენტებს უნდა დაენიშნოთ დაბალი დოზა. კონკრეტული წამლის დოზის მოძიება შესაძლებელია ბრიტანულ ეროვნულ ფარმაცევტულ ცნობარში ან მწარმოებლის ლიტერატურაში.

პეტ (პოზიტრონულ-ემისიური ტომოგრაფია) კვლევა

რეკომენდებულია ანტიფსიქოზური წამლების დაბალი დოზების გამოყენება, რაც ნაწილობრივ ეფუძნება პეტ-კვლევებს, რომელთა მიხედვითაც დოფამინ D_2 რეცეპტორების ადეკვატური ბლოკირება (სულ მცირე, ბაზალურ განგლიებში მაინც) მიიღწევა ჩვეულებრივი ანტიფსიქოზური წამლების **დაბალი დოზებით** – მაგ., ჰალოპერიდოლის 5 მგ-ით (ცხრილი 21.6) (Farde *et al.,* 1989; Kapur *et al.,* 1999). ახალი პრეპარატებისთვის შესაბამისი პეტ-ის მონაცემები ხელმისაწვდომია და იძლევა დოზების მკაფიო რეკომენდაციებს. უმეტეს შემთხვევაში, რეკომენდებული დაბალი დოზები იძლევა ადეკვატურ ანტიფსიქოზურ ეფექტს. უფრო მაღალი დოზა უფრო მეტად ამშვიდებს პაციენტს, მაგრამ ახლავს მნიშვნელოვანი არასასურველი მოვლენები, რომელთა ნაწილიც საკმაოდ სერიოზულია (მაგ., კარდიული არითმია). მიღებულია შეხედულება, რომ ანტიფსიქოზური წამლების ზომიერი დოზების ბენზოდიაზეპინებთან კომბინირება უფრო უსაფრთხო და ეფექტურია, ვიდრე ანტიფსიქოზურების უფრო მაღალი დოზები.

ანტიფსიქოზური მედიკამენტები და უეცარი სიკვდილის რისკი

უეცარი, აუხსნელი სიკვდილის ანტიფსიქოზურ წამლებთან კავშირი ხანგრძლივი დებატების თემაა. პაციენტებს, რომლებსაც აქვთ შიზოფრენია და მკურნალობენ ანტიფსიქოზური წამლებით, უფრო ხშირად აღენიშნებათ გულის გაჩერება და პარკუჭოვანი არითმია, ვიდრე საკონტროლო ჯგუფის წევრებს. ისინი, ასევე, უფრო ხშირად კვდებიან მოხრჩობის გამო (Hennesy *et al.,* 2002; Ruschena *et al.,* 2003). ყოველივე ეს შეიძლება უკავშირდებოდეს ავადმყოფობას ან მკურნალობას. ცნობილია, რომ ანტიფსიქოზურები იწვევს **გულის გამტარებლობის** ცვლილებას, ხოლო ისეთი წამლები, როგორიცაა, მაგ., ქლორპრომაზინი – ჰიპოტენზიას. მიუხედავად იმისა, რომ ანტიფსიქოზურების მაღალი დოზით გამოყენებასა და უეცარ სიკვდილს შორის კავშირი დაზუსტებული არ არის, მაინც რეკომენდებულია, კლინიკური მდგომარეობის მიხედვით, მაქსიმალურად დაბალი დოზების შერჩევა. მოცემული სფეროში შემავალი პრობლემები და დიდი დოზით ანტიფსიქოზური წამლების

გამოყენების საკითხი განხილულია შემდეგ წყაროში: Royal College of Psychiatrists, 1993.

ზოგიერთი, ხშირად ხმარებული პერორალური წამლების დოზები მოცემულია ცხრილში 21.6. პრაქტიკული საკითხები ამ წამლების დოზების შესახებ განხილულია შემდეგ ნაწილში.

რჩევები, პაციენტის მართვის შესახებ

გადაუდებელი დახმარება

ანტიფსიქოზური წამლები და ბენზოდიაზეპინები გამოიყენება შიზოფრენიით, მანიით ან ორგანული ფსიქოზით გამოწვეული ფსიქომოტორული აგზნების ან სხვა ანომალიური ქცევის საკონტროლოდ. თუ პაციენტი ძალიან აგზნებულია და აქვს ანომალიურად აგრესიული ქცევა, ჩარევა ქცევის შეძლებისდაგვარად სწრაფ კონტროლზე უნდა იყოს მიმართული. თანამედროვე რეკომენდაციით, უპირატესობა ენიჭება **ჰალოპერიდოლის** დაბალ დოზას (2-5 მგ), ან **ლორაზეპამს** (1-4 მგ) ერთჯერადად, ან, საჭიროების შემთხვევაში, მათ კომბინირებას. მწვავე შემთხვევების დროს მიმართავენ ოლანზაპინის (2, 5-10 მგ) კუნთშიგა ინიექციის ფორმას, როგორც ალტერნატივას. ოლანზაპინის კუნთშიგა გამოყენებისას, უნდა გავითვალისწინოთ უკუჩვენებები, განსაკუთრებით კარდიოვასკულური დაავადებების მქონე პაციენტებთან. **კუნთშიგა ოლანზეპინი არ უნდა დაინიშნოს პარენტერალურ ბენზოდიაზეპინებთან ერთად.**

ჰალოპერიდოლი, ოლანზაპინი და ლორაზეპამი შეიძლება დაინიშნოს ორალურად ან პარენტერალურად (დიაზეპამი ცუდად აბსორბირდება ინტრამუსკულურად). ინტრავენური გზა დასაშვებია ჰალოპერიდოლისა და ლორაზეპამის გამოყენებისას, მაგრამ მხოლოდ გამონაკლის შემთხვევებში. თუ ინიშნება ჰალოპერიდოლი, მწვავე მოძრაობითი დარღვევის რისკის შემცირება შესაძლებელია ანტიქოლინერგული პრეპარატებით. მნიშვნელოვანია, რომ შეფასდეს სუნთქვის დათრგუნვის ალბათობა, განსაკუთრებით მოხუცებსა და დაუძლურებულ პაციენტებში. ხელმისაწვდომი უნდა იყოს ბენზოდიაზეპინების ანტაგონისტი **ფლუმაზენილი** (Taylor *et al.,* 2003).

ცხრილი 21.6 ზოგიერთი ანტიფსიქოზური მედიკამენტის დოზა და D_2 რეცეპტორების ბლოკირება

წამალი	დოზა (ორალური)	მაქსიმალური დოზა (მგ)	D_2 რეცეპტორების დაკავება in vivo (%) [დღიური დოზა (მგ)]*
ქლორპრომაზინი	100	1000	80 [200]
ტრიფლუოპერაზინი	5	?	80 [10]
ჰალოპერიდოლი	2	30	80 [4]
ფლუპენტიქსოლი	1	18	74 [10]
სულპირიდი	200	2400	74 [800]
კლოზაპინი	60	900	65 [600]
რისპერიდონი	2	16	75 [4]
ოლანზაპინი	8	20	75 [15]
არიპიპრაზოლი	5	30	80 [15]

მაქსიმალური დოზები მოცემულია ბრიტანული ეროვნული ფარმაცევტული ცნობარის მიხედვით

*Farde, 1989; Nyberg, Farde, 2000; Yokoi, 2002.

ქვემოთ მოცემულია მწვავე ეპიზოდის მქონე პაციენტის მართვასთან დაკავშირებული რამდენიმე პრაქტიკული საკითხი. ქცევის დარღვევების გამოვლენის ადრეულ ეტაპზე არ არის იოლი მანიის შიზოფრენიისგან დიფერენცირება; თუმცა, უნდა შევძლოთ მათი განსხვავება სხვა სამედიცინო მდგომარეობით გამოწვეული მეორადი ფსიქოზისა და პიროვნული აშლილობებით გამოწვეული აგრესიის შეტევებისგან. სამედიცინო მდგომარეობებს შორის გასათვალისწინებელია ეპილეფსიური სტატუსი, ქალა-ტვინის ტრავმა, ტრანზიტორული გლობალური ამნეზია და ჰიპოგლიკემია. თუ პაციენტი ჭარბად მოიხმარს ალკოჰოლს, არ უნდა დავივიწყოთ ანტიფსიქოზური წამლების და ბენზოდიაზეპინების პოტენციური სედაციური ეფექტის საფრთხე. ასევე, ეპილეფსიური სტატუსის შემდეგ გულყრების მაპროვოცირებელი ანტიფსიქოზური წამლები სიფრთხილით უნდა ვიხმაროთ.

დამატებითი ინფორმაციის მოსაპოვებლად იხ. გვ ??.

მწვავე ეპიზოდის მედიკამენტური მკურნალობა

გადაუდებელი დახმარების აღმოჩენის შემდეგ ან თავიდანვე ნაკლებად მწვავე შემთხვევებში მკურნალობა უნდა დაიწყოს ორალური ანტიფსიქოზურების **ზომიერი დოზებით**. ადეკვატურად ითვლება ჰალოპერიდოლი 4-12 მგ/დღ გაყოფილი რამდენიმე მიღებაზე, ქლორპრომაზინი 150-300 მგ/დღ, რისპერიდონი 2-4 მგ/დღ ან ოლანზაპინი 10 მგ/დღ.

მკურნალობის ადრეულ ეტაპზე რაოდენობა და დოზებს შორის ინტერვალი უნდა შეირჩეს ყოველდღიური საჭიროების შესაბამისად, მანამ, სანამ არ მოხდება ყველაზე მწვავე სიმპტომების კონტროლი. ამდენად, რეგულარული ერთჯერადი ან ორჯერადი დოზა ითვლება ადეკვატურ რეჟიმად. ფრთხილად უნდა გაკეთდეს მწვავე დისტონიური რეაქციების მონიტორინგი მკურნალობის ადრეულ სტადიაზე. მკურნალობის პროგრესირებასთან ერთად, ყურადღება უნდა გამახვილდეს პარკინსონულ გვერდით მოქმედებაზე და დროულად დაიწყოს ანტიპარკინსონული მკურნალობა. მოხუცებისა და დაუძლურებული პაციენტების შემთხვევაში აუცილებელია ტემპერატურისა და არტერიული წნევის კონტროლი, რათა დროულად აღმოვაჩინოთ ჰიპოთერმია ან ჰიპოტენზია.

მიუხედავად იმისა, რომ პაციენტები ანტიფსიქოზური წამლების დაწყებიდან რამდენიმე დღეში მშვიდდებიან, ფსიქოზური სიმპტომების გაუმჯობესება თანდათანობით, რამდენიმე კვირაში ხდება. დღეისთვის საუკეთესო მიდგომად ითვლება ანტიფსიქოზური წამლის ზომიერ, სტაბილურ დონეზე შენარჩუნება და გაუმჯობესების დასაჩქარებლად

დოზის შენარჩუნება. იმ პაციენტებს, რომლებსაც მკურნალობის მიუხედავად მაინც აღენიშნებათ შფოთვა და დისტრესი, ანტიფსიქოზური წამლის დოზის გაზრდას, აჯობებს ხანმოკლედ დავუმატოთ **ბენზოდიაზეპინები**.

თანამედროვე რეკომენდაციით, ატიპიურ ანტიფსიქოზურ წამლებს უპირატესობა ენიჭება, თუ არის:

- დაავადების პირველი ეპიზოდი;
- თერაპიული ეფექტი არაადეკვატურია;
- პაციენტს აღენიშნება არასასურველი გვერდითი მოქმედება მოძრაობის დარღვევის ან ჰიპერპროლაქტინემიის სახით;
- კლოზაპინი ნაჩვენებია სხვა ატიპიური ფსიქოზურების არაეფექტურობის ან აუტანლობის დროს.

მედიკამენტური მკურნალობა მწვავე ეპიზოდის შემდეგ

სამედიცინო მდგომარეობებით გამოწვეული მეორადი მანიისა და მწვავე ფსიქოზის ეპიზოდები, ჩვეულებრივ, რამდენიმე კვირაში ამოიწურება, ხოლო შიზოფრენიის დროს პაციენტებს ესაჭიროებათ ხანგრძლივი, რამდენიმეთვიანი ან წლიანი მკურნალობა. ასეთი შემანარჩუნებელი მკურნალობა უპირატესად გულისხმობს ორალური მედიკამენტების დაბალი დოზებით მკურნალობის გაგრძელებას. თუ პაციენტი რეგულარულად არ იღებს წამალს, უმჯობესია დაინიშნოს ინიექციური დეპო-პრეპარატები. მკურნალობის დასაწყისში ტესტური დაბალი დოზის მოსინჯვით დგინდება სერიოზული გვერდითი მოქმედების რისკი (Taylor, 1999), დაკვირვების საფუძველზე კი – შემდეგი შემანარჩუნებელი დოზა. როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, დეპო-პრეპარატებს აქვს ხანგრძლივი ნახევარ-დაშლის დრო, ამიტომ ესაჭირობა რამდენიმე კვირა პლაზმაში მაქსიმალური კონცენტრაციის მისაღწევად. ამ თვისების გათვალისწინებით უნდა შეირჩეს დოზის მომატება/დაკლების ტემპი და თანდათანობით მოიხსნას ორალური ანტიფსიქოზურები, როცა ინიშნება დეპო-პრეპარატი.

მნიშვნელოვანია **უმცირესი დოზის დადგენა**, რომლითაც შესაძლებელია სიმპტომების კონტროლი. აუცილებელია ნარჩენი სიმპტომებისა და წამლის გვერდითი ეფექტების მუდმივი შეფასება. არ არის სასურველი **ანტიპარკინსონული წამლების** რუტინული გამოყენება. საჭიროების შემთხვევაში უნდა დაინიშნოს დეპო-პრეპარატის ინიექცია პირველი დღეების განმავლობაში (როდესაც პლაზმური კონცენტრაცია ყველაზე მაღალია).

ანტიპარკინსონული მედიკამენტები

ფსიქიატრიაში არ ხდება ამ წამლების პირდაპირი თერაპიული გამოყენება, არამედ ძირითადად იხმარება ტიპიური ანტიფსიქოზური წამლების **ექსტრაპირამიდული გვერდითი მოქმედების** კონტროლისთვის.

ფარმაკოლოგია

იდიოპათიური პარკინსონიზმის სამკურნალო წამლებიდან მედიკამენტით გამოწვეული ექსტრაპირამიდული სიმპტომების სამკურნალოდ მხოლოდ **ანტიქოლინერგული პრეპარატები** გამოიყენება. ეს წამლები, როგორც ცენტრალური, ასევე პერიფერიული **მუსკარინული ქოლინერგული რეცეპტორების** ანტაგონისტებია. ზოგიერთს აქვს **ანტიჰისტამინური** მოქმედებაც.

ხელმისაწვდომი პრეპარატები

ხელმისაწვდომია მრავალი ანტიქოლინერგული წამალი და მათ შორის მნიშვნელოვანი განსხვავება არ არის. ზოგიერთი ავტორი მაინც უპირატესობას ანიჭებს იმ პრეპარატებს, რომლებიც სელექციურად, უპირატესად მუსკარინული რეცეპტორების M_1 ქვეტიპზე მოქმედებს. ასეთია, მაგ., **ბიპერიდენი**, რომელსაც ნაკლები პერიფერიული ანტიქოლინერგული მოქმედება ახლავს. ასევე, გამოიყენება სხვა პრეპარატები, როგორებიცაა **პროციკლიდინი** და **ბენზჰექსოლი**. **ორფენადრინს** და **ბენზტროპინს** აქვს კომბინირებული ჰისტამინური და ანტიქოლინერგული მოქმედება.

ფარმაკოკინეტიკა

ამ სფეროში მწირი მონაცემები გვაქვს. ითვლება, რომ ანტიქოლინერგული პრეპარატები კარგად აბსორბირდება და აქტიურად მეტაბოლიზდება ღვიძლში. აქტიურად უკავშირდება ცილებს. ნახევარ-დაშლის დრო ძირითადად 15-20 საათია.

არასასურველი ეფექტი

დიდი დოზით მიღებამ შეიძლება გამოიწვიოს **მწვავე ორგანული სინდრომი**, განსაკუთრებით მოხუცებში. მისი ანტიქოლინერგული აქტივობა შეიძლება დაემატოს ანტიფსიქოზური წამლების მოქმედებას და გამოიწვიოს გლაუკომა, ხოლო პროსტატის ჰიპერპლაზიის მქონე მამაკაცებში – შარდვის პრობლემები. ასევე, შესაძლებელია გამოვლინდეს ძილიანობა, პირის სიმშრალე და ყაბზობა. დროთა განმავლობაში, თუ წამლის მიღება გრძელდება, ეს სიმპტომები მცირდება.

ჭარბი დოზის გამოყენებისას **ორფენადრინი** შეიძლება უფრო ტოქსიური აღმოჩნდეს, ვიდრე სხვა ანტიქოლინერგული წამლები, ხოლო **ბენზტროპინმა** შეიძლება გამოიწვიოს სითბური დაკვრა. ყველა ანტიქოლინერგულმა წამალმა შეიძლება გაამწვავოს ტარდიული დისკინეზია, მაგრამ, სავარაუდოდ, არ უნდა იყოს პრედისპოზიციური ფაქტორი (Barnes, Spence; 2000).

წამლების ურთიერთქმედება

ანტიპარკინსონული მედიკამენტები იწვევს წამლების მეტაბოლიზმში მონაწილე ღვიძლის ენზიმების ინდუცირებას და, შესაბამისად, ანტიფსიქოზური წამლების პლაზმური კონცენტრაციის გარკვეულად დაქვეითებას. როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ანტიქოლინერგული პრეპარატები აძლიერებს სხვა ისეთი წამლების ანტიქოლინერგულ მოქმედებას, როგორებიცაა ქლორპრომაზინი და ამიტრიპტილინი.

რჩევები პაციენტის მართვის შესახებ

როგორც აღვნიშნეთ, ანტიქოლინერგული წამლები არ უნდა

იქნეს გამოყენებული რუტინულად, რადგან შეიძლება გააძლიეროს ტარდიული დისკინეზია. პაციენტები, რომლებიც იღებენ ინიექციურ ანტიფსიქოზურ დეპო- პრეპარატებს, ან საერთოდ არ საჭიროებენ ანტიქოლინერგულ წამლებს, ან მათი მიღება უნდა ხდებოდეს ინიექციიდან მხოლოდ რამდენიმე დღის განმავლობაში. აღწერილია ანტიქოლინერგული წამლების ბოროტად გამოყენების ან წამალდამოკიდებულების შემთხვევები, რაც, სავარაუდოდ, უკავშირდება გუნებ-განწყობის ამამაღლებელ ეფექტს.

თუ მაინც საჭიროა ანტიქოლინერგული წამლების დანიშვნა, **ბიპერიდენი** (2-12 მგ/დღ) ან **პროციკლიდინი** (5-30 მგ/დღ) ითვლება საუკეთესო ვარიანტად რუტინული გამოყენებისთვის. ეს წამლები ძირითადად ინიშნება 3-ჯერ დღეში, მაგრამ მათი ნახევარ-დაშლის დრო იძლევა უფრო ნაკლები სიხშირით მიცემის საშუალებას. აგზნებისა და **ძილის დარღვევების** თავიდან ასაცილებლად, კარგი იქნება, თუ ანტიქოლინერგული წამალი არ დაინიშნება საღამოს საათებში მისაღებად.

ანტიდეპრესანტები

ამჟამად გამოყენებული ანტიდეპრესანტები, მწვავე ფარმაკოლოგიური მოქმედების მიხედვით, შეიძლება დაიყოს 3 ძირითად ჯგუფად:

- **მონოამინების უკუმიტაცების ინჰიბიტორები.**პრეპარატები, რომლებიც ახდენს ნორადრენალინის და/ან 5-HT უკუმიტაცების ინჰიბიციას (ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები, სუსი-ები, ნორადრენალინის და სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორები (სნუი) და ნორადრენალინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორები (ნაუი).
- **მონოამინის ოქსიდაზის ინჰიბიტორები (მაოი-ები).** პრეპარატები, რომლებიც ახდენენ მონოამინის ოქსიდაზის შეუქცევად (ფენელზინი და ტრანილციპრომინი) ან შექცევად (მოკლობემიდი) დეაქტივაციას.
- **5-HT_2 რეცეპტორების ანტაგონისტები.** ამ პრეპარატებს (მიანსერინი, მირტაზეპინი, ტრაზოდონი) აქვს რთული მოქმედება მონოამინურ მექანიზმებზე, მაგრამ ასევე აბლოკირებს 5-HT_2 რეცეპტორებს.

მძიმე დეპრესიის ფართო სპექტრისთვის ეს წამლები თანაბრად ეფექტურია. ისინი ძირითადად განსხვავდებიან **არასასურველი გვერდითი მოქმედებების**, **ტოქსიკურობისა** და **ფასის** თვალსაზრისით (ცხრილი 21.7). ანტიდეპრესანტების სამივე კლასის სავარაუდო მოქმედების მექანიზმი განხილული იქნება რიგრიგობით.

მოქმედების მექანიზმი

უკუმიტაცების ინჰიბიტორების და მაოი-ების ეფექტი არის ნორადრენალინის და/ან სეროტონინის ფუნქციური აქტივობის გაძლიერება. ეს მოქმედება შეიძლება გამოჩნდეს მკურნალობის დაწყებიდან რამდენიმე საათში, ხოლო სრული ანტიდეპრესიული ეფექტი ვლინდება რამდენიმე კვირის შემდეგ, ე.ი. ანტიდეპრესიული მოქმედების შედეგის შესაფასებლად მკურნალობის დაწყებიდან, სულ მცირე, 6 კვირაა საჭირო.

ეს შეფერხება გარკვეულად უკავშირდება ფარმაკოკინეტიკურ ფაქტორებს. მაგ., უმეტესი ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების ნახევარ-დაშლის პერიოდი დაახლოებით 24 საათია ანუ პლაზმაში სტაბილური კონცენტრაციის დონის მიღწევა შესაძლებელია მკურნალობის დაწყებიდან მხოლოდ 5-7 დღის შემდეგ. მიუხედავად ამისა, ანტიდეპრესანტების ეფექტის შეყოვნების მიზეზი მხოლოდ ეს არ უნდა იყოს.

ნორადრენალინისა და სეროტონინის გზების მნიშვნელოვანი თვისება ის არის, რომ შუა ტვინში მოთავსებული უჯრედის სხეულები შეიცავენ **ინჰიბიტორულ აუტორეცეპტორებს,** რომელთა სტიმულაციაც აქვეითებს უჯრედების აგზნებას. წამლები, რომლებიც ხელს უწყობენ სინაფსურ ნაპრალებში ნორადრენალინისა და სეროტონინის დონის სწრაფ მატებას (ტრიციკლურები და მაოი-ები), დენდრიტებში ნორადრენალინისა და სეროტონინის გამოთავისუფლების გამო ირიბად ააქტიურებენ ამ ავტორეცეპტორებს. ამით მცირდება უჯრედის სხეულის აგზნება და სუსტდება ანტიდეპრესანტებით გამოწვეული ნეიროგადაცემის გააქტიურება.

ბიოქიმიური და ქცევითი კვლევებით აღმოჩნდა, რომ, თუ ანტიდეპრესანტებით მკურნალობა გრძელდება რამდენიმე დღე, ნორადრენალინისა და სეროტონინის უჯრედის სხეულების ავტორეცეპტორების მგრძნობელობა ქვეითდება, ანუ ხდება **სუბსენსიტიური**. ამის შედეგად ადრენერგული და სეროტონინერგული ნეირონები თავისუფლდება ინჰიბიტორული უკუკავშირისგან და, მიუხედავად ნორადრენალინისა და სეროტონინის მაღალი სინაფსური კონცენტრაციისა, უჯრედების სხეულის აგზნება ნორმალურ დონეს უბრუნდება, რაც, სავარაუდოდ, დამატებით აძლიერებს ანტიდეპრესანტების ნორადრენერგულ და სეროტონინერგულ მოქმედებას.

ამ მონაცემების მიხედვით, ანტიდეპრესანტებით მკურნალობის კლინიკური ეფექტი უნდა უკავშირდებოდეს ნორადრენალინისა და სეროტონინის ნეიროგადაცემის თანდათანობით გაძლიერებას. უკანასკნელ ექსპერიმენტულ კვლევებზე დაყრდნობით გამოითქვა მოსაზრება, რომ მონოამინების გააქტიურება იწვევს **უჯრედშიგა მეორე მესენჯერის,** მაგ., ციკლური ადენოზინ-მონოფოსფატის (ამფ-ის) აქტივაციას, რაც თავის მხრივ ზრდის ნეირონის ფუნქციონირებისა და სიცოცხლისუნარიანობისთვის აუცილებელი **ნეიროტროპული ფაქტორის** გამომუშავებას. ასეთი მოდელის მიხედვით, ანტიდეპრესანტების ეფექტი გამოვლინდება უშუალოდ სინაფსების პლასტიკურობისა და რემოდელირების დონეზე (Manji *et al.,* 2003).

ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები

ფარმაკოლოგია

ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებს აქვთ სამრგოლიანი სტრუქტურა გვერდზე მიმაგრებული ჯაჭვით. მნიშვნელოვან განსხვავებას წარმოადგენს გვერდით ჯაჭვში ტერმინალური მეთილის ჯგუფის არსებობა (**მესამეული ამინი**) ან არარსებობა (**მეორეული ამინი**). ზოგადად, მესამეულ ამი-

ცხრილი 21.7 ანტიდეპრესანტების ჯგუფები

პრეპარატი	უპირატესობა	უარყოფითი მხარეები
ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები	კარგადაა შესწავლილი	კარდიოტოქსიკურობა*, ზედმეტი დოზა საშიშია
	თერაპიულ დოზაზე ხანგრძლივი სერიოზული ტოქსიკურობის არარსებობა	ანტიქოლინერგული გვერდითი მოქმედება
	ზოგიერთი შემთხვევისთვის საჭირო სედაციური ეფექტი	კოგნიტური ფუნქციობის დაქვეითება
	სიიაფე	ხანგრძლივი გამოყენებისას წონის მატება
სუსი-ები	კარდიოტოქსიკურობის არარსებობა: შედარებითი უსაფრთხოება ჭარბი დოზირებისას	მოგვიანებითი ტოქსიკურობა სრულად შესწავლილი არ არის
შნუი	არ არის ანტიქოლინერგული	გასტრო-ინტესტინული დარღვევები, სექსუალური დისფუნქცია
	არ ახლავს კოგნიტური ფუნქციის დაქვეითება	საწყის ეტაპზე შეიძლება ძილის და შფოთვითი სიმპტომების გაუარესება
	შედარებით ადვილია ეფექტური დოზის მიცემა	წამლების ურთიერთქმედების მაღალი რისკი
		სიძვირე**
ტრაზოდონი	კარდიოტოქსიკურობის არარსებობა***, ჭარბი დოზირების შედარებითი უსაფრთხოება	ძილიანობა დღის განმავლობაში
მიანსერინი	არ არის ანტიქოლინერგული	კოგნიტური ფუნქციის დაქვეითება
მირტაზეპინი	ზოგიერთი შემთხვევისთვის საჭირო სედაციური ეფექტი	მძიმე დეპრესიის დროს ეფექტურობა ნაკლებადაა დადგენილი
		სიძვირე

* ლოფეპრამინი მნიშვნელოვნად განსხვავდება ჩვეულებრივი ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებისგან.
** ტრაზოდონის გამოყენებისას კარდიული არითმია ძალიან იშვიათია.
*** ზოგიერთი გენერიკული სუსი-ები ხელმისაწვდომია.

ნებს (მაგ., ამიტრიპტილინს, კლომიპრამინს და იმიპრამინს) მეორეულ ამინებთან შედარებით, აქვთ უფრო მეტი სწრაფვა სეროტონინის მიტაცების ადგილებისკენ და უფრო მეტად გამოხატული ანტაგონიზმი ალფა-1-ადრენორეცეპტორებისა და მუსკარინული ქოლინერგული რეცეპტორების მიმართ. ამდენად, მესამეულ ამინებს კლინიკურად უფრო მეტად აქვთ გამოხატული სედაცია და ანტიქოლინერგული ეფექტი, ვიდრე მეორეულ ამინებს (მაგ., დესიპრამინს, ლოფეპრამინსა და ნორტრიპტილინს).

ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები იწვევს ორივეს – სეროტონინისა და ნორადრენალინის, უკუმიტაცების ინჰიბიციას. მათ ასევე აქვთ **ანტაგონისტური მოქმედება სხვადასხვა ნეიროტრანსმიტერული რეცეპტორების** მიმართაც. ზოგადად, ეს რეცეპტორ-მაბლოკირებელი მოქმედება იწვევს არასასურველ გვერდით მოქმედებას (ცხრილი 21.8). თუმცა, ზოგი ავტორი ამტკიცებს, რომ რამდენიმე ტრიციკლური ანტიდეპრესანტის ანტაგონიზმი 5-HT_2 რეცეპტორების მიმართ, მათ გარკვეულ თერაპიულ ეფექტსაც განაპირობებს.

ტრიციკლურებს აქვთ ქვინიდინის მსგავსი **მემბრანის მასტაბილიზირებელი** ეფექტი; ამით შეიძლება აიხსნას მათი კარდიოტოქსიკურობა და ის, რომ, ჭარბი დოზებით მიღების შემთხვევაში გულის გამტარებლობის დარღვევები აღინიშნება.

ფარმაკოკინეტიკა

ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები კარგად აბსორბირდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან და პლაზმაში პიკური კონცენტრაცია მიიღწევა 2-4 საათში. ტრიციკლურები მნიშვნელოვნად მეტაბოლიზდება პირველი გასვლის დროს ღვიძლში და აქტიურად უკავშირდება ცილებს. თავისუფალი ფრაქცია ფართოდ ვრცელდება სხეულის ქსოვილებში. ზოგადად, ტრიციკლურების ნახევარ-დაშლის პერიოდის გათვალისწინებით, არ არის აუცილებელი მათი ერთჯერადზე უფრო მეტი სიხშირით მიცემა.

ტრიციკლურები მეტაბოლიზდება ღვიძლში ჰიდროქსილაციისა და დემეთილაციის გზით. საყურადღებოა, რომ მესამეული ამინო-სტრუქტურის მქონე ტრიციკლურების დემეთილაცია პლაზმაში ზრდის მეორეული ამინების კონცენტრაციას. მნიშვნელოვანი (10-40-ჯერ) განსხვავება აღმოაჩნდათ პლაზმაში ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების დონეებს შორის იმ პირებს, რომელთაც ჰქონდათ ფიქსირებული დოზის რეჟიმი.

მიუხედავად მრავალი კვლევისა, ტრიციკლურების პლაზმური კონცენტრაციის მონიტორირების მნიშვნელობა დადგენილი არ არის. ზოგადად, მყარი კავშირი პლაზმურ კონცენტრაციასა და თერაპიულ ეფექტს შორის არ არსებობს. მიუხედავად ამისა, ნორტრიპტილინის პლაზმურ კონცენტრაციას აქვს მრუდხაზოვანი კავშირი კლინიკურ გამოსა-

ცხრილი 21.8 ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების ზოგიერთი არასასურველი მოქმედება

ფარმაკოლოგიური მოქმედება	არასასურველი ეფექტი
მუსკარინული რეცეპტორების ბლოკადა (ანტიქოლინერგული)	პირის სიმშრალე, ტაქიკარდია, ბუნდოვანი მხედველობა, გლაუკომა
	ყაბზობა, შარდვის შეკავება, სექსუალური დისფუნქცია
	კოგნიტური დაქვეითება
ალფა-1-ადრენორეცეპტორების ბლოკადა	ძილიანობა, პოსტურული ჰიპოტენზია, სექსუალური დისფუნქცია
	კოგნიტური დაქვეითება
ჰისტამინის H_1-რეცეპტორების ბლოკადა	ძილიანობა, წონის მატება
მემბრანის მასტაბილიზირებელი მოქმედება	გულის გამტარებლობის დარღვევები, გულის არითმია, ეპილეფსიური გულყრები
სხვა	გამონაყარი, შეშუპება, ლეიკოპენია, ღვიძლის ენზიმების ინდუცირება

ვალთან. საუკეთესო პასუხი არის 50-150 ნგ/მლ პლაზმური კონცენტრაციისას და ამ ციფრებზე ზემოთ პასუხი ფაქტიურად კლებულობს.

ამიტრიპტილინით მკურნალობის დროს თერაპიულ ეფექტსა და პლაზმურ კონცენტრაციას შორის კავშირი ბუნდოვანია, სხვადასხვა კვლევაში მითითებულია ხაზოვანი, ზოგან – მრუდხაზოვანი კავშირი და ზოგან კი – კავშირის არარსებობა.

არსებობს მონაცემები, რომ ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების მაღალი დონე სისხლში მაღალი ალბათობით უკავშირდება ტოქსიკურ გვერდით მოქმედებას: **დელირიუმს**, **გულყრებს**, **გულის არითმიას**. ამ ტიპის გვერდითი მოქმედების რისკი მინიმალურია, თუ ტრიციკლური ანტიდეპრესანტის პლაზმური კონცენტრაცია **300 ნგ/მლ-ზე დაბალია** (Burke, Preskorn; 1999). პაციენტთა მცირე ნაწილს, რომელთა ორგანიზმშიც წამლის მეტაბოლიზმი შენელებულია, შეიძლება აღენიშნოს ტრიციკლურების პლაზმური კონცენტრაციის მომატება რუტინულ კლინიკურ დოზაზეც.

ზოგადად, ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებით მკურნალობისას, პლაზმური კონცენტრაციის მონიტორინგი მკურნალობის მართვისთვის საჭიროა, მაგრამ შეზღუდული მნიშვნელობისაა (ცხრილი 21.9). პლაზმური მონიტორინგი შეიძლება გამოგვადგეს შესაბამისობის შესაფასებლად, განსაკუთრებით იმ პაციენტების მკურნალობისას, რომლებთანაც ეფექტის მიღწევა ვერ ხერხდება ტრიციკლურების ადეკვატური დოზით მიღებისას, კერძოდ, 200 მგ/დღ-ზე ზემოთ.

პლაზმური კონცენტრაციის განსაზღვრა საჭიროა თანმხლები სამედიცინო მდგომარეობების დროს, განსაკუთრებით წამლების ურთიერთქმედების ალბათობის შემთხვევაში. მაგ., გულყრების მქონე პაციენტის ტრიციკლურების პლაზმური დონე უნდა იმყოფებოდეს თერაპიულ საზღვრებში, რადგან ტრიციკლურები აქვეითებს გულყრების

ცხრილი 21.9 ჩვენებები ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების პლაზმური მონიტორინგისთვის

პაციენტის მიერ დანიშნულების შესრულების შემოწმება
ტოქსიკური გვერდითი ეფექტი დაბალ დოზაზე
თერაპიული დოზის შემთხვევაში (>200 მგ) თერაპიული ეფექტის არარსებობა
თანმხლები სამედიცინო დარღვევები (მაგალითად, ეპილეფსია)
წამლების ურთიერთქმედების ალბათობა

ზღურბლს. ანტიკონვულსანტებთან ერთად დანიშვნისას, მათი ფარმაკოკინეტიკური თავისებურებებიდან გამომდინარე, ტრიციკლურების პლაზმური დონე შეიძლება გაიზარდოს ან შემცირდეს.

ხელმისაწვდომი პრეპარატები

ხელმისაწვდომი ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებია ამიტრიპტილინი, ამოქსაპინი, კლომიპრამინი, დეზიპრამინი, დოსულეპინი (დოთიეპინი), დოქსეპინი, იმიპრამინი, ლოფეპრამინი, ნორტრიპტილინი და ტრიმიპრამინი. ზოგიერთი საკმაოდ განსხვავდება ამიტრიპტილინისგან, ამიტომ მათ ცალკე განვიხილავთ.

ამოქსაპინი არის ნორადრენალინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორი, მაგრამ ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებისთვის უჩვეულოდ იწვევს დოფამინის D_2 რეცეპტორების მნიშვნელოვან ბლოკადას. ამოქსაპინის კომბინირებული მოქმედება – ნორადრენალინის ნეიროგადაცემის გაძლიერება და D_2 რეცეპტორების ანტაგონიზმი – სავარაუდოს ხდის მის გამოყენებას დეპრესიული ფსიქოზის დროს, რადგან ხშირად ასეთ შემთხვევებში საჭირო ხდება ანტიდეპრესანტისა და ანტიფსიქოზურის კომბინირება. ერთი პრეპარატის დანიშვნა კომბინირებული ფარმაკოლოგიური ეფექტის მისაღებად ზღუდავს მისი გამოწერის მოქნილობას. ამასთან, მოსალოდნელია რომ, ამოქსაპინის D_2 რეცეპტორების მაბლოკირებელმა მოქმედებამ გამოიწვიოს ექსტრაპირამიდული დარღვევები და ჰიპერპროლაქტინემია.

კლომიპრამინი ტრიციკლურებიდან სეროტონინის უკუმიტაცების ყველაზე ძლიერი ინჰიბიტორია, მაგრამ მისი მეორადი ამინის მეტაბოლიტი, დესმეთილკლომიპრამინი, არის ნორადრენალინის უკუმიტაცების ეფექტური ინჰიბიტორი. დეპრესიული პაციენტების კვლევა აჩვენებს, რომ კლომიპრამინის ანტიდეპრესიული ეფექტი აჭარბებს სუსიების, ციტალოპრამისა და პაროქსეტინის ანტიდეპრესიულ მოქმედებას (დანიის უნივერსიტეტის ანტიდეპრესანტების შემსწავლელი ჯგუფი, 1990). სხვა ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებისგან განსხვავებით, კლომიპრამინი გამოიყენება **ობსესიურ-კომპულსური აშლილობების** დროსაც (მიუხედავად მძიმე დეპრესიული აშლილობის არსებობა-არასებობისა).

ლოფეპრამინი არის მესამეული ამინი, რომელიც მეტაბოლიზდება დეზიპრამინად, მაგრამ ლოფეპრამინით მკურ-

ნალობისას დეზიპრამინის დონე იმდენად დაბალია, რომ თერაპიულ ეფექტზე გავლენას, სავარაუდოდ, ვერ ახდენს. ლოფეპრამინი ნორადრენალინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორია და, ამიტრიპტილინთან შედარებით, ნაკლებად აქვს ანტიქოლინერგული და ანტიჰისტამინური თვისებები. ლოფეპრამინს სხვა ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებთან შედარებისას აღმოაჩნდა თანაბარი ანტიდეპრესიული ეფექტი (Anderson, 1999).

ლოფეპრამინის ყველაზე მნიშვნელოვანი თვისება ის არის, რომ სხვა ჩვეულებრივი ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებისგან განსხვავებით, ის არ არის **კარდიოტოქსიკური ჭარბი დოზით** მიღებისას. ეს ნიშნავს, რომ ლოფეპრამინის დანიშვნა კარდიოვასკულური დაავადების მქონე პაციენტებისთვის შედარებით უფრო უსაფრთხოა სხვა ტრიციკლურებთან შედარებით, თუმცა, სიფრთხილის დაცვა მაინც რეკომენდებულია. აღწერილია **ჰეპატიტის** შემთხვევები, რაც ლოფეპრამინის გამოყენებას ახლავს, თუმცა, დაუზუსტებელია, სხვა ტრიციკლურებთან შედარებით, რამდენად მაღალია ამის სიხშირე.

მაპროტილინი მიიჩნევა კვადრიციკლურ ანტიდეპრესანტად, რადგან ტრიციკლური ბირთვი ჩანაცვლებულია ეთილენის ხიდით შუა რგოლში. ის, დღეისთვის არსებულ ტრიციკლურებს შორის, ნორადრენალინის უკუმიტაცების ყველაზე ძლიერი სელექციური ინჰიბიტორია. აქვს ზომიერი ანტიჰისტამინური თვისება, მაგრამ იმიპრამინზე ნაკლები ანტიქოლინერგული ეფექტი. არ არის დადგენილი, თუ დეპრესიის რომელ შემთხვევებშია მაპროტილინი პლაცებოზე მეტად ეფექტური, მაგრამ ტრიციკლურების შედარებით კვლევებში მისი თერაპიული მოქმედება მათი ეკვივალენტური აღმოჩნდა.

მაპროტილინის გამოყენება 200 მგ-ზე მაღალი დოზით უკავშირდება **გულყრების უფრო მაღალ სიხშირეს,** ვიდრე ეს ჩვეულებრივი ტრიციკლურების შემთხვევაშია. ამიტომ რეკომენდებული დოზაა 75-150 მგ/დღ და დანიშვნა სხვა ისეთ წამლებთან ერთად, რომლებიც ამცირებენ გულყრების ზღურბლს, მაგ., ფენოთიაზინებთან, და ისიც დიდი სიფრთხილით. მაპროტილინი გულზე მოქმედებს ისევე, როგორც სხვა ჩვეულებრივი ტრიციკლურები და მისი დოზის გადაჭარბება, სულ ცოტა, სხვა ტრიციკლურების მსგავსად, ტოქსიკურია.

ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების არასასურველი მოქმედება

ასეთი მოქმედება ბევრია და მნიშვნელოვანი (იხ. ცხრილი 21.8):

- **ავტონომიური.** პირის სიმშრალე, აკომოდაციის მოშლა, შარდვის გართულება შეკავებით, ყაბზობა, იშვიათად გართულებული გაუვალობით, პოსტურული ჰიპოტენზია, ტაქიკარდია და ჭარბი ოფლიანობა. შარდის შეკავება, განსაკუთრებით ხანდაზმულ მამაკაცებში, რომლებსაც აღენიშნებათ პროსტატის ჰიპერპლაზია და გლაუკომის გაუარესება, ითვლება ყველაზე სერიოზულ გვერდით მოქმედებად. ყველაზე ხშირია პირის სიმშრალე და აკომოდაციის პრობლემები.

  ნორტრიპტილინს და ლოფპამინს აქვს შედარებით ნაკლები ანტიქოლინერგული გვერდითი მოქმედება.

- **ფსიქიკური.** დაღლილობა და ძილიანობა – ამიტრიპტილინის და სხვა სედაციური პრეპარატების გამოყენების დროს; ინსომნია – დეზიპრამინითა და ლოფეპრამინით მკურნალობის დროს; მწვავე ორგანული სინდრომი; ბიპოლარული აშლილობის მქონე პაციენტებში – მანიის გამოწვევა.
- **კარდიოვასკულური.** ხშირია ტაქიკარდია და ჰიპოტენზია. ელექტროკარდიოგრამაზე ხშირია PR და QT ინტერვალების გახანგრძლივება, ST სეგმენტის დეპრესია და T-ტალღის გაბრტყელება. ზოგჯერ – ვენტრიკულური არითმია და გულის ბლოკადა, უფრო მეტად მანამდე არსებული გულის დაავადების შემთხვევებში.
- **ნევროლოგიური.** მცირე ამპლიტუდის ტრემორი (ხშირად), დისკოორდინაცია, თავის ტკივილი, კუნთების კრამპები (მტკივნეული უნებლიე კუნთოვანი სპაზმები), მიდრეკილ პაციენტებში ეპილეფსიური გულყრები, იშვიათად – პერიფერიული ნეიროპათია.
- **სხვა.** კანზე ალერგიული გამონაყარი, ქოლესტაზური სიყვითლე და, იშვიათად, აგრანულოციტოზი; ასევე, ხშირია წონის მატება და სექსუალური დისფუნქცია.
- **მოხსნის ეფექტი.** ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები უნდა მოიხსნას შეძლებისდაგვარად ნელა. უეცარ მოხსნას შეიძლება მოჰყვეს გულისრევა, შფოთვა, ოფლდენა, გასტრო-ინტესტინური სიმპტომები და ინსომნია.

ტოქსიკური ეფექტი

ჭარბი დოზის შემთხვევაში ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები იწვევს საკმაოდ სერიოზულ გართულებებს, რაც გადაუდებელ ჰოსპიტალურ მკურნალობას მოითხოვს. მნიშვნელოვანია, რომ ფსიქიატრმა იცოდეს დოზის გადაჭარბების ძირითადი ნიშნები.

კარდიო-ვასკულურ ეფექტს მიეკუთვნება პარკუჭოვანი **ფიბრილაცია, გულის გამტარებლობის დარღვევები და დაბალი არტერიული წნევა**. გულისცემის სიხშირე შეიძლება იყოს მომატებული ან დაქვეითებული და, ძირითადად, დამოკიდებულია გამტარებლობის დარღვევის ხარისხზე. რესპირაციული ეფექტი ვლინდება **სუნთქვის დათრგუნვით**, რაც, თავის მხრივ, ზრდის კარდიალური გართულებების ალბათობას; შეიძლება განვითარდეს ასპირაციული პნევმონია.

ცენტრალური ნერვული სისტემის გართულებები მოიცავს შფოთვას, კრამპებს, კონვულსიებს, ჰალუცინაციებს, დელირიუმს და კომას. პარასიმპათიკური ეფექტებიდან მოსალოდნელია პირის სიმშრალე, გუგების გაფართოვება, ბუნდოვანი მხედველობა, შარდის შეკავება და პირექსია. პაციენტების უმეტესობას მხოლოდ მხარდამჭერი ზრუნვა ესაჭიროება, თუმცა, მნიშვნელოვანია კარდიული ნიშნების მონიტორინგი, ხოლო არითმია საჭიროებს ინტენსიური თერაპიის განყოფილებაში გადაუდებელ მკურნალობას.

ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები დიდხანს რჩება კუჭში, ამიტომ არ არის აზრს მოკლებული კუჭის ამორეცხვა ჭარბი დოზით მიღებიდან რამდენიმე საათის შემდეგაც. ეს პროცედურა ისე უნდა ჩატარდეს, რომ არ მოხდეს კუჭის შიგთავსის ასპირაცია. საჭიროების შემთხვევაში, კუჭის ამორეცხვის დაწყებამდე უნდა ჩაიდგას მანჟეტიანი ენდოტრაქეალური მილი.

ანტიდეპრესანტები და გულის დაავადება

ტრიციკლური წამლების კარდიოვასკულური გვერდითი მოქმედების საფუძველზე, რაზეც ზემოთ იყო საუბარი და რაც უკავშირდება ამ წამლების ჭარბი დოზით გამოწვეულ ტოქსიკურ ეფექტს, გაჩნდა ვარაუდი, რომ ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები გულის დაავადების მქონე პაციენტებისთვის სახიფათოა. მართლაც, გულის დაავადებების შემთხვევაში ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებით მკურნალობისას მაღალია ორთოსტატიკული ჰიპოტენზიისა და გულის ბლოკადის განვითარების რისკი.

გულის დაავადების მქონე პაციენტებისთვის უფრო უსაფრთხოდაა მიჩნეული ზოგიერთი ახალი ანტიდეპრესანტი, კერძოდ, სუსი-ები. ამიტომ არ არის მიზანშეწონილი კარდიული კლინიკური და ელექტროგრაფიული ნიშნების არსებობისას ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების გამოყენება. უკანასკნელმა ეპიდემიოლოგიურმა კვლევამ აჩვენა, რომ მიოკარდიუმის ინფარქტის რისკი უფრო მაღალია ტრიციკლურების გამოყენების დროს, ვიდრე სუსი-ებით მკურნალობისას და შედარებითმა რისკმა 2, 2 შეადგინა (95% CI 1, 2-3, 8) (Cohen *et al.,* 2000). არსებობს მოსაზრება, რომ სუსი-ების კარდიოპროტექტული ეფექტი შესაძლოა განპირობებული იყოს მათ მიერ თრომბოციტების აქტივობის დაქვეითებით (Sauer *et al.,* 2003).

ანტიდეპრესანტები და ეპილეფსია

ანტიდეპრესანტების დიდი ნაწილი ამცირებს გულყრების განვითარების ზღურბლს, რაც ეპილეფსიისა და გულყრებისადმი მიდრეკილ პაციენტებში ზრდის ეპილეფსიური შეტევების განვითარების რისკს. ზოგადად ითვლება, რომ სუსი-ები და ტრაზოდონი, ასევე, მაო-ს ინჰიბიტორებიც, ტრიციკლურებთან შედარებით, ნაკლებად ზრდის კრუნჩხვით მზაობას.

სხვა გართულება, რომელიც შეიძლება გამოიწვიოს ანტიდეპრესანტებმა, არის ანტიკონვულსანტებზე ფარმაკოკინეტიკური ურთიერთქმედება; მაგ., სუსი-ებს შეუძლია გაზარდოს კარბამაზეპინის დონე, ხოლო ვალპროატს შეუძლია გაზარდოს ტრიციკლურების კონცენტრაცია. ანტიკონვულსანტთან ერთად ანტიდეპრესანტის დანიშვნამდე სასურველია, გადამოწმდეს სავარაუდო ურთიერთქმედება ბრიტანულ ეროვნულ ფარმაცევტულ ცნობარში (იხ. ცხრილი 21.11).

სხვა წამლებთან ურთიერთქმედება

- ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები ავლენს ანტაგონიზმს ალფა-2 ადრენორეცეპტორების აგონისტების, მაგ., კლონიდინის ჰიპოტენზიური ეფექტის მიმართ, თუმცა, შესაძლოა მათი უსაფრთხო კომბინირება თიაზიდებთან და ანგიოტენზინ-გარდამქმნელი ფერმენტის (ACE) ინჰიბიტორებთან.
- ტრიციკლურების ნორადრენალინის უკუმიტაცების ბლოკირების უნარი იწვევს ჰიპერტენზიას ნორადრენალინისა და ადრენალინის სისტემატურად მიღების შემთხვევაში.
- ტრიციკლურები არ უნდა დაინიშნოს ანტი-არითმიულ წამლებთან ერთად, კერძოდ, ამიოდარონთან.
- ტრიციკლურების პლაზმური დონე შეიძლება გაიზარდოს სხვადასხვა წამლით, მათ შორის ციმეტიდინით, ნატრიუმის ვალპროატით, კალცი-ბლოკატორებით და სუსი-ებით. ტრიციკლურებმა შეიძლება გააძლიეროს ვალფარინის მოქმედება. ტრიციკლურების მაოი-ებთან ურთიერთქმედება განხილულია ქვემოთ.

უკუჩვენებები

უკუჩვენებებია: აგრანულოციტოზი, ღვიძლის მძიმე დაზიანება, გლაუკომა, პროსტატის ჰიპერტროფია და სერიოზული კარდიო-ვასკულური დაავადება. სიფრთხილის გამოჩენაა საჭირო ეპილეფსიის მქონე პაციენტებისა და მოხუცების შემთხვევაში.

ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების კლინიკური გამოყენება

ტრიციკლურების გამოყენებისას უნდა გავიხსენოთ ძველი გამოთქმა: საუკეთესო ვარიანტია, კარგად იცოდე მხოლოდ რამდენიმე წამალი და ისინი გამოიყენო. ალბათ, მართლაც, საკმარისია, კარგად იცნობდე ერთ სედაციურ პრეპარატს (მაგ., ამიტრიპტილინს) და ერთ ნაკლებსედაციურს (მაგ., ნორტრიპტილინს). სხვა ტრიციკლურები კი უნდა შემოინახოთ განსაკუთრებული შემთხვევებისთვის; მაგ., ლოფეპრამინის დანიშვნა შეიძლება იმ პაციენტებისთვის, რომლებთანაც არსებობს დოზის გადაჭარბების რისკი, ხოლო კლომიპრამინის – როცა დეპრესიული აშლილობა დაკავშირებულია ობსესიურ დაავადებასთან.

მაგ. გამოდგება ამიტრიპტილინის დანიშვნა. დასაწყისში პაციენტს უნდა განემარტოს, რომ მიუხედავად გვერდითი მოქმედებების ადრეულ ეტაპზევე გამოვლენისა, გუნებგანწყობის გაუმჯობესების თერაპიული ეფექტი ჩნდება მოგვიანებით, ერთი ან რამდენიმე კვირის შემდეგ და ამიტომაც წამლის მიღება უნდა გაგრძელდეს. უკეთესობის ადრეული ნიშანი შეიძლება იყოს ძილის გაუმჯობესება და დაძაბულობის შემცირება. პაციენტს აუცილებლად უნდა განემარტოს, თუ რა შეიძლება იყოს ყველაზე ხშირი გვერდითი მოვლენა, რადგან ინფორმირებული პაციენტი უმეტეს შემთხვევაში წამლის მიღებას არ წყვეტს.

ჩვეულებრივ, მკურნალობა იწყება ამიტრიპტილინის **დაბალი დოზით** და მატება ხდება თანდათანობით, რადგან ასეთი მიდგომით გვერდითი მოქმედება უფრო მსუბუქია და პაციენტიც კარგად ეგუება. საწყისი დოზა დამოკიდებულია პაციენ-

ტის ასაკზე, წონაზე, ფიზიკურ მდგომარეობაზე და ტრიციკლურების მიღების წარსულ გამოცდილებაზე. მართებულად ითვლება 25-50 მგ/დღ – ამბულატორიული პაციენტისთვის და 50-75 მგ/დღ – სტაციონარულისთვის. სრული დოზა შეიძლება დაენიშნოს ღამის ძილამდე 1-2 საათით ადრე, რადგან წამლის სედაციური ეფექტი აუმჯობესებს ძილს.

მკურნალობის დაწყებიდან პირველი კვირების განმავლობაში, როდესაც მკურნალობის რეჟიმის დაცვისთვის მნიშვნელოვანია პაციენტის მხარდაჭერა და წახალისება, აუცილებელია მისი მდგომარეობის **ხშირად გადამოწმება.** კლინიცისტს, უკვე მკურნალობის ადრეულ ეტაპზე, შეუძლია გამოავლინოს მდგომარეობის გაუმჯობესების ნიშნები, რისი განხილვაც პაციენტთან ერთად დადებითად იმოქმედებს მკურნალობის გაგრძელების მოტივაციაზე. ამიტრიპტილინის სამიზნე დოზაა დაახლოებით 125 მგ/დღ ან მეტი. მონიტორინგისა და გამხნევების ფონზე ამ დოზის მიღწევა შესაძლებელია 2-4 კვირაში. მძიმე დეპრესიების ამბულატორიულად მკურნალობის შემთხვევაში, თუ ამ პრეპარატს უფრო დაბალი დოზით ვიყენებთ, მისი ეფექტურობა საკამათოა (Furukawa *et al.,* 2002).

ზოგ შემთხვევაში **გვერდითი მოქმედება** ზღუდავს დოზის მომატების შესაძლებლობას, მაგრამ, თუ არის კლინიკური გაუმჯობესება, შეიძლება მორგება დაბალ დოზაზეც. საერთოდ, გვერდითი მოქმედება ძლიერი არ არის და მას პაციენტი ადვილად ეგუება. თუკი გაუმჯობესება არ არის ან უმნიშვნელოა, რეკომენდებულია ამიტრიპტილინის გაგრძელება მაქსიმალური ტოლერანტული დოზით – 4 კვირა, და არაეფექტურობის საკითხის ამის შემდეგ გადაწყვეტა.

ზოგჯერ თერაპიული მოქმედება მხოლოდ მაღალი დოზებით მკურნალობისას აღინიშნება (300 მგ/დღ-მდე). ასეთ შემთხვევაში ფრთხილად უნდა დავაკვირდეთ, თუ რამდენად ასატანია გვერდითი ეფექტები. თუ ვუმატებთ 225 მგ/დღ დოზაზე მეტს, ყოველი მომატების წინ აუცილებელია **პლაზმაში ტრიციკლურების დონისა** და **ელექტროკარდიოგრაფიული მონიტორინგი**.

პლაზმური კონცენტრაციის ინტერპრეტაცია უნდა გაკეთდეს პაციენტის კლინიკური მდგომარეობის გათვალისწინებით, მაგრამ, საერთოდ, **450 ნგ/მლ-ზე მაღალი დონე** უფრო ხშირად უკავშირდება მძიმე ინტოქსიკაციურ რეაქციას. თანმხლები სამედიცინო მდგომარეობების დროს ზედა ზღვრად მიიჩნევა **300 ნგ/მლ** (Burke, Preskorn; 1999).

ეკგ-ზე მნიშვნელოვანია გამტარებლობის ნებისმიერი პრობლემა, მაგ., QT-ინტერვალის გახანგრძლივება, რომელიმე ფეხის ბლოკადა ან არითმია. ამიტრიპტილინის ნახევარ-დაშლის დროის გამო, ყოველი დოზის მომატების შემდეგ, პლაზმაში სტაბილური დონის მიღწევას სჭირდება 1 კვირა. თუ პაციენტის მდგომარეობა არ უმჯობესდება, ან დოზასთან შეგუება ვერ ხდება, ან მაღალ დოზაზეც თერაპიული ეფექტი ვერ მიიღება, უნდა განვიხილოთ სხვა მკურნალობის საკითხი. ზოგიერთი შესაძლო სტრატეგია მოცემულია მე-11 თავში, რომელიც გუნება-განწყობის აშლილობას ეძღვნება (გვ ??).

შემანრჩუნებელი დოზა და პროფილაქტიკა

თუ ამიტრიპტილინის ეფექტი თვალსაჩინოა, მისი მიღება უნდა გაგრძელდეს სულ მცირე 6 თვის განმავლობაში, რადგან ასეთ შემთხვევაში მნიშვნელოვნადაა შემცირებული რეციდივის რისკი. სასურველია იმავე დოზის შენარჩუნება, მაგრამ, თუ თავს იჩენს გვერდითი მოვლენები, დოზა უნდა შემცირდეს დამაკმაყოფილებელ ტოლერანტულ დონემდე. ძნელი დასადგენია, როდის უნდა მოიხსნას ანტიდეპრესანტი, რადგან ზოგ პაციენტს აღენიშნება რეკურენტული დეპრესიული აშლილობა. ასეთ შემთხვევაში საჭიროა ხანგრძლივი პროფილაქტიკური მკურნალობა. რაც უფრო მეტია ეპიზოდების რაოდენობა, მით მაღალია რეციდივის რისკი. მდგომარეობის გამწვავების კლინიკური ან ბიოქიმიური პრედიქტორები ჯერ-ჯერობით არ არის საკმარისად შესწავლილი.

სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორები (სუსი-ები)

ფარმაკოლოგიური თვისებები

კლინიკური მნიშვნელობის 6 სუსი – ციტალოპრამი, ესციტალოპრამი, ფლუოქსეტინი, ფლუვოქსამინი, პაროქსეტინი და სერტრალინი –ხელმისაწვდომია ბრიტანეთში. სუსი-ები სტრუქტურულად განსხვავებული ჯგუფია, მაგრამ ყოველი მათგანი ახდენს **სეროტონინის** ამორჩევით და ძლიერ **უკუმიტაცების ინჰიბიციას**. არც ერთი არ მოქმედებს ნორადრენალინის რეცეპტორებზე. თანამედროვე მონაცემების მიხედვით ვარაუდობენ, რომ მათ აქვთ სხვა მონოამინური ნეიროტრასმიტერების რეცეპტორებზე მსუბუქი ზემოქმედების უნარი.

ფარმაკოკინეტიკა

ზოგადად, სუსი-ები ნელა აბსორბირდება და პლაზმური კონცენტრაციის პიკი მიიღწევა 4-8 საათში, თუმცა ციტალოპრამი და ესციტალოპრამი უფრო სწრაფად აბსორბირდება. ციტალოპრამის, ესციტალოპრამის, ფლუვოქსამინის, პაროქსეტინის და სერტრალინის ნახევარდაშლის პერიოდი არის 20-30 სთ, ხოლო ფლუოქსეტინის – 48-72 საათი. სუსი-ების პირველადი მეტაბოლიზება ხდება ღვიძლში. ფლუოქსეტინი მეტაბოლიზდება ნორფლუოქსეტინად, რომელიც ასევე სეროტონინის მიტაცების ბლოკატორია და მისი ნახევარდაშლის დრო 7-9 დღეა. სერტრალინი გარდაიქმნება დესმეთილსერტრალინად, რომლის ნახევარდაშლის დრო 2-3 დღეა და 5-10-ჯერ ნაკლები სიძლიერის სეროტონინის უკუმიტაცების ინჰიბიტორია, ვიდრე საწყისი სერტრალინი. მკურნალობის ეფექტურობაზე დესმეთილსერტრალინის გავლენა გაურკვეველია.

სუსი-ების ეფექტურობა დეპრესიის დროს

მრავალი კვლევაა ჩატარებული სუსი-ების პლაცებოსთან და ტრიციკლურებთან შესადარებლად. სუსი-ებს აშკარად **პლაცებოზე უპირატესი** და **ტრიციკლურების თანაბარი ეფექტი** აქვთ დიდი დეპრესიის მკურნალობისას (Anderson, 1999). შედარებითი კვლევების უმეტესობაში დაკვირვება

ზომიერი დეპრესიის მქონე ამბულატორიულ პაციენტებზე წარმოებდა. უფრო მძიმე, სტაციონარულ დეპრესიულ პაციენტებთან სუსი-ები ჩვეულებრივ ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებთან შედარებით, ნაკლებად ეფექტური აღმოჩნდა, (Anderson, 1999).

სუსი-ების გვერდითი ეფექტი

სუსი-ების **გვერდითი ეფექტი** მნიშვნელოვნად განსხვავდება ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების მოქმედებებისგან. სუსი-ები **ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებთან შედარებით ნაკლებ კარდიოტოქსიკურები არიან** და **მაღალი დოზებით მიღებისას მეტი უსაფრთხოება ახასიათებთ** (თუმცა, ციტალოპრამის უსაფრთხოების პროფილი დამატებით კვლევებს საჭიროებს). სუსი-ებს **არა აქვთ ანტიქოლინერგული** და სედაციური მოქმედება. გვერდითი მოქმედებები შეიძლება დაიყოს შემდეგნაირად (ცხრილი 21.10):

- **გასტრო-ინტესტინული.** გულისრევა აღენიშნება პაციენტების დაახლოებით 20%-ს და იგი თანდათანობით გაივლის; დისპეპსია, შებერილობა და დიარეა; პროქსეტინის გარდა სუსი-ები, ჩვეულებრივ, არ იწვევს წონის მატებას.
- **ნეიროფსიქიატრიული.** ინსომია, სომნოლენცია – დღის საათებში; შფოთვა, ტრემორი, მოუსვენრობა, გაღიზიანებადობა და თავის ტკივილი. სუსი-ებს ასევე უკავშირდება გულყრები და მანია, მაგრამ თითქოს ტრიციკლურებზე უფრო იშვიათად. ამის საპირისპიროდ, ისეთი ექსტრაპირამიდული გვერდითი მოქმედებები, როგორებიცაა პარკინსონიზმი და აკათიზია უფრო ხშირია სუსი-ებით, ვიდრე ტრიციკლურებით მკურნალობისას. კერძოდ, პროქსეტინით მკურნალობის დასაწყისში შეიძლება გამოვლინდეს მწვავე დისტონია.
- **სხვა.** სუსი-ებით მკურნალობისას ხშირია სექსუალური დისფუნქცია, ეაკულაციის შეფერხება და ანორგაზმია. აღწერილია ოფლიანობა და პირის სიმშრალეც. კარდიო-ვასკულური გვერდითი მოქმედება იშვიათია, მაგრამ შეიძლება იყოს პულსის გარკვეული შენელება და აღწერილია პოსტურული ჰიპოტენზიის შემთხვევებიც. ფლუოქსეტინს შეიძლება ახლდეს კანზე გამონაყარი და, უფრო იშვიათად, გენერალიზებული ალერგიული რეაქცია ართრიტით. სუსი-ები, ანტიდიურეზული ჰორმონის სეკრეციის დარღვევის გამო, ზოგჯერ (განსაკუთრებით მოხუცებში), ჰიპონატრიემიას იწვევენ. ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების მსგავსად, შეიძლება მოხდეს ღვიძლის ფერმენტების მომატება, მაგრამ ეს შექცევადია და წამლის შეწყვეტასთან ერთად გაივლის. სუსი-ებმა შეიძლება გაზარდონ კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ზედა ნაწილის სისხლდენის რისკი, განსაკუთრებით არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო წამლებთან კომბინირებისას.
- **სუიციდური ქცევა.** სუსი-ებით გამოწვეული სუიციდური ქცევისა და აგრესიის შესახებ მონაცემები შემდგომ დაზუსტებას საჭიროებენ. სუსი-ების კონტროლირებადი კვლევების მეტა-ანალიზმა სუიციდური აზრებისა და სუიციდური მოქმედებების რისკის მნიშვნელოვანი ზრდა

ბოქსი 21.4 სუიციდის სიხშირე ანტიდეპრესანტების გამოყენებისას საკვლევ ჯგუფში

მკურნალობა	პლაცებო	სუსი-ები	სხვა*
პაციენტების რაოდენობა	4, 895	26, 109	17, 272
სუიციდი	5	38	34
სუიციდის %	0, 10	0, 15	0, 20
95% CI ინტერვალი	0, 01-0, 19	0, 10-0, 20	0, 09-0, 27

* ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები სხვა ანტიდეპრესანტებთან ერთად, მათ შორის: ბუპროპიონი, მიანსერინი, მირტაზაპინი, ნეფაზოდონი, ტრაზოდონი და ვენლაფაქსინი.
(Khan, 2003)

პლაცებოსთან ან ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებთან შედარებით არ დაადასტურა (Khan *et al.,* 2003; ასევე, იხ. შემდეგი საიტი: http://www.mhra.gov.uk/news/2004/SSRIfinal.pdf). სხვა ანტიდეპრესანტების მსგავსად, სუსი-ებმაც მკურნალობის ადრეულ ეტაპზე შეიძლება გამოიწვიონ შფოთვა და მოუსვენრობა, ხოლო სუიციდისადმი მიდრეკილი პაციენტების შემთხვევაში მოახდინონ სახიფათო ქცევის პროვოცირება. ამბულატორიულ პაციენტებზე ჩატარებული უკანასკნელი ეპიდემიოლოგიური კვლევის თანახმად, სუიციდური ქცევისა თუ განხორციელებული სუიციდის სიხშირე სუსი-ებისა და ტრიციკლურების მიღების დროს ერთნაირი იყო (Jick *et al.,* 2004). საყურადღებოა, რომ სუიციდის მცდელობა 4-ჯერ მეტია ნებისმიერი ანტიდეპრესანტის დაწყებიდან პირველი 9 დღის განმავლობაში, ვიდრე მოგვიანებით (>90 დღე). ამ მომატებული რისკის პერიოდში განხორციელებული სუიციდის რაოდენობა (მიუხედავად მათი მცირე რიცხვისა) 40-ჯერ აღემატება შემდგომში ჩადენილ თვითმკვლელობათა რიცხვს (Jick, 2004).

ამას შეიძლება რამდენიმე ახსნა ჰქონდეს. მაგ., დეპრესიული პაციენტები ყველაზე მძიმე პერიოდში აკითხავენ ექიმს და იწყებენ მკურნალობას. ასევე, ეს შესაძლოა ასახავდეს ტრადიციულ მოსაზრებას, რომ ანტიდეპრესანტებით მკურნალობის საწყის ეტაპზე მოტორული გააქტიურება წინ უსწრებს გუნებ-განწყობის გაუმჯობესებას. ნებისმიერ შემთხვევაში, როგორც არ უნდა ავხსნათ ეს ფენომენი, ან-

ცხრილი 21.10 სუსი-ების გვერდითი მოქმედება

გასტრო-ინტენსტინური ტრაქტი	ხშირია: გულისრევა, მადის დაქვეითება, პირის სიმშრალე, დიარეა, ყაბზობა, დისპეფსია იშვიათია: ღებინება, წონის დაქვეითება
ცენტრალური ნერვული სისტემა	ხშირია: თავის ტკივილი, ინსომნია, თავბრუსხვევა, შფოთვა, დაღლილობა, ტრემორი, სომნოლენცია იშვიათია: ექსტრაპირამიდული რეაქცია, გულყრები, მანია
სხვა	ხშირია: ოფლიანობა, ანორგაზმია, იშვიათია: გამონაყარი, ფარინგიტი, დისპნოე, შრატისმიერი დაავადება, ჰიპონატრიემია, ალოპეცია

ცხრილი 21.11 სუსი-ებით ციტოქრომ-450-ის ინჰიბიცია

	CYP1A2	CYP2D6	CYP2C9	CYP2C19	CYP3A4
ინჰიბიტორები	ფლუვოქსამინი (+++) დულოქსეტინი (+)	ფლუოქსეტინი (+++) პაროქსეტინი (+++) დულოქსეტინი (++) სერტრალინი (+)	ფლუოქსეტინი (+++) ფლუვოქსამინი (+++)	ფლუვოქსამინი (+++) ფლუოქსეტინი (++) ვენლაფაქსინი (+)	ფლუვოქსამინი (++) ფლუოქსეტინი (+)
ზოგი ნივთიერება (ზრდება პლაზმური კონცენტრაცია)	ოლანზაპინი კლოზაპინი ჰალოპერიდოლი ტრიციკლური ანტი-დეპრესანტები თეოფილინი	ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები ვენლაფაქსინი ჰალოპერიდოლი თიორიდაზონი ღისპერიდონი კლოზაპინი ოლანზაპინი	ვარფარინი ტოლბუტამიდი ფენიტოინი	თრიციკლური ანტიდეპრესანტები დიაზეპამი პროპრანოლოლი ომეპრაზოლი	კარბამაზეპინი ბენზოდიაზეპინები ქვეტიაპინი კლოზაპინი

ინჰიბიცია: +++ ძლიერი, ++ ზომიერი, + მსუბუქი

ტიდეპრესიული მკურნალობის დაწყების შემდეგ პაციენტი საჭიროებს მუდმივ მეთვალყურეობას.

მოზარდებთან დაკავშირებით, არსებობს მტკიცებულება, რომ ამ ასაკობრივ ჯგუფში, ზოგი სუსი-ს გამოყენება, პლაცებოსთან შედარებით, ზრდის სუიციდის საშიშროებას (Ryan, 2005).

სხვა წამლებთან ურთიერთქმედება

ფარმაკოდინამიკური ურთიერთქმედება. ყველაზე სახიფათო ურთიერთგავლენა აღინიშნება სუსი-ებისა და მაოი-ების ერთდროული გამოყენებისას, როცა ვლინდება **სეროტონინით ინტოქსიკაციის სინდრომი** („**სეროტონინული სინდრომი**“), რომელსაც ახასიათებს შფოთვა, ჰიპერპირექსია, რიგიდობა, მიოკლონია, კომა და, მძიმე შემთხვევებში, ლეტალობა (უფრო დაწვრილებითი ინფორმაცია მოცემულია მაოი-ების ნაწილში).

სხვა წამლები, რომლებიც იწვევენ თავის ტვინში სეროტონინის მომატებას, სუსი-ებთან ერთად სიფრთხილით უნდა დავნიშნოთ (მაგ., ლითიუმი და ტრიფტოფანი), ვინაიდან ამან შეიძლება გამოიწვიოს ფსიქიკური სტატუსის ცვლილება, მიოკლონუსი და გულყრები. სეროტონინის ტოქსიკურობა შეიძლება გამოვლინდეს სუსი-ების კომბინირებით 5-HT რეცეპტორების ისეთ აგონისტებთან, როგორიცაა სუმატრიპტანი.

ანტიფსიქოზურ პრეპარატებთან ერთად გამოყენებისას სუსი-ებმა შეიძლება გამოიწვიონ ექსტრაპირამიდული დარღვევების პროვოცირება, რაც ნაწილობრივ ფარმაკოკინეტიკური ურთიერთქმედებითაა განპირობებული, ვინაიდან სუსი-ები ზრდის ზოგიერთი ანტიფსიქოზურის პლაზმურ კონცენტრაციას (იხ. ქვემოთ).

ფარმაკოკინეტიკური ურთიერთქმედება. სუსი-ებმა შეიძლება მოახდინონ ღვიძლის ფერმენტის – ციტოქრომ-P-450-ის, ინჰიბიცია და შეამცირონ სხვა წამლების მეტაბოლიზმი ანუ გაზარდონ მათი პლაზმური კონცენტრაცია (ცხრილი 21.11). შემთხვევები, როდესაც კლინიკურად მნიშვნელოვანი რეაქციებია აღწერილი, მოიცავს ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებს, ანტიფსიქოზურ პრეპარატებს, მაგ., კლოზაპინსა და რისპერიდონს, ანტიკონვულსანტებსა და ვალფარინს; ასეთი მოქმედება ნაკლებადაა დამახასიათებელი ციტალოპრამისთვის, ესციტალოპრამისა და სერტრალინისთვის.

სუსი-ების კლინიკური გამოყენება დეპრესიის დროს

ამბულატორიულ პრაქტიკაში სუსი-ებმა ჩაანაცვლა ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები, რადგან მათ უკეთესი ამტანობა და გაადვილებული დოზირება ახასიათებთ. კლინიკური კვლევების მიხედვით, სუსი-ების გვერდითი მოქმედების გამო წამლის შეწყვეტის შემთხვევები მნიშვნელოვნად დაბალია ტრიციკლურებთან შედარებით. რუტინულ კლინიკურ პრაქტიკაში ეს განსხვავება, შესაძლოა, კიდევ უფრო დიდი იყოს (Anderson, 1999).

ხარჯთეფექტურობის ეკონომიკური ანალიზის მონაცემებით, სუსი-ების ტრიციკლურებთან შედარების შედეგები ურთიერთგამომრიცხავი იყო, მაგრამ სუსი-ების ჯენერიული ფორმების გამოყენებისას მედიკამენტის ფასი ნაკლებად მნიშვნელოვანია. მიუხედავად ამისა, ტრიციკლურები

ბოქსი 21.5 დეპრესიის დროს სუსი-ებით მკურნალობის ჩვენებები

- თანმხლები გულის დაავადება
- ანტიქოლინერგული ეფექტის აუტანლობა
- დოზის გადაჭარბების რისკი
- წონაში მატება
- არასასურველი სედაცია
- დეპრესია და ობსესიურ-კომპულსური აშლილობა

ცხრილი 21.12 სუსი-ებს შორის განსხვავება

წამალი	ფარმაკოკინეტიკური ურთიერთქმედების რისკი*	მოხსნის სინდრომი	სხვა
ციტალოპრამი	დაბალი	ხშირი არ არის	ნაკლებად უსაფრთხოა ჭარბი დოზა
ესციტალოპრამი	დაბალი	მცირე მონაცემებია	ციტალოპრამის იზომერი
ფლუოქსეტინი	მაღალი	იშვიათია	შფოთვის მაღალი რისკი, მოქმედების ნელი დაწყება
ფლუვოქსამინი	მაღალი	ხშირია	შეგუება შედარებით ნაკლებად ხდება
პაროქსეტინი	მაღალი	ხშირია	მკურნალობის ადრეულ ეტაპზე მწვავე დისტონია
სერტრალინი	ძომიერი	ხშირია	შეიძლება იყოს დოფამინერგული ეფექტი

* ეფუძნება ფერმენტ ციტოქრომ-P-450-ის ინჰიბიციას (იხ. ცხრილი 21.11).

ძირითად სამკურნალო საშუალებად რჩება, მაშინ, როცა ახალ პრეპარატებზე თერაპიული პასუხი არ მიიღება. მეტაანალიზით დადგინდა, რომ დღემდე ყველაზე ეფექტური ხელმისაწვდომი ანტიდეპრესანტი არის შესაბამისი დოზებით გამოყენებული *ამიტრიპტილინი* (Barbui, Hotopf, 2001). არსებობს ისეთი კლინიკური სიტუაციები, როცა სუსი-ებით მკურნალობა პირდაპირ ჩვენებას წარმოადგენს. მათი ჩამონათვალი მოცემულია ბოქსში 21.5-ში.

მიუხედავად იმისა, რომ სუსი-ები მნიშვნელოვნად არ განსხვავდება ერთმანეთისგან ეფექტურობის თვალსაზრისით, გარკვეული კლინიკური სხვაობა მათ შორის მაინც შეინიშნება, რაც სპეციალურ განხილვას საჭიროებს (Edwards, Anderson, 1999) (ცხრილი 21.12). **ფლუვოქსამინს** უფრო ხშირად ანებებენ თავს, რისი სავარაუდო მიზეზიც ნაკლები ამტანობა უნდა იყოს. **ფლუოქსეტინს** ახასიათებს ყველაზე მეტად გამოხატული **გამააქტიურებელი** მოქმედება და აქვს განსხვავებული ფარმაკოკინეტიკური პროფილი **ხანგრძლივმოქმედი მეტაბოლიტის** მხრივ, რომლის ნახევარდაშლის პერიოდი დაახლოებით 1 კვირაა. ამიტომ სხვა წამალზე არასასურველი გავლენა შეიძლება გამოვლინდეს ფლუოქსეტინის შეწყვეტიდან რამდენიმე კვირის შემდეგაც. მაგ., ფლუოქსეტინის შეწყვეტიდან მაოი-ების დანიშვნამდე, სულ მცირე, 5 კვირა უნდა გავიდეს. მეორეს მხრივ, ფლუოქსეტინის პლაზმური კონცენტრაციის დაქვეითების ასეთი ნელი ტემპი განაპირობებს სუსი-ებში ყველაზე ნაკლებად გამოხატულ **მოხსნის სინდრომს**. **ესციტალოპრამი** ციტალოპრამის აქტიური იზომერია და ითვლება უფრო აქტიურად, ვიდრე საწყისი ნივთიერება. დღეისთვის ამ მოსაზრებას საკმარისი მტკიცებულება არ გააჩნია.

დეპრესიული აშლილობის მკურნალობის დროს სუსი-ებისთვის უფრო ადვილია დოზის შერჩევა, ვიდრე ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებისთვის, რადგან სუსი-ების უმეტესობა შეიძლება დავიწყოთ სტანდარტული დოზით და შემდეგ შევინარჩუნოთ მკურნალობის განმავლობაში. მაგ., ფლუოქსეტინი შეიძლება დაინიშნოს 80 მგ-მდე დღეში, მაგრამ არ არსებობს მონაცემები, რომ 20 მგ/დღ დოზაზე ზემოთ იზრდება თერაპიული ეფექტი.

ისევე, როგორც ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების შემთხვევაში, პაციენტი, რომელსაც ენიშნება სუსი-ებით მკურნალობა, უნდა გავაფრთხილოთ შესაძლო **გვერდითი ეფექტების**, მათ შორის გულისრევისა და მოუსვენარი ძილის შესახებ. ზოგჯერ სუსი-ებით მკურნალობის პერიოდში ვლინდება შფოთვა. ამდენად, მნიშვნელოვანია იმის განმარტება, რომ მსგავსი ეფექტი შეიძლება გაჩნდეს და რომ ეს არ ნიშნავს დეპრესიის გაუარესებას. მკურნალობის გაგრძელების შემთხვევაში შფოთვა და აგზნება მცირდება, მაგრამ **ბენზოდიაზეპინების ხანმოკლე გამოყენება** შეიძლება ეფექტური იყოს, განსაკუთრებით ძილის დარღვევების დროს. **ტრაზოდონის** მცირე დოზა (50-150მგ) აუმჯობესებს ძილს, მაგრამ ასეთი კომბინაციის იშვიათ შემთხვევებში შეიძლება განვითარდეს სეროტონინული სინდრომი (Mir, Taylor, 1999).

ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებით მკურნალობის მსგავსად, თუ პაციენტის მდგომარეობა კარგად ემორჩილება სუსი-ებს, რამდენიმე თვით **მკურნალობის გაგრძელება** რეციდივის რისკს ამცირებს. ამასთან, პლაცებო-კონტროლირებადი კვლევით დადგინდა, რომ სუსი-ები ეფექტურია განმეორებადი დეპრესიული ეპიზოდების პროფილაქტიკისთვის. სუსი-ები არ უნდა მოიხსნას სწრაფად, რადგან შეიძლება განვითარდეს რეაქცია მოხსნაზე ინსომნიის, გულისრევის, შფოთვისა და თავბრუსხვევის სახით, განსაკუთრებით პაროქსეტინის შემთხვევაში (ინფორმაცია ანტიდეპრესანტების მოხსნის შესახებ იხ.: Haddad *et al.,* 2004). სუსი-ების თხევადი პრეპარატები აიოლებს ნელ მოხსნას.

მონოამინის ოქსიდაზის ინჰიბიტორები (მაოი-ები)

მაოი-ები აღმოაჩინეს ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებამდე, მაგრამ მათ ნაკლებად იყენებდნენ **საკვებსა და სხვა მედიკამენტებთან შეუთავსებლობისა** და დაუზუსტებელი **თერაპიული ეფექტის** გამო. მიუხედავად ამისა, ადეკვატური დოზით გამოყენებისას, მაოი-ებს გამოხატული ანტიდეპრესიული მოქმედება ახასიათებთ; კლინიკურ ეფექტი, განსაკუთრებით, იმ დეპრესიული პაციენტების მკურნა-

ლობისას აღინიშნება, რომლებსაც სხვა წამლებზე ან ელექტროკონვულსიურ თერაპიაზე **შედეგი არ აქვთ**. ამასთან, მაო-ები შეიძლება გამოვიყენოთ **შფოთვითი მდგომარეობების დროს** (Thase *et al.,* 1995).

საჭიროა შეფასდეს, თუ მისი ეფექტურობა რამდენად გადაწონის დიეტისა და სხვა წამლების გამოყენების შეზღუდვას თირამინსა და სხვა სიმპატომიმეტიკებზე რეაქციის თავიდან ასაცილებლად. პრაქტიკაში ეს ნიშნავს, რომ, ჩვეულებრივ, მაო-ები პირველი არჩევის პრეპარატად ძალიან იშვიათად გამოიყენება.

ფარმაკოლოგიური თვისებები

მაო-ები იწვევენ იმ ფერმენტების ინაქტივაციას, რომლებიც ახდენენ ნორადრენალინის, სეროტონინის, დოფამინის, თირამინისა და სხვა ამინების დაჟანგვას. ეს ნივთიერებები გვხვდება მთელს ორგანიზმში ან მიიღება საკვებისა ან წამლების სახით. მონოამინოქსიდაზა მრავალი ფორმითაა წარმოდგენილი, რომლებიც ერთმანეთისგან განსხვავდებიან თავიანთი სუბსტრატითა და ინჰიბიტორული თვისებებით.

ფსიქოტროპული თვისებების თვალსაზრისით, მნიშვნელოვანია მონოამინოქსიდაზის ორი ფორმა – A და B ტიპი, რომლებსაც სხვადასხვა გენი აკოდირებს. **მაო** A მონაწილეობს **ნორადრენალინისა და სეროტონინის,** ხოლო **მაო** A და **მაო** B – **დოფამინისა და თირამინის** მეტაბოლიზმის პროცესში.

ხელმისაწვდომი პრეპარატები

ფენელზინი არის ყველაზე კარგად შესწავლილი და ყველაზე ფართოდ გამოყენებული პრეპარატი. მიუთითებენ, რომ **იზოკარბოქსაზიდს** აქვს ნაკლები გვერდითი ეფექტები, ვიდრე ფენალზინს და მისი გამოყენება შეიძლება იმ შემთხვევებში, როცა ფენალზინი ეფექტურია, მაგრამ აქვს გვერდითი მოქმედება ჰიპოტენზიისა და ძილის დარღვევის სახით. **ტრანილციპრომინი** სხვა პრეპარატებისგან განსხვავდება მაო-ინჰიბიტორული და **ამფეტამინის მსგავსი სტიმულაციური მოქმედების** კომბინირებული ეფექტით, რაც შეიძლება გამოდგეს ანერგიისა და რეტარდაციის დროს. ზოგ შემთხვევაში პაციენტი შეიძლება დამოკიდებული გახდეს ტრანილციპრომინის სტიმულაციურ ეფექტზე. ამასთან, ფენელზინთან შედარებით, ტრანილციპრომინი უფრო ხშირად იწვევს ჰიპერტენზიულ კრიზს, თუმცა ნაკლებად აზიანებს ღვიძლს. ამიტომ ტრანილციპრომინი განსაკუთრებული სიფრთხილით უნდა დაინიშნოს.

მაკლობემიდი შედარებით ახალი პრეპარატია. იგი სხვა მაო-ებისგან განსხვავებით, **სელექციურად უკავშირდება მაო** A **-ს და ახდენს მის** ინჰიბირებას, რასაც შექცევადი ხასიათი აქვს. ეს განაპირობებს საკვებ პროდუქტებთან მის ნაკლებ ურთიერთქმედებასა და სწრაფ ეფექტურობას (Bonnet, 2003) (იხ. ქვემოთ).

ფარმაკოკინეტიკა

ფენელზინი, იზოკარბოქსაზიდი და ტრანილციპრომინი სწრაფად აბსორბირდება და ფართოდ ვრცელდება. მათ აქვთ ხანმოკლე ნახევარდაშლის პერიოდი (დაახლოებით 2-4 საათი), რადგან სწრაფად მეტაბოლიზდება ღვიძლში აცეტილაციით, ოქსიდაციითა და დეამინაციით. ადამიანები ერთმანეთისგან განსხვავდებიან წამლების აცეტილირების უნარით. მაგ., ბრიტანეთის მოსახლეობის 60%-ს სწრაფი აცეტილირების უნარი აქვს, ამიტომ მათ ჰიდრაზინ მაო-ების მეტაბოლიზება უფრო სწრაფად შეუძლიათ, ვიდრე ნელი აცეტილირების უნარის მქონე პირებს. ზოგ კვლევაში მითითებულია ფენალზინის უკეთესი კლინიკური შედეგი ნელი აცეტილირების შემთხვევაში, თუმცა ეს ყველა კვლევით არ დასტურდება. აღმოჩნდა, რომ მაო-ების მოქმედების საუკეთესო შედეგი მიიღება **მაღალი დოზის** გამოყენებისას, რისი მიზეზიც, სავარაუდოდ, მაო-ების სწრაფი მეტაბოლიზმის შემთხვევაშიც პრეპარატის ადეკვატური დოზით მიღებაა.

ფენელზინი, იზოკარბოქსაზიდი და ტრანილციპრომინი შეუქცევადად უკავშირდება ორივეს – მაო-A-ს და მაო-B-ს კოვალენტური კავშირით. ასე რომ, ფერმენტი მუდმივად დეაქტივირდება და მაო-ს მოქმედება შეიძლება აღდგეს მხოლოდ ახალი ფერმენტის სინთეზირების შემდეგ ანუ, მიუხედავად ხანმოკლე ნახევარდაშლის პერიოდისა, შეუქცევადი მაო-ები იწვევს **მაო-ს ხანგრძლივ ინჰიბიციას**.

ამ პრეპარატების საპირისპიროდ, მაკლობემიდი შექცევადად უკავშირდება მაო-A -ს, აქვს ხანმოკლე ნახევარდაშლის დრო (დაახლოებით 2 საათი), ამიტომ მაო-A-ს ინჰიბიცია ხანმოკლეა და ზოგჯერ დღეში სამჯერადი დოზაც არ არის საკმარისად ეფექტური. მაო-ს მოქმედების სრული აღდგენა ხდება **მაკლობემიდის შეწყვეტიდან 24 საათში**. შეუქცევადი მაო-ების შემთხვევაში, 2 კვირა ან მეტია საჭირო მაო-ს ხელახალი სინთეზისთვის.

მაო-ების ეფექტურობა დეპრესიის დროს

მრავალი წლის განმავლობაში მაო-ები აღარ გამოიყენებოდა ბევრი კვლევის, მათ შორის ერთ-ერთი დიდი კონტროლირებადი კვლევის, მონაცემების საფუძველზე, რომლის მიხედვითაც დეპრესიული აშლილობების შემთხვევებში ფენელზინი არ იყო უფრო ეფექტური, ვიდრე პლაცებო (კლინიკური ფსიქიატრიის კომიტეტი, 1965). სავარაუდოდ, ეს ადრეული მონაცემები ეფუძნებოდა მაო-ების დაბალი დოზით გამოყენების შედეგებს: ფენელზინის მაქსიმალურ დოზად ითვლებოდა 45 მგ/დღ, რაც დღევანდელი მონაცემებით 90 მგ/დღეა (თუ გვერდითი მოქმედება ამის საშუალებას იძლევა). შემდგომმა კვლევებმა დაადასტურა, რომ დოზის ასეთი ფართო დიაპაზონის გამო მაო-ების თერაპიული მოქმედება სჯობს პლაცებოს და უტოლდება ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებისას (Thase *et al.,* 1995).

აშშ-ში ჩატარებულმა კვლევებმაც დაადასტურა ადრეული კლინიკური შთაბეჭდილება მაო-ების განსაკუთრებული მნიშვნელობის შესახებ **ატიპიური დეპრესიების** დროს. ამასთან, მაო-ები ტრიციკლურებზე უფრო ეფექტური აღმოჩნდა **ბიპოლარული დეპრესიის** ისეთ შემთხვევებში, რომლებსაც ახლდა ჰიპერსომნია და ანერგია. არსებობს, ასევე, მონაცემები მაო-ების ეფექტურობის შესახებ დე-

ბოქსი 21.6 მაოი-ების არასასურველი ეფექტი

ცენტრალური ნერვული სისტემა
ინსომნია, ძილიანობა, შფოთვა, თავის ტკივილი, დაღლილობა, საერთო სისუსტე, ტრემორი, მანია, დაბნეულობა
ავტონომიური
მხედველობის გაბუნდოვანება, შარდვის გაძნელება, ოფლიანობა, პირის სიმშრალე, პოსტურული ჰიპოტენზია, ყაბზობა
სხვა
სექსუალური დისფუნქცია, წონის მატება, პერიფერიული ნეიროოპათია (პირიდოქსინის დეფიციტი), შეშუპება, გამონაყარი, ჰეპატოცელულური ტოქსიკურობა (იშვიათად), ლეიკოპენია (იშვიათად)

პრესიის (ენდოგენური ნიშნებით ან მის გარეშე) ისეთ შემთხვევებში, რომლებიც არ **ემორჩილება ტრიციკლურებს და უკუმიტაცების სხვა ინჰიბიტორებს** (Thase, 1995).

არასასურველი ეფექტი

ესაა: პირის სიმშრალე, შარდვის გაძნელება, პოსტურული ჰიპოტენზია, ცნობიერების აშლა, მანია, თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, ტრემორი, მტევნებისა და ტერფების პარესთეზია, ყაბზობა და კოჭის შეშუპება. ჰიდრაზინის პრეპარატების გამოყენებას შეიძლება ახლდეს ჰეპატოცელულური სიყვითლე (ბოქსი 21.6).

კვების პროდუქტების გავლენა

ზოგიერთი საკვები შეიცავს თირამინს, ნივთიერებას, რომელიც ნორმის ფარგლებში ღვიძლსა და ნაწლავის კედელში ინაქტივირდება მაო-ით. როცა მაო ინჰიბირებულია, არ ხდება თირამინის დაშლა და იზრდება მისი **ჰიპერტენზიული ეფექტი**, რაც გამოწვეულია სიმპათიკური ნერვული ტერმინალებიდან ნორადრენალინის სისხლში გადმოტყორცნითა და, შედეგად, არტერიული წნევის მომატებით. არტერიული წნევა შეიძლება გაიზარდოს სახიფათო დონემდე და გამოიწვიოს **სუბარაქნოიდული სისხლჩაქცევაც**. ამ ტიპის კრიზისის მნიშვნელოვანი ადრეული სიმპტომია ძლიერი, მოპულსირე თავის ტკივილი.

მაოი-ების გამოყენების შემთხვევებში ჰიპერტენზიული რეაქციის სიხშირე დიეტური შეზღუდვის დროსაც კი 10%-ია. ამიტომ საჭიროა დიეტის შეზღუდვის რეგულარული შეხსენება, განსაკუთრებით ხანგრძლივი მკურნალობის დროს (ბოქსი 21.6). მიუთითებენ ბევრ პროდუქტზე, რომლებიც ითვლება ჰიპერტენზიული რეაქციის გამომწვევად მაოი-ების გამოყენების დროს, თუმცა, ზოგიერთ მათგანთან დაკავშირებით მხოლოდ ერთეული შემთხვევებია აღწერილი და ამიტომ არასარწმუნოა. სირთულეს ქმნის სხვადასხვა პროდუქტში თირამინის სხვადასხვა შემცველობა და სხვადასხვა პაციენტის ჰიპერტენზიულ რეაქციაზე ინდივიდუალური მგრძნობელობა. თუ აკრძალული პროდუქტის მიღებისას არ გამოვლინდა არასასურველი ეფექტი, ეს არ ნიშნავს იმას, რომ მომავალში იგი არ იჩენს თავს.

მნიშვნელოვანია, რომ კვების პროდუქტებისა და მაოიების აღწერილი რეაქციების 4/5 და სიკვდილის თითქმის ყველა შემთხვევა განვითარდა ყველის **მიღების** შემდეგ.

ბოქსი 21.7 საკვები, რომლის მიღებაც არა-მიზანშეწონილია მაოი-ებით მკურნალობის პროცესში

- ყველის ყველა სახეობა, გარდა ხაჭოსი და ნაღებისა. წითელი ღვინო, ხერესი, ლუდი და ლიქიორი
- დამარილებული და შებოლილი თევზი
- ლუდის საფუარის პროდუქტები (კონსერვირებული სოუსები და სუპები)
- მარცვლოვანი პროდუქტები (მაგ., მწვანე ლობიო)
- ძროხის და ქათმის ღვიძლი
- ფერმენტირებული ძეხვი (მაგ., პეპერონი, სალიამი, ბოლონია)
- გადამწიფებული ან დაძველებული საკვები (მაგ., ხოხბის ან ირმის ხორცი, ძველი რძის პროდუქტები)

ჰიპერტენზიულ რეაქციას უნდა ვუმკურნალოთ პარენტერული ალფა-1-ადრენორეცეპტორების ანტაგონისტებით, როგორიცაა **ფენტოლამინი**. ამ პრეპარატის არარსებობის შემთხვევაში, შეიძლება **ქლორპრომაზინის** გამოყენება. უკანასკნელ პერიოდში ამჯობინებენ ორალურ **ნიფედიპინს**. მკურნალობის დანიშვნის ყველა ვარიანტი საჭიროებს არტერიული წნევის მონიტორინგს.

მაკლობემიდი და თირამინის რეაქცია

თირამინი მეტაბოლიზდება ორივე ფერმენტით – მაო-A-თი და მაო-B-თი. ექსპერიმენტული კვლევებით აღმოჩნდა, რომ ორალური თირამინის ჰიპერტენზიული ეფექტი ნაკლებად პოტენცირდება მაკლობემიდით, ვიდრე არასელექციური მაოი-ებით (Bonnet, 2003). მაკლობემიდის 900 მგ-მდე დღიური დოზით მიღების შემთხვევაში მაღალი არტერიული წნევა ვითარდება მაშინ, როდესაც თირამინის დონე 100 მგ/დღ-ზე მეტია. თუმცა, ხუთჯერადი კვებისა და ღვინის დამატების დროსაც კი თირამინის რაოდენობა იშვიათად აღემატება 40 მგ-ს.

მაკლობემიდით მკურნალობის დროს თირამინის ნაკლები ეფექტურობა აიხსნება მაო-B-ს (არსებობას ნაწლავის კედელსა და ღვიძლში) აქტივობით, რომელიც ახდენს მიღებული თირამინის მეტაბოლიზმს. მეორე ფაქტორი შეიძლება იყოს მაკლობემიდის მაო-A-ზე **შექცევადი** მოქმედება, რაც, ჭარბი თირამინის შემთხვევაში, იძლევა მაო-ს გამოთავისუფლების საშუალებას.

წამლებთან ურთიერთქმედება

პაციენტს, რომელიც იღებს მაოი-ებს, არ უნდა დაენიშნოს ისეთი წამალი, რომლის მეტაბოლიზმი დამოკიდებულია იმ ფერმენტებზე, რომლებზეც მაოი-ები ახდენენ გავლენას. ასეთ წამლებს მიეკუთვნება ისეთი **სიმპათომიმეტიკური ამინები**, როგორებიცაა **ადრენალინი**, **ნორადრენალინი** და **ამფეტამინი**, ასევე, **ფენილპროპანოლამინი** და **ეფედრინი** (რაც შეიძლება შედიოდეს გრიპის საწინააღმდეგო პრეპარატებში). **L-დოფას** და **დოფამინსაც** შეუძლია ჰიპერტენზიული რეაქციის გამოწვევა. ადგილობრივი გაუტკივარების საშუალებები ხშირად შეიცავს სიმპათომიმეტიკურ ამინებს, ამიტომაც საჭიროა თავის არიდება. **ოპიატები**,

ბოქსი 21.8 სეროტონინის სინდრომის კლინიკური ნიშნები

ნევროლოგიური
მიოკლონიები, ნისტაგმი, თავის ტკივილი, ტრემორი, რიგიდობა, გულყრები
ფსიქიკური სტატუსის
გაღიზიანებადობა, ცნობიერების აშლა, შფოთვა, ჰიპომანია, კომა
სხვა
ჰიპერპირექსია, ოფლიანობა, დიარეა, გულის არითმია, სიკვდილი

კოკაინი და **ინსულინი** შეიძლება მონაწილეობდეს სახიფათო ურთიერთქმედების პროცესში. მატულობს **ორალური ანტიდიაბეტური წამლების** სენსიტივობა და ამის შედეგად ჰიპოგლიკემიის რისკი. მაოი-ების პოსტურული ჰიპოტენზიის გამომწვევი მოქმედება ზრდის სხვა პრეპარატების **ჰიპოტენზიურ ეფექტს**. კარბამაზეპინის, ფენიტოინის და სხვა ისეთი წამლების მეტაბოლიზმი, რომლებიც იშლება ღვიძლში, **შეიძლება შენელდეს**.

სეროტონინული სინდრომი. რამდენიმე წამალს, რომლებიც იწვევენ თავის ტვინში სეროტონინის პოტენცირებას, მაოი-ებთან კომბინირებისას შეუძლიათ გამოიწვიონ მძიმე **ნეიროტოქსიკური სინდრომი**. ამ სინდრომის ძირითადი ნიშნები მოცემულია ბოქსში 21.8. ზოგიერთი ეს სიმპტომი ჰგავს ავთვისებიან ნეიროლეფსიურ სინდრომს, რომელიც ზოგჯერ სეროტონინულ ინტოქსიკაციაში ერევათ. დოფამინისა და სეროტონინის ტრაქტებს შორის ურთიერთმოქმედების გათვალისწინებით, სიმპტომების მსგავსება შესაძლოა ერთი და იმავე მექანიზმების მონაწილეობით იყოს განპირობებული. თანამედროვე კლინიკური მონაცემებით, მაოი-ებისა და სუსი-ების კომბინირება, **ვენლაფაქსინი და კლომიპრამინი**, უკუნაჩვენებია. მაოი-ების **L-ტრიფტოფანთან** კომბინირება იწვევს სეროტონინულ ტოქსიკურობას. აღწერილია არასასურველი რეაქცია 5-HT_{JA} რეცეპტორის აგონისტ **ბუსპირონის** და მაოი-ების კომბინირებისას. 5-HT_{JA} რეცეპტორის აგონისტ **სუმატრიპტანის** გამოყენება თავიდან უნდა იქნეს აცილებული. **ლითიუმისა** და მაოი-ების ფრთხილი კომბინაცია ნაკლებად იწვევს პრობლემებს და შეიძლება ეფექტური იყოს რეზისტენტული დეპრესიის შემთხვევაში.

სეროტონინული სინდრომის განვითარებისას, ყველა წამალი უნდა მოიხსნას და დაიწყოს სიმპტომატური მკურნალობა. 5-HT რეცეპტორების ანტაგონისტები, როგორებიცაა ციპროპეპტადინი ან პროპრანოლოლი, შესაძლოა იყოს ეფექტური, მაგრამ კონტროლირებადი კვლევები ჩატარებული არ არის (სეროტონინის სინდრომის შესახებ ინფორმაცია იხ. Gillman, Whyte, 2004).

მაოი-ების კომბინაცია ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებთან ამოღებული იყო ხმარებიდან, რადგან სეროტონინული სინდრომის მძიმე რეაქციის განვითარების რისკის შემცველი იყო. ამჟამად ითვლება, რომ კომბინირებული თერაპია უსაფრთხოა, თუ დაცული იქნება შემდეგი წესები:

- არ გამოიყენება კლომიპრამინი და იმიპრამინი; მაოი-ებთან ერთად ტრიციკლურებიდან საუკეთესოა ამიტრიპტილინი ან ტრიმიპრამინი.
- მაოი-სა და ტრიციკლურის მიღება უნდა დაიწყოს ერთდროულად და დაბალი დოზით ან მაოი დაემატოს ტრიციკლურს (ტრიციკლურის მაოი-ზე დამატება იწვევს თავბრუსხვევას და პოსტურულ ჰიპოტენზიას).

მაოი-ებისა და ტრიციკლურების კომბინირების სასარგებლო და მავნე შედეგები დადგენილი არ არის. ერთის მხრივ, პაციენტს, რომელიც იღებს ტრიციკლურს მაოი-სთან ერთად, ნაკლებად აღენიშნება **მაოი-ით გამოწვეული ინსომნია**; მეორეს მხრივ, ხშირია **პოსტურული ჰიპოტენზია** და აუტანელი **წონის მატება**. ითვლება, რომ კომბინირების გამოყენება სასარგებლოა **რეზისტენტული დეპრესიის** დროს. პაციენტთა ასეთ ჯგუფზე კვლევები არ ჩატარებულა, თუმცა, აღწერილია ერთეული შემთხვევები, როდესაც მაოი-ტრიციკლურების კომბინაცია ეფექტური აღმოჩნდა, მაშინ, როცა ცალკე გამოყენებულმა არც ერთმა პრეპარატმა არ გამოიღო შედეგი. ტრაზოდონის დაბალი დოზა (50-150მგ) გამოიყენება მაოი-ით გამოწვეული ინსომნიის კორექციისთვის. არსებული გამოცდილების თანახმად, ასეთ კომბინირებას პაციენტები კარგად ეგუებიან, მაგრამ იშვიათად შეიძლება თავი იჩინოს არასასურველმა გვერდითმა მოქმედებამ, რისი მიზეზიც, სავარაუდოდ, უნდა იყოს სეროტონინის ტოქსიკურობა (Mir, Taylor, 1999).

უკუჩვენებები

უკუჩვენებებია: ღვიძლის დაავადება, ფეოქრომოციტომა, გულის უკმარისობა შეგუბებებით, მდგომარეობები, რომელთა დროსაც საჭიროა ისეთი წამლის დანიშვნა, რომელსაც ახასიათებს მაოი-სთან ურთიერთქმედება.

დეპრესიის დროს მაოი-ების კლინიკური გამოყენება

წამლების არასასურველი ურთიერთქმედების რისკისა და თირამინის შემცველი პროდუქტების კვებიდან ამოღების გამო, შეუქცევადი მაოი, როგორც პირველი რიგის ანტიდეპრესიული საშუალება იშვიათად გამოიყენება. გამონაკლისს მხოლოდ ის შემთხვევები წარმოადგენენ, როცა პაციენტს ამ წამლებზე სხვა ანტიდეპრესანტებთან შედარებით, საუკეთესო შედეგები აღენიშნება. ატიპიური დეპრესიის შემთხვევაშიც კი, რომლის სამკურნალოდაც მაოი-ები ყველაზე ეფექტურად მიიჩნევა, პირველ რიგში, უფრო მიზანშეწონილი სუსი-ების დანიშვნაა. ასეთი მიდგომა ძირითადად შედეგიანია.

ფენელზინის კლინიკური გამოყენებისას მკურნალობა უნდა დაიწყოს 15 მგ-დან დღეში და პირველი კვირის განმავლობაში უნდა გაიზარდოს 30 მგ-მდე დღეში (გაყოფილი უნდა იყოს რამდენიმე მიღებაზე ისე, რომ არ მიიღოს 15.00. საათზე გვიან). პაციენტს უნდა მიეცეს **ნათელი წერილობითი ინსტრუქცია საკვების შეზღუდვის შესახებ** (იხ. ქვემოთ) და გაფრთხილებული უნდა იყოს, არ მიიღოს სხვა პრეპარატი იმ ექიმთან კონსულტაციის გარეშე, რომელმაც იცის, რომ იღებს მაოი-ებს. პაციენტი ისევე, როგორც სხვა ანტიდეპრესანტების შემთხვევაში, უნდა გავაფრთხილოთ, დაყოვნებული თერაპიული ეფექტისა (6 კვირამდე) და ყვე-

ლა გვერდითი მოქმედების (ძილის დარღვევა, თავბრუსხვევა) შესახებ.

მეორე კვირას ფენელზინის დოზა იზრდება 45მგ-მდე. ამ ეტაპზე 60მგ-მდე მომატება იძლევა უფრო სწრაფ შედეგს, მაგრამ, ამასთანავე, იზრდება არასასურველი გვერდითი მოქმედებაც. შესაბამისად, თუ შესაძლებელია, ჯობია, მომატების დაწყებამდე (90მგ-მდე დღეში) მოისინჯოს დაბალი დოზის ეფექტურობა (დაახლოებით 45მგ). თუ ეფექტი არ არის 45მგ-ზე, დოზა შეიძლება გაიზარდოს 15მგ-ით კვირაში მანამ, სანამ გვერდითი მოვლენები ამის საშუალებას იძლევა.

მაოი-ებზე ორგანიზმის პასუხი ყოველთვის მოულოდნელია; მკურნალობის დროს, ერთ დღესაც, პაციენტი თავს უკეთ გრძნობს. თუ ვითარდება **ჰიპერაქტიურობა** ან პაციენტი **ზედმეტად ენერგული** ხდება, დოზა უნდა შემცირდეს. ჰიპომანიის ნიშნების გამოსავლენად საჭიროა მდგომარეობის მონიტორინგი. განსაკუთრებით შემაწუხებელ გვერდით მოქმედებას მიეკუთვნება ინსომნია და პოსტურული ჰიპოტენზია. ინსომნიის მართვის საუკეთესო საშუალებაა მაოი-ის დოზის შეძლებისდაგვარად შემცირება. არსებობს სხვა შესაძლებლობაც – ბენზოდიაზეპინის ან ტრაზოდონის (50-150მგ ღამით) დამატება; თუმცა, ეს უკანასკნელი იწვევს თავბრუსხვევასა და პოსტურულ ჰიპოტენზიას.

მაოი-ების გამოყენებისას განვითარებული **პოსტურული ჰიპოტენზია** იწვევს შრომისუნარიანობის დაქვეითებას. აქაც საუკეთესო გზაა დოზის შემცირება. შეიძლება სხვადასხვა საშუალებების მოსინჯვა, მათ შორის ელასტიური წინდების ხმარება, მარილის დამატება საკვებში, მინერალოკორტიკოიდების დანიშვნაც კი. თუმცა ეს ორი უკანასკნელი თავად იწვევს არასასურველ მოქმედებას.

მაოი-ების მოხსნა

პაციენტებს, რომლებიც იღებენ მაოი-ებს, ხშირად აქვთ მრავალთვიანი ან მრავალწლიანი დეპრესიის ანამნეზი. ასეთი პაციენტებისთვის საუკეთესო მკურნალობად მიიჩნევა წელიწადში, სულ მცირე, 6 თვის განმავლობაში მაოი-ების დანიშვნა. მიზანშეწონილია, ასევე, დოზის შემცირება, თუ პაციენტი ამას რეციდივის გარეშე ეგუება. მაოი-ის უეცარი შეწყვეტა იწვევს **შფოთვას** და **დისფორიას**. ნელი მოხსნაც კი იწვევს შფოთვისა და დეპრესიის მომატებას.

კლინიკური გამოცდილება აჩვენებს, რომ მაოი-ების მოხსნა უფრო რთულია, ვიდრე ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებისა. ამ განსხვავების ახსნა შესაძლებელია იმით, რომ მაოი-ებისთვის დამახასიათებელია უფრო მძიმე შეწყვეტის სინდრომის განვითარება, ვიდრე სხვა ანტიდეპრესანტებისთვის. მეორე შეიძლება იყოს ის, რომ მაოი-ები ინიშნება ქრონიკული, უნარშეზღუდულობის გამომწვევი აშლილობის დროს, რომელსაც ახლავს ხშირი რეციდივი. უნდა აღინიშნოს, რომ ახალ მაოი-ს სინთეზამდე და დიეტური საკვებისა და წამლების შეზღუდვის მოხსნამდე, საჭიროა, სულ მცირე, 2 კვირა მას შემდეგ, რაც შეწყდება შეუქცევადი მაოი-ით მკურნალობა.

მაკლობემიდი

შექცევადი მაოი-A-ის ინჰიბიტორია. კერძოდ, მაკლობემიდი თირამინის რეაქციისგან თავისუფალია და სწრაფად იწყებს მოქმედებას, რის გამოც აშკარა უპირატესობა აქვს სხვა მაოი-ებთან შედარებით. ისევე, როგორც სხვა ახალი ანტიდეპრესანტების, მაკლობემიდის თერაპიული ეფექტურობაც, განსაკუთრებით მძიმე დეპრესიის შემთხვევებში, დაზუსტებული არ არის (Anderson, 1999). ჯერ-ჯერობით უცნობია, არის თუ არა მაკლობემიდი ეფექტური ატიპიური დეპრესიისა და ტრიციკლურ-რეზისტენტული დეპრესიის შემთხვევებში, მაშინ როცა ჩვეულებრივი მაოი-ები გამოსადეგია. უკანასკნელი კვლევით აღმოჩნდა, რომ მაკლობემიდის გამოყენება შეიძლება რეზისტენტული დეპრესიის დროს სხვა წამლებთან კომბინირებით, როგორებიცაა ლითიუმი და ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები (Kennedy, Paykel, 2004).

მაკლობემიდის საწყისი დოზაა 150-300მგ/დღ, რომლის მომატებაც შესაძლებელია 600-მდე რამდენიმე კვირის განმავლობაში. რეზისტენტულ შემთხვევებში საჭირო ხდება უფრო მაღალი დოზების დანიშვნა, მაგრამ დღეში 900მგ-ზე ზემოთ აუცილებელია ჩვეულებრივი დიეტური შეზღუდვა, რაც მაოი-ების გამოყენებისასაა საჭირო. მაკლობემიდისადმი ტოლერანტობა უკეთესია, ვიდრე ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების ან შეუქცევადი მაოი-ებისადმი, თუმცა, გვერდითი მოქმედებები, გულისრევისა და ინსომიის სახით, აღინიშნება შემთხვევათა 20-30%-ში.

მაკლობემიდის და წამლების ურთიერთქმედება

სეროტონინის სინდრომის მაღალი რისკის გამო მაკლობემიდის კომბინირება **სუსი-ებთან**, **ვენლაფაქსინთან** ან **კლომიპრამინთან** არ შეიძლება. სიფრთხილეა საჭირო **სუმატრიპტანთანაც**. შეუქცევადი მაოი-ების მსგავსად, **ოპიატებთან** კომბინირებისას შეიძლება გამოვლინდეს არასასურველი მოქმედება. ასევე, მაკლობემიდმა შეიძლება გაძლიეროს **სიმპატომიმეტიკური ამინების** ეფექტი, ამიტომაც კომბინირება თავიდან უნდა ავიცილოთ. არ შეიძლება მაკლობემიდის კომბინირება **L-დოფასთან** ჰიპერტენზიული კრიზის რისკის გამო. **ციმეტიდინი** აფერხებს მაკლობემიდის მეტაბოლიზმს.

სხვა ანტიდეპრესანტები

არსებობს სხვა ანტიდეპრესანტები, რომელთა მოქმედების მექანიზმის გამო მათი მიკუთვნება ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებთან, სუსი-ებსა ან მაოი-ებთან ვერ ხერხდება. მათ გვერდით ეფექტებს დამოუკიდებლად განვიხილავთ.

მიანსერინი

მიანსერინი კვადრიციკლური პრეპარატია რთული ფარმაკოლოგიური მოქმედებით. მას აქვს სუსტი ნორადრენალინის უკუმიტაცების ინჰიბიტორული ეფექტი და სეროტონინული რეცეპტორების რამდენიმე ქვეტიპის, განსაკუთრებით 5-HT_2 რეცეპტორების, საკმაოდ აქტიური ანტაგონისტია. მიანსერინი, ასევე, ჰისტამინ H_1 (H_1-რეცეპ-

ტორების, α_1 _ და α_2 – ადრენორეცეპტორების ანტაგონისტია. უკანასკნელი ეფექტით ის იწვევს ნორადრენალინური უჯრედების აგზნებასა და გამოთავისუფლებას. ის არ არის მუსკარინული ქოლინერგული ანტაგონისტი და არ არის კარდიოტოქსიკური. ასეთი მრავალმხრივი მოქმედების გამო მიანსერინს აქვს **სედაციური მოქმედება**, მაგრამ არ არის ანტიქოლინერგული და მისი მიღებისას შედარებით **უსაფრთხოა დოზის გადაჭარბება**.

ფარმაკოკინეტიკის მხრივ მას ახასიათებს სწრაფი აბსორბირება და პლაზმური კონცენტრაციის პიკი მიიღწევა 2-3 საათში. ნახევარდაშლის პერიოდი 10-20 საათია, დღიური დოზის მიცემა შეიძლება ღამით, ერთჯერადად.

ეფექტურობის შესწავლის მიზნით ჩატარებულმა კვლევებმა აჩვენა, რომ დეპრესიის მკურნალობისას მიანსერინს **პლაცებოსთან შედარებით აშკარა უპირატესობა გააჩნია** და იმიპრამინისა და კლომიპრამინის მსგავსი ეფექტით ხასიათდება. ამ შედეგების განზოგადებას ართულებს ის ფაქტი, რომ კვლევებში პრეპარატის დოზების ფართო დიაპაზონი იყო გამოყენებული. ადრეულ კვლევებში მიანსერინი ინიშნებოდა 30-60მგ/დღიური დოზით, თუმცა სტაციონარულ პაციენტებს ხშირად უფრო მაღალი დოზებით მკურნალობდნენ (≥ 200მგ/დღე).

არასასურველი ეფექტებიდან ყველაზე ხშირია ძილიანობა და თავბრუსხვევა, მაგრამ მათი შემსუბუქება შესაძლებელია ზომიერი დოზით დაწყებისა და დოზის ნელი მატებით. ხშირი პრობლემაა **წონის მატება**. აღწერილია დისპეფსია და გულისრევა. ტრიციკლურების მსგავსად, მიანსერინიც ამცირებს გულყრის ზღურბლს, მაგრამ ნაკლებად. ზოგჯერ შეიძლება იყოს პოსტურული ჰიპოტენზია.

მიანსერინის ყველაზე სერიოზული არასასურველი მოქმედება არის ლეიკოპენია და აღწერილია **ფატალური აგრანულოციტოზი**. ასეთი რეაქცია უფრო ხშირად აქვთ მოხუცებს. მიანსერინით მკურნალობის დაწყებამდე რეკომენდებულია სისხლის საერთო ანალიზის შემოწმება და პირველი 3 თვის განმავლობაში ლეიკოციტების ყოველთვიური მონიტორინგი. მიანსერინის იშვიათი გვერდითი მოქმედებაა ართრიტი და ჰეპატიტი.

წამლებთან ურთიერთქმედების მხრივ, აღსანიშნავია, რომ მიანსერინი აძლიერებს ცენტრალური სედაციური პრეპარატების მოქმედებას. არსებობს თეორიული რისკი, რომ მიანსერინმა გამოიწვიოს ალფა-2-ადრენორეცეპტორის აგონისტის კლონიდინის მოქმედების დათრგუნვა.

მირტაზაპინი

მირტაზაპინი მიანსერინის ანალოგია, მსგავსი ფარმაკოლოგიური პროფილით, მაგრამ აქვს ნაკლები სწრაფვა α_1-ადრენორეცეპტორებისადმი. ითვლება, რომ ეს მირტაზაპინს აძლევს სეროტონინული და ნორადრენალინური ნეირონების გააქტიურების უნარს; თუმცა, რა ხდება კლინიკური გამოყენებისას, დაუდგენელი არაა. მიანსერინის მსგავსად, მირტაზაპინსაც აქვს **სედაციური მოქმედება**. მირტაზაპინი ცნობილია, როგორც ნორადრენალინისა და სეროტონინის სპეციფიკური ანტიდეპრესანტი (NASSA).

ფარმაკოკინეტიკის მხრივ, მირტაზაპინი კარგად აბსორბირდება და პლაზმური კონცენტრაციის პიკი მიიღწევა 1-2 საათში. ნახევარდაშლის დრო დაახლოებით 16 საათია და დღიური დოზის მიცემა შესაძლებელია მხოლოდ ღამით. მირტაზაპინი ინტენსიურად მეტაბოლიზდება ღვიძლში და აქვს მსუბუქი ინჰიბიტორული მოქმედება ციტოქრომ P-450 იზოენზიმებზე.

ზომიერი და მძიმე დეპრესიის მქონე პაციენტების შემთხვევაში მირტაზაპინი ავლენს კლინიკურ **ეფექტურობას** ორივე – პლაცებო-კონტროლირებად და შედარებით კვლევებში, სუსი-ებსა და ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებზე. ეფექტური დოზა, ჩვეულებრივ, არის 30-45მგ/დღ. ზოგიერთი ავტორი მიიჩნევს, რომ მირტაზაპინით მკურნალობა უნდა დაიწყოს პირდაპირ 30 მგ-ით ძილის წინ, რადგან ჭარბი სედაცია არც ისე ხშირია და უფრო ნაკლები დოზით დაწყება საჭირო არაა. ამის თეორიულ მიზეზად ასახელებენ მაღალ დოზაზე ნორადრენალინური გზის აქტივაციით ანტიჰისტამინური მოქმედების შესუსტებას.

მირტაზაპინის ხშირ **გვერდით მოქმედებას** მიეკუთვნება მისი ანტიჰისტამინური ეფექტი, **ძილიანობა** და **პირის სიმშრალე**. ხშირია **მადისა** და **წონის მატება**. მიუხედავად იმისა, რომ სხვა ანტიდეპრესანტებთან შედარებით ლეიკოპენიის რისკის ზრდა დამტკიცებული არაა, მკურნალობის პროცესში ლეიკოციტების მონიტორინგი მაინც რეკომენდებულია.

რაც შეეხება სხვა **წამლებთან** მის **ურთიერთქმედებას,** აღსანიშნავია სხვა ცენტრალური მოქმედების სედაციური პრეპარატების მოქმედების გაძლიერება. მიანსერინის მსგავსად, არსებობს თეორიული რისკი, რომ გამოიწვიოს ალფა-2-ადრენორეცეპტორის აგონისტების მოქმედების დათრგუნვა.

ტრაზოდონი

ტრაზოდონი ტრიაზოლოპირიდინის წარმოებულია, რომელიც მოქმედებს სეროტონინულ გზებზე. In vitro კვლევების თანახმად, ტრაზოდონს აქვს 5-HT-ის უკუმიტაცების სუსტი ინჰიბიტორული მოქმედება, რომელიც, სავარაუდოდ, კლინიკური გამოყენებისას არ გამოვლინდება. მაგ., ტრაზოდონის განმეორებითი დანიშვნით თრომბოციტებში სეროტონინი არ მცირდება.

ტრაზოდონს აქვს 5-HT_2 რეცეპტორების მიმართ ანტაგონისტური მოქმედება, მაგრამ მისი აქტიური მეტაბოლიტი m-ქლორო-ფენილპიპერაზინი (m-CPP) არის 5-HT რეცეპტორის აგონისტი. ამდენად, ტრაზოდონით მკურნალობისას, 5- HT რეცეპტორებზე ეფექტის ზუსტი ბალანსი რთული დასადგენია და დამოკიდებული უნდა იყოს სისხლში პირველადი ნივთიერების და შვილეული მეტაბოლიტის შემცველობაზე. ტრაზოდონი ასევე აბლოკირებს პოსტსინაფსურ ალფა-1-ადრენორეცეპტორებს. მას აშკარა **სედაციური პროფილი** აქვს.

ფარმაკოკინეტიკის მხრივ, ტრაზოდონს აქვს ხანმოკლე ნახევარდაშლის დრო (დაახლოებით, 4-14სთ). ის მეტაბოლიზდება ოქსიდაციითა და ჰიდროქსილაციით და ქმნის

რამდენიმე მეტაბოლიტს, მათ შორის m-CPP-ს. მკურნალობის პროცესში სისხლში m-CPP-ს დონემ შეიძლება გადააჭარბოს თვით ტრაზოდონის დონეს.

სხვადასხვა კონტროლირებადი კვლევით დადასტურდა, რომ ტრაზოდონი **ეფექტურია,** თუ მას ვიყენებთ 150-600 მგ-ის ოდენობით, ხოლო დეპრესიულ პაციენტებთან აღმოჩნდა პლაცებოზე მეტად ეფექტური. ტრაზოდონს აღმოაჩნდა იმიპრამინის ტოლფასი ანტიდეპრესიული ეფექტი. კვლევების უმეტესობა დაკვირვებას აწარმოებდა ზომიერი სიმძიმის დეპრესიის მქონე ამბულატორიულ პაციენტებზე, ამიტომ, სხვა ანტიდეპრესანტებთან შედარებითი, ეფექტურობა კარგად დადგენილი არ არის (Anderson, 1999).

ზოგი ავტორი კვლავაც საუკეთესოდ მიიჩნევს მკურნალობის დაბალი დოზით (50მგ) დაწყებას და ნელა მომატებას 300მგ-მდე 2-3 კვირის განმავლობაში. მიუხედავად ხანმოკლე ნახევარდაშლის დროისა, უმეტეს შემთხვევაში დღეში ერთჯერადი დოზა საკმარისია. ჩვეულებრივ, ინიშნება საღამოს, მისი სედაციური ეფექტის გათვალისწინებით. დღეში 300მგ-ზე მაღალი დოზა უკეთესია დაიყოს. დაბალი დოზები (50-150მგ) ზოგჯერ ინიშნება სუსი-ებთან და მაოი-ებთან კომბინაციაში ამ უკანასკნელთა მიერ ძილის დარღვევის ეფექტის შესამსუბუქებლად.

ტრაზოდონის ყველაზე მნიშვნელოვანი **არასასურველი მოქმედება ზედმეტი სედაციაა**, რამაც შეიძლება გამოიწვიოს კოგნიტური გაუარესება. შეიძლება თავი იჩინოს **გულისრევამ** და **თავბრუსხვევამ,** განსაკუთრებით წამლის უზმოზე მიღების შემთხვევაში. ტრაზოდონის ალფა-1-ადრენორეცეპტორების მიმართ ანტაგონისტური მოქმედება იწვევს **არტერიული წნევის დაქვეითებას**. აღწერილია პოსტურული ჰიპოტენზიაც. ტრაზოდონი ნაკლებად კარდიოტოქსიკურია, ვიდრე სხვა ჩვეულებრივი ტრიციკლურები, მაგრამ გულის დაავადების მქონე პაციენტებში აღწერილია **არითმიის** შემთხვევები. მიუხედავად ამისა, ტრაზოდონის ზედმეტი დოზა ნაკლებად ტოქსიკურია, ვიდრე ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებისა.

ყველაზე სერიოზული გვერდითი მოქმედებაა **პრიაპიზმი**. ასეთი რეაქცია იშვიათია (6000 მამაკაცი პაციენტიდან დაახლოებით ერთი), მაგრამ იწვევს მნიშვნელოვან პრობლემას და საჭირო ხდება ნორადრენალინის აგონისტის, ადრენალინის, ლოკალური ინექცია ან ქირურგიული დეკომპრესია. ზოგჯერ შეიძლება განვითარდეს ხანგრძლივი სექსუალური დისფუნქციაც. რეკომენდებულია მამაკაცი პაციენტების გაფრთხილება, რომ ამ პოტენციური გვერდითი მოქმედებისა და პრობლემის გაჩენისთანავე მიმართონ ექიმს.

სხვა **წამლებთან ურთიერთქმედების** მხრივ, აღსანიშნავია, რომ ისევე, როგორც სხვა სედაციური ანტიდეპრესანტები, ტრაზოდონიც იწვევს ალკოჰოლისა და სხვა ცენტრალური ტრანკვილიზატორების სედაციური ეფექტის გაძლიერებას. ცხოველებზე ჩატარებული კვლევებით აღმოჩნდა, რომ ტრაზოდონი ამცირებს კლონიდინის ჰიპოტენზიურ ეფექტს, მაგრამ დაზუსტებული არ არის, რამდენად მეორდება ასეთი ეფექტი ადამიანებშიც.

რებოქსეტინი

რებოქსეტინი არის მორფოლინი და სტრუქტურულად დაკავშირებულია ფლუოქსეტინთან. ის **ნორადრენალინის უკუმიტაცემის სელექციური ინჰიბიტორია** (ნუსი) და სხვა ნეიროტრანსმიტერების რეცეპტორებზე მნიშვნელოვან გავლენას არ ახდენს.

ფარმაკოკინეტიკის მხრივ, აღსანიშნავია, რომ ორალური მიღებიდან პლაზმური კონცენტრაციის პიკი მიიღწევა 2 საათში. მისი ნახევარდაშლის დრო 13 საათია და რეკომენდებულია დღეში 2-ჯერ დანიშვნა. რებოქსეტინი მეტაბოლიზდება ღვიძლში, სადაც ის ციტოქრომ P450 CYP3A-ის სუბსტრატი ხდება.

პლაცებო-კონტროლირებადი კვლევების თანახმად, რებოქსეტინი **ეფექტურია** ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებსა და სუსი-ებთან შედარებით (Burrows *et al.,* 1998). დამტკიცდა, რომ დეპრესიული პაციენტების სოციალური ფუნქციის გაუმჯობესება უკეთ მიმდინარეობს რებოქსეტინით, ვიდრე ფლუოქსეტინით მკურნალობისას, მაგრამ ეს დასკვნა საჭიროებს დამატებით მტკიცებულებებს. რებოქსეტინის ჩვეულებრივი დოზაა 4მგ 2-ჯერ დღეში და მაქსიმალური დოზაა12 მგ/დღ.

არასასურველი ეფექტებიდან აღსანიშნავია, რომ მიუხედავად მუსკარინული რეცეპტორების მიმართ ნაკლები აქტიურობისა, რებოქსეტინი იწვევს ქოლინერგული რეცეპტორების ბლოკადისთვის დამახასიათებელ ნიშნებს, რაც გამოწვეული უნდა იყოს ნორადრენერგული და ქოლინერგული გზების ურთიერთქმედებით. ყველაზე ხშირი გვერდითი მოქმედებებია: **პირის სიმშრალე, ყაბზობა, ოფლიანობა** და **ინსომნია**; იშვიათად ფიქსირდება **შარდის შეკავება**, **იმპოტენცია, ტაქიკარდია** და **თავბრუსხვევა**.

სხვა **წამლებთან ურთიერთქმედების** შესახებ ინფორმაცია მწირია. რეკომენდებულია, არ დაინიშნოს რებოქსეტინი იმ პრეპარატებთან ერთად, რომლებიც აძლიერებენ ნორადრენალინის ფუნქციას, როგორც მაოი-ები, და ზრდიან არტერიულ წნევას, როგორც ერგოტები. რებოქსეტინის პლაზმური კონცენტრაცია მატულობს იმ წამლებთან კომბინირებისას, რომლებიც აინჰიბირებენ ციტოქრომ P450 3A4-ს, როგორიცაა სოკოს საწინააღმდეგო ზოგი წამალი, ფლუვოქსამინი და მაკროლიდური ანტიბიოტიკები.

ვენლაფაქსინი

ვენლაფაქსინი არის ფენილეთილამინის წარმოებული, რომელიც იწვევს **სეროტონინის უკუშეწოვის ბლოკირებას** და შედარებით ნაკლებად მოქმედებს ნორადრენალინზე. ამ კუთხით მისი ფარმაკოლოგიური მოქმედება წააგავს კლომიპრამინისას, მაგრამ, კლომიპრამინის და სხვა ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებისგან განსხვავებით, ვენლაფაქსინი არ მოქმედებს სხვა ნეიროტრანსმიტერების რეცეპტორებზე და, ამდენად, არც სედაციური და ანტიქოლინერგული ეფექტი აქვს. ფარმაკოლოგიური მექანიზმიდან გამომდინარე, ვენლაფაქსინი კლასიფიცირდება როგორც **სეროტონინისა და ნორადრენალინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორი** (სნუსი).

ფარმაკოკინეტიკას რაც შეეხება, აღსანიშნავია, რომ ვენლაფაქსინი კარგად აბსორბირდება, პლაზმური კონცენტრაციის პიკს აღწევს ორალური მიღებიდან 1, 5-2 საათში, ნახევარდაშლის პერიოდია 3-7 საათი, მაგრამ მეტაბოლიზდება დესმეთილვენლაფაქსინად, რომელსაც იგივე ფარმაკოდინამიკური თვისებები აქვს, მაგრამ მისი ნახევარდაშლის პერიოდი 8-13 საათია. გახანგრძლივებული მოქმედების ფორმის ვენლაფაქსინის (Venlafaxine XL) პლაზმური კონცენტრაციის პიკი 6 საათშია. ეს იძლევა ხანგრძლივ ნახევარდაშლას (დაახლოებით 15 საათი), მაგრამ წამალი მაინც სწრაფად გამოიყოფა. ასეთი პრეპარატის მიცემა შესაძლებელია დღეში ერთხელ.

ვენლაფაქსინის **ეფექტურობა** შესწავლილია მძიმე დეპრესიის მქონე როგორც ამბულატორიულ, ისე სტაციონარულ პაციენტებში და შედარებულია როგორც პლაცებოს, ასევე აქტიურ პრეპარატებს. ახალი კვლევების თანახმად, ის **პლაცებოზე უფრო ეფექტურია** და, მინიმუმ, სხვა ანტიდეპრესანტების, მათ შორის ტრიციკლურების, ტოლფასი ეფექტურობით ხასიათდება (Anderson, 1999). რამდენიმე, მათ შორის მეტაანალიზური კვლევით აღმოჩნდა, რომ ვენლაფაქსინი უფრო ეფექტურია, ვიდრე სუსი-ები, განსაკუთრებით მძიმე დეპრესიის შემთხვევებში (Smith *et al.,* 2002).

ვენლაფაქსინს აქვს დოზის უფრო ფართო დიაპაზონი, ვიდრე სუსი-ებს და მერყეობს დღეში 75-დან 375მგ-ს შორის, რაც უნდა განაწილდეს 2 მიღებაზე და, გახანგრძლივებული ფორმის შემთხვევაში, აღწევს 225მგ-ს დღეში, ერთჯერადად. ჩვეულებრივი საწყისი დოზაა 75მგ/დღ, რაც უმეტესწილად შეიძლება საკმარისი იყოს. არასაკმარისი ეფექტის შემთხვევაში დოზა შეიძლება გაიზარდოს.

ვენლაფაქსინის **არასასურველი ეფექტი** სუსი-ების მსგავსია. ყველაზე ხშირია **გულისრევა, თავის ტკივილი, სომნოლენცია, პირის სიმშრალე, თავბრუსხვევა** და **ინსომნია**. შეიძლება იყოს **შფოთვა** და **სექსუალური დისფუნქცია**. იშვიათად იწვევს **პოსტურულ ჰიპოტენზიას**, მაგრამ შეიძლება დაფიქსირდეს დოზასთან დაკავშირებული **არტერიული წნევის მომატება**ც. იმ პაციენტებთან, რომლებიც იღებენ >150მგ/დღ, რეკომენდებულია არტერიული წნევის მონიტორინგი. სუსი-ების მსგავსად, ვენლაფაქსინმა შეიძლება გამოიწვიოს ჰიპონატრიემია. საერთოდ, გახანგრძლივებულ პრეპარატის ამტანობა ჩვეულებრივ ვენლაფაქსინთან შედარებით უკეთესია, თუმცა სუსი-ებთან შედარებით, მაინც უარესია (National Institute for Clinical Excellence, 2004).

დოზის მწვავე გადაჭარბების შემთხვევაში ვენლაფაქსინი **უფრო ტოქსიკურია, ვიდრე სუსი-ები** (Cheeta *et al.,* 2004). ბრიტანეთის სამკურნალწამლო პრეპარატების უსაფრთხოების კომიტეტის რჩევები შემდეგია:

- ვენლაფაქსინი უნდა გამოვიყენოთ მხოლოდ იმ შემთხვევებში, როცა სხვა ანტიდეპრესანტების ადეკვატური დოზით გამოყენების ორი ცდა არაეფექტურია;
- ვენლაფაქსინი არ არის რეკომენდებული კარდიოვასკულური დაავადების, ჰიპერტენზიისა ან ელექტროლიტური დისბალანსის შემთხვევებში;
- ვენლაფაქსინით მკურნალობის დაწყებამდე უნდა გაკეთდეს ეკგ.

სუსი-ების მსგავსად, ვენლაფაქსინის უეცარმა შეწყვეტამ შეიძლება გამოიწვიოს **გულისრევის, დაღლილობის, მუცლის ტკივილისა** და **თავბრუსხვევის** სიმპტომები. იმ შემთხვევაში, როცა პაციენტი ვენლაფაქსინს იღებს 6 კვირის განმავლობაში და მეტ ხანსაც, რეკომენდებულია დოზის თანდათან შემცირება სულ ცოტა 1 კვირა მაინც. მიმდინარე კვლევების მიხედვით, სავარაუდოა, რომ ვენლაფაქსინის ჭარბი დოზა ტრიციკლურებზე ნაკლებად ტოქსიკურია.

სხვა **წამლებთან ურთიერთქმედების** თვალსაზრისით, ვენლაფაქსინი, სუსი-ებისგან განსხვავებით, ნაკლებად მოქმედებს წამლების მეტაბოლიზმზე მოქმედ ღვიძლის ფერმენტებზე და ამიტომ ნაკლებად ცვლის სხვა წამლების მეტაბოლიზმს. იმ წამლების მსგავსად, რომლებიც აინჰიბირებენ სეროტონინის მიტაცებას, ვენლაფაქსინიც, ტოქსიკური სეროტონინის სინდრომის საფრთხის გამო მაოი-ებთან ერთად არ უნდა დაინიშნოს. რეკომენდებულია ვენლაფაქსინის დანიშვნა მაოი-ებით მკურნალობის შეწყვეტიდან მხოლოდ 14 დღის შემდეგ, ხოლო მაოი-ების დანიშვნა – ვენლაფაქსინის შეწყვეტიდან, სულ მცირე, 7 დღის შემდეგ.

დულოქსეტინი

ვენლაფაქსინის მსგავსად, დულოქსეტინიც სნუს-ად ითვლება. ის ნორადრენალინზე დაახლოებით 5-ჯერ უფრო ძლიერად აინჰიბირებს სეროტონინის უკუმიტაცებას და ნაკლებად მოქმედებს სხვა ნეიროტრანსმიტერების რეცეპტორებზე (Cowen *et al.,* 2005).

ფარმაკოკინეტიკის მხრივ, აღსანიშნავია, რომ ის კარგად აბსორბირდება, სისხლში მაქსიმალური კონცენტრაცია მიიღწევა მიღებიდან დაახლოებით 6 საათის შემდეგ. მისი ნახევარდაშლის დრო არის 12 საათი და ინტენსიურად მეტაბოლიზდება თერაპიულად არააქტიურ ნივთიერებებად.

ეფექტურობის გასარკვევად ჩატარებულმა კვლევებმა აჩვენა, რომ დულოქსეტინის ერთ 60მგ-იან დოზას აქვს პლაცებოზე გაცილებით მეტი ანტიდეპრესიული და სუსი-ების ეკვივალენტური ეფექტი. სუსი-ებთან შედარებით ვენლაფაქსინის მსგავსი უპირატესი მოქმედება და რეზისტენტული მდგომარეობების დროს მისი გამოყენების ეფექტურობა დამატებით შესწავლას საჭიროებს.

დულოქსეტინის **არასასურველი ეფექტი** სხვა სეროტონინულ რეცეპტორებზე მოქმედი ანტიდეპრესანტების მსგავსია: გულისრევა, პირის სიმშრალე, თავბრუსხვევა, კუჭ-ნაწლავის პრობლემები, ინსომნია და სომნოლენცია. მონაცემები სექსუალური დისფუნქციის შესახებ დაზუსტებული არ არის. თერაპიული დოზით დულოქსეტინი არ იწვევს წნევის მომატებას. მწირია მონაცემები დოზის გადაჭარბების ტოქსიკურობის შესახებაც. როგორც მოსალოდნელია, დულოქსეტინის უეცარ შეწყვეტას ახლავს თავბრუსხვევა, ინსომნია, შფოთვა და თავის ტკივილი (Cowen *et al.,* 2005).

სხვა **წამლებთან ურთიერთქმედების** მხრივ, აღსანიშნავია, რომ დულოქსეტინი იწვევს ზომიერად CYP2D6-ის და ნაკლებად CYP1A2-ის ინჰიბიციას. ამიტომ პლაზმაში

იმ წამლების კონცენტრაციამ, რომლებზეც ეს ფერმენტები მოქმედებს, შეიძლება მოიმატოს (ცხრილი 21.11). მისი ფარმაკოლოგიური მოქმედებიდან გამომდინარე, დულოქსეტინი არ უნდა დაინიშნოს მაოი-ებთან ერთად, სეროტონინის სინდრომის განვითარების საფრთხის გამო. ამავე მიზეზით მაოი-ებით მკურნალობის დასრულებიდან უნდა გავიდეს 14 დღე, რათა შესაძლებელი გახდეს დულოქსეტინის მიღება; ასევე, დულოქსეტინის შეწყვეტიდან უნდა გავიდეს 7 დღე, რომ დავიწყოთ მაოი-ებით მკურნალობა.

L-ტრიფტოფანი

L-ტრიფტოფანი არის ბუნებრივი ამინომჟავა, რომელიც არსებობს ყოველდღიურ საკვებში. კვების ტიპიური დასავლური რეჟიმით ადამიანი დღეში იღებს 500მგ ტრიფტოფანს. მისი უმეტესი ნაწილით ხდება ცილების სინთეზი და ნიკოტინამიდის ნუკლეოტიდების ფორმირება. მხოლოდ მცირე ნაწილი (დაახლოებით 1%) 5-ჰიდროქსიტრიფტოფანიდან (5-ჰტფ) სეროტონინად სინთეზირდება. ტრიფტოფან ჰიდროქსილაზა, რომელიც L-ტრიფტოფანიდან 5-ჰტფ-ის სინთეზის ქიმიური რეაქციის კატალიზატორია, ჩვეულებრივ ტრიფტოფანს უკავშირდება. ამდენად, თავის ტვინში ტრიფტოფანის ხელმისაწვდომობის გაზრდით მატულობს სეროტონინის სინთეზი.

ფარმაკოკინეტიკის თვალსაზრისით აღსანიშნავია, რომ L-ტრიფტოფანი სწრაფად აბსორბირდება, პლაზმაში პიკურ კონცენტრაციას აღწევს მიღებიდან 1-2 საათში. ის აქტიურად უკავშირდება ალბუმინს. L-ტრიფტოფანის რაოდენობა, რომელიც საჭიროა თავის ტვინში სეროტონინი სინთეზისთვის დამოკიდებულია მრავალ ფაქტორზე, მათ შორის პლაზმაში თავისუფალი L-ტრიფტოფანის რაოდენობაზე, ტრიფტოფანის პიროლაზის აქტიურობასა და პლაზმაში სხვა ამინომჟავების კონცენტრაციაზე, რომლებიც საჭიროა L-ტრიფტოფანის თავის ტვინში შესაღწევად.

არსებობს სუსტი მტკიცებულება იმისა, რომ დამოუკიდებლად L-ტრიფტოფანს ანტიდეპრესიული ეფექტი გააჩნია და ამბულატორიულ შემთხვევებში, ზომიერი დეპრესიის დროს პლაცებოზე მეტად **ეფექტურია**. უკეთესი ეფექტი მიიღება L-ტრიფტოფანის მაოი-ებთან კომბინირებისას, რაც იწვევს მაოი-ების ანტიდეპრესიული ეფექტის გაძლიერებას. მსგავსი სინერგიული ეფექტი აღწერილია L-ტრიფტოფანის ტრიციკლურებთან კომბინირებისას, თუმცა ასეთი კომბინაციის თერაპიული სარგებელი არამყარია.

გვერდითი ეფექტები L-ტრიფტოფანი საერთოდ კარგი ამტანობით ხასიათდება, მაგრამ არ არის იშვიათი **გულისრევა** და **ძილიანობა**. უკანასკნელ წლებში გამოვლინდა, რომ L-ტრიფტოფანის მიღება იწვევდა სკლეროდერმიის მსგავს მძიმე დაავადებას, ეოზინოფილურ-მიალგიურ სინდრომს (ემს), რომელსაც ახლდა ეოზინოფილების მომატება (პერიფერიული ლეიკოციტების დაახლოებით 20%), კუნთების ძლიერი ტკივილი, შეშუპება, კანის სკლეროზი და პერიფერიული ნეიროპათია. აღწერილი იყო ასეთი შემთხვევების ფატალური დასასრულიც.

მაგრამ დღეისთვის დადგინდა, რომ ემს გამოწვეული იყო არა უშუალოდ L-ტრიფტოფანით, არამედ მწარმოებლის მიერ დამატებული **მინარევებით** (Kilbourne *et al.,* 1996). L-ტრიფტოფანი რჩება **მძიმე რეზისტენტული დეპრესიის** სამკურნალო საშუალებად, რომელიც გამოიყენება სხვა ანტიდეპრესიულ წამლებთან კომბინაციაში (მაგ., Barker *et al.,* 1987). პაციენტი, რომელიც იღებს L-ტრიფტოფანს, საჭიროებს რეგულარულ მონიტორინგს, რათა დროულად იქნეს აღმოჩენილი ემს-ის სიმპტომები. თუ არსებობს ემს-ის განვითარების საშიშროება, ყველა შემთხვევაში L-ტრიფტოფანი უნდა მოიხსნას და სასწრაფოდ განისაზღვროს ეოზინოფილების რაოდენობა.

L-ტრიფტოფანის სხვა წამლებთან ერთადერთი მნიშვნელოვანი ურთიერთქმედება შეიძლება იყოს მხოლოდ იმ მედიკამენტებთან, რომლებიც აძლიერებენ თავის ტვინში სეროტონინის მოქმედებას. მიუხედავად იმისა, რომ მაოი-ებთან ერთად დანიშვნა ეფექტურია, მიუთითებენ სეროტონინული ნეიროტოქსიკურობის შესაძლებლობაზეც. ასევე, L-ტრიფტოფანის კომბინირებას სუსი-ებთან შეიძლება დაერთოს მიოკლონუსი, კანკალი და ფსიქიკური მდგომარეობის ცვლილება (Gillman, Whyte, 2004).

კრაზანას ექსტრაქტი

კრაზანას ექსტრაქტის (ე.წ. St. Johns Word) ძირითადი ნივთიერებაა მცენარე Hypericum perforatum. მას საუკუნეებია იყენებენ სხვადასხვა დანიშნულებით – დამწვრობის, ართრიტის, გველის ნაკბენისა და დეპრესიის დროს. აქტიური ნივთიერება წარმოდგება 6 ძირითადი პროდუქტის ჯგუფიდან და **ჰიპერიცინებს** და **ჰიპერფორინებს** მოიცავს. კრაზანას ექსტრაქტის ფარმაკოლოგია რთულია, მაგრამ ცხოველებზე ჩატარებულმა ექსპერიმენტებმა და კვლევებმა მონოამინურ ნეიროგადაცემაში მისი მონაწილეობა გამოავლინა (Nathan, 1999).

კრაზანას ექსტრაქტზე ჩატარებულია რამდენიმე კვლევა, მაგრამ შედეგების ინტერპრეტირება რთულია დოზისა და მომზადების წესის არასტანდარტულობის გამო. კვლევებიც ძირითადად განხორციელდა მსუბუქიდან საშუალო სიმძიმის დეპრესიის მქონე პაციენტებზე. მეტაანალიზის მიხედვით, პაციენტთა ასეთ ჯგუფში მცენარის 0, 4-2, 7მგ უფრო ეფექტური იყო, ვიდრე პლაცებო (Linde *et al.,* 1996). შედარებით უფრო ახალი კვლევებით მძიმე დეპრესიის მქონე პაციენტებში მნიშვნელოვანი ანტიდეპრესიული ეფექტი არ გამოვლინდა (Werneke *et al.,* 2004).

რაც შეეხება **გვერდით მოქმედებებს,** აღსანიშნავია, რომ მას პაციენტები კარგად იტანენ. ყველაზე ხშირი არასასურველი მოქმედება შეიძლება იყოს **გასტრო-ინტესტინური დარღვევები, თავბრუსხვევა, დაღლილობა**. მკურნალობის პერიოდში აღწერილია მანიის შემთხვევები. იშვიათად ფიქსირდება ფოტოსენსიტივობა. კრაზანას ექსტრაქტი გავლენას ახდენს **ღვიძლის ფერმენტებზე** და აღინიშნება მკურნალობის პერიოდში ეუფილინის, ციკლოსპორინის, დიგოქსინისა და ეთინილესტრადიოლის დონის დაქვეითება. ამასთან, კრაზანას ექსტრაქტის სუსი-ებთან ან სხვა 5-HT წამლებთან კომბინირებისას, შეიძლება განვითარდეს სე-

როტონინის ნეიროტოქსიკურობის სინდრომი (Ernst, 1999).

ბუპროპიონი

ბუპროპიონი არ არის დაშვებული ბრიტანეთსა და ევროპაში, მაგრამ როგორც ანტიდეპრესანტი ფართოდ გამოიყენება აშშ-ში. ბრიტანეთში ის ლიცენზირებულია როგორც სიგარეტის მოწევის თავის დასანებებელი დამხმარე საშუალება. განსხვავებულია სხვა ანტიდეპრესანტებისგან სტრუქტურულად და ფარმაკოლოგიურად და წარმოადგენს უნიციკლურ ამინოკეტონურ წარმოებულს. ბუპროპიონი აძლიერებს ორივე – დოფამინურ და ნორადრენალინურ, ფუნქციას თავის ტვინში, სავარაუდოდ, უკუმიტაცების ბლოკირების ხარჯზე.

ეფექტურობა და გვერდითი ეფექტები: კონტროლირებადი კვლევებით დადგინდა, რომ ბუპროპიონს აქვს პლაცებოზე უპირატესი და სუსი-ების ტოლფასი ანტიდეპრესიული ეფექტი. ზოგი მახასიათებლით ბუპროპიონის გვერდითი მოქმედება სუსი-ების მსგავსია. ყველაზე ხშირად აღწერილია ინსომია, შფოთვა, ტრემორი და გულისრევა. სუსი-ების საპირისპიროდ, ის არ იწვევს სექსუალურ დისფუნქციას და ამიტომაც ზოგ შემთხვევაში მნიშვნელოვანი უპირატესობით სარგებლობს.

ბუპროპიონის გამოყენებისას ძირითადი პრობლემაა გულყრების რისკის მომატება. მაღალ დოზაზე გულყრების რისკი (0, 4%) 4-ჯერ მეტია, ვიდრე სუსი-ებით მკურნალობის დროს (დაახლოებით 1%). რისკი შედარებით დაბალია გახანგრძლივებული პრეპარატების მიღებისას, რომლებსაც იყენებენ მოწევისთვის თავის დანებების მიზნით. როცა მისი დოზაა 300 მგ და უფრო ნაკლები, გულყრების რისკი დაახლოებით 0, 1%-ია. ესაა სიგარეტის დასანებებელი მაქსიმალური რეკომენდებული დოზა და, ასევე, სტანდარტული დოზა დეპრესიის სამკურნალოდ. ბუპროპიონი არ უნდა დაენიშნოთ გულყრების ან კვების დარღვევების მქონე პაციენტებს.

წამლებთან ურთიერთქმედების მხრივ, აღსანიშნავია, რომ ბუპროპიონი არ უნდა დაინიშნოს იმ წამლებთან ერთად, რომლებიც ამცირებენ გულყრების ზღურბლს. ასეთებია: ტრიციკლურები, ანტიფსიქოზურები და მალარიის საწინააღმდეგო პრეპარატები. ასევე, უკუნაჩვენებია მაოიები. სუსი-ების არაეფექტურობის შემთხვევაში, აშშ-ში ბუპროპიონს უსაფრთხოდ იყენებენ ლითიუმთან ერთად.

გუნებ-განწყობის სტაბილიზატორები

ამ სათაურის ქვეშ გაერთიანებულია სხვადასხვა პრეპარატები, როგორებიცაა **ლითიუმი** და რამდენიმე ანტიკონვულსანტი, მათ შორის **კარბამაზეპინი** და **ნატრიუმის ვალპროატი**. ეს სამი წამალი ეფექტურია განმეორებადი აფექტური აშლილობის პრევენციისა და მანიის მწვავე მკურნალობისთვის. ლითიუმს ახასიათებს ანტიდეპრესიული ეფექტი, მაგრამ ვალპროატისა და კარბამაზეპინის მსგავსი მოქმედება დადგენილი არ არის. ანტიკონვულსანტი ლამოტრიჯინი უკანასკნელ პერიოდში წარმატებით გამოიყენება ბიპოლარული აშლილობის დროს, მაგრამ მანიის შემთხვევაში ეფექტური არ არის.

ლითიუმი

პლაცებო-კონტროლირებადი კვლევებით დადგინდა, რომ ლითიუმი ეფექტურია სხვადასხვა მდგომარეობის დროს:

- მანიის მწვავე მკურნალობა;
- უნიპოლარული და ბიპოლარული გუნებ-განწყობის აშლილობები;
- რეზისტენტული დეპრესიის დამატებითი თერაპია;
- დასწავლის უნარშეზღუდულობის მქონე პაციენტებში აგრესიული ქცევის პრევენცია.

მოქმედების მექანიზმი: ცხოველებზე ჩატარებულმა ცდებმა აჩვენა, რომ ლითიუმს აქვს მნიშვნელოვანი გავლენა უჯრედშიგა სასიგნალო მოლეკულებზე ანუ „მეორად მაცნეებზე“, რომლებიც აქტიურდება ნეიროტრანსმიტერის ან აგონისტის მიმაგრებით სპეციფიკურ რეცეპტორებზე. შესაბამისი კლინიკური დოზით ლითიუმი აინჰიბირებს **ციკლური ადენოზინ-მონოფოსფატის** (ც-ამფ) წარმოქმნას და ამცირებს **ინოზიტოლის ლიპიდებიდან წარმოებულ** სხვადასხვა **მედიატორებს**. ასეთი მოქმედებით ლითიუმი გავლენას ახდენს ნეიროტრანსმიტერების მრავალ ტრაქტზე, რომელთაგან ბევრი იყენებს ზემოთხსენებულ მაცნეთა სისტემას. უკანასკნელ ხანს ინტერესი გამოიწვია ლითიუმის უნარმა, ხელი შეუწყოს უჯრედების გადარჩენას და გაზარდოს სინაფსების პლასტიკურობა, რასაც, სავარაუდოდ, ახორციელებს ფერმენტ გლიკოგენ-სინთაზ-კინაზა-3-ის მოქმედების ინჰიბირებით (Pilcher, 2003).

ფარმაკოკინეტიკა: ლითიუმი ნაწლავებიდან სწრაფად აბსორბირდება და სწრაფადვე ვრცელდება მთელი სხეულის უჯრედებსა და სითხეში. ლითიუმი უჯრედიდან ნატრიუმზე ნელა გამოდის. პლაზმიდან გამოიყოფა **თირკმლის ექსკრეციის** და უჯრედებსა და სხეულის სხვა ნაწილებში შეღწევის გზით. ასე რომ, ლითიუმი სწრაფად ექსკრეტირდება პლაზმიდან, ხოლო ნელი ფაზით – მთელი სხეულიდან.

ნატრიუმის მსგავსად, ლითიუმიც იფილტრება და ნაწილობრივ რეაბსორბირდება თირკმელებში. როცა პროქსიმალური მილაკები მეტი წყლის აბსორბციას ახდენს, მატულობს ლითიუმის აბსორბციაც. ამდენად, **დეჰიდრატაცია** ზრდის პლაზმაში ლითიუმის კონცენტრაციის მომატებას. რადგან ლითიუმი ტრანსპორტირდება ნატრიუმთან კონკურენციის პირობებში, ნატრიუმის კონცენტრაციის შემცირებისას მეტი ლითიუმი რეაბსორბირდება. ამ მექანიზმით **თიაზიდის დიურეტიკები** იწვევს სისხლში ლითიუმის ტოქსიკურ კონცენტრაციას.

დოზირება და პლაზმური კონცენტრაცია: ვინაიდან თერაპიული და ტოქსიკური დოზები ძალიან ახლოსაა, მკურნალობის პერიოდში აუცილებელია ლითიუმის პლაზმური კონცენტრაციის განსაზღვრა. შეფასება უნდა მოხდეს დაწყებიდან 4-7 დღის შემდეგ, მომდევნო 3 კვირა – კვირაში ერთხელ; დამაკმაყოფილებელი სტაბილური მდგომარეობის მიღწევისას – ყოველ 6 კვირაში ერთხელ. შემდეგ ლითიუმის დონე სტაბილურია და პლაზმის მონიტორინგი

უნდა განხორციელდეს 2-3-თვიანი ინტერვალებით, თუ არ არის უფრო ხშირი გადამოწმების კლინიკური ჩვენება.

ორალური დოზის შემდეგ პლაზმაში ლითიუმის დონე მატულობს დაახლოებით 4 საათში. კონცენტრაცია, ჩვეულებრივ, უნდა გაიზომოს ბოლოჯერ მიღებული დოზიდან 12 საათის შემდეგ, რაც ხშირად ემთხვევა ღამის დოზას. მნიშვნელოვანია ამ რუტინის შესრულება, რადგან, გამოქვეყნებული ინფორმაციით, ლითიუმის დონედ ითვლება 12 საათის შემდეგ არსებული კონცენტრაცია და არა პიკური – 4 საათის შემდეგ არსებული მაღალი დონე. თუ შემოწმების შედეგად დადგინდება შეუსაბამოდ მაღალი კონცენტრაცია, მნიშვნელოვანია იმის დაზუსტება, თუ პაციენტმა სისხლის ანალიზის აღებამდე რამდენი ხნით ადრე მიიღო დილის დოზა.

ადეკვატურ პლაზმურ კონცენტრაციად ითვლებოდა 0, 7-1, 2 მმოლ/ლ დოზიდან 12 საათის შემდეგ. თანამედროვე მიდგომით, უპირატესობა ენიჭება ლითიუმის უფრო დაბალ პლაზმურ დონეს (0, 5-0, 8მმოლ/ლ), რადგან ნაკლებია გვერდითი მოქმედებების რისკი. ზოგიერთი კვლევის თანახმად, ლითიუმის დაბალი კონცენტრაციის შემთხვევებში (0, 4-0, 7მმოლ/ლ) შემანარჩუნებელი მკურნალობის დროს უფრო ხშირია აფექტური აშლილობები, ვიდრე უფრო მაღალი კონცენტრაციისას (0, 8-1, 0 მმოლ/ლ). თუმცა, ეს მყარი მონაცემები არაა (Ferrier *et al.,* 1999).

პრაქტიკაში პაციენტების დიდი ნაწილის მართვა ეფექტურად ხორციელდება, როცა ლითიუმის პლაზმური კონცენტრაციაა 0, 4-0, 7 მმოლ/ლ. პაციენტის არასტაბილური მდგომარეობის დროს დოზის მომატება შესაძლებელია მაშინ, როცა გვერდითი მოქმედება ამის საშუალებას იძლევა. მწვავე მანიის სამკურნალოდ 0, 8 მმოლ/ლ-ზე ნაკლები კონცენტრაცია არაეფექტურია და შეიძლება საჭირო გახდეს 0, 8-1, 0 მმოლ/ლ. სერიოზული ტოქსიკური ეფექტი ვლინდება 2, 0 მმოლ/ლ-ზე უფრო მაღალი კონცენტრაციის დროს, თუმცა ადრეული სიმპტომები შეიძლება გაჩნდეს >1, 2 მმოლ/ლ-ზე (Macritchie, Young, 2004).

ამჟამად არსებობს ლითიუმის გახანგრძლივებული მოქმედების პრეპარატები, მაგრამ მათი in vivo ფარმაკოკინეტიკა მნიშვნელოვნად არ განსხვავდება სტანდარტული ლითიუმის კარბონატის პრეპარატებისგან. იმ პაციენტებისთვის, რომლებსაც უჭირთ აბების სახით პრეპარატის მიღება, არსებობს ლითიუმის ციტრატის ხსნარი. ლითიუმი შეიძლება დაინიშნოს ერთხელ ან ორჯერ დღეში. მიღების სიხშირე არ ცვლის შარდის რაოდენობას. საერთოდ, უფრო მოსახერხებლად ითვლება ლითიუმის მიცემა ერთხელ, ღამით, მაგრამ, თუ პაციენტს ასეთი რეჟიმის გამო აქვს კუჭის პრობლემები, შესაძლებელია დოზის დაყოფა.

არასასურველი მოქმედება (ცხრილი 21.13): სუსტი დიურეზი ნატრიუმის ექსკრეციის გამო ვლინდება წამლის დაწყებიდან მოკლე პერიოდში. სხვა გვერდით მოქმედებებს მიეკუთვნება ხელების **ტრემორი**, **პირის სიმშრალე**, **მეტალის გემო პირში**, **კუნთების სისუსტის შეგრძნება** და **დაღლილობა**.

მსუბუქი ხარისხის **წყურვილი და პოლიურია** ხშირია ლითიუმით მკურნალობის დროს, რადგან ლითიუმი თირკმლის მილაკებზე ანტიდიურეზული ჰორმონის (ადჰ) მოქმედებას ბლოკავს. ეს მოვლენა კლინიკურად მნიშვნელოვან სიმწვავეს იშვიათად აღწევს, თუმცა პაციენტების თითქმის მესამედს **უშაქრო დიაბეტის მსგავსი სინდრომი** უვითარდება, რომელსაც გამოხატული პოლიურია და

ცხრილი 21.13 ლითიუმის, კარბამაზეპინის და ვალპროატის ზოგიერთი გვერდითი მოქმედება

	ლითიუმი	კარბამაზეპინი	ვალპროატი
ნევროლოგიური	ტრემორი, სისუსტე, დიზართრია, ატაქსია, მეხსიერების დაქვეითება, გულყრები (იშვიათი)	თავბრუსხვევა, სისუსტე, ძილიანობა, ატაქსია, თავის ტკივილი, მხედველობის დარღვევა	ტრემორი, სედაცია
თირკმლის/წყლის ცვლა	შარდის გამოყოფის გაძლიერება კონცენტრაციის დაქვეითებით. წყურვილი, უშაქრო დიაბეტი (იშვიათი), შეშუპება	შარდის კონცენტრაციის უნარის მომატება. ჰიპონატრიემია, შეშუპება	პლაზმაში ამიაკის მომატება
გასტრო-ინტესტინური/ ღვიძლის	გემოვნების შეცვლა, ანორექსია, გულისრევა, ღებინება, დიარეა, წონის მომატება	ანორექსია, გულისრევა, ყაბზობა, ჰეპატიტის	ანორექსია, გულისრევა, ღებინება, დიარეა, წონის მატება, ჰეპატიტი (იშვიათი), პანკრეატიტი (იშვიათი)
ენდოკრინული	თიროქსინის დაქვეითება თიროიდ-მასტიმულირებელი ჰორმონის მომატებით, ჩიყვი, ჰიპერპარათიროიდიზმი (იშვიათი)	თიროქსინის დაქვეითება თიროიდ-მასტიმულირებელი ჰორმონის ნორმალური დონით	მენსტრუალური დარღვევები
ჰემატოლოგიური	ლეიკოციტოზი	ლეიკოპენია, აგრანულოციტოზი (იშვიათი)	თრომბოციტების რაოდენობის დაქვეითება, თრომბოციტების ანომალიური აგრეგაცია
დერმატოლოგიური	აკნე, ფსორიაზის გამწვავება, თმის ცვენა	ერითემული გამონაყარი	თმის ცვენა
კარდიო-ვასკულური	ეკგ ცვლილებები (ჩვეულებრივ, კლინიკურად კეთილთვისებიანი)	გულის გამტარებლობითი დარღვევები	-

პოლიდიფსია ახასიათებს. ასეთ შემთხვევაში შეიძლება აუცილებელი გახდეს ლითიუმის შეწყვეტა, მაგრამ დაბალი პლაზმური კონცენტრაციის გამოყენებისას, შესაძლოა განვითარდეს სინდრომის რეციდივი.

ზოგიერთ პაციენტს, განსაკუთრებით ქალებს, წონაში მატება აღენიშნება. ხშირია მუდმივი, დაბალამპლიტუდიანი ტრემორი, ძირითადად ხელების, მაგრამ მაღალამპლიტუდიანი ტრემორის განვითარება უკვე ლითიუმის პლაზმური კონცენტრაციის ტოქსიკურ დონეზე მიანიშნებს. პაციენტების უმეტესობა ეგუება დაბალამპლიტუდიან ტრემორს. ხოლო მათთვის, ვინც ვერ ეგუება, 40 მგ-მდე პროპრანოლოლი დღეში სამჯერ შეამცირებს სიმპტომს. შეიძლება განვითარდეს თმის ცვენა და თმის სტრუქტურის გაუხეშება.

პაციენტების 5%-ს, რომლებიც ლითიუმით მკურნალობენ, აღენიშნებათ **თიროიდული ჯირკვლის გადიდება**, რომელიც პატარავდება, თუ ლითიუმით მკურნალობის პერიოდში პაციენტს ეძლევა თიროქსინი და, საერთოდ, ლითიუმის შეწყვეტიდან 1-2 თვეში ნორმალურ ზომას უბრუნდება. ლითიუმი მოქმედებს თიროიდის გამომუშავებაზე – ჰიპოთიროიდიზმი აღენიშნება პაციენტი ქალების დაახლოებით 20%-ს და ხდება თიროიდ-მასტიმულირებელი ჰორმონის კომპენსატორული მომატება.

ამ ცვლილებების აღმოსაჩენად ყოველ 6 თვეში უნდა ჩატარდეს თიროიდული ფუნქციის ტესტირება, თუმცა, ეს ვერ ჩაანაცვლებს კლინიკურ მონიტორინგს ისეთი კლინიკური ნიშნების გამოსავლენად, როგორებიცაა **ლეთარგია** და **წონის მნიშვნელოვანი მატება**. თუ ვითარდება ჰიპოთიროიდიზმი, მაგრამ ლითიუმით მკურნალობის გაგრძელების ჩვენება ისევ არსებობს, უნდა დაემატოს თიროქსინით მკურნალობა. **ჰიპერპარათიროიდიზმის** გამო ლითიუმის მიღებას, ასევე, შეიძლება ახლდეს ჰიპერკალციემია. ზოგჯერ მას ახლავს მძიმე დეპრესიაც, რაც არსებული გუნებ-განწყობის აშლილობისგან დიფერენცირებას ართულებს.

ასევე, შესაძლოა გაჩნდეს **ეკგ-ს შექცევადი ცვლილებები**, რისი მიზეზიც შეიძლება იყოს მიოკარდიუმში კალიუმის ჩანაცვლება ლითიუმით და ჰიპოკალიემიის მსგავსი ნიშნების გაჩენა, T-ტალღის გაბრტყელება, QRS ინვერსია და გაფართოვება. ამ ნიშნებს იშვიათად აქვს კლინიკური მნიშვნელობა. სხვა ცვლილებებს მიეკუთვნება შექცევადი **ლეიკოციტოზი** და, იშვიათად, პაპულური ან მაკულოპაპულური გამონაყარი.

ზოგჯერ პაციენტები უჩივიან გავლენას **მეხსიერებაზე**, რაც ვლინდება იმაში, რომ ავიწყდებათ კარგად ნაცნობი სახელები. შესაძლებელია, ეს არ იყოს წამლის მოქმედების შედეგი, არამედ იყოს მხოლოდ გუნებ-განწყობის აშლილობის გამოვლენა. თუმცა, არსებობს მონაცემები, რომ ლითიუმით მკურნალობისას კოგნიტური ტესტების შესრულების პრობლემები ჩნდება.

თირკმელებზე ხანგრძლივი ეფექტის შესახებ ცნობილია, რომ ლითიუმით მკურნალობა ამცირებს მილაკების კონცენტრაციის უნარს და ზოგჯერ იწვევს უშაქრო დიაბეტსაც. აღწერილია ლითიუმით მრავალწლიანი მკურნალობის შედეგად მილაკების ფუნქციის **შეუქცევადი დაქვეითება**. ეს უფრო ხშირია ლითიუმის მაღალი პლაზმური კონცენტრაციის შემთხვევებში, როდესაც გამოყენებულია ფსიქოტროპული მკურნალობაც (Bendz *et al.,* 1994).

რამდენიმე კვლევით შეისწავლეს ლითიუმით შემანარჩუნებელი ხანგრძლივი მკურნალობის გავლენა **გლომერულების ფუნქციაზე**. საერთოდ, გლომერულების ფუნქციის ნებისმიერი დაქვეითება მსუბუქია და უკავშირდება ლითიუმით ინტოქსიკაციას. მიუხედავად ამისა, აღწერილია ლითიუმით მკურნალობის ფონზე თირკმლის უკმარისობის განვითარებაც კი, როცა ნეფროტოქსიკურობის სხვა მიზეზი დაფიქსირებული არ იყო. გავრცელებული მიდგომის თანახმად, გუნებ-განწყობის პროფილაქტიკური მკურნალობა ხანგრძლივია; შესაბამისად, აუცილებელია პლაზმის **კრეატინინის** რეგულარული მონიტორინგი. სავარაუდოდ, ნეფროტოქსიკურობის რისკი მინიმალურია, თუ პლაზმაში ლითიუმის დონე თერაპიულ ქვედა ზღვარზე შენარჩუნდება, რაც ინდივიდუალური პაციენტისთვის შეიძლება ეფექტური იყოს (Macritchie, Young, 2004).

ტოქსიკური ეფექტი დაკავშირებულია პრეპარატის დოზასთან და ვლინდება **ატაქსიით, კიდურებში კოორდინაციის მოშლით, კუნთების შეკრთომით, დიზართრიითა** და **ცნობიერების შეცვლით**. ეს მდგომარეობა საჭიროებს გადაუდებელ მკურნალობას, ვინაიდან შესაძლოა პროგრესირდეს **კომა** და **სიკვდილი**.

ასეთ დროს უნდა შეწყდეს ლითიუმის მიცემა და დაინიშნოს დიდი რაოდენობით სითხეები. მძიმე შემთხვევებში შეიძლება საჭირო გახდეს თირკმლის დიალიზი. თირკმლის ნორმალური ფუნქციონირებისას ლითიუმი სრულად გამოიყოფა ანუ შემთხვევათა უმეტესობა სრულდება სრული გამოჯანმრთელებით, მაგრამ იშვიათად შესაძლოა სიკვდილითაც დასრულდეს. აღწერილია ისეთი სიტუაციებიც, როდესაც, ჰემოდიალიზის მიუხედავად, ვითარდება მყარი ნევროლოგიური დისფუნქცია.

როგორც წინა ნაწილში იყო აღნიშნული (გვ. ??), ლითიუმი ზრდის **ნაყოფის ანომალიების,** კერძოდ, გულის მანკების განვითარების რისკს, მაგრამ ინდივიდუალური რისკის მნიშვნელობა დაბალია. ორსულობის ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში, გადაწყვეტილება, გაგრძელდეს თუ არა ლითიუმით მკურნალობა, ზედმიწევნით დაკვირვებით უნდა აიწონოს. მნიშვნელოვან ფაქტორებს მიეკუთვნება ლითიუმის შეწყვეტისას აფექტური რეციდივის ალბათობა და აფექტური ეპიზოდის მართვის სიძნელეები.

თუ ორსული აგრძელებს ლითიუმის მიღებას, აუცილებელია პლაზმური კონცენტრაციის მონიტორინგი. ორსულობის გაგრძელების შემთხვევაში უნდა ჩატარდეს ულტრაბგერითი გამოკვლევა და ნაყოფის ექოკარდიოგრაფია. ბიპოლარული აშლილობის ანამნეზის მქონე პაციენტს მშობიარობის შემდეგ პერიოდში ფსიქოზური რეციდივის მნიშვნელოვნად მაღალი რისკი აქვს. ამ დროს, პროფილაქტიკის მიზნით, შეიძლება ლითიუმის ხანმოკლე დროით დანიშვნა. ვინაიდან ჩვილის პლაზმაში შესაძლოა ლითიუმ-

ბოქსი 21.9 ლითიუმის სხვა პრეპარატებთან ურთიერთქმედება

ფარმაკოკინეტიკური
ზრდის ლითიუმის დონეს
- დიურეტიკები (ყველაზე უსაფრთხოა – ფრუსემიდი)
- ანთების საწინააღმდეგო არასტეროიდული საშუალებები
- ყველაზე უსაფრთხოა – ასპირინ/სულინდაკი
- ACE-ინჰიბიტორები
- ანგიოტენზინ-II რეცეპტორის ანტაგონისტები
- ანტიბიოტიკები (სტრეპტომოცინი/მეტრონიდაზოლი)

აქვეითებს ლითიუმის დონეს
- ეუფილინი
- ნატრიუმის ბიკარბონატი

ფარმაკოდინამიკური
ვითარდება სეროტონინული ნეიროტოქსიკურობა
- სუსი-ები (შეიძლება გამოვიყენოთ დიდი სიფრთხილით)
- 5-HT_1 აგონისტები

ვითარდება ექსტრაპირამიდული გვერდითი მოვლენები
- ანტიფსიქოზური წამლები, მეტოკლოპრამიდი, დომპერიდონი

ძლიერდება ნეიროტოქსიკურობა
- კარბამაზეპინი, ფენიტოინი, კალციუმის არხის ბლოკატორები, მეთილდოფა

ის მნიშვნელოვანი კონცენტრაცია აღმოჩნდეს, უმჯობესია ბავშვის ხელოვნურ კვებაზე გადაყვანა.

წამლებთან ურთიერთქმედება (ბოქსი 21.9): ლითიუმის ვიწრო თერაპიული ჩვენების გამო, მის წამლებზე **ფარმაკოკინეტიკურ** გავლენას განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება. ფარმაკოდინამიკური ურთიერთქმედება შეიძლება მოიცავდეს **სეროტონინერგული პრეპარატების** გაძლიერებას, რაც სეროტონინის სინდრომს იწვევს. ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე მოქმედ ზოგ პრეპარატთან ერთად მიღებისას, ლითიუმის თერაპიულმა კონცენტრაცია შეიძლება ნეიროტოქსიკური აღმოჩნდეს.

ელექტროკონვულსიური თერაპია (ეკთ) და ქირურგია: ეკთ-სთან ერთად ლითიუმის მიღების გაგრძელება ზრდის ნეიროტოქსიკურობის განვითარების რისკს. ასეთ შემთხვევებში, ლითიუმის დოზები უნდა შემცირდეს ან მოიხსნას. გასათვალისწინებელია დეჰიდრატაციის საშიშროებაც. ქირურგიული მანიპულაციის ჩატარებამდე, სასურველია, პრეპარატის მიღების შეწყვეტა, რათა თავიდან ავიცილოთ მიორელაქსანტების მოქმედების გაძლიერება. თუმცა, უნდა გავითვალისწინოთ მოხსნის მდგომარეობისა და მანიის განვითარების რისკი.

ლითიუმის მოხსნა: კვლევებით დადასტურებულია, რომ ლითიუმის უეცარ შეწყვეტას მანიაკალური მდგომარეობის განვითარება მოჰყვება. არსებობს იმის მტკიცებულება, რომ ვინაიდან ლითიუმს გამოხატული ნორმოთიმიული ეფექტი გააჩნია, მისი მოხსნა ზრდის აფექტური აშლილობების რეციდივების რისკს. თუმცა, მანიისა და მოხსნის სინდრომის განვითარება უფრო ბიპოლარული პაციენტებისთვისაა დამახასიათებელი.

თუ ლითიუმის **შეწყვეტა** რამდენიმე კვირის განმავლობაში **თანდათანობით ხდება,** მაშინ სწრაფი რეციდივის განვითარების რისკი მცირდება. იმ პაციენტებშიც კი, რომლებიც მრავალი წლის განმავლობაში კარგად არიან, ლითიუმის შეწყვეტამ შეიძლება აფექტური აშლილობის ეპიზოდი გამოიწვიოს. ასეთი პაციენტების უმეტესობა კარგად პასუხობს ლითიუმის ხელახლა დანიშვნას (Tondo *et al.,* 1997).

უკუჩვენებებს მიეკუთვნება: თირკმლის უკმარისობა ან თირკმლის ახალი დაავადება, გულის უკმარისობა ან ახალი გულის ინფარქტი და ელექტროლიტების დისბალანსის გამომწვევი ქრონიკული დიარეა. ლითიუმი არ უნდა დაინიშნოს ისეთ შემთხვევაში, როცა პაციენტის ექიმთან თანამშრომლობა არ იძლევა უსაფრთხოების დაცვის საშუალებას; იგულისხმება, რომ გაფრთხილების მიუხედავად, პაციენტმა შეიძლება თვითნებურად შეწყვიტოს პრეპარატის მიღება.

ლითიუმზე მყოფი პაციენტის მართვა

მომზადება: ლითიუმის თერაპიული დოზის თიროიდულ ჯირკვალსა და თირკმელებზე გავლენისა და ჭარბი დოზის ტოქსიკური ეფექტის გამო, აუცილებელია მართვის რუტინული წესების დაცვა. ქვემოთ მოცემული წესების სისტემა ერთ-ერთია შემოთავაზებულებს შორის და შესაძლებელია მისი უსაფრთხო ადაპტაცია. წარმატებული მკურნალობისთვის საჭიროა ყურადღების გამახვილება დეტალებზე და ქვემოთ მოცემული საფეხურების გარკვეული დაცვა.

ლითიუმით მკურნალობის დაწყებამდე აუცილებელია პაციენტის **ფიზიკური გასინჯვა** არტერიული წნევის გაზომვის ჩათვლით. ასევე, აუცილებელია მისი **წონის განსაზღვრაც**.

საჭიროა სისხლის აღება **ელექტროლიტების**, შრატში **კრეატინინისა** და **საერთო ანალიზის** განსაზღვრისთვის. განსაკუთრებულ შემთხვევებში უნდა განისაზღვროს კრეატინინის კლირენსი, რისთვისაც საკმარისია 18 საათიანი შეგროვება. ასევე, საჭიროა **თიროიდული ფუნქციის** ტესტირება. ჩვენების მიხედვით, უნდა ჩატარდეს ეკგ და ორსულობის ტესტი.

თუ კვლევებით ლითიუმის დანიშვნის უკუჩვენება არ გამოვლინდა, სხვა პრეპარატებთან შეუთავსებლობის თავიდან აცილების მიზნით, უნდა დადგინდეს, თუ რა პრეპარატებს იღებს პაციენტი. ამის შემდეგ პაციენტს უნდა მიეცეს დაწვრილებითი ახსნა-განმარტება – პაციენტმა უნდა იცოდეს შესაძლო ტოქსიკური ეფექტის ადრეული ნიშნები და მისი განვითარების ხელშემწყობი პირობები, როგორიცაა, მაგ., გასტროენტერიტი, თირკმლის ინფექცია ან ცხელებით გამოწვეული დეჰიდრატაცია. პაციენტი უნდა გავაფრთხილოთ, რომ მსგავსი მოვლენების განვითარების შემთხვევაში, შეწყვიტოს წამალი და მიმართოს ექიმს.

ჩვეულებრივ, კარგია, თუ დისკუსიაში მონაწილეობას მიიღებს ოჯახის წევრი. განსაკუთრებით სასარგებლოა **წერილობითი სახელმძღვანელოს** მიცემა (ექიმის დაწერილი ან მწარმოებლის მიერ გამოშვებული). დისკუსიაში გონიერი წონასწორობის დაცვა, ანუ ინფორმაციის მიწოდება, ისე

უნდა გაკეთდეს, რომ პაციენტმა იცოდეს შესაძლო რისკის შესახებ და, ამავე დროს, ესმოდეს, რომ მკურნალობის პროცესში აუცილებელია თანამშრომლობა.

მკურნალობის დაწყება: ლითიუმი უნდა გამოიწეროს კარბონატის სახით და მკურნალობა დაიწყოს და გაგრძელდეს **ერთჯერადი დღიური დოზით**, თუ პაციენტს კუჭის პრობლემები არ აღენიშნება. წინააღმდეგ შემთხვევაში, დოზა ორ მიცემაზე უნდა გაიყოს. თუ წამალი პროფილაქტიკისთვის ინიშნება, მაშინ საწყისი დღიური დოზა – 200-400 მგ-ია. თუ პაციენტი იღებს სუსი-ს ან სხვა პრეპარატს, რომელიც ლითიუმის კონცენტრაციაზე ახდენს გავლენას, მაშინ ლითიუმის უფრო დაბალი დოზა ინიშნება.

სისხლის ანალიზი უნდა გაკეთდეს ლითიუმის კონცენტრაციის განსაზღვრისთვის კვირაში ერთხელ, სანამ შესაბამისი კონცენტრაცია არ მიიღწევა. 0, 4-0, 7მმოლ/ლ (ბოლო მიღებიდან 12 საათის შემდეგ აღებულ სისხლში), როგორც ზემოთ იყო განმარტებული, ადეკვატურ პროფილაქტიკურ დონედ ითვლება. თუ ასეთი დოზა არ არის ეფექტური და თუ გვერდითი მოქმედება საშუალებას იძლევა, შეიძლება უფრო მაღალი დოზის – 0, 8-1, 0 მმოლ/ლ, გამოყენება. უნდა გვახსოვდეს, რომ სრული ეფექტის მისაღწევად შეიძლება რამდენიმე თვე იყოს საჭირო.

მკურნალობის გაგრძელება: მკურნალობის გაგრძელების შემთხვევაში, პლაზმური კონცენტრაცია უნდა განისაზღვროს ყოველ **6-12 კვირაში**. მნიშვნელოვანია, რომ შეფასების შეხსენება უზრუნველყოფილი იყოს ექიმისთვისაც და პაციენტისთვისაც. ამ მხრივ ეფექტურია კომპიუტერული პროგრამის გამოყენება. ყოველ 6 თვეში უნდა გადამოწმდეს სისხლის ანალიზი ელექტროლიტებზე, შარდოვანასა და კრეატინინზე, გაკეთდეს სისხლის საერთო და თიროიდული ფუნქციის ანალიზი ისე, როგორც ეს ზემოთ იყო მითითებული. თუ თიროიდული ფუნქციის შეფასების ორი მომდევნო ტესტი მიუთითებს ჰიპოთიროიდიზმზე, ლითიუმი უნდა შეწყდეს ან დაინიშნოს – თიროქსინი. შემაწუხებელი **პოლიურიის დროს** დოზა **უნდა შემცირდეს**, ხოლო მყარი პოლიურია პირდაპირი ჩვენებაა თირკმლის ფუნქციური სინჯების ჩატარებისთვის და, მათ შორის, კონცენტრაციის უნარის განსაზღვრისთვის. მყარი **ლეიკოციტოზი** ხშირი, თუმცა ნაკლებად საშიში მოვლენაა. იგი შექცევადია და წამლის მოხსნისთანავე უბრუნდება ნორმას.

ლითიუმის დანიშვნისას, ექიმს უნდა ახსოვდეს ლითიუმის ფსიქოტროპულებსა და სხვა ჯგუფის მედიკამენტებთან **ურთიერთქმედება**. დამატებითი სიფრთხილეა საჭირო ეკთსთან ერთად გამოყენებისას. თუ პაციენტს რაიმე მიზეზით ესაჭიროება ანესთეზია, ანესთეზიოლოგი გაფრთხილებული უნდა იყოს, რომ პაციენტი იღებს ლითიუმს, რადგან, როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, არსებობს მიორელაქსანტების მოქმედების გაძლიერების რისკი.

ლითიუმით მკურნალობა, ჩვეულებრივ, გრძელდება 1 წელი და მეტი. წამლის საჭიროება უნდა წელიწადში ერთხელ გადაისინჯოს და გუნებ-განწყობის ნებისმიერი მსუბუქი ცვალებადობას სათანადო ყურადღება მიექცეს. ლითიუმის მოხსნა რეციდივის მაღალ რისკთანაა დაკავშირებული, ამიტომ მოკლე პერიოდში გუნებ-განწყობის აშლილობის რამდენიმე ეპიზოდის არსებობისა ან წარსულში გადატანილი მძიმე ეპიზოდების შემთხვევაში აუცილებელია მკურნალობის გაგრძელება.

ზოგი პაციენტი ლითიუმს 15 ან მეტი წლის მანძილზე უწყვეტად იღებს. თუმცა, 5 წელზე მეტ ხანს მკურნალობის გაგრძელება სერიოზულ განხილვას საჭიროებს. ლითიუმის მოხსნა, როგორც აღვნიშნეთ, დოზების თანდათანებით შემცირებას ითვალისწინებს. პაციენტი უნდა გავაფრთხილოთ, რომ არ შეიძლება ლითიუმის უეცარი, საკუთარი ინიციატივით შეწყვეტა.

კარბამაზეპინი

კარბამაზეპინი თავიდან, როგორც **ანტიკონვულსანტი** ისე გამოიყენებოდა. მოგვიანებით გაირკვა, რომ იგი ეფექტურია ბიპოლარული აშლილობების ისეთი შემთხვევების დროსაც, რომლებიც **ლითიუმ-რეზისტენტულია**. არსებობს არგუმენტირებული მტკიცებულება, რომ კარბამაზეპინი ეფექტურია **მწვავე მანიის** მართვისა და, ასევე, **ბიპოლარული აშლილობების პროფილაქტიკისთვის**. მისი საერთო ეფექტურობა ლითიუმზე ოდნავ ნაკლებია. კარბამაზეპინი შეიძლება კარგი შედეგის მომცემი იყოს **წამლებზე რეზისტენტული ბიპოლარული დეპრესიის** მკურნალობისას, თუმცა რეკურენტული უნიპოლარული აშლილობების პროფილაქტიკის თვალსაზრისით, მისი როლი დადგენილი არ არის (Goodwin, 2003).

მოქმედების მექანიზმი: სხვა ანტიკონვულსანტების მსგავსად, კარბამაზეპინი აბლოკირებს **ნეირონების ნატრიუმის არხებს**. გაურკვეველია, ეს მოქმედება როგორ იწვევს გუნებ-განწყობის სტაბილიზების ეფექტს. როგორც ადამიანებში, ასევე ცხოველებში კარბამაზეპინი აიოლებს სეროტონინის ნეიროგადაცემას, რითაც ლითიუმის მოქმედებას იმეორებს.

ფარმაკოკინეტიკა: კარბამაზეპინი ნელა, მაგრამ სრულად აბსორბირდება. ინტენსიურად მეტაბოლიზდება და წარმოშობს მინიმუმ ერთ თერაპიულად აქტიურ მეტაბოლიტს კარბამაზეპინის ეპოქსიდს. ხანგრძლივი მკურნალობის დროს ნახევარდაშლის პერიოდი დაახლოებით 20 საათია. კარბამაზეპინი **ღვიძლის მიკროსომული ფერმენტების ძლიერი სტიმულატორია** და შეუძლია სხვა წამლების პლაზმური კონცენტრაციის შემცირება.

დოზირება და პლაზმური კონცენტრაცია: კარბამაზეპინის დოზა გუნებ-განწყობის სტაბილური მოქმედებისთვის ისეთივეა, როგორიც ანტიკონვულსანტისა და შეადგენს 400-1600 მგ/დღ. მკურნალობა, ჩვეულებრივ, ინიშნება დღიური დოზის თანაბარი გადანაწილებით 2-ჯერად მიღებაზე, რადგან ასეთი მიღება აუმჯობესებს ამტანობას. კარბამაზეპინის პლაზმურ კონცენტრაციასა და მის თერაპიულ ეფექტურობას შორის აშკარა კავშირი არ არის, მაგრამ მიზანშეწონილად ითვლება პლაზმური დონის მონიტორინგი (უკანასკნელი დოზიდან 12 საათის შემდეგ) და, ტოქსიკურობის თავიდან ასაცილებლად, მისი დონის ანტიკონვულსიურ საზღვრებში შენარჩუნება.

არასასურველი მოქმედება (ცხრილი 21.13): გვერდით მოქმედებათა გამოვლენა ხშირია მკურნალობის დასაწყისში; ესაა: **ძილიანობა, თავბრუსხვევა, ატაქსია, დიპლოპია** და **გულისრევა**. ამ მოქმედებათა მიმართ ტოლერანტობა მალე ვითარდება. პოტენციური სერიოზული გვერდითი მოქმედებაა **აგრანულოციტოზი**, თუმცა, ძალიან იშვიათია (სხვადასხვა მონაცემებით: 1/10000–1/125000).

ხშირია **შედარებითი ლეიკოპენია,** რომელიც პირველ კვირებში იჩენს თავს, თუმცა, ჩვეულებრივ, ნორმის ფარგლებში ნარჩუნდება. გამონაყარი აღენიშნება პაციენტების 5%-ს. შეიძლება განვითარდეს **ღვიძლის ფერმენტების** მომატება და ძალიან იშვიათად აღწერილია **ჰეპატიტიც**. კარბამაზეპინმა შესაძლოა გამოიწვიოს **გულის გამტარებლობის** დარღვევები და ის უკუნაჩვენებია ამ პრობლემის მქონე პაციენტებისთვის.

კარბამაზეპინი ამცირებს პლაზმაში **თიროქსინის კონცენტრაციას**, მაგრამ თიროიდ-მასტიმულირებელი ჰორმონის დონე არ იზრდება და კლინიკური ჰიპოთიროიდიზმი ხშირი არაა. კარბამაზეპინს შეიძლება ახლდეს ჰიპონატრიემია. კარბამაზეპინის, ლითიუმისა და ვალპროატის გვერდითი ეფექტები შედარებულია ცხრილში 21.21.

წამლებთან ურთიერთქმედება: კარბამაზეპინი **აძლიერებს სხვა წამლების მეტაბოლიზმს**, მათ შორის ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების, ბენზოდიაზეპინების, ჰალოპერიდოლის, ორალური კონტრაცეპტივების, თიროქსინის, ვალფარინის, სხვა ანტიკონვულსანტებისა და ზოგიერთი ანტიბიოტიკისას. იმავე მექანიზმით შეიძლება მოხდეს კარბამაზეპინის **პლაზმური კონცენტრაციის დაქვეითება** მკურნალობის დაწყებიდან პირველი რამდენიმე კვირის შემდეგ.

სუსი-ები და ერითრომიცინი ზრდიან **კარბამაზეპინის კონცენტრაციას**. კალციუმის არხების ბლოკატორების მიღება, როგორებიცაა დილტიაზემი და ვერაპამილი კარბამაზეპინის ფარმაკოდინამიკურ ეფექტსა და პლაზმურ დონეს აძლიერებენ. შესაბამისად, კარბამაზეპინმა კალციუმის არხების ზოგი ანტაგონისტის (მაგ., ფელოდიპინისა და ნიკარდიპინის) მოქმედება შეიძლება, შეასუსტოს. **კარბამაზეპინისა და ლითიუმის** კომბინირებული გამოყენებისას, მაშინაც კი, როცა ლითიუმის დონე ნორმალურია, შესაძლოა **ნეიროტოქსიკურობა განვითარდეს**. კარბამაზეპინის მწარმოებლები არ გვირჩევენ მის **მაოი-ებთან** ერთად გამოყენებას, თუმცა, აღწერილია ამ კომბინაციის უსაფრთხო მოხმარების შემთხვევებიც. შესაძლებელია მაოი-ებით კარბამაზეპინის პლაზმური დონის მომატება.

კარბამაზეპინის კლინიკური გამოყენება

კარბამაზეპინის გამოყენების ჩვენებებია:

- ბიპოლარული აშლილობის პროფილაქტიკური მართვა ლითიუმის არაეფექტურობისა ან ცუდი ამტანობის დროს;
- იმ პაციენტების მკურნალობა, რომლებსაც გუნებ-განწყობის ხშირი მონაცვლეობა და შერეული აფექტური მდგომარეობები აღენიშნებათ და კარბამაზეპინი ლითიუმზე უფრო ეფექტურია;
- ემატება ლითიუმით მკურნალობას, როცა ლითიუმის ეფექტურობა ნაწილობრივია; ასეთ შემთხვევებში აუცილებელია იმის გათვალისწინება, რომ ამ კომბინაციამ შესაძლოა ნეიროტოქსიკურობა გამოიწვიოს;
- მანიის მწვავე მკურნალობა, როგორც ლითიუმის ალტერნატიული, ასევე ლიტიუმთან კომბინირებული მკურნალობა.

თუ კლინიკური მდგომარეობა საშუალებას იძლევა, უმჯობესია კარბამაზეპინით მკურნალობის დაწყება ნელა მზარდი დოზებით 100-200მგ/დღ, შემდგომში დოზის მატებით 100-200მგ-ით 2-ჯერ კვირაში. პაციენტები აღნიშნავენ არასასურველ მოქმედებას სისხლში კარბამაზეპინის ფართო დიაპაზონის ფარგლებში. შესაბამისად, საუკეთესო ვარიანტია დოზის მომატება გვერდითი მოქმედებისა და კლინიკური ეფექტურობის გათვალისწინებით.

ლეიკოციტების რაოდენობის შემცირების გამო, მიზანშეწონილია ლეიკოციტების რაოდენობის მონიტორინგი მკურნალობის პირველი 3 თვის განმავლობაში. პაციენტი უნდა გავაფრთხილოთ, რომ ცხელების ან ინფექციის სხვა ნიშნების გამოვლენის შემთხვევაში, დაუყოვნებლივ მიმართოს ექიმს. თუ ლითიუმზე კარბამაზეპინის დამატება ეფექტურია, შესაძლებელია ლითიუმის ფრთხილად მოხსნა. თუმცა, თანამედროვე მიდგომის თანახმად, გუნებ-განწყობის სტაბილიზაციისთვის საჭიროა მკურნალობის ორივე პრეპარატით გაგრძელება.

ნატრიუმის ვალპროატი

კარბამაზეპინის მსგავსად, ნატრიუმის ვალპროატიც თავიდან, როგორც ანტიკონვულსანტი ისე გამოიყენებოდა. უკანასკნელ წლებში, დიდი ინტერესი გამოიწვია ამ წამლის გამოყენებამ გუნებ-განწყობის მართვაში.

რამდენიმე კონტროლირებადი კვლევა ადასტურებს ვალპროატის ეფექტურობას **მანიის მწვავე ეპიზოდის მართვისას**. შედარებით ნაკლები მტკიცებულებები არსებობს ვალპტროატის ეფექტურობის თაობაზე ბიპოლარული აშლილობების **ხანგრძლივი პროფილაქტიკისთვის**. მიუხედავად ამისა, Bowden-ის და მისი კოლეგების (2000) რანდომიზირებულმა კვლევამ, ერთწლიანი დაკვირვების შემდეგ, გამოავლინა ვალპროატის ლითიუმსა და პლაცებოზე უპირატესი მინიმალური სარგებელი ბიპოლარული აშლილობების მქონე პაციენტებში. მრავალი შემთხვევა და ღია კვლევაა აღწერილი, რომლებშიც მითითებულია ვალპროატის პროფილაქტიკური ეფექტი ლითიუმისა და კარბამაზეპინის არაეფექტურობის შემთხვევაში, მათ შორის გუნებ-განწყობის ციკლური აშლილობის დროს (Ferrier, 2001).

მოქმედების მექანიზმი: ვალპროატი მარტივი დატოტვილჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟავაა, რომლის მოქმედების მექანიზმი უცნობია. მიუხედავად ამისა, არსებობს გარკვეული მტკიცებულებები, რომ ვალპროატი ანელებს **ინჰიბიტორული ნეიროტრანსმიტერ** გაემ-ის დაშლას. ეს მოქმედება შეიძლება იყოს ვალპროატის ანტიკონვულსიური ეფექტის

საფუძველი, მაგრამ რამდენად იწვევს იგი ფსიქოტროპულ ეფექტსაც, გაურკვეველია.

ფარმაკოკინეტიკა: ვალპროატი სწრაფად აბსორბირდება და პლაზმაში კონცენტრაციის პიკს აღწევს მიღებიდან 2 საათის შემდეგ. ფართოდ და სწრაფად ვრცელდება და მისი ნახევარდაშლის დრო 8-18 საათია. ვალპროატი მეტაბოლიზდება ღვიძლში და იძლევა მრავალ მეტაბოლიტს, რომელთა ნაწილს აქვს ანტიკონვულსიური მოქმედება. კარბამაზეპინისგან განსხვავებით, არ ასტიმულირებს ღვიძლის მიკროსომულ ფერმენტებს და ნაკლებად აფერხებს სხვა წამლების მეტაბოლიზმს.

დოზირება და პლაზმური კონცენტრაცია: ვალპროატის დაწყება შეიძლება დოზით 200-400მგ/დღ, რომელიც დასაშვებია, რომ გაიზარდოს კვირაში ერთხელ ან ორჯერ დიაპაზონით 1-2მგ/დღ. პლაზმური კონცენტრაცია არ ასახავს ვალპროატის ანტიკონვულსიურ ან გუნებ-განწყობის სტაბილიზაციურ ეფექტს, მაგრამ მწვავე მანიის მკურნალობისას ეფექტურობა ვლინდება მხოლოდ მაშინ, როცა პლაზმური კონცენტრაცია **აჭარბებს 50მკგ/მლ**.

გვერდითი ეფექტი (ცხრილი 21.13): ვალპროატის ყველაზე ხშირი გვერდითი მოქმედებებია – **გასტრო-ინტესტინური დარღვევები**, **ტრემორი, სედაცია** და **დაღლილობა**. სხვა მნიშვნელოვან გვერდით მოქმედებებს მიეკუთვნება **წონის მატება** და **თმის დროებითი ცვენა** სტრუქტურის ცვლილებით.

პაციენტებს, რომლებიც იღებენ ვალპროატს, შეიძლება **ღვიძლის ტრანსამინაზების** მომატება აღენიშნებოდეთ. იმის გათვალისწინებით, რომ ეს ღვიძლის ფუნქციურ დარღვევასთან დაკავშირებული არაა, ფერმენტების დონისა და ღვიძლის ფუნქციის მონიტორირების ფონზე, შესაძლებელია წამლის გაგრძელება. თუმცა, აღსანიშნავია ფატალური ჰეპატოტოქსიკურობის იშვიათი შემთხვევებიც. ისინი უპირატესად იმ ბავშვებში დაფიქსირდა, რომლებიც ერთდროულად რამდენიმე ანტიკონვულსანტს იღებდნენ. ღებინების, ანორექსიის, სიყვითლისა ან უეცარი ძილიანობის განვითარების დროს აუცილებელია ვალპროატის დაუყოვნებლივ შეწყვეტა.

ვალპროატმა, ასევე, შეიძლება გამოიწვიოს **თრომბოციტოპენია** და დათრგუნოს თრომბოციტების აგრეგაცია. **მწვავე პანკრეატიტი** იშვიათი, მაგრამ სერიოზული გართულებაა. შესაძლებელია, ადგილი ჰქონდეს პლაზმაში **ამიაკის** მომატებას. სხვა შესაძლო გვერდით მოქმედებებს მიეკუთვნება: **შეშუპება, ამენორეა** და **გამონაყარი**.

წამლებთან ურთიერთქმედება: ვალპროატი აძლიერებს ცენტრალური სედაციური პრეპარატების მოქმედებას. მიუთითებენ ვალპროატის გავლენით სხვა ანტიკონვულსანტების გვერდითი მოქმედების გაძლიერებაზე (ზოგჯერ ანტიკონვულსიური კონტროლის გაუმჯობესების გარეშე). ვალპროატის მიღებისას **იზრდება** ფენიტოინის და ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების **პლაზმური დონე**.

კლინიკური გამოყენება

ის, რომ ვალპროატი ეფექტურია მანიის მწვავე და გახანგრძლივებული მკურნალობის დროს, დადგენილია რამდენიმე კონტროლირებადი კვლევით (Goodwin, 2003). ბრიტანეთში ლიცენზირებულია ნახევარ-ნატრიუმიანი პრეპარატის ამ მიზნით გამოყენება. მწვავე მანიის მკურნალობისას ეფექტი უფრო სწრაფად მიიღწევა, ვიდრე ლითიუმისა და კარბამაზეპინის გამოყენებისას, რადგან თავიდანვე შეიძლება მაღალი დოზის გამოყენება. მაგ., თერაპიული ეფექტის მიღწევა შესაძლებელია ვალპროატის 20მგ/კგ გაჯერების დოზის მიღწევიდან 1-2 დღეში. ვალპროატი, ლითიუმთან შედარებით, შეიძლება უფრო ეფექტური იყოს **შერეული აფექტური მდგომარეობების** დროს.

პროფილაქტიკის მიზნით გამოყენებისას, ვალპროატი უფრო ეფექტურია მანიის, ვიდრე დეპრესიის შემთხვევებში. ბიპოლარული აშლილობების დროს წარმატებით გამოიყენება ლითიუმთან ერთად, როცა ლითიუმის ეფექტი მხოლოდ ნაწილობრივია. ამასთან, ასეთი კომბინაცია უსაფრთხოა. შეიძლება ვალპროატის კომბინირება კარბამაზეპინთან. იმ შემთხვევებში, როცა გრძელდება გუნებ-განწყობის აშლილობის ეპიზოდები, ვალპროატის კომბინირება შესაძლებელია ანტიდეპრესანტებთან ან ანტიფსიქოზურ წამლებთან (Ferrier, 2001).

ლამოტრიჯინი

ლამოტრიჯინი არის ტრიაზინის წარმოებული, რომელიც ბლოკავს ვოლტაჟ-დამოკიდებულ **ნატრიუმის არხებს** და ამცირებს ამგზნები ნეიროტრანსმიტერების, კერძოდ – **გლუტამატის** გამოთავისუფლებას. ლამოტრიჯინი ბრიტანეთში ლიცენზირებულია მონოთერაპიისა და დამატებითი თერაპიის სახით ეპილეფსიის დროს. მაგრამ არ არის ლიცენზირებული გუნებ-განწყობის აშლილობების სამკურნალოდ, თუმცა არსებობს ღია კვლევები, რომელთა მიხედვითაც დასტურდება მისი თერაპიული ეფექტურობა **სტანდარტული მკურნალობისადმი რეზისტენტული ბიპოლარული დაავადების** დროს. ამასთან, პლაცებო-კონტროლირებადი კვლევების მეშვეობით გამოვლინდა ლამოტრიჯინით მონოთერაპიის ეფექტურობა გამოვლინდა ლამოტრიჯინით მონოთერაპიის ეფექტურობა **ბიპოლარული დეპრესიის** მწვავე მკურნალობისას (Calabrese *et al.,* 1999) და, ასევე, ხანგრძლივი პრევენციისთვის (Bowden *et al.,* 2003). მონოთერაპიის სახით ლამოტრიჯინს არ გააჩნია მნიშვნელოვანი მწვავე ან პროფილაქტიკური ანტიმანიაკალური მოქმედება.

ფარმაკოკინეტიკა: ორალური მიღების შემდეგ, ლამოტრიჯინი სწრაფად აბსორბირდება და პლაზმური კონცენტრაციის პიკი მიიღწევა 1, 5 საათში. წამალი აქტიურად მეტაბოლიზდება ღვიძლში, მაგრამ არ ასტიმულირებს ციტოქრომ P450 ენზიმებს. მისი ნახევარდაშლის პერიოდი 30 საათია. თერაპიული მოქმედების პლაზმური კონცენტრაციის დიაპაზონი დადგენილი არ არის.

არასასურველი გვერდითი მოქმედება: კანის გამონაყარი, უპირატესად მაკულო-პაპულური, უვითარდება პაციენტთა 3%-ს და შეიძლება თან ახლდეს ცხელება. ეს უფრო ხშირია მკურნალობის პირველ კვირებში და მისი შემცირება შესაძლებელია დოზის ფრთხილი შერჩევით. სხვა გვერდით მოქმედებებს მიეკუთვნება **გულისრევა, თავის ტკივილი,**

დიპლოპია, მხედველობის გაბუნდოვნება, თავბრუსხვევა, ატაქსია და **ტრემორი**. ისეთი სერიოზული გვერდითი მოქმედებანი, როგორებიცაა **ანგიოშეშუპება, სტივენს-ჯონსის სინდრომი** და **ტოქსიკური ეპიდერმული ნეკროლიზი,** ძალიან იშვიათია.

წამლებთან ურთიერთქმედება: ლამოტრიჯინის პლაზმური დონე შეიძლება დაქვეითდეს იმ წამლებით, რომლებიც ასტიმულირებენ ჰეპატო-მეტაბოლიზაციის ფერმენტებს, ასეთ წამლებს მიეკუთვნება **კარბამაზეპინი**, რომლის ლამოტრიჯინთან კომბინაციამ ასევე შეიძლება გამოიწვიოს ნეიროტოქსიკურობა. ლამოტრიჯინის დონე მატულობს **ვალპროატთან** ერთად მიღებისას.

კლინიკური გამოყენება

საკმარისი სარწმუნო მონაცემების დაგროვებამდე ლამოტრიჯინის დანიშვნა ბიპოლარული აშლილობების დროს, შეიძლება მხოლოდ მას შემდეგ, როცა სხვა გამოცდილი წამლები არაეფექტური აღმოჩნდება. ამის შემდეგ უკვე შესაძლებელია ლამოტრიჯინის **დამატებით თერაპიად** გამოყენება და ყურადღების გამახვილება წამლებთან ურთიერთქმედების ზემოთ მითითებულ თავისებურებებზე. **ბიპოლარული დეპრესიის** სამკურნალოდ ლამოტრიჯინის მიღება შეიძლება სტანდარტული პრეპარატების არაეფექტურობის ან ამტანობასთან დაკავშირებული პრობლემის შემთხვევაში. ივარაუდება, რომ ლამოტრიჯინი ჩვეულებრივ ანტიდეპრესანტებზე ნაკლებად იწვევს მანიას ან ბიპოლარულ პაციენტებთან სწრაფ ციკლურობას, მაგრამ ამას დამატებითი მტკიცებულებები სჭირდება.

ლამოტრიჯინით მკურნალობის დაწყებისას, გამონაყარის რისკის შესამცირებლად, მნიშვნელოვანია, დავიცვათ ბრიტანეთის ნაციონალური ფარმაცევტული ცნობარის რეკომენდაციები პრეპარატის დოზირებასთან დაკავშირებით (25მგ/დღ – პირველი 2 კვირა, 50მგ/დღ – შემდეგი 2 კვირა). ბიპოლარული აშლილობის დროს ჩვეულებრივი თერაპიული დოზა არის 50-300 მგ/დღე.

გაბაპენტინი

გაბაპენტინი შეიქმნა, როგორც გაემ-ის ფუნქციური ანალოგი. მიუხედავად მისი გაემ-თან სტრუქტურული მსგავსებისა, მისი ანტიკონვულსიური მექანიზმი დაუდგენელია, იგი არ ზრდის **გაემ-ის ცვლას** თავის ტვინში.

გაბაპენტინი ლიცენზირებულია როგორც დამატებითი სამკურნალო საშუალება გულყრების დროს, მაგრამ არ არის ლიცენზირებული გუნებ-განწყობის აშლილობების სამკურნალოდ. გამოქვეყნებულია შრომები, რომლებშიც ნაჩვენებია, თუ რამდენად ეფექტურია გაბაპენტინი სტანდარტული მკურნალობისადმი რეზისტენტული ბიპოლარული აშლილობების დროს მისი დამატების შემთხვევაში (Young *et al.,* 1999). თუმცა, მანიისა და რეზისტენტული ბიპოლარული დეპრესიის კონტროლირებადი კვლევების შედეგები არასაიმედოა (Yatham, 2004). გაბაპენტინს აქვს **სედაციური** მოქმედება და, ასევე, **ანქსიოლიზური** თვისება.

ფარმაკოკინეტიკა: ორალური აბსორბციის შემდეგ, პლაზმური კონცენტრაცია პიკს 2-3 საათში აღწევს. გაბაპენტინი არ მეტაბოლიზდება ღვიძლში და სრულად გამოიყოფა თირკმელებით. მისი ნახევარდაშლის პერიოდი დაახლოებით 5-7 საათია და რეკომენდებულია დღეში 3-ჯერ დანიშვნა.

გვერდიტი მოვლენები: გაბაპენტინის ყველაზე ხშირი გვერდითი მოქმედებებია: **სომნოლენცია, ჟთავბრუსხვევა, დაღლილობა** და **ნისტაგმი**. სერიოზული გვერდითი მოქმედება აღწერილი არ არის.

წამლებთან ურთიერთქმედება: ვინაიდან იგი ნაკლებად მეტაბოლიზდება ღვიძლში, ამდენად, მნიშვნელოვანი ფარმაკოკინეტიკური ურთიერთგავლენა სხვა წამლებზე დაფიქსირებული არაა. მას შეუძლია სხვა ცენტრალური სედაციური მოქმედების პრეპარატების პოტენცირება.

კლინიკური გამოყენება

ისევე როგორც ლამოტრიჯინი, გაბაპენტინიც შეიძლება გამოყენებულ იქნეს ბიპოლარული აშლილობების დროს, მაგრამ მხოლოდ **სტანდარტული მკურნალობის არაეფექტურობის** შემთხვევაში. გაბაპენტინს აქვს დოზის ფართო დიაპაზონი, ოღონდ ბიპოლარული დაავადების დროს ჩვეულებრივი დოზა მერყეობს 600-დან 2400 მგ-მდე დღეში. სედაციური და ანქსიოლიზური ეფექტი ხშირად ვლინდება დაბალ დოზაზე. მიუხედავად იმისა, რომ ამ ტიპის მოქმედება რეზისტენტული ბიპოლარული აშლილობების შემთხვევებში საჭიროა, ამ მიმართულებით კონტროლირებადი კვლევების მტკიცებულებები არ გვაქვს.

ფსიქოსტიმულატორები

წამლების ამ ჯგუფში გაერთიანებულია მსუბუქი სტიმულატორები, რომელთა შორის ყველაზე კარგადაა ცნობილი **კოფეინი** და უფრო ძლიერი სტიმულანტები – **ამფეტამინი** და **მეთილფენიდატი**. პემოლინს აქვს შუალედური ეფექტი. **კოკაინი** ძლიერი სტიმულანტია, რომელიც იწვევს ძლიერ წამალდამოკიდებულებას. ის გამოიყენება ადგილობრივი ანესთეზიისთვის და სხვა კლინიკური ჩვენება არ აქვს. ყველა ეს ფსიქოსტიმულანტი ზრდის დოფამინისა და ნორადრენალინის გამოთავისუფლებას და აბლოკირებს მათ უკუმიტაცებას. ახალი ნივთიერება – **მოდაფინილი,** ზრდის სიფხიზლეს და ამცირებს ძილიანობას კატექოლამინური მექანიზმების გარეშე (Saper, Scammel, 2004). მოდაფინილი ლიცენზირებულია ნარკოლეფსიის სამკურნალოდ.

ჩვენებები

ამფეტამინებს იყენებდნენ მრავალი მიზნით, მაგრამ უკანასკნელ ხანს, დამოკიდებულების განვითარების მაღალი რისკის გამო, უფრო იშვიათად ნიშნავენ. არაადეკვატურია მათი მიღება სიმსუქნის გამო. მოზრდილებს ამფეტამინებს უნიშნავენ **ნარკოლეფსიის** დროს. მეთილფენიდატით მიღებულია ყურადღების დეფიციტის სინდრომის მკურნალობა ბავშვებში. ის, ასევე, ეფექტურია მოზრდილებში, რომლებსაც ყურადღების დეფიციტის სიმპტომები უგრძელდებათ, თუმცა მოზრდილებში ყურადღების დეფი-

ციტის სინდრომის დიაგნოზი და მისი მკურნალობა ჯერ-ჯერობით საკამათოა (იხ. Zwi, York, 2004).

წარსულში ამფეტამინებს ფართოდ იყენებდნენ დეპრესიის მკურნალობისას, მაგრამ ის ჩაანაცვლა ანტიდეპრესანტებმა. ზოგი სპეციალისტი, ძირითადად აშშ-ში, დღესაც მიიჩნევს, რომ ფსიქოსტიმულანტები ცალკე ან სხვა ანტიდეპრესანტებთან კომბინაციაში გარკვეულწილად ეფექტურია **რეზისტენტული დეპრესიული აშლილობების** დროს. ფსიქოსტიმულანტების გამოყენების გარკვეული ინტერესი არსებობს **მოხუცებულობის ასაკის დეპრესიის** მქონე პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ **სხვა სამედიცინო დაავადებაც**. ასე რომ, დეპრესიის დროს ფსიქოსტიმულანტებით მკურნალობის ხელაღებით უარყოფა გაუმართლებელია. ფსიქოსტიმულატორები უნდა გამოიყენონ იმ კლინიცისტებმა, რომლებსაც აქვთ რეზისტენტული დეპრესიის ფსიქოფარმაკოლოგიური მართვის სპეციფიკური გამოცდილება. მოდაფილინს წარმატებით იყენებდნენ ძილიანობისა და დაღლილობის სამკურნალოდ დეპრესიის მქონე პაციენტებში, რომლებიც სუსი-ებს იღებდნენ (Menza *et al.,* 2000).

ძირითადი პრეპარატია დექსამფეტამინის სულფატი, რომლის საწყისი დოზა ნარკოლეფსიის დროს არის 10მგ/დღ, დაყოფილი რამდენიმე მიღებაზე. დოზის მატება ხდება მაქსიმუმ 50მგ-მდე დღეში, ყოველკვირეული 10მგ-ის მომატებით. ძირითად პრეპარატებს მიეკუთვნება მეთილფენიდატი, რომელსაც დექსამფეტამინის სულფატის მსგავსი ეფექტი აქვს. ნარკოლეფსიის დროს მოდაფინილი ინიშნება დოზით – 200-400მგ.

არასასურველი ეფექტები: ესაა – მოუსვენრობა, ინსომნია, მადის დაქვეითება, თავბრუსხვევა, ტრემორი, პულსაციის შეგრძნება და კარდიული არითმია. დიდი დოზების ტოქსიკური ეფექტია დეზორიენტაცია, აგრესიული ქცევა, ჰალუცინაციები, გულყრები და კომა. მუდმივი ბოროტად გამოყენება იწვევს პარანოიდული შიზოფრენიის მსგავს პარანოიდულ მდგომარეობას. ამფეტამინებმა მაოი-ებთან კომბინაციაში შეიძლება გამოიწვიოს ჰიპერტენზია, რაც ტრიციკლურებთან კომბინირებისას ნაკლებია. მათი უკუჩვენებაა კარდიო-ვასკულური დაავადება და თიროტოქსიკოზი. მოდაფილინის მიღებას შეიძლება ახლდეს პირის სიმშრალე, გულისრევა, მუცლის ტკივილი, თავის ტკივილი, ტაქიკარდია, შფოთვა და ინსომნია.

სხვა ფიზიკური მკურნალობა

ელექტროკონვულსიური თერაპია (ეკთ)

ისტორია

კონვულსიური თერაპია შემოიღეს 1930-იანი წლების ბოლოდან და მას საფუძვლად დაედო მცდარი შეხედულება იმის თაობაზე, რომ ეპილეფსია და შიზოფრენია შეუძლებელია ერთდროულად არსებობდეს. ითვლებოდა, რომ ხელოვნურად გამონვეული კრუნჩხვები უკან დახევდა შიზოფრენიას. მაგრამ, როდესაც ამგვარი მკურნალობა ჩატარდა, თავი იჩინა განსაკუთრებით გასაოცარმა ცვლილებებმა, რაც ეხებოდა არა შიზოფრენიას, არამედ მძიმე დეპრესიული აშლილობების დროს ქრონიკულობისა და ლეტალობის შემცირებას (Slater, 1951).

ბოქსი 21.10 ეკთ-ს ჩვენებები (ბრიტანეთის ჯანმრთელობისა და კლინიკური დახელოვნების ინსტიტუტი, 2003)

რეკომენდებულია, რომ ეკთ გამოყენებულ იქნეს მხოლოდ მძიმე სიმპტომების სწრაფი და ხანმოკლე გაუმჯობესების მისაღწევად ისეთ შემთხვევებში, როცა სხვა მკურნალობის ადეკვატური ცდები არაეფექტური აღმოჩნდა და/ან, როცა მდგომარეობა შეფასდა, როგორც სიცოცხლისთვის საშიში და პაციენტს ჰქონდა:

1. მძიმე დეპრესიული დაავადება
2. კატატონია
3. გახანგრძლივებული ან მძიმე მანიაკალური ეპიზოდი

ბოქსი 21.11 ეკთ-ს ჩვენებები (ფსიქიატრიის სამეფო კოლეჯი, 2005)

მძიმე დეპრესიის დროს ეკთ შეიძლება იყოს არჩევითი მკურნალობა, როცა დაავადებას ახლავს:

- სიცოცხლისთვის სახიფათო დაავადება, რომელიც გამოწვეულია იმით, რომ უარს ამბობენ საკვებისა და სითხეების მიღებაზე;
- სუიციდის მაღალი რისკი;

ეკთ შეიძლება განვიხილოთ მძიმე დეპრესიული დაავადების სამკურნალო საშუალებად, როცა სახეზეა:

- სტუპორი;
- მნიშვნელოვანი ფსიქომოტორული შეკავება;
- დეპრესიული ბოდვა და ჰალუცინაციები;

ეკთ შეიძლება განხილულ იქნეს იმ მძიმე დეპრესიული დაავადების მეორე ან მესამე რიგის მკურნალობად, რომელიც არ პასუხობს ანტიდეპრესანტებს;

ეკთ შეიძლება გამოვიყენოთ მანიის სამკურნალოდ, რომელსაც ახლავს:

- სიცოცხლისთვის საშიში ფიზიკური დაუძლურება;
- მანია, რომელიც არ პასუხობს შესაბამის მედიკამენტურ მკურნალობას;

ეკთ შეიძლება განხილულ იქნეს მძიმე რეზისტენტული შიზოფრენიის მეოთხე რიგის მკურნალობად, თუკი ორი ანტიფსიქოზური წამლით და შემდეგ კლოზაპინით მკურნალობა არაეფექტური გამოდგა.
ეკთ შეიძლება დაენიშნოთ კატატონიის მქონე პაციენტებს, რომლებთანაც ბენზოდიაზეპინებით (ჩვეულებრივ, ლორაზეპამით) მკურნალობა არაეფექტური აღმოჩნდა.

ავდაპირველად გულყრებს იწვევდნენ კარდიაზოლით (Meduna, 1938) ან ელექტრული ნაკადის გატარებით თავის ტვინში (Cerletti, Bini, 1938). დროთა განმავლობაში ელექტრული სტიმულაცია წესად იქცა. შემდგომში ხანმოკლე ანესთეზიისა და კუნთთა რელაქსანტების გამოყენების წყალობით მკურნალობა უსაფრთხო და მისაღები გახდა.

ჩვენებები

მოცემულ ნაწილში მოცემულია ელექტროკრუნჩხვითი თერაპიის ზოგადი ჩვენებები. ცალკეული დაავადების მკურნალობის ეფექტურობა, სხვადასხვა თავში, შესაბამის აშლილობებთან ერთადაა განხილული.

ეკთ **მძიმე დეპრესიული აშლილობის** სწრაფი და ეფექ-

ტური მკურნალობაა. სამედიცინო კვლევების საბჭოს ცდების თანახმად (1965), ის მოქმედებს უფრო სწრაფად, ვიდრე იმიპრამინი ან ფენელზინი და უფრო ეფექტურია, ვიდრე იმიპრამინი – ქალებთან და ვიდრე ფენელზინი – ორივე სქესის პირებისთვის. *ბრიტანეთის ჯანმრთელობისა და კლინიკური დახელოვნების ინსტიტუტის* მიერ მოწოდებული ეკთ-ს ჩვენებები მოცემულია ბოქსში 21.10, ხოლო, ფსიქიატრიის სამეფო კოლეჯის მიერ რეკომენდებული ჩვენებები (2005) – ბოქსში 21.11.

ორივე რეკომენდაცია ითვალისწინებს ბევრი კლინიცისტის მოსაზრებებს და მათ შორის ამ წიგნში გამოთქმულ შეხედულებებს, რომ ეკთ უნდა გამოვიყენოთ მაშინ, როცა აუცილებელია სწრაფი გაუმჯობესება. ამდენად, ყველაზე ძლიერი ჩვენება არის **სუიციდი, დეპრესიული სტუპორი** ან **ფიზიკური ჯანმრთელობის საფრთხის** (რადგან პაციენტი არ იღებს იმდენ სითხეს, რომ შენარჩუნდეს თირკმლის ადეკვატური ფუნქცია) **მაღალი რისკი**.

ეკთ იწვევს მანიის სწრაფ გაუმჯობესებას (Mukherjee *et al.,* 1994), მაგრამ ძირითადად შექცევადია მაშინ, როცა მედიკამენტური მკურნალობა არაეფექტურია ან მანიაკალური დაავადება იმდენად მძიმეა, რომ საჭიროებს ანტიფსიქოზური წამლების მაღალ დოზებს.

კლინიკური შემთხვევების კვლევების საფუძველზე, დიდი ხანია ცნობილია, რომ ეკთ საჭიროა **მწვავე კატატონური მდგომარეობების** სამკურნალოდ. კონტროლირებადი კვლევებით აღმოჩნდა, რომ ეკთ ეფექტურია უპირატესად პოზიტიური სიმპტომებით მიმდინარე მწვავე შიზოფრენიის დროს. ამ კვლევების თანახმად, ეკთ ეფექტურია არამარტო აფექტური სიმპტომების, არამედ ისეთი პოზიტიური სიმპტომების დროსაც, როგორებიცაა **ბოდვითი იდეები** და **აკვიატებული აზრები** (Brandon *et al.,* 1985). ითვლება, რომ ეკთ ოდნავ აუმჯობესებს ანტიფსიქოზური წამლების ადეკვატური დოზების ეფექტს და, სავარაუდოდ, სწრაფ და ხანმოკლე სიმპტომურ გაუმჯობესებას იწვევს. დასაზუსტებელია, თუ რამდენად შედეგიანია ეკთ-ით იმ პაციენტების მკურნალობა, რომლებიც ანტიფსიქოზური პრეპარატების მიმართ რეზისტენტულები არიან. ამ საკითხთან დაკავშირებით, ატიპიური ანტიფსიქოზური წამლების გამოყენებაზე მეტი მტკიცებულებები მოიპოვება. ბრიტანეთის ჯანმრთელობისა და კლინიკური დახელოვნების ინსტიტუტის (2003) მიერ რეზისტენტულ პაციენტებში ეკთ-ს გამოყენება საერთოდ არაა რეკომენდებული, თუმცა ფსიქიატრიის სამეფო კოლეჯი ეკთ-ს მეოთხე არჩევის საშუალებად განიხილავს.

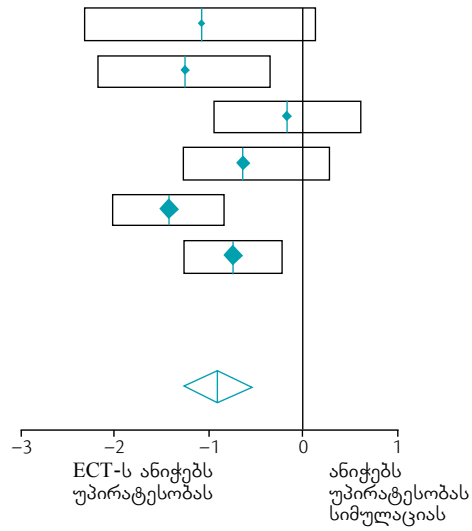
მოქმედების მექანიზმი

გულყრების როლი: ეკთ-ს სპეციფიკური თერაპიული ეფექტის განვითარებას განაპირობებს ფიზიოლოგიური და ბიოქიმიური ცვლილებები თავის ტვინში. მოქმედების მექანიზმში გასარკვევად, პირველ რიგში საჭიროა იმის გაგება, თუ თერაპიული ეფექტი რამდენად არის დამოკიდებული კრუნჩხვაზე ან მკურნალობის სხვა მახასიათებლებზე, როგორებიცაა, მაგ., ელექტრული ნაკადი ან ანესთეზიისა თუ კუნთთა რელაქსანტების გამოყენება.

კლინიცისტებს სჯერათ, რომ პაციენტის მდგომარეობა ვერ გაუმჯობესდება, თუ ეკთ-ის პროცედურის დროს კრუნჩხვა არ განვითარდა. ეს მოსაზრება რამდენიმე ორმაგი ბრმა კვლევით საფუძველზე გამოითქვა, რომლის დროსაც ეკთ პლაცებო (როდესაც მხოლოდ ანესთეზია და კუნთების რელაქსაცია ჩატარდა) და სრული პროცედურა შეადარეს (იხ. UK ECT Review Group, 2003) (სურათი 21.1)

არსებული მონაცემებით იმის დადასტურება, რომ კრუნჩხვა ეკთ-ის აუცილებელი თერაპიული კომპონენტია ვერ ხერხდება. ეკთ-ს თანამედროვე დანადგარი წარმოქმნის ელექტრული დენის ხანმოკლე ნაკადს, რაც ელექტრული ენერგიის დაბალი დოზით კრუნჩხვის გამოწვევის საშუალებას იძლევა. ასეთ რეჟიმში მუშაობისას, **ელექტროდის განლაგებისა** და **ელექტროობის დო-**

კვლევა	მონაწილეთა რაოდენობა		სტანდარტული ეფექტის ზომა
Wilson 196310		12	-1.078 (-2.289-დან 0.133-მდე)
West 198111		25	-1.255 (-2.170-დან -0.341-მდე)
Lambourn 197815		40	-0.170 (-0.940-დან 0.600-მდე)
Freeman 197812		40	-0.629 (-1.2647-დან 0.006-მდე)
Gregory 198513		69	-1.418 (-2.012-დან -0.824-მდე)
Johnstone 198014	70	70	-0.739 (-1.253-დან -0.224-მდე)
გაერთიანებული ფიქსირებული ეფექტი			-0.911 (-1.180-დან -0.645-მდე)
გაერთიანებული რანდომული ეფექტი			-0.908 (-1.270-დან -0.537-მდე)



სურათი 21.1 დეპრესიის დროს ეკთ-ს გამოყენების რანდომიზებული, პლაცებო-კონტროლირებადი კვლევების მეტაანალიზი (2003)

ზირების მიხედვით ეკთ-ს თერაპიული ეფექტი მნიშვნელოვნად იცვლება. განსაკუთრებით აღსანიშნავია ის, რომ შესაძლებელია ყოველი კონკრეტული პაციენტის შემთხვევაში გამოვიყენოთ ის **ელექტრული დოზა, რომელიც აჭარბებს კრუნჩხვის განვითარების ზღურბლს** და განსაზღვრავს როგორც ეკთ-ის ეფექტურობას, ასევე კოგნიტურ სფეროზე არასასურველ მოქმედებას. ამასთან, კრუნჩხვის ზღურბლი სხვადასხვა პაციენტისთვის სხვადასხვაა და შეიძლება 15-ჯერ განსხვავებულიც იყოს.

ამ მდგომარეობას, ეკთ-ს პრაქტიკაში, მნიშვნელოვანი კლინიკური გამოყენება აქვს – უნდა მოიძებნოს საუკეთესო წონასწორობა **თერაპიულ ეფექტსა** და **კოგნიტურ არასასურველ მოქმედებას** შორის. თეორიულად შეიძლება ითქვას, რომ ეკთ-ს ეფექტურობას მნიშვნელოვნად განსაზღვრავს ელექტრული ენერგიის ის დოზა, რომლითაც ინდივიდუალურ შემთხვევაში **კრუნჩხვის ზღურბლის გადაჭარბება** ხდება.

ეკთ-ის ნეიროქიმიური ეფექტი: ელექტრული კრუნჩხვები ცხოველთა ორგანიზმში მრავალ ბიოქიმიურ და ელექტროფიზიოლოგიურ ძვრებს იწვევს და ამიტომ რთული დასადგენია, ეკთ-ის ანტიდეპრესიული მოქმედებისთვის კონკრეტულად რომელი პროცესია მნიშვნელოვანი. საინტერესოა, რომ მღრღნელებში ეკთ-ს შემდეგ მონოამინურ გზებში ისეთივე ცვლილებები დაფიქსირდა, როგორც ანტიდეპრესიული წამლების გამოყენებისას (მაგ., **ნორადრენალინის ბეტა-რეცეპტორების რაოდენობის დაქვეითება**). ამასთან, ორივე – ეკთ და ანტიდეპრესანტები, ზრდის **დოფამინ-D_2-რეცეპტორების** არსებობას nucleus accumbens-ში, რაც მოტივაციური ქცევის გაუმჯობესებას უნდა უკავშირდებოდეს. ეკთ-ს დროს ჩართული უნდა იყოს **გლუტამატერგული გზებიც**.

ეკთ-ს დროს მიმდინარე ფიზიოლოგიური ძვრები

თუ ეკთ ატროპინით პრემედიკაციის გარეშე იწყება, პულსი ჯერ ნელდება, შემდეგ სწრაფად ჩქარდება 130-190/წმ-მდე, ხოლო კრუნჩხვის დასრულებისას ეცემა და საწყის ნიშნულს უახლოვდება. შემდეგ, ისევ, ოდნავ მატულობს და ზომიერი ტაქიკარდია რამდენიმე წუთის განმავლობაში გრძელდება. ხშირია არტერიული წნევის მომატება და სისტოლური წნევა შეიძლება 200მმ Hg გაიზარდოს. ასევე, მატულობს ცერებრული სისხლის ნაკადი (200%-მდე).

უნილატერალური ან ბილატერალური ეკთ

ბილატერალური ეკთ უნილატერალურზე უფრო ეფექტურია, მაგრამ მეტი კოგნიტური პრობლემაც ახლავს. უკანასკნელი კვლევით გამოვლინდა, რომ:

- მაღალი დოზის მარჯვენამხრივი უნილატერალური ეკთ (დოზის მატებით კრუნჩხვის ზღურბლზე 5-ჯერ მეტად) ისეთივე ეფექტურია, როგორიც დაბალი დოზის ბილატერალური ეკთ და კოგნიტურ დაქვეითებას ნაკლებად იწვევს;
- მაღალი, ფიქსირებული დოზის მარჯვენამხრივი უნილატერალური ეკთ (დაახლოებით 400 მილი-კულონი) უფრო ეფექტურია, ვიდრე ზომიერი (2, 5-ჯერ მეტი) ზღურბლზედა მარჯვენამხრივი უნილატერალური ეკთ;
- კოგნიტური დაქვეითება მარჯვენამხრივი უნილატერალური ეკთ-ს დროს მატულობს, როცა დოზა აჭარბებს გულყრის ზღურბლს, მაგრამ უფრო ნაკლებია, ვიდრე ნებისმიერი ბილატერალური ეკთ-ს დროს.

ამ მონაცემების მიხედვით, შეიძლება ითქვას, რომ ეკთ-ს გამოყენებისას ელექტროდების მოთავსებისთვის საუკეთესოა – მარჯვენა უნილატერალური, ხოლო დოზისთვის – გულყრის გამოწვევის საწყისი ზღურბლიდან 5-ჯერ მატება. ასეთი რეჟიმი იძლევა საუკეთესო კომბინაციას როგორც ეფექტურობის, ასევე მინიმალური კოგნიტური დაქვეითების თვალსაზრისით (Sackheim *et al.,* 2000). მიუხედავად ამისა, თუ გაუმჯობესების საჭიროება განსაკუთრებით მაღალია, განხილულ უნდა იყოს ბილატერალური ეკთ-ის საკითხი (ბოქსი 21.12).

ეკთ-ს თანმხლები არასასურველი მოქმედება

კონვულსიურ შოკს შეიძლება მოჰყვეს შფოთვა და თავის ტკივილი. ეკთ-მ შეიძლება გამოიწვიოს ხანმოკლე **რეტროგრადული ამნეზია** და მახსოვრობის ამოვარდნა შეტევიდან დაახლოებით 30 წთ-ის განმავლობაში. შეიძლება გამოვლინდეს **ხანმოკლე დეზორიენტაცია,** განსაკუთრებით ბილატერალური ეკთ-ს შემდეგ. ასევე, შესაძლებელია **თავის ტკივილიც**. ზოგ შემთხვევაში მკურნალობიდან რამდენიმე საათის განმავლობაში შეიძლება ადგილი ჰქონდეს ცნობიერების შეცვლას, განვითარდეს გულისრევა და თავბრუსხვევა; მაგრამ, თუ გამოვიყენებთ ზომიერ მეთოდს, ეს არასასურველი მოქმედება მსუბუქი და ხანმოკლე იქნება.

იშვიათად, შეიძლება **კუნთების,** განსაკუთრებით ყბის **ტკივილი** განვითარდეს, რაც მიორელაქსანტით უნდა იყოს გამოწვეული. აღწერილია სპორადული დიდი გულყრების რამდენიმე შემთხვევა ეკთ-დან ერთი თვის შემდეგ, რასაც სხვა მიზეზი უნდა ჰქონდეს. შეიძლება მოხდეს კბილების, ენის ან ტუჩების შემთხვევითი დაზიანება. ელექტროდების არასწორმა მიმაგრებამ შეიძლება გამოიწვიოს მცირე ზომის **ადგილობრივი დამწვრობა**. იშვიათად გვხვდება **მოტეხილობაც**, მათ შორის ხერხემლისაც, განსაკუთრებით მაშინ, როცა მიორელაქსანტების გამოყენების გარეშე ტარდება.

ბოქსი 21.12 დეპრესიის დროს ეკთ-ს ეფექტურობა ანტიდეპრესანტებით მკურნალობასთან შედარებით და სხვადასხვა სტიმულის პარამეტრები

მკურნალობის შედარება	*ჰხს-დ სხვაობა (95% CI)	ეფექტის ზომა
ეკთ უკეთესია ანტიდეპრესიულ წამლებზე	5, 2 (1, 4-8, 9)	0, 46
ბილატერალური ეკთ უკეთესია უნილატერალურზე	3, 6 (2, 2-5, 2)	0, 32
მაღალი ეკთ დოზა უკეთესია	4, 1 (2, 4-5, 9)	0, 57

*ჰხს-დ – ჰამილტონის ხარისხობრივი სკალა დეპრესიისთვის

ყველა ეს ფიზიკური გავლენა იშვიათია თუ ანესთეზიის ტექნიკა დახვეწილია და შეტევაც ადეკვატურად იმართება. ეკთ-ს სხვა გართულებები იშვიათად ვითარდება და ძირითადად იმ პაციენტებს აქვთ, რომლებსაც ისეთი ფიზიკური დაავადება აღენიშნებათ, როგორებიცაა: **გულის არითმია, პულმონური ემბოლიზმი, ასპირაციული პნევმონია** და **ცერებროვასკულური დაავადება**. გახანგრძლივებული აპნოე რელაქსანტების გამოყენებისას იშვიათი გართულებაა. არცთუ ისე ხშირად, პაციენტს შეიძლება **ეპილეფსიური სტატუსი** განუვითარდეს, განსაკუთრებით მაშინ, თუ ისეთ მედიკამენტებს იღებენ, რომლებიც გულყრის ხანგრძლივობასა ან სტატუსის განვითარებას უწყობენ ხელს.

ეკთ-ს დანერგვის შემდეგ, სულ იყო კამათი იმის თაობაზე, იწვევს თუ არა ის **თავის ტვინის დაზიანებას**. ცხოველებში ეკთ-ის ჩვეულებრივი კლინიკური რეჟიმით გამოყენებისას, თავის ტვინის დაზიანების რაიმე ფაქტი არ დაფიქსირებულა. ამასვე ადასტურებს პაციენტების სტრუქტურული ნეიროვიზუალური კვლევები (UK ECT Review Group, 2003).

ეკთ-ს შემდგომი მეხსიერების დარღვევა

ეკთ-ს ჩატარების შემდეგ, როგორც აღვნიშნეთ, პაციენტთა ნაწილს მკურნალობამდე (**რეტროგრადული ამნეზია**) და მკურნალობის შემდეგ (**ანტეროგრადული ამნეზია**) მოვლენებზე მეხსიერების ხანმოკლე ამოვარდნა აღენიშნება. ეს ეფექტი დამოკიდებულია ელექტროდების განლაგებაზე (უნილატერალური თუ ბილატერალური) და ელექტრულ დოზაზე. ელექტროდების განლაგება შედარებით უფრო მნიშვნელოვან ფაქტორად ითვლება.

კონტროლირებადი კვლევების თანახმად, ეკთ-ით გამოწვეული **ანტეროგრადული ამნეზია დროებითია**. ერთ-ერთმა გამოკვლევამ (Sackheim, *et al.,* 1993) აჩვენა, რომ მეხსიერების ტესტირების მონაცემები ეკთ-ს ჩატარებიდან რამდენიმე კვირის შემდეგ იგივე ან გაუმჯობესებული იყო. დეპრესიული გუნებ-განწყობა მნიშვნელოვნად მოქმედებს კოგნიტურ უნარებზე და ბევრი პაციენტი ეკთ-ის შემდეგ მათ სუბიექტურ გაუმჯობესებას აღნიშნავს (Sackheim *et al.,* 1993).

ეკთ-ის შემდეგ განვითარებული მეხსიერების გახანგრძლივებული დარღვევები ძირითადად ორი სახისაა. (1) პაციენტს **პირადი და არაპირადი შორეული ამბები** ავიწყდება (რეტროგრადული ამნეზია). მაგ., ერთ-ერთი ნაშრომის თანახმად (Squire, *et al.,* 1981), ბილატერალური ეკთ-ს შემდეგ ფიქსირდება მეხსიერების არაერთგვაროვანი დაკარგვა, რაც ზოგიერთ პირად ამბავს, სატელევიზიო პროგრამასა და ახალ ამბებს ეხება. შედარებით მოგვიანებით დაადგინეს (Lisanby, *et al.,* 2000), რომ ეკთ-დან 2 თვის შემდეგ ზოგადი შინაარსის ძველი ამბები პირად მოგონებებზე მეტად იყო დავიწყებული. ამ მხრივ ბილატერალური ეკთ უფრო მეტ დეფიციტს იწვევს, ვიდრე უნილატერალური. (2) პაციენტს უჭირს **ახალი ინფორმაციის დასწავლა** (ხანგრძლივი ანტეროგრადული ამნეზია).

ის პაციენტები, რომლებიც მახსოვრობის მუდმივ პრობლემებს უჩიოდნენ, ეკთ-ს შემდეგ, საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით, მახსოვრობის ტესტს უფრო ცუდად ასრულებდნენ (Freeman *et al.,* 1980). თუმცა, მათ რეზიდუალური დეპრესიის სიმპტომებიც აღენიშნებოდათ და, შესაძლებელია, რომ მახსოვრობის პრობლემები სწორედ არსებული დეპრესიული აშლილობით ყოფილიყო განპირობებული.

ზოგადად მიიჩნევენ, რომ ეკთ-ს ჩვეულებრივი წესით გამოყენებისას **მეხსიერების მყარი ანტეროგრადული დარღვევები არ ვითარდება,** ხოლო განვითარების შემთხვევაში, მსუბუქია და დეპრესიულ სიმპტომებს ახლავს თან (Cohen *et al.,* 2000). ზოგ შემთხვევაში, განსაკუთრებით ბილატერალური ეკთ-ს შემდეგ, პირად და ზოგად ამბებზე შეიძლება შედარებით მყარი რეტროგრადული ამნეზია განვითარდეს. პაციენტთა უმრავლესობისთვის ეს მნიშვნელოვანი პრობლემა არაა, თუმცა, ზოგისთვის ეს, შესაძლოა, ძალიან შემაწუხებელიც აღმოჩნდეს.

ეკთ-ით გამოწვეული ლეტალობა

ბეიკერის (Baker, 1959) კვლევის მიხედვით, ეკთ-ით გამოწვეული სიკვდილიანობის სიხშირე შეადგენს **3-4 შემთხვევას 100 000 მკურნალობაზე**. ეს დაახლოებით იგივეა, რაც სხვადასხვა სამედიცინო პროცედურებისთვის ჩატარებული ზოგადი ანესთეზიის ლეტალობაა. რისკი უკავშირდება საანესთეზიო პროცედურებს და ყველაზე მაღალია კარდიოვასკულური დაავადების მქონე პაციენტებში. სიკვდილის ყველაზე ხშირი მიზეზი **პარკუჭოვანი ფიბრილაცია** ან **მიოკარდიუმის ინფარქტია**.

უკუჩვენებები: ეკთ-ს უკუჩვენებაა ნებისმიერი სამედიცინო დაავადება, რომელიც ზრდის საანესთეზიო პროცედურის რისკს, როგორებიცაა, მაგ., რესპირაციული ინფექცია, გულის სერიოზული დაავადება და სერიოზული პირექსიული დაავადება. სხვა უკუჩვენებებს მიეკუთვნება ისეთი დაავადებები, რომლებიც უარესდება **არტერიული წნევისა** და **კარდიული რითმის ცვლილების** გამო, რაც შეიძლება განვითარდეს კრუნჩხვითი შეტევის დროს. ასეთი დაავადებებია: გულის სერიოზული პრობლემები, ახალი მიოკარდიუმის ინფარქტი, ცერებრული ან აორტის ანევრიზმა და ინტრაკრანიული ჰიპერტენზია.

ხმელთაშუაზღვისპირეთისა და აფრო-კარიბული რეგიონების პაციენტები, რომლებსაც შეიძლება ჰქონდეთ ნამგლისებრუჯრედოვანი ანემია, ჟანგბადის წნევის შენარჩუნების თვალსაზრისით დამატებით სიფრთხილეს საჭიროებენ. ასევე, განსაკუთრებულ მართვას საჭიროებენ შაქრიანი დიაბეტის მქონე პაციენტები, რომლებიც იმყოფებიან ინსულინზე. რისკი მატულობს ხანდაზმულ ასაკში, ასევე, არანამკურნალევი დეპრესიისა და მედიკამენტური მკურნალობის შემთხვევებში.

არასასურველი ეფექტები, მათ შორის კოგნიტური დაქვეითების გაზრდა, დაფიქსირებულია ეკთ-ს **ლითიუმთან** ერთად გამოყენებისას. თუ ავადმყოფი იღებს სუსი-ებს, ეკთ-ს დროს მატულობს კრუნჩხვების გახანგრძლივების რისკი. ზოგი ანესთეზიოლოგი ერიდება მაოი-ებით მკურნალობაზე მყოფი პაციენტებისთვის ანესთეზიის მიცემას, თუმცა, ეკთ-ს გამოყენება იმ პაციენტებთან, რომლებიც იღებენ მაოი-ებს, უსაფრთხოა.

დანიშვნის ტექნიკა

მოცემულ ნაწილში განვიხილავთ მკურნალობის პროცესში გამოყენებულ ტექნიკურ პროცედურებს. ამ ინფორმაციის ცოდნა აუცილებელია; ეკთ **პრაქტიკული პროცედურაა** და მოითხოვს როგორც თეორიულ, ასევე პრაქტიკულ მომზადებას.

ეკთ-ს კლინიკა: ეკთ უნდა ჩატარდეს უსაფრთხო და სასიამოვნო გარემოში. პაციენტი არ უნდა იცდიდეს ისეთ ადგილას, სადაც ის შეძლებს იმის დანახვას ან გაგონებას, თუ როგორ ტარდება პროცედურა. ცალკე უნდა არსებობდეს მოსაცდელი და პროცედურის შემდგომი პერიოდისთვის განკუთვნილი ოთახი, ადეკვატური სარეანიმაციო აპარატურა, აღჭურვილი ასპირატორით, ენდოტრაქეალური მილებით, ჟანგბადის ადეკვატური მიწოდებით. ეკთ-ს განმახორციელებელი პერსონალი უნდა იყოს შესაბამისად **მომზადებული და** უნდა ჰქონდეს **აკრედიტაცია**.

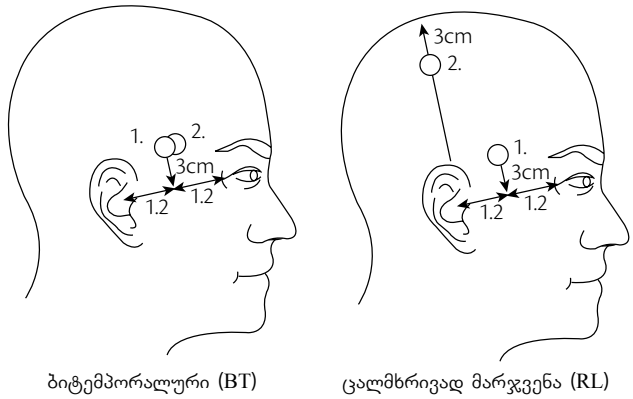
პაციენტის მიღება: პირველი ეტაპია პაციენტისთვის ისეთი პირობების შექმნა, რომ იგი თავს თავისუფლად გრძნობდეს; უნდა დადგინდეს მისი პიროვნება. შემდეგ უნდა გადამოწმდეს, არსებობს და არის თუ არა ძალაში ინფორმირებული თანხმობა. უნდა შემოწმდეს, რა წამლებს იღებს პაციენტი, რათა დადგინდეს, ხომ არ იღებს იგი ისეთ მედიკამენტს, რომელიც გაართულებს ანესთეზიის პროცედურას. ასევე, აუცილებელია გადამოწმდეს, აქვს თუ არა პაციენტს ალერგია რომელიმე წამალზე ან ჰქონდა თუ არა გართულება წინა ზოგადი ანესთეზიის დროს. მკურნალმა ექიმმა სრულად უნდა გასინჯოს პაციენტი. თუ არსებობს ეკთ-ს სამედიცინო უკუჩვენება, საჭიროა სპეციალისტის კონსულტაცია.

ელექტროდების მოთავსების საკითხი მკურნალმა ექიმმა უშუალოდ პროცედურის წინ უნდა გადაწყვიტოს. უნილატერალური მკურნალობის გამოყენებისას, მნიშვნელოვანია, რომ ელექტროდი მოთავსდეს **არადომინანტურ ჰემისფეროზე**. მემარჯვენეებში თითქმის ყოველთვის მარცხენა ჰემისფეროა დომინანტური, ხოლო მემარცხენეებში – ერთ-ერთი. ამიტომ თუ პაციენტი არ არის მემარჯვენე, უმჯობესია, გამოვიყენოთ ბილატერალური მკურნალობის.

ანესთეზიის პროცედურა: ანესთეზიამდე აუცილებელია დავრწმუნდეთ, რომ პაციენტს 5 საათის განმავლობაში არაფერი მიუღია; შემდეგ მან უნდა მოიხსნას კბილის პროთეზი ან მოიშოროს მოტეხილი კბილი. ბოლოს უნდა გადამოწმდეს ეკთ-ის წინა პროცედურის ოქმი, რათა გაირკვეს, ხომ არ ჰქონდა პაციენტს რელაქსანტების მოქმედების გახანგრძლივება (ფსევდოქოლინესთერაზას დეფიციტის გამო) ან სხვა გართულებები.

ანესთეზია უნდა გაკეთდეს გამოცდილი სპეციალისტის მიერ (რაც ხშირად ვერ ხერხდება განვითარებად ქვეყნებში). ხელმისაწვდომი უნდა იყოს ასპირატორი, ჟანგბადის დადებითი წნევით მიწოდების აპარატი და რეანიმაციული წამლები, ასევე, ფუნქციური საწოლი. პროცედურას უნდა ესწრებოდეს ანესთეზიოლოგი, სულ ცოტა, ერთი მედდა და ფსიქიატრი.

საკამათოა ის, თუ რამდენად საჭიროა ატროპინით პრემედიკაცია ვაგუსური არითმიისა და ბრონქიალური სეკრეტის გაძლიერების პრევენციისთვის. მხოლოდ მწირი მონაცემები გვაქვს, რომლებიც ატროპინის გამოყენების სასარგებლოდ მეტყველებს. თუ სეკრეციის შესამცირებლად საჭირო ხდება ანტიქოლინერგული პრეპარატის გამოყენება, უპირატესობა უნდა გლიკოპიროლატს მიენიჭოს, რადგან ის ჰემატო-ენცეფალურ ბარიერს ვერ გადალახავს.



სურათი 21.2 ელექტროდების ადგილმდებარეობა ECT-სთვის

ეკთ-ის საუკეთესო ანესთეტიკია **მეთოჰექსიტონი** – ხანმოკლე მოქმედების ბარბიტურატი, მაგრამ მისი შოვნა რთულია. ალტერნატივებია: **პროპოფოლი, ეტომიდატი** ან **თიოპენტონი**, მაგრამ ყოველ მათგანს აქვს გარკვეული ხარვეზი (Freeman, 1999). დღის სტაციონარებში ყველაზე აქტიურად **პროპოფოლი** გამოიყენება, მაგრამ გასათვალისწინებელია ისიც, რომ ეკთ-ს დროს მან შესაძლებელია **კრუნჩხვის ხანგრძლივობის შემცირება** გამოიწვიოს ან **კრუნჩხვიდან და მდგომარეობიდან გამოსვლის დაყოვნება**, **ანაფილაქსია** განაპირობოს.

საინდუქციო პრეპარატის შემდეგ, **კუნთების რელაქსანტი** (ძირითადად, სუქსამეთონიუმის ქლორიდი) მეორე შპრიცით მაშინვე კეთდება, თუმცა, შესაძლებელია, იმავე ნემსის გამოყენებაც. ანესთეზიოლოგი პასუხს აგებს პრეპარატის შერჩევასა და ფილტვების ადეკვატური ოქსიგენაციის უზრუნველყოფაზე.

ეკთ-ს აპლიკაცია: ანესთეზიის შემდეგ ფსიქიატრი, თავისივე დანიშნულ, **ელექტროობის დოზასა** და **ელექტროდის მოთავსებას** ამოწმებს. შესაბამის ადგილას კანი იწმინდება და მასზე ნამიანი ელექტროდი თავსდება (კარგი ელექტრული კონტაქტისთვის, პროცედურის დაწყებამდე კანი უნდა გასუფთავდეს ცხიმისა და თმებისგან). მშრალი ელექტროდის გამოყენება იწვევს კანის დამწვრობას, ხოლო ზედმეტი სისველე – დამოკლებას და კრუნჩხვითი პასუხის თავიდან აცილებას.

მიუხედავად იმისა, რომ მიორელაქსანტების დოზამ უნდა უზრუნველყოს მინიმალური კონვულსიური მოძრაობები, მედდა ან ასისტენტი მზად უნდა იყვნენ პაციენტის დასაჭერად. უნილატერალური ეკთ-სთვის პირველი ელექტროდი თავსდება არადომინანტურ მხარეს – ყურის გარეთა ხვრელსა და თვალის ლატერალურ კუთხეს შორის გავლებული ხაზიდან 3 სმ-ით ზემოთ. მეორე ელექტროდი თავსდება პირველიდან მინიმუმ 10 სმ-ის დაშორებით – ყურის გარეთა ხვრელის ვერტიკალურად ზემოთ (იხ. სურათი 21.2). ელექტროდების დაშორების სიგრძე უნილატერალუ-

რი ეკთ-ს ეფექტურობის პროპორციულია (Lock, 1999). ამის შემდეგ სტიმული ირთვება.

ფიქსირებული დოზის მარჯვენა უნილატერალური ეკთ-ს საწყისი დოზაა 400 მილიკულონი; დოზის მორგება ხდება თანდათანობით, კლინიკური ეფექტურობის და კოგნიტური გვერდითი მოქმედების გათვალისწინებით. დოზის მატება დოზის ინდივიდუალიზაციის საშუალებას იძლევა. პირველ პროცედურაზე, დოზის მატების დროს, ყოველი პაციენტისთვის დგინდება ინდივიდუალური გულყრის ზღურბლი – მინიმალურიდან დოზის მატებით კრუნჩხვის განვითარებამდე (Lock, 1999).

ბილატერალური ეკთ-ს დროს ელექტროდები თავსდება ყურის გარეთა ხვრელსა და თვალის ლატერალურ კუთხეს შორის გავლებული ხაზიდან 3 სმ-ით ზემოთ, თმების დაწყების ხაზთან (იხ. სურათი 21.2). ბილატერალური ელექტროდების გამოყენებისას, იღებენ დოზას, რომელიც ზომიერად (დაახლოებით 50%-ით) აჭარბებს გულყრის ზღურბლს. გულყრის ზღურბლის დადგენა ხდება ზემოთაღწერილი წესით. სხვა შემთხვევაში შესაბამისი დოზა შეიძლება იმ მონაცემით გამოითვალოს, რომლის მიხედვითაც მოსახლეობის 2/3-ის კრუნჩხვის ზღურბლი 100-დან 200 მილიკულონამდეა. ამასთან, კრუნჩხვის ზღურბლი უფრო მაღალი აქვთ კაცებს, ვიდრე ქალებს და მატულობს ასაკთან ერთად. მაგ., 40 წლამდე მამაკაცისთვის ბილატერალური ეკთ-ს საწყისი დოზა უნდა იყოს 150 მილიკულონი. ეს დოზა უნდა შეიცვალოს კრუნჩხვის ხანგრძლივობის, კოგნიტური გვერდითი ეფექტისა და კლინიკური პასუხის მიხედვით. დოზა უნდა გაიზარდოს, თუ კრუნჩხვა ხანმოკლე იყო, ან საერთოდ არ განვითარდა, ან რამდენიმე სეანსის შემდეგ პაციენტის მდგომარეობა არ გაუმჯობესდა. ასევე, პოსტ-ეკთ კოგნიტური დარღვევების შემთხვევაში დოზა უნდა შემცირდეს ან უნდა გამოვიყენოთ ელექტროდების ბილატერალური მოთავსება. მნიშვნელოვანია იმის გათვალისწინება, რომ ეკთ-ის კურსების განმავლობაში კრუნჩხვის ხანგრძლივობა შეიძლება **შემცირდეს**, რადგან მკურნალობის გამეორებას შეუძლია გაზარდოს კრუნჩხვის ზღურბლი. ელექტროობის დოზა, რომელიც იწვევდა დამაკმაყოფილებელი ხანგრძლივობის კრუნჩხვას, მომდევნო სეანსების დროს შეიძლება მოსამატებელი გახდეს.

კრუნჩხვები: საჭიროა გულდასმით დავაკვირდეთ კრუნჩხვას. დამაკმაყოფილებელი რელაქსაციის პირობებში კრუნჩხვა შემდეგნაირად მიმდინარეობს: ჯერ იწყება სახის კუნთების შეკუმშვები და იღება პირი, შემდეგ, ნახევარი წუთის განმავლობაში გრძელდება ზედა ქუთუთოს და ცერა თითების რითმული შეკრთომები. მნიშვნელოვანია, რომ ეს კრუნჩხვითი მოძრაობები არ აგვერიოს სუქსამეთონიუმით გამოწვეულ დეპოლარიზაციულ კუნთთა შეკრთომებში.

გულყრის არსებობის დასადასტურებლად ეეგ გამოიყენება, მაგრამ ჩანაწერის ინტერპრეტირებას შუბლის კუნთების პირდაპირი სტიმულაციით გამოწვეული არტეფაქტები ართულებს. ამის თავიდან აცილება **მიორელაქსანტის მოქმედებისგან ერთი წინამხრის იზოლირებით ხდება**. ამისთვის, რელაქსანტის ინექციამდე, არტერიული წნევის გასაზომ მანჟეტს სისტოლურ წნევაზე მეტად ბერავენ. მანჟეტის ეს წნევა უნდა შენარჩუნდეს იმ ხნის მანძილზე, სანამ გულყრა განვითარდება და შემდეგ მოიხსნას. გულყრაზე დაკვირვება შესაძლებელია ხელის იზოლირებული ნაწილის კუნთებზე. მანჟეტის წნევის შერჩევისას უნდა გავითვალისწინოთ გულყრის დროს წნევის მომატება. თუ მანჟეტის წნევა არ არის საკმარისი, მიორელაქსანტი წინამხარშიც შეაღწევს.

პირდაპირი კორელაცია მკურნალობის გამოსავალსა და კრუნჩხვის ხანგრძლივობას შორის არ არის, მაგრამ რეკომენდებულია ელექტროობის დოზის ისე შერჩევა, რომ კრუნჩხვის ხანგრძლივობა **20-დან 50 წამამდე** იყოს, რადგან ხანმოკლე გულყრები თერაპიულად ეფექტურია, ხოლო ხანგრძლივი გულყრები უფრო მეტად იწვევენ კოგნიტურ დარღვევებს.

ფსიქოტროპულ წამლებს შეუძლია გულყრების ზღურბლისა და ხანგრძლივობის შეცვლა. მაგ., ანტიდეპრესანტების უმეტესობა და ანტიფსიქოზური წამლები ამცირებს გულყრის ზღურბლს, ხოლო ბენზოდიაზეპინებს, ვალპროატსა და ლამოტრიჯინს, საწინააღმდეგო ეფექტი აქვთ.

აღდგენის ფაზა: გულყრის შემდეგ ფილტვების ოქსიგენაცია სრულად აღდგება. პაციენტი სუნთქვისა და ცნობიერების სრულ აღდგენამდე ანესთეზიოლოგის მეთვალყურეობის ქვეშ უნდა დარჩეს. აღდგენის დროს პაციენტი გვერდზე უნდა დავაწვინოთ და აუცილებელია ყველა იმ წესის დაცვა, რაც ანესთეზიით ჩატარებული ნებისმიერი ხანმოკლე ქირურგიული ოპერაციის შემდეგ სრულდება. კვალიფიციური მედდა სრულად ახერხებს პაციენტის ზედამხედველობას. ამ დროს, ფსიქიატრი აკეთებს ჩანაწერს თარიღის, ელექტროდების მოთავსების ტიპის, გამოყენებული წამლების, ელექტროობის დოზის, კრუნჩხვის მოკლე აღწერისა და წამოჭრილი პრობლემების შესახებ. მას შემდეგ, რაც პაციენტი გამოფხიზლდება და ორიენტაციის უნარი აღუდგება, იგი მოსვენებულ მდგომარეობაში (საწოლში ან სავარძელში), დაახლოებით, ერთი საათით უნდა დავტოვოთ.

თუ ეკთ ტარდება დღის სტაციონარში, მნიშვნელოვანია იმის გარკვევა, რომ სტაციონარში მოსვლამდე პაციენტს სითხე და საკვები არ მიუღია. პროცედურის შემდეგ პაციენტმა უნდა მოისვენოს რამდენიმე საათი და არ დატოვოს სტაციონარი სრულ აღდგენამდე. სახლში წასვლის უფლება უნდა მიეცეს პასუხისმგებელ მოზრდილ ადამიანთან ერთად; მისთვის არ შეიძლება მოტოციკლის ან მანქანის მართვა.

წარუმატებელი სტიმულაცია: ანესთეზიის გარდა ყველაზე მნიშვნელოვანი პრობლემაა ის, თუ ვერ განვითარდა კლონური კრუნჩხვები, (დენის ნაკადით გამოწვეული ტონური კრთომები არ უნდა ჩაითვალოს კრუნჩხვად). თუ დარწმუნებით შეგვიძლია ვთქვათ, რომ კრუნჩხვა არ ყოფილა, უნდა გადამოწმდეს აპარატი, ელექტროდები და კანთან კონტაქტი. უნდა გავითვალისწინოთ მოკლე ჩართვის ალბათობაც, რაც სკალპის ზედმეტი დასველების გამო შეიძლება მოხდეს. თუ ყველა ეს მიზეზი გამოირიცხება, რჩება ექსტრაკრანიული ქსოვილებისა და ქალას განსაკუთრებით მაღალი წინაღობა ან გულყრის მაღალი ზღურბლი. დატვირთვა უნდა გაიზარდოს 50%-ით და მიეცეს ახალი სტიმული.

მკურნალობის სიხშირე და რაოდენობა

ეკთ, ჩვეულებრივ, ინიშნება კვირაში ორჯერ. საერთოდ, კვირაში სამჯერად ეკთ-ს ორჯერადთან შედარებით **მცირე თერაპიული უპირატესობა** აქვს, მაგრამ შეიძლება მეტი კოგნიტური დარღვევები გამოიწვიოს.

გადაწყვეტილება, თუ რამდენად ხანგრძლივი უნდა იყოს ეკთ-ს კურსი, დამოკიდებულია კლინიკურ გამოცდილებაზე, რადგან კლინიკური კვლევებით მიღებული შესაბამისი ინფორმაცია არ არსებობს. ჩვეულებრივ, **ეკთ-ს კურსი მოიცავს 6-დან მაქსიმუმ 12 მკურნალობას**. ყოველი მკურნალობის შემდეგ, უნდა შეფასდეს პროგრესი. გაუმჯობესება, ჩვეულებრივ, ორი-სამი კვირის შემდეგ დგება და თანდათანობით მატულობს. თუ პასუხი უფრო სწრაფია, შესაძლებელია მკურნალობის ინტენსივობის შემცირება. იმ შემთხვევაში, თუ შედეგი არ ვლინდება 6-8 მკურნალობის შემდეგ, კურსი უნდა შეწყდეს, რადგან ეკთ-ს განმეორებისას გაუმჯობესების მიღწევის შანსი ნაკლებია. ყოველი მკურნალობის შემდეგ უნდა შეფასდეს მეხსიერებაც. მნიშვნელოვანი კოგნიტური დაქვეითება იმის მანიშნებელია, რომ აუცილებელია ელექტრული დოზისა და ელექტროდების განლაგების გადამოწმება.

რეციდივის პრევენცია

დეპრესიულ პაციენტებში ეკთ იწვევს გაუმჯობესებას, მაგრამ **რეციდივის სიხშირე მაღალი** იქნება, თუ ანტიდეპრესანტებით მკურნალობა არ გაგრძელდება. ზოგჯერ ანტიდეპრესიული პრეპარატის შერჩევა რთულია, რადგან თუ ეკთ-მდე ანტიდეპრესანტის ადეკვატური დოზა არაეფექტური იყო, იმავე პრეპარატის გაგრძელებას ეკთ-ს კურსის შემდეგ **შეიძლება საჭირო პროფილაქტიკური ეფექტი არ მოჰყვეს** (Sackeim *et al.,* 1990). თუ პაციენტს ეკთ ესაჭიროება ანტიდეპრესიული წამლების არაეფექტურობის გამო, მიღებულია ეკთ-ს შემდეგ სხვა ჯგუფის ანტიდეპრესანტის გამოყენება, ან ლითიუმის კარბონატის გაგრძელება და პროფილაქტიკური მედიკამენტური მკურნალობა. ეკთ პაციენტების ცოტა რაოდენობისთვისაა ეფექტური და, მიუხედავად მედიკამენტური მკურნალობის შენარჩუნებისა, ვითარდება რეციდივი. ამიტომ ზოგი კლინიცისტი უპირატესობას ანიჭებს **შემანარჩუნებელ ეკთ-ს** შემცირებული სიხშირით – თვეში ან ორ კვირაში ერთხელ, მაგრამ ასეთი თერაპია ბრიტანეთის ჯანმრთელობისა და კლინიკური დახელოვნების ინსტიტუტის მიერ რეკომენდებული არაა.

თანხმობა ეკთ-ს ჩატარებაზე

სანამ პაციენტს ვკითხავთ, თანახმაა თუ არა ჩაიტაროს ეკთ, აუცილებელია, მას გასაგებად და სრულად **განემარტოს პროცედურა**, მისი **მოსალოდნელი სარგებელი** და **შესაძლო რისკი**, განსაკუთრებით ეკთ-ს მეხსიერებაზე გავლენა. სათანადოდ შედგენილი საინფორმაციო ფურცელი უნდა იყოს თანხმობის პროცედურის სტანდარტული ნაწილი (იხ. National Committee for Clinical Excellence, 2003).

ბევრი პაციენტი ელოდება მახსოვრობის მძიმე და მყარ დაქვეითებას მკურნალობის შემდეგ ან არამოდიფიცირებულ შეტევებს. მას შემდეგ, რაც ექიმი დარწმუნდება, რომ პაციენტმა გაიგო, რაც იყო საჭირო, თანხმობას ხელი უნდა მოეწეროს. პაციენტმა უნდა იცოდეს, რომ თანხმობა ეხება არა ერთ მკურნალობას, არამედ მთელ კურსს; ამასთან, მას ნებისმიერ დროს შეუძლია უარის თქმა.

თუ პაციენტი ეწინააღმდეგება „თანხმობას“ ან არ შეუძლია ხელმოწერა ცნობიერების შეცვლისა ან სხვა რაიმე მიზეზის გამო, ხოლო პროცედურის ჩატარება აუცილებელია, ბრიტანეთში სხვა გზას მიმართავენ. პირველი, უნდა დადგინდეს, რამდენად აუცილებელია ფსიქიკური ჯანმრთელობის აქტის შესაბამისი ნაწილის ჩართვა (ნახეთ დამატება). ფსიქიკური აქტის არც ერთი ნაწილი არ იძლევა პაციენტის სახელით თანხმობის მიცემის უფლებას, მაგრამ შესაძლებელია ოფიციალურად დამტკიცება იმისა, რომ პაციენტი ფსიქიკურად დაავადებულია და საჭიროებს მკურნალობას. 1983 წლის ფსიქიკური ჯანმრთელობის აქტის მიხედვით, ინგლისსა და უელსში დაადგინეს, რომ საჭიროა მეორე დამოუკიდებელი კონსულტანტის აზრი. მკითხველმა, სადაც არ უნდა მუშაობდეს, უნდა მოიძიოს ადგილობრივად მოქმედი შესაბამისი საკანონმდებლო მოთხოვნები.

თუ გადაწყვეტილება მიღებული იქნება ფრთხილად და სრულად იქნება განმარტებული, ძალიან იშვიათად ხდება, რომ პაციენტმა მორჩენის შემდეგ იკითხოს, რამდენად საჭირო იყო მკურნალობა. პირიქით, უმეტესობა მადლიერია იმისა, რომ მკურნალობა დაეხმარა და იმასაც ხვდება, თუ რატომ ჩაუტარდა თანხმობის გარეშე. საერთოდ, მიმდინარე კონტროლით ირკვევა, რომ პაციენტების უმეტესობა კმაყოფილია ეკთ-ით. არასასიამოვნო განცდების თვალსაზრისით, ეკთ სტომატოლოგთან ვიზიტის ტოლფასია. ყველაზე ხშირად პაციენტები უჩივიან ისეთ გვერდით მოქმედებებს, როგორებიცაა მეხსიერების პრობლემა, თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა და ცნობიერების შეცვლა (Benbow, Crentsil, 2004).

ეკთ-სთან დაკავშირებული ეთიკური პრობლემები

ისევე, როგორც მედიკამენტური მკურნალობის დროს, შერაცხადი პაციენტის შემთხვევაში საკვანძო საკითხია მისი **სრული ინფორმირებული თანხმობა**. ზოგადად, ეკთ უსაფრთხო და ეფექტურ მკურნალობად ითვლება, რასაც რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევები ადასტურებენ. მიუხედავად ამისა, მნიშვნელოვანია, პაციენტი გავაფრთხილოთ, რომ არსებობს ზემოთაღწერილი მეხსიერების პრობლემების განვითარების რისკი; წამალრეზისტენტულ პაციენტებს კი მივაწოდოთ ინფორმაცია რეციდივის შესახებ.

არაქმედუნარიან პაციენტებს დამატებითი სირთულეები ექმნებათ. ჩვეულებრივ, ასეთ სიტუაციაში ეკთ უტარდებათ იმ პაციენტებს, რომელთა სიცოცხლეც დაავადების გამო საფრთხეშია. პროცედურასთან დაკავშირებული იურიდიული საკითხები ზემოთ იყო განხილული, თუმცა კლინიცისტის მოვალეობაა პაციენტისა და მისი ოჯახის წევრებისთვის ყველა პროცედურის გაცნობა და საჭირო ახსნა-განმარტებების მიცემა. მერსკი (Merskey, 1999) ხაზს

უსვამს „გულწრფელი, ურთიერთნდობაზე დაფუძნებული მიდგომის“ მნიშვნელობას.

ფოტოთერაპია

ფოტოთერაპია ანუ ხელოვნური, კაშკაშა სინათლის გამოყენება, როგორც ფსიქიატრიული მკურნალობის მეთოდი, პირველად როზენთალმა და მისმა კოლეგებმა შეისწავლეს (Rosenthal *et al.,* 1984). ამ მკვლევარებმა კაშკაშა სინათლე ახლად იდენტიფიცირებული სინდრომის – **სეზონური აფექტური აშლილობის,** მქონე პაციენტების სამკურნალოდ გამოიყენეს. მას შემდეგ, ფოტოთერაპია **ზამთრის დეპრესიის**, განსაკუთრებით, **ატიპიური დეპრესიული ნიშნების** – ჰიპერფაგიისა და ჰიპერსომნიის, მქონე პაციენტებისთვის მკურნალობის ძირითად მეთოდად იქცა (Eagles, 2004).

მოქმედების მექანიზმი

სინათლე-სიბნელის ციკლი მიიჩნევა ცირკადული და სეზონური რიტმულობის ერთ-ერთ მნიშვნელოვან რეგულაციურ ფაქტორად ძუძუმწოვრებში. თავიდან ითვლებოდა, რომ ფოტოთერაპია ამცირებდა ზამთრის დეპრესიის სიმპტომებს ფოტოპერიოდის გახანგრძლივებით, რაც ეფუძნებოდა შეხედულებას, რომ ზამთრის დეპრესიის მქონე პაციენტები განსაკუთრებით მგრძნობიარენი არიან ზამთრის მოკლე დღის მიმართ, ხოლო კაშკაშა სინათლით მკურნალობა იძლევა ზაფხულის დღის ეკვივალენტურ ხანგრძლივობას.

შედარებით ბოლო მონაცემების თანახმად, კაშკაშა სინათლის ანტიდეპრესიული ეფექტი **ცირკადულ რიტმში ფაზის გადაწევა** უნდა იყოს. ამას ადასტურებს კონტროლირებადი კვლევა, რომლის მონაცემების მიხედვით, დღის ფოტოთერაპია საღამოს ფოტოთერაპიაზე უფრო ეფექტური აღმოჩნდა. ამასთან, სხვა კვლევები ადასტურებს, რომ შუადღის კაშკაშა სინათლეც ეფექტურია. რთულია ნამდვილად სარწმუნო პლაცებო მდგომარეობის მიღწევა კაშკაშა სინათლით მკურნალობისთვის. ზოგი მკვლევარის აზრით, კაშკაშა სინათლის ანტიდეპრესიული მოქმედება მნიშვნელოვანწილად განპირობებულია პლაცებო-ეფექტით, განსაკუთრებით, პაციენტის მოლოდინით (Golden, 2005).

აპარატურა

განათების მოწყობილობა შეიცავს ფლუორესცენციულ მილებს, რომლებიც ჩამონტაჟებულია გამჭვირვალე პლასტიკური ეკრანის უკან. მილები იძლევა 2500-10000 ლუქს სინათლეს. 10000 ლუქსის გამომცემი ნათურები უფრო ძვირია, მაგრამ თერაპიული ეფექტის მისაღწევად **უფრო ხანმოკლე გამოყენების** საშუალებას იძლევა (30 წუთი შედარებით 120 წუთთან).

ფოტოთერაპიისთვის იხმარება **თავზე დასამაგრებელი კომპლექტიც**, რომელიც სინათლეს თვალებში ასხივებს, რითაც ადამიანს მკურნალობის პროცესში გადაადგილების შესაძლებლობა ეძლევა. მიუხედავად იმისა, რომ **სინათლის „ჩაფხუტი“** უფრო მოსახერხებელია, ვიდრე განათების მოწყობილობა, პლაცებო-კონტროლირებადი კვლევების თანახმად, „ჩაფხუტი“ არ აღმოჩნდა ეფექტური და ის რეკომენდებული არაა.

თერაპიული ეფექტი და ჩვენებები

სინათლით მკურნალობის ძირითადი ჩვენებაა სეზონური აფექტური აშლილობა, რომლის დროსაც პაციენტს ზამთრის დეპრესია აქვს. კონტროლირებადი კვლევების თანახმად, აღმოჩნდა, რომ ზამთრის დეპრესიის მქონე პაციენტებში კაშკაშა სინათლე პლაცებოზე მეტად ეფექტურია, განსაკუთრებით ისეთ შემთხვევებში, როდესაც ადგილი აქვს:

- ძილის გახანგრძლივებას
- ნახშირწყლების მოთხოვნილებას
- შუადღისას ენერგიის მკვეთრ კლებას

სეზონური დეპრესიის მქონე პაციენტებისთვის, რომლებსაც, უფრო მეტად, მელანქოლიური სიმპტომები, მაგ., წონის კლება და ინსომნია აღენიშნებათ, ფოტოთერაპია ნაკლებად ეფექტურია. ფოტოთერაპიას შეიძლება კარგი შედეგი ჰქონდეს სხვა აშლილობების დროსაც, რომლებსაც დეპრესია, მადის ცვლილებები, პრემენსტრუალური სინდრომი და ნევროზული ბულიმია ახასიათებთ. მრავალი კონტროლირებადი კვლევაა ჩატარებული, რომლებიც ფოტოთერაპიით დეპრესიული მდგომარეობის გაუმჯობესებას ადასტურებენ. თუმცა, კაშკაშა სინათლის ეფექტის პლაცებოსგან გამიჯვნის სირთულის გამო, არსებული მონაცემების ინტერპრეტირება ძნელია.

არასასურველი მოქმედება

საერთოდ, ფოტოთერაპია კარგი ტოლერანტობით გამოირჩევა, მაგრამ მკურნალობის დასაწყისში პაციენტთა 45%-ს შეიძლება მსუბუქი გვერდითი მოქმედება ჰქონდეს. ასეთი მოქმედებებია: **თავის ტკივილი, თვალების დაძაბვა, მხედველობის გაბუნდოვნება, თვალების გაღიზიანება** და **დაძაბულობის მომატება**. შეიძლება იყოს ინსომნია, განსაკუთრებით მაშინ, როცა მკურნალობა გვიან საღამოს ტარდება. იშვიათ არასასურველ მოქმედებას მიეკუთვნება მანიაკალური ეპიზოდის განვითარება და სუიციდური მცდელობის ფაქტები. ეს უკანასკნელი, სავარაუდოდ, უკავშირდება სინათლით გამოწვეულ გამოფხიზლებისა და ამგზნებ ეფექტს, რომელიც წინ უსწრებს გუნებ-განწყობის გაუმჯობესებას. არის თუ არა, ეს იშვიათი მოვლენა, სინათლეზე არასასურველი რეაქცია, საეჭვოა. არ არსებობს მონაცემები იმის თაობაზე, რომ რეკომენდებული სქემით ჩატარებული ფოტოთერაპია თვალის ან ბადურის დაზიანებას იწვევს.

ფოტოთერაპიის კლინიკური გამოყენება

ფოტოთერაპიის ყველაზე კარგად დადგენილი ჩვენებაა სეზონური აფექტური აშლილობა. ქვემოთ მოცემულია მისი გამოყენება ზამთრის დეპრესიის დროს. ფოტოთერაპიის პრაქტიკული სირთულე მისი ჩატარების ხანგრძლივობაა. ამ თვალსაზრისით საუკეთესო უნდა იყოს 10000 ლუქსიანი ნათურა, რადგან თერაპიის დღიური ხანგრძლივობა შეიძლება 30-45 წუთამდე შემცირდეს. ცივ, თეთრ ნათებას და სრული სპექტრის სინათლეს ერთნაირი ეფექტი აქვს, მაგრამ ცივი, თეთრი ნათება არ შეიცავს ულტრაიისფერ

სინათლეს და თეორიულად უფრო უსაფრთხოა.

არსებობს მტკიცებულებები, რომ ზამთრის დეპრესიის მკურნალობისას უფრო ეფექტურია ადრე დილით ჩატარებული სეანსები. მიუხედავად ამისა, დღის სხვა დროს, თუნდაც საღამოს, ჩატარებული მკურნალობა შეიძლება ეფექტური და პაციენტისთვის მოსახერხებელი იყოს. საწყის ეტაპზე რეკომენდებულია დილით მკურნალობა. ამასთან, პაციენტს უნდა განემარტოს, რომ თერაპიული ეფექტის შენარჩუნებისთვის, შესაძლებელია, ფოტოთერაპიისთვის პრაქტიკულად მოსახერხებელი დროის შერჩევა, თუმცა მკურნალობა გვიან საღამოს არ უნდა ჩატარდეს, რადგან შეიძლება ძილის დარღვევა გამოიწვიოს.

დილის ფოტოთერაპია უნდა დაიწყოს გაღვიძებიდან რამდენიმე წუთში. საწყის ეტაპზე მკურნალობის ხანგრძლივობად უნდა განისაზღვროს 30 წუთი, 10000 ლუქსი ნათურით ან 2 საათი, 2500 ლუქსით. პაციენტი უნდა იჯდეს სანათი მოწყობილობიდან 30-40 სმ-ის მოშორებით. პირდაპირ არ უნდა უყურებდეს, არამედ სახე 45-გრადუსიანი კუთხით უნდა იმყოფებოდეს მოწყობილობის მიმართ და პაციენტმა ყოველ წუთში 1-2-ჯერ უნდა გაიხედოს მისკენ.

ფოტოთერაპიის ანტიდეპრესიული ეფექტი ვლინდება რამდენიმე დღეში, მაგრამ კონტროლირებადი კვლევებით დადგინდა უფრო ხანგრძლივი პერიოდი: დაახლოებით სამი კვირა, რათა თერაპიულ ეფექტს პლაცებოზე მეტად ემოქმედა. როგორც ზემოთ იყო მითითებული, ადრეულ ეტაპზე ხშირია არასასიამოვნო მსუბუქი მოქმედება, რომელიც სპეციფიკური ჩარევის გარეშე რეგულირდება. თუ ასეთი მოვლენები მყარია და შემაწუხებელი, შეიძლება პაციენტი დაჯდეს სინათლის წყაროსგან ცოტა უფრო მოშორებით ან შემცირდეს სეანსის ხანგრძლივობა. ხანგრძლივობა უნდა შემცირდეს მაშინაც, როცა გამოვლინდება გუნებ-განწყობის აწევა.

თერაპიული ეფექტის მიღების შემდეგ, აუცილებელია **ფოტოთერაპიის გაგრძელება** ბუნებრივ რემისიამდე, წინააღმდეგ შემთხვევაში, შესაძლოა განვითარდეს რეციდივი. შეიძლება მოხერხდეს მკურნალობის ყოველდღიური ხანგრძლივობის შემცირება. შესაძლებელია, რომ ფოტოთერაპია დაიწყოს დეპრესიის სავარაუდო ეპიზოდის წინ, რათა მას **პროფილაქტიკური ეფექტიც** ჰქონდეს.

ფსიქიკური აშლილობების ნეიროქირურგიული მკურნალობა (ფსიქოქირურგია)

პროცედურების ისტორია

ფსიქოქირურგია ეწოდება ნეიროქირურგიულ პროცედურებს ანუ ოპერაციებს თავის ტვინის ბირთვებსა ან თეთრ ნივთიერებაზე, ფსიქიკური აშლილობის სიმპტომების მოდიფიცირების მიზნით. ფსიქოქირურგიას საფუძველი ჩაეყარა 1936 წელს, როცა მონიშმა (Moniz) შუბლის წილის თეთრ ნივთიერებაში ინტენსიური განაკვეთი გააკეთა (ფრონტალური ლეიკოტომია). ამ ოპერაციის მოდიფიცირება 1942 წელს მოხდა (Freeman, Watts; 1942), როდესაც შუბლის წილში, ლატერალური ხვრელიდან ბურღით პატარა ზომის კორონარული ნაჭდევი გააკეთეს. მიუხედავად იმისა, რომ მათ მიერ შესრულებული ე.წ. „სტანდარტული ლეიკოტომია“ შორს იყო სტანდარტულისგან და არასასურველი გვერდითი მოქმედებებიც ახლდა, ამ პროცედურამ ბრიტანეთსა და სხვა ქვეყნებში მაინც ფართო გამოყენება ჰპოვა. ენთუზიაზმს ასაზრდოვებდა პაციენტების საწყის ეტაპზე გაუმჯობესება, მაგრამ მატულობდა მონაცემებიც არასასურველი ეფექტის – **ინტელექტის დაქვეითების, ემოციური ლაბილობის, აპათიის, განმუხრუჭების, შეუკავებლობის, სიმსუქნისა და ეპილეფსიის** შესახებ. სწორედ ამიტომ დაიწყო კვლევები, რომ დანერგილიყო შედარებით უფრო ნაკლები გვერდითი მოქმედებისა და ასეთივე ეფექტის მქონე მცირე ოპერაციები. გარკვეულ პროგრესს **სტერეოტაქსიული ტექნიკის** დანერგვა წარმოადგენდა (Christmas, 2004). თუმცა, ფარმაკოლოგიის წინსვლამ შესაძლებელი გახადა ისეთი მდგომარეობების მკურნალობა, რომლის დროსაც ქირურგიული ჩარევა აუცილებელი იყო.

თანამედროვე მიდგომა

ტერმინი „ფსიქოქირურგია“ შეიცვალა ფრაზით „ნეიროქირურგია ფსიქიკური აშლილობებისთვის“. ტერმინოლოგიის ასეთი ცვლილება ხაზს უსვამს იმას, რომ:

- გამოყენებული ტექნიკით ლოკალურად სპეციფიკურ ცერებრულ უბანზე მოქმედებენ;
- ხდება მხოლოდ სპეციფიკური ფსიქიკური აშლილობების (რეზისტენტული დეპრესია და ობსესიურ-კომპულსური აშლილობა) და არა პირველადი ქცევითი დარღვევების მკურნალობა

ჩვენებები

ბრიტანეთში ფსიქიკური აშლილობების ნეიროქირურგიის ჩვენებები შემოიფარგლება მხოლოდ ქრონიკული, მკურნალობისადმი რეზისტენტული, უნარშემზღუდავი მძიმე დეპრესიითა და ობსესიურ-კომპულსური აშლილობით. ნეიროქირურგია არ არის ნაჩვენები თავის ტვინის ორგანული დაზიანებითა ან ზოგადი განვითარების დარღვევებით გამოწვეული მდგომარეობების დროს.

ოპერაციის ტიპები

დღეისთვის ძველი „ბრმა“ ოპერაციები შეიცვალა სტერეოტაქსიული პროცედურებით, რომლებიც უფრო მცირე და ზუსტი დაზიანების საშუალებას იძლევა (ბოქსი 21.13). ბრიტანეთში ამჟამად წინა კაფსულოტომია და

ბოქსი 21.13 ფსიქოქირურგიაში გამოყენებული სტერეოტაქსიური პროცედურები

სუბკაუდური ტრაქტოტომია – დაზიანება ხდება თითოეული კუდიანი ბირთვის თავის უკან, ორბიტული ქერქის როსტრალურ ნაწილში
წინა ცინგულოტომია – დაზიანება ხდება ბილატერალურად, სარტყლის კონებში
ლიმბური ლეიკოტომია – სუბკაუდური ტრატოტომია კომბინირდება ცინგულოტომიასთან
წინა კაფსულოტომია – დაზიანება ხდება ბილატერალურად, შიგნითა კაფსულის წინა ფეხში

ბოქსი 21.14 ფსიქოქირურგიის გამოსავალი ბრიტანეთში 1961–97 წწ.

	დეპრესია (N=727)	ოკა (=478)
აშკარა გაუმჯობესება	63%	58%
ნაკლები გაუმჯობესება	22%	27%
არაეფექტურობა	14%	14%
გაუარესება	1%	1%

ფსიქიატრიის სამეფო კოლეჯი, 2000.

წინა ცინგულოტომია გამოიყენება. დაზიანება ხდება თერმოკოაგულაციითა ან გამა რადიაციით („გამა დანა“) და ბილატერალურად კეთდება.

ეფექტურობა

კონტროლირებადი კვლევების არარსებობის პირობებში შეფასება ხდება **ხანგრძლივი დაკვირვების** საფუძველზე. ფსიქიატრიის სამეფო კოლეჯის მონაცემების მიხედვით, მძიმე დეპრესიის შემთხვევებში აშკარა გაუმჯობესების სიხშირე 63%, ხოლო ობსესიურ-კომპულსური აშლილობების დროს – 58% იყო (ბოქსი 21.14).

გვერდითი ეფექტები

თანამედროვე პროცედურებს მძიმე გვერდითი მოქმედებები იშვიათად ახლავს. ოპერაციის შემდეგ ხშირია თავის ტკივილი და გულისრევა, კონფუზია უვითარდება პაციენტთა 10%-ს. ასეთი გვერდითი მოქმედებები შეიძლება ალაგდეს რამდენიმე დღეში, მაგრამ შესაძლოა ერთ თვემდეც გაგრძელდეს. მოგვიანებით განვითარებული კოგნიტური დაქვეითება არ გვხვდება (ცხრილი 21.14).

კლინიკური გამოყენება

ფსიქიკური აშლილობების დროს ნეიროქირურგიული პროცედურები არ გამოიყენება, თუ რამდენიმეწლიანი ენერგიული მულტიმოდალური მკურნალობები მოსინჯული არაა. მხოლოდ ამ წესის დაცვის შემდეგაა შესაძლებელი ოპერაციული ჩარევა. ბრიტანეთში ყოველწლიურად 20-მდე ფსიქოქირურგიული ოპერაცია ტარდება, რაც 1980-იან წლებში ჩატარებული ოპერაციების 1/4-ს შეადგენს. ქირურგიული მკურნალობის საკითხი უნდა დადგეს მხოლოდ ქრონიკული, რეზისტენტული ობსესიური აშლილობებისა

ცხრილი 21.14 სტერეოტაქსიური ფსიქოქირურგიის არასასურველი მოქმედება

მწვავე
ოპერაციის ლეტალობა (<0, 1%)
ჰემორაგია, ჰემიპლეგია (<0, 3%)
გარდამავალი კონფუზია, ლეთარგია
მოგვიანებით განვითარებული
ეპილეფსია (1-2%)
წონის მომატება (10%)
შუბლის წილის სინდრომი (ძალიან იშვიათია)
პიროვნული ცვლილებები (ჩვეულებრივ, მსუბუქია)

და მძიმე ქრონიკული დეპრესიული აშლილობების შემთხვევებში. არ არსებობს მტკიცებულებები შფოთვითი აშლილობების ან შიზოფრენიის ეფექტური ნეიროქირურგიული მკურნალობის შესახებ (უფრო დაწვრილებით გაეცანით: Christmas at al, 2004).

ეთიკური საკითხები

ფსიქოქირურგიასთან დაკავშირებული ეთიკური საკითხები განხილულია მერსკის შრომაში (Merskey, 1999). თავის ტვინი განსჯისა და გადაწყვეტილების მიღების ორგანოა, თუმცა მასზე ოპერაციის განხორციელება მაგ., სიმსივნის შემთხვევაში, ეთიკურად დასაშვებია (ცხადია, თუ პაციენტი თანახმაა). ფსიქოქირურგიის დროს, საქმე სხვაგვარადაა, რადგან ამ შემთხვევაში არადაავადებული ქსოვილი ზიანდება. ფსიქოქირურგიის პრაქტიკული პრობლემები (რითაც ის განირჩევა ეკთ-სგან) შემდეგია:

- რანდომიზებული კვლევების სიმცირე, რომლებიც დაამტკიცებდა ოპერაციის ეფექტურობას;
- პროცედურის შეუქცევადობა;
- ზოგიერთი გვერდითი მოქმედების პოტენციურად სერიოზული ბუნება.

აქედან გამომდინარე, ეთიკის თვალსაზრისით, დასაშვებია ფსიქოქირურგიის ჩატარება იმ ქმედუნარიანი პაციენტისთვის, რომელსაც შეუძლია სრული ინფორმირებული თანხმობის მოცემა. ქმედუნარიანობის დადგენაც, რა თქმა უნდა, ქრონიკული მძიმე გუნებ-განწყობის აშლილობის არსებობისას, რთულია. ბრიტანეთში, 1983 წლის ფსიქიკური ჯანმრთელობის აქტის 57-ე ნაწილის შესაბამისად, აუცილებელია, რომ:

- პაციენტისგან მივიღოთ სრული ინფორმირებული თანხმობა;
- ფსიქიკური ჯანმრთელობის აქტის კომისიის მიერ დანიშნულმა მულტიდისციპლინურმა კომისიამ დაადასტუროს, რომ პაციენტის თანხმობა ძალაშია;
- ექიმმა მულტიდისციპლინური კომისიის წინაშე დაადასტუროს, რომ მკურნალობა საჭიროა. ექიმმა წინასწარ უნდა გაიაროს კონსულტაცია 2 ადამიანთან, რომელთაგან ერთი შეიძლება იყოს მედდა, მეორე – მედდა ან ექიმი, რომლებიც მონაწილეობენ პაციენტის მკურნალობაში

თავის ტვინის სტიმულაციის ტექნიკა

ტრანსკრანიული მაგნიტური სტიმულაცია

ტრანსკრანიული მაგნიტური სტიმულაციის (ტმს) ტექნიკა ეფუძნება პრინციპს, რომლის მიხედვითაც, გამტარი მატერია, როგორიც არის თავის ტვინი, მაგნიტური ველის ზემოქმედებით ელექტრობას წარმოქმნის. ტმს-ის დროს ელექტრომაგნიტური კოჭა თავსდება თავის ქალაზე. კოჭაში მაღალი ინტენსივობის ელექტრული იმპულსის გატარება მძლავრ მაგნიტურ ველს წარმოშობს – ტიპიურად დაახლოებით 2 ტ (ტესლას), რომელიც ნერვულ ქსოვილში დენის გავლასა და ნეირონების დეპოლარიზაციას განაპირობებს. ტმს-ის ნეიროფსიქოლოგიური ეფექტი მიიღწევა მაშინ, როცა ელექტრული დენის იმპულსი სწრაფად მიეწო-

დება, ე.წ. **განმეორებადი ტმს** ანუ **გ-ტმს**. თუ სტიმულაცია ხდება უფრო სწრაფად, ვიდრე 1/წმ (1 ჰც), მას **სწრაფი გ-ტმს** ეწოდება. შესაბამისი ფორმის კოჭა იძლევა ქერქის სპეციფიკური მიდამოს ლოკალიზებულ სტიმულაციას.

ტმს-ის გამოყენება: ტმს-ს კლინიკურ ნეიროფიზიოლოგიაში კვლევების მიზნით, მაგ., ინსულტის შემდეგ მოტორული ქერქის მთლიანობის გამოსაკვლევად, დიდი ხანია იყენებენ. კვლევით ლაბორატორიებში ტმს გამოიყენება სპეციფიკური ნეიროფსიქოლოგიური ფუნქციის ქერქული სუბსტრატის დასადგენად. მაგ., საფეთქლის მარცხენა ქერქულ ნაწილზე გ-ტმს-ის მოქმედებით, შეიძლება, შეწყდეს ხანმოკლე ვერბალური პასუხი.

კლინიკურად გ-ტმს გამოიყენება **დეპრესიული მდგომარეობის** შესამსუბუქებლად. კვლევებში საწყის ეტაპზე იყენებდნენ სწრაფ გ-ტმს-ს მარცხენა პრეფრონტალურ ქერქზე. ზოგ, მაგრამ არა ყველა კვლევაში, გ-ტმს-ის 1-2 კვირის მანძილზე ყოველდღე გამოყენება უფრო ეფექტური იყო, ვიდრე ფიქტიური საკონტროლო მკურნალობა. სხვა კვლევებში გამოიყენებოდა სხვადასხვა სახის ელექტრომაგნიტური კოჭები, სტიმულაციური პარამეტრები და მოქმედების ველი. მეტაანალიზის თანახმად, გ-ტმს-ს დეპრესიის დონის შემცირებაში მხოლოდ სუსტი და გარდამავალი ეფექტი აღმოაჩნდა, თუმცა, კვლევების ხარისხი დაბალი იყო (Martin *et al.,* 2002).

ტმს-ს მიმართავდნენ სხვა დარღვევების დროსაც, მათ შორის მანიასა და ობსესიურ-კომპულსური აშლილობების დროს. ჯერ მხოლოდ წინასწარი მონაცემებია ცნობილი (Lisanby, Sackheim, 2002).

ტმს-ის გვერდითი მოქმედება: ნეიროფიზიოლოგიური კვლევების დროს ტმს-ის ერთი იმპულსის გამოყენებას უსაფრთხოების პრობლემები არ შეუქმნია. ყველაზე მნიშვნელოვანი, რაც შეიძლება გ-ტმს-მ გამოიწვიოს, არის გულყრა. ეს რისკი განსაკუთრებით მაღალია სწრაფი, ვიდრე ნელი გ-ტმს-ის დროს. თანამედროვე უსაფრთხოების პროტოკოლი გულისხმობს მაგნიტური სტიმულაციის რაოდენობის ინდივიდუალური მოტორული ზღურბლისთვის მორგებას, რაც გულყრების განვითარების ალბათობას მნიშვნელოვნად ამცირებს. ასევე, ჯანმრთელი მოხალისეების ჯგუფში, მაღალი რისკის მქონე პირების (მაგ., ეპილეფსიის ოჯახური ანამნეზით) მონაწილეობა უნდა გამოირიცხოს.

შედარებით უფრო ხშირია მსუბუქი გვერდითი მოქმედება, მათ შორის **დაძაბვის თავის ტკივილი**, ასევე, აპარატის მიერ წარმოქმნილი ხმაური იწვევს **სმენის ზღურბლის** ხანმოკლე ცვლილებას. ამ გართულების პრევენცია შესაძლებელია ყურის ტამპონის გამოყენებით (როგორც კვლევის ობიექტისთვის, ასევე მკვლევარისთვის). სწორად ლოკალიზებული გ-ტმს-ს შემთხვევაშიც შესაძლებელია განვითარდეს კოგნიტური ფუნქციონირების შეფერხება, თუმცა, ეს ცვლილება დროებითია და არ გრძელდება სტიმულაციის შეწყვეტის შემდეგ. არ არის საკმარისი მონაცემები ტმს-ით წარმოქმნილი მაღალი ინტენსივობის მაგნიტური ველის მიერ თავის ტვინზე ან სხვა ორგანოზე ხანგრძლივი შედეგების შესახებ; არც რაიმე სპეციფიკური საფრთხეა გამოვლენილი.

ვაგუსის ნერვის სტიმულაცია

ვაგუსის ნერვის სტიმულაცია (ვნს) – ეს მეთოდი რეზისტენტული ეპილეფსიის შემთხვევაში გამოიყენება. აღმოჩნდა, რომ ვნს, ასევე, გუნებ-განწყობასაც აუმჯობესებს. ამჟამად, მიმდინარეობს კვლევები, რომლითაც სწავლობენ ამ პროცედურის ეფექტურობას დეპრესიის დროს.

თავის ტვინიდან წამოსული პარასიმპათიკური ეფერენტული იმპულსების გარდა ცთომილი ნერვი ატარებს აფერენტულ სენსორულ იმპულსებს, რომლებიც მიემართებიან nucleus tractus solitaries-ში და იქიდან წინა ტვინში. ვაგუსის ნერვის სტიმულაცია არის ოპერაციული პროცედურა, რომლის დროსაც ხდება იმპულსების გენერატორის ჩანერგვა კანქვეშ, გულმკერდის წინა მარცხენა ნახევარში. ბიპოლარული ელექტროდები, რომლებიც მიერთებულია გენერატორთან, თავსდება კისრის მიდამოში, მარცხენა ცთომილი ნერვის გარშემო. ეს ელექტროდები დროგამოშვებით სტიმულირდება გენერატორით, რომლის სტიმულაციური პარამეტრები რეგულირდება ტელემეტრული პულტით, რომელიც მიერთებულია პერსონალურ კომპიუტერთან. სტიმულის პარამეტრების მოდიფიკაცია ხდება არასასურველი მოქმედებისა და თერაპიული ეფექტის გასაწონასწორებლად.

გამოყენება დეპრესიის დროს: ვნს-ის ძირითადი ჩვენება არის რეზისტენტული დეპრესიის მკურნალობა. ღია კვლევამ გამოავლინა, რომ 12 თვის განმავლობაში ჩატარებული მკურნალობის შედეგად პაციენტთა 50%-ს ჰქონდა კარგი კლინიკური გამოსავალი. დღეისთვის ითვლება, რომ ვნს-ის საუკეთესო ანტიდეპრესიული ეფექტი ზომიერი რეზისტენტობის დროს (როდესაც ანტიდეპრესანტებისა და მათი აუგმენტაციის მრავალჯერადი გამოყენების მიმართ მყარი რეზისტენტობა არ აღინიშნება) ვლინდება, (Marangell *et al.,* 2002).

ვნს-ის გვერდითი მოქმედება: ვნს-ით მკურნალობის პერიოდში ხშირია ხმის ჩახლეჩა, ყელის ტკივილი, ხველა და დისპნოე. ეს ყოველივე დროთა განმავლობაში მცირდება და ამ მიზეზთა გამო მკურნალობის მიტოვების შემთხვევები არ არის ხშირი. იშვიათად აღწერილია ჰიპომანია, მაგრამ მისი კავშირი ვნს-სთან არ არის შესწავლილი (Christmas *et al.,* 2004).

დამატებითი ლიტერატურა

Haddad P, Dursan S, Deakin JFW (2004) *Adverse syndromes and psychiatric drugs: a clinical guide.* Oxford University Press, Oxford. (განიხილება ფსიქოტროპული წამლების გამოყენებასთან ასოცირებული ხშირი არასასურველი ეფექტები)

Stahl, SM (2000) *Essential psychopharacology.* Cambridge University press, Cambridge. (მაგალითებით გამდიდრებული ნაშრომი ფსიქოტროპული წამლების ძირითადი ფარმაკოლოგიური და კლინიკური გამოყენების შესახებ.)

Taylor, D, Paton C, Kerwin D (2003) *The Maudsley Prescribing Guidelines.* Martin Dunitz, London (შესანიშნავი სახელმძღვანელო, რომელშიც განიხილება მედიკამენტების გამოწერის პრაქტიკული საკითხები).

თავი 22 ფსიქოლოგიური მკურნალობა

თავის შინაარსი

როგორ წარმოიშვა ფსიქოლოგიური მკურნალობა
- კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის განვითარება

ფსიქოლოგიური მკურნალობის კლასიფიკაცია

საერთო ფაქტორები ფსიქოლოგიურ მკურნალობაში
- გადატანა და უკუგადატანა (ტრანსფერი და კონტრტრანსფერი)

კონსულტირება და კრიზისული ინტერვენცია
- კონსულტაცია
- კრიზისული ინტერვენცია

მხარდამჭერი ფსიქოთერაპია

ინტერპერსონალური ფსიქოთერაპია

კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია
- კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის ზოგადი მახასიათებლები
- გამოკვლევა კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის ჩატარებისას
- ბიჰევიორული ტექნიკა
- კოგნიტური ტექნიკა
- კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია
- ხანგრძლივი ინდივიდუალური დინამიური თერაპია

ინდივიდუალური დინამიური ფსიქოთერაპია
- ინსაიტზე ორიენტირებული ხანმოკლე თერაპია
- კოგნიტურ-ანალიტიკური თერაპია
- ფსიქოდინამიური ინტერპერსონალური თერაპია

ჯგუფური თერაპია
- ფსიქოთერაპია მცირე ჯგუფებში
- ფსიქოთერაპია მცირე ჯგუფებში. თერაპიის ტიპები
- თერაპიული ჯგუფები
- თერაპია დიდ ჯგუფებში

წყვილების თერაპია და ოჯახური თერაპია
- წყვილების თერაპია
- ოჯახური თერაპია

ბავშვთა ფისქოთერაპია

ხანდაზმული პირების ფსიქოთერპია

სხვა სახის ფსიქოლოგიური მკურნალობა
- ისტორიული ინტერესის შემცველი ფსიქოლოგიური მკურნალობა
- მედიტაცია და ტრადიციული მკურნალობა

ფსიქოლოგიური მკურნალობის ეთიკური საკითხები

ამ თავში საუბარია სხვადასხვა სახის ფსიქოლოგიურ კონსულტირებაზე, როგორიც არის ფსიქოთერაპია, ქცევითი და კოგნიტური თერაპიები და მათ მიერ გამოყენებული ტექნიკა. ეს თავი უფრო მარტივი წასაკითხი იქნება, თუ მკითხველის ყურადღებას თავიდანვე მივაპყრობთ მისი სტრქუტურის ზოგიერთ ასპექტს.

- ფსიქოლოგიური მკურნალობა არ არის იზოლირებული პროცესი, ამიტომ მოცემულ თავს უნდა გავეცნოთ იმ თავებთან ერთად, რომლებშიც საუბარია სომატური დაავადებების მკურნალობასა და სამედიცინო მომსახურებაზე;
- მოცემული თავი გვიჩვენებს სხვადასხვა სახის ფსიქოლოგიური მკურნალობის ღირებულებას. რჩევები ამა თუ იმ ფსიქიკური აშლილობის დროს რეკომენდებული მკურნალობის შესახებ წარმოდგენილია იმ თავში, რომელიც შესაბამისი აშლილობისადმი არის მიძღვნილი;
- ფსიქოლოგიური მკურნალობა ხშირად გამოიყენება მედიკამენტურ მკურნალობასთან ერთად. ის, თუ რა სახის კომბინაცია უნდა გამოვიყენოთ ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში, განხილულია შესაბამისი აშლილობისადმი მიძღვნილ თავში;
- ვინაიდან ყოველ ასეთ თავში მრავალი სახის ტექნიკა განიხილება, არც ერთი მათგანი არ არის დეტალურად აღწერილი. სწორედ ამიტომ, რამდენიმე ადგილას არის მითითებული შესაბამისი დამატებითი ლიტერატურა;
- მიუხდავად იმისა, რომ რამდენიმე ადგილას ვხვდებით ამა თუ იმ ტექნიკის ზოგად დახასიათებას, პაციენტთან მათი პრაქტიკული გამოყენება მეთვალყურეობის ქვეშ უნდა მიმდინარეობდეს.
- სექსუალური აშლილობის დროს გამოყენებული ფსიქოლოგიური მკურნალობა მე-19 თავშია აღწერილი.

ტერმინოლოგია. ტერმინი „ფსიქოთერაპია“ ორი მნიშვნელობით იხმარება. პირველის თანახმად, ფსიქოთერაპია აღნიშნავს ნებისმიერი სახის ფსიქოლოგიურ მკურნალობას, კონსულტირებისა და კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის

ცხრილი 22.1 მოცემულ თავში განხილული ფსიქოლოგიური მკურნალობა	
კონსულტაცია გვ ????	თერაპია მცირე ჯგუფებში გვ ????
	მხარდამჭერი ჯგუფები გვ ????
კრიზისული ინტერვენცია გვ ????	თვითდახმარების ჯგუფები გვ ????
	ინტერპერსონალური ჯგუფური თერაპია გვ ????
მხარდამჭერი ფსიქოთერაპია გვ ????	ჯგუფური ანალიზი გვ ????
	კონგრუენტული ჯგუფები და ფსიქოდრამა გვ ????
ინტერპერსონალური ფსიქოთერაპია გვ ????	
	ფსიქოთერაპია დიდ ჯგუფებში გვ ????
კოგნიტურ – ბიჰევიორული თერაპია გვ ????	პალატის ჯგუფები გვ ????
ბიჰევიორული ტექნიკა გვ ????	თერაპიული საზოგადოებები გვ ????
ტრენინგი რელაქსაციაში გვ ????	
ექსპოზიცია გვ ????	წყვილების ფსიქოთერაპია გვ ????
ექსპოზიცია რეაქციის პრევენციით გვ ????	ფსიქოდინამიური მიდგომა გვ ????
სოციალური უნარ-ჩვევების ტრენინგი გვ ????	სისტემური მიდგომა გვ ????
ტრენინგი ასერტული ქცევის განხორციელებაში გვ ????	კოგნიტურ – ბიჰევიორული მიდგომა გვ ????
სიბრაზის მართვა გვ ????	ბიჰევიორულ-სისტემური თერაპია წყვილებთან გვ ????
თვით-კონტროლის ტექნიკა გვ ????	
ქცევის კორექცია მის შედეგებზე ზემოქმედების გზით გვ ??	ოჯახური თერაპია გვ ????
სხვა მეთოდები გვ ????	ფსიქოდინამიური გვ ????
	სტრუქტურული გვ ????
კოგნიტური ტექნიკა გვ ????	სისტემური გვ ????
შფოთვითი აშლილობის დროს გვ ????	ეკლექტური გვ ????
დეპრესიული აშლილობის დროს გვ ????	
ნერვული ბულიმიის დროს გვ ????	ფსიქოთერაპია ბავშვებთან გვ ????
იპოქონდრიის დროს გვ ????	
შიზოფრენიის დროს გვ ????	ფსიქოთერაპია ხანდაზმულებთან გვ ????
პერსონოლოგიური აშლილობის დროს გვ ????	
	ძირითადად, ისტორიული თვალსაზრისით საინტერესო მკურნალობა გვ ????
ინდივიდუალური დინამიური ფსიქოთერაპია გვ ????	
ხანმოკლე ინსაითზე ორიენტირებული ფსიქოთერაპია გვ ???	ჰიპნოზი გვ ????
კოგნიტურ-ანალიტიკური თერაპია გვ ????	აუტოგენური ტრენინგი გვ ????
ფსიქოდინამიური ინტერპერსონალური თერაპია გვ ????	აბრეაქცია გვ ????
ხანგრძლივი ინდივიდუალური დინამიური ფსიქოთერაპია გვ ??	მედიტაცია და ტრადიციული მკურნალობა გვ ????

ჩათვლით. მეორე მნიშვნელობით, ფისქოთერაპიაში არ შედის კონსულტირება და კოგნიტურ-ბიჰეივიორული თერაპია. აქ ტერმინი „ფსიქოლოგიური მკურნალობა“ ფართო მნიშვნელობით გამოიყენება, ხოლო ტერმინი „ფსიქოთერაპია“ – უფრო კონკრეტული მნიშვნელობით (მაგალითად, დინამიური ფსიქოთერაპია).

მოცემულ თავში განხილული მკურნალობის სახეები და ამ თავის სტრუქტურა ქვემოთ მოტანილ ცხრილშია წარმოდგენილი (ცხრილი 22.1.).

როგორ წარმოიშვა ფსიქოლოგიური მკურნალობა

ფსიქოლოგიური მკურნალობა ისეთივე ძველი დროიდან მოდის, როგორც სამედიცინო პრაქტიკა. ზოგიერთი ავტორის აზრით არსებობს გარკვეული მსგავსება თანამედროვე თერაპიულ ტექნიკასა და იმ სამკურნალო რიტუალებს შორის, რომელსაც ძველი საბერძნეთის ტაძრებში ატარებდნენ. თუმცა, ფსიქიატრიის ისტორიის თანახმად, ფსიქოლოგიური მკურნალობა წარმოიშვა მეცხრამეტე საუკუნეში, ჰიპნოზის განვითარებასთან ერთად. ამ მიმართულებას საფუძველი ჩაუყარა ვენელმა ექიმმა ანტონ მესმერმა (1734-1815), რომელიც თვლიდა, რომ სხეულის ფუნქციონირების შესაცვლელად შესაძლებელია მაგნიტური ძალების გამოყენება. მისი აზრით, ასეთ ძალებს წარმოშობდა არა მხოლოდ ნამდვილი მაგნიტი, არამედ თერაპევტის სხეულში მყოფი „ცხოველური მაგნიტიზმი“. გარდა ამისა, ის თვლიდა, რომ თერაპიული ეფექტის გასაძლიერებლად, ამ ორის კომბინაციაა შესაძლებელი

(Block, 1980). მიუხედავად იმისა, რომ მესმერის თეორიები არ მიიღეს სამედიცინო წრეებში, მანჩესტერელმა ექიმმა ჯეიმს ბრეიდმა ირწმუნა მესმერის მიერ აღწერილი ფენომენის რეალურობა. თუმცა, ბრეიდი თვლიდა, რომ მისი გამოწვევა მაგნიტიზმის გარეშეცაა შესაძლებელი. მან წარმოადგინა ფიზიოლოგიურად უფრო დამაჯერებელი ინტერპრეტაცია, რომლის მიხედვით მესმერის მიერ გამოწვული „მდგომარეობა“ სიზმრის მსგავსია, რის გამოც მას ჰიპნოზი უნდა ეწოდოს (Braid, 1843).

მიუხედავად იმისა, რომ ამ ფენომენის ბუნების გარშემო აზრთა სხვადასხვაობა შეინიშნებოდა, ჰიპნოზით მკურნალობა პოპულარული გახდა საფრანგეთში. ლიებო (1823-1904) და იპოლიტე ბერნჰაიმი (1837-1919) მიიჩნევდნენ, რომ ჰიპნოზი ძილის მსგავსი ნორმალური მდგომარეობაა, რომლის გამოწვევა ადამიანთა უმეტესობაშია შესაძლებელი და რომლის ეფექტები სუგესტიით მიიღება. ბერნჰაიმის წიგნი „სუგესტიური თერაპიები“ (Bernheim, Suggestive therapeutics, 1980) აღწერს სუგესტიის გამოყენებას ისტერიისა და სხვა ნევროტული მდგომარეობების, მტკივნეული ფიზიკური მდგომარეობებისა და კუჭ-ნაწლავის პრობლემების მკურნალობის მიზნით. საპირიპირო მოსაზრებაზე იდგა ჟან მარტინ შარკო (1825-1893) – პარიზის სალპეტრიერის საავადმყოფოს ნევროლოგი. შარკო თვლიდა, რომ ჰიპნოზი პათოლოგიური მდგომარეობაა, რომელიც მხოლოდ ისტერიის მქონე პაციენტებთან შეიძლება აღმოცენდეს.

იმ პერიოდში, ჰიპნოზის მთავარ ალტერნატივას წარმოადგენდა „დარწმუნება“ – მეთოდი, რომელიც გულისხმობს სიმპტომებისა და სხვა პრობლემების ახსნასა და განხილვას სუგესტიურობის გაზრდის გარეშე. ამ მიდგომის მნიშვნელოვანი წარმომადგენელი იყო შვეიცარელი პროფესორი და ნევროპათოლოგი პოლ დიუბუა, რომლის წიგნი *ნერვული აშლილობების ფსიქიატრიული მკურნალობა* (The psychiatric treatment of nervous disorders, 1904) ძალზე გავლენიანი აღმოჩნდა (ამ წიგნის ინგლისური თარგმანისტვის იხილეთ Dubois, 1909). დიუბუა თვლიდა, რომ მიუხეადავად იმისა, რომ ჰიპნოზს გარკვეული ღირებულება გააჩნია ისტერიის მკურნალობისას, სხვა სახის ნევროზების შემთხვევაში უფრო მართებულია დარწმუნების გამოყენება.

მეცხრამეტე საუკუნის დასასრულს, ნევროზების უმრავლეობას ნევროლოგები მკურნალობდნენ. როდესაც ფროიდმა დაიწყო ნევროლოგად მუშაობა, მისი პაციენტების უმრავლესობას ნევროზი აღენიშნებოდა. ფროიდი საფრანგეთში ეწვია ბერნჰაიმსა და შარკოს, ჰიპნოზის შესწავლის მიზნით (Freud, 1892). ვენაში დაბრუნებისას, მან სცადა ნევროზის მქონე რამდენიმე პაციენტის მიმართ ჰიპნოზის გამოყენება. თავიდან, ის კმაყოფილი იყო შედეგებით, მაგრამ შემდგომში ვერ მოახერხა მიღწეული შედეგის შენარჩუნება და გადაწყვიტა, ჰიპნოზი სხვა მიზნით გამოეყენებინა. ჰიპნოზის მეშვეობით სიმპტომების შეცვლის ნაცვლად, მან გადაწყვიტა ეს ტექნიკა რეპრესირებულ იდეებთან დაკავშირებული ემოციების გამოსანთავისუფლებლად გამოეყენებინა (ის მიიჩნევდა, რომ რეპრესირებული იდეები მოცემული სიმპტომების მიზეზს წარმოადგენდა). 1889 წელს, მან აღწერა ახალი ტექნიკის გამოყენების პირველი მცდელობა. პირველად ფროიდმა ეს ტექნიკა თავის პაციენტთან – ემი ფონ ნ-თან გამოიყენა.

შემდგომში ფროიდმა შენიშნა, რომ ბერნჰაიმის პაციენტებს შეეძლოთ დავიწყებული ფაქტების გახსენება ჰიპნოზის გარეშე. საკუთარ პაციენტებთან იგივე ეფექტის მისაღწევად, ფროიდი სთოხვდა მათ, თვალები დაეხუჭათ, ხოლო თვითონ, ამ დროს, მათ შუბლზე ხელს ადებდა (Bruer and Freud, 1893-5, გვ. 109, 279). შემდეგ ფროიდმა აღმოაჩინა, რომ გახსენება ასევე ეფექტურად მიმდინარეობდა, როდესაც პაციენტი, უბრალოდ, ტახტზე იწვა, ხოლო ფსიქოთერაპევტი მის მზერას იყო მიფარებული. ასე შეიქმნა **თავისუფალი ასოციაციების** მეთოდი. შემდგომში, პაციენტებთან მუშაობისას, ფროიდი ხელს უწყობდა თავისუფალი ასოციაციების პროდუცირებას და ხსნიდა, თუ რამდენად მნიშვნელოვანია ესა თუ ის ასოციაცია. მან, დაინახა, აგრეთვე, რომ აუცილებელია პაციენტთან ურთიერთობის ინტენსივობის გაკონტროლება. ამგვარი დაკვირვებების საფუძველზე შეიქმნა ფსიქოანალიზის ძირითადი ტექნიკა, მოგვიანებით კი – ტექნიკა, რომელსაც დინამიური ფსიქოთერაპიების უფრო ფართო ჯგუფი იყენებდა. დაინტერესებულ მკითხველს შეუძლია გაეცნოს ფროიდის ერთ-ერთ ნაშრომს, რომელიც ამ სახის ტექნიკის შემუშავებას ეხება (Freud, 1895a, 1923).

მოგვიანებით, უფრო პოპულარული გახდა ფსიქოანალიტიკური და მსგავსი სხვადასხვა ტექნიკა, ვიდრე ჰიპნოზი და დარწმუნების ტექნიკა. ფროიდმა გამოაქვეყნა შთამბეჭდავი მონაცემები ამ ტექნიკით მკურნალობის თაობაზე და განავითარა თავისი თეორია, რომელიც, საფუძვლიანი დამუშავების შემდეგ, საკმაოდ რთული გახდა. მან შემოიკრიბა მიმდევართა ჯგუფი, რომლთაგანაც, ზოგიერთი, არ ეთანხმობოდა ფროიდის გვიანდელ მოსაზრებებს. ფროიდის მიმდევრებმა შემდგომში, შექმნეს დინამიკური ფსიქოთერაპიის საკუთარი „სკოლები“, რომლებიც ქვემოთ მოკლედ იქნება განხილული. უფრო დეტალური ინფორმაციის მოსაპოვებლად იხილეთ ქვეთავი ჰოლმსის ავტორობით (Holmes, 2000) და მონროს ნაშრომი (Munroe, 1955).

პიერ ჟანე (1859-1947) მოღვაწეობდა იმ პერიოდში, როდესაც ფროიდი ფსიქოანალიტიკური იდეების განვითარებაზე მუშაობდა. ჟანეც დაინტერესდა ნევროზის მიზეზებით და, ფროიდის მსგავსად, პირველი გამოკვლევა, ჰიპნოზის გამოყენებით, ისტერიის მქონე პაციენტებზე ჩაატარა. თუმცა, იგი, ფროიდისაგან განსხვავებულ დასკვნებამდე მივიდა. ჟანეს აზრით, ნევროზი გამოწვეული იყო ფსიქიკურ აქტივობათა ნორმალური ინტეგრაციის დარღვევით. ამ პროცესს მან დისოციაცია უწოდა. ის დისოციაციას უკავშირებდა ნერვული ფუნქციონირების საერთო სისუსტეს – ნევრასთენიას. ჟანეს, ფროიდისაგან განსხვავებით, არ აღუწერია ტექნიკური ინოვაციები. ის, რომ მისი ვრცელი ნაშრომები ბევრად ნაკლებად გავლენიანი იყო ფროიდის ნაშრომებთან შედარებით, ალბათ, ნაწილობრივ, ამითაა გამოწვეული. მეორე მიზეზი

ის უნდა იყოს, რომ ფროიდისაგან განსხვავებით, ჟანეს არ შეუქმნია მიმდევართა სკოლა, რომელიც, მომავალში, მის იდეებს განავითარებდა.

პირველი ფსიქოანალიტიკოსები, რომლებიც დაშორდნენ ფროიდის ტრადიციულ მოძღვრებას

ალფრედ ადლერი დაშორდა ფროიდს 1910 წელს. მან უარყო ლიბიდოს თეორია (გვ. ??) და ყურადღება გაამახვილა განვითარების პროცესში სოციალური ფაქტორების როლზე. ინდივიდუალური ანალიზის თერაპიული ტექნიკის გამოყენებით, ადლერი ცდილობდა, გაეგო, თუ როგორ ყალიბდება ადამიანის ცხოვრების სტილი და არსებულ პრობლემებზე ამახვილებდა ყურადღებას. ადლერის იდეები ნაკლებად საინტერესო და ორიგინალური იყო, ვიდრე ფროიდის იდეები. მისმა მკურნალობის ტექნიკამ ვერ ჰპოვა ფართო გავრცელება. თუმცა, ითვლება, რომ ადლერის იდეებმა საფუძველი ჩაუყარა ამერიკელი ანალიტიკოსების დინამიურ-კულტურულ სკოლას, რომელიც საკმაოდ გავლენიანი გამოდგა (იხ. ქვემოთ). ადლერის წვლილი განხილულია შემდეგ ნაშრომში: Ansbacher and Ansbacher (1964).

თუ ადლერის ინტერესის საგანს პაციენტის ცხოვრების რეალური პრობლემები შეადგენდა, იუნგის ყურადღება, უფრო მეტად, ფანტაზიის შინაგან სამყაროზე იყო მიმართული (თუმცა იგი არ უგულებელჰყოფდა თანამედროვე პრობლემებს). თავის ფსიქოთერაპიულ მიდგომაში, იუნგი ყურადღებას ამახვილებდა არაცნობიერი მასალის ინტერპრეტაციაზე, რომელიც სიზმრების, ნახატების და ხელოვნების სხვა ნიმუშების ანალიზით იყო მიღებული. იუნგი მიიჩნევდა, რომ არაცნობიერის გარკვეული შინაარსები საერთოა ყველა ადამიანისტვის („კოლექტიური არაცნობიერი“) და რომ ისინი ვლინდება უნივერსალურ ხატებში. ამ უნივერსალურ ხატებს იუნგმა არქეტიპები უწოდა. მიუხედავად იმისა, რომ იუნგი განსაკუთრებულ ყურადღებას უთმობდა ფანტაზიასა და არაცნობიერს, იუნგიანურ ანალიზში კავშირი თერაპევტსა და პაციენტს შორის ნაკლებად ცალმხრივია, ვიდრე ფსიქოანალიზში, რადგან თერაპევტი უფრო აქტიურია და უფრო მეტად გამოხატავს საკუთარ თავს. იუნგის იდეები განხილულია შემდეგ წყაროში: Storr, 2000.

ნეოფროიდიანელები

ფსიქოანალიზის **ნეოფროიდიანული** სკოლა 1930-იან წლებში აშშ-ში ჩამოყალიბდა. მისი წარმომადგენლები თვლიდნენ, რომ ნევროზი ბავშვობიდან მომდინარეობს, მაგრამ ისინი მიუღებლად მიიჩნევდნენ ფროიდის შეხედულებას, რომლის თანახმად, ბავშვობის პერიოდში ლიბიდოს განვითარებას არსებითი მნიშვნელობა აქვს შემდგომი ფსიქიკური ჯანმრთელობისტვის. ნეოფროიდიანელების აზრით, ოჯახი და სოციალური ფაქტორები უფრო დიდი ზეგავლენის მქონეა. ამ სკოლის სამი ცნობილი წარმომადგენელია კარენ ჰორნი, ერიხ ფრომი (ორივე იყო ლტოლვილი ნაცისტური გერმანიიდან და შტატებში 1930-ან წლებში დასახლდა) და ამერიკელი ჰარი სთეკ სალივანი. ამ ავტორების წვლილი შეჯამებულია ბოქსში 22.1.

ბოქსი 22.1 ნეოფროიდიანელები

კარენ ჰორნი (Karen Horney) არ ეთანხმებოდა ფროიდის თვალსაზრისს ქალის ფსიქოლოგიური განვითარების შესახებ, განსაკუთრებით კი, ფროიდის ცნებას- „პენისის შური“. ჰორნისათვის, ბავშვობისდროინდელი შფოთვის მიზეზია საკუთარი თავის განცდა უმნიშვნელო და უძლურ არსებად, რომელსაც ხიფათი ემუქრება. ამგვარი შფოთვის დაძლევა, ჩვეულებრივ, ხდება, ბავშვის აღზრდით მოყვარული მშობლების მიერ. საპირისპირო შემთხვევაში შფოთვის მდგომარეობა ნარჩუნდება და ბავშვს უვითარდება დაცვითი მექანიზმები შფოთვის წინააღმდეგ. ეს მექანიზმები მოიცავს სიყვარულის მოპოვების ძლიერ სურვილს, ლტოლვას ძალაუფლებისაკენ და, აგრეთვე, უკიდურეს მორჩილებას. ჰორნი ასე აღწერდა განსხვავებას მისეულ და ფროიდისეულ მიდგომებს შორის: „მე იმით განვსხვავდები ფროიდისგან, რომ ნევროტული ტენდენციების აღმოჩენის შემდეგ, ფროიდი, უპირველეს ყოვლისა, იკვლევს მათ წარმოშობას, მე კი ვიკვლევ მათ რეალურ ფუნქციასა და შედეგებს“. (Horney, 1939, p.282).

ერიხ ფრომმა (Erich Fromm) აგრეთვე უარყო ფროიდის ინსტინქტური განვითარების თეორია, როგორც ნევროზის მიზეზი. ის თვლიდა, რომ ხასიათის ჩამოყალიბებაში მნიშვნელოვანია ოჯახური ზეგავლენა და, აგრეთვე, ყურადღებას ამახვილებდა კულტურის უფრო ფართო ზეგავლენაზე. ზოგადად, ფრომს უფრო მეტად აინტერესებდა სოციალური საკითხები, ვიდრე კლინიკური. მის იდეებს მაინც და მაინც დიდი ზეგავლენა არ მოუხდენია თერაპიაზე.

ფრომისგან განსხვავებით, **ჰარი სთეკ სალივანი (Harry Stack Sullivan)** თერაპიით უფრო იყო დაინტერესებული, ვიდრე თეორიით. მისი მკურნალობა ფოკუსირებული იყო ანალიტიკოსისა და პაციენტის ურთიერთობაზე და ყოველდღიური სოციალური კონტაქტების განხილვაზე. ფროიდისეული ფსიქოანალიზისაგან განსხვავებით, სალივანის თერაპიაში პაციენტი და თერაპევტი შედარებით თანასწორნი არიან. სალივანი პირდაპირ კითხვებსა და პროვოკაციულ გამონათქვამებს ანიჭებდა უპირატესობას და ნაკლებად აინტერესებდა თეორიაზე დამყარებული ინტერპრეტაცია (Sullivan, 1953).

მელანი კლაინმა (Melanie Klein) განავითარა ფროიდის თეორია ბავშვის ადრეული განვითარების შესახებ. ის მიიჩნევდა, რომ დაბალი ასაკის ბავშვებთან გამოყენების მიზნით, შესაძლებელია ფსიქოანალიტიკური ტექნიკის ადაპტირება. ამ შემთხვევაში, ბავშვის თამაშის ინტერპრეტაცია ზრდასრული ადამიანების გამონათქვამების ინტერპრეტაციის ექვივალენტს წარმოადგენს. „ობიექტი“ არის კლაინის თეორიის ერთ-ერთი ცენტრალური ცნება, რომელმაც ზეგავლენა მოახდინა დაბალი ასაკის ბავშვებთან გამოყენების მიზნით ფსიქოლოგიურ აზროვნებაზე. ეს ტერმინი მიუთითებს როგორც ემოციური თვალასზრისით მნიშვნელოვან პიროვნებაზე (მაგალითად, დედაზე), ისე ამ პიროვნების ნაწილზე (მაგალითად, დედის მკერდზე) და მის (ამ ნაწილის) შინაგან ფსიქოლოგიურ რეპრეზენტაციაზე. კლაინი თვლიდა, რომ ბავშვის მიერ „ობიექტების“ განცდა სიყვარულისა და სიძულვილის ძლიერ ინსტინქტურ გრძნობასთან არის დაკავშირებული. რადგან ბავშვს, თავიდან არ შეუძლია შერეული გრძნობების განცდა, მას ობიექტები ან უყვარს ან სძულს. აქედან გამომდინარე, თუ რომელიმე „ობიექტი“ (მაგალითად, დედა) აღძრავს ორივე ტიპის განცდას, ეს ობიექტი „გაიხლიჩება“ კარგ

და ცუდ ნაწილებად. მოგვიანებით, ბავშვს უვითარდება შერეული გრძნობების განცდის უნარი და, შესაბამისად, შეუძლია წარსულში გახლეჩილი ობიექტების გამთელება (ანუ, შეუძლია ერთსა და იმავე ადამიანთან დაკავშირებით, დადებითი და უარყოფითი გრძნობების განცდა). ასეთ დროს, მას უჩნდება სინანული იმის გამო, რომ ობიექტი წარსულში მხოლოდ უარყოფით გრძნობებს აღძრავდა. ამგვარ დინამიკას კლაინი უწოდებდა გადასვლას პარანოიდულ-შიზოფრენიული „პოზიციიდან" (იგი ამ ტერმინით განვითარების საფეხურებს აღნიშნავდა) დეპრესიულ „პოზიციაზე". კლაინის თეორიის დეტალების შეჯამება ადვილი არ არის. ასევე ძნელია მათი უკრიტიკოდ მიღება, მაგრამ მისმა ზოგადმა მიდგომამ ბავშვის თერაპიის მიმართ და ობიექტის ცნებამ მნიშვნელოვანი ზეგავლენა მოახდინეს ფსიქოლოგიურ აზროვნებაზე. კლაინის თეორიის ზოგადი მონახაზი სიგალთან არის მოცემული (Segal, 1963), ხოლო ტექნიკა, რომელსაც ის ბავშვების ანალიზისას იყენებდა, მისსავე ნაშრომშია წარმოდგენილი (Klein, 1963).

ობიექტთან ურთიერთობის სკოლა, რომელიც მუშაობდა მელანი კლაინის იდეების განვითარებზე, ჩამოყალიბდა ბრიტანეთში 1930-40-ან წლებში**. ფაირბურნმა (W.R.D. Fairburn)** გაიზიარა კლაინის თეორია დედასთან ადრეული გამოცდილების მნიშვნელობის შესახებ, ისევე როგორც იდეები ობიექტისა და მისი გახლეჩის შესახებ. ის თვლიდა, რომ ობიექტიც და „მე"-ც შეიძლება სამ ნაწილად დაიყოს: 1. იდეალურად, რომელიც არასოდეს იწვევს ფრუსტრაციას; 2. ლიბიდონალურად, რომელსაც შეუძლია დრაივების დაკმაყოფილება და 3. ანტილიბიდონალურად, რომელიც იწვევს ფრუსტრაციას. კონფლიქტი ორ უკანასკნელ ნაწილს შორის, ჩვეულებრივ, იწვევს რეპრესიას, მაგრამ ზოგჯერ, უცაბედ მერყეობას საპირისპირო გრძნობებს შორის. **ჰარი განტრიპმა (Harry Guntrip)** და, მოგვიანებით, **ჯოზეფ სანდლერმა (Joseph Sandler)** შემდგომში განავითარეს ფაირბერნის იდეები და ისინი თერაპიულ პრაქტიკაში გამოიყენეს. ობიექტთან ურთიერთობის თეორიის მიმოხილვა მოცემულია შემდეგ ნაშრომში: Gomez, 1997.

მიჯაჭვულობის თეორიის ავტორია ბრიტანელი ანალიტიკოსი **ჯონ ბოულბი (John Bowlby).** მის თეორიაში არ მონაწილეობს ისეთი ცნებები, როგორიცაა დრაივი, ინსტინქტი ან ობიექტთან ურთიერთობა. ამოსავალი იდეა იმაში მდგომარეობს, რომ ჩვილ ბავშვებს სჭირდებათ უსაფრთხო ურთიერთობები თავიანთ მშობლებთან. როდესაც მიჯაჭვულობა არ არის უსაფრთხო, მას მივყავართ სირთულეებამდე ურთიერთობის დამყარებაში და ემოციური ხასიათის პრობლემებთან. თავის დროზე ბოულბის იდეებმა მნიშვნელოვანი ზეგავლენა მოახდინეს ბავშვის აღზრდაზე (მაგალითად, ყურადღება მიაქციეს იმას, რომ ბავშვი, სტაციონირების დროს, კონტაქტში უნდა იმყოფებოდეს მშობლებთან). ჰოლმსის ნაშრომში განხილულია მიჯაჭვულობის თეორიის ისტორიული განვითარება (Holmes, 2000), ხოლო ამ თეორიის უფრო გვიანდელი განვითარება ფონაგისა და მისი კოლეგების მიერაა აღწერილი (Fonagy *et al.,* 1996).

ხანმოკლე ფსიქოდინამიური ფსიქოთერაპია. ფროიდის თეორიის ეს ვერსია სათავეს ფერენციდან (Ferenczi) იღებს, რომელმაც დაინახა უფრო ხანმოკლე ფსიქოანალიზური თერაპიის შექმნის აუცილებლობა. მან ეს განახორციელა დროითი შეზღუდვების დაწესებით, თერაპევტის როლის გააქტიურებით და მკურნალობის ძირითადი ეტაპების დაგეგმვით. ამ ინოვაციების საფუძველზე შეიქმნა ხანმოკლე დინამიური ფსიქოთერაპია, რომელიც დღეს გამოიყენება (გვ. ??).

უფრო გვიანდელი მიდგომები უპირატესობას ანიჭებენ ხანმოკლე მკურნალობას და ყურადღებას ამახვილებენ მეტად პაციენტის მიმდინარე და, ნაკლებად, წარსულ პრობლემებზე. უფრო გვიანდელი მიდგომებიდან მნიშვნელოვანია:

1. **ინტერპერსონალური თერაპია** (იხ. გვ. ??), რომლის ავტორები არიან კლერმანი და ვაისმანი (Klerman and Weissman). იგი ამჟამინდელი ინტერპერსონალური პრობლემებისკენ არის მიმართული;
2. **კოგნიტურ – ანალიტიკური თერაპია** (გვ. ??), რომლის ავტორიცაა რაილი (Ryle). აქ კოგნიტურ თერაპიულ ტექნიკას ფსიქოდინამიურ კონტექსტში იყენებენ (იხ. Llewellyn, 2003);
3. **ფსიქოდინამიური ინტერპერსონალური თერაპია** (გვ. ??), ავტორი – ჰობსონი. ეს არის მკურნალობის გამარტივებული ფორმა, რომელიც „საუბრის" სახით მიმდინარეობს (Hobson, 1985).

კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის განვითარება

ბიჰევიორული თერაპია. ინტერესი მეცნიერულ ფსიქოლოგიაზე დაფუძნებული მკურნალობის მიმართ სათავეს იღებს ჟანეს მეთოდიდან, რომელიც პაციენტის „ხელახალ განათლებას" გულისხმობდა (Janet, 1925), უოტსონისა და რაინერის მიერ გამოყენებული მიდგომიდან (Watson, Rayner, 1920), რომელიც გულისხმობდა დასწავლის პრინციპების გამოყენებას ბავშვებთან შიშის მკურნალობისას, და 1930-იან წლებში, ავერსიული თერაპიის გამოყენებიდან ალკოჰოლიზმის მკურნალობის მიზნით. თუმცა, ამ მიმართულებით მნიშვნელოვან პროგრესს მხოლოდ 1950-იან წლებში მიაღწიეს, როდესაც ლონდონის მოუდსლის საავადმყოფოში მომუშავე ფსიქოლოგებმა გამოთქვეს უკმაყოფილება ფსიქოანალიზთან დაკავშირებული ექსტრავაგანტული განაცხადებისა და მისი არამეცნიერული მიდგომის გამო. მათ ფობიკური აშლილობის მქონე პაციენტების მკურნალობისას დაიწყეს დასწავლის პრინციპების გამოყენება იმ იმედით, რომ ამგვარი გამოცდილება მოცემული პრინციპების უფრო ფართო გამოყენებაში დაეხმარებოდა. დაახლოებით იმავე პერიოდში, სამხრეთ აფრიკაში მომუშავე ფსიქიატრმა ჯოზეფ ვოლპმა განავითარა მსგავსი იდეები, რომლებიც ჩამოაყალიბა თავის ერთ-ერთ გავლენიან წიგნში „ფსიქოთერაპიის ჩატარება რეციპროკული ინჰიბიციის გამოყენებით (*Psychotherapy*

by Reciprocal Inhibition, Wolpe, 1959). წიგნში მან აღწერა ნევროტული აშლილობების მკურნალობა ფართოდ გამოყენებული მიდგომით, რომელიც დასწავლის თეორიას ეფუძნებოდა და რელაქსაციის ძალზე საინტერესო მეთოდს იყენებდა. ამავე პერიოდში, შეერთებულ შტატებში სკინერმა (Skinner, 1953) გამოთქვმა მოსაზრება ოპერანტული განპირობების პრინციპების გამოყენებით ფსიქიკური აშლილობების მკურნალობის თაობაზე. გარკვეულ პერიოდში ეს იდეები საკმაოდ გავლენიანი იყო.

ვოლპის იდეები გაიზიარეს დიდ ბრინტანეთში, რადგანაც ისინი ძალიან კარგად მოერგო მოუდსლის საავადმყოფოს ინიციატივას, მაგრამ შეერთებულ შტატებში, უფრო დიდი ინტერესი სკინერის იდეებმა დაიმსახურა, ყოველ შემთხვევაში, ფსიქოლოგთა შორის. მოგვიანებით, ეს ორი მიდგომა ერთმანეთს შეერწყა და ამ ქვეყნებში, ამჟამად, ერთმანეთის მსგავსი მეთოდები გამოიყენება.

მკურნალობის ამ ახალი მეთოდების შეფასების მიმართ სერიოზულმა ინტერესმა დასაწყისშივე იჩინა თავი. პირველ კლინიკურ კვლევაში (1978) დესენსიტიზაცია შეადარეს ინდივიდუალურ და ჯგუფურ დინამიურ ფსიქოთერაპიას (Gelder *et al.,* 1978). თანამედროვე სტანდარტებით კვლევას მრავალი სისუსტე ახასიათებდა, მაგრამ, შემდგომში, თანდათან დაიხვეწა და, ამჟამად, გამოყენებული ბიჰევიორული მეთოდების უმრავლესობისთვის არსებობს მტკიცებულებებზე დაფუძნებული მყარი მონაცემები. ხოლო ის მეთოდები, რომლებსაც ასეთი მტკიცებულება არ გააჩნია, ხმარებიდან არის ამოღებული.

კოგნიტური თერაპია იწყება ამერიკელი ფსიქიატრის, ბეკის (A.T. Beck) ნაშრომით, რომელიც უკმაყოფილო იყო დეპრესიული აშლილობის ფსიქოთერაპიული მკურნალობით და ამ მიდგომის ალტერნატივას ეძებდა. ბეკმა ყურადღება მიაქცია, რომ დეპრესიული პაციენტების აზროვნებაში ერთი და იგივე თემები იჩენდა თავს (მაგალითად, მარცხის თემა). მან ჩათვალა, რომ ამგვარი თემები დეპრესიული აშლილობის არსებით ნაწილს წარმოადგენს და აუცილებელია მათი შეცვლა შესაბამისი მეთოდის გამოყენებით. ბეკმა შექმნა ასეთი წარმოდგენების შეცვლის ორიგინალური მეთოდი (გვ. ??).

კოგნიტური თერაპიის ჩამოყალიბება ამერიკელ ფსიქოლოგთა ერთ-ერთი ჯგუფის მოღვაწეობამაც განაპირობა. ისინი უკმაყოფილებას გამოთქვამდნენ ოპერანტული განპირობების მეთოდის გამო, რომელიც ფსიქიკას „შავ ყუთად“ განიხილავდა და უგულებელყოფდა გრძნობებსა და აზრებს. მაგალითად, მაიხენბაუმი თვლიდა (Meichenbaum, 1977), რომ ემოციური აშლილობის მქონე ადამიანების განმეორებითი აზრები დისტრესის შენარჩუნებას უწყობს ხელს და მათი მართვის მეთოდი შეიმუშავა.

კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია. სხვა ფსიქოლოგებმა და ფსიქიატრებმა მოახდინეს კოგნიტური მეთოდების ინტეგრაცია ქცევით თერაპიასთან. ამ კომბინაციის შედეგად წარმოიშვა კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის თანამედროვე მეთოდები, რომლებიც ქვემოთაა აღწერილი. არსებულ მტკიცებულებებზე დამყარებული მედიცინის მონაცემებისა და მკურნალობის შედარებით ხანმოკლე და მკაფიო პროცედურების გამო, კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია გადაიქცა მრავალი ფსიქიკური აშლილობის სამკურნალო უპირატეს მეთოდად.

ფსიქოლოგიური მკურნალობის კლასიფიკაცია

ფსიქოლოგიური მკურნალობისადმი არსებული მიდგომების მრავალფეროვნების გამო, სასარგებლოა მათი დაჯგუფება მარტივი კლასიფიკაციების სახით. არსებობს ამ ტიპის მრავალი კლასიფიკაცია, მათგან სამი ქვემოთ იქნება განხილული. შემდეგ მოდის მარტივი სქემა, რომელიც მკითხველს დაეხმარება მკურნალობის ტიპების დაკავშირებაში მათ გამოყენებასთან ჯანდაცვის სისტემათა უმრავლესობაში.

I. კლასიფიკაცია გამოყენებული ტექნიკის მიხედვით

- ეკლეკტური
- ფსიქოდინამიური
- კოგნიტურ-ბიჰევიორული
- სხვა, მაგალითად, სისტემების თეორია.

II. კლასიფიკაცია მონაწილე პაციენტების რაოდენობის მიხედვით:

ინდივიდუალურ თერაპიას (ერთი პაციენტი) შეგვიძლია მაშინ მივანიჭოთ უპირატესობა, როდესაც მკურნალობა უნდა მოვარგოთ პაციენტის კონკრეტულ პრობლემებს ან როდესაც ჯგუფური დისკუსია დისტრესს იწვევს. გარდა ამისა, ინდივიდუალური თერაპიის გამოყენებას შეიძლება განაპირობებდეს პრობლემის ხასიათი (მაგალითად, სექსუალური გადახრა) ან პაციენტისტვის დამახასითებელი სოციალური შფოთვა.

წყვილთა თერაპია გამოიყენება ისეთ შემთხვევაში, როდესაც ფსიქიკურ აშლილობაში მნიშვნელოვანი წვლილი შეაქვს ურთიერთობის პრობლემებს.

ოჯახური თერაპია მაშინ გამოიყენება, როდესაც ბავშვის ან მოზარდის სირთულეები უფრო დიდი ოჯახური პრობლემის ნაწილს წარმოადგენს;

თერაპია მცირე და დიდ ჯგუფებში. ამ ტიპის თერაპიას მაშინ ენიჭება უპირატესობა, როდესაც რამდენიმე პაციენტს ერთნარი მკურნალობა ესაჭიროება (ექსპოზიციური თერაპია აგორაფობიის დროს), ან როდესაც ჯგუფის სხვა წევრებს შეუძლიათ მნიშვნელოვანი წვლილი შეიტანონ თერაპიულ პროცესში (მაგალითად, დაეხმარონ ალკოჰოლის მომხმარებლებს უფრო ობიექტურად შეხედონ თავიანთ პრობლემებს).

შესაძლებელია პირველი ორი სახის თერაპიის ერთმანეთთან კომბინაცია, რის შედეგადაც მიიღება ინდივიდუალური კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია ან ჯგუფური ფსიქოდინამიური თერაპია.

ფსიქოთერაპიის გამოყენება ზოგად სამედიცინო პრაქტიკაში. ზოგიერთი ფსიქიკური აშლილობის დროს, ძირითადად, ფსიქოლოგიური მკურნალობა გამოიყენება.

მას იყენებენ ან დამოუკიდებლად, ან მედიკამენტურ მკურნალობასთან ერთად. კონსულტაცია, კრიზისული ინტერვენცია და კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია ამ სახით მაშინ გამოიყენება, როდესაც კლინიკური კვლევა მათ ეფექტურობაზე მიუთითებს. ამჟამად, დინამიური ფსიქოთერაპია, ძირითადად, გამოიყენება ისეთი ფაქტორების მოდიფიკაციისტვის, რომლებიც ზრდიან აშლილობის რეციდივის რისკს (მაგ., მუშაობა მიმდინარეობს თვითშეფასების ამაღლებაზე). წარსულში, დინამიურ ფსიქოთერაპიას იყენებდნენ ისეთი მდგომარეობების სამკურნალოდ, რომელსაც, დღეს, ქვეზღურბლოვანს უწოდებენ, ანუ ისეთი ემოციური ხასიათის პრობლემების მოსაგვარებლად, რომლებიც დისტრესის გამომწვევია, მაგრამ არ არის იმდენად მწვავე ან ხანგრძლივი, რომ ფსიქიკურ აშლილობად ჩაითვალოს. ახლა ამგვარი პრობლემების მოსაგვარებლად კონსულტაციას იყენებენ, ხოლო იმავე მიზნით ფსიქოდინამიური მეთოდების გამოყენება მხოლოდ კერძო პრაქტიკაში ხდება.

ჯანდაცვის სისტემაში ზემოთ აღწერილი მეთოდებისა და მიდგომების გამოყენება საფუძვლად უდევს მესამე კლასიფიკაციას:

- **ყველაზე მარტივი მეთოდები, რომლებიც ჯანდაცვის ნებისმიერი სერვისის მიერ გამოიყენება.** აქ შემოდის კონსულტაციის ის მეთოდები, რომლებსაც ვიყენებთ ნაკლებად მწვავე ემოციური პრობლემების დროს და რომლებიც ეხმარება სტრესული სიტუაციებისადმი ადაპტაციას და რთული გადაწყვეტილებების მიღებას (მაგ., შეწყდეს თუ არა ორსულობა). სამედიცინო პრაქტიკაში, ეს მეთოდები ექიმისა და პაციენტის ყოველდღიური ურთიერთობის ნაწილია.
- **საშუალო სირთულის მეთოდები, რომლებსაც ფსიქიატრთა უმრავლესობა იყენებს.** მოცემულ ჯგუფს მიეკუთვნება კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის უფრო მარტივი ფორმები და ხანმოკლე დინამიური ფსიქოთერაპია. ამ ტიპის მკურნალობა გამოიყენება შფოთვითი, კვებითი და გუნებ-განწყობის ნაკლებად მძიმე აშლილობების დროს. ის ხშირად გამოიყენება სოციალურ მეთოდებთან და მედიკამენტებთან კომბინაციაში, როგორც ზოგადი სამკურნალო გეგმის ნაწილი.
- **რთული მეთოდები, რომლებსაც პროფესიული განათლების მქონე ფსიქიატრები იყენებენ.** ამ კატეგორიას განეკუთვნება უფრო რთული ფსიქოდინამიური და კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიები. მათ იყნებენ შედარებით მძიმე და რთული აშლილობების სამკურნალოდ ან დამოუკიდებლად, ან როგორც დაავადების მართვის ზოგადი გეგმის კომპონენტს.

საერთო ფაქტორები ფსიქოლოგიურ მკურნალობაში

ფსიქოლოგიური მკურნალობის კვლევამ აჩვენა, რომ მრავალი აშლილობის დროს სხვადასხვა მეთოდის გამოყენებით მიღებული შედეგები მკურნალობის გარეშე მიღებული შედეგების მსგავსია ან მათზე უკეთესი. ეს იმაზე მეტყველებს, რომ ფსიქოთერაპიული მეთოდების საერთო თვისებები უფრო მნიშვნელოვანია, ვიდრე მათ შორის არსებული განსხვავება. ამ დასკვნამდე დიდი ხნის წინ მივიდა ჯერომ ფრენკი (Jerome Frank, 1967), რომელიც თვლიდა, რომ მნიშვნელოვანი საერთო ნიშნებია თერაპიული ურთიერთობა; პაციენტის თანაგრძნობით მოსმენა; პაციენტისტვის ისეთი პირობების შექმნა, რომ მან საკუთარი გრძნობებისაგან განტვირთვა მოახერხოს; პაციენტისტვის ინფორმაციის მიწოდება და საკუთარი მდგომარეობის ახსნა-განმარტება; ოპტიმისტური სულისკვეთების ჩანერგვა; სუგესტიურობა, რომლის მიზეზი

ბოქსი 22.2 სხვადასხვა სახის ფსიქოთერაპიის საერთო ფაქტორები

თერაპიული ურთიერთობა ფსიქოთერაპიის ყველაზე მნიშვნელოვანი და გავრცელებული ფაქტორია, მაგრამ ზედმეტად ინტენსიურმა თერაპიულმა ურთიერთობამ შეიძლება პრობლემები გამოიწვიოს (იხ. ტექსტი).

მოსმენა. როდესაც თერაპევტი ყურადღებით უსმენს პაციენტს, პაციენტი ხედავს, რომ თერაპევტს აინტერესებს მისი პრობლემები. ეს ხელს უწყობს მათ შორის ისეთი ურთიერთობის ჩამოყალიბებას, რომელიც ეხმარება პაციენტს. მას ეუფლება განცდა რომ მისი ესმით.

ემოციებისგან განტვირთვა შეიძლება სასარგებლო გამოდგეს მკურნალობის დაწყების წინ, მაგრამ ხშირი განტვირთვა იშვიათადაა სასარგებლო. ემოციებისაგან ინტენსიურ და სწრაფ განტვირთვას **აბრეაქცია** ეწოდება.

ოპტიმისტური სულისკვეთება. ბევრ პაციენტს მრავალჯერ აქვს განცდილი მარცხი და აღარ აქვს საკუთარი თავის იმედი. ოპტიმისტური სულისკვეთების გამოწვევით, თერაპევტი ხელს უწყობს პაციენტს საკუთარი თავის დახმარებაში.

ინფორმაციის მიწოდება. დაქვეითებული კონცენტრაციის გამო, დისტრესში მყოფ პაციენტებს შეიძლება ცუდად ახსოვდეთ ის ინფორმაცია, რომელიც მათ საკუთარი მდგომარეობის შესახებ მიაწოდეს.

ინფორმაცია, შეძლებისდაგვარად, მარტივი უნდა იყოს და მკაფიოდ მიეწოდებოდეს. შეიძლება საჭირო გახდეს მნიშვნელოვან მომენტებთან დაკავშირებით ახსნა-განმარტების რამდენჯერმე მიცემა, ან მისი წერილობითი სახით ჩამოყალიბება.

პაციენტისთვის მისი მდგომარეობის ახსნა-განმარტება. ნებისმიერი ფსიქოლოგიური მკურნალობის დროს პაციენტს განუმარტავენ თავისი მდგომარეობის მიზეზს, რაც თვითდაჯერებულობას მატებს მას. პაციენტს, თავისი მდგომარეობის მიზეზი ან პირდაპირ უნდა მოვახსენოთ (როგორც ეს ხდება მოკლევადიანი ფსიქოთერაპიის დროს), ან უნდა მივაწოდოთ არაპირდაპირი გზით კითხვებისა და ინტერპრეტაციების გამოყენებით (როგორც ეს ხდება გრძელვადიანი თერაპიის შემთხვევაში).

რჩევა და წარმართვა ყველა სახის ფსიქოთერაპიის ნაწილია. ხანმოკლე თერაპიაში, რჩევა და გაძღოლა პირდაპირი სახით ხდება, ხოლო ხანგრძლივი მკურნალობისას პაციენტს უბიძგებენ, რომ მან თავად იპოვოს პასუხი მისთვის საინტერესო კითხვებზე. ამ უკანასკნელ შემთხვევაშიც ხდება პაციენტის წარმართვა, სწორი პასუხის არჩევისას, თუმცა, არც ისე აშკარად.

სუგესტია. მიუხედავად იმისა, რომ ჰიპნოზის გამოკლებით, სუგესტიას სპეციალურად არ იყენებენ ფსიქოლოგიური მკურნალობის დროს, ყველა სახის ფსიქოლოგიური მკურნალობა მაინც სუგესტიის ელემენტის შემცველია. ეს ელემენტი აუმჯობესებს მკურნალობის შედეგებს ადრეულ ეტაპზე, მაგრამ მიღწეული ეფექტი ხანგრძლივი არ არის.

თერაპევტის პრესტიჟულობაა; ურთიერთობის დამყარება. ყველა ეს მახასიათებელი წარმოდგენილია ბოქსში 22.2.

გადატანა და უკუგადატანა (ტრანსფერი და კონტრტრანსფერი)

როდესაც თერაპიული ურთიერთობა ინტენსიური ხდება, ის გარკვეული სახით ვითარდება, რასაც გადატანას და უკუგადატანას უწოდებენ. მიუხედავად იმისა, რომ გადატანა და უკუგადატანა ყველაზე მკაფიო სახით დინამიურ მიდგომაში იჩენს თავს, ისინი, გარკვეული ხარისხით, ნებისმიერი ფსიქოლოგიური მკურნალობის დროს ყალიბდება. თერაპევტის მიერ ამ ფენომენის გაუთვალისწინებლობა ხიფათის შემცველია.

გადატანა თერაპიული ურთიერთობის ელემენტია. ის სულ უფრო ინტენსიური ხდება მკურნალობის მიმდინარეობასთან ერთად. გადატანა განსაკუთრებით ძლიერია, როდესაც პაციენტი თერაპევტს გაანდობს პირად პრობლემებს, რომლებსაც, ჩვეულებრივ, მხოლოდ ინტიმურ ურთიერთობაში მყოფ ადამიანებს გაუმხელდა. პირადი პრობლემების განდობა თერაპევტთან ურთიერთობას კიდევ უფრო ინტიმურს ხდის. რადგან თერაპევტი პაციენტს იგივეთი არ პასუხობს და არ ანდობს მას პირადი ცხოვრების დეტალებს, პაციენტი ინტიმურობის განცდაზე გარკვეული სახით რეაგირებს: ის არაცნობიერად ქმნის თერაპევტის პორტრეტს მეხსიერების იმ შინაარსებზე დაყრდნობით, რომლებიც კონკრეტულ ადამიანს (ჩვეულებრივ, მშობელს) უკავშირდებოდა, რადგან, მის მიმართ, ინტიმურ გრძნობებს განიცდიდა. როდესაც ასეთი რამ ხდება, ამბობენ, რომ პაციენტმა თერაპევტზე ის გრძნობები და დამოკიდებულებები გადაიტანა, რომლებსაც მშობელთან აკავშირებდა. ამ პროცესს გადატანა ეწოდება. როდესაც გადატანილი გრძნობები დადებითია, ამბობენ, რომ გადატანა პოზიტიურია, ხოლო როდესაც ისინი უარყოფითია, ითვლება რომ გადატანა უარყოფითია. როდესაც მშობელთან დაკავშირებული გრძნობები ამბივალენტურია, გადატანაც, ერთდროულად, დადებითი და უარყოფითი კომპონენტების შემცველი იქნება. ის შეიძლება წარმოადგენდეს სიყვარულის, სიძულვილის, ეჭვისა და შურის ნაზავს.

უკუგადატანა. ფსიქოთერაპევტის მიერ ინტერესის გამოხატვა თავისი პაციენტის ყველაზე ინტიმური პრობლემების მიმართ სავსებით ბუნებრივი მოვლენაა, მაგრამ, ფსიქოთერაპევტი, ამ დროს, მიუკერძოებელი უნდა იყოს და პროფესიული ურთიერთობის ფარგლებს არ უნდა სცილდებოდეს. თუმცა, მაშინაც კი, როდესაც თერაპევტებს სპეციალური ტრენინგი აქვთ გავლილი, ისინი ყოველთვის ვერ ახერხებენ ინტერესისა და მიუკერძოებლობის ასეთი იდეალური ბალანსის მიღწევას. თუ ეს ვერ მოხერხდა, თერაპევტის რეაქცია პაციენტის პიროვნულ თვისებებს კი არ ასახავს, არამედ გულისხმობს პაციენტზე იმ გრძნობებისა და წარმოდგენების გადატანას, რომლებიც ფსიქოთერაპევტს პირად ცხოვრებაში მონაწილე ადამიანებთან აკავშირებდა. ამ პროცესს **უკუგადატანა** ეწოდება. (ზოგი ავტორი უკუგადატანაში პაციენტთან დაკავშირებულ რეალისტურ და არარეალისტურ გრძნობებსა და დამოკიდებულებებს გულისხმობს).

გადატანის პრობლემები. გადატანის გამო, პაციენტი შეიძლება თერაპევტზე უკიდურესად დამოკიდებული გახდეს. ეს შეიძლება გამოიხატებოდეს ინტრევიუს გახანგრძლივების მცდელობაში, დამატებითი შეხვედრების დანიშვნის მოთხოვნაში, და ისეთი ქცევების განხორციელებაში, რომლებიც დამატებითი მზრუნველობის მოპოვებას ისახავს მიზნად (მაგალითად, თვითმკვლელობის მუქარა). თერპავეტზე ასეთი დამოკიდებულება ართულებს მკურნალობის დასრულებას სიმპტომების ხელახალი გამოვლენისა და მკურნალობის გაგრძელების მოთხოვნის გამო. თუ თერაპევტი ადრევე შეამჩნევს, რომ პაციენტს მასზე დამოკიდებულება გაუჩნდა და თუ ის შესაფერისი ფორმით განიხილავს პაციენტთან ამ საკითხს, მან შეიძლება მოახერხოს ასეთი სირთულეებისტვის თავის არიდება. ამავე დროს, პაციენტს საშუალება ეძლევა უკეთ გაიცნოს საკუთარი თავი, თუკი ის გააცნობიერებს, საიდან მომდინარეობს მისი გრძნობები და დამოკიდებულებები არა მხოლოდ თერაპევტის, არამედ სხვა ადამიანების მიმართ.

უკუგადატანის პრობლემები მაშინ აღმოცენდება, როდესაც თერაპევტი ზედმეტად არის ჩართული პაციენტის პრობლემებში ან შეუსაბამოდ ავლენს სიბრაზეს მის მიმართ. ამ პრობლემების გაცნობიერება დროულად მოხდება, თუ თერაპევტი გააანალიზებს საკუთარ გრძნობებს და იპოვის მათ მიზეზს პირად გამოცდილებაში. ნაწილობრივ ამის გამოა, რომ ფსიქოტერაპიაში ინტენსიური ტრენინგის გავლისას ფსიქოტერაპევტებს ხშირად ეხმარებიან კავშირის დანახვაში თავიანთ წარსულ გამოცდილებასა და ამჟამინდელ ემოციურ რეაქციას შორის.

კონსულტირება და კრიზისული ინტერვენცია

კონსულტაცია

ყოველდღიურ მეტყველებაში, სიტყვა „კონსულტირება“ რჩევის მიცემას გულისხმობს. როგორც ტექნიკური ტერმინი, ის აღნიშნავს უფრო ფართო პროცედურებს, რომლებიც ცოდნასა და ემოციებს ეხება. კონსულტირების მრავალი ტექნიკა არსებობს. თითოეული მათგანი სხვადასხვა პრობლემის დროს და სხვადასხვა გარემოში გამოიყენება (მაგალითად, ზოგად სამედიცინო პრაქტიკაში, როგორც ფსიქიატრიული მომსახურების ნაწილი; სტუდენტებისტვის სამედიცინო მომსახურების გაწევისას).

კონსულტირება მოიცავს არასპეციფიკურ ფაქტორებს, რომლებიც საერთოა ყველა სახის ფსიქოთერაპიული მიდგომისტვის (იხ. ბოქსი 22.2). ნებისმიერი ტექნიკის გამოყენებისას მნიშვნელოვანია ურთიერთობა კონსულტანტსა და იმ პირს შორის, ვისაც უტარდება კონსულტაცია. კონსულტაციის მიზნიდან გამომდინარე, ინფორმაციის მიწოდება, ემოციებისაგან განტვირთვა და სიტუაციის ახლებურად დანახვა სხვადასხვაგვარად არის აქცენტირებული. წარსულში, კონსულტაციის დროს, ძირითადად, **კლიენტზე**

ცენტრირებულ მიდგომას იყენებდნენ. ასეთი მიდგომის გამოყენებისას კონსულტანტი პასიურ როლში იმყოფება. ის მცირე ინფორმაციას აწვდის პაციენტს და მისი ინტერვენცია იფარგლება კომენტარებით კლიენტის გამონათქვამების ემოციური შინაარსის თაობაზე. მაგალითად, ნაცვლად იმისა, რომ კონსულტანტმა კლიენტს მოთხოვოს ფაქტებში სიცხადის შეტანა, მან შეიძლება კლიენტს ასეთი რამ უთხრას: „როგორც ჩანს, ეს თქვენში სიბრაზეს იწვევს" (გრძნობის რეფლექსია). ჯანმრთელობის დაცვის სისტემებში ეს ტექნიკა შეიცვალა უფრო ფოკუსირებული და სტრუქტურირებული პროცედურებით, რომლებიც ქვემოთ იქნება განხილული. ითვლება, რომ მოცემული პროცედურები ეფექტს უფრო სწრაფად იძლევა. თუმცა, დამოუკიდებელი პრაქტიკის მქონე ზოგი კონსულტანტი კვლავ იყენებს არადირექტიულ მიდგომას.

კონსულტირების მიდგომები

პრობლემის გადაჭრაზე მიმართული კონსულტაცია კონსულტაციის ძალზე სტრუქტურირებული ფორმაა. ის სასარგებლოა პაციენტებისტვის, რომელთა პრობლემები აშკარად უკავშირდება სტრესულ ვითარებას. მას პირველ რიგში შემდეგი მიზეზის გამო განვიხილავთ: ამ ტიპის კონსულტაცია მიესადაგება ისეთ შემთხვევებს, როდესაც ცხოვრებისეული პრობლემები ხელს უწყობს აშლილობის გამწვავებას ან შენარჩუნებას. ეს საკონსულტაციო ტექნიკა გამოიყენება კომბინაციაში სისტემურ მიდგომასთან პრობლემის გადაჭრის დროს. პაციენტს დახმარებას უწევენ:

- დისტრესის გამომწვევი პრობლემების **იდენტიფიკაციასა** და **ჩამოთვლაში;**
- ისეთი **მოქმედების კურსის განხილვაში,** რომელმაც შეიძლება გადაჭრას ან შეამციროს თითოეული პრობლემა;
- ისეთი პრობლემის ან მოქმედების კურსის **არჩევაში,** რომელიც რეალისტურად გამოიყურება, და, სავარაუდოდ, წარმატებული აღმოჩნდება;
- პრობლემის გადაჭრის მცდელობათა შედეგების **მიმოხილვაში.** ამის შემდეგ ხდება ახალი პრობლემის შერჩევა, თუ წინა ქმედება წარმატებული გამოდგა ან მოქმედების ახალი კურსის შერჩევა, თუ წინა ქმედება წარუმატებელი აღმოჩნდა.

ზემოთ აღწერილი მიდგომა ეფექტური გამოდგა გუნებაგანწყობის აშლილობის შედარებით მსუბუქი ფორმების სამკურნალოდ. პრობლემის გადაჭრაზე მიმართული კონსულტაციის მიმოხილვისტვის იხილეთ Mynors-Wallace, 2001.

ინტერპერსონალური კონსულტაციის ავტორია კლერმანი (Klerman *et al.,* 1987). ინტერპერსონალური კონსულტაცია შეიქმნა ინტერპერსონალურ თერაპიაზე დაყრდნობით (აღწერილია ?? გვ-ზე). ის ბევრი ნიშნით ჰგავს პრობლემის გადაჭრაზე მიმართულ კონსულტაციას. ყურადღება გამახვილებულია ამჟამინდელ პრობლემებზე ურთიერთობის სხვადასხვა სფეროში – ოჯახში, სამსახურში და სხვა. ეს პრობლემები ოთხ მთავარ თემაში შედის. ეს თემებია **დანაკარგი, ინტერპერსონალური კონფლიქტი, სოციალური როლის შეცვლა, ინტერპერსონალური დეფიციტი.** თერაპევტი, რომელიც იყენებს პრობლემის გადაჭრაზე მიმართულ მიდგომას (ეს მიდგომა ზემოთ აღწერილის მსგავსია) აქეზებს პაციენტს, რომ მან განიხილოს ახლებური გზები სირთულეებთან გასამკლავებლად და სცადოს მათი გამოყენება თერაპიულ სეანსებს შორის. ეს მეთოდი ეფექტური აღმოჩნდა პაციენტებთან სამუშაოდ პირველადი ჯანდაცვის დონეზე. ეს ის პაციენტებია, რომლებსაც მსუბუქი აფექტური აშლილობა ახასიათებთ (Klerman *et al.,* 1987).

ფსიქოდინამიური კონსულტაცია უფრო მეტად იმაზე ამახვილებს ყურადღებას, თუ როგორ მოქმედებს წარსული გამოცდილება ამჟამინდელი ქცევის ჩამოყალიბებაზე. ითვლება, რომ ეს ზეგავლენა არაცნობიერი პროცესებით არის გაშუალებული. მოცემული მეთოდი შეიქმნა ობიექტთან ურთიერთობის თეორიის ზეგავლენით, რომლის მიხედვით, წარსული ურთიერთობები ადამიანში ღრმა კვალს ტოვებს, რაც ზემოქმედებს მის თვითშეფასებასა და ამჟამინდელ ურთიერთობებზე. გარდა ამისა, ითვლება, რომ კონსულტანტზე პაციენტის ემოციური რეაქციის მიხედვით, ჩვენ შეგვიძლია გამოვიტანოთ დასკვნა იმ პრობლემების შესახებ, რომლებიც პაციენტს გააჩნია სხვა ტიპის ურთიერთობებში. ამ სახის კონსულტაცია გამოიყენება სტუდენტებისტვის განკუთვნილ ჯანმრთელობის ცენტრებში, რადგანაც ის ითვალისწინებს პიროვნების განვითარების თავისებურებებს და კარგად ერგება სტუდენტებისტვის დამახასიათებელ პრობლემებს. ასეთი პრობლემები უნივერსიტეტში სწავლისას იჩენს თავს, მაგრამ, ხშირად, მომდინარეობს იმ გამოცდილებიდან, რომელიც წინ უსწრებს სტუდენტობის პერიოდს. ფსიქოდინამიური კონსულტაცია ჯეკობსს აქვს აღწერილი (Jacobs, 1988). მისი შეფასება ნაკლებად საფუძვლიანად ჩატარდა წინა ორ მიდგომასთან შედარებით.

კონსულტაციის ჩატარება კონკრეტული მიზნით

დებრიფინგი

დებრიფინგი გამოიყენება ადამიანებთან, რომლებმაც კატასტროფა გადაიტანეს. მათ კონსულტანტი ეხმარება უარყოფითი განცდების გამომწვევი მოვლენების გახსენებაში. აქცენტი გადატანილია ემოციებისაგან განტვირთვაზე და ამჟამინდელ პრობლემებთან გამკლავების სტრატეგიებზე. კლინიკური კვლევით მიღებული მონაცემები ცხადყოფს, რომ დებრიფინგი არ აუმჯობესებს შედეგებს იმ ადამიანებთან, რომლებიც კატასტროფა გადაიტანეს. ამ კატეგორიის პოპულაციასთან უფრო სასარგებლოა კოგნიტური ტექნიკის გამოყენება (გვ. ??).

კონსულტაცია ურთიერთობაში პრობლემების მქონე პირებთან

ამ ტიპის კონსულტაცია ეხმარება წყვილებს კონსტრუქციულად ისაუბრონ თავიანთ ურთიერთობაში არსებული პრობლემების შესახებ. კონულტაციის პროცესი ითვალისწინებს იმას, რომ თითოეულ მხარეს სჭირდება პარტნიორის

თვალსაზრისის, მოთხოვნილებების და გრძნობების გაგება, და, აგრეთვე, ურთიერთობის როგორც დადებითი, ისე კონფლიქტის გამომწვევი ასპექტების გააზრება.

კონსულტირება გლოვის დროს

ამ შემთხვევაში კონსულტაციის პროცესი „მიჰყვება" გლოვის სტადიებს (გვ. ??) და მოიცავს გარკვეული კომპონენტების კომბინაციას. ესაა ემოციებისაგან განტვირთვის შესაძლებლობა (შესაბამის ვითარებაში ბრაზის გამოხტვის ჩათვლით); ინფორმაციის მიწოდება გლოვის ნორმალური დინამიკის შესახებ; მგლოვიარე პიროვნების წაქეზება, რათა მან განახორციელოს საბოლოო აქტი (იხილოს გარდაცვლილის სხეული; თავიდან მოიშოროს გარდაცვლილი პირის ტანსაცმელი); რჩევის მიცემა იმ პრაქტიკულ პრობლემებთან დაკავშირებით, რომლებსაც ადამიანი აწყდება გარდაცვლილი ადამიანის გარეშე ცხოვრებისას (კონსულტაციის გაწევა გლოვის დროს განხილულია ?? გვერდზე).

კონსულტაციის გაწევა ტრავმის გვიანდელ ეფექტთან დაკავშირებით

კლინიკური გამოცდილება იმაზე მიუთითებს, რომ, ასეთ დროს, არ არის სასურველი არადირექტიული და არასტრუქტურირებული მიდგომის გამოყენება შემდეგი მიზეზის გამო: ამ მეთოდებით მუშაობამ შეიძლება გამოიწვიოს უსიამოვნო გამოცდილების გახსენება ისეთ პირობებში, როდესაც ადამიანს არ აქვს საშუალება გაუმკლავდეს ამ გამოცდილებასთან დაკავშირებულ უარყოფით ემოციებს ან არ შეუძლია მათი კოგნიტური გადამუშავება, რაც აუცილებელ პროცესს წარმოადგენს. ამ შემთხვევაში უფრო შესაფერისია კოგნიტური და ფსიქოდინამიური მეთოდების გამოყენება, მაგრამ ისინი საგულდაგულოდ უნდა დაიგეგმოს და სპეციალისტი განაფული უნდა იყოს მათ გამოყენებაში.

რისკთან დაკავშირებული კონსულტაცია

კონსულტაცია რისკის თაობაზე მოიცავს კონსულტაციას გენეტიკური რისკისა და სქესობრივი გზით გადამდები დაავადებების შესახებ. ამ შემთხვევაში კონსულტანტი კლიენტს, ძირითადად, აწვდის ინფორმაციას რისკის შესახებ, ეხმარება შესაძლო შედეგების გააზრებაში და იმის გადაწყვეტაში, თუ რომელი რეაქცია არის ყველზე ეფექტური.

კონსულტაციის გაწევა სტუდენტებისტვის

უნივერსიტეტებთან არსებობს იმ სტუდენტებისტვის განკუთვნილი საკონსულტაციო სამსახურები, რომელთაც, ჩვეულებრივ, ახასიათებთ შეგუებასთან ან სტრესთან დაკავშირებული აშლილობები. ამის მიზეზია საუნივერსიტეტო ცხოვრებიდან მომდინარე ზეწოლა (ის ხშირად ეწინააღმდეგება სტუდენტის ოჯახურ ტრადიციებს), ან კიდევ, საუნივერსიტეტო გარემოს გარეთ მიმდინარე ურთიერთობებით გამოწვეული პრობლემები. კონსულტაციის დაგეგმვა ისე უნდა ხდებოდეს, რომ ის მოერგოს სასწავლო სემესტრებს და ითვალისწინებდეს იმ ფაქტს, რომ სტუდენტი უნივერსიტეტში არ იმყოფება არდადეგების დროს. კონსულტაციის დაგეგმვა განსაკუთრებულ ცოდნას საჭიროებს.

კონსულტირება პირველადი ჯანდაცვის სისტემაში

პირველადი ჯანდაცვის სისტემაში მსუბუქი ფსიქიკური აშლილობის მქონე პაციენტებს მკურნალობას უტარებს პრაქტიკოსი კონსულტანტი, რომელსაც მიღებული აქვს პროფესიული განათლება, მაგარამ არ არის ექიმი, ექთანი ან სოციალური მუშაკი. ამ ტიპის კონსულტანტები იყენებენ ხანმოკლე მკურნალობის სხვადასხვა მეთოდებს. სეანსების საშუალო რაოდენობა, ჩვეულებრივ, შვიდია, ხოლო თითო სეანსი, საშუალოდ, 50 წუთი გრძელდება (Sibbad *et al.,* 1996a). მიუხედავად იმისა, რომ პაციენტებს მოსწონთ ამ ტიპის დახმარება, მონაცემები მისი ეფექტურობის შესახებ ცალსახა არ რის (Bower *et al.,* 2003; Chilvers *et al.,* 2001). აგრეთვე, არ რის გარკვეული, რამდენად ეფექტურია ხარჯის თვალსაზრისით ეს მიდგომა (Friedli *et al.,* 2000). კონსულტაციათა უმრავლესობა, რომლებიც ამ გამოკვლევებში შეისწავლებოდა, არადირექტიულ მეთოდს იყენებდა. არ არის გამორიცხული, რომ პრობლემის გადაჭრაზე მიმართული ტექნიკის გამოყენება უფრო შედეგიანი აღმოჩნდება (იხ. ზემოთ).

კრიზისული ინტერვენცია

კრიზისული ინტერვენცია ეხმარება პაციენტებს ცხოვრებისეულ კრიზისთან გამკლავებაში და იმ ხერხების დასწავლაში, რომლებიც მათ გაუადვილებს მომავალი სირთულეების დაძლევას. მოცემული მიდგომა გამოიყენება ისეთი შემთხვევევების დროს, როგორიც ურთიერთობის გაწყვეტაა. მას, აგრეთვე, იყენებენ იმ პირებთან სამუშაოდ, რომლებმაც ბუნებრივი კატასტროფა (მიწისძვრა, წყალდიდობა) გადაიტანეს. თუმცა, ამჟამად, ამ ვითარებაში, უპირატესობა კოგნიტურ მეთოდებს ენიჭება (იხ. ქვემოთ). კრიზისული ინტერვენციის მეთოდი, რომელიც ლინდემანისა და კაპლანის ნაშრომებიდან მომდინარეობს (Lindemann, 1944; Caplan, 1961), ეფუძნება კაპლანის მიერ აღწერილ კრიზისთან გამკლავების ოთხ საფეხურს:

1. ემოციური აგზნება და პრობლემის გადაჭრის მცდელობა;
2. თუ ის უშედეგო გამოდგა, აგზნების დონის მატება, რაც იწვევს ქცევის დეზორგანიზაციას;
3. გამკლავების განსხვავებული გზების გამოყენების მცდელობა;
4. თუ ესეც უშედეგო გამოდგა, ქანცგამოლევა და დეკომპენსაცია.

კრიზისული ინტერვენციის დროს ცდილობენ, რომ პიროვნების რეაქცია პირველი საფეხურით შემოიფარგლებოდეს, ხოლო, თუ პიროვნებამ სპეციალისტს დახმარებისტვის პირველი საფეხურის გავლის შემდეგ მიმართა, მაშინ მიზანს მეოთხე სტადიისტვის თავის არიდება წარმოადგენს.

ცხრილი 22.2 კრიზისული ინტერვენცია
მკურნალობა მყისიერია, ხანმოკლე და თანამშრომლობაზე დამყარებული
I საფეხური
◆ აგზნების დონის შემცირება ◆ ფოკუსირება ამჟამინდელ პრობლემებზე ◆ თვითდახმარების სტიმულაცია
II საფეხური
◆ პრობლემების შეფასება ◆ პრობლემის გადაჭრის სხვადასხვა ვარიანტის განხილვა ◆ პრობლემის გადაჭრის სხვადასხვა ვარიანტის გამოცდა
III საფეხური
◆ პრობლემის დაძლევის იმ მეთოდების განხილვა, რომლებსაც პაციენტი მომავალში გამოიყენებს

პრობლემები, რომლებსაც კრიზისამდე მივყავართ

ეს პრობლემები შეიძლება შემდეგ ტიპებად დაიყოს:

- **დანაკარგთან დაკავშირებული პრობლემები,** რომლებიც მოიცავს ადამიანის დაკარგვას გარდაცვალების ან მასთან დაშორების გამო, სხეულის ნაწილის დაკარგვას, ან ორგანოს ფუნქციის დაკარგვას;
- **როლური ცვლილება,** როგორიცაა გათხოვება, შვილის ყოლა ან ახალი სამუშაოს დაწყება, რომელიც უფრო მეტ პასუხისმგებლობას მოითხოვს;
- **ურთიერთობასთან დაკავშირებული პრობლემები,** რომლებიც შეიძლება აღმოცენდეს სექსუალურ პარტნიორებს შორის ან მშობელსა და შვილს შორის;
- **კონფლიქტთან დაკავშირებული პრობლემები,** რომლებიც, ჩვეულებრივ, გულისხმობს არჩევანის გაკეთებას ორ არასასურველ ალტერნატივას შორის.

კრიზისული ინტერვენციის მეთოდები

ეს მეთოდები ინტერპერსონალური კონსულტაციის (გვ. ??) და პრობლემის გადაჭრაზე მიმართული კონსულტაციის მეთოდების გვ. ??) მსგავსია, მაგრამ, ამ შემთხვევაში, აქცენტი აგზნების დონის დაქვეითებაზეა გადატანილი. მკურნალობა კრზისის შემდეგ რაც შეიძლება სწრაფად იწყება. მკურნალობა ხანმოკლეა. ტარდება რამდენიმე სეანსი რამდენიმე დღის ან კვირის მანძილზე. მოცემული მიდგომა თანამშრომლობის პრინციპს ეფუძნება. თერაპევტი ცდილობს, მაქსიმალურად ჩართოს პაციენტი (და, თუკი ეს შესაძლებელია, მისი მეგობრები და ოჯახის წევრები) მკურნალობის პროცესში. ყურადღება მიმართულია ამჟამინდელ პრობლემებზე, თუმცა, მნიშვნელოვანია წარსული მოვლენების გათვალისწინებაც. კრიზისში მყოფ პაციენტს ემოციური აგზნების მაღალი დონე ახასიათებს, რაც ხელს უშლის პრობლემის გადაჭრაში. ამიტომ, უპირველესი ამოცანაა აგზნების ხარისხის შემცირება. ჩვეულებრივ, ეს მიიღწევა პაციენტის დამშვიდებით და ემოციური განტვირთვისტვის შესაფერისი პირობების შექმნით. თუმცა, ზოგჯერ, რამდენიმე დღის მანძილზე ინიშნაება ანქსიოლიზური მედიკამენტები. მიუხედავად იმისა, რომ ზოგადი პრინციპის თანახმად, პაციენტი თავად უნდა დაეხმაროს საკუთარ თავს, პირველ ეტაპზე პაციენტს უწევენ დახმარებას, მაგალითად, ბავშვების მოვლის საქმეში.

მეორე ეტაპზე, კრიზისული ინტერვენცია პრობლემის გადაჭრაზე მიმართულ კონსულტაციას მოგვაგონებს, რომელიც ზემოთ იყო აღწერილი. ამ ეტაპზე გულდასმით ხდება პაციენტის პრობლემებისა და რესურსების შეფასება. პაციენტს აქეზებენ, რომ მან წამოაყენოს პრობლემის გადაჭრის ალტერნატიული გზები და ამათში ყველაზე პერსპექტიული შეარჩიოს. თერაპევტის როლი პაციენტის წაქეზებაში, მისი ინიციატივის სტიმულაციაში და კითხვების დასმის გზით მის გაძღოლაში მდგომარეობს. თერაპევტი თავად არ აყალიბებს პრობლემას და პირდაპირ არ სთავაზობს პაციენტს პრობლემის გადაჭრის გზას. ამის ნაცვლად, ის ცდილობს, რომ პაციენტმა ეს თვითონ მოახერხოს. პაციენტმა უნდა აღმოაჩინოს გამკლავების ის მეთოდები, რომლებიც მომავალი პრობლემების გადაჭრისას იქნება ეფექტური.

როდის არის ნაჩვენები კრიზისული ინტერვენცია

კლინიკური გამოცდილება გვიჩვენებს, რომ სჯობს კრიზისული ინტერვენცია მოტივირებულ ადამიანებთან გამოვიყენოთ, რომლებსაც შინაგანი სტაბილობა ახასიათებთ და დროებითი სირთულეების წინაშე დგანან. ანუ, ამ მიდგომის გამოყენება ისეთ ადამიანებთანაა ნაჩვენები, რომლებიც, სავარაუდოდ, დამოუკიდებლად მოახერხებენ თავიანთი პრობლემების მოვლას. კრიზისულ ინტერვენციას, ხშირად, იყენებენ განზრახ თვითდაზიანების შემდეგ, როდესაც თვითდაზიანება სოციალურ კრიზისზე გაცემულ რეაქციას წარმოადგენს.

კრიზისის თეორიის გამოყენება კრიზისთან დაკავშირებული თერაპიული მომსახურების გაწევისას განხილულია შემდეგ წყაროში: Bridget and Polak, 2003.

მხარდამჭერი ფსიქოთერაპია

მხარდამჭერი ფსიქოთერაპია გამოიყენება დისტრესის შესამცირებლად ან სირთულეების დაძლევაში დასახმარებლად (ეს იმ შემთხვევაში, როდესაც პრობლემის გადაჭრაზე მიმართული მიდგომა წარუმატებელია). მხარდამჭერი თერაპია გამოიყენება ქრონიკული ფსიქიკური ან სომატური დაავადების მქონე პაციენტებთან და მომაკვდავ პაციენტებთან (გვ. ??). მხარდამჭერ თერაპიას მხოლოდ მაშინ მიმართავენ, როდესაც ჩარევის აქტიური ფორმების გამოყენება უშედეგოა ან როდესაც დაბალია მათი წარმატებული გამოყენების ალბათობა.

მხარდამჭერი თერაპია ეფუძნება ფსიქოლოგიური მკურნალობისტვის საერთო ელემენტებს (ბოქსი 22.2). მისი მთავარი ელემენტებია თერაპიული ურთიერთობა, მოსმენა, ემოციებისაგან განტვირთვისტვის ხელსაყრელი პირობების შექმნა, ახსნა-განმარტება, იმედის მიცემა და დარწმუნება. ეს კომპონენეტები ქვემოთ მოკლედ იქნება განხილული.

- **თერაპიული ურთიერთობა** გამოიყენება პაციენტის მხარდაჭერის მიზნით. მნიშვნელოვანია, ავიცილოთ პაცენტის მიჯაჭვულობა თერაპევტზე, რადგან მკურნალობა, ხშირად, ხანგრძლივია. თუ პაციენტი ძალზე მოწყვლადია ან ნაკლებად დამოუკიდებელ პიროვნებას წარმოადგენს, ეს, შესაძლოა, ძნელი განსახორციელებელი იყოს. თუ თერაპევტზე პაციენტის მიჯაჭვულობას ვერ ავიცილებთ, უმჯობესია, თუ მას დამოკიდებულს გავხდით სპეციალისტთა ჯგუფზე, რომელსაც პაციენტზე მზრუნველობა დაეკისრება, და არა რომელიმე ერთ პიროვნებაზე. სხვაზე დამოკიდებულების რისკი მცირდება, როდესაც პაციენტთან თავიდანვე ვთანხმდებით, თუ რამდენ დროს დავუთმობთ მხარდამჭერ თერაპიას.
- **მოსმენა.** ფსიქოლოგიური მკურნალობის ნებისმიერი ფორმის დროს, პაციენტი უნდა გრძნობდეს, რომ თერაპევტი მას მაქსიმალურად უთმობს ყურადღებას, რომ იგი თანაგრძნობას იჩენს მის მიმართ და სერიოზულად ეკიდება იმას, რაც პაციენტს აწუხებს.
- **რჩევა და ინფორმაციის მიწოდება** ძალიან მნიშვნელოვანია, თუმცა ის, თუ რამდენი დრო უნდა დავუთმოთ ამ პროცედურებს, გულდასმით უნდა იყოს განსაზღვრული. პაციენტს ყოველთვის უნდა მივაწოდოთ ზუსტი ინფორმაცია, მაგრამ არ არის აუცილებელი, რომ მას ყველაფერი პირველივე სეანსზე განვუმარტოთ. პაციენტებთან, რომელთაც აქვთ სერიოზული და უკურნებელი დაავადება, შეიძლება უმჯობესი იყოს ინფორმაციის თანდათანობით მიწოდება. ასე ისინი შეძლებენ ინფორმაციასთან ნაწილ-ნაწილ გამკლავებას იქამდე, სანამ მთლიანობაში გაიაზრებენ თავიანთ პრობლემას. პაციენტების უმრავლესობა პირდაპირი ან არაპირდაპირი გზით მიგვანიშნებს იმაზე, თუ ინფორმაციის რა ოდენობა უნდა მივაწოდოთ მათ თითოეულ ჯერზე.
- **ემოციებისაგან განტვირთვა** სასარგებლოა მხარდამჭერი მკურნალობის ადრეულ ეტაპზე. თუმცა, ემოციებისაგან ხშირი განტვირთვა, სავარაუდოდ, არ არის სასარგებლო, გარდა ისეთი შემთხვევისა, როდესაც აღმოცენდება ახალი პრობლემა (მაგალითად, ფიზიკური დაავადება, რომელიც თანდათანობით პროგრესირებს).
- **იმედის მიცემა** მნიშვნელოვანია, მაგრამ პაციენტის ნაადრევმა ან უსაფუძვლო დამშვიდებამ შეიძლება შეარყიოს მისი ნდობა სპეციალისტის მიმართ. პაციენტი მხოლოდ მაშინ უნდა დავამშვიდოთ, როდესაც მისი საწუხარი ბოლომდეა გაგებული. რა თქმა უნდა, პაციენტის დამშვიდება საფუძველს არ უნდა იყოს მოკლებული და ის პაციენტები, რომლებიც აღმოაჩენენ, რომ მათ ატყუებენ, კარგავენ ნდობას თერაპევტის მიმართ, ხოლო მხარდამჭერი თერაპია სწორედ ნდობაზეა დაფუძნებული. როდესაც პაციენტი სვამს კითხვებს პროგნოზის შესახებ, თერაპევტს შეუძლია მას ყველა შესაძლო შედეგი დაუსახელოს, ყველაზე ოპტიმისტური შედეგის ჩათვლით. ურთულესი პრობლემების დროსაც კი არის შესაძლებელი სიტუაციის პოზიტიური კუთხით განხილვა და პაციენტის წაქეზება, რათა მან გამოიყენოს რესურსები და შესაძლებლობები, რომლებიც ჯერ კიდევ აქვს დარჩენილი.
- **დარწმუნება.** მხარდამჭერი მკურნალობისას თავად პაციენტმა უნდა გადაწყვიტოს, თუ რომელ ქმედებას განახორციელებს, სიტუაციის საკუთარი აღქმიდან გამომდინარე. მიუხედავად ამისა, ზოგჯერ მართებულია, რომ ექიმმა გამოიყენოს დარწმუნების ტექნიკა, რათა დაეხმაროს პაციენტს სწორი ნაბიჯის გადადგმაში (მაგალითად, გააგრძელოს სირთულეებთან გამკლავება ვითარების დროებითი გაუარესების მიუხედავად).

არ არის აუცილებელი, რომ მხარდამჭერი თერაპია ყოველთვის სამედიცინო სფეროს წარმომადგენლის მიერ ტარდებოდეს. თვითდახმარების ჯგუფები მნიშვნელოვან დახმრებას უწევენ ზოგიერთ პაციენტს და მის ნათესავებს. ზოგჯერ ასეთი დახმარება უფრო ეფექტურია, ვიდრე ექიმის მიერ გაწეული დახმარება, რადგანაც ის ისეთი ადამიანებისაგან მომდინარეობს, რომლებიც, პაციენტის მსგავსად, ცდილობდნენ სირთულეებთან გამკლავებას. მხარდამჭერი მკურნალობა განხილულია შემდეგ წყაროში: Bloch , 1986.

ინტერპერსონალური ფსიქოთერაპია

ინტერპერსონალური ფსიქოთერაპია შეიქმნა, როგორც სტრუქტურული ფსიქოლოგიური მკურნალობა, რომელიც დეპრესიული პაციენტების ინტერპერსონალური პრობლემების მოგვარებაზეა მიმართული (Klerman *et al.,* 1984). თუმცა, ამ მეთოდს უფრო ფართო გამოყენებაც გააჩნია. ის შეგვიძლია გამოვიყენოთ ისეთი აშლილობების სამკურნალოდ, რომელთა დროსაც მსგავსი პრობლემები ქცევის შენარჩუნებას უწყობს ხელს (მაგალითად, კვებითი აშლილობა). ინტერპერსონალური თერაპიის აღწერისას, უფრო მეტად ამახვილებენ ყურადღებას მის მიერ გამოყენებულ მიდგომაზე და არა ტექნიკაზე, რომელსაც სხვა ტიპის ფსიქოთერაპიის დროსაც მოიხმარენ.

მკურნალობა მკაცრად სტრუქტურირებულია. სეანსების რაოდენობა და ხანგრძლივობა წინასწარ იგეგმება. ინტერპერსონალური პრობლემები შემდეგი ოთხი კატეგორიის ფარგლებში განიხილება:

- მძიმე და სხვა სახის დანაკარგი
- როლური კონფლიქტი
- ახალი როლის მიღება

ცხრილი 22.3 მხარდამჭერი თერაპიის ძირითადი პროცედურები

- თერაპიული ურთიერთობის დამყარება
- პაციენტის პრობლემების მოსმენა
- ინფორმირება, ახსნა და რჩევის მიცემა
- ემოციის გამოხატვისათვის პირობების შექმნა
- იმედის მიცემა
- რესურსების გადახედვა და განვითარება
- თვითდახმარების წახალისება

- „ინტერპერსონალური დეფიციტი“, როგორიცაა, მაგალითად, მარტოობა.

პრობლემები განიხილება კონკრეტული სიტუაციების მაგალითზე. თერაპიის დროს ფასდება მათი დაძლევის ალტერნატიული გზები, ისახება მკაფიო მიზნები და ტარდება მათი (მიზნების) მიღწევის მონიტორინგი. საშინაო დავალების შესრულებისას პაციენტმა უნდა მოსინჯოს გამკლავების ახალი სტრატეგიები. მკურნალობის შუა ეტაპზე, ზემოთჩამოთვლილ პრობლემათა ოთხი კატეგორიისტვის, სპეციფიკურ მეთოდებს იყენებენ. გლოვისა და სხვა ტიპის დანაკარგის შემთხვევაში გამოიყენება მეთოდები, რომელთა მსგავსიც გლოვის დროს გაწეული კონსულტაციის დროს არის აღწერილი (გვ. ??). ინტერპერსონალური კონფლიქტის დროს, პაციენტებს ეხმარებიან, რომ მათ ზუსტად განსაზღვრონ კონფლიქტის თემა, ისევე, როგორც განსხვავებები საკუთარ და მეორე ადამიანის ღირებულებებს შორის. მათ ეხმარებიან მეორე პირთან მოლაპარაკებების წარმოებაში და, აგრეთვე, იმის დანახვაში, თუ თავად რა წვლილი შეიტანა პაციენტმა იმ პრობლემების წარმოქმნაში, რომელსაც მეორე ადამიანს მიაწერს. მსგავსი სახით ხდება ახალი როლის მიღებასთან დაკავშირებული პრობლემების მოვლა. ინტერპერსონალური დეფიციტის განხილვა, ამჟამად, არსებული ურთიერთობის პრობლემების გაანალიზებით ხდება. აგრეთვე, ანალიზს ექვემდებარება პაციენტის წინარე მცდელობა, რომელიც პრობლემური ურთიერთობის გადაჭრაზე იყო მიმართული. მიმდინარეობს ალტერნატივების განხილვა. ორი ან სამი საბოლოო სეანსის დროს, პაციენტებს ეხმარებიან წინასწარ განჭვრიტონ მომავალი პრობლემები და იფიქრონ იმის შესახებ, თუ როგორ არის მათი დაძლევა შესაძლებელი.

რამდენიმე კლინიკურმა გამოკვლევამ აჩვენა, რომ ინტერპერსონალური თერაპია ეფექტურია დეპრესიული აშლილობის მქონე მოზარდ და ზრდასრულ პაციენტებთან (Mufson, 2004), აგრეთვე, დისთიმიის (Markowitz, 2003) და ნერვული ბულიმიის დროს. ინტრეპერსონალური თერაპიის მიმოხილვისტვის იხილეთ Blanco, Weissman, 2005.

კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია

ყველა ფსიქიკურ აშლილობას გააჩნია კოგნიტური და ქცევითი კომპონენტი. პაციენტის გამოჯანმრთელება ამ კომპონენტების შეცვლას საჭიროებს. სხვა სახის მკურნალობისას ცვლილება არაპირდიპირი გზით ხორციელდება. მაგალითად, გუნებ-განწყობა უმჯობესდება ანტიდეპრესანტებით მკურნალობის შედეგად, ან მოცემული აშლილობის წარმოშობის უკეთ გაგების შედეგად, რაც ფსიქოთერაპიით მიიღწევა. ამის საპირისპიროდ, კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია უშუალოდ ცვლის ქცევას და კოგნიციას. დინამიური ფსიქოთერაპიისაგან განსხვავებით, მას არ აინტერესებს ის, თუ რა სახით განვითარდა აშლილობა წარსული მოვლენებიდან. ამის ნაცვლად, აქცენტი გადატანილია იმ ფაქტორებზე, რომლებიც ხელს უწყობს მკურნალობის დროს აშლილობის შენარჩუნებას.

კოგნიტურ-ბიჰევიორულ თერაპიას, აინტერესებს ის ფაქტორებიც, რომლებიც ახდენს სიმპტომების ან ანომალიური ქცევის პროვოცირებას. ასეთი ფაქტორები ყველაზე აშკარად თავს ფობიკური აშლილობის დროს იჩენს, თუმცა ისინი ასევე მნიშვნელოვანი, მაგრამ ნაკლებად თვალსაჩინოა სხვა სახის აშლილობების დროსაც. მაგალითად, ნერვული ბულიმიის დროს ჭარბი კვების ეპიზოდები შეიძლება პროვოცირებული იყოს ისეთი სიტუაციებით, რომლებშიც პაციენტი არასრულფასოვნად განიცდის თავს. აშლილობის ყველაზე გავრცელებული შემანარჩუნებელი ფაქტორი **განრიდებაა**. ის განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ფობიკური და შფოთვითი აშლილობების დროს, რადგანაც ხელს უშლის შფოთვითი რეაქციის ჩაქრობას. მრავალი ქცევის **შენარჩუნებას ქცევის შედეგები განაპირობებს.** მაგალითად, შფოთვის მაპროვოცირებელი სიტუაციიდან გაქცევას მოჰყვება შფოთვის შესუსტება, რაც განამტკიცებს ფობიკურ განრიდებას. **ინტენსიური ყურადღება** ქცევის კიდევ ერთი ძლიერი განმამტკიცებელია. მაგალითად, ბავშვის ხმაურიანი და უმართავი ქცევა განმტკიცდება, თუ მშობლები ბავშვს უფრო მეტ ყურადღებას მაშინ აქცევენ, როდესაც ის ამგვარად იქცევა, ვიდრე როდესაც ის კარგად იქცევა და მშვიდად არის.

ზოგადად, კოგნიტური თერაპია ყურადღებას ამახვილებს აზროვნების ორ ტიპზე: **ინტრუზიულ აზრებზე** („ავტომატურ აზრებზე) და **დისფუნქციურ რწმენებსა და დამოკიდებულებებზე** („დისფუქნციური დაშვებები“). ინტრუზიული აზრები ახდენს მყისიერი ემოციური რეაქციის (ჩვეულებრივ, შფოთვის ან დეპრესიის) პროვოცირებას. დისფუნქციური რწმენები და დამოკიდებულებები განსაზღვრავს იმას, თუ როგორ აღიქმება სიტუაცია და როგორ მოხდება მისი ინტერპრეტაცია.

ითვლება, რომ არსებობს სამი ფაქტორი, რომელიც ხელს უწყობს დისფუნქციური რწმენებისა და დამოკიდებულებების შენარჩუნებას:

1. **სელექციური ყურადღება.** ყურადღების მიქცევა იმ ინფორმაციისტვის, რომელიც ადასტურებს ადამიანის რწმენებსა და დამოკიდებულებებს და ისეთი ინფორმაციის იგნორირება და გაუთვალისწინებლობა, რომელიც ეწინააღმდეგება მათ. მაგალითად, სოციალური ფობიის მქონე პაციენტი უფრო მეტ ყურადღებას აქცევს სხვების კრიტიკულ ქცევას, ვიდრე იმ მინიშნებებს, რომლებიც მოწონებასა და მიმღებლობას გამოხატავს.
2. **ალოგიკური აზროვნება**, რომელიც რამდენიმე სახით მჟღავნდება. ინფორმაცია სამი ტიპის ალოგიკური აზროვნების შესახებ მოცემულია ბოქსში 22.3.
3. **უსაფრთხოების ძიებაზე მიმართული ქცევა.** ეს ქცევა იმის გამო ხორციელდება, რომ პიროვნების რწმენით, ის ამცირებს უშუალო საფრთხეს, მაგრამ ასეთი ქცევა ხელს უწყობს პრობლემების შენარჩუნებას. მაგალითად, პაციენტმა, რომელსაც ეშინია, რომ გული წაუვა პანიკის შეტევის დროს, შეიძლება შფოთვის განცდისას ყოველთვის

ბოქსი 22.3 ალოგიკური აზროვნების მაგალითები

ზეგენერალიზაცია. პაციენტებს გამოქვთ ზოგადი დასკვნები ცალკეული შემთხვევებიდან (მაგალითად, მას მე არ ვუყვარვარ, ესე იგი არავის არასოდეს შევუყვარდები);

სელექციური აბსტრაქცია. პაციენტები ყურადღებას ამახვილებენ სიტუაციის ერთ უარყოფით ასპექტზე და უგულებელყოფენ მის დადებით ასპექტებს.

პერსონალიზაცია. პაციენტები ადანაშაულებენ საკუთარ თავს სხვა ადამიანების ქცევის შედეგების გამო.

„ყველაფერი ან არაფერი ". პაციენტი ხედავს სიტუაციას შავთეთრ ფერებში. (მაგალითად, ადამიანი ან მთლიანად კარგია ან მთლიანად ცუდი, ნაცვლად იმისა, რომ მასში კარგი და ცუდი თვისებების ნაზავი დაინახოს).

ბოქსი 22.4 აგორაფობიის მქონე პაციენტის ჩანაწერი ქცევითი ექსპერიმენტის შესახებ

სიტუაცია: საყიდლებზე წასვლა ხალხმრავალ სუპერმარკეტში.

ჩემი პროგნოზი: პანიკაში ჩავვარდები და თავბრუ დამეხვევა. გული წამივა, თუ არ დავძაბავ მუცლის კუნთებს და ღრმად არ ვისუნთქებ.

ექსპერიმენტი: შფოთვის დროს არ დაძაბო მუცლის კუნთები და ღრმად არ ისუნთქო.

შედეგი: საშინელ პანიკაში ჩავვარდი. თავბრუ დამეხვა, მაგრამ ჩვეულებრივზე ნაკლებად. გული არ წამსვლია.

რა ვისწავლე: გული არ წამსვლია, მიუხედავად იმისა, რომ საშინელ პანიკაში ჩავვარდი და არაფერი გამიკეთებია იმისათვის, რომ ამეცილებინა გულის წასვლა. როგორც ჩანს ვცდები, როდესაც ვფიქრობ, რომ გული წამივა ყოველთვის, როცა კი პანიკაში ჩავვარდები. გარდა ამისა, დაძაბულობა და ღრმა სუნთქვა შეიძლება არ იწვევს იმ ეფექტს, რომელიც მე მგონია. შესაძლოა ჩემი თერაპევტი სწორედ მიიჩნევს, რომ ღრმა სუნთქვის გამო კიდევ უფრო მეხვევა თავბრუ.

რა უნდა გავაკეთო შემდეგ ჯერზე: გავიმეორო ექსპერიმენტი შემდეგ ჯერზე საყიდლებზე წასვლისას.

დაძაბოს კუნთები იმ იმედით, რომ ამით გულის წასვლას აირიდებს. მიუხედავად იმისა, რომ პაციენტს გული არ წასვლია პანიკის მრავალი შეტევის დროს, ის მაინც დარწმუნებულია, რომ ამის მიზეზი მხოლოდ და მხოლოდ კუნთების დაძაბვაა. შესაბამისად, მას კვლავ ეშინია, რომ შეიძლება, მომავალში, გული წაუვიდეს.

კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის ზოგადი მახასიათებლები

კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია შემდეგი ნიშნებით ხასიათდება:

- **პაციენტი აქტიური პარტნიორია.** პაციენტი მკურნლობისას აქტიურ როლში იმყოფება, თერაპევტი კი მრჩეველის და ექსპერტის როლში, რომელიც სვამს კითხვებს, სთავაზობს პაციენტს ინფორმაციას და უძღვება მას.
- **ყურადღების გამახვილება მაპროვოცირებელ და შემანარჩუნებელ ფაქტორებზე.** პაციენტი ყოველ დღე აწარმოებს დღიურს, რათა დაადგინოს ის ფაქტორები, რომლებიც წინ უძღვის ან მოსდევს აშლილობას, ან რომლებიც ახდენს მის პროვოცირებას ან ხელს უწყობს მის შენარჩუნებას. ზოგჯერ, ასეთ მიდგომას **ABC მიდგომას** უწოდებენ, სადაც A აღნიშნავს `წინმსწრებს" (antencedent) B – „ქცევას" (behaviour), ხოლო C – „შედეგს" (consequence).
- **ყურადღების გამახვილება აზროვნების სტილზე.** ისეთი აზრების დაფიქსირება, რომლებიც დაკავშირებულია ქცევით ან ემოციურ დარღვევებთან, სიტუაციებთან, სადაც ეს აზრები იჩენს თავს და თანმხლებ გუნებ-განწყობასთან.
- **მკურნალობა, როგორც გამოკვლევა.** ჩვეულებრივ, თერაპიული პროცედურები წარმოდგენილია ექსპერიმენტის სახით. მაშინაც კი, როდესაც ეს პროცედურები ვერ აუმჯობესებს პაციენტის მდგომარეობას, ისინი ეხმარება პაციენტს უფრო მეტი შეიტყოს საკუთარი მდგომარეობის შესახებ.
- **საშინაო დავალება და ქცევითი ექსპერიმენტი.** პაციენტი ვარჯიშობს ახალი ქცევის შესრულებაში თერაპევტთან ერთად ან ატარებს ექსპერიმენტს თერაპევტის მიერ შემოთავაზებული განმარტების შესამოწმებლად. ბოქსში 22.4 მოცემულია ქცევითი ექსპერიმენტის მაგალითი. რჩევები ქცევითი ექსპერიმენტის დიზაინის თაობაზე მოცემულია შემდეგ წყაროში: Bennet-Levy *et al.,* 2004.
- **მკაცრად სტრუქტურირებული სეანსები.** თითოეულ სეანსზე ხდება განრიგის შეთანხმება და იმის განხილვა, თუ რა პროგრესი იქნა მიღწეული ბოლო სეანსის შემდეგ. გარდა ამისა, განიხილება ნებისმიერი საშინაო დავალება. განიხილება ახალი თემები, იგეგმება შემდეგი კვირის დავალება და ჯამდება სეანსის მთავარი პუნქტები.
- **პროგრესის მონიტორინგი.** პროგრესი არ ფასდება მხოლოდ პაციენტის ვერბალურ ანგარიშზე დაყრდნობით. ის, აგრეთვე, გულისხმობს პაციენტის ყოველდღირი ჩანაწერების შემოწმებას და, ზოგჯერ, შეფასების ფორმალური სკალის გამოყენებას.
- ხშირად გამოიყენება **მკურნალობის სახელმძღვანელო,** სადაც აღწერილია შესაბამისი პროცედურები და მათი გამოყენების წესი. სახელმძღვანელოს არსებობა უზრუნველყოფს იმას, რომ სხვადასხვა კლინიცისტების მიერ გამოყენებული პროცედურები ახლოა იმ პროცედურებთან, რომლებიც კლინიკური გამოკვლევების მიხედვით ეფექტურადაა შეფასებული.

გამოკვლევა კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის ჩატარებისას

თემები, რომლებსაც უნდა შეეხოს თერაპიის პროცესი

ფსიქიკური დაავადების სრული ანამნეზის შეკრების გარდა, თერაპევტი მოიპოვებს ინფორმაციას გარკვეული თემების ირგვლივ (ცხრილი 22.4). პაციენტის თითოეულ პრობლემასთან დაკავშირებით ის მოიპოვებს ინფორმაციას წინმსწრები მოვლენების, პაციენტის ქცევისა და მისი შედეგების შესახებ (ABC მიდგომა, რომელიც ზემოთაა აღწერილი). აღსანიშნავია, რომ ტერმინი „ქცევა" აქ ფართო მნიშვნელობით გამოიყენება და ქმედების გარდა,

ცხრილი 22.4 თემები, რომლებიც უნდა გავითვალისწინოთ კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის ჩატარებისას

1. თითოეული პრობლემის აღწერა ემოციების, აზრებისა და ქცევის თვალსაზრისით ◆ სად იჩენს თავს ის ყველაზე ხშირად ◆ მოვლენები, რომლებიც, ჩვეულებრივ, წინ უსწრებს ქცევას ◆ პაციენტის რეაქცია ამ მოვლენებზე ◆ რა მოსდევს პრობლემას
2. ფაქტორები, როლებიც ამსუბუქებს ან ამძიმებს პრობლემას
3. შემანარჩუნებელი ფაქტორები ◆ განრიდება ◆ უსაფრთხოების ქცევა (იხ. ტექსტი) ◆ სელექციური ყურადღება ◆ აზროვნების სტილი ◆ სხვა ადამიანების რეაქცია

აზროვნებასა და ემოციებს მოიცავს. რამდენიმე პრობლემასთან დაკავშირებით ABC თანმიმდევრობის გათვალისწინების შედეგად, შესაძლებელი ხდება აზროვნებისა და რეაქციის განმეორებითი, რეგულარული პატერნების იდენტიფიცირება. მკვლევარს, უპირველეს ყოვლისა, აინტერესებს ის მიზეზები, რომელთა გამოც პაციენტს სწორედ ასეთი რწმენები ახასიათებს, რადგანაც ამ ტიპის ცოდნა არსებითი მნიშვნელობისაა იმის დასაგეგმად, თუ როგორ უნდა მოხდეს პაციენტის გამოცდილების ორგანიზება მისი ახლანდელი რწმენების უარყოფისა და შეცვლის მიზნით.

ინფორმაციის წყაროები, რომლებსაც გამოკვლევისას იყენებენ

თვით-მონიტორინგი. პაციენტები აფიქსირებენ თავიანთ აზრებს, ქცევასა და მათთან დაკავშირებულ ფაქტორებს დღეებისა და კვირების მანძილზე. ჩანაწერების გაკეთება ხდება უშუალოდ მოვლენის შემდეგ, რათა პიროვნებას არ დაავიწყდეს მნიშვნელოვანი დეტალები. ჩანაწერები, ჩვეულებრივ, ორგანიზებულია ცხრილის სახით, რომელიც სვეტებად არის დაყოფილი. ემოციებთან, აზრებთან და ქცევასთან დაკავშირებული ჩანაწერები კეთდება შესაბამის სვეტში. ამასთანავე, აღინიშნება ყოველი დღე და საათი თითოეულ მოვლენასთან მიმართებაში. აღირიცხება ის მოვლენები, რომლებიც უშუალოდ წინ უძღვის პრობლემას, რომლებიც ფიქსირდება პრობლემის დროს და, აგრეთვე, მის შემდეგ.

დაკვირვების წარმოება თერაპიული სეანსების დროს. პაციენტებს სთხოვენ იმ სიტუაციების წარმოდგენას, რომლებშიც წარმოიშვება პრობლემა. მათ უნდა მოახსენონ თერაპევტს თანმხლები აზრებისა და ემოციების შესახებ. გარდა ამისა, აღირიცხება ის სიმპტომები, რომლებიც ჰგავს პაციენტისტვის დამახასიათებელი აშლილობის სიმპტომებს (მაგალითად, პანიკისთვის დამახასიათებელი სიმპტომები, რომლებიც ჰიპერვენტილაციითაა გამოწვეული) და მათი თანამდევი აზრები და ემოციები. ასეთი ტექნიკა გამოიყენება პანიკური აშლილობის მკურნალობისას (გვ. ??).

განსაკუთრებული სახის ინტერვიუირება. მიუხედავად იმისა, რომ ზოგი პაციენტი აცნობიერებს საკუთარ არაადაპტურ ქცევებს და შეუძლია მათი აღწერა, მათ ამაში დახმარება მაინც უნდა გავუწიოთ. **საფეხურებრივი გამოკითხვა** (Laddering) არის ტექნიკა, რომელიც ამ მიზანს ემსახურება. ამ დროს პაციენტს თანმიმდევრობით უსვამენ კითხვებს. თითოეული კითხვა ეხება წინა კითხვაზე გაცემულ პასუხს. მაგალითად, კვებითი აშლილობის მქონე პაციენტს შეგვიძლია დავუსვათ ასეთი კითხვა: „რა მოხდება, თუ წონაში ისევ მოიმატებთ?“ პაციენტმა შეიძლება უპასუხოს, რომ ის მეგობრებს დაკარგავს. კითხვაზე „რატომ“, მან შეიძლება გვიპასუხოს: „იმიტომ, რომ მათ აღარ მოვეწონები“. შემდეგ „რატომ“ კითხვაზე საპასუხოდ, მან შეიძლება თქვას, რომ მხოლოდ გამხდარი ადამიანები არიან მიმზიდველი და პოპულარული.

ფორმულირება

ზემოთ აღწერილი საშუალებების გამოყენებით მიღებული ინფორმაცია გამოიყენება ფსიქიატრიული აშლილობის ისტორიასთან ერთად გარკვეული პუნქტების ფორმულირების მიზნით. ეს პუნქტებია:

- **სიმპტომების მაპროვოცირებელი მოვლენების ტიპი** (მაგალითად, საუბრის დაწყება);
- **ამ მოვლენების განსაკუთრებული ნიშნები** (მაგალითად, იმავე ასაკის მამაკაცთან საუბარი);
- **წარსული გამოცდილების ფაქტორები** (მაგალითად, ზედმეტად მკაცრი მშობლები);
- **შემანარჩუნებელი ფაქტორები** – განრიდება, უსაფრთხოებაზე მიმართული ქცევა და აზროვნების სტილი.

ის, თუ როგორ მოხდება პუნქტების ფორმულირება, მოცემული აშლილობის კოგნიტური მოდელითაა განსაზღვრული (მაგალითად, პანიკური აშლილობის კოგნიტური მოდელით. იხ. გვ. ??). თერაპევტი განიხილავს ფორმულირებებს პაციენტთან ერთად და, შესაძლებელია, მათზე დაყრდნობით აგებს სქემას. ასეთმა სქემამ შეიძლება ქაღალდზე ან დაფაზე დახაზული დიაგრამის სახე მიიღოს. ფორმულირებები, საჭიროებისამებრ, იცვლება პაციენტთან დისკუსიიდან გამომდინარე.

ბიჰევიორული ტექნიკა

არსებობს მრავალი ბიჰევიორული ტექნიკა. ამათგან, ზოგიერთი, რომელიმე კონკრეტული აშლილობისტვის გაოიყენება (მაგ., ღამის ენურეზისთვის. იხ. გვ. ??), ზოგი კი სხვადასხვა სახის აშლილობისტვის (მაგალითად, ექსპოზიციის ტექნიკა. იხილეთ ქვემოთ). აქ ჩვენ აღვწერთ შედარებით გავრცელებულ მეთოდებს. თითოეული მეთოდის ეფექტურობა კონკრეტული აშლილობის დროს განიხილება ქვეთავში შესაბამისი აშლილობის შესახებ.

ტრენინგი რელაქსაციაში

ეს არის უმარტივესი ბიჰევიორული ტექნიკა. ის, ძირითადად, ეფექტურია ქვეზღურბლოვანი შფოთვის, სტრესტთან

დაკავშირებული აშლილობის (მაგალითად, პირველადი ინსომნიის) (Vienes *et al.,* 2003) და მსუბუქი ჰიპერტენზიის დროს (Young and Keltner, 2000). ამ მეთოდის საწყის ვერსიაში, რომელსაც პროგრესული რელაქსაცია ეწოდება, პაციენტს ავარჯიშებენ კუნთების ცალკეული ჯგუფების რელაქსაციაში და სუნთქვის რეგულაციაში (Jacobson, 1938). იმის გამო, რომ პროგრესული რელაქსაცია დიდ დროს მოითხოვს, გამოიყენება რელაქსაციის უფრო მარტივი მეთოდები (Bernstein and Borkovec, 1973 ; Öst, 1987b). უკანასკნელ წყაროში რელაქსაცია აღწერილია, როგორც ხანმოკლე, მაგრამ ინტენსიური ტექნიკა, რომელიც შემუშავდა შფოთვითი აშლილობის სამკურნალოდ და რომლის გამოყენებამაც კარგი შედეგები აჩვენა (Ost and Breitholz, 2000). რელაქსაციის ნებისმიერი მეთოდის სწავლა შესაძლებელია ფირზე ჩაწერილი ინსტრუქციების გამოყენებით ან ჯგუფურად. ორივე მეთოდი ამცირებს თერაპევტის დროს, რომელსაც ის რელაქსაციაში პაციენტის ტრენინგს ანდომებს. რელაქსაციაში ვარჯიში რეგულარულად უნდა ხდებოდეს ტრენინგის სეანსებს შორის. ძალიან ცოტა პაციენტი ახერხებს ხანგრძლივი დროის განმავლობაში საჭირო ვარჯიშების სისტემატურად შესრულებას.

ექსპოზიციის ტექნიკა

ექსპოზიცია გამოიყენება განრიდების ქცევის შესამცირებლად, განსაკუთრებით, ფობიკური აშლილობის დროს. მარტივი ფობიების შემთხვევაში, ხშირად, საკმარისია მხოლოდ ექსპოზიციის ტექნიკის გამოყენება, ხოლო სხვა სახის ფობიკური აშლილობებისას, მას, ჩვეულებრივ, კოგნიტურ პროცედურებთან კომბინაციაში იყენებენ (იხ. გვ. ??). ექსპოზიციის გამოყენება შესაძლებელია შფოთვის აღმძვრელ რეალურ სიტუაციებში და **წარმოსახულ** სიტუაციებში. მეორე შემთხვევაში პაციენტმა საკმარისი სიცხადით უნდა წარმოიდგინოს ფობიის აღმძვრელი სიტუაციები, რათა მათ პაციენტში შფოთვა გამოიწვიონ. ექსპოზიცია შეიძლება იყოს თანდათანობითი და ინტენსიური. პირველ შემთხვევაში ის იწყება სუსტი შფოთვის აღმძვრელი სიტუაციებით. თანდათანობით ხდება სულ უფრო ძლიერი შფოთვის აღმძვრელი სიტუაციების შემოტანა. ექსპოზიციის ტექნიკის ამ ვარიანტს **დესენსიტიზაცია** ეწოდება. მეორე ვერსიას, სადაც ექსპოზიცია თავიდანვე ძლიერი სტიმულებით იწყება, დაძირვა ან იმპლოზია ეწოდება. პრაქტიკაში, ჩვეულებრივ, არ იყენებენ უკიდურესად სუსტ ან ინტენსიურ სიტუაციებს. პაციენტს, როგორც წესი, აპირისპირებენ საშუალო ინტენსივობის სიტუაციებს და ამ სიტუაციების „მიწოდებაც“ საშუალო ტემპით ხდება. ეს ეხება როგორც რეალურ, ისე წარმოსახულ სიტუაციებს.

დესენსიტიზაცია

დესენსიტიზაციის გამოყენებისას პაციენტს ეხმარებიან:

1. **იერარქიის აგებაში,** ანუ პაციენტმა უნდა შეადგინოს სიტუაციების ჩამონათვალი, რომლებიც დალაგებულია ზრდადი თანმიმდევრობით შფოთვის გამოწვევის თვალსაზრისით. ჩამონათვალში, ჩვეულებრივ, 10 პუნქტია. ისინი ისეა შერჩეული, რომ შფოთვა თანაბარი ინტენსივობით იზრდება ყოველ მომდევნო სიტუაციასთან ერთად. თუ ეს ამოცანა რთული განსახორციელებელია, მაშინ ხდება შფოთვის გარკვეული სტიმულების (პუნქტების) მიერ გამოწვეული შფოთვის ინტენსივობის ხარისხის ადაპტაცია გარკვეული ფაქტორების შემოტანით, რომლებიც შფოთვის ინტენსივობის მოდიფიკაციას განაპირობებენ. მაგალითად, სიტუაციაზე შფოთვითი რეაქცია შეიძლება შემცირდეს, როდესაც პიროვნება იქ ვინმეს თანხლებით იმყოფება. ზოგჯერ შფოთვის მაპროვოცირებელი სიტუაციები იმდენად მრავალფეროვანია, რომ მათგან შეუძლებელია საერთო იერარქიის შექმნა. მაგალითად, აგორაფობიის მქონე პაციენტს შეიძლება სილამაზის სალონში მისვლის, კინოში წასვლის და მშობელთა კრებაზე დასწრების ეშინოდეს. ასეთ შემთხვევაში, უნდა ვეძიოთ ამ სამის გამაერთიანებელი შიში; მაგალითად, შიში, რომელიც უკავშირდება სიტუაციიდან გამოსვლის (ან სიტუაციაში შესვლის) უუნარობას უხერხულობის განცდის გარეშე. როდესაც შეუძლებელია საერთო თემის გამონახვა, ხდება ორი იერარქიის აგება.
2. იერარქიაში წარმოდგენილ **რეალურ ან წარმოსახულ სიტუაციაში შესვლაში**, სანამ პაციენტი ამას შფოთვის გარეშე მოახერხებდეს.
3. **რელაქსაციის გამოყენებაში** რეალურ სიტუაცაში შესვლისას ან მისი წარმოდგენისას, რათა შემცირდეს შფოთვითი რეაქცია და წარმოსახული სიტუაცია უფრო ცოცხალი გახდეს.
4. იერარქიის თითო პუნქტთნ დაკავშირებული პროცედურების განმეორებაში.

როდესაც პრაქტიკულად რთულია რეალურ სიტუაციასთან პაციენტის დაპირისპირება (მაგალითად, ფრენის ფობიის დროს), გამოიყენება დესენსიტიზაცია წარმოსახულ სიტუაციაში. ისე კი, ექსპოზიცია რეალური სიტუაციისადმი, ზოგადად, უფრო ეფექტურია.

სიტუაციაში დაძირვა

სიტუაციაში დაძირვის დროს პაციენტი შედის იერარქიის უმაღლეს წერტილთან ახლომდებარე სიტუაციაში მკურნალობის პროცესის დასაწყისშივე და რჩება ამ სიტუიაციაში იქამდე, სანამ შფოთვა შემცირდება. პროცესი მეორდება მაქსიმალურ სტიმულთან ახლო მყოფი ყველა სტიმულის შემთხვევაში. რადგან ეს პროცედურა მრავალ პაციენტში იწვევს დისტრესს და შედეგები არ აჩვენებს მის უპირატესობას დესენსიტიზაციის პროცედურასთან შედარებით, დაძირვის ტექნიკა იშვიათად გამოიყენება.

ექსპოზიციის გამოყენება ყოველდღიურ პრაქტიკაში

მკურნალობა ექსპოზიციის ტექნიკის გამოყენებით, ჩვეულებრივ, ხორციელდება ისეთი ინტენსივობის სტიმულების და მათი მიწოდების ისეთი ტემპის პირობებში, რომელიც დესენსიტიზაციასა და დაძირვას შორის იმყოფება. სეანსები, დაახლოებით, 45 წუთი გასტანს. პაციენტი შედის

საშიშ სიტუაციაში ყოველ დღე ან მარტო, ან ნათესავთან და მეგობართან ერთად. ჩვეულებრივ, შფოთვა სუსტდება ყოველი ექსპოზიციის შემდეგ. თუ ასე არ ხდება, მიზეზი შეიძლება იყოს მკურნალობის დაწყება იერარქიის ზედმეტად მაღალ საფეხურზე. ამის გამო მკურნალობა ხელახლა უნდა დავიწყოთ იერარქიის უფრო დაბალი საფეხურიდან. ზოგ პაციენტთან პროგრესი არ შეინიშნება, რადგან ისინი ვარჯიშისას შფოთვის აღმძვრელი სიტუაციების ნაცვლად სხვა რამეზე ფიქრობენ. თუ პაციენტი მოახერხებს ასეთი თავდაცვითი ქცევისტვის თავის არიდებას, ჩვეულებრივ, პროგრესი, შესამჩნევი ხდება.

ექსპოზიცია რეაქციის პრევენციასთან ერთად

მოცემული სახის მკურნალობა ობსესიური რიტუალების დროს გამოიყენება. პროცედურა ემყარება იმ დაკვირვებას, რომ რიტუალის შესრულების იმპულსი მცირდება, თუ ადამიანი თავს შეიკავებს მისი შესრულებისაგან უფრო ხანგრძლივი დროის მანძილზე (დაახლოებით, ერთი საათის განმავლობაში). ეს პროცედურა შემდეგი საფეხურებისაგან შედგება:

1. თერაპევტი **უხსნის პაციენტს მკურნალობის არსს და უთანხმებს მისაღწევ მიზნებს.** მიზანს შეიძლება წარმოადგენდეს „დაბინძურებული“ საგნის, (მაგალითად, სახელურის) შეხება და ხელის დაბანვისაგან თავის შეკავება შემდეგი ერთი საათის მანძილზე. უფრო რთულ ამოცანას შეიძლება წარმოადგენდეს ხელების დაბანა მხოლოდ მას შემდეგ, რაც პაციენტი დაასუფთავებს მთელ სახლს. პაციენტი დარწმუნებული უნდა იყოს იმაში, რომ ის თერაპევტთან შეათახმებს თითოეულ ამოცანას და რომ ისინი არ გადააწყდებიან მოულოდნელ სიტუაციას.
2. თერაპევტს, შესაძლოა, დასჭირდეს ექსოზიციის დემონსტრირება სკუთარი თავის მაგალითზე. ამ პროცედურას **მოდელირება** ეწოდება.
3. თავიდან თერაპევტი თან ახლავს პაციენტს და ამხნევებს მას, როდესაც პაციენტი ცდილობს რიტუალის შესრულებისტვის თავის არიდებას. მოგვიანებით, პაციენტი ამას დამოუკიდებლად აკეთებს.
4. როდესაც პაციენტი ისწავლის საკუთარი ქცევის შეზღუდვას, თერაპევტი აძლიერებს რიტუალის შესრულების სურვილს პაციენტის დარწმუნებით, რომ ის ამ სურვილის მაპროვოცირებელ სიტუაციაში შევიდეს. რადგან წინათ პაციენტი ამ სიტუაციებს თავს არიდებდა, მოცემულ პროცედურას **ექსპოზიცია** ეწოდება.

მას შემდეგ, რაც რიტუალები მართვადი ხდება, მათი თანმხლები ობსესიური აზრებიც, ჩვეულებრივ, მცირდება. ობსესიური აზრები, რომლებიც თავს იჩენს რიტუალის გარეშე, უფრო რთული მოსავლელია. **ტრენინგი შეჩვევაში** წარმოადგენს ფსიქიკური ექსპოზიციით მკურნალობის ფორმას. პაციენტი ფიქრობს ობსესიური აზრების შესახებ დიდი ხნის მანძილზე ან განმეორებით უსმენს ხამამღალა წარმოთქმული ფიქრების ჩანაწერს, რომელიც ერთ საათს ან უფრო დიდ ხანს გრძელდება (მეორე ტექნიკა, რომელიც ობსესიური აზრების დროს გამოიყენება (**შეწყვიტე ფიქრი),** ქვემოთაა აღწერილი ყურადღების გადატანის ტექნიკისადმი მიძღვნილ პარაგრაფში (გვ. ??).

ვარჯიში სოციალური უნარ-ჩვევების შემუშავებაში

სოციალური ქცევის ზოგიერთი ასპექტი განიხილება უნარ-ჩვევად, რომლის დასწავლაც შესაძლებელია (მაგ., მხედველობითი კონტაქტის დამყარება ან საუბრის დაწყება). ამ ტიპის უნარ-ჩვევების გაუმჯობესება შესაძლებელია მოდელირების, ვარჯიშის, როლების გათამაშებისა და ვიდეოს მეშვეობით უკუკავშირის მიღებით. ტრენინგი, ძირითადად, სასარგებლოა იმ პირებისტვის, რომლებსაც უჭირთ ადამიანებთან ურიერთობა. ის, აგრეთვე, წარმოადგენს ქრონიკული ფსიქიკური აშლილობის მქონე ადამიანებისტვის განკუთვნილი უფრო ფართო სარეაბილიტაციო პროგრამის ნაწილს.

ტრენინგი ასერტული ქცევის განხორციელებაში

ამ ტიპის ტრენინგი სოციალური უნარ-ჩვევების შემუშავების ტრენინგის ნაწილია და გამოიყენება იმ ადამიანებთან, რომელთაც უჭირთ ასერტული ქცევის განხორციელება. პაციენტების მიერ ხდება ისეთი სოციალურ კონტაქტების გათამაშება, სადაც შესაფერისია ზომიერი ასერტულობის გამოვლენა (მაგალითად, სიტუაცია, როდესაც გამყიდველი მყიდველს არ აქცევს ყურადღებას, რადგან ჭორაობითაა გართული). სხვადასხვა ტექნიკის კომბინაციის მეშვებით (დასწავლა, მოდელირება, როლების გაცვლა) პაციენტს ეხმარება გაივარჯიშოს შესაბამისი ვერბალური და არავერბალური ქცევების განხორციელებაში და ასერტულობის იმ ხარისხის შეფასებაში, რომელიც სხვადასხვა სიტუაციისტვის არის შესაფერისი. მოცემული ტექნიკა აღწერილია პატერსონის მიერ (Paterson, 2000).

ბრაზის მართვა

სოციალური უნარ-ჩვევების შემუშავების ტრენინგის ამ ფორმის გამოყენებისას, პაციენტს ეხმარებიან:

- ბრაზის გამომწვევი სიტუაციების იდენტიფიკაციაში;
- ისეთი დამოკიდებულებების იდენტიფიკაციაში, რომლებიც პაციენტში იწვევს არსებული ვითარების შეუსაბამოდ ძლიერ ბრაზს;
- ისეთი ფაქტორების იდენტიფიკაციაში, რომლებიც ასუსტებენ ბრაზის შემაკავებელ ფაქტორებს (განსაკუთრებით ალკოჰოლის გამოყენება);
- სიბრაზის მაპროვოცირებელ სიტუაციებთან გამკლავების ალტერნატიული საშუალებების აღმოჩენაში; აგრეთვე, ვარჯიშში, რომლის დროსაც პაციენტი დაისწავლის ამ საშუალებების გამოყენებას (მაგალითად, სიბრაზის გადავადება იქამდე, სანამ მისი მართვა გახდებოდეს შესაძლებელი).

თვითკონტროლის ტექნიკა

ნებისმიერი ბიჰევიორული ტექნიკა მიმართულია პაციენტის შესაძლებლობაზე, უკეთ მართოს საკუთარი ქცევა. კოგნიტური თერაპიისაგან განსხვავებით, თვითკონ-

ტროლის ტექნიკა უშუალოდ ამ ამოცანაზეა ორიენტირებული და არ გულისხმობს შუალედური საფეხურების გავლას (როგორიც, მაგალითად, ემოციებისა და აზრების შეცვლაა). თვითკონტროლის ტექნიკა ეფუძნება ოპერანტული განპირობების პრინციპებს და ბანდურას გამოკვლევებს, რომლებიც შეისწავლის სოციალური ქცევის როლს თვითდაჯილდოვების მართვაში (Bandura, 1969). ეს ტექნიკა მაშინაა სასარგებლო, როდესაც ქცევა პოტენციურად მართვადია, ხოლო პაციენტს უჭირს მისი განხორციელება. ჭარბი კვება და მოწევა ასეთი ქცევების მაგალითებია. რადგან კოგნიტური და ემოციური ფაქტორები ქცევის მნიშვნელოვანი დეტერმინანტებია, თვითკონტროლის მეთოდები, ჩვეულებრივ, უფრო ფართო კოგნიტურ-ბიჰევიორული პროგრამის ნაწილს წარმოადგენს (მაგალითად, კვებითი აშლილობის მკურნალობა) (იხ. გვ. ??).

თვითკონტროლით მკურნალობის პროცესი სამი საფეხურისაგან შედგება:

1. **თვითმონიტორინგი**. ადამიანი ყოველდღიურად აღრიცხავს პრობლემურ ქცევას და იმ ვითარებებს, რომლებშიც ის იჩენს თავს. მაგალითად, პაციენტები, რომლებიც ზედმეტად ბევრს ჭამენ, აღნუსხავენ, თუ რომელ საკვებს იღებენ და როდის იკვებებიან. ისინი, აგრეთვე, აფიქსირებენ ნებისმიერ კავშირს ჭამას, სტრესულ მოვლენასა და გუნებ-განწყობას შორის. ასეთი ჩანაწერების წარმოება თავისთავად წარმოადგენს ძლიერ სტიმულს თვითკონტროლის განხორციელებისტვის ისეთ პაციენტებში, რომლებიც წინათ ერიდებოდნენ საკუთარ პრობლემასთან პირისპირ დადგომას ან არ იცოდნენ იმ ფაქტორების შესახებ, რომლებიც მასზე ზემოქმედებს. მოგვიანებით, რეგულარული ჩანაწერები ქცევის შესახებ პროგრესის შესაფასებლად გამოიყენება.
2. **თვითშეფასება.** თერაპევტი პაციენტს უთანხმდება მისი იმ მიღწევების შესახებ, რომლებიც უნდა დაჯილდოვდეს. პაციენტი მიღწეულ პროგრესს უწევს მონიტორინგს.
3. **თვითდაჯილდოება.** ზოგჯერ სასარგებლოა დაჯილდოების სისტემის შემუშავება, რომელიც ჯილდოდ ქულების მიწერას გულისხმობს. ეს ქულები შეიძლება ბოლოში დაჯამდეს და ამის საფუძველზე პაციენტმა მატერიალური ჯილდო მიიღოს. მაგალითად, ქალმა შეიძლება საკუთარ თავს დაუწეროს ერთი ქულა თითოეული დღისტვის, რომლის განმავლობაშიც მან დიეტა დაიცვა და გარკვეული რაოდენობის ქულების დაგროვებისას თავისთვის ჯილდოდ ფეხსაცმელები იყიდოს.

ქცევის კორექცია მის შედეგებზე ზემოქმედების გზით

თვითკონტროლის ტექნიკის მსგავსად, ეს ტექნიკაც გულისხმობს დაჯილდოვებას სასურველი ქცევის განხორციელების გამო და განმტკიცების გამოუყენებლობას არასასურველი ქცევის განხორციელების დროს. მაგრამ, ამ შემთხვევაში, პაციენტი კი არ ახორციელებს საკუთარი თავის მართვასა და თვითმონიტორინგს, არამედ, მის ქცევას, სხვა ადამიანი უწევს მონიტორინგს და განმტკიცებაც სხვა ადამიანისაგან მომდინარეობს. ჯილდოდ, ჩვეულებრივ, სოციალური განმტკიცება გამოიყენება (სიგნალები, რომლებიც მოწონებაზე ან გაკიცხვაზე მიანიშნებს; სასიამოვნო აქტივობა, რომელიც ქულების დაგროვების შედეგად ხორციელდება). კორექცია ქცევის შედეგებზე ზემოქმედების გზით, ძირითადად, გამოიყენება ბავშვებისა და დასწავლის დარღვევის მქონე ადამიანების მკურნალობისას.

მოცემული ტექნიკა ოთხი ეტაპისაგან შედგება:

1. **ქცევის განსაზღვრა და აღრიცხვა.** განისაზღვრება შესაცვლელი ქცევა და მეორე ადამიანი (ჩვეულებრივ, მშობელი ან ექთანი) გაივლის ტრენინგს მის დაფიქსირებაში. მაგალითად, დედამ შეიძლება დაითვალოს ისეთი შემთხვევების რაოდენობა, როდესაც მისი შვილი, რომელსაც დასწავლასთან დაკავშირებული სირთულეები აღენიშნება, ხმამაღლა ყვირის.
2. **სტიმულისა და განმტკიცების იდენტიფიცირება.** ქცევის სტიმულების იდენტიფიცირება ხდება იმ მოვლენების აღრიცხვით, რომლებიც რეგულარულად წინ უძღვის ამ ქცევას. ზოგჯერ, პათოლოგიური ქცევის პროვოცირებას ახდენს მეორე ადამიანის ქცევა. აგრესიული ქცევა ხშირად ამ სახით იწყება. **განმამტკიცებლების** იდენტიფიცირება ხდება იმ მოვლენების აღრიცხვით, რომლებიც უშუალოდ მოსდევს ქცევას. ზოგჯერ, ამ მოვლენების განმამტკიცებელი ბუნება არ არის აშკარა მათში მონაწილე ადამიანებისტვის. მაგალითად, მშობლები შეიძლება ვერ აცნობიერებდნენ შემდეგ ფაქტს: იმის გამო, რომ ისინი მეტ ყურადღებას აქცევენ თავიანთ შვილს ყვირილის დროს (და არა მაშინ, როდესაც ის წყნარად იმყოფება), ისინი განამტკიცებენ ყვირილის ქცევას.
3. **განმტკიცების შეცვლა** გულისხმობს განმტკიცების გადანაცვლებას პრობლემური ქცევიდან სასურველ ქცევაზე. მაგალითად, მშობლებს ეხმარებიან იმაში, რომ მათ ნაკლები ყურადღება მიაქციონ შვილს, როდესაც ის ყვირის და მაშინ მიაქციონ მას უფრო მეტი ყურადღება, როდესაც ის მშვიდადაა.
4. **პროგრესის მონიტორინგი.** მკურნალობის კვალობაზე აღირიცხება პრობლემური ქცევის სიხშირე და, ასევე, სასურველი ქცევის სიხშირე.

კორექცია ქცევის შედეგებზე ზემოქმედების გზით გამოიყენება იზოლირებულად, და, ასევე, როგორც უფრო ფართო პროგრამის ნაწილი (მაგალითად, წამალდამოკიდებულების მკურნალობისას) (Petry and Simcic, 2002). მოცემული ტექნიკის პრინციპები გამოიყენეს პაციენტებთან, რომლებიც ერთად ცხოვრობდნენ პალატაში და საერთო საცხოვრებელში. ამ სისტემას **„ტალონების ეკონომიკა“** დაარქვეს. ტალონების ეკონომიკას დღეს იშვიათად იყენებენ, რადგან ამ ტექნიკით გამოწვეული პოზიტიური ცვლილებები შეზღუდული რაოდენობისაა და მათი განზოგადება სხვა სიტუაციებზე არ ხდება. კორექცია ქცევის შედეგებზე ზემოქმედების გზით განიხილება რიმის და მასტერსის ნაშრომში, რომელიც დღესაც ინფორმატულ წყაროს წარმოადგენს (Rimm and Masters, 1979).

საფენისა და ზარის მეთოდი (ღამის ენურეზი)

მოცემული ტექნიკა შემუშავდა კონკრეტულად ღამის ენურეზის სამკურნალოდ (იხ. გვ. ??). „საფენისა და ზარის მეთოდის“ საწყის ვერსიაში ორი ლითონის ფირფიტა, რომელიც ბატარეასა და ზართან ერთად წრედშია ჩართული, გამოცალკევდება საფენით და თავსდება ზეწრის ქვეშ. თუ ბავშვი ღამით ჩაისველებს, საფენი სველდება და მისი გაუმტარობა მცირდება, რის გამოც დენი გაივლის ფირფიტებს შორის და ჩართავს ზარს. დღეს, ფირფიტები და საფენი ჩანაცვლებულია პიჟამოზე დამაგრებული მცირე ზომის სენსორით. მაღვიძარას ხმა აღვიძებს ბავშვს, რომელსაც უწევს მოსაშარდავად ადგომა და, საჭიროების შემთხვევაში, ზეწრის გამოცვლა. რამდენიმე ღამის განმავლობაში ამ პროცედურის გამეორების შემდეგ, ბავშვი იწყებს გამოღვიძებას იქამდე, სანამ მისი შარდის ბუშტი უნებლიედ დაიცლებოდეს. საბოლოო შედეგი იმაში მდგომარეობს, რომ ბავშვს სძინავს მთელი ღამის განმავლობაში ჩასველების გარეშე. გამოღვიძება შარდის ბუშტის დაცლამდე ინტერპრეტირებულია, როგორც კლასიკური განპირობების შედეგი. უფრო ძნელი გასაგებია, რის გამო უზრუნველყოფს მოცემული მკურნალობა უწყვეტ ძილს ჩასველების გარეშე. ეს პროცედურა ?? გვერდზეა განხილული.

რთული ბიჰევიორული ტექნიკა

ჩვევის შებრუნება

ეს არის რთული პროცედურა, რომელიც გამოიყენება ტიკების, ტურეტის სინდრომისა და ენის ბორძიკის სამკურნალოდ. მკურნალობა ხუთი კომპონენტისაგან შედგება:

(1) ტრენინგი ქცევის დაწყების გაცნობიერებაში; (2) ქცევის მონიტორინგი; (3) ტრენინგი კონკურენტული რეაქციების ინიციაციაში, რომლებიც მოცემულ ქცევასთანაა შეუთავსებელი; (4) რელაქსაცია; (5) სოციალური დახმარება. ზოგი ავტორი მიუთითებს ამ ტექნიკის გამოყენების სარგებლიანობას (Verdellen, Keijers *et al.,* 2004), მაგრამ მოცემულ სახელმძღვანელოზე მუშაობის პერიოდისტვის არ დაგროვდა საკმარისი მტკიცებულება მკურნალობის ეფექტურობის შესაფასებლად.

თვალის მოძრაობის დესენსიტიზაცია და ინფორმაციის ხელახალი გადამუშავება

მოცემული მეთოდი შემუშავდა პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის სამკურნალოდ. ის სამ კომპონენტს მოიცავს:

- **ექსპოზიციას,** რაც გულისხმობს ტრავმული მოვლენების წარმოსახული სცენების გამოყენებას;
- **კოგნიტურ კომპონენტს** – პაციენტის მცდელობას ჩაანაცვლოს წარმოსახულ ხატებთან დაკავშირებული უარყოფითი აზრები დადებითი აზრებით;
- **თვალის საკადურ მოძრაობას.** ამ ტიპის მოძრაობის გამოსაწვევად პაციენტს სთხოვენ სწრაფად გადაიტანოს მზერა სივრცის ერთი წერტილიდან მეორე წერტილზე თერაპევტის თითისტვის თვალის მიდევნებით.

ამ სახელმძღვანელოზე მუშაობის პერიოდიოსტვის დაგროვილი სანდო მტკიცებულება არ არის საკმარისი აღნიშნული მეთოდის ღირებულების შესახებ დასკვნის გამოსატანად (Hertlin and Ricci, 2004). მესამე კომპონენტის მნიშვნელობა ჯერ-ჯერობით არ არის დამტკიცებული (Shapiro, 1995). მოცემული პროცედურის შედარებამ ექსპოზიციურ თერაპიასთან არ აჩვენა ამ მეთოდის უპირატესობა (Devilly and Spence, 1999; Taylor *et al.,* 2003).

ბიჰევიორული ტექნიკა, რომელიც, ზოგადად, ხმარებიდან არის ამოღებული

ბიოუკუკავშირი

ეს ტექნიკა პაციენტებს ეხმარება გააცნობიერონ სხეულის რომელიმე ფუნქციაში მომხდარი ცვლილებები (მაგალითად, არტერიული წნევა), რომელთა მართვაც პაციენტს მცირე ხარისხით შეუძლია ან საერთოდ არ შეუძლია. პაციენტს აწვდიან ინფორმაციას ამ ფუნქციის შესახებ მარტივი და გასაგები ფორმით (მაგალითად, ცვალებადი სიმაღლის მქონე ტონის ან ვიზუალური გამოსახულების სახით). ამის შემდეგ, პაციენტი ცდილობს ამ ფუქნციის შეცვლას. ეს, ჩვეულებრივ, ხდება არაპირდაპირი გზით (მაგალითად, რელაქსაციის მეშვეობით). ბიოუკუკავშირი, ზოგადად, აღარ გამოიყენება, რადგანაც არ ყოფილა დამტკიცებული, რომ ის უფრო ეფექტურია, ვიდრე რელაქსაციის დამოუკიდებლად გამოყენება. მოცემული ტექნიკა შეიძლება გარკვეული ღირებულების მქონე აღმოჩნდეს სენსორული ინფორმაციის დაკარგვის შემთხვევაში, მაგალითად, ხერხემლის ტრავმის შემდეგ (Brudny etal., 1974). დამატებითი ინფორმაცია იხილეთ შემდეგ ავტორებთან: Basmajian, 1983; Stroebel, 1985.

ავერსიული თერაპია

ავერსიული თერაპია ერთ-ერთი ყველაზე ადრეული ბიჰევიორული ტექნიკაა, რომელიც შეიქმნა 1930-ან წლებში ალკოჰოლური დამოკიდებულების სამკურნალოდ. არასასურველი ქცევის დასათრგუნად უარყოფით განმტკიცებას იყენებდნენ, მაგრამ ეს მეთოდი ამოიღეს ხმარებიდან ორი მიზეზის გამო: ჯერ ერთი, უარყოფითი განმტკიცება ქცევაზე მხოლოდ დროებით მოქმედებს; მეორეც, უარყოფითი განმტკიცების გამოყენება ეთიკურ პრობლემებს წარმოშობს. მიუხედავად იმისა, რომ უარყოფითი სტიმულების გამოყენება პაციენტის ნებართვით ხდება, თერაპევტი, მაინც, ისეთ საშუალებებს მიმართავს, რომლებიც, სხვა ვითარებაში, სასჯელად გამოიყენება. მკურნალობისა და დასჯის ერთმანეთისაგან გამოცალკევება განსაკუთრებით რთულია ისეთი აშლილობის დროს, რომელთან დაკავშირებითაც, შეიძლება, სასამართლო საქმე აღიძრას.

კოგნიტური ტექნიკა

კოგნიტური გადასტრუქტურების მისაღწევად, ანუ კოგნიციებში ცვლილებების შესატანად, ჩვეულებრივ, ოთხ ტექნიკას იყენებენ:

1. **ყურადღების გადატანა** დისტრესის გამომწვევი აზრე-

ბიდან. ეს ხორციელდება ყურადღების წარმართვით ისეთ ობიექტებზე, რომლებიც ადამიანის უშუალო გარემოში იმყოფება (მაგალითად, ვიტრინაში მყოფ საგნებზე), მისი ჩართვით ისეთ ფსიქიკურ აქტივობაში, რომელიც ყურადღების კონცენტრაციას მოითხოვს (მაგ., გონებაში არითმეტიკული ოპერაციების შესრულება), ან უცაბედი სენსორული სტიმულების გამოყენებით (მაგ., მაჯაზე გაკეთებული რეზინის სამაჯურის მოჭერა). უკანასკნელ ტექნიკას „ფიქრის შეწყვეტა" ეწოდება.

2. **ნეიტრალიზაცია.** შფოთვის გამომწვევი აზრების ემოციური ზემოქმედება შეიძლება შესუსტდეს დამამშვიდებელ რეაქციაში გავარჯიშებით. მაგალითად, „გული სწრაფად იმიტომ მიცემს, რომ შფოთვას განვიცდი და არა იმიტომ, რომ ავადმყოფი გული მაქვს". იმისტვის, რომ გაიადვილოს დამამშვიდებელ აზრებზე კონცენტრაცია, პაციენტს შეუძლია თან იქონიოს ბარათი, რომელზეც დამამშვიდებელი აზრებია დაწერილი.

3. **რწმენაში ეჭვის შეტანა.** თერაპევტი პაციენტს აწვდის ისეთ მტკიცებულებას, რომელიც მის რწმენებს ეწინააღმდეგება. ზოგადად (როგორც ეს ზემოთ იყო აღნიშნული), ლოგიკური გზით აზრებში ეჭვის შეტანა არასაკმარისია, რადგან ადამიანები არალოგიკურად აზროვნებენ. ისინი ზედმეტად ანზოგადებენ კონკრეტულ შემთხვევებს და უფრო მეტ ყურადღებას იმ ფაქტებს აქცევენ, რომლებიც ადასტურებს მათ რწმენებს, ვიდრე საპირისპირო ფაქტებს (იხილეთ Beck, 1976). ამიტომ, ინფორმაციის მიწოდებასთან ერთად, თერაპევტი, ასევე, ცდილობს არალოგიკური აზროვნების გამოაშკარავებას და შეცვლას. ის ამას ორგვარად აკეთებს: სვამს კითხვებს (იხ. ბოქსი 22.5) და აწყობს ქცევით ექსპერიმენტებს. ასეთი ექსპერიმენტების მაგალითი 22.4-ე ბოქსშია მოცემული (გვ. ??). პრაქტიკული ხასიათის დამატებითი ინფორმაციისტვის ქცევითი ექსპერიმენტის შესახებ იხილეთ Bennett – Levy *et al.,* 2004.

4. **პაციენტის პასუხისმგებლობის ხელახალი შეფასება.** ზოგიერთი რწმენა მყარია იმის გამო, რომ პაციენტი აზვიადებს საკუთარ პასუხისმგებლობას ისეთ მოვლენებთან დაკავშირებით, რომლებსაც მრავალი მიზეზი გააჩნია. პაციენტს შეგვიძლია დავეხმაროთ იმაში, რომ მან ახლებურად შეაფასოს საკუთარი პასუხისმგებლობა. ამ მიზნით იყენებენ **სექტორულ დიაგრამას,** რომელიც ყველა დეტერმინანტს აჩვენებს. მაგალითად, დედას, რომელიც თვლის, რომ მისი პასუხისმგებლობაა უზრუნველყოს ოჯახის ყველა წევრის ბედნიერება და წარმატება, სექტორული დიაგრამის გამოყენებით აჩვენებენ ყველა იმ ფაქტორის მონაწილეობას, რომელიც განაპირობებს ოჯახის წევრების ვითარებას (მოვლენები სკოლასა და სამსახურში, ურთიერთობა მეგობრებთან და ამინდიც კი). თითოეული ამ ფაქტორის წილის გამოხატვით დიაგრამის სექტორების მეშვეობით დიაგრამაში საკუთარი წილის შესაბამისი სეგმენტის განსაზღვრამდე, პაციენტი აღმოაჩენს, რომ მისი წილი უფრო პატარაა, ვიდრე მას ეგონა.

კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია

შფოთვითი აშლილობის მკურნალობა

შფოთვითი აშლილობის მკურნალობისას მიმართავენ ექსპოზიციასთან კოგნიტური ტექნიკის კომბინაციას (იხ. ზემოთ. გვ. ??). ექსპოზიციის მნიშვნელობა განრიდების ქცევის ოდენობის პროპორციულია. ეს უკანასკნელი უფრო მეტადაა გამოხატული ფობიკური აშლილობის დროს და ნაკლებადაა გამოხატული გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობის დროს.

მკურნალობისას სამი ტიპის კოგნიცია არის გათვალისწინებული:

1. **შიშის შიში:** ზოგადი წუხილი იმ შედეგების გამო, რომელიც შეიძლება შფოთვამ გამოიწვიოს (მაგ., თვითკონტროლის დაკარგვა);
2. **სიმპტომების შიში:** წუხილი კონკრეტული სიმპტომების გამო, მაგ, შიში იმისა, რომ აჩქარებული მაჯა გულის დაავადების ნიშანია.
3. **უარყოფითი შეფასების შიში:** პაციენტის წუხილი იმის გამო, რომ მასზე სხვა ადამიანების რეაქცია უარყოფითი იქნება.

ბალანსი ამ კოგნიციებს შორის ცვალებადობს სხვადასხვა აშლილობის დროს. გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობისას, წამყვანია შიშის შიში და ზოგადი წუხილი (გვ. ??). სოციალური ფობიის დროს განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია უარყოფითი შეფასების შიში, ისევე, როგორც წუხილი უნებლიე გაწითლების ან კანკალის გამო. აგორაფობიისთვის ტიპურია შიშის შიში (განსაკუთრებით, აზრები იმის შესახებ, რომ შეიძლება გული წაგივიდეს, მოკვდე ან დაკარგო თვითკონტროლი) და შიში პანიკის შემოტევის სიმპტომების გამო. ასეთი კოგნიციების მოდიფიკაცია ხდება ზემოთ აღწერილი ტექნიკის გამოყენებით, ანუ ინფორმაციის მიწოდებით, შიშის ლოგიკურ საფუძველთან დაკავშირებით კითხვების დასმის გზით და ქცევითი ექსპერიმენტების გამოყენებით.

ინფორმაცია შფოთვის ფიზიოლოგიის შესახებ ეხმარება პაციენტს მიაწეროს გარკვეული სიმპტომები (მაგალითად, თავბრუს ხვევა და აჩქარებული მაჯისცემა) სწორ მიზეზებს და არა ფიზიკურ დაავადებას (მაგალითად, გულის დაავადებას). **შიშის არალოგიკური საფუძვლის** აღმოჩენა წარმოებს კითხვების დასმით იმ მტკიცებულების შესახებ, რომელსაც პაციენტის რწმენა ეყრდნობა. იგეგმება **ქცევითი ექსპერიმენტები**, რომლებიც მორგებულია პაციენტის შეხედულებებს. ამ შეხედულებებს, თერაპევტი, ალტერნატიულ ახსნას უძებნის.

შფოთვის მართვა წარმოადგენს მკურნალობის ზოგად მეთოდს, რომელიც შფოთვითი აშლილობისას გამოიყენება. ის რამდენიმე ეტაპისაგან შედგება:

1. **შეფასება**. პაციენტი დღიურში აღრიცხავს:
   - სიმპტომების სიხშირესა და სიმძიმეს
   - სიტუაციას, რომელშიც ეს სიმპტომები აღმოცენდება
   - განრიდების ქცევას.

ბოქსი 22.5 სასარგებლო კითხვები, რომლებსაც რწმენებში ეჭვის შესატანად იყენებენ

რა ფაქტებს ეყრდნობა მოცემული რწმენა?

არსებობს თუ არა ამ სიტუაციის ალტერნატიული ხედვა?

როგორი აზრები გაუჩნდებოდათ სხვა ადამიანებს იგივე სიტუაციაში აღმოჩენისას?

თქვენ იმაზე ხართ კონცენტრირებული რაც იგრძენით, თუ რაც მოხდა?

გავიწყდებათ შესაბამისი ფაქტები? ამახვილებთ ყურადღებას ირელევანტურ ფაქტებზე?

ხომ არ აჭარბებთ ამ მოვლენის მოხდენის ალბათობას?

საკუთარ თავს უფრო მაღალ მოთხოვნებს ხომ არ უყენებთ, ვიდრე სხვა ადამიანებს?

შავ-თეთრ ფერებში ხომ არ აზროვნებთ, ნაცვლად იმისა, რომ ნაცრისფერი ტონებიც დაინახოთ?

ხომ არ აზვიადებთ საკუთარ პასუხისმგებლობას შედეგებთან მიმართებაში?

რა არის ყველაზე საშინელი რამ, რაც შეიძლება მოხდეს და რამდენად ცუდი იქნება ეს?

რა იქნება, თუ ყველაზე უარესი რამ მოხდება? რამდენად საშინელი იქნება ეს? შეძლებდით ამასთან გამკლავებას?

ხომ არ აკნინებთ თქვენ შესაძლებლობებს, ანუ იმას, რისი გაკეთებაც შეგიძლიათ ამ სიტუაციასთან გასამკლავებლად?

ადაპტირებულია შემდეგი წყაროდან: Clark, 2000.

2. ისეთი **ინფორმაცია** შფოთვის ფიზიოლოგიის შესახებ ან ნებისმიერი სხვა საკითხის შესახებ, რომელმაც, შეიძლება, მცდარი შეხედულებები გამოასწოროს.
3. **ახსნა-განმარტება** შფოთვასთან დაკავშირებული ჩაკეტილი წრეების შესახებ (იხილეთ ზემოთ და თავი 9).
4. ტრენინგი **რელაქსაციაში,** რომელიც გამოიყენება, როგორც შფოთვის მართვის საშუალება.
5. **ექსპოზიცია.** შფოთვის გამომწვევ სიტუაციასთან დაპირისპირება.
6. **ყურადღების გადატანა** შფოთვის გამომწვევი აზრების ზემოქმედების შესამცირებლად.

პანიკური აშლილობის მკურნალობა ფოკუსირებულია სახასიათო შეხედულებებზე, მაგალითად, იმაზე, რომ შფოთვის ფიზიკური სიმპტომები სერიოზული ფიზიკური მდგომარეობის ნიშანია (ჩვეულებრივ, გულის დაავადების) (იხ გვ. ??). ასეთი რწმენები და შეხედულებები ქმნიან ჩაკეტილ წრეს, რომელშიც შფოთვის სიმპტპომები (მაგალითად, ტაქიკარდია) იწვევს დამატებით შფოთვას, რაც, თავისთავად, აძლიერებს ფიზიკურ სიმპტომებს. მკურნალობა შემდეგი საფეხურებისაგან შედგება:

1. **ახსნა-განმარტება.** თერაპევტი განუმარტავს პაციენტს, რომ ფიზიკური სიმპტომები სტრესზე გაცემული ნორმალური რეაქციის ნაწილს წარმოადგენს. ის მას განუმარტავს, თუ როგორ ჩართავს შფოთვის ჩაკეტილ წრეს ამ სიმპტომების შიში.
2. **ჩანაწერების წარმოება.** პაციენტი აღრიცხავს შფოთვის შემცველ კოგნიციებს, რომლებიც წინ უსწრებს და თან ახლავს პანიკის შეტევას.
3. **დემონსტრაცია.** თერაპევტი აჩვენებს პაციენტს, რომ:
   ა. ფიზიკურ სიმპტომებს შეუძლია შფოთვის შემცველი კოგნიციების პროვიცირება. მაგალითად, ის სთხოვს პაციენტს გამოიწვიოს ასეთი სიმპტომები ინტენსიური სუნთქვით ან დაძაბულობის გამომწვევი სავარჯიშოებით და მიაქციოს ყურადღება თანმხლებ აზრებსა და შიშებს;
   ბ. ამგვარ კოგნიციებს შეუძლიათ შფოთვის გამოწვევა. ის, მაგალითად, სთხოვს პაციენტს მოახდინოს ყურადღების კონცენტრაცია ამ კოგნიციებზე და დააკვირდეს, თუ რა მოჰყვება ამას.

   იმის დემონსტრაცია, რომ ფიზიკურ სიმპტომებს მივყავართ შფოთვის შემცველ აზრებამდე, რომლებიც, თავის მხრივ, იწვევს შფოთვას, ეხმარება თერაპევტს დაარწმუნოს პაციენტი **ჩაკეტილი წრის ვერსიის სისწორეში**, რომელიც პანიკის შეტევის ეტიოლოგიის ასახსნელად გამოიყენება.
4. **უსაფრთხოების ძიების ქცევა.** ყურადღება გამახვილებულია უსაფრთხოების ქცევაზე და ნებისმიერ დისფუქნციურ ქცევაზე, რომლებიც სტრესულს ხდის ორდინარულ სიტუაციას (გვ. ??)
5. **ქცევითი ექსპერიმენტები** გამოიყენება პაციენტის აზრების სისწორის შესამოწმებლად თერაპევეტის მიერ შემოთავაზებულ აზრებთან მათი შედარების გზით. ამ ექსპერიმენტის დეტალებთან გასაცნობად იხილეთ Hackmann, 2004.
6. **კოგნიტური რესტრუქტურიზაციის** დროს პაციენტი აკვირდება კოგნიციაში მომხდარი ცლილებების გავლენას პანიკის შეტევის ხარისხზე. ამ პროცედურის მრავალჯერადი გამეორებით, ის თანდათანობით ახერხებს პანიკის შეტევის მართვას.

პოსტ-ტრავმული სტრესული აშლილობის მკურნალობა გულისხმობს ყურადღების წარმართვას იმ ინტრუზიულ ვიზუალურ ხატებზე, რომლებიც თან ახლავს ამ მდგომარეობას. პაციენტები მრავალჯერ წარმოიდგენენ სიტუაციებს, რომლებიც ამ ხატებშია ასახული. მსგავსი პროცედურა გამოიყენება სისტემატური დესენსიტიზაციის დროს (იხილეთ ზემოთ). პაციენტი ცდილობს მოცემული ხატების შინაარსის იმგვარად გარდაქმნას, რომ მათ ნაკლები დისტრესი გამოიწვიონ. პაციენტებს, აგრეთვე, ეხმარებიან ტრავმულ მოვლენებთან დაკავშირებული ფრაგმენტული და დისტრესის გამომწვევი მოგონებების ინტეგრაციასა და გადამუშავებაში. პოსტ-ტრავმული სტრესული აშლილობის მკურნალობა ?? გვერდზეა განხილული. ინფორმაცია შესაბამისი ტექნიკის შესახებ მოცემულია შემდეგ წყაროში: Muller *et al.,* 2004.

დამატებითი ინფორმაციისტვის შფოთვითი აშლილობის კოგნიტური თერაპიის შესახებ იხილეთ Clark, 2000.

კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია დეპრესიული აშლილობის დროს

დეპრესიული აშლილობის კოგნიტური თერაპიის ავტორია ა.ტ. ბეკი (Beck, 1976). მისი მიდგომა კოგნიტური თერაპიის პირველ ეფექტურ ვერსიას წარმოადგენს. ბეკის თერაპია მოიცავს რთულ პროცედურებს, რომელთა მიზანია დეპრესიული პაციენტების აზროვნების სამი ასპექტის შეცვლა. ესენია: ნეგატიური ინტრუზიული აზრები; რწმენები და დაშვებები, რომლებიც ორდინარულ სიტუაციებს სტრესულ სიტუაციებად გარდაქმნის; ლოგიკური შეცდომები, რომლებიც ხელს უწყობს ამ რწმენებისა და დაშვებების შენარჩუნებას საპირიპირო ფაქტების არსებობის მიუხედავად.

ამ დროს გამოიყენება სამი სახის **მონიტორინგი:**

1. პაციენტები ახდენენ ინტრუზიული აზრების იდენტიფიკაციას (მაგალითად, „მე წარუმატებელი ვარ“). მათ მოეთხოვებათ თავინთი აზრების ჩაწერა, როდესაც ცუდ გუნებაზე იმყოფებიან;
2. თერაპევტი გამოააშკარავებს დისფუქციურ რწმენებსა და დაშვებებს იმ ტიპის კითხვების დასმით, რომლებიც 22.5 ბოქსშია მოცემული. დეპრესიული პაციენტისტვის ტიპური რწმენაა „თუ არ ვეცადე ვასიამოვნო სხვა ადამიანებს, მე მათ არ მოვეწონები.“
3. პაციენტები აღრიცხავენ თავიანთ ქმედებებს და მონიშნავენ თითოეულ მათგანს ასოთი P, თუ ის სასიამოვნოა და ასოთი M, თუ ამ აქტივობას თან ახლავს მიღწევის განცდა, და, აგრეთვე, განცდა იმისა, რომ პაციენტს ხელეწიფება მოცემული აქტივობა.

თუ პაციენტი მძიმე დეპრესიაში იმყოფება, დროებით უნდა შევწყვიტოთ მისი აზრების მონიტორინგი და ყურადღება მის ქმედებებზე გადავიტანოთ. ამ დროს იყენებენ ე.წ. „აქტივობის გრაფიკს“, რათა წაახალისონ პაციენტი ისეთი აქტივობის შესრულებაში, რომელიც, მისი აზრით, სიამოვნების მომგვრელია და რომელსაც იგი კარგად ფლობს. ეს გრაფიკი პაციენტს იმითაც ეხმარება, რომ პაციენტის ცხოვრებაში შემოაქვს წესრიგი და ისეთი მიზნები, რომელსაც მან უნდა მიაღწიოს. ამ ეტაპზე თერაპევტი ეხმარება პაციენტს გადაწყვეტილების მიღების მოთხოვნილების შესუსტებაში, რაც მძიმე დეპრესიის მქონე ადამიანისტვის ძნელი გასაკეთებელია.

თუუ პაციენტის დეპრესია იმდენად მძიმე არ არის, მკურნალობა იწყება დეპრესიის კოგნიტური მოდელის განმარტებით და ინტრუზიული აზრების შემცირების მცდელობით. ეს ხორციელდება ყურადღების გადატანით (იხ. გვ. ??) და სიმშვიდის მომგვრელ ალტერნატივებში გავარჯიშებით (მაგ., „მიუხედავად იმისა, რომ, ჩემის აზრით, სამუშაო ცუდად შევასრულე, ჩემმა ბოსმა გუშინ შემაქო.“). იმისტვის, რომ პაციენტს დავეხმაროთ დადებით გამონათქვამებზე კონცენტრაციაში, შეგვიძლია ალტერნატიული გამონათქვამები ბარათებზე ჩამოვწეროთ. მკურნალობის გაგრძელებასთან ერთად, სულ უფრო მეტი დრო ეთმობა პაციენტის დაეჭვებას დეპრესიულ კოგნიციებში. ეს ხდება 22.5 ბოქსში მოცემული ტექნიკისა და ქცევითი ექსპერიმენტის კომბინაციით. დამატებითი ინფორმაცია ამ ტიპის ექსპერიმენტების შესახებ მოცემულია შემდეგ წყაროში: Fennell *et al.,* 2004.

დეპრესიის დროს კოგნიტური თერაპიის გამოყენებისას, მნიშვნელოვანია, გავითვალისწინოთ შემდეგი:

- **ფაქტების (მტკიცებულების) გადახედვა.** დეპრესიული პაციენტები ყურადღებას ამახვილებენ ისეთ ფაქტებზე, რომლებიც ადასტურებს მათ უარყოფით შეხედულებებს. ისინი ნაკლებად ამჩნევენ იმ ფაქტებს, რომლებიც მათი შეხედულებების საწინააღმდეგოა.
- **ალტერნატივების განხილვა.** დეპრესიული პაციენტები ხშირად უარყოფენ თავიანთი აზრებისა და რწმენების საპირისპირო დადებით შეხედულებებს. თერაპევტი ეხმარება პაციენტს სხვადასხვა დადებითი ალტერნატივების გათვალისწინებაში შემდეგი კითხვების დასმით: როგორ გგონიათ, რას იფიქრებდა სხვა ადამიანი ამ სიტუაციის შესახებ? რას იფიქრებდით, სხვას რომ ექნა იგივე, რაც თქვენ გააკეთეთ? (იხილეთ ბოქსი 22.5, სადაც ანალოგიური კითხვებია მოცემული). პაციენტის რწმენებსა და დაშვებებში ეჭვის შესატანად ქცევითი ექსპერიმენტებიც გამოიყენება.
- **შედეგების გათვალისწინება.** პაციენტი უნდა ხედავდეს, თუ რა მოჰყვება მის ნეგატიურ აზროვნებას. მაგალითად, რწმენა, რომ ყოველგვარი იმედი ამოწურულია, ხელს უშლის პაციენტს თუნდაც უმნიშვნელო ცვლილებების გამოწვევაში, რომლებსაც, საბოლოო ჯამში, შეიძლება დადებითი შედეგი მოჰყვეს.
- **ლოგიკური შეცდომების განხილვა** (ბოქსი 22.6). პაციენტს უნდა დავეხმაროთ იმაში, რომ მან საკუთარ თავს ასეთი სახის კითხვები დაუსვას: „შავ-თეთრ ფერებში ხომ არ ვხედავ მოვლენებს?“ „ზედმეტად ხომ არ ვანზოგადებ ცალკეული შემთხვევებიდან გამომდინარე დასკვნებს?“ „ხომ არ ვიდანაშუალებ თავს ისეთი რამისტვის, რაზეც არა ვარ პასუხიმგებელი?“ „ხომ არ ვაზვიადებ მოვლენების მნიშვნელობას?“. ამ კითხვების დასმა ხდება კონკრეტულ აზრებთან, რწმენებთან და სიტუაციებთან მიმართებაში.
- **რწმენების გადახედვა.** დეპრესიის შესუსტებასთან ერთად უფრო მეტი ყურადღება ენიჭება პაციენტის რწმენებს, რადგან ანომალიურმა რწმენებმა შეიძლება რეციდივი გამოიწვიონ. ჩვენ შეგვიძლია გამოვიყენოთ საფეხურებრივი ტექნიკა (გვ. ??) ასეთი რწმენების გამოსააშკარავებლად:
  „რატომ არის ეს აზრი სასარგებლო?“
  „რატომ არის ის არაფრის მომცემი ?“
  „კიდევ რა ალტერნატივები არსებობს?“
- გაცნობიერება «mindfulness». თისდეილის თანახმად, დეპრესიისაკენ მიდრეკილი ადამიანებს აქვთ ისეთი ტიპის კოგნიციები, რომელთა გამო აზრები და გრძნობები განიცდება, როგორც მოვლენები და არა როგორც

ბოქსი 22.6 ლოგიკური შეცდომები დეპრესიული აშლილობის დროს

გაზვიადება. უმნიშვნელო შეცდომების გაზვიადება და მათი აღქმა მნიშვნელოვან მარცხად;

კატასტროფიზაცია. უმნიშვნელო პრობლემებიდან გამომდინარე სერიოზული შედეგების მოლოდინი (მაგ., პაციენტი ფიქრობს, რომ ნათესავი, რომელსაც სახლში მოსვლა დააგვიანდა, საგზაო კატასტროფაში მოხვდა);

ზეგენერალიზაცია. პაციენტი ფიქრობს, რომ ამა თუ იმ მოვლენის უარყოფითი შედეგი ყოველთვის მოჰყვება მომავალში მსგავსი მოვლენის აღმოცენებას (მაგ., პარტნიორის დაკარგვის შემდეგ, ვერასოდეს ექნება მყარი ურთიერთობა)

პოზიტიურის უგულებელყოფა. პიროვნება კონცენტრირებულია საკუთარ სისუსტეებზე ან სიტუაციის უარყოფით ასპექტებზე და ყურადღებას არ აქცევს დადებით ასპექტებს.

„მე“-ს ასპექტები. შესაბამისად, ამ კოგნიციების შეცვლა ამცირებს რეციდივის რისკს. ამ ნაშრომის წერის პერიოდისტვის, ხსენებული მოსაზრება არასაკმარისი მტკიცებულებით იყო გამყარებული (Teesdale *et al.,* 2002).

კოგნიტური თერაპიის გამოყენება დეპრესიულ პაციენტებთან უფრო დეტალურად ფენელთანაა განხილული (Fennell, 2000).

კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია ნერვული ბულიმიის დროს

ნერვული ბულიმიის დროს კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის გამოყენება ემყარება იმ მოსაზრებას, რომ მოცემულ შემთხვევაში ცენტრალურ პრობლემას წარმოადგენს სხეულის წონისა და ფორმისტვის გადამეტებული მნიშვნელობის მინიჭება და დაბალი თვითშეფასება. ეს იწვევს უმკაცრესი დიეტის დაცვას, რაც ართულებს კვებითი პროცესის მართვას და, შესაბამისად, იწვევს დიდი რაოდენობით საკვების არაკონტროლირებულ მიღებას. ხელოვნურად გამოწვეული პირღებინება, რომელიც, ზოგჯერ, დიურეტიკებთან და საფაღარათო საშუალებებთან ერთად გამოიყენება, ხელს უშლის წონის აკრეფას და, აგრეთვე, ნაკლებად ზღუდავს საკვების გადამეტებული რაოდენობით მიღებას, რაც, თავის მხრივ, იწვევს კიდევ უფრო დიდი რაოდენობით საკვების არაკონტროლირებულ მიღებას და დიეტის დაცვის გამკაცრებას. ასე იქმნება ჩაკეტილი წრე, რომელიც შეუძლია გაარღვიოს:

- კვების ნორმალური რეჟიმის აღდგენამ (სამჯერადი კვება);
- დიდი რაოდენობით საკვების არაკონტროლირებულ მიღებაზე უფრო მკაცრი შეზღუდვების დაწესებამ;
- სხეულის ფორმასა და წონასთან და თვითშეფასებასთან დაკავშირებული შეხედულებების გაანალიზებამ.

იქამდე, სანამ დაიწყებდეს კოგნიციების შეცვლაზე მუშაობას, თერაპევტი, უპირველეს ყოვლისა, ყურადღებას წარმართავს არაკონტრილირებად კვებაზე. ის **განუმარტავს პაციენტს კოგნიტურ მოდელს** და უკავშირებს მას პაციენტის გამოცდილებას. თერაპევტი ხაზს უსვამს რეგულარული კვების მნიშვნელობას, ხანგრძლივი შიმშილის შედეგებს, განმეორებითი პირღებინებისა და დიურეტიკებისა და საფაღარათო საშუალებების გამოყენების უარყოფით შედეგებს. **პაციენტები რეგულარულად აღრიცხავენ** იმას, თუ რა საკვებს იღებენ, როდის იღებენ საკვებს, როდის იწვევენ პირღებინებას და როდის იღებენ დიურეტიკებსა და საფაღარათო საშუალებებს. აგრეთვე, აღირიცხება ის სიტუაციები, რომლებიც იწვევეს დიდი რაოდენობით საკვების არაკონტროლირებულ მიღებას. ამ ინფორმაციაზე დაყრდნობით, პაციენტს უკეთ შეუძლია გააკონტროლოს ჭარბი კვების იმპულსი, და, შესაბამისად, პირღებინების პერიოდები. **პაციენტები გამაფრთხილებელ ზომებს იღებენ,** რაც მათ კვების კონტროლში ეხმარება. ეს გამაფრთხილებელი ზომები შემდეგში მდგომარეობს:

- საკვების მიღება არ ხდება იმ ადგილას, სადაც მას ამზადებენ და ინახავენ;
- თითოეულ ჯერზე მიიღება შეზღუდული რაოდენობის საკვები. მაგალითად, მაგიდაზე იდება ორი ნაჭერი პური და არა მთელი პური;
- თეფშზე რჩება მცირე რაოდენობის საკვები, რომელიც პაციენტმა უნდა გადააგდოს, რათა ამით აღნიშნოს კვების პროცესის დასრულება;
- საკვების ყიდვისას, წინასწარ უნდა შედგეს სია და პაციენტმა მხოლოდ ის და იმ რაოდენობის საკვები შეიძინოს, რომელიც სიაშია დასახელებული.

თერაპევტი მკაცრად უკრძალავს პაციენტს წონისა და გარეგნობის ხშირ შემოწმებას, რადგან ორივე ჩვევა ხელს უწყობს მოცემული აშლილობის შენარჩუნებას.

რადგან პაციენტები ზედმეტად დიდი რაოდენობის საკვებს იღებენ მაშინ, როდესაც ცუდ გუნებაზე არიან ან მარტოდ განიცდიან თავს, მათ ეხმარებიან **ახალი საშუალებების პოვნაში უსიამოვნო ემოციებთან გასამკლავებლად.** მაგალითად, მათ შეუძლიათ იპოვონ მეგობრები ან მოუსმინონ მუსიკას. პირღებინება, ჩვეულებრივ, წყდება კვების გაკონტროლებასთან ერთად. კიდევ ერთხელ ხდება ყურადღების გამახვილება საფაღარათო საშულებების და დიურეტიკების არასწორად მოხმარების საშიშროებაზე. პაციენტებთან ინტენსიურად მუშაობენ იმაზე, რომ მათ გადაყარონ ამ ტიპის მედიკამენტები.

კვების პროცესის გაუმჯობესებასთან ერთად, თერაპევტს **ყურადღება კოგნიციებზე გადააქვს.** პაციენტები კოგნიციებს აღრიცხავენ კვების ქცევასთან ერთად. შესაბამისი კოგნიციები ეხება არა მხოლოდ სხეულის ფორმასა და წონას, არამედ, აგრეთვე, თვითშეფასებას. ასეთი კოგნიციებია:

- სიმსუქნე – მარცხია;
- დიეტის დაცვა ძლიერი ნებისყოფისა და თვითკონტროლის ნიშანია;
- ბედნიერებისა და წარმატებისტვის სიგამხდრეა აუცილებელი.

ასეთი რწმენების შენარჩუნება ხდება **აზროვნების არალოგიკურობის გამო** (ბოქსი 22.3. გვ. ??), რაც გამოიხატება ფაქტების მიმართ სელექციურ დამოკიდებულებაში, კონკრეტული შემთხვევების ზეგენერალიზაციაში, „ყველაფერი ან

არაფერი“ აზროვნების სტილში და საკუთარი წვლილის გადამეტებაში იმ მოვლენების განსაზღვრისას, რომლებსაც მრავლობითი მიზეზი გააჩნიათ (ბოქსში 22.5.) გამოიყენება ქცევითი ექსპერიმენტები, ისევე, როგორც სხვა სახის კოგნიტური თერაპიის შემთხვევაში (იხ. Cooper *et al.,* 2004). ნერვული ბულიმიის მქონე ზოგიერთ პაციენტს შეიძლება ახასიათებდეს სხეულის ხატის დარღვევა, რომლის გამოსწორებაც, ჩვეულებრივ, არ ხდება უშუალოდ კოგნიტური პროცედურების გამოყენებით. თუმცა, სხეულის ხატის დარღვევა მცირდება სხვა სიმპტომების გაკონტროლებასთან ერთად.

გარდა ამისა, მკურნალობა შეიძლება ტარდებოდეს თვითდახმარების ფორმატის გამოყენებით. ის შეიძლება ეფექტური აღმოჩნდეს მოტივირებულ პაციენტებთან (იხ. ბოქსი 22.7).

დამატებითი ინფორმაცია კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის გამოყენებაზე ნერვული ბულიმიის შემთხვევაში მოცემულია შემდეგ წყაროებში: Fairburn *et al.,* 1993; Wilson, Fairburn, Agrass (1996). ნერვული ბულიმიის დროს კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის გამოყენების საკითხი განიხილება უილსონისა და ფაირბურნის მიერ (Wilson, Fairburn; 2002).

კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია არაეფექტური გამოდგა **ნერვული ანორექსიის** დროს, თუმცა, შესაძლებელია, მისი საფუძვლად მდებარე ზოგიერთი პრინციპი მის სამართავადაც გამოვიყენოთ (გვ. ??)

კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია იპოქონდრიის დროს

ეს მიდგომა ორ ამოცანაზეა მიმართული. ეს ამოცანებია იმ ქცევის იდენტიფიკაცია, რომელიც ხელს უწყობს აშლილობის შენარჩუნებას და იპოქონდრიული იდეების უშუალოდ შეცვლა. იპოქნდრიისტვის ტიპიური ქცევებია:

- დამამშვიდებელი ინფორმაციის მუდმივი ძიება, რაც დროებით ასუსტებს შფოთვას, მაგრამ გრძელვადიან პერსპექტივაში აძლიერებს პაციენტის წუხილს;
- სხეულის ფუნქციების შემოწმება (მაგალითად, პულსის სიხშირის დათვლა);
- სხეულის სტრუქტურის შემოწმება (მაგალითად, პალპაცია სიმსივნის აღმოჩენის მიზნით).

იპოქონდრიულ იდეებს ისეთივე სახით უდგებიან, როგორც შფოთვითი და დეპრესიული აშლილობისას კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის გამოყენების დროს. ამ შემთხვევაშიც კითხვების დასმას და ქცევით ექსპერიმენტებს იყენებენ. დამატებითი ინფორმაციისტვის იხილეთ Salkovskis, Bass (1997).

კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია შიზოფრენიის დროს

ამ შემთხვევაში ორი მიდგომა გამოიყენება. პირველი მიზნად ისახავს **იმ სტრესორების შემცირებას და უფრო სრულყოფილ დაძლევას**, რომლებიც შეიძლება ამწვავებდნენ აშლილობას და **ჰალუცინაციებთან უკეთ გამკლავებას**. სტრესორებთან გასამკლავებელი ტექნიკა ზემოთ აღწერილის მსგავსია. ყველა შემთხვევაში ხდება სტრესული სიტუაციების იდენტიფიცირება და მათი მოსავლელი გზების მოძიება. პაციენტს ეხმარებიან ჰალუცინაციებთან გამკლავებაში მათგან საკუთარი თავის დისტანცირებით და იმ ფრაზების წარმოთქმით, რომლებიც ანეიტრალებს მათ ეფექტს.

ბოქსი 22.7 თვითდახმარება ნერვული ბულიმიის დროს

მონიტორინგი

- ჭამის პროცესის, დიდი რაოდენობით საკვების არაკონტროლირებული მიღების და პირღებინების მონიტორინგი;
- აწონვა არა უმეტეს კვირაში ერთხელ;
- რეგულარული დაგეგმილი კვება;
- სამჯერადი კვება. თითოეული კვებისას ნორმალური რაოდენობის საკვების მიღება;
- ძირითად კვებათა შორის სამჯერ მსუბუქად წახემსება;
- დიდი რაოდენობით საკვების არაკონტროლირებული მიღების შეწყვეტა;
- მხოლოდ დაგეგმილი რაოდენობის საკვების მიღება;
- სხვა საკვების მოშორება მხედველობის არიდან;
- მცირე ზომის მარაგის ქონა;
- საკვების ყიდვისას, მხოლოდ საკმარისი ოდენობის ფულის ქონა;

პირღებინების კონტროლი

- დიდი რაოდენობით საკვების არაკონტროლირებულად მიღების შეწყვეტასთან ერთად გულის რევის მოთხოვნილება სუსტდება.

ორგანიზმის გაწმენდის კონტროლი

- საფაღარათე საშუალებებისა და დიურეტიკების დოზის შემცირება, თუ საჭიროა, თანდათანობით.

დიდი რაოდენობით საკვების არაკონტროლირებული მიღების ალტერნატივების მოძებნა

- იმ ქმედებების ჩამოთვლა, რომლებიც ფანტავს ყურადღებას;
- ამ ქმედებების მოსინჯვა.

ცხოვრებისეული პრობლემების შემცირება

- იხ. კონსულტირება პრობლემის გადაწყვეტაში (ცხრილი 18.2).

დამატებითი ინფორმაციისთვის იხილეთ Fairburn, 1995.

მეორე მიდგომის მიზანია **ბოდვაში ეჭვის შეტანა.** ეს მიდგომა მიმართულია მეორად ბოდვით იდეებზე, განსაკუთრებით კი ისეთზე, რომლებიც, როგორც ჩანს, ჰალუცინაციებს განმარტავს. თერაპევტი ხელს უწყობს იმას, რომ პაციენტმა შეხედოს ჰალუცინაციებს, როგორც რწმენებს და არა როგორც ფაქტებს და შესაძლო ალტერნატივები განიხილოს. იმისტვის, რომ ასეთი მიდგომა ეფექტურად გამოვიყენოთ, უნდა მოხდეს თითოეული პაციენტის ბოდვითი იდეებისა და რწმენების ზუსტი ფორმულირება. ბოდვის საფუძვლის „მოსარყევად“ კითხვების დასმისას, თერაპევტმა სიფრთხილე უნდა გამოიჩინოს, რათა პაციენტისტვის მისი კითხვები ბოდვით იდეებზე უშუალოდ მიმართულ კითხვებად არ აღიქმებოდეს. თერაპევტმა უნდა აიძულოს პაციენტი, რომ მან დაინახოს, თუ რა შედეგები მოჰყვება ასეთი ბოდვების ქონას და რა მოხდება, თუ მას განსხვავებული რწმენები ექნება. ამის შემდეგ, თერაპევტი უნდა ეცადოს ბოდვითი იდეების ახლებურ ფორმულირებას,

რათა ზოგიერთი მოვლენები პაციენტის გამოცდილებიდან აზრის შემცველი გახადოს. ეს მოვლენები შეიძლება იყოს გაგებული იმ ცოდნის კონტექსტში, რომელიც პაციენტს ადრე ჰქონდა, მაგრამ ახლა, ისინი, ახლებურად უნდა იყოს დანახული. შერჩეული პაციენტები, რომლებიც გამოთქვამენ სურვილს გადახედონ თავიანთ ბოდვით იდეებს, სხვა ნიშნებითაც განსხვადებიან შიზოფრენიის მქონე ადამიანების უმრავლესობისაგან, რის გამოც არ არის ცნობილი, მკურნალობის შემდგომი შედეგები თავად მკურნალობის ეფექტია, თუ შერჩევის მეთოდითაა გამოწვეული. მიუხედავად იმისა, რომ არსებული ანგარიშების თანახმად, მკურნალობა დადებითი შედეგების მომტანია, მისი ეფექტურობის ხარისხი ბოლომდე არ არის დადგენილი (იხ. Cormac *et al.,* 2004 და მოცემული სახელმძღვანელოს გვ. ??).

დამატებითი ინფორმაცია შიზოფრენიის დროს კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის გამოყენების შესახებ მოცემულია შემდეგ წყაროში: Turkington *et al.,* 2005.

კოგნიტური თერაპიის გამოყენება პერსონოლოგიური აშლილობის დროს

ბეკი თვლიდა, რომ ტექნიკა, რომელიც მან დეპრესიული აშლილობისტვის შეიმუშავა, შეიძლება პერსონლოგიური აშლილობის მიმართაც იყოს ადაპტირებული. მან აღწერა რწმენები და აზროვნების სტილი, რომელიც თითოეული სახის პერსონოლოგიურ აშლილობას ახასიათებს. თითოეული სახის აშლილობა შეგვიძლია განვიხილოთ რამდენიმე თვალსაზრისით. ესაა პიროვნების თვითაღქმა, სხვა ადამიანების შეხედულებები, ზოგადი რწმენები, აღქმული საფრთხე, დაძლევის ძირითადი სტრატეგიები და პირველადი აფექტური რეაქცია. ბეკმა, აგრეთვე, წარმოადგინა თითოეული პერსონოლოგიური აშლილობისტვის დამახასიათებელი „სქემა“, რომელიც გარკვეული გამონათქვამებისაგან შედგება. მკურნალობის პროცესში თერაპევტი ცდილობს პაციენტს ეჭვი შეატანინოს ამ გამონათქვამების სისწორეში. მაგალითად, ისტერიული პერსონოლოგიური აშლილობის სქემები შემდეგ გამონათქვამებს მოიცავს:

- მე არარაობა ვიქნები თუ ვერ მოვხიბლავ ადამიანებს
- იმისტვის რომ ბედნიერი ვიყო, სხვა ადამიანები უნდა მეთაყვანებოდნენ
- უნდა ვაჩვენო სხვებს, რომ მათ გული მატკინეს.

სქემების „შერყევა“ ხდება კოგნიტური თერაპიის ზოგადი ტექნიკის გამოყენებით (იხ. გვ. ?? და ბოქსი 22.5). ამ ტიპის მკურნალობა ჯერ-ჯერობით არ ყოფილა ისე სრულყოფილად შეფასებული, როგორც მოცემულ თავში აღწერილი კოგნიტური თერაპიის სხვა მეთოდები. ინფორმაცია პერსონოლოგიური აშლილობის კოგნიტური თერაპიის გამოყენების შესახებ მოცემულია შემდეგ წყაროებში: Beck, Freeman, 1990; Beck, 1998.

დიალექტიკური ბიჰევიორული თერაპია მოსაზღვრე პერსონოლოგიური აშლილობის დროს

ლინეჰანმა (Linehan *et al.,* 1994) შეიმუშავა თერაპიული მიდგომა მოსაზღვრე პერსონოლოგიური აშლილობის მქონე ისეთი პაციენტებისტვის, რომლებიც საკუთარ თავს განმეორებით აყენებდნენ ზიანს. ამ თერაპიული მიდგომის სახელწოდების მიუხედავად, მასში კოგნიტური და ბიჰევიორული ტექნიკაა გამოყენებული. მკურნალობა, რომელიც მკაცრად სტრუქტურირებულ სახეს ატარებს, სახელმძღვანელოებშია აღწერილი. თერაპიის პროცესი ინტენსიურია. ამ დროს ტარდება ინდივიდუალური სეანსები და უნარ-ჩვევებში ჯგუფური გავარჯიშება. აგრეთვე, პაციენტს შეუძლია სეანსებს შორის ტელეფონით თერაპევტს დაუკავშირდეს. თერაპიას ატარებს თერაპევტების პატარა ჯგუფი. სეანსები ერთ წლამდე გრძელდება.

ინდივიდუალური სეანსები ოთხი ელემენტისაგან შედგება. ესაა:

1. **კოგნიტურ-ბიჰევიორული ტექნიკა** (გვ. ??), რომელშიც შედის თვითმონიტორინგი და პაციენტთან მუშაობის თანამშრომლობითი სტილი.
2. პრობლემებზე ფიქრის **დიალექტიკური** სტილი; მაგალითად, კაუზალობის დანახვა “ორივე/და“ კატეგორიების გამოყენებით („ან-ან“ სქემის საწინააღმდეგოდ) და საპირისპიროთა ურთიერთმორგების შესაძლებლობის დაშვება. ასეთი მიდგომა გვეხმარება პაციენტთან კონფრონტაციის არიდებაში.
3. გაცნობიერება (maindfulness), რაც გულისხმობს პაციენტის გავარჯიშებას იმაში, რომ მან მოახერხოს საკუთარი განცდებისგან დისტანცირება.
4. **აფორიზმები.** ეს არის ფრაზები, რომლებშიც პაციენტის მიერ გამოყენებული მიდგომის არსია ჩამოყალიბებული (მაგალითად, მიუხედავად იმისა, რომ თავად ადამიანი ყოველთვის არ იწვევს საკუთარ პრობლემებს, ეს პრობლემები მაინც მისი გადასაჭრელია).

სეანსების დროს ხდება მკურნალობის გეგმების პრიორიტეტებად დალაგება. თავიდან მუშაობა უნდა წარიმართოს სიცოცხლისტვის სახიფათო სიტუაციებზე; შემდეგ ისეთ თემებზე, რომლებიც ხელს უშლის პაციენტის მხრიდან თანამშრომლობას; და ბოლოს, პაციენტის ისეთ ქცევებზე, რომლებიც აუარესებს ცხოვრების ხარისხს.

უნარ-ჩვევებში გავარჯიშების სეანსები ჩვეულებრივ ტარდება ჯგუფურად, კვირაში ერთხელ და ორ ან მეტ საათს გასტანს. პაციენტები სწავლობენ (1) ბრაზისა და სხვა ძლიერი ემოციების მართვას; (2) დისტრესის ატანას; (3) ინტერპერსონალურ უნარ-ჩვევებს; (4) პრობლემისაგან განდგომას. სახელმძღვანელოში აღწერილია ამ უნარ-ჩვევებში გასავარჯიშებელი პროცედურები.

სატელეფონო კონტაქტი ეხმარება პაციენტებს დაძლიონ კრიზისი სეანსებზე შეძენილი უნარ-ჩვევების მეშვეობით. პაციენტი და თერაპევტი წინასწარ თანხმდებიან საკონტაქტო საათებზე.

ითვლება, რომ დიალექტიკური ქცევითი თერაპია დადებით შედეგებს იძლევევა მოსაზღვრე პერსონოლოგიური აშლილობის მქონე პაციენტებთან, მაგრამ ამჟამად არსებული მტკიცებულების საფუძველზე ძნელია ამის თაობაზე საბოლოო დასკვნის გამოტანა. დამატებითი ინფორმაციისტვის იხილეთ: Palmer, 2002.

ინდივიდუალური დინამიური ფსიქოთერაპია

ინსაითზე ორიენტირებული ხანმოკლე თერაპია

ამ ტიპის ფსიქოთერპია ცდილობს დაადგინოს ფსიქიკური აშლილობის წყარო ადრეულ ბავშვობისდროინდელ გამოცდილებაში და, აგრეთვე, ის არაცნობიერი ფაქტორები, რომლებიც განაპირობებს ანომალიურ ქცევას, ემოციებსა და აზროვნებას. ის ცდილობს გამოიწვიოს შეზღუდული, მაგრამ ღირებული ცვლილებები ყოველკვირეული სეანსების მეშვეობით, რომლებიც 6-9 თვე გრძელდება (ასეთი თერაპია შედარებით ხანმოკლეა ფსიქოთერაპიული მკურნალობის სრულ კურსთან შედარებით. გვ. ??). მკურნალობა კონკრეტულ პრობლემებზეა ფოკუსირებული, რის გამოც მას, **ფოკუსურ ფსიქოთერაპიასაც** უწოდებენ. შესაბამისი პროცედურები ქვემოთ არის აღწერილი.

მკურნალობის დაწყება

საწყისი გამოკვლევა ძალიან მნიშვნელოვანია. ის ნაჩქარევად არ უნდა ჩავატაროთ. თერაპევტი გადაწყვეტს, თუ რამდენად შესაფერისია პაციენტისტვის ხანმოკლე მკურნალობის ჩატარება (იხ. ქვემოთ). იგი შეარჩევს პრობლემებს, რომლებზეც მკურნალობა იქნება ფოკუსირებული, უთანხმებს პაციენტს ამ პრობლემებს და თერაპიის ხანგრძლივობას. ჩვეულებრივ, მკურანლობის დასასრულს ზოგიერთი პრობლემა გადაუჭრელი რჩება, რის შესახებაც პაციენტს თავიდანვე აფრთხილებენ. თერაპევტი განუმარტავს პაციენტს, თუ რა მიზანს ემსახურება წარსული და აწმყო ქცევითი პატერნების ურთიერთდაკავშირება. გარდა ამისა, თერაპევტი განმარტავს, რომ მისი მიზანია პაციენტის დახმარება საკუთარ პრობლემებში გარკვევასა და პასუხების პოვნაში, რომ მის ფუნქციაში არ შედის პაციენტის მაგივრად მისი პრობლემების გადაჭრა. ატმოსფერო, რომელიც იქმნება თერაპიის პირველივე სეანსზე, აგრძნობინებს პაციენტს, რომ ის ამ პროცესის მონაწილეა. ის გრძნობს, რომ მას უსმენენ და თავისუფლად შეუძლია საუბარი ისეთ აზრებსა და ფანტაზიებზე, რომლებიც ადრე არავისთვის გაუმხელია.

შემდგომი სეანსები

შემდგომ სეანსებზე პაციენტს ეხმარებიან:

- დაასახელოს შერჩეული პრობლემის კონკრეტული მაგალითები და განიხილოს ის, თუ რას ფიქრობდა, გრძნობდა, და აკეთებდა ასეთ შემთხვევებში;
- თავისუფლად ისაუბროს ემოციურად მტკივნეულ საკითხებზე თერაპევტთან შეთანხმებული თემის ფარგლებში;
- გამოხატოს აზრები და გრძნობები მაშინაც კი, როდესაც ისინი მას არალოგიკურად და სამარცხვინოდ ეჩვენება;
- დაინახოს საკუთარი როლი იმ სირთულეებში, რომლებსაც სხვა ადამიანებს მიაწერს;
- ეძებოს საერთო თემები საკუთარ პრობლემებში და სიტუაციებზე გაცემულ რეაქციებში;
- იფიქროს იმის შესახებ, თუ როგორ გამოვლინდა პირველად ქცევის ამჟამინდელი პატერნები, რა ფუნქციას ასრულებდნენ ისინი წარსულში და რატომ განაგრძობენ არსებობას;
- განიხილოს აზროვნებისა და ქცევის ალტერნატიული სახეები რთულ სიტუაციებში აღმოჩენისას;
- მოსინჯოს ქცევისა და ემოციებზე რეაგირების ახალი და უფრო ადაპტური ფორმები.

თერაპევტის ფუნქციაა პაციენტის გამონათქვამის ინტელექტუალურ და ემოციურ შინაარსზე რეაგირება (მაგ., „როგორც ჩანს გაბრაზდით, როდესაც ეს მოხდა“). თერაპევტი ეხმარება პაციენტს გაანალიზოს ის განცდები, რომელთა არსებობასაც ის ადრე უარყოფდა და იფიქროს იმ წარსული სიტუაციების შესახებ, რომლებშიც ასეთი განცდები იჩენდა თავს. თერაპევტი თანაბარ ყურადღებას უთმობს პაციენტის სიტყვებსა და არავერბალურ ქცევას, რადგან მათ შორის არსებული წინააღმდეგობა ხშირად მიუთითებს ისეთი პრობლემის არსებობაზე, რომელსაც პაციენტი უშუალოდ არ გამოხატავს. თერაპევტი ცდილობს ძირითად თემებზე ფოკუსირებას ანუ ცდილობს თავი აარიდოს ისეთ პრობლემურ სფეროებს, რომლებზეც მუშაობა დათქმულ დროში ვერ მოხერხდება მათი სირთულის გამო.

თერაპევტის მიერ გაკეთებული **ინტერპრეტაცია** შეიძლება წარმოადგენდეს (1) ჰიპოთეზას, რომელიც ერთმანეთს უკავშირებს წარსულსა და აწმყო ქცევებსა და მოვლენებს, ან (2) კომენტარს დაცვითი მექანიზმების შესახებ (მაგალითად, სეანსების დროს აღდგენილი მეხსიერების შინაარსების ბლოკირება; ის საშუალებები, რომელთა მეშვეობით პაციენტი არაცნობიერად იცავს თავს უსიამოვნო განცდებისაგან).

ტრანსფერი და კონტრ-ტრანსფერი (გადატანა და უკუგადატანა). თერაპევტი სიფხიზლეს იჩენს გადატანისა და უკუგადატანის ჩამოყალიბების მიმართ (იხ. გვ. ??). გადატანამ შეიძლება გამოააშკარავოს ის, თუ როგორ რეაგირებს ამჟამად პაციენტი სხვა ადამიანებზე და როგორ რეაგირებდა ის, ბავშვობაში, თავის მშობლებზე. ხანმოკლე თერაპიისას, **უკუგადატანად** ითვლება თერაპევტის როგორც შესაბამისი, ისე შეუსაბამო რეაქციები პაციენტის ემოციურ მდგომარეობაზე. თერაპევტი, რომელსაც შეუძლია გააცნობიეროს საკუთარი რეაქციები, უფრო ობიექტური იქნება და უკეთ გაიგებს პაციენტის მდგომარეობას. რადგან ამგვარი ინსაითი ძნელი მისაღწევია, თერპევტი ხშირად მუშაობს სუპერვაიზორთან ერთად, რომელიც ეხმარება მას უკუგადატანის იდენტიფიკაციაში. ზოგი თერაპევტი თავად გაივლის თერაპიულ კურსს, რათა უკეთ გაიგოს, თუ როგორ განსაზღვრავენ პაციენტზე მის რეაქციას წარსული მოვლენები.

მკურნალობის დასრულება

იმისტვის, რომ უზრუნველყოთ მკურნალობის დროული დასრულება, უნდა დავსახოთ რეალისტური მიზნები და მო-

ვახერხოთ ამ მიზნებზე ფოკუსის შენარჩუნება. გარდა ამისა, ადრეულ ეტაპზევე უნდა განვიხილოთ თერაპიის დასრულებასთან დაკავშირებული პოტენციური პრობლემები. თერაპიული სეანსების დასრულებისას პაციენტი უნდა გრძნობდეს, რომ მას უკეთ ესმის მის მიერ შერჩეული პრობლემები და უფრო მეტადაა დარწმუნებული, რომ შეუძლია მათთან გამკლავება. თერაპიის დასრულების პროცესი გაადვილდება, თუ პაციენტს მოველაპარაკებით შემდგომი შეხვედრების შესახებ, რომლებიც მომდევნო 2-3 თვეზეა გაწერილი.

როდის არის ნაჩვენები ინდივიდუალური დინამიური ფსიქოთერაპია

იმის გამო, რომ რანდომიზებული კლინიკური კვლევები არ იძლევა დამაკმაყოფილებელ და საკმარის მტკიცებულებას, ხანმოკლე დინამიური თერაპიის ჩატარების ჩვენება კლინიკურ გამოცდილებას ეფუძნება. კლინიკური გამოცდილება გვეუბნება, რომ ამ ტიპის თერაპიის ჩატარება მაშინ არის უფრო სასარგებლო,

1. როდესაც **პრობლემა**
   I. შეგვიძლია მოვიაზროთ ფსიქოდინამიურ კატეგორიებში;
   II. ემოციური და ინტერპერსონალური ხასიათისაა (და არ წარმოადგენს კონკრეტულ ფსიქიკურ აშლილობას);
   III. ჩაირთავს დაბალ თვითშეფასებას და ინტიმური ურთიერთობის დამყარებისას ხშირად ერთი და იგივე პრობლემები აღმოცენდება;
2. როდესაც **პიროვნება**
   I. მკურნალობის პროცესში იღებს საკმარის სოციალურ მხარდაჭერას;
   II. მოსურნეა, გამოიწვიოს ცვლილებები საკუთარი ძალისხმევით;
   III. შემძლეა, თვალი გაუსწოროს საკუთარ მოტივებს;
   IV. შემძლეა, შეწყვიტოს თვითანალიზი სეანსების დასრულების შემდეგ.

უკუჩვენებები

კლინიკური გამოცდილების თანახმად, ამ ტიპის თერპია არ არის ნაჩვენები ობსესიური და იპოქონდრიული აშლილობის დროს, მძიმე აფექტური აშლილობისას და შიზოფრენიის დროს, რადგან ასეთ შემთხვევებში წარსულში აღმოცენებული ემოციური პრობლემების ანალიზმა შეიძლება გააძლიეროს ამჟამინდელი დისტრესი. გარდა ამისა, მისი გამოყენება არ არის რეკომნდებული პერსონოლოგიური აშლილობის დროს, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც ეს პრობლემების ქცევაში გამოტანას იწვევს.

ხანმოკლე ინდივიდუალური დინამიური ფსიქოთერაპიის მეთოდები მოკლედ არის წარმოდგენილი შემდეგ ნაშრომებში: Ursano and Ursano, 2000; Hobbs, 2005.

ძალზე ხანმოკლე თერაპია

ახლახან სცადეს შეემცირებინათ დინამიური თერაპიის ხანგრძლივობა (და შესაბამისად ხარჯები) მცირე რაოდენობის განმეორებად ინტეპერსონალურ პრობლემებზე და ამ პრობლემების წარმოშობაში პაციენტის წვლილზე ფოკუსირებით. პაციენტი აქტიურად მონაწილეობს ამ პრობლემების დაძლევაში. მას შეგვიძლია შევთავაზოთ შემდგომი სეანსები, რომლებზეც პაციენტის მცდელობები განიხილება. ხანმოკლე თერაპიიის მიმოხილვისტვის იხილეთ Aveline, 2001.

კოგნიტურ-ანალიტიკური თერაპია

კოგნიტურ-ანალიტიკური თერაპია, როგორც თერაპიის ხანმოკლე ფორმა, შეიქმნა რაილის მიერ (Ryle, 1990). მკურნალობა ეფუძნება მოდელს, რომელიც პროცედურების გარკვეულ მიმდევრობას გულისხმობს. მიზნობრივი ქცევითი აქტივობები შემდეგ სქემას მიყვება: მიზნის დასახვა, გარემოს შეფასება, დაგეგმვა, ქმედება, შედეგების შეფასება, და, თუ აუცილებელია, მათი გადასინჯვა. პროცედურათა თანმიმდევრობა შეიძლება სამი ტიპის შეცდომას შეიცავდეს. ესენია:

- **ხაფანგი.** ქცევის განმეორებითი ციკლი, რომელშიც ქცევის შედეგი წინ უსწრებს მას. მაგალითად, დეპრესიული ადამიანების აზროვნების სტილის გამო იზრდება მარცხის განცდისა და, მომავალში, დეპრესიის ჩამოყალიბების ალბათობა (გვ. ??);
- **დილემები,** ანუ მცდარი ან ზედმეტად შევიწროვებული არჩევანი. მაგალითად, ადამიანები, რომლებსაც ბრაზის განცდის ეშინიათ, შეიძლება ფიქრობდნენ, რომ სხვების მიმართ ან მშვიდი ტონი უნდა გამოიყენონ ან აგრესიული. პირველ შემთხვევაში სხვა ადამიანები იყენებენ მათ თავის სასარგებლოდ, რაც კიდევ უფრო აძლიერებს მათ ბრაზს.
- **წინაღობები,** ანუ ქმედების ძალიან უარყოფითი შედეგების ანტიციპაცია, რის გამოც ეს ქმედება აღარ ხორციელდება, და, შესაბამისად, არასოდეს ხდება მისი გამოცდა რეალურ სიტუაციაში.

რეციპროკული როლების თეორია მაშინ შეიქმნა, როდესაც მოსაზღვრე პერსონოლოგიური აშლილობის სამკურნალოდ დაიწყეს კოგნიტურ-ანალიტიკური თეორიის გამოყენება. რაილი თვლიდა, რომ ადამიანებს ბავშვობიდან უყალიბდებათ სოციალური როლების შინაგანი „ნიმუშები“, რომლებიც მოიცავს საკუთარ როლს, მეორე ადამიანის როლს და ურთიერთობის პარადიგმას. ასეთი როლებია მასწავლებელი და მოსწავლე, მდევარი და დევნილი, მოძალადე და ძალადობის მსხვერპლი. როდესაც ერთი ადამიანი იღებს ერთ-ერთ რეციპროკულ როლს, მეორე ადამიანი იმყოფება მეორე როლის აღების ზეწოლის ქვეშ. რაილის მიხედვით, ეს როლები ანომალიურია, რაც შემდეგში გამოიხატება:

1. ადამიანის როლების რეპერტუარი იზღუდება ან დეფორმირდება;
2. ადვილად ვერ ხერხდება ერთი როლიდან მეორეზე გადასვლა;
3. როლები ხისტი ხდება და რთულდება მათი მორგება ახალი სიტუაციების მიმართ.

ამ დროს მნიშვნელოვანია **საყრდენების** გამოყენება. ეს იმას ნიშნავს, რომ ადამიანს მხარდაჭერა სჭირდება. მას მხოლოდ იმ ხარისხით უწევენ მხარდაჭერას, რა ხარისხითაც ეს დაეხმარება პრობლემის გადაჭრის გზების დამოუკიდებლად მიგნებაში. გამოყენებული პროცედურა მოქნილი უნდა იყოს და შეესაბამებოდეს თითოეული პაციენტის მოთხოვნილებებს.

პროცედურების მონახაზი

მას შემდეგ, რაც თერაპევტი აუხსნის პაციენტს გამოკვლევისა და მკურნალობის არსს, პაციენტს ეხმარებიან პრობლემების, სხვადასხვა გუნებ-განწყობისა და ქცევების ნუსხის შედგენაში და სთხოვენ აღნიშნოს, თუ რა სიხშირით იჩენს თავს თითოეული მათგანი მის ცხოვრებაში. ანამნეზსა და დღიურში შეტანილ ინფორმაციაზე დაყრდნობით ხდება განმეორებითი არაადაპტური ქცევების, როლებთან დაკავშირებული პრობლემებისა და მცდარი პროცედურული თანმიმდევრობის იდენტიფიცირება და ფორმულირება. ხშირად გამოიყენება დიაგრამები პროცედურების თანმიმდევრობის ახსნა-განმარტების მიზნით. მაგალითად, მცდარი თანმიმდევრობა შეიძლება დაიწყოს იმ აზრით, რომ პაციენტი უნდა ეცადოს ყველას ასიამოვნოს, რასაც მოჰყვება სხვებისტვის გზის დათმობა, შემდეგ კი ფრუსტრაცია და მარცხისა და ბრაზის განცდა. ზოგადი პროცედურების კონკრეტულ მაგალითებს ეძებენ დღიურის ჩანაწერებში; ხდება საშინაო დავალებების დაგეგმვა, პარალელურად კი – ალტერნატიული პროცედურების მოსინჯვა (მაგალითად, შესაბამისი ასერტული ქცევის განხორციელება). არაადაპტური პროცედურების წარმოშობას ფსიქოდინამიური თვალსაზრისითაც განიხილავენ. მაგალითად, ამჟამინდელი არაადაპტური ქცევის საფუძველს ეძებენ ისეთ ქცევაში, რომელიც მოცემულ პიროვნებასთან ახალგაზრდობაში ადაპტურ ფუნქციას ასრულებდა.

ჩამოყალიბებული ფორმულირება გარკვეული სახით შეჯამდება, და პაციენტისადმი მიწერილი წერილის სახეს იძენს. თერაპევტის დახმარებით პაციენტი აცნობიერებს თავის ქცევებს, პროცედურების თანმიმდევრობასა და როლურ პრობლემებს, ცდილობს, თანდათანობით, მათ შეცვლას. თავიდანვე ხდება გადატანითა და უკუგადატანით გამოწვეული შესაძლო პრობლემების გათვალისწინება, იდენტიფიცირება და განხილვა. მკურნალობა, ჩვეულებრივ, 16-24 სეანსი გრძელდება. თერაპიის დასასრულს, თერაპევტი კიდევ ერთ წერილს სწერს პაციენტს. ამ წერილში შეჯამებულია მიღწეული შედეგები, პროგნოზი და სამომავლო ქმედებები. მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობის მქონე პირი (borderline personality), ჩვეულებრივ, მანამდე, სანამ საკუთარი პრობლემების გაცნობიერებას შეძლებს („დამკვირვებელი მე-ს ჩამოყალიბება“) დამატებით დახმარებას საჭიროებს. ამ ტიპის დახმარება, ჩვეულებრივ, გულისხმობს ისეთი სახის მოდელირების გამოყენებას, რომლის დროსაც ხდება არაადაპტური ელემენტების შეფასება და გაანალიზება (ხშირად, დიაგრამების გამოყენებით). პრობლემების გენეზისის გაგების მიზნით გამოიყენება ობიექტთან ურთიერთობისა (იხილეთ ზემოთ) და სოციალური ურთიერთქმედების ცნებები. დაცვით მექანიზმებს ნაკლები მნიშვნელობა ენიჭება.

რანდომიზებული კლინიკური კვლევით მიღებული სარწმუნო მტკიცებულების არ არსებობის გამო, კოგნიტურ-ანალიტიკური თერაპია, ძირითადად, კლინიკურ გამოცდილებას ეფუძნება. მას არ გააჩნია კოგნიტური თერაპიის მგავსი სარწმუნო ემპირიული საფუძველი.

უფრო დეტალური ინფორმაცია კოგნიტურ-ანალიტიკური თერაპიის შესახებ მოცემულია შემდეგ წყაროებში: Ryle, Kerr, 2002; Denman, 2001.

ფსიქოდინამიური ინტერპერსონალური თერაპია

ხანმოკლე თერაპიის ეს ფორმა ჰობსონმა შეიმუშავა (Hobson, 1985). ის ინტერპერსონალური თერაპიის მსგავსია, მაგრამ აქ უფრო დიდი ყურადღება ეთმობა პაციენტისა და თერაპევტის ურთიერთობას, რომელიც ინტერპერსონალური პრობლემების გაგებისა და გადაჭრის საშუალებას წარმოადგენს. მეორეს მხრივ, სხვა სახის ფსიქოდინამიური თერაპიისაგან განსხვავებით, გადატანის ფენომენის ინტერპრეტაციას ნაკლები ყურადღება ეთმობა. ფსიქოდინამიურ ინტერპერსონალურ თერაპიას შემდეგი მნიშვნელოვანი მახასიათებლები გააჩნია:

- ითვლება, რომ არსებული პრობლემები აღმოცენდება ან მძიმდება დარღვეული ინტერპერსონალური ურთიერთობის გამო;
- თერაპევტი აქეზებს და მხარს უჭერს კლიენტს;
- თერაპევტი ცდილობს პაციენტის გაგებას მის გრძნობებში გარკვევით და პაციენტსა და თერაპევტს შორის არსებული ურთიერთობის მეშვეობით;
- თერაპევტი პაციენტთან მეტაფორების გამოყენებით ურთიერთობს;
- პაციენტის დისტრესი დაკავშირებულია სხვებთან ურთიერთობაში არსებულ კონკრეტულ პრობლემებთან;
- პაციენტი რეალურ სიტუაციებში მოსინჯავს პრობლემის გადაჭრის იმ ვარიანტს, რომელიც თერაპიულ სიტუაციში შეიმუშავა.

ზემოთ აღწერილი თერაპიული მიდგომა შემოწმდა კლინიკური კვლევის გზით სხვადასხვა ტიპის კლიენტებთან: ფსიქიატრიული მომსახურების ხშირ მომხმარებლებთან (Guthrie *et al.,* 1999); ქრონიკული ფუნქციური დისპეპსიის მქონე პირებთან (Hamilton *et al.,* 2000)• და განზრახ თვითდაზიანების შემთხვევებში (Guthrie *et al.,* 2001).

ხანგრძლივი ინდივიდუალური დინამიური თერაპია

ხანგრძლივი ინდივიდუალური დინამიური თერაპია წარმოდგენს ზოგად ტერმინს, რომელიც მრავალი სახის ინდივიდუალურ ფსიქოთერაპიას მოიცავს. მათი ხანგრძლივობა აღემატება 9 თვეს. გავრცელებული მოსაზრების თანახმად, ხანმოკლე დინამიური ფსიქოთერაპიია 9 თვეზე

დიდხანს არ უნდა გაგრძელდეს. დინამიური ფსიქოთერაპიის ყველაზე ხანგრძლივი, ინტენსიური და ცნობილი ფორმა ფსიქოანალიზია. დინამიური ფსიქოთერაპიის მეთოდების უმრავლესობა სწორედ ფსიქოანალიზიდანა არის ნასესხები. ხანგრძლივი დინამიური ფსიქოთერაპია დიდ ხარჯებს მოითხოვს. რადგანაც ის არ გამოდგა თერაპიის ხანმოკლე ფორმებზე უფრო ეფექტური, ის, ჩვეულებრივ, არ არის შეტანილი უმეტესი ქვეყნების ჯანდაცვის სერვისებში. მას, ჩვეულებრივ, იყენებენ იმ პაციენტებთან, რომელთტვისაც ხანმოკლე თერაპია არ არის ნაჩვენები, თუმცა სწორედ ასეთ შემთხვევაშია მისი ეფექტურობა ყველაზე საეჭვო.

ხანგრძლივი ინდივიდუალური დინამიური ფსიქოთერაპიის მიზანია ინსაითის განვითარება, რომელიც განისაზღვრება, როგორც „ამჟამინდელ განცდებსა და ქცევაზე არაცნობიერი ფაქტორების ზემოქმედების გაცნობიერება“ (Fonagy, 2000). თუმცა, ინსაითი უფრო მეტია, ვიდრე ამ ფაქტორების ცოდნა. ის გულიხმობს ამ ტიპის ცოდნის ინტეგრაციას აზროვნების, განცდისა და ქცევის სტილში. ეს პროცესი ცნობილია, როგორც 'working through'. ინსაითი მიიღწევა ცნობიერების გარეთ მყოფი ფსიქიკური შინაარსების ცნობიერებაში შემოტანით. ეს ხორციელდება ამ შინაარსების მნიშვნელოვნების ინტერპრეტაციით და წარსული მოვლენების დაკავშირებით ფუნქციონირების ამჟამინდელ მოდუსთან.

არაცნობიერი მასალის ცნობიერებაში შემოტანა ხორციელდება თავისუფალი ასოციაციებით და ფანტაზიებისა და სიზმრების შინაარსის ანალიზით. თერაპევტზე პაციენტის არარეალისტური რეაქციების გაანალიზებით (გადატანა) ხდება დამატებითი ინფორმაციის მოპოვება არაცნობერი პროცესების შესახებ. თერაპევტები განსხვავებულ დროს ანდომებენ ტრანსფერზე მუშაობას. უკუგადატანის ანალიზი გვაწვდის დამატებით რელევანტურ ინფორმაციას, რადგან ის ასახავს არა მხოლოდ თერაპევტის ფსიქოლოგიურ კონსტიტუციას, არამედ პაციენტის იმ ასპექტებსაც, რომლებზეც რეაგირებს თერაპევტი. ერთ-ერთი მიზეზი, რის გამოც თერაპევტებს თავად უტარდებათ ფსიქოთერაპია ხანგრძლივ დინამიურ ფსიქოთერაპიაში გავარჯიშების მიზნით, სწორედ უკუგადატანის არსის გაგებაა.

არაცნობიერ მასალაში შეღწევისა და ინსაითის განვითარების მცდელობა აღძრავს **რეზისტენტობას**, რომელიც შეიძლება სამი სახის იყოს:

1. რეპრესიით გამოწვეული რეზისტენტობა, რომელიც ხელს უშლის არაცნობიერ მასალში შეღწევას;
2. გადატანით გამოწვეული რეზისტენტობა, რომელიც ხელს უშლის თერაპევტთან ინტენსიური ურთიერთობის დამყარებას;
3. ნეგატიური თერაპიული რეაქცია, რომელიც გამოიხატება ახალი სიმპტომების აღმოცენებაში. ეს სიმპტომები ანელებს პროგრესს.

მიუხედავად იმისა, რომ რეზისტენტობა აფერხებს პროგრესს, რეზისტენტობის ანალიზს შეუძლია ინსაითის გაუმჯობესება.

ინტერპრეტაცია ამ ტიპის მკურნალობის ერთ-ერთ ძირითად ტექნიკად ითვლება. თუმცა, ინტერპრეტაციის გამოყენება ძალზე განსხვავებულად ხდება სხვადასხვა ტიპის ხანგრძლივი დინამიური ფსიქოთერაპიის დროს. ინტერპრეტაცია შეიძლება ეხებოდეს დაცვით მექანიზმებს, არაცნობიერ პროცესებს, გადატანას, ან კავშირს წარსულ გამოცდილებასა და ამჟამინდელ პატერნებს შორის. ხშირად ხდება გადატანის ინტერპრეტაცია. გადატანას უფრო დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ხანგრძლივი ფსიქოთერაპიის დროს, ვიდრე მოკლევადიანი თერაპიისას.

ხანგრძლივი ფსიქოდინამიური ფსიქოთერაპია ხანმოკლე დინამიური ფსიქოთერაპიისაგან კიდევ შემდეგი ნიშნებით განსხვავდება:

- *ის ნაკლებად სტრუქტურირებულია.* პაციენტს უბიძგებენ ისაუბროს და თავისუფლად (ასოციაციურად) დაუკავშიროს ერთმანეთს იდეები კონკრეტულ შინაარსებზე ფოკუსირების გარეშე;
- *თერაპევტი ნაკლებ აქტიურია* და ნაკლებად წარმართავს პაციენტს. ის ცდილობს, უფრო ნათელი გახადოს მასალა კითხვების დასმით, წინააღმდეგობების ხაზგასმით, თავის არიდებისა და რეზისტენტობის რეაქციების გამოააშკარავებისა და ინტერპრეტაციის გზით.
- *პაციენტთან შეხვედრები უფრო ხშირად ინიშნება* (ხუთ შეხვედრამდე კვირაში). ეს არის ერთ-ერთ ფაქტორი, რომელიც განაპირობებს უფრო ინტენსიურ გადატანის პროცესს. ფსიქოანალიზში, გადატანა შეგვიძლია უფრო ინტენსიური გავხადოთ, თუ თერაპევტი, მწოლიარე პაციენტის მხედველობის არის მიღმა დარჩება.

დამატებითი ინფორმაციისტვის ხანგრძლივი დინამიური ფსიქოთერაპიისა და ფსიქოანალიზის შესახებ იხილეთ Gabbard, 2005.

ხანგრძლივი დინამიური ფსიქოთერაპიის ჩვენება და შედეგები

ზოგადად, პაციენტების უმრავლესობასათან შეგვიძლია თანაბრად ეფექტურად გამოვიყენოთ როგორც ხანგრძლივი, ისე ხანმოკლე თერაპია. თუმცა, კლინიკური გამოცდილება გვეუბნება, რომ გრძელვადიანი თერაპია ნაჩვენებია ისეთი პაციენტებისტვის, რომლებსაც აღენიშნებათ ხანგრძლივი და რთული ემოციური ხასიათის პრობლემები ან პიროვნულ განვითარებასთან (პიროვნულ მომწიფებასთან) დაკავშირებული მნიშვნელოვანი პრობლემები. სპეციფიკური ფსიქიკური აშლილობა ნაკლებად ემორჩილება ამ ტიპის თერაპიას, ვიდრე პერსონოლოგიური და ურთიერთობის პრობლემები. ხანგრძლივი ფსიქოთერაპია არ უნდა გამოვიყენოთ შიზოფრენიის, მანიაკალურ-დეპრესიული აშლილობის ან აშკარად გამოხატული პარანოიდული პიროვნული თვისებების მქონე პაციენტებთან. მიუხედავად იმისა, რომ ამ ტიპის თერაპია არ წარმოადგენს უკუჩვენებას ისტერიული და შიზოიდური პიროვნებებისტვის, ისინი მაინც ძნელად ემორჩილებიან მის ზემოქმედებას.

ჯგუფური თერაპია

ფსიქოთერაპია მცირე ჯგუფებში

ამ თავში საუბარია ფსიქოთერაპიაზე, რომელიც, ჩვეულებრივ, მცირე ჯგუფებში (დაახლოებით 8 კაციან ჯგუფებში) ტარდება. თერაპია დიდი ზომის ჯგუფებში მოგვიანებით იქნება განხილული. ფსიქოთერაპია მცირე ჯგუფებში უფრო ხშირად გამოიყენება ინტერპერსონალური პრობლემების მოდიფიკაციისტვის, როგორც მხარდამჭერი თერაპია. მას, აგრეთვე, იყენებენ ფიზიკური ან ფსიქიკური დაავადების შედეგებთან შეგუების გასაუმჯობესებლად.

როგორ შეიქმნა ჯგუფური ფსიქოთერაპია

ხშირად ამბობენ, რომ ჯგუფური თერაპია მომდინარეობს ამერიკელი ექიმის ჯოზეფ პრატის ნაშრომებიდან, რომელიც ფილტვის ტუბერკულოზის მქონე პაციენტებს უწევდა დახმარებას (Pratt, 1908). პრატის ჯგუფებში იყენებდნენ მხარდამჭერ თერაპიას და პაციენტებს აწვდიდნენ ინფორმაციას. თუმცა, ჯგუფურ თერაპიას ჰყავს უფრო პირდაპირი წინამორბედები. ესენია ჯ.ლ. მორენო, რუმინელი ემიგრანტი შეერთებულ შტატებში და ამერიკელი ტ. ბაროუ (Burrow, 1927). ჯგუფური თერაპია, ძირითადად, აღმოცენდა 1940-იან წლებში, ომის ნევროზების მკურნალობის პროცესში დაგროვილი გამოცდილების საფუძველზე.

ინგლისში, ნორთფილდის სამხედრო ჰოსპიტალში, ს. ფოულკესმა ჯგუფური ანალიზი შეიმუშავა (Foulkes, Lewis, 1944). მან საკუთარი მიდგომა ფსიქოანალიზს დააფუძნა, რის გამოც ჯგუფის ხელმძღვანელი საკმაოდ პასიურ როლში იმყოფებოდა და ანალიტიკურ ინტერპრეტაციას იყენებდა (Foulkes, 1948, გვ. 136). მელანი კლაინის სკოლის წარმომადგენელმა ანალიტიკოსმა ბიონმა, რომელიც ნორთფილდის სამხედრო ჰოსპიტალში მუშაობდა, სრულიად განსხვავებული მიდგომა შეიმუშავა (Bion, 1961). მან ფოკუსირება მოახდინა ჯგუფის, როგორც მთელის, არაცნობიერ დაცვით რეაქციებზე და არა ჯგუფის ცალკეული წევრის პრობლემებზე.

1960-იან წლებში და 1970-იანი წლების დასაწყისში, აშშ-ში მოქმედებდა ე.წ. „ქმედების ჯგუფები“, რომელთა მიზანს ჯგუფური გამოცდილების უფრო ინტენსიური ფორმების დამკვიდრება შეადგენდა. შემუშავდა ჯგუფური ტექნიკის მრავალი, განსხვავებული ვერსია, თუმცა დღეს ითვლება, რომ ამ ვერსიების საერთო ნიშნები უფრო მნიშვნელოვანია, ვიდრე მათ შორის არსებული განსხვავება.

თერაპია მცირე ჯგუფებში. კლასიფიკაცია

პაინსმა და შლაპობერსკიმ (Pines and Schlapobersky, 2000) შეიმუშავეს სასარგებლო კლასიფიკაცია, რომელიც ეფუძნება ჯგუფის მიზნებს (კონკრეტული – არა კონკრეტული მიზნები) და ლიდერის აქტივობის დონეს (აქტივობის მაღალი – დაბალი დონე). ამ პრინციპების კომბინაციის საფუძველზე გამოიყო შემდეგი ოთხი კატეგორია:

1. **კონკრეტული მიზნები – ლიდერის აქტივობის მაღალი დონე:** ამ კატეგორიაში შედის სტრუქტურირებული პროგრამები ალკოჰოლ და წამალდამოკიდებული პირებისტვის და, აგრეთვე, ჯგუფური კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია;
2. **კონკრეტული მიზნები – ლიდერის აქტივობის დაბალი დონე:** პრობლემის გადაწყვეტის ჯგუფები;
3. **არაკონკრეტული მიზნები – ლიდერის აქტივობის მაღალი დონე:** სხვადასხვა ტიპის ხანმოკლე ჯგუფური თერაპია და ფსიქოდრამა;
4. **არაკონკრეტული მიზნები – ლიდერის აქტივობის დაბალი დონე:** სხვადასხვა ტიპის ფსიქოდინამიური ჯგუფები (ტავისტოკის, ეკლეკტური და ინტერპერსონალური მიდგომა) და ჯგუფური ანალიტიკური თერაპია.

ამ მეთოდთაგან რამდენიმე ქვემოთ იქნება განხილული.

ტერმინოლოგია

ჯგუფებს ხშირად აღწერენ სტრუქტურის, პროცესისა და შინაარსის თვალსაზრისით:

- **სტრუქტურა** მიუთითებს მყარ და დროში ხანგრძლივ რეციპროკულ ურთიერთობებზე ჯგუფის თითოეულ წევრსა და თერაპევტს შორის, და, ასევე, ჯგუფის წევრებს შორის.
- **პროცესი** მიუთითებს ხანმოკლე ცვლილებებზე ჯგუფის ემოციებში, ქცევასა და ურთიერთობებში და ჯგუფში მიმდინარე მოვლენებზე.
- **შინაარსი** მიუთითებს დაკვირვებად მოვლენებზე, რომლებიც ჯგუფურ შეხვედრებზე იჩენს თავს (თემები, რეაქციები, დისკუსია, სიჩუმე).

თერაპიული ფაქტორები ჯგუფურ თერაპიაში

ჯგუფური თერაპიისტვის დამახასიათებელი ფაქტორები საერთოა ყველა სახის ფსიქოლოგიური მკურნალობისტვის (იმედის ჩასახვა, ემოციებისაგან განტვირთვა, ინფორმაციის მიწოდება, თერაპევტის ქმედებების მიზეზების ახსნა და ციტატების მიწერა პრესტიჟული წყაროსტვის) (იხ. ბოქსი 22.2). ჯგუფური თერაპიის დროს მოქმედებს დამატებითი ფაქტორები, რომლებიც არ ახასიათებს ინდივიდუალურ თერაპიას, მაგრამ საერთოა ნებისმიერი სახის ჯგუფური თერაპიისტვის. ეს ფაქტორებია გაზიარებული გამოცდილება, ჯგუფის წევრებისაგან მხარდაჭერის მიღება და მათ მიმართ მხარდაჭერის გამოხატვა, სოციალიზაცია, იმიტაცია და ინტერპერსონალური დასწავლა (Yalom, 1985). ეს ფაქტორები დაჯამებულია ბოქსში 22.8.

ზოგადად, როდის არის ნაჩვენები ჯგუფური თერაპია

ჯგუფური თუ ინდივიდუალური თერაპია?

არ მოიძებნება იმის მტკიცებულება, რომ ერთი და იგივე ხანგრძლივობისა და ერთსა და იმავე პრობლემაზე მიმართული ჯგუფური და ინდივიდუალური თერაპია, ზოგადად, განსხვავებულ შედეგებს იძლევა. არც ის არის დამტკიცებული, რომ ჯგუფური თერაპიის რომელიმე ერთი ფორმა სხვებისაგან განსხვავებულ შედეგებს იძლევა. სახელდობრ,

ბოქსი 22.8 თერაპიული ფაქტორები ჯგუფურ თერაპიაში

უნივერსალობა (გაზიარებული გამოცდილება) პაციენტს ეხმარება იმის გაცნობიერებაში, რომ ის არ არის გარიყული და რომ სხვა ადამიანებსაც მსგავსი გამოცდილება და პრობლემები აქვთ. სხვისი გამოცდილების მოსმენა, ხშირად, უფრო ეფექტურია, ვიდრე თერაპევტის დამამშვიდებელი საუბარი.

ალტრუიზმი. სხვებისთვის მხარდაჭერის გაწევა, გარდა იმისა, რომ ეხმარება მხარდაჭერის მიმღებ პირებს, ამაღლებს მხრდამჭერი ადამიანის თვითშეფასებას. ურთიერთმხარდაჭერა არის ერთ-ერთი ფაქტორი, რომლის საფუძველზეც ვითარდება ჯგუფისადმი მიკუთვნებულობის განცდა.

ჯგუფის შეჭიდულობა. ჯგუფისადმი მიკუთვნებულობის განცდა განსაკუთრებულად ღირებულია იმ პაციენტისათვის, რომელიც ადრე გარიყულად განიცდიდა თავს. ჯგუფის შეჭიდულობა ხელს უწყობს ჯგუფის შენარჩუნებას, როდესაც სხვადასხვა პრობლემები მას დაშლით ემუქრება.

სოციალიზაცია არის ჯგუფში ყოფნისას სოციალური უნარ-ჩვევების შეძენა იმ კომენტარებისა და რეაქციების შედეგად, რომელსაც ჯგუფის წევრები ერთმანეთის ქცევაზე იძლევიან. ჯგუფის წევრებს შეუძლიათ ახალი სოციალური ქცევების მოსინჯვა უსაფრთხო ჯგუფურ გარემოში.

იმიტაცია გულისხმობს დასწავლას ჯგუფის წევრების ქცევაზე დაკვირვებით და მათი ქცევის გადმოღებით. თუ ჯგუფის გაძღოლა კარგად ხდება, პაციენტები ახდენენ ადაპტური ქცევის იმიტაციას. საპირისპირო შემთხვევაში, მათ შეიძლება მოახდინონ არაადაპტური ქცევის იმიტაცია (მაგ., ემოციების ექსტრავაგანტული გამოხატვა ან იმგვარი საუბარი, რომელსაც ყურადღება გადააქვს პაციენტის ემოციური ხასიათის პრობლემებიდან).

ინტერპერსონალური დასწავლა გულისხმობს დასწავლას ჯგუფში მიმდინარე ურთიერთობის საფუძველზე და ახალი ტიპის ურთიერთქმედებაში გავარჯიშების გზით. ინტერპერსონალური დასწავლა ჯგუფური თერაპიის მნიშვნელოვანი კომპონენტია.

ოჯახური ურთიერთობის მოდელის განმეორება. ჯგუფური პროცესების განვითარებასთან ერთად, ურთიერთქმედება ჯგუფის წევრებს შორის სულ უფრო და უფრო არარეალური ხდება და ეფუძნება პაციენტის ისეთ ურთიერთობებს, რომლებიც მას წარსულში მშობლებთან და და-ძმასთან აკავშირებდა. ასეთი ჯგუფური გადატანა საბოლოოდ ყველა ჯგუფში იჩენს თავს. ზოგიერთი სახის თერაპია (ძირითადად ფსიქოანალიტური თერაპია) ხელს უწყობს და იყენებს მას.

არაფერი ადასტურებს იმას, რომ ურთიერთობის ჯგუფები (ენქაუნთერ-ჯგუფები) ან მოქმედების მეთოდები (მაგალითად, ფსიქოდრამა) სხვა მეთოდებთან შედარებით უპირატესობის მქონეა. თუმცა არსებობს იმის დამამტკიცებელი ფაქტები, რომ ზოგიერთ შემთხვევაში მათ სიმპტომების გაუარესება შეუძლიათ (Yalom *et al.,* 1973).

რა ტიპის პრობლემებისთვის არის ნაჩვენები ჯგუფური თერაპია

როგორც ჩანს, ჯგუფური თერაპია ეფექტურია ისეთი პაციენტებისთვის, რომლთა პრობლემები, ძირითადად, სხვა ადამიანებთან ურთიერთობას ეხება. ისევე, როგორც ინდივიდუალური თერაპიის შემთხვევაში, უკეთეს შედეგებს აჩვენებს **ახალგაზრდა, მოტივირებული პაციენტები**, **რომლებსაც თავისუფლად შეუძლიათ საკუთარ თავზე საუბარი და არ ახასითებთ მძიმე პერსონოლოგიური აშლილობა.** ჯგუფური თერაპია, აგრეთვე, ნაჩვენებია ზომიერი სოციალური შფოთვის დროს. ამის მიზეზი ის უნდა იყოს, რომ შფოთვის მქონე პაციენტებს საშუალება ეძლევათ ჯგუფში ყოფნისას გაივარჯიშონ სოციალური ქცევის განხორციელებაში. აღსანიშნავია, რომ ძლიერი სოციალური შფოთვისას არ არის რეკომენდებული ჯგუფური თერაპიის გამოყენება.

ზოგადად, როდის არ არის ნაჩვენები ჯგუფური თერაპია

ამ შემთხვევაში შეინიშნება იგივე უკუჩვნებები, რაც ინდივიდუალური ფსიქოთერაპიის დროს (იხილეთ ზემოთ). გარდა ამისა, ჯგუფური თერაპიის გამოყენება არ არის ნაჩვენები ძლიერი სოციალური შფოთვის შემთხვევაში. აღსანიშნავია, რომ ჯგუფის არც ერთ წევრს არ უნდა ჰქონდეს სხვა წევრებისაგან ძალზე განსხვავებული პრობლემები, რადგან, ჯგუფმა ასეთი წევრი შეიძლება გარიყოს ან ის, შესაძლოა, ჯგუფისტვის „განტევების ვაცი“ აღმოჩნდეს.

ფსიქოთერაპია მცირე ჯგუფებში. თერაპიის ტიპები

მხარდამჭერი ჯგუფები

მხარდამჭერი თერაპიის დროს „მუშაობს“ ჯგუფში მოქმედი მრავალი ფაქტორი (იხ. ბოქსი 22.9). ასეთ ჯგუფში თერაპევტმა ხელი უნდა შეუწყოს თვითდახმარებას და ჯგუფის წევრების გამოცდილების პოზიტიურ გამოყენებას. თერაპევტმა უნდა უზრუნველყოს ის, რომ ჯგუფის წევრების ურთიერთობა არ გახდეს ზედმეტად ინტენსიური, რომ მათ მხარდაჭერა აღმოუჩინონ ერთმანეთს და ერთმანეთისაგან მიიღონ დახმარება. გარდა ამისა, თერაპევტის ფუნქციაა, საჭიროების შემთხვევაში, დაიცვას მოწყვლადი პაციენტები. პრობლემები, რომლებიც შეიძლება აღმოცენდეს თერაპიულ ჯგუფში (იხ. ქვემოთ), ასევე შეიძლება აღმოცენდეს მხარდამჭერ ჯგუფებშიც. მხარდამჭერი ჯგუფების ლიდერი სიფხიზლეს უნდა იჩენდეს პოტენციური პრობლემების მიმართ და უნდა შეძლოს მათთან გამკლავება ქვემოთ აღწერილი მეთოდებით (გვ. ??)

თვითდახმარების ჯგუფები

თვითდახმარების ჯგუფებს უძღვება ამჟამინდელი ან ყოფილი პაციენტი, რომელმაც ისწავლა, თუ როგორ უნდა დაძლიოს ჯგუფში აღმოცენებული პრობლემები და როგორ შეეგუოს მის სიძნელეებს. ჯგუფის სხვა წევრები სარგებელს იღებენ ამ გამოცდილებიდან. აგრეთვე, ძალზე მნიშვნელოვანია, რომ მათ შეუძლიათ საკუთარ პრობლემებზე საუბარი, საკუთარი გრძნობების გამოხატვა და ერთმანეთისაგან მხარდაჭერის მიღება. ჯგუფური პროცესები ამ ჯგუფებში ისეთივე ხარისხით ვითარდება, როგორც სხვა ჯგუფებში. ამის გამო, ძალიან მნიშვნელოვანია, რომ ჯგუფის ლიდერებს ჰქონდეთ გავლილი შესაბამისი ტრენინგი და სარგებლობდნენ საჭირო მხარდაჭერით. ზოგიერთ ჯგუფს (მაგ. ანონიმურ ალკოჰოლიკებს) თავიანთი მკაცრი წესები და პროცედურები გააჩნიათ, სხვა ჯგუფებს კი პროფესიონალი მრჩეველები ჰყავთ.

არსებობს თვითდახმარების ჯგუფები სხვადასხვა პრო-

ბლემის მქონე ადამიანებისტვის. ესაა ანონიმური ალკოჰოლიკები (გვ. ??), ჯგუფები წონაში დაკლების მსურველთტვის (Weight Watchers), ქრონიკული ფიზიკური მდგომარეობის (მაგ., კოლოსტომია) მქონე პაციენტებისტვის, განსაკუთრებული პრობლემების მქონე მშობლებისტვის (მაგ. ინვალიდი ბავშვების მშობლები). აგრეთვე, არსებობს ისეთი ადამიანებისაგან შემდგარი ჯგუფები, რომლებმაც ახლობელი ადამიანი დაკარგეს (CRUSE Club). ჯერ-ჯერობით ჩატარდა სულ რამდენიმე თვითდახმარების ჯგუფის შეფასება. ერთ-ერთი გამოკვლევის თანახმად, ისეთი ახალგაზრდა ქალებისტვის შექმნილი თვითდახმარების ჯგუფი, რომელთაც დანაკარგი განიცადეს, ისევე ეფექტურია, როგორც ხანმოკლე დინამიური ფსიქოთერაპია (Marmar *et al.,* 1988).

თვითდახმარების ჯგუფების მიმოხილვისტვის იხილეთ Lieberman, 1990.

თერაპიული ჯგუფები

ინტერპერსონალური ჯგუფური თერაპია

ინტერპერსონალური ჯგუფური თერაპია იალომის ნაშრომებს ეფუძნება (Yalom, 1985). თერაპია ახლანდელი ურთიერთობების პრობლემებზეა ფოკუსირებული. აქცენტი გადატანილია იმაზე, თუ როგორ აისახება ჯგუფზე ეს პრობლემები. წარსული მოვლენები მხოლოდ იმ ხარისხით განიხილება, რა ხარისხითაც მათ შეუძლიათ სიცხადის შეტანა ამჟამინდელ პრობლემებში.

თერაპიის საფეხურები

პირველ ეტაპზე ჯგუფის წვრები ცდილობენ თერაპევტზე იყვნენ დამოკიდებულნი. მათ სურთ მიიღონ პროფესიული რჩევა თავიანთ პრობლემებთან დაკავშირებით და, ასევე, იმის თაობაზე, თუ როგორ უნდა იქცეოდნენ ჯგუფში ყოფნისას. სულ მალე, ჯგუფის წევრებს უქრებათ ილუზია იმის თაობაზე, რომ თერაპევტი გადაჭრის მათ პირად პრობლემებს, რის გამოც ჯგუფის ზოგიერთი წევრი იწყებს თერაპიული შეხვედრების გაცდენას ან მათზე დაგვიანებას. ზოგიერთი წევრი საერთოდ თავს ანებებს თერაპიას, რადგან უხერხულობას განიცდის ჯგუფში საჯარო საუბრის გამო.

მეორე ეტაპზე ჯგუფში დარჩენილი წევრები უკეთ ეცნობიან ერთმანეთს, ეჩვევიან ერთმანეთთან პრობლემების განხილვას და იწყებენ მათზე პასუხის ძიებას. ეს ის ეტაპია, როდესაც ყველაზე დიდი ცვლილებები იჩენს თავს. თერაპევტი ხელს უწყობს მიმდინარე პრობლემებისა და ურთიერთობების გარკვევას და აკეთებს კომენტარს ჯგუფური დინამიკის შესახებ.

უკანასკნელ ეტაპზე ჯგუფში დომინირებს იმ წევრების ნარჩენი პრობლემები, რომელთაც ყველაზე ნაკლები პროგრესი განიცადეს და კვლავ საგრძნობლად ავლენენ სხვაზე დამოკიდებულების ქცევას. პროცესის ასეთი მიმდინარეობა წინასწარ უნდა განვჭვრიტოთ და თერაპიული პროცესის დასრულებასთან დაკავშირებული ამ და სხვა პრობლემების განხილვა უნდა დაიწყოს რამდენიმე თვით ადრე თერაპიული სეანსების დამთავრებამდე.

ჯგუფური მუშაობისტვის მზადება

სასურველია პაციენტების შემზადება ჯგუფში მუშაობისტვის. ამ მიზნით თერაპევტი ყურადღებას ამახვილებს შემდეგ საკითხებზე:

- **კონფიდენციალობა:** ის, რაც ჯგუფში მოხდება, კონფიდენციალურ ინფორმაციას წარმოადგენს.
- **სანდოობა:** ჯგუფის წევრები რეგულარულად უნდა ესწრებოდნენ სეანსებს და არ უნდა იგვიანებდნენ სეანსებზე; ისინი დროზე ადრე არ უნდა ტოვებდნენ ჯგუფურ შეხვედრებს.
- **პრობლემების გამჟღავნება:** ჯგუფის წევრებს მოეთხოვებათ საუბარი თავიანთ პრობლემებზე.
- ჯგუფის წევრებმა უნდა **გამოამჟღავნონ ინტერესი სხვისი პრობლემების მიმართ.**
- **იმედის გაცრუება**: თავიდან ჯგუფის წევრები იმედგაცრუებულნი არიან, რადგან ცვლილებები საკმარისად სწრაფად არ მიმდინარეობს. ასევე, ისინი შეიძლება განიცდიდნენ ფრუსტრაციას იმის გამო, რომ ვერ ახერხებენ საკუთარ პრობლემებზე საუბარს მთელი დროის მანძილზე.
- ჯგუფის წევრები **არ უნდა ხვდებოდნენ ერთმანეთს** თერაპიულ ჯგუფს გარეთ. ამ წესის დარღვევის შემთხვევები უნდა ეცნობოს ჯგუფს შემდეგ შეხვედრაზე.
- **ხანგრძლივობა:** ჯგუფის წევრებს ატყობინებენ, თუ რამდენი ხანი გაგრძელდება ჯგუფში მუშაობა და უხსნიან ჯგუფში დარჩენის საჭიროებას თერაპიის კურსის დასრულებამდე.

ჯგუფის ჩამოყალიბება

ზოგადი პრინციპები. ჯგუფში მონაწილეობისტვის არჩევენ დაახლოებით 8 ადამიანს. მათ უნდა ჰქონდეთ საერთო პრობლემები. არც ერთ მათგანს არ უნდა ჰქონდეს ისეთი პრობლემა, რომელიც მას ჯგუფისაგან გამოაცალკევებს. ჯგუფის წევრებს უნდა შეეძლოთ ემპათიის გამოვლენა ერთმანეთის პრობლემების მიმართ და უნდა ამჟღავნებდნენ ურთიერთდახმარების სურვილს. შეხვედრები უნდა ტარდებოდეს შესაფერისი ზომის ოთახში. სკამები წრეში უნდა იდგეს, რათა ჯგუფის თითოეულ წევრს შეეძლოს დანარჩენი მონაწილეების დანახვა.

თითოეული შეხვედრა დაახლოებით 60-90 წუთს გასტანს. ამის გამო, ჯგუფის თითოეულ წევრს საკმარისი დრო ეძლევა ჯგუფურ პროცესებში მონაწილეობის მისაღებად. ეს შეხვედრები, ჩვეულებრივ, ტარდება კვირაში ერთხელ და 12-18 თვე გრძელდება. ჯგუფების უმრავლესობა **დახურულია,** ანუ პირველი კვირის შემდეგ ჯგუფში გაწევრიანება არ არის შესაძლებელი (იმ ჯგუფებს, რომლებიც ახალ წევრებს იღებენ **ღია** ჯგუფები ეწოდება. ისინი, ჩვეულებრივ, მხარდამჭერი და ინფორმაციული ხასიათისაა).

ერთი თუ ორი თერაპევტი? ზოგ ჯგუფს ერთი თერაპევტი უძღვება, ზოგს კი – ორი. ორი თერაპევტის კომბინაცია იმ უპირატესობის მქონეა, რომ ერთს შეუძლია დაეხმაროს მეორეს უკუგადატანასთან დაკავშირებული პრობ-

ლემების იდენტიფიკაციასა და მოვლაში (ეს პრობლემები ისეთივე მნიშვნელოვანია ჯგუფური მუშაობისას, როგორც ინდივიდუალური თერაპიის დროს). უარყოფითი მხარე ის არის, რომ ორ თერაპევტს შეიძლება ჰქონდეს განსხვავებული შეხედულება ჯგუფის გაძღოლის თაობაზე ან ერთმანეთთან ურთიერთობისას თავდაცვაზე იყოს გადასული. თუმცა, როდესაც თერაპევტები ენდობიან ერთმანეთის შეფასებებს, ნებისმიერი ზემოთ აღნიშნული პრობლემის გაჩენისას, ისინი შეძლებენ უკეთ ჩაწვდნენ ჯგუფურ პროცესებს. თავიდან, თერაპევტების შეხედულებებს შორის არსებული განსხვავება შეიძლება განიხილებოდეს ჯგუფს გარეთ, მაგრამ როდესაც ჯგუფი ინტეგრირებული ხდება, ასეთ განსხვავებებს ჯგუფშივე განიხილავენ, რაც მიზნად ისახავს ჯგუფის წევრების მიერ ინტერპერსონალური პროცესების გაგების გაუმჯობესებას.

ჯგუფის მართვა

თერაპევტმა უნდა იცოდეს, რომ არსებობს ხუთი ძირითადი საკითხი, რომელსაც მან ყურადღება უნდა მიაქციოს. ესენია:

1. კონფლიქტი დახმარების მიღების სურვილსა და სხვისთვის დახამარების გაწევის საჭიროებას შორის, რომელსაც ჯგუფის თითოეული წევრი განიცდის;
2. კონფლიქტი შემდეგ ორ სურვილს შორის: იყო მოწონებული თერაპევტის მიერ და იყო მოწონებული ჯგუფის სხვა წევრების მიერ;
3. პროცესი, რომლის მეშვეობითაც ჯგუფის წევრები აყალიბებენ დომინანტობის იერარქიას და ამით გამოწვეული კონკურენცია/ქიშპობა;
4. რისკი იმისა, რომ ჯგუფის უკმაყოფილების შემთხვევაში მისი ერთ-ერთი წევრი შეიძლება განტევების ვაცის როლში აღმოჩნდეს;
5. რისკი იმისა, რომ ჯგუფის წევრები შეიძლება ზედმეტად პასიურნი და თერაპევტზე დამოკიდებულნი აღმოჩნდნენ, ნაცვლად იმისა, რომ თავად იმუშავონ პრობლემის გადაჭრაზე.

ჯგუფის თერაპევტის როლს დირიჟორის როლს ადარებენ. ის ეხმარება მონაწილეებს ჰარმონიულად მუშაობაში•; ხელს უშლის იმას, რომ რომელიმე წევრი ჯგუფზე დომინირებდეს და არეგულირებს კომუნიკაციის ტემპსა და მის ემოციურ ინტენსივობას. იგი, აგრეთვე, ეხმარება ჯგუფის წევრებს, რათა მათ უკეთესად გაუგონ ერთმანეთს, მიიღონ სხვისი წინადადებები და დაინახონ საკუთარი პიროვნების მხარეები სხვა ადამიანებში. თუ თერაპიული ჯგუფი კარგად მუშაობს, მისი წევრები აქტიურები არიან, იღებენ და გასცემენ დახმარებას და მხარს უჭერენ ერთმანეთს. ისინი კონსტრუქციულად განიხილავენ პრობლემებს, არ ადანაშაულებენ სხვა წევრებს და არ ცდილობენ მათ ჩაყენებას განტევების ვაცის როლში.

ჯგუფური თერაპიის ზოგიერთი პრობლემა

როგორი გაწაფულიც არ უნდა იყოს თერაპევტი ჯგუფური თერაპიის ჩატარებაში, ამ დროს მაინც აღმოცენდება შემდეგი პრობლემები:

ქვეჯგუფების ფორმირება. ჯგუფის ზოგიერთმა წევრმა შეიძლება შექმნას კოალიცია, რომელშიც საერთო მახასიათებლების მქონე ადამიანები ერთიანდებიან. ეს მახასიათებლებია ასაკი, სოციალური კლასი, ღირებულებები და ა.შ. რადგან ასეთი ჯგუფების არსებობა აფერხებს თერაპიულ პროცესს, თერაპევტმა ადრეულ ეტაპზევე უნდა გამოიჩინოს სიფხიზლე და ხელი შეუშალოს ამგვარი ალიანსების წარმოქმნას ჯგუფის წევრებისტვის კითხვების დასმით მათი ჩამოყალიბების მიზეზების თაობაზე.

ჯგუფის წევრები, რომლებიც ზედმეტად ბევრს ლაპარაკობენ. ადრეულ ეტაპზე ჯგუფების წევრები მიესალმებიან ასეთი ადამიანების ჯგუფში ყოფნას, რადგან ისინი ანთავისუფლებენ მათ საკუთარ თავზე საუბრის ვალდებულებისაგან. მაგრამ, დროთა განმავლობაში, ჯგუფი უკმაყოფილებას იჩენს იმ წევრის მიმართ, რომელიც ახდენს სხვა მონაწილეებისტვის განკუთვნილი დროის მონოპოლიზაციას. თერაპევტმა ადრევე უნდა მიაქციოს ყურადღება ამ პრობლემას. ეს იქამდე უნდა მოხდეს, სანამ ჯგუფი გარიყავს ყბედ მონაწილეს. ამ მიზნით, თერაპევტს შეუძლია შეეკითხოს ჯგუფს, თუ რატომ რთავს იგი ნებას ერთ ადამიანს ხელი შეუშალოს მას საუბარში საკუთარი თავის შესახებ.

ჯგუფის წევრები, რომლებიც ზედმეტად ცოტას ლაპარაკობენ. თერაპევტი უნდა ეცადოს აალაპარაკოს ასეთი მონაწილეები. ეს საჭიროებს მათი სიჩუმის მიზეზის გაგებას. ზოგი პაციენტი სხვების თანდასწრებით თავს უხერხულად გრძნობს, ზოგს ეშინია, საუბრისას ჯგუფს თავისი პრობლემა არ გაუმჟღავნოს, ზოგი კი ჩუმად იმიტომ არის, რომ გაბრაზებულია და უკმაყოფილოა ჯგუფური პროცესის მსვლელობით.

კონფლიქტი ჯგუფის წევრებს შორის. თერაპევტმა კონფლიქტში მყოფი პირებიდან არც ერთის მხარე არ უნდა დაიჭიროს, მაგრამ ხელი უნდა შეუწყოს ჯგუფის მიერ კონფლიქტის იმგვარ განხილვას, რომელიც მას კონფლიქტის აღმოცნების მიზეზებში გაარკვევს (მაგ. მტრული დამოკიდებულების გადატანის გამო).

ცენტრალური თემისტვის თავის არიდება. ჩვეულებრივ, ჯგუფი ფოკუსირებულია ჯგუფის წევრების მიმდინარე პრობლემებზე და იმაზე, თუ როგორ აისახება ეს პრობლემები ჯგუფის წევრების ურთიერთქმედებაზე. მონაწილეთა წარსულ გამოცდილებას მხოლოდ იმდენად განიხილავენ, რამდენადაც ეს ეხმარება ახლანდელი პრობლემების გაგებას. ზოგჯერ ჯგუფის წევრები ზედმეტად ბევრს საუბრობენ წარსულზე, რადგანაც ამით გვერდს უვლიან ახლანდელ სირთულეებს. ასეთ შემთხვევაში, თერაპევტს შეუძლია დასვას კითხვები და გამოიყენოს ინტერპრეტაცია, რათა არაპირდაპირი გზით დააბრუნოს დისკუსია ამჟამინდელი პრობლემების კალაპოტში. მაგალითად, ქალს, რომელიც დიდხანს და შეუსაბამოდ საუბრობს იმ სირთულეებზე, რომლებიც ახასიათებდა მის ურთიერთობას დომინანტურ მამასთან, თერაპევტი ეკითხება: ამის მიზეზი ის ხომ არ არის, რომ ჯგუფის ერთ-ერთი წევრი

მამაკაცი მამამისის მსგავსად იქცევა.

პოტენციურად უხერხული თემები. ჯგუფის ერთ-ერთმა წევრმა შეიძლება თქვას, რომ ის უსამართლოდ გააკრიტიკა ჯგუფის რომელიღაც წევრმა. ასეთ შემთხვევაში, თერაპევტი უნდა დაეხმაროს ჯგუფს ამ ნათქვამის კონსტრუქციულად განხილვაში, რათა გაარკვიოს – ჯგუფის მონაწილის ეს განცდა მის ჯგუფგარეშე წარსულ და აწმყო გამოცდილებას უკავშირდება, თუ ჯგუფსშიდა გამოცდილებას. ასეთი დისკუსია უფრო სასარგებლოა, როდესაც ის კონკრეტულ სახეს ატარებს. მაგალითად, უფრო სასარგებლოა განვიხილოთ, თუ რატომ ბრაზობს ქალი, როდესაც ჯგუფის ერთ-ერთი წევრი მამაკაცი მას რჩევას სთავაზობს, ვიდრე გავაანალიზოთ მისი ზოგადი პრობლემა – აგრესიული რეაქცია მამაკაცების მიმართ. ასეთი კონკრეტული შემთხვევების გათვალისწინება გვეხმარება უფრო ფართო პრობლემის გაგებაში.

დამატებითი ინფორმაციის მოსაპოვებლად ინტერპერსონალური ჯგუფური თერაპიის შესახებ მკითხველს შეუძლია გაეცნოს შემდეგ ნაშრომს: Bloch, Aveline, 1996.

ჯგუფური ანალიზი

ეს ტექნიკა, რომლის ავტორიცაა ფოულკი (იხ. ზემოთ), ყველაზე ფართოდ გამოიყენება ბრიტანეთის ჯანდაცვის სამსახურებში. ჯგუფური ანალიზი შემდეგი ნიშნებით განსხვავდება ინტერპერსონალური მეთოდისაგან: (1) ის უფრო ხშირად მიმართავს გადატანისა და არაცნობიერი მექანიზმების ინტერპრეტაციას; (2) ფოკუსირების ნაცვლად უფრო მეტად იყენებს „თავისუფლად მიმდინარე დისკუსიას". თერაპევტი („დირიჟორი") ყურადღებას ამახვილებს კოფლიქტურ სიტუაციებზე, აკვიატებულ თემებზე, თავიდან არიდების შემთხვევებზე და ინტერპრეტაციას მიმართავს. განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა გადატანას (ტრანსფერს) თერაპევტზე და ჯგუფის ერთი წევრიდან მეორეზე. თერაპევტის ინტერპრეტაციით ეს ასახავს ცხოვრების ადრეულ ეტაპზე მშობლებთან და და-ძმასთან არსებულ ურთიერთობას. ჰიპოთეზები ადრინდელი ურთიერთობების შესახებ ახლანდელი პრობლემების გასაგებად გამოიყენება. ამ პროცესის შედეგად ჯგუფის წევრებს ეჭვი შეაქვთ თავიანთ დიდი ხნის შეხედულებებში და უკეთ ახერხებენ საკუთარი თავის გაგებას. ჯგუფური პროცესების განვითარების კვალობაზე ლიდერი ნაკლებ აქტიური ხდება. ის თავის ზემოქმედებას, ძირითადად, მაგალითების მოშველიებით ახოციელებს და ნაკლებად გამოდის ექსპერტის როლში. ამით ის აქეზებს ჯგუფის წევრებს, რომ უფრო მეტი პასუხისმგებლობა აიღონ ჯგუფში მიმდინარე პროცესებზე.

ურთიერთობის ჯგუფები (ენქაუნთერ-ჯგუფები) და ფსიქოდრამა (მოქმედების ტექნიკა)

ურთიერთობის ჯგუფებში ხელი ეწყობა მონაწილეთა ინტენსიურ ურთიერთქმედებას უფრო ძლიერი ცვლილებების გამოწვევის მიზნით. ჯგუფური შეხვედრა შეიძლება მიმდინარეობდეს ვერბალურ დონეზე, ან არავერბალურ კონტაქტსაც ჩაირთავდეს (მაგ., მოხვევა, ჩახუტება და სხვა). ზოგჯერ, ჯგუფური გამოცდილების ინტენსიფიკაციის მიზნით, მიმართავენ ჯგუფური შეხვედრების გახანგრძლივებას მთელი დღით ან კიდევ უფრო დიდი ხნის მანძილზე (ე.წ. **მარათონული ჯგუფები**). მიუხედავად იმისა, რომ ურთიერთობის ჯგუფები ეფექტურია ზოგიერთი პაციენტის შემთხვევაში, ბევრ პაციენტთან ისინი არ გამოდგა ეფექტური. უფრო მეტიც, რამდენიმე შემთხვევაში პაციენტის მდგომარეობის გაუარესებაც კი ყოფილა დაფიქსირებული (Lieberman *et al.,* 1973). არასასურველი ეფექტი უფრო ხშირად გვხვდება სერიოზული ემოციური აშლილობის მქონე პაციენტებთან და, აგრეთვე, ისეთ ჯგუფებში, სადაც ყველაზე მეტად გამოიყენება კონფრონტაციული მეთოდები.

ფსიქოდრამა ინტენსიური ჯგუფური გამოცდილების კიდევ ერთ ფორმას წარმოადგენს. ამ მეთოდის გამოყენებისას ჯგუფი განასახიერებს მოვლენებს ერთ-ერთი მონაწილის ცხოვრებიდან. დადგმული სცენები ასახავს მის ამჟამინდელ ურთიერთობებს ან იმ ოჯახურ ურთიერთობებს, რომელშიც პიროვნება გაიზარდა. მოლენების გათამაშება, ჩვეულებრივ, ძლიერ ემოციებს აღძრავს იმ ადამიანში, რომელიც მათი რეალური მონაწილეა, და, შეიძლება, აგრეთვე, ჯგუფის სხვა წევრების პრობლემებს ასახავდეს. მონაწილეები ერთმანეთში ხშირად ცვლიან როლებს, რათა უკეთ გაიგონ ერთმანეთის პოზიცია. ასეთ დადგმებს მოსდევს ჯგუფური დისკუსიები. ერთი ადამიანის გამოცდილებაზე დრამატული სიუჟეტის დაფუძნების ნაცვლად, შესაძლებელია გათამაშდეს ისეთი პრობლემები, რომლებიც გაზიარებულია მონაწილეთა მიერ (მაგ. რა მოვიმოქმედოთ ხელისუფლებასთან დაკავშირებით). ამ მეთოდს **სოციოდრამა** ეწოდება. ფსიქოდრამას ეძღვნება შემდეგი ნაშრომი: Holmes, Karp, 1991.

ამჟამად, ქმედების ტექნიკას, ძირითადად, სხვა ჯგუფური მეთოდების შემავსებელ საშუალებად იყენებენ. ფსიქოდრამის სეანსმა შეიძლება წარმოშვას სადისკუსიო საკითხები მაშინ, როდესაც სხვა მეთოდების გამოყენებით მოცემულ ჯგუფთან პროგრესი არ მიიღწევა. როლების გაცვლა ეხმარება ზოგიერთ პაციენტს საკუთარი პრობლემების უფრო ობიექტურ აღქმაში. მათ, შეიძლება, პირველად მოახერხონ ამ პრობლემების დანახვა მეორე ადამიანის თვალსაზრისით.

თერაპია დიდ ჯგუფებში

ფსიქიატრიული განყოფილების ჯგუფები

ამ სახის ჯგუფური თერაპია მრავალი ფსიქიატრიული განყოფილების ყოველდღიური პროგრამის ნაწილია. ის, აგრეთვე, თერაპიული თემის პროგრამის ტიპიური კომპონენტია. დიდი ზომის ჯგუფები, ჩვეულებრივ, მოიცავს თერაპიული განყოფილების ყველა პაციენტს პერსონალის ზოგიერთი წარმომადგენლის ჩათვლით. დიდი ჯგუფები, პაციენტებს მინიმუმ იმის საშუალებას აძლევს, რომ მათ გამოხატონ პრობლემები, რომლებიც თანაცხოვრებას ახლავს თან. თუმცა, ასეთ ჯგუფებს ბევრად მეტის გაკეთება

შეუძლიათ. მათ შეუძლიათ ცვლილებები გამოიწვიონ თავიანთ წევრებში მათი არაორგანიზებული ქცევის ან არარაციონალური რეაქციის მაგალითებზე მითითებით. ამავე დროს, ჯგუფის წევრი იღებს მხარდაჭერას სხვა წევრებისგან, რომლებსაც მსგავსი სოციალური პრობლემები და სოციალური დასწავლის მსგავსი შესაძლებლობები გააჩნიათ. ზოგჯერ ჯგუფს იყენებენ, როგორც ერთგვარ მმართველ ორგანოს, რომელიც აყალიბებს წესებს და ცდილობს მათ პრაქტიკულ განხორციელებას. რადგან დიდი ზომის ჯგუფებს შეუძლიათ ინტენსიური შფოთვის გამოწვევა როგორც პაციენტებში, ისე საავადმყოფოს პერსონალში, მათთან მუშაობა დიდ სიფრთხილეს მოითხოვს. მუშაობის ძირითადი პრონციპები ჰგავს მცირე ჯგუფებში მუშაობის პრინციპებს (იხილეთ ზემოთ). განსაკუთრებული ყურადღებით უნდა მოვეკიდოთ ჯგუფის ახალი წევრების შემზადებას მათთვის ახალი ჯგუფური გამოცდილებისტვის, შეხვედრებზე ემოციური დონის რეგულაციას, მოწყვლადი ადამიანების დაცვას და დათმობაზე წასვლას იმ ადამიანებთან, რომლებიც საკმარისად კარგად ვერ გრძნობენ თავს იმისტვის, რომ ჯგუფურ მუშაობაში მიიღონ მონაწილეობა.

თერაპიული თემი

თერაპიულ თემში ყოველი საერთო აქტივობა განიხილება, როგორც პოტენციური ცვლილების წყარო. ჯგუფის წევრები ერთად ცხოვრობენ, მუშაობენ და თამაშობენ და შეიცნობენ საკუთარ თავს ჯგუფის სხვა წევრების რეაქციების საფუძველზე, რომლებსაც ისინი საერთო აქტივობების დროს ამჟღავნებენ. თემის უსაფრთხო გარემოში მყოფ ჯგუფის წევრებს უბიძგებენ, რომ მათ ახალი ქცევების შესრულებაში გაივარჯიშონ და საკუთარი თვალსაზრისის გარდა, სხვისი თვალსაზრისიც გაითვალისწინონ. ხშირად ეწყობა ჯგუფური შეხვედრები. მაქსუელ ჯონსი, თერაპიის ამ ფორმის ერთ-ერთი ავტორი, თერაპიულ თემში დამკვიდრებულ ატმოსფეროს ცხოვრება-სწავლის სიტუაციას უწოდებდა (Jones, 1968). ჯგუფში, ჩვეულებრივ, 20-30 კაცია გაერთიანებული. ჯგუფის წევრობა 9-დან 18 თვემდე გასტანს. ჯგუფში მომქმედი ძირითადი პრინციპებია **დემოკრატია, სინამდვილესთან დაპირისპირება, შემწყნარებლობა და კომუნის წევრობა** (Rapaport, 1960). ეს პრინციპები განაპირობებს ჯგუფის სპეციფიკურ მახასიათებლებს, რომლებიც ბოქს 22.9-შია ჩამოყალიბებული.

პერსონალის როლი იმაში მდგომარეობს, რომ მან უზრუნველყოს ძირითადი სტრუქტურა, რომლის შიგნითაც ჯგუფის წევრებს მოუწევთ ურთიერთქმედება. პერსონალი უფრო აქტიურია, როდესაც ჯგუფში კონფლიქტი ან პრობლემები წარმოიშვება და ნაკლებად აქტიური, როდესაც ჯგუფს ეფექტური ფუნქციონირება შეუძლია. პერსონალი ეხმარება ჯგუფის წევრებს გაიგონ სხვა წევრებთან ურთიერთობის არსი. ის, აგრეთვე, უზრუნველყოფს პრობლემების განხილვას კონსტრუქციულ ჭრილში. კონფლიქტი, ჩეულებრივ, ორ საჭიროებას შორის აღმოცენდება. ჯერ ერთი, პაციენტს უნდა დართო ნება განახორციელოს ისეთი ქცევები, რომლებიც ხელს უწყობს მისი თვითცნობიერების განვითარებას და, ამავე დროს, იგი რეალურ ცხოვრებისეულ სიტუაციებში დაბრუნებისტვის შეამზადო. მეორეც, კონფლიქტი წარმოიშვება ინდივიდებისტვის დახმარების გაწევის საჭიროებასა და ჯგუფური პროცესების მართვის საჭიროებას შორის. პერსონალმა უნდა უზრუნველყოს ბალანსი ჯგუფს შიგნით, დაიცვას ჯგუფის მოწყვლადი წევრები და უზრუნველყოს უსაფრთხოება. გარდა ამისა, პერსონალმა უნდა უზრუნველყოს ის, რომ ჯგუფმა საკმარისი რაოდენობის აქტივობები განახორციელოს, რათა მიაგნოს ისეთ აქტივობას, რომელიც თანამშრომლობითი ურთიერთობისა და პასუხისმგებლობის აღების შესაძლებლობას იძლევა.

პერსონოლოგიური აშლილობის სამკურნალო ზოგიერთ ცენტრში შეიქმნა თერაპიული თემის დღის ჯგუფები (Bateman, Fonagy. 1999, 2001). ისინი უზრუნველყოფს დამატებით მხარდაჭერას დღის საათებში, მაშინ როდესაც თემი არ ფუქნციონირებს (დახურულია). ეს ხდება სხვადასხვა საშუალების გამოყენებით (მაგ., სატელეფონო კონტაქტების გზით).

ჩვენება და უკუჩვენება

ძნელია თერაპიულ თემში გამოყენებული მეთოდების მნიშვნელობის შეფასება. გარდა ამისა, არ არსებობს კლინიკური კვლევით მიღებული საკმარისი მტკიცებულება მათი ეფექტურობის შესახებ. ზუსტად არ არის ცნობილი, თუ ვისთვის არის ნაჩვენები ეს მიდგომა, მაგრამ მაინც ითვლება, რომ მისი გამოყენება რეკომენდებულია ანტისოციალური და მოსაზღვრე ანუ ლაბილური პიროვნული აშლილობების მქონე პირებისთვის, რომლებსაც წარსულში წამალდამოკიდებულება აღენიშნებოდათ (ყველა თერაპიულ ჯგუფში მოქმედებს აბსტინენციის წესი, ანუ თერაპიაში მონაწილეობა დაშვებულია მხოლოდ იმ პირებისთვის, ვინც არ მოიხმარს ალკოჰოლს ან ფსიქოაქტიურ ნივთიერებებს). ეს თერაპიული მიდგომა არ გამოიყენება მძიმე დეპრესიის, ჰიპო-

ბოქსი 22.9 თერაპიული თემის ძირითადი მახასიათებლები

არაფორმალური ატმოსფერო. ჯგუფში მუშაობას არეგულირებს სულ რამდენიმე წესი; პერსონალი არაფორმალურადაა ჩაცმული და არაფორმალურად იქცევა.

ურთიერთდახმარება. ჯგუფის წევრები ერთმანეთს ეხმარებიან უკეთესი ცვლილებებისთვის.

შემწყნარებლობა. ჯგუფის წევრები ტოლერანტობას იჩენენ ისეთი ქცევის მიმართ, რომელიც, სხვა ვითარებაში, მათთვის მიუღებელი იქნებოდა.

პირდაპირობა და პატიოსნება. ჯგუფის წევრები უშუალოდ რეაგირებენ ნებისმიერი რეალური ფაქტის დამახინჯებასა და თავის მოტყუებაზე.

საერთო გადაწყვეტილებები. ჯგუფის წევრები და პერსონალი იღებენ ერთობლივ ყოველდღიურ გადაწყვეტილებებს ჯგუფის გაძღოლის, მისი წევრების ქცევის და ახალი კანდიდატების მიღების შესახებ.

საერთო აქტივობა. თემის წევრები გასწევენ „სასტუმროს“ ტიპის მომსახურებას, რათა თემის თითოეულ წევრს ჰქონდეს სამუშაო, რომელიც სხვა წევრების მიმართ გარკვეულ პასუხისმგებლობას გულისხმობს.

მანიის, შიზოფრენიისა და პერსისტენტული ძალადობის ან პარანოიდული თვისებების მქონე პირების შემთხვევაში. თერაპიაში მონაწილე პოტენციურ წევრებს უნდა ჰქონდეთ ცვლილების ძლიერი მოტივაცია და მზად უნდა იყვნენ დიდი ხნის მანძილზე მკურნალობის ჩატარებისთვის. ეს ორი მოთხოვნა ართულებს იმ თერაპიების შედეგების შედარებას, რომელშიც ასეთი მოტივირებული პაციენტები აგრძელებენ მკურნალობას, იმ თერაპიებთან შედარებით, რომელიც პაციენტებს ნაკლებ მოთხოვნებს უყენებს.

პაციენტების შემზადება

ნაკლებ სავარაუდოა, რომ პაციენტები დროზე ადრე გამოეთიშებიან თერაპიულ პროცესს, თუკი კარგად ეცოდინებათ, რას უნდა ელოდნენ ამ პროცესისაგან. თერაპიული თემის წევრობა მონაწილეებს განსაკუთრებით მაღალ მოთხოვნებს უყენებს. ამის გამო, თემის პოტენციურ წევრებს ხშირად უტარებენ ახსნა-განმარტებას წინასწარი გამოკვლევის დროს და აწვდიან შესაბამის წერილობით ინფორმაციასა და აუდიო და ვიდეო ჩანაწერებს. ზოგიერთ პაციენტს საცდელ ვადას აძლევენ იქამდე, სანამ ის სრულად არ ჩაერთვება პროგრამაში.

დამატებითი ინფორმაციისტვის თერაპიული თემის შესახებ იხილეთ Kennard (1998) და Campling (2001).

წყვილების თერაპია და ოჯახური თერაპია

წყვილების თერაპია

ფსიქოთერაპია წყვილებთან იმის გამო ტარდება, რომ კონფლიქტური ურთიერთობა შეიძლება ერთ-ერთ პარტნიორთან ემოციური აშლილობის მიზეზი გახდეს, ან კიდევ იმის გამო, რომ ურთიერთობის ხარისხი არადამაკმაყოფილებელია, რის გამოც ურთიერთობა შეიძლება გაწყდეს, ხოლო პარტნიორებს უღირთ მისი შენარჩუნება. თითქოს და მარტივი გადასვლა ინდივიდუალური თერაპიიდან თერაპიის ისეთ ფორმაზე, რომელიც წყვილებთან ტარდება, მნშივნელოვან კონცეპტუალურ განსხვავებას გულისხმობს, რადგან თუ პირველ შემთხვევაში პრობლემა ერთი ადამიანით შემოიფარგლება, მეორე შემთხვევაში ის ორი ადამიანის მიერ არის გაზიარებული. ასეთ დროს არსებული პრობლემა ორი ადამიანის ურთიერთქმედების წესის რეზულტადად განიხილება და მკურნალობა სწორედ ამ ურთიერთქმედებაზეა მიმართული. ურთიერთობის შეფასებისას, სასარგებლოა ისეთი თემების გაანალიზება, რომლებიც ყველა სახის ურთიერთობისთვისაა მნიშვნელოვანი. ასეთი თემებია ღირებულებების გაზიარება, კეთილდღეობის მნიშვნელობა, პარტნიორის პიროვნული განვითარება, ტოლერანტობა განსხვავებების მიმართ, გადაწყვეტილების მიღება. უნდა გვახსოვდეს, რომ ქორწინებათა და ხანგრძლივი ურთიერთობების უმრავლესობა სამ სტადიას გაივლის. ესაა თანაცხოვრება, შვილების გაზრდა და ხელახალი ადაპტაციის გავლა, მას შემდეგ რაც შვილები ოჯახს დატოვებენ. იმისტვის, რომ პაციენტმა თავს არ მოიხვიოს საკუთარი ღირებულებები, თერაპევტი ირჩევს ამოცანაზე ანუ „სამიზნე პრობლემაზე“ ორიენტირებულ მიდგომას. წყვილს ევალება იმ სირთულეების იდენტიფიცირება, რომელთა გამოსწორებაც მას სურს.

არსებობს რამდენიმე თერაპიული ტექნიკა. ისინი გარკვეული სახის თეორიულ მიდგომებს ეფუძნება. ეს მიდგომებია ფსიქოდინამიური, ბიჰევიორული და სისტემური მიდგომა. გარდა ამისა, არსებობს ტექნიკათა კომბინაცია, რომელიც ბოლო ორ მიდგომაზეა დაფუძნებული.

წყვილების ფსიქოდინამიური თერაპია

ამ ტიპის ფსიქოთერაპიის მთავარი იდეა იმაში მდგომარეობს, რომ ცოლ-ქმრის ქცევა, ურთიერთობის დაწყების პირველი დღიდან, არაცნობიერი ძალებით არის განპირობებული. თითოეული ადამიანი ირჩევს ისეთ პარტნიორს, რომელიც, მისი აზრით, საკუთარი თავის განუხორციელებელი მხარეების შემავსებელია. როდესაც პარტნიორის შერჩევის პროცესი წარმატებულია, პარტნიორები ავსებენ ერთმანეთს, მაგრამ, ზოგჯერ, ერთ-ერთი მათგანი ვერ ამართლებს მეორეს არაცნობიერ მოლოდინს. მაგალითად, ცოლმა შეიძლება გააკრიტიკოს ქმარი იმის გამო, რომ ის არ არის საკმარისად დამოუკიდებელი და საკუთარ თავში დარწმუნებული, რადგან მას თავად აკლია ეს თვისებები. გარდა ამისა, პარტნიორებმა, შეიძლება, ერთმანეთზე საკუთარი „მე“-ს არასასურველი ასპექტები გადაიტანონ ანუ ის ასპექტები, რომლებიც „მოგლეჯილია“ მათ „მე„-ს და უარყოფილია მათ მიერ. მაგალითად, ქმარმა, შეიძლება თავის ცოლზე გადაიტანოს საკუთარი მოწყვლადობა, რომელსაც ის გრძნობს, მაგრამ არ იღებს მას, როგორც საკუთარი თავის ნაწილს.

ამ დროს გამოყენებული თერაპიის მიზანია დაეხმაროს თითოეულ პარტნიორს საკუთარი ემოციური მოთხოვნილებების გაგებაში და იმის გარკვევაში, თუ როგორ „მოექცეს“ სხვების ემოციურ მოთხოვნილებებს. ეს შეიძლება რამდენიმე გზით განხორციელდეს. პარტნიორებთან, შეიძლება, ერთდროულად მუშაობდეს ერთი ან ორი თერაპევტი (მეორე შემთხვევაში, თითოეული თერაპევტის ინტერესის საგანს ერთ-ერთი პარტნიორი შეადგენს) ან კიდევ პარტნიორებთან, შეიძლება, ცალ-ცალკე მუშაობდეს ორი თერაპევტი. უკანასკნელ შემთხვევაში, ეს ორი თერაპევტი რეგულარულად ხვდება ერთმანეთს მკურნალობის პროცედურების შესათანხმებლად. თერაპევტის როლი უფრო აქტიურია წყვილებთან მუშაობისას, ვიდრე ინდივიდუალურ პაციენტებთან ფსიქოდინამიური მიდგომის გამოყენების დროს. გარდა ამისა, ინტერპრეტაცია უფრო მეტად ეხება პარტნიორების ურთიერთობას, ვიდრე გადატანის პროცესს, რომელშიც თერაპევტია ჩართული.

წყვილების ფსიქოდინამიური თერაპიის მიმოხილვა შემდეგ წყაროშია მოცემული: Scharff, Scharff, 2001.

წყვილების სისტემური თერაპია

სისტემური თერაპია მიმართულია იმ ფარულ წესებზე, რომლებიც არეგულირებს მეწყვილეების ქცევას ერთმანე-

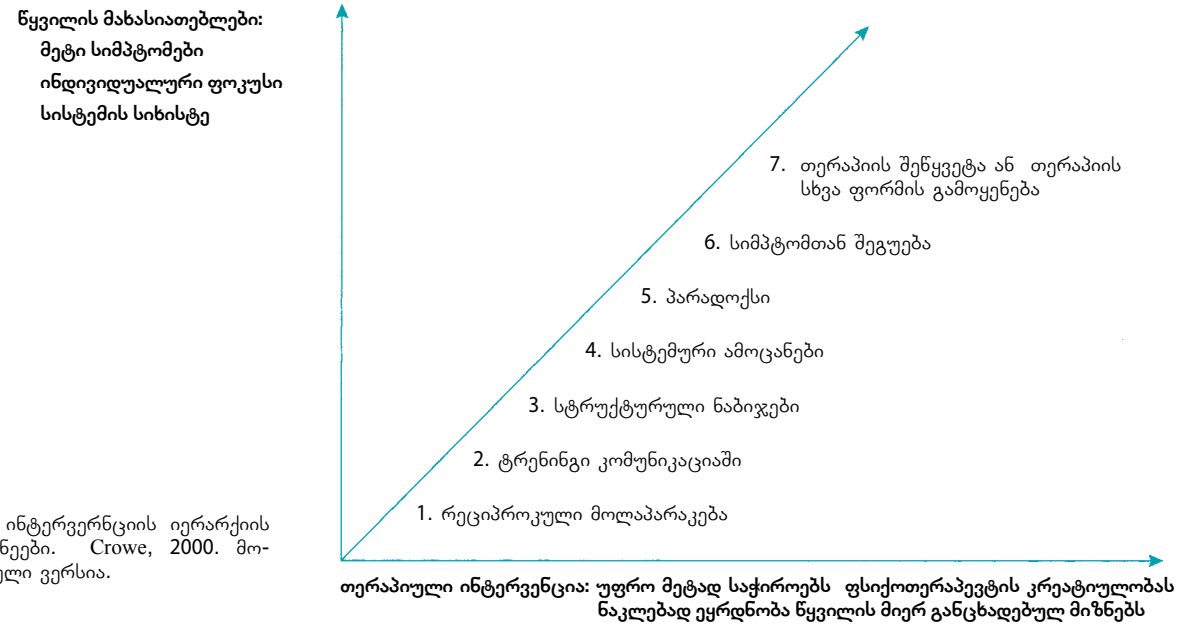
თის მიმართ, უთანხმოებაზე იმის შესახებ, თუ ვინ ადგენს ამ წესებს და წინააღმდეგობაზე ურთიერთქმედების ამ ორ „დონეს“ შორის. ამ კონტექსტში მნიშვნელოვანი ცნებებია სხვა ადამიანთან გათქვეფა ანუ ზედმეტი ჩართულობა მის პრობლემებში და მიზეზ-შედეგობრივი ციკლის ცნება, რომელიც იმას გულისხმობს, რომ არასოდეს არ უნდა ხდებოდეს მხოლოდ ერთი პარტნიორის დადანაშაულება. მოცემულ ცნებებს განიხილავენ იმ კონფლიქტებთან მიმართებაში, რომლებიც წყვილის ურთიერთობაში აღმოცენდება (მაგ. ვინ იღებს გადაწყვეტილებას იმის თაობზე, თუ სად უნდა გაატაროს წყვილმა შვებულება•და როგორ გადაწყვეტს წყვილი იმას, თუ ვინ იქნება გადაწყვეტილების მიმღები პირი). ამ გზით წყვილს ეხმარებიან თანამშრომლობითი და გაწონასწორებული ურთიერთობის დამყარებაში. ზოგი თერაპევტი იყენებს ე.წ. „პარადოქსულ დავალებებს“ ანუ პროვოკაციულ წინადადებებს. მათი ფუნქციაა სასარგებლო უკურეაქციის გამოწვევა, რომელსაც, წყვილი ადრე გაურბოდა. ამ პროცესში შეიძლება ერთმა ან ორმა თერაპევტმა მიიღოს მონაწილეობა, მაგრამ მუშაობა ყოველთვის ორ პარტნიორთან ერთდროულად ხდება. მოცემული მეთოდი შემდეგ ნაშრომშია განხილული: Haley, 1963.

წყვილების კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია

ამ სახის თერაპია ხანმოკლე და ძალზე სტრუქტურირებულია. ის ოპერანტული განპირობების პრინციპებზეა დამყარებული. თერაპევტი ცდილობს იმის დადგენას, თუ რანაირად ხდება ერთმანეთის მიმართ განხორციელებული ქცევის არაცნობიერად განმტკიცება მისი შედეგების მიერ. თითოეულმა მეწყვილემ უნდა დაასახელოს ის ალტერნატიული ქცევები, რომელიც სურს რომ განახორციელოს მისმა პარტნიორმა. ეს ქცევები, რაც შეიძლება ზუსტად უნდა იქნას აღწერილი. მაგალითად, სასურველი ქცევის აღწერა ასეთი სახით უნდა ხდებოდეს: „დამელაპარაკოს ნახევარი საათის განმავლობაში სამსახურიდან დაბრუნების შემდეგ“ („მომაქციოს ყურადღება“ – აღწერის შეუფერებელი ფორმაა). პარტნიორები თანხმდებიან, თუ რა სახით დააჯილდოვებენ ერთმანეთს სასურველი ქცევის შესრულებისას. ჯილდო უნდა გამოხატავდეს სიყვარულსა და მოწონებას, ან ისეთ ქმედებაში უნდა გამოიხატებოდეს, რომელიც მეწყვილესთვისაა სასურველი. ურთიერთგაცვლის ასეთ პროცესს „რეციპროკული მოლაპარაკება/გარიგება“ ეწოდება. გარდა ამისა, მეწყვილეებს ეხმარებიან იმაში, რომ მათ უშუალო კომუნიკაცია დაამყარონ ერთმანეთთან, მოუსმინონ ერთმანეთს და უფრო მკაფიოდ გამოხატონ თავიანთი სურვილები. თერაპიის მოცემული ფორმის ასეთი სახით წარმოდგენილი რეზიუმე უფრო გარიგებასა და ვაჭრობას ჰგავს, ვიდრე მოყვარული ადამიანების ურთიერთობას, მაგრამ პრაქტიკული განხორციელებისას, ის ეხმარება წყვილს თანამშრომლობაში და ისეთი უსარგებლო ჩვევების დაძლევაში, როგორიც ერთმანეთის კრიტიკა და წუწუნია. ამის შედეგად პარტნიორებს უფრო დადებითი განცდები უჩნდებათ ერთმანეთის მიმართ. მოცემული მეთოდი აღწერილია სტიუარტის მიერ (Stuart, 1980). ზოგიერთი თერაპევი, დამატებით, იყენებს ბეკის თეორიაზე დამყარებულ კოგნიტურ მიდგომას (Beck, 1988). წყვილებთან კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის გამოყენება შემდეგ წყაროშია განხილული: Darttilio, 2005.

წყვილების ბიჰევიორულ-სისტემური თერაპია

აქ აღწერილი მიდგომა ქროუს (Crowe) ეკუთვნის. ის განკუთვნილია წყვილების იმ პრობლემებზე სამუშაოდ, რომლებიც ფსიქიატრიულ პრაქტიკაში გვხვდება. მოცემული მიდგომა დეტალურად არის შემდეგ წყაროში აღწერილი: Crowe, Ridley, 1990. როგორც ამ მიდგომის სახელწოდებიდან ჩანს, ის ორი რიგის კომპონენტებს მოიცავს. ქცევთი კომპონენტებია „რეციპროკული მოლაპარაკება“ (იხ. ზემოთ) და ტრენინგი კომუნიკაციაში. სისტემური კომპონენტებია „სტრუქტურული ნაბიჯები“ (იხ. ქვემოთ), განრიგი, ამოცანები და პარადოქსების გამოყენება. ეს კომპონენტე-



სურათი 22.1 ინტერვერნციის იერარქიის მზარდი დონეები. Crowe, 2000. მოდიფიცირებული ვერსია.

ბი გაერთიანებულია მზარდი სირთულის მიხედვით. თავიდან გამოიყენება უმარტივესი პროცედურები, რომლებიც, საჭიროების შემთხვევაში, თანდათანობით რთულდება. გამოსახულება 22.1-ში ნაჩვენებია ამ პროცედურების კომბინაციათა თანმიმდევრობა. ბიჰევიორული მეთოდები უფრო მარტივ შემთხვევებში გამოიყენება, ხოლო შედარებით კომპლექსური სისტემური პროცედურები დამატებით შემოაქვთ ისეთი წყვილებისტვის, რომლებსაც უფრო მეტი სიმპტომი აღენიშნებათ, ნაკლებად სურთ, რომ თერაპია მათ ურთიერთობაზე იყოს ფოკუსირებული და ურთიერთქმედების უფრო ხისტი პატერნი ახასიათებთ. მრვალი ასეთი პროცედურა უკვე ზემოთ იყო აღწერილი.

თერაპია, ჩვეულებრივ, 5-10 სეანსს მოიცავს და 3-6 თვე გრძელდება. თერაპევტმა უნდა დაამყაროს ურთიერთობა ორივე პარტნიორთან, არც ერთს არ უნდა მიანიჭოს უპირატესობა და არც ერთის მხარე არ უნდა დაიკავოს. თერაპევტის ყურადღება წყვილის ურთიერთქმედებაზეა მიმართული, რათა დაეხმაროს მას შეცვალოს ურთიერთობის სტილი. თერაპევტი დამდგმელი რეჟისორის როლში უფრო გამოდის, ვიდრე მოლაპარაკების მონაწილის. ის უბიძგებს მეწყვილეებს თერაპევტის ნაცვლად ერთმანეთს ესაუბრონ და აკეთებს კომენტარს სეანსის განმავლობაში მათ მოქმედებასა და საუბარზე. სირთულე ჩნდება ისეთ წყვილებთან მუშაობისას, რომლებსაც კარგად შეუძლიათ კომუნიკაცია ინტელექტუალური საკითხების ირგვლივ, მაგრამ არა საკუთარ გრძნობებთან დაკავშირებით. ასეთ შემთხვევაში, ერთ-ერთი მათგანისტვის კითხვების დასმის ნაცვლად, სჯობს ვთხოვოთ მეწყვილეს, რომ მას კითხვები დაუსვას. მაგალითად: „ხომ ვერ ჰკითხავ ჯონს, რას ფიქრობს შენს ნათქვამზე?“ სეანსი, ჩვეულებრივ, მთავრდება მოცემული წყვილისტვის განკუთვნილი შემაჯამებელი შეტყობინებით. ეს შეტყობინება მეწყვილეებმა შინ დაბრუნებისას ერთად უნდა განიხილონ.

სპეციალური ტექნიკა

სტრუქტურული ნაბიჯები მოიცავს ისეთ დავალებებს, როგორიცაა უთანხმოების გამოხატვა, გაცვლილი როლების გათამაშება და გამოქანდაკება. წყვილებს შეიძლება ს**თხოვონ, არ დაეთანხმონ** ერთმანეთს რაიმე საკითხთან დაკავშირებით ისეთ შემთხვევაში, როდესაც ერთი პარტნიორი დომინირებს მეორეზე, ხოლო ეს უკანასაკნელი, ჩვეულებრივ, მიდის დათმობაზე უთანხმოების თავიდან აცილების მიზნით. ამ შემთხვევაში უთანხმოების მიზეზი მნიშვნელოვანი არ არის. მთავარია, რომ პასიურ პარტნიორს დავეხმაროთ აზრის მტკიცედ გამოხატვაში, ხოლო მეორე პარტნიორს – ამ აზრის დაფასებაში. **როლების გაცვლა** ეხმარება ერთ პარტნიორს მეორეს თვალსაზრისისა და გამოცდილების გაგებაში. **გამოქანდაკებისას** პარტნიორები უსიტყვოდ იღებენ რაიმე პოზას, რათა თავიანთი ურთიერთობის ზოგიერთი მხარე მოძრაობით გამოხატონ. მაგალითად, ერთ-ერთმა პარტნიორმა, შეიძლება გამოხატოს ურთიერთობის შედეგად განცდილი უკმაყოფილება ერთმანეთის გვერდი-გვერდ მჯდომი ორი ფიგურით, რომლებიც ერთმანეთისაგან საპირისპირო მიმართულებით იყურებიან.

სისტემური ამოცანები ეხება ზედმეტად ხშირ ან იშვიათ ურთიერთობას. პარტნიორები ადგენენ დროის გრაფიკს, რომელშიც, გარკვეულ ურთიერთქმედებას გარკვეული სიხშირე მიეწერება. მაგალითად, თუ წყვილი ერთად არ ატარებს იმ დროს, რომელიც არ არის ინდივიდუალური საქმიანობისტვის განკუთვნილი, პარტნიორები თანხმდებიან იმ დროზე, რომელსაც ერთად გაატარებენ (თანაც ისე, რომ მათი ყურადღება სხვა არაფრით იქნება დაკავებული). თუ ერთ-ერთი პარტნიორი მუდმივად ჩივის რაიმეს შესახებ, პარტნიორები თანხმდებიან, რომ ჩივილის გამოხატვა მხოლოდ გარკვეულ დროს მოხდება და რომ მეორე პარტნიორი, მზად არის მოუსმინოს ჩივილს წინასწარ განსაზღვრულ დროს.

პარადოქსი. პარადოქსების გამოყენება ზემოთ იყო განხილული. პარადოქსული დავალებები მხოლოდ მაშინ უნდა მივცეთ პაციენტს, როდესაც ჩვენს მიერ განზარახული შედეგის გარდა, ყველა სხვა შესაძლო შედეგსაც გავითვალისწინებთ. გარდა ამისა, ამ სახის დავალების მიცემა ზრუნვის გამოხტვის პირობებში უნდა ხდებოდეს. ზოგჯერ პარადოქსი „სიმპტომის გამოწერაში“ მდგომარეობს. თერაპევტი ეუბნება წყვილს გააგრძელოს პრობლემური ქცევის განხორციელება და დაასახელოს ამ ქცევის ისეთი მიზეზი, რომელიც წყვილისტვის არის მიუღებელი. ერთ-ერთ წყაროში მოცემულ მაგალითში თერაპევტი ეუბნებოდა ქრონიკულ დეპრესიაში მყოფ პაციენტს და მის პასიურ ცოლს, რომ ცოლი სწორედ ისე უნდა მოქცეულიყო, როგორც ის იქცეოდა, რადგან, საპირისპირო შემთხვევაში, ის და მისი მეუღლე მუდმივად უთანხმოებაში იქნებოდნენ (Crowe, 2000). ინტერევენცია (რომელიც, ამ შემთხვევაში წარმატებული გამოდგა), მიზნად ისახავდა ცოლის წაქეზებას, რათა ის უფრო აქტიური და ასერტული გამხდარიყო.

უნდა გვახსოვდეს, თუ რამდენად მნიშვნელოვანია თითოეული პარტნიორის პიროვნების გაგება სარისკო პარადოქსული დავალების მიცემამდე, რომელსაც ყოველთვის შეიძლება განზრახულის საპირისპირო ეფექტი მოჰყვეს. დამატებითი ინფორმაცია წყვილების ბიჰევიორული-სისტემური თერაპიის შესახებ მოცემულია შემდეგ წყაროში: Crowe and Ridley, 1990.

არაფორმალური მიდგომა

პრაქტიკულად, მრავალ წყვილს უფრო არაფორმალური სახით ეხმარებიან. ჩვეულებრივ, გამოიყენება ზოგადი პრინციპები, რომლებიც ზემოთაა აღწერილი, და ინტერვენცია იფარგლება იმ პროცედურებით, რომლებიც გამოსახულება 22.1-ში წარმოდგენილი იერარქიის დაბალ დონეს შეესაბამება.

წყვილების თერაპიის შეფასება

წყვილების თერაპიის გამოყენება, ძირითადად, კლინიკური პრაქტიკით მიღებულ შთაბეჭდილებას ეფუძნება, რადგან მის შესაფასებლად ძალიან ცოტა კლინიკური გამოკვლევაა ჩატარებული. ერთ-ერთ მიმოხილვაში (Baucom, 1998) ნათქვამია, რომ ცოლ-ქმართან თერაპიის ჩატარება უფრო ეფექტურია, ვიდრე თერაპიული ინტერვენციისაგან თავის შეკავება. კერძოდ, ბიჰევიორული და ინსაითზე ორიენტირებულ წყვილების

თერაპია მეტ-ნაკლებად თანაბრად ეფექტურია. ქცევით თერაპიას მოჰყვა გაუმჯობესება აღწერილი შემთხვევებიდან ორიმესამედის შემთხვევაში. ლეფმა და მისმა კოლეგებმა (Leff *et al.,* 2000) დაადგინეს, რომ წყვილების თერაპიის ეკლეკტური ფორმა ისევე ეფექტურია, როგორც ანტიდეპრესანტებით მკურნალობა დეპრესიის მქონე პაციენტებთან, რომლებიც მათ მიმართ კრიტიკულ პარტნიორთან ერთად ცხოვრობენ.

წყვილების თერაპიის ისტორიული მიმოხილვა მოცემულია შემდეგ წყაროში: Gurman, Fraenkel, 2002.

ოჯახური თერაპია

ამ ტიპის მკურნალობაში მონაწილეობას იღებს ოჯახის რამდენიმე ან ყველა წევრი. ჩვეულებრივ, მასში მონაწილეობს ორივე მშობელი, ხშირად იმ შვილთან ერთად, რომლის პრობლემებმა ოჯახი თერაპევტთან მიიყვანა. გარადა ამისა, ოჯახურ თერაპიაში შეიძლება ჩართული იყოს გაფართოებული ოჯახის წევრები: შვილები, ბებია-ბაბუა და სხვები. მკურნალობის მიზეზი ოჯახის ფუნქციონირების გაუმჯობესება და იდენტიფიცირებული პაციენტისტვის დახმარების გაწევაა. რადაგანაც თერაპიის წარმატება რამდენიმე ადამიანის თანამშრომლობაზეა დამოკიდებული, თერაპიის გამოთიშვის მაჩვენებელი – მაღალია. ოჯახის თერაპევტები, რომლებიც სხვადასხვა მეთოდებს იყენებენ, ოჯახთან დაკავშირებით რამდენიმე მიზანს ისახავენ. ესენია:

- კომუნიკაციის გაუმჯობესება;
- თითოეული წევრის ავტონომიურობის გაზრდა;
- როლებთან დაკავშირებით უფრო მაღალი ხარისხის თანხმობის მიღწევა;
- კონფლიქტის შემცირება;
- დისტრესის შემცირება ოჯახის იმ წევრში, რომელიც პაციენტის როლში იმყოფება.

ოჯახური თერაპიის ისტორია 1950-ან წლებში იწყება. ითვლება, რომ ის ორი წყაროდან იღებს სათავეს. ეს გახლავთ აკერმანის (Ackerman, 1958) გავლენიანი წიგნი The psychodynamics of family life (ოჯახური ცხოვრების ფსიქოდინამიკა) და ბეიტსონისა და მისი კოლეგების ნაშრომი კომუნიკაციაზე, რომელიც ზემოთ იყო ნახსენები. აკერმანის ნაშრომმა საფუძველი დაუდო მკურნალობის ფსიქოდინამიურ მეთოდს, ხოლო ბეიტსონის თერაპიამ – სისტემური მიდგომის ჩამოყალიბებას. ეს უკანასკნელი მიდგომა აშშ-ში განავითარა სალვადორ მინუხინმა, რომელმაც შექმნა სტრუქტურული ოჯახური თერაპია, როგორც პრაქტიკული მიდგომა პრობლემის გადაჭრის მიმართ. იტალიაში, მილანის სკოლაში, შეიმუშავეს ოჯახის სისტემის ჰიპოთეზა, როგორც ცვლილების გამოწვევის საშუალება. ეს მიდგომები ეკლეკტურ მიდგომასთან ერთად ქვემოთ არის მოკლედ განხილული. (დამატებითი ინფორმაციისთვის იხილეთ თავი Bloch და Harrari-ის ავტორობით, 2005; და, აგრეთვე, Gurman-ის მიერ რედაქტირებული წიგნი, 2003).

ოჯახური თერაპიის ჩვენებები და უკუჩვენებები

ოჯახური თერაპია, ძირითადად, გამოიყენება იმ პრბლემების მოსავლელად, რომლებიც აღენიშნებათ მშობლებთან მცხოვრებ ახალგაზრდებს. ეს პრობლემები ხშირად უკავშირდება ოჯახის წევრებს შორის კომუნიკაციის სირთულეს, ზოგჯერ კი ისინი როლური ხასიათისაა. ზრდასრული პირების ფსიქიატრიულ პრაქტიკაში ხშირად მიმართავენ ოჯახური თერაპიის კომბინაციას მკურნალობის სხვა მეთოდებთან (მაგ, დეპრესიის დროს ანტიდეპრესანტების გამოყენებასთან). ოჯახური თერაპია გამოიყენება ზოგიერთ ახალგაზრდასთან, რომელსაც ნერვული ანორექსია აღენიშნება (მას შემდეგ, რაც მისი წონა აღდგება სხვა საშუალებების გამოყენებით) (გვ. ??). შიზოფრენიის დროს რეციდივების შესამცირებლად შემუშავდა ოჯახური თერაპიის სპეციალური მეთოდი (გვ. ??).

ფსიქოდინამიური ოჯახური თერაპია

ამ მეთოდის საფუძვლად განიხილება მოსაზრება, რომელიც შემდეგში მდგომარეობს: ოჯახის ახლანდელი პრობლემები მომდინარეობს ოჯახის ცალკეული წევრის, განსაკუთრებით კი მშობლების, ინდივიდუალური წარსული გამოცდილებიდან. ამჟამინდელი პრობლემები ნაწილობრივ აღმოცენდება ოჯახის ცალკეული წევრების არაცნობიერი ინტრაპერსონალური კონფლიქტებიდან. ოჯახის წევრებმა უნდა გაიგონ ამ კონფლიქტების ბუნება, თუ სურთ თავიანთი ქცევის შეცვლა. თერაპევტის ამოცანაა დაეხმაროს ოჯახის თითოეულ წევრს ამგვარი ინსაითის მიღწევაში და იმის გააზრებაში, თუ როგორ ზემოქმედებს ერთმანეთზე მისი ინდივიდუალური და ოჯახური პრობლემები. თერაპევტი ამას ახორციელებს თითოეულ ოჯახის წევრთან საკუთარი ურთიერთობის გაანალიზებით. ამ დროს თერაპევტი იყენებს არადირექტიულ მეთოდს, რომელიც განხილულია ქვეთავში ინდივიდუალური ოჯახური თერაპიის შესახებ (გვ. ??).

მსგავსი მიდგომა შეიმუშავა სკინერმა (Skynner, 1991) **ობიექტთან ურთიერთობის თეორიაზე** დაყრდნობით (გვ. ??). სკინერი ყურადღებას ამახვილებდა იმაზე, თუ როგორ ზემოქმედებს მშობლის ბავშვობისდროინდელი გამოცდილება შვილებთან ურთიერთობაზე. მაგალითად, დედას, რომელსაც ბავშვობაში დედობრივი ზრუნვა მოაკლდა, შეიძლება შეუმუშავდეს „პროექციული სისტემა“, ანუ ისეთი მოლოდინები, რომლებიც ბავშვობისდროინდელი გამოცდილებითაა განპირობებული და არა ახლანდელი რეალობით. პროექციული სისტემები განაპირობებენ მშობლების ურთიერთობას ერთმანეთთან და თავიანთ შვილებთან. ზოგჯერ კონფლიქტი მშობლების პროექციულ სისტემებს შორის გადაწყდება პროექციის საკუთარ შვილზე წარმართვით. ამ სისტემების იდენტიფიკაციით, თერაპევტი ეხმარება ოჯახს კონფლიქტის გადაჭრაში.

სტრუქტურული ოჯახური თერაპია

ტერმინი „ოჯახის სტრუქტურა“ აღნიშნავს ნაგულისხმევი წესების ეთობლიობას, რომლებიც არეგულირებენ ოჯახის წევრების ურთიეთობას. ზოგიერთი წესი განსაზღვრავს ოჯახის იერარქიას (მაგ., მშობლებს შვილებზე მეტი პასუხისმგემლობა აკისრიათ და უფრო მეტი უფლებამოსილება აქვთ). ზოგი წესი განსაზღვრავს თანამშრომლობას ოჯახის

წევრებს შორის (მაგალითად, დედისა და მამის ზოგიერთი ამოცანა და პასუხისმგებლობა გაზიარებულია, ზოგი კი – ინდივიდუალური). ზოგ ოჯახში ორივე მშობელი განსაზღვრავს ქცევის წესებს და კიცხავს ბავშვებს, როდესაც ისინი ამ წესებს არღვევენ, ზოგ ოჯახში კი მამა უფრო მკაცრი მშობელია. წესებით, აგრეთვე, საზღვრების დადგენაც ხდება. ზოგჯერ ხდება წესების დარღვევა (მაგალითად, ქმართან ურთიერთობაში პრობლემების მქონე ცოლი საკუთარ შვილს ამ პრობლემებში ჩაითრევს). სტრუქტურულ ოჯახურ თერაპიაში ჰიპოთეზებს ასეთი წესების შესახებ, ხშირად, ოჯახს, პარადოქსული სახით აწვდიან (მაგ. „როგორც ჩანს ძალიან ხართ თქვენს ცოლზე დამოკიდებული. რას აკეთებს ის ისეთს, რის გამოც თქვენ ნაკლებ უნარიანად განიცდით საკუთარ თავს?“). ამ ტიპის ჩარევა, რომელიც ხანმოკლე დროის მანძილზე ძაბავს ოჯახურ ურთიერთობას, ცვლილების გამოწვევის მიზნით ტარდება.

სისტემური ოჯახური თერაპია

სისტემური ოჯახური თერაპია ეხება ოჯახის ამჟამინდელ ფუნქციონირებას და არა მისი წევრების წარსულ გამოცდილებას. თერაპევტის ამოცანაა დაადგინოს ოჯახის დაუწერელი კანონები, ოჯახის წევრების უთანხმოება იმასთან დაკავშირებით, თუ ვინ უნდა ადგენდეს ამ კანონებს და მათი კომუნიკაციის დარღვეული პატერნი. თერაპევტი ეხმარება ოჯახს გააცნობიეროს და შეცვალოს ასეთი წესები და გააუმჯობესოს კომუნიკაცია.

მილანის სკოლის მიდგომაში ამ საკითხის მიმართ ასეთი პრაქტიკა არსებობს (Palazzoli *et al.,* 1978): ჩვეულებრივ ეწყობა 5-10 თერაპიული სეანსი ერთი თვის ინტერვალით („გახანგრძლივებული ხანმოკლე თერაპია“). ხშირად, ოჯახის გამოკვლევისას, **წრიულ გამოკითხვას** იყენებენ. ამ ტექნიკის გამოყენებისას ერთ პიროვნებას სთხოვენ კომენტარის გაკეთებას ოჯახის სხვა წევრების ურთიერთობებზე. მაგალითად, დედას შეიძლება ჰკითხონ, თუ როგორი ურთიერთობა აქვს მის ქმარს მათ ვაჟიშვილთან, ხოლო ოჯახის დანარჩენ წევრებს სთხოვენ გააკეთონ კომენტარი დედის რეაქციაზე. მიზანი კონფლიქტური და წინააღმდეგობრივი შეხედულებების გამოაშკარავებაა. ამის საფუძველზე აიგება ჰიპოთეზა ოჯახის ფუნქციონირების შესახებ. მაგალითად, შეიძლება აღმოჩნდეს, რომ საზღვარი მშობლისა და შვილის ქვესისტემებს შორის დარღვეულია, რამდენადაც, ერთ-ერთი მშობელი, ერთ-ერთ შვილთან ზედმეტად მჭიდრო ალიანსში იმყოფება. ასეთ ჰიპოთეზებს ოჯახს აცნობენ და სთხოვენ, რომ ისინი სეანსებზე და სეანსებს შორის განიხილოს. ოჯახს, შეიძლება, მოთხოვონ ახლებურად დაიწყოს მოქცევა. ზოგჯერ თერაპევტი ახდენს ცვლილებების პროვოცირებას პარადოქსული დავალების მეშვეობით. ამით ის უბიძგებს ოჯახს გამოიწვიოს ცვლილებები, რასაც სხვაგვარად ვერ მოახერხებდა. მაგალითად, თუ პაციენტი შიშობს, რომ მისი მშობლები ერთმანეთს გაშორდებიან, პარადოქსული დავალება შეიძლება იმაში მდგომარეობდეს, რომ პაციენტმა თერაპევტს დაუმტკიცოს საკუთარი აზრის სიმცდარე, რისთვისაც, მან მშობლები ერთმანეთს უნდა დააახლოვოს.

სისტემურ მიდგომას აკრიტიკებენ იმის გამო, რომ, ის, ერთი მხრივ, არ ითვალისწინებს წარსულ გამოცდილებას და არაცნობიერ მოტივებს, ხოლო, მეორეს მხრივ, უგულებელყოფს ისეთი ქმედითი ფაქტორების ზეგავლენას, როგორიც უმუშევრობა და სიღარიბეა.

მილანის სკოლის მიდგომით ჩატარებული სისტემური ოჯახური თერაპიის შედეგების შეფასებამ (ათი გამოკვლევიდან ხუთში საკონტროლო ჯგუფი იყო გამოყენებული) აჩვენა, რომ თერაპიის მოცემული მეთოდი ისეთივე ეფექტურია, როგორც ოჯახური თერაპიის სხვა მეთოდები. პაციენტების დაახლოებით ორ მესამედში შეინიშნებოდა სიმპტომების გაუმჯობესება, ხოლო ოჯახების დაახლოებით ნახევარში გაუმჯობესდა ფუნქციონირების ხარისხი. ზოგადად, ამ შედეგების მიღებას ათზე ნაკლები სეანსი დასჭირდა (Carr, 1991).

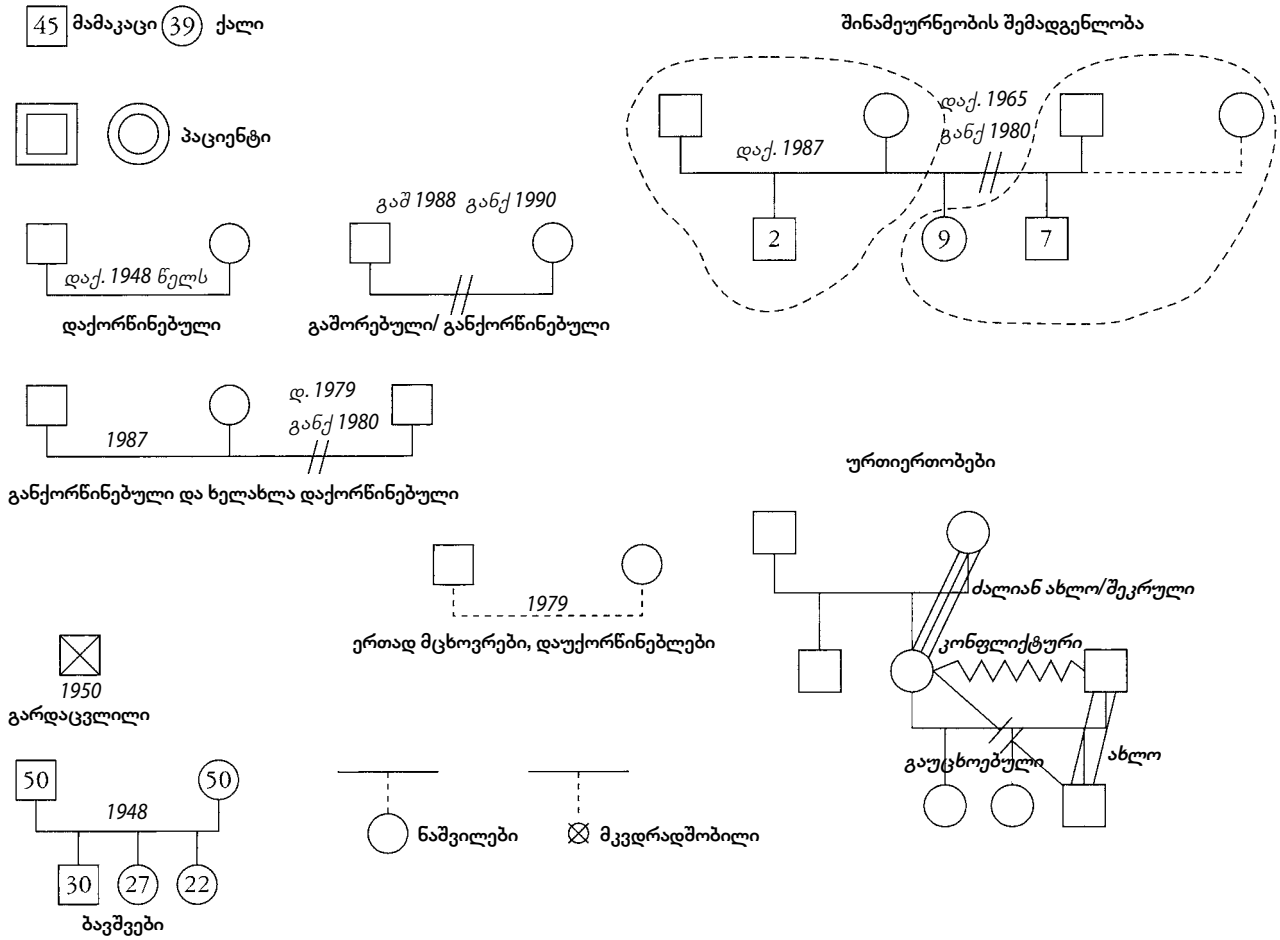
ეკლექტური ოჯახური თერაპია

ყოველდღიურ კლინიკურ პრაქტიკაში და, განსაკუთრებით, მოზარდებთან მუშაობისას, პრაქტიკულია მოკლე მეთოდების გამოყენება მცირე დროის მანძილზე. ეს მეთოდები მიზნად ისახავს შეზღუდული რაოდენობის ცვლილებების გამოწვევას ოჯახის ცხოვრებაში. ასეთ დროს კონცენტრაცია უნდა მოვახდინოთ ოჯახის ამჟამინდელ ვითარებაზე და გავაანალიზოთ, თუ რა სახით ურთიერთობენ ოჯახის წევრები ერთმანეთთან. ის თუ, ოჯახის რამდენი წევრი უნდა ჩავრთოთ თერაპიულ პროცესში დამოკიდებულია პრაქტიკულ მოსაზრებებზე. მაგალითად, ზოგიერთი ბავშვი ზედმეტად პატარაა, ხოლო ზოგი – სახლიდან შორს იმყოფება. ინტერვალი სეანსებს შორის შეიცვლება იქიდან გამომდინარე, თუ რამდენი დრო სჭირდება ოჯახს იმ პრობლემებზე სამუშაოდ, რომლებიც თერაპიულ სეანსებზე აღმოცენდა.

გამოკვლევა

გამოკვლევა იწყება ოჯახის სტრუქტურის დადგენით, რომელიც, სქემატურად, გენოგრამით გამოიხატება. გენოგრამაში კონვენციური სიმბოლოებია გამოყენებული (იხ. გამოსახულება 22.2). შემდგომი კითხვები ეხება ოჯახის აწმყო და წარსულ ცხოვრებას და ოჯახის წევრების როლებს. გამოიყენება გამოკითხვის რამდენიმე სახე: წრიული გამოკითხვა (იხ. ზემოთ); კითხვების დასმა ოჯახის წევრების როლების შესახებ (ვინ ზრუნავს სხვებზე, ვინ ნერვიულობს ყველაზე მეტად, ვინ იღებს გადაწყვეტილებას და სხვა); კითხვების დასმა ტრიადული ურთიერთობების შესახებ (მაგ. რას აკეთებს A, როდესაც B აკრიტიკებს C-ს). აგრეთვე, კითხვები შეიძლება ეხებოდეს რეაქციას წარსულში მომხდარ ცვლილებებზე (მაგალითად, ბაბუის გარდაცვალება).

თერაპევტი ცდილობს პასუხი გასცეს ორ კითხვას: (1) როგორ ფუნქციონირებს ოჯახი და (2) მონაწილეობს თუ არა ოჯახური ფაქტორები პაციენტის პრობლემებში. ბლოქი და ჰარარი (Bloch, Harrari, 2005) გვთავაზობენ სასარგებლო სქემას ამ კითხვების განსახილველად:



სურათი 22.2 გენოგრამის აგებისას გამოყენებული სიმბოლოები

1. როგორ ფუნქციონირებს ოჯახი?
   - **სტრუქტურა** აღირიცხება გენოგრამაში (მაგ. მარტოხელა მშობელი; დედინაცვალი/მამინაცვალი, და-ძმების რაოდენობა და მათი ასაკის ამპლიტუდა).
   - **ცვლილებები და მოვლენები:** დაბადება, გარდაცვალება, ოჯახის დატოვება (საცხოვრებელი ადგილის შეცვლა) და ფინანსური პრობლემები;
   - **ურთიერთობები:** ახლო, შორეული, მოყვარული, კონფლიქტური.
   - **ურთიერთქმედების პატერნი:** მოიცავს ორ ან მეტ ადამიანს; მაგალითად, ბაშვს, რომელიც იჭერს ერთ-ერთი მშობლის მხარეს მეორეს წინააღმდეგ.
2. **მონაწილეობს თუ არა პაციენტის პრობლემებში ოჯახური ფაქტორები:**
   - **რეაქცია** პაციენტის პრობლემებზე – მაგრამ აქ შეიძლება კავშირში არ მყოფი პრობლემებიც მონაწილეობდეს;
   - პაციენტის **მხარდაჭერა;**
   - **წვლილის შეტანა** პაციენტის პრობლემებში. მაგ., ქალიშვილის პრობლემები, რომელსაც არ შეუძლია მარტოხელა დედის დატოვება.

პასუხს ამ კითხვებზე მივყავართ ჰიპოთეზასთან იმის შესახებ, თუ რა უნდა შეიცვალოს და რისი შეცვლაა შესაძლებელი.

ინტერვენცია

თერაპევტი უთანხმდება ოჯახის წევრებს ცვლილების მიზნებზე, ანუ იმაზე, თუ რა უნდა შეიცვალოს. მათ სთხოვენ გაითვალისწინონ ის, თუ რანაირად იმოქმედებს ნებისმიერი ცვლილება მათზე და სხვა ადამიანებზე და რამ შეუშალა ოჯახს ხელი ასეთი ცვლილებების განხორციელებაში. თერაპევტს, აგრეთვე, შეუძლია პარადოქსული დავალებების ტექნიკის გამოყენება, მაგრამ ეს მხოლოდ მას შემდეგ უნდა მოხდეს, რაც ის გულდასმით განიხილავს ამ ტექნიკაზე ყველა შესაძლო რეაქციას. თერაპევტს უნდა ახსოვდეს, რომ სახლში დაბრუნების შემდეგ ოჯახი, სავარაუდოდ, გააგრძელებს იგივე სახის ურთიერთქმედებას, რაც თერაპიის დროს ხორციელედებოდა, ამიტომ მან უნდა უზრუმველყოს, რომ ასეთმა ურთიერთობებმა არ წარმოშვას დამატებითი პრობლემები.

ოჯახური თერაპიის შედეგები

ოჯახური თერაპიის 19 გამოკვლევის შედეგების მეტა-ანალიზმა აჩვენა, რომ მიღებული ეფექტი შესაძლებელია შედარდეს სხვა მეთოდით ჩატარებული ფსიქოთერაპიის შედეგებს. იმ პაციენტების 75%-თან, რომელსაც ოჯახური თერაპია ჩაუტარდა, უკეთესი შედგები იქნა მიღწეული, ვიდრე მსგავს პაციენტებთან, რომლებთანაც გამოიყენეს

მინიმალური ინტერვენცია ან ინტერვენცია საერთოდ არ ყოფილა გამოყენებული (Markus *et al.,* 1990). როგორც ჩანს, ბავშვებსა და მოზარდებთან ოჯახური ფსიქოთერაპიის გამოყენება ეფექტურია კვებითი აშლილობების, ფსიქოაქტიური ნივთიერებების ბოროტად მოხმრებისა და ქცევითი აშლილობის დროს. (დამატებითი ინფორმაცია იხილეთ, Cottrel, Boston, 2002). მონაცემები, ფსიქიატრიაში ოჯახური თერაპიის გამოყენების შესახებ, მოცემულია შემდეგ წყაროში: Bloch, Harari; (2000).

ბავშვთა ფსიქოთერაპია

ზემოთაღწერილი ფსიქოთერაპიული მეთოდები არ მიესადაგება ისეთ ბავშვებს, რომლებსაც საკმარისი ხარისხით არა აქვთ განვითარებული ვერბალური უნარ-ჩვევები. თუმცა, რეალურად, ამ პოპულაციასთან მოცემული ტიპის ფსიქოთერაპიის გამოყენებას ბევრად ნაკლები სირთულე უკავშირდება, ვიდრე ეს მოსალოდნელია, რადგან შედარებით დაბალი ასაკის ბავშვების ემოციური ხასიათის პრობლემები მეორადია მათი მშობლების პრობლემების მიმართ, რის გამოც, უფრო მიზანშეწონილია თერაპია მშობლებზე წარიმართოს.

ზოგ ფსიქოთერაპევტს მიაჩნია, რომ თუ ზრდასრულთა თერაპიაში თერაპევტი სიტყვებს იყენებს, ბავშვთა თერაპიაში მან თამაში უნდა გამოიყენოს. მელანი კლაინმა საფუძვლიანად დაამუშავა ეს მიდგომა. ის ხშირად მიმართავდა თამაშის დროს ბავშვის ქმედების სიმბოლური მნიშვნელობების ფსიქოანალიტიკურ ინტერპრეტაციას და ცდილობდა ამ ქმედებების დაკავშირებას იმ გრძნობებთან, რომლებსაც ბავშვი თავის მშობელების მიმართ განიცდიდა. მიუხედავად თავისი ორიგინალობისა, ეს მიდგომა ძალზედ სპეკულაციურია, რადგან არ არსებობს ემპირიული მასალა, რომლის საფუძველზეც შესაძლებელი გახდებოდა ინტერპრეტაციის სისწორის შეფასება. ანა ფროიდის მიერ შემუშავებული ფსიქოთერაპიული მიდგომა წარმოადგენს თავისი მამის მიერ შექმნილი ტექნიკის ნაკლებად რადიკალურ ადაპტაციას ბავშვის საჭიროებების მიმართ. ანა ფროიდი კარგად აცნობიერებდა ბავშვებთან ფისქოანალიზის ჩატარების სპეციფიკურ სირთულეს. ის იმაში მდგომარეობს, რომ ბავშვს არ აქვს ვერბალური თავისუფალი ასოციაციების პროდუცირების სურვილი და უნარი. თუმცა, ანა ფროიდი თვლიდა, რომ თავისუფალი ასოციაციების ექვივალენტად არც სათამაშოებით თამაში გამოდგება, არც ხატვა და არც ისეთი თამაშები, რომლებშიც წარმოსახვა მონაწილეობს. გარდა ამისა, ის ამბობდა, რომ უკონტროლო თამაშებს სიფრთხილით უნდა მოვეკიდოთ, რადგან მათ, შეიძლება, აგრესიული იმპულსების დესტრუქციულ გამოვლენასთან მიგვიყვანონ. ანა ფროიდი აღიარებდა, რომ განვითარების პროცესში გამოვლენილ მრავალ აშლილობას შესაძლებელია მოვუაროთ არაფსიქოანალიტიკური ტექნიკის გამოყენებით. ასეთ ტექნიკას მიეკუთვნება დამშვიდება, შთაგონება, რჩევის მიცემა და როლური მოდელის (ანუ „დამხმარე ეგოს“) გამოყენება. თუმცა, ის მაინც მიიჩნევდა, რომ ბავშვობისდროინდელი ნევროტული აშლილობისას და სხვა მრავალი შერეული აშლილობის დროს უმჯობესია ანალიტიკური ტექნიკის გამოყენება, რათა მოხდეს აშლილობის არაცნობიერი შინაარსის იდენტიფიკაცია და მისი იმგვარი ინტერპრეტაცია, რომელიც ხელს შეუწყობს ეგოს ფუნქციის გაძლიერებას. ანა ფროიდის თვალსაზრისი ბავშვის ანალიზის შესახებ მოკლე სახითაა წარმოდგენილი შემდეგ წყაროში: Freud, 1966 (თავი 2 და 6).

ბრიტანეთში ბავშვებთან მუშაობისას, ძირითადად, ეკლეკტურ თერაპიას იყენებენ. თერაპევტი ცდილობს ბავშვთან კარგი ურთიერთობის დამყარებას და მისი აზრებისა და განცდების გაგებას, ნაწილობრივ, მასთან საუბრისა და მისი მოსმენის გზით, ნაწილობრივ კი, თამაშის მეშვეობით. უფროსი ასაკის ბავშვებს შეუძლიათ მოზრდილებთან ვერბალური კომუნიკაციის დამყარება, მაგრამ უმცროსი ასაკის ბავშვებს უკეთ შეუძლიათ კომუნიკაცია ქმედების მეშვეობით (თამაშის ჩათვლით). თერაპევტს შეუძლია, დაეხმაროს ბავშვს იპოვოს აზრებისა და გრძნობების გამომხატველი სიტყვები, რაც მას ამ აზრებისა და გრძნობების კონტროლსა და შეცვლას გაუადვილებს. ამ დროს მნიშვნელოვანია, რომ თერაპევტის ინტრეპრეტაცია ასახავდეს ბავშვის აზრებს და ინტერპრეტაციისას არ ხდებოდეს ბავშვისტვის უცხო აზრების თავს მოხვევა. ბავშვის ფსიქოთერაპია შემდგომში 24-ე თავშია განხილული, რომელიც ბავშვის ფსიქიატრიას ეძღვნება (გვ. ??). დამატებითი ინფორმაციისტვის იხილეთ Target *et al.,* 2005.

ხანდაზმული პირების ფსიქოთერპია

ფსიქოლოგიური მკურნალობა სულ უფრო ხშირადაა ჩართული ხანდაზმული პირებისათვსი განკუთვნილი მზრუნველობის გეგმაში. თუ ხანდაზმული პირის კოგნიტური ფუნქციები არ არის დაზიანებული, მას შეგვიძლია ჩავუტაროთ ნებისმირი მკურნალობა, რომელიც უფრო დაბალი ასაკის მოზრდილი ადამიანებისთვის არის განკუთვნილი. კოგნიტური თერაპიის გამოყენებისას გაითვალისწინეთ შემდეგი: კოგნიტური ფუქნციის არსებული დაქვეითება შეიძლება საკმაოდ უმნიშვნელო იყოს იმისტვის, რომ მან ადამიანის ფუქნციონირების საერთო დონეზე იქონიოს ზეგავლენა, მაგრამ საკმარისი იყოს იმისტვის, რომ პაციენტმა ვერ აღიქვას და ვერ დაიმახსოვროს ფსიქოთერაპიული პროცესის დეტალები. ხანდაზმულ პირებთან ფსიქოთერაპიის გამოყენების მიმოხილვა შემდეგ წყაროშია მოცემულია: Garner, 2003. უფრო სრული მიმოხილვისტვის იხილეთ Cook *et al.,* 2005.

სხვა სახის ფსიქოლოგიური მკურნალობა

ისტორიული ინტერესის შემცველი ფსიქოლოგიური მკურნალობა

ჰიპნოზი

ჰიპნოზი არის მდგომარეობა, რომლის დროსაც პიროვნება რელაქსირებულ და ძილის მაგვარ მდგომარეობაში

იმყოფება და უფრო შთაგონებადია, სხვა მდგომარეობასთან შედარებით. გაზრდილი სუგესტიურობა იწვევს დაქვეითებულ მგრძნობელობას ტკივილის გამომწვევი სტიმულების მიმართ, ცოცხალ წარმოსახულ ხატებს, ჰალუცინაციებს, მეხსიერების დაქვეითებას და „ასაკობრივ რეგრესიას“, რომლის დროსაც პიროვნება ისე იქცევა, თითქოს უფრო პატარა ასაკის ყოფილიყოს. მიუხედავად იმისა, რომ სუგესტიურობის გაზრდა ჰიპნოზისთივს არის დამახიასითებელი, ის მხოლოდ ჰიპნოტური მდგომარეობის დროს არ გვხვდება. ზოგი ადამიანი ასეთივე სახით რეაგირებს შთაგონებაზე სრული სიფხიზლის დროს (Barber, 1962). როგორც ჩანს არ არსებობს ფენომენი, რომელიც მხოლოდ ჰიპნოტური მდგომარეობისთვის იყოს სპეციფიკური.

ჰიპნოზის გამოწვევა მრვალი სახითაა შესაძლებელი. ძირითადი მოთხოვნა იმაში მდგომარეობს, რომ პიროვნებას უნდოდეს ჰიპნოტურ სეანსში მონაწილეობა და დარწმუნებული იყოს, რომ ის, ამ დროს, ჰიპნოტურ მდგომარეობაში აღმოჩნდება. ჰიპნოტური პროცედურების უმრავლესობა მოიცავს ყურადღების ფოკუსირების ამოცანებს (მაგალითად, მოძრავ საგანზე დაკვირვება), რითმული მონოტონური ინსტრუქციებისა და შთაგონებების გრადუირებული სერიის (მაგ. შთაგონება, რომ პიროვნების ხელი ნელ-ნელა მაღლა აიწევს) კომბინაციას. თერაპევტი იყენებს პაციენტის სუგესტიურობას ან პირდაპირი შთაგონებებისტვის, რომლებიც რაიმეს გაუმჯობესებას ისახავს მიზნად ან წარსულში რეპრესირებული მეხსიერების შინაარსების აღსადგენად.

როდის არის ჰიპნოზი ნაჩვენები

ჰიპნოზი ფსიქიატრიში ხშირად არ გამოიყენება. მსუბუქი ტრანსი დრო და დრო გამოიყენება, როგორც რელაქსაციის ერთ-ერთი ფორმა. ამ თვალსაზრისით ჰიპნოზი არ არის უპირატესობის მქონე რელაქსაციასთან შედარებით. უფრო ღრმა ტრანსი ზოგჯერ განმოიყენება სუგესტიურობის გასაძლიერებლად სიმპტომების შემსუბუქების მიზნით, განსაკუთრებით, კონვერსიული აშლილობის სიმპტომების დროს. მიუხედავად იმისა, რომ ჰიპნოზის მეთოდი ეფექტურია ხანმოკლე პერიოდის მანძილზე, მისი უპირატესობა სუგესტიის გამოყენებასთან ჰიპნოზის გარეშე არ არის დადასტურებული. გარდა ამისა, ჰიპნოზის მდგომარეობში სუგესტიის გამოყენებით სიმპტომების მყისიერ მოხსნას შეიძლება მოსდევდეს შფოთვა ან დეპრესია. ფსიქოთერაპიის დროს ჰიპნოზს იყენებდენ გახსენების პროცესის ხელშესაწყობად, მაგრამ არ არის დამტკიცებული, რომ ეს პროცედურა აუმჯობესებს შედეგებს. ამ მიზეზების გამო, ავტორები არ გვირჩევენ ჰიპნოზის გამოყენებას კლინიკურ ფსიქიატრიაში. დამატებითი ინფორმაციისტვის იხილეთ Burrows *et al.,* 2002.

აუტოტრენინგი

ეს ტექნიკა აღწერა შულცმა 1905 წელს. მას, კონტინენტურ ევროპაში, ძირითადად, ემოციური აშლილობით გამოწვეული ფიზიკური სიმპტომების სამკურნალოდ იყენებდნენ (Schultz, 1932). ამ დროს პაციენტები ასრულებენ ვარჯიშებს, რომელთა მეშვეობით ისინი სწავლობენ სიმძიმის, სითბოს ან სიგრილის შეგრძნების გამოწვევას სხეულის სხვადასხვა ნაწილში და სუნთქვის შენელებას. ამ ვარჯიშების რეგულარული შესრულება ცვლილებებს იწვევს ავტონომიური ნერვული სისტემის მუშაობაში და, ამით, ეხმარება ისეთ პაციენტებს, რომელთაც სტრესთან დაკავშირებული აშლილობისა და შფოთვითი აშლილობის დროს სომატური სიმპტომები აღენიშნებათ. არ არის ცნობილი, რამდენად მნიშვნელოვნად განსხვავდება ავტონომიური ნერვული სისტემის ფუნქციონირებაში აუტოტრენინგით გამოწვული ცვლილებები მარტივი რელაქსაციით გამოწვეული ცვლილებებისაგან. არც ის არის ცნობილი, თუ რამდენად გააჩნია აუტოტრენინგს კონკრეტული თერაპიული ეფექტი. ამ საკითხით დაინტერესებულ მკითხველს შეუძლია გაეცნოს შემდეგ წყაროს: Schultz, Luthe, 1959.

აბრეაქცია

აბრეაქცია ანუ ემოციის შეუზღუდავი გამოხატვა დიდი ხანია გამოიყენება ფსიქიკური დისტრესისა და ზოგიერთი ფსიქიკური სიმპტომის მოსახსნელად. მიუხედავად იმისა, რომ, აბრეაქციას ამჟამად იშვიათად იყენებენ, მას აქ იმის გამო მოვიხსენიებთ, რომ ის საინტერესო მეთოდია ისტორიული თვალსაზრისით. აბრეაქცია მრავალი რელიგიური მკურნალობის კომპონენტია (იხ. ქვემოთ). მას იყენებდნენ ფსიქიატრიაში მეორე მსოფლიო ომის დროს მძიმე ნევროზის მდგომარეობიდან და მწვავე სტრესული აშლილობისა და პოსტ-ტრავმული სტრესული აშლილობის მდგომარეობიდან პაციენტის სწრაფად გამოყვანის მიზნით (Sargant, Slater, 1940). ჩვეულებრივ პრაქტიკაში აბრეაქცია ნაკლებ ეფექტურია, ალბათ იმის გამო, რომ, ყოველდღიურობაში, ძლიერი სტრესით ნაკლები აშლილობაა გამოწვეული (ძლიერი სტრესით გამოწვეული აშლილობები – პოსტ-ტრავმული სტრესული აშლილობა გვ. ??-ზეა განხილული). აბრეაქცია შეგვიძლია იმით გამოვიწვიოთ, რომ პაციენტს ტრავმული მოვლენების ხელახალი განცდა მოვთხოვოთ. ომის პერიოდში ამ პროცედურას ზოგჯერ ამარტივებდნენ სედატივების მცირე დოზის ინტრავენულად გამოყენების გზით. ეს პროცედურა უფრო საფუძვლიანად შემდეგ წყაროშია გახილული: Sergant, Slater, 1963.

მედიტაცია და ტრადიციული მკურნალობა

მედიტაცია

მიუხედავად იმისა, რომ მედიტაციას ფსიქიატრიაში რეგულარულად არ იყენებენ, ის სულ უფრო ხშირად გამოიყენება უმნიშვნელო ფსიქიატრიული პრობლემების მქონე პაციენტებთან, როგორც ფსიქიატრიული მკურნალობის ალტერნატივა. არსებობს მედიტაციის მრავალი მეთოდი. თითოეული მათგანი სხვადასხვა მიდგომასთან არის დაკაშირებული, მაგრამ მათ საერთო მახასიათებლებიც გააჩნიათ. პირველი საერთო კომპონენტია რელაქსაციისა

და სუნთქვის რეგულაციის ინსტრუქციები. მეორეა ყურადღების გადატანა გარე სამყაროს საგნებიდან, მოვლენებიდან და აზრების ნაკადიდან, რომელიც ყურადღების გადატანის გარეშე ცნობიერებაში იქნებოდა გაბატონებული. ხშირად, ასეთი მდგომარეობის მისაღწევად პაციენტს ევალება სიტყვების ან ფრაზების გამეორება (მანტრა). მესამე კომპონენტია ყოველდღიური საქმიანობიდან მოწყვეტა, რაც ადამიანს საშუალებას აძლევს აღიდგინოს სიმშვიდე. დაბოლოს, პიროვნება ერთიანდება ისეთი ადამიანებისაგან შემდგარ ჯგუფში, რომელსაც ეჭვი არ ეპარება მედიტაციის მეთოდების ეფექტურობაში. ასეთი ჯგუფის წევრები ერთმანეთს ხელს უწყობენ სპეციალური ვარჯიშების შესრულებში, რათა მოხდეს საჭირო მეთოდების ტვისება. ჯგუფის ზეწოლა, რომელიც, ჩვეულებრივ, არ მონაწილეობს, როგორც ცალკე ფაქტორი, საავადმყოფოებში განხორციელებულ რელაქსაციის პროგრამებში, ალბათ, ნაწილობრივ განაპირობებს მედიტაციის მეთოდების წარმატებულობას.

ჩვგენ არ გაგვაჩნია საკმარისი მტკიცებულება იმისტვის, რომ ვიმსჯელოთ მედიტაციის მეთოდის ღირებულებაზე. კლინიკური გამოცდილება გვიჩვენებს, რომ მრავალ პაციენტს, რომელსაც მედიტაციის ტექნიკა სასარგებლოდ მიაჩნია, ცხოვრების გარკვეული სტილი (ზედმეტი სტრესი და აჩქარებული ტემპი) გარკვეულ პრობლემებს უქმნის. მედიტაციის რამდენიმე ფორმა და მათი ეფექტი განხილულია შემდეგ წყაროში: West, 1990.

ტრადიციული მკურნალობა

არსებობს მკურნალების რამდენიმე კატეგორია, რომლებიც ტრადიციული მეთოდებით მუშაობენ. ისინი შეიძლება ოთხ კატეგორიად დახარისხდეს (Jilek, 2000):

- **ფიტოთერაპევტები,** რომლებიც მცენრეულ საშუალებებს იყენებენ. ამ საშუალებებიდან ზოგიერთი აქტიურ ინგრედიენტებს შეიცავს, ზოგი, კი როგორც ჩანს, პლაცებოს წარმოადგენს.
- **მკურნალები/ექიმბაშები** რომლებიც რიტუალებს და სიტყვიერ მეთოდებს იყენებენ. ზოგჯერ ეს მეთოდები მცენარეულ საშუალებებთან კომბინაციაში გამოიყენება. ითვლება, რომ ამ კატეგორიის მკურნალები განსაკუთრებულ (მათ შორის ზებუნებრივ) ძალებს ფლობენ.
- **შამანები ექიმბაშების** მსგავს მეთოდებს იყენებენ. გარდა ამისა, ისინი საკუთარ თავში იწვევენ ცნობიერების შეცვლილ მდგომარეობას. ითვლება, რომ ასეთ მდგომარეობაში ყოფნისას ისინი სულებთან და წინაპრებთან ამყარებენ კონტაქტს და უბრუნებენ წართმეულ სულს იმ ადამიანებს, რომლებიც ავად გახდნენ ამ დანაკარგის გამო.
- **შემლოცველი** აღმოაჩენს დაავადების მიზეზს და ადგენს, თუ რითია ადამიანი დაავადებული. ის ამას ადგენს წინასწარმეტყველის სიტყვების ინტერპრეტაციით (ცნობიერების ნორმალურ ან შეცვლილ მდგომარეობაში ყოფნისას), სიზმრების ინტერპრეტაციით ან სულებთან და წინაპრებთან კონტაქტის გზით.

ყველა ტრადიციული მკურნალი იყენებს მეთოდებს, რომლებიც ახდენენ არასპეციფიკური პროცესების აქტივაციას. ეს პროცესები საერთოა დასავლური ფსიქოლოგიური მკურნალობის სხვადასხვა მიდგომისტვის (იხ. ბოქსი 22.1). გარდა ამისა, მკურნალებმა იციან, თუ რამდენად მნიშვნელოვანია პაციენტის მდგომარეობსიტვის სახელის დარქმევა და პასუხის გაცემა ისეთ კითხვებზე, როგორიცაა: „რატომ დავავადდი?“, ან „რატომ დაავადდა ჩემი ოჯახის სწორედ ეს წევრი?“. ამ კითხვებზე პასუხის გაცემა ბოლოს უღებს გაურკვევლობას, დადანაშაულებასა და დანაშაულის განცდას. ტრადიციული მეთოდებით მომუშავე ზოგი მკურნალი იყენებს თერაპიულ შთაგონებას, ბევრი კი ჩართავს ოჯახის წევრებს დაავადების დიაგნოსტირების პროცესში და სამკურნალო რიტუალებში. ზოგი იყენებს განწმენდის რიტუალებს დამაბიძურებელი აგენტების მოსასპობად. ზოგი მკურნალი იყენებს მსხვერპლშეწირვის რიტუალს, რათა „გული მოულბოს“ ზებუნებრივ ძალას. ამ რიტუალებს ზოგჯერ თან ახლავს აღსარება. ზოგჯერ, პაციენტი პირობას დებს, რომ შეცვლის საკუთარ ქცევას. რიტუალები შეიძლება ჩატარდეს ჯგუფურად – მრავალი ადამიანის მონაწილეობით, ან მხოლოდ პაციენტისა და მისი ოჯახის წევრების მონაწილეობით. როგორც ჩანს, ამგვარი პრაქტიკა ახდენს ჯგუფური თერაპიისტვის საერთო ფაქტორების აქტივაციას, რომლებიც ბოქს 22.7-შია აღწერილი.

ტრადიციული მედიცინის მრავალი წარმომადგენელი „დასავლურ“ დაავადებებს, რომლებიც კონკრეტული წამლით იკურნება, განასხვავებს სხვა დაავადებებისაგან, რომელთა დროსაც გარკვეული პროცედურები გამოიყენება. ეს პროცედურები შველის პაციენტსაც და მის ოჯახსაც. არსებობს მეცნიერული მტკიცებულება, რომლის თანახმად ტრადიციული მკურნალობა ეფექტურია წამალმოხმარების შემთხვევაში (Jilek, 2000), ხოლო ზოგიერთი მოსაზრების თასნახმად, ის მსუბუქი ფსიქიკური აშლილობის დროსაც არის ეფექტური.

ტრადიციული მეთოდებით მკურნალობა და მისი გამოყნება ფსიქიატრიაში განხილულია შემდეგ წყაროში: Jilek, 2000.

ფსიქოლოგიური მკურნალობის ეთიკური საკითხები

ავტონომიურობა

ინფორმირებული თანხმობის მიღება ისევე მნიშვნელოვანია ფსიქოლოგიური მკურნალობისას, როგორც სხვა სახის მკურნალობის შემთხვევაში. ამგვარი თანხმობის მოსაცემად პაციენტს უნდა ესმოდეს მკურნალობის ხასიათი და მისი შედეგები. ამ მოთხოვნას ადვილად აკმაყოფილებს კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია, რომელიც ნათლად არის განსაზღვრული და რომელიც კლინიკური გამოკვლევებითაა შესწავლილი. დინამიური და ჯგუფური თერაპიის მიმდინარეობა თავიდან უფრო ძნელი განსასაზღვრია, მაგრამ ის პაციენტს უნდა აღვუწეროთ უფრო ფართო კატეგორიების გამოყენებით. პაციენტის ამგვარი შემზადება სასურველია არა მარტო ეთიკური თვალსაზრისით. ის, აგრეთვე, აუმჯობესებს თერაპიულ

ურთიერთობას. კიდევ ერთი პრობლემა მაშინ აღმოცენდება, როდესაც დინამიური თერაპია მოითხოვს პაციენტის განთავისუფლებას ფსიქოლოგიური შეზღუდვებისაგან და, ამის მეშვეობით, მისი ავტონომიურობის გაზრდას. ამგვარი მკურნალობისას, აუცილებელია, სიტუაცია პაციენტთან ერთად განვიხილოთ, რათა დავრწმუნდეთ, რომ მას ბოლომდე ესმის იგი და რომ მისთვის მისაღებია თერაპიის ახალი მიზნები და მისი შესაძლო შედეგები.

კონფიდენციალობა

ჯგუფურ ფსიქოთერაპიაში ახლებურად დგება კონფიდენციალობის საკითხი. პაციენტისტვის ბოლომდე უნდა იყოს გასაგები, თუ რატომ არის აუცილებელი ჯგუფში პირად საკითხებზე საუბარი. მას, ასევე, კარგად უნდა ესმოდეს, რომ სხვა პაციენტების ნათქვამი კონფიდენციალურ ინფორმაციას წარმადგენს. იგივე პრობლემები აღმოცენდება ოჯახური თერაპიის დროს, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც თერაპევტი ცალკე ხვდება ოჯახის ერთ-ერთ წევრს და ის თერაპევტს ოჯახის საიდუმლოს გაანდობს (მაგალითად, ცოლ-ქმრული ღალატის ფაქტს). თუკი ეს შესაძლებელია, თერაპევტმა უარი უნდა უთხრას მას ინდივიდუალურ შეხვედრაზე, მაგრამ თუ ამ ტიპის შეხვედრა მიზანშეწონილად ითვლება (მაგალითად, როდესაც ოჯახის ერთ-ერთ წევრს სერიოზული დეპრესია აქვს), მან შეხვედრაზე თავისი კოლეგა უნდა გაუშვას. ასეთი პრობლემები წყვილების თერაპიისთვისაც არის ტიპური.

საკითხი იმის შესახებ, თუ როდის უნდა გაუმჟღავნოს თერაპევტმა კონფიდენციალური ინფორმაცია მესამე მხარეს ისევე წყდება, როგორც სხვა თერაპიულ სიტუაციებში: ამის გაკეთება გამართლებულია, თუ მესამე მხარე სერიოზული რისკის ქვეშ იმყოფება.

ექსპლუატაცია

პაციენტები, რომლებსაც უტარდებათ ფსიქოლოგიური მკურნალობა მოწყვლადები არიან ექსპლუატაციის მიმართ. ამის მიზეზი, ზოგჯერ ის გამოცდილებაა, რომლის გამოც მათ ფსიქოთერაპევტს მიმართეს, თუმცა მათ ასეთ მოწყვლადობას თერაპევტთან ურთიერთობაც განაპირობებს. მედიცინის სხვა დარგებში, ექსპლუატაცია შეიძლება ფინანსურიც იყოს და სექსუალურიც. ფინანსური ექსპლუატაცია პოტენციური პრობლემაა კერძო პრაქტიკაში, რაც იმაში გამოიხატება, რომ თერაპევტი უფრო ხანგრძლივად მკურნალობს პაციენტს, ვიდრე ამას აუცილებლობა მოითხოვს. არსებობს სექსუალური ექსპლუატაციის შემთხვევებიც. სამედიცინო პროფესიაში, ისევე, როგორც სხვა პროფესიებში, რომლებიც ადამიანზე ზრუნვას მოითხოვს, ექსპლუატაცია აკრძალულია პროფესიული კოდექსით. ეს არ არის ის საკითხი, რომელზეც უტილიტარული თვალსაზრისით მსჯელობენ.

არსებობს ექსპლუატაციის კიდევ ერთი ფორმა, რომელიც პაციენტისტვის საკუთარი ღირებულებების თავზე მოხვევას გულისხმობს. ასეთი რამ შეიძლება პირდაპირი სახით და შეუნიღბავად ხდებოდეს (მაგალითად, თერაპევტი პაციენტს ეუბნება, რომ ფეხმძიმობის შეწყვეტა მორალურად არასწორია) ან კიდევ შენიღბულად და არაპირდაპირი გზით (მაგალითად, თერაპევტი არ გამოხატავს საკუთარ აზრს, მაგრამ უფრო მეტ ყურადღებას აქცევს ფეხმძიმობის შეწყვეტის საწინააღმდეგო არგუმენტებს, ვიდრე საპირისპირო არგუნებტებს). ასეთივე პრობლემა აღმოცენდება წყვილებთან თერაპიის ჩატარებისას, თუ თერაპევტის ღირებულებები გავლენას მოახდენს მის მიდგომაზე განქორწინების საკითხის მიმართ (ანუ, მოცემული წყვილი უნდა განქორწინდეს, თუ არა).

ჯგუფური თერაპიისას შეიძლება პაციენტებმა ერთმანეთს გაუწიონ ექსპლუატაცია. თერაპიულ სეანსებზე ერთი პაციენტი შეიძლება მეორეს აშინებდეს, ხოლო ეს უკანასკნელი განტევების ვაცის როლში იმყოფებოდეს; ან კიდევ ერთი პაციენტი შეიძლება ცდილობდეს მეორე პაციენტთან სექსუალური ურთიერთობის დამყარებას. თერაპევტმა უნა დაიცვას მოწყვლადი პაციენტები მაშინ, როდესაც ისინი სეანსზე არ იმყოფებიან და აკრძალოს პაციენტების შეხვედრები სეანსებს გარეთ. თუ მათი შეხვედრა მაინც შედგა, მან ეს უნდა შეატყობინოს ჯგუფს შემდეგ შეხვედრაზე და ეს საკითხი ჯგუფურად უნდა იქნეს განხილული.

დამატებითი ლიტერატურა

Bloch, S (2005) *An introduction to the psychotherapies,* 4th edn. Oxford University Press, Oxford. (შესავალი ფსიქოთერაპიაში. განიხილება ფსიქოლოგიური მკურნალობის გავრცელებული მეთოდები. ერთ-ერთი თავი ეძღვნება ეთიკის საკითხებს.)

Bateman, A, Brown, D and Pedder, J (2000) *Introduction to psychotherapy: an outline of psycho-dynamic principles and practice.* 3rd edn. Tavistock/Routledge, London. (დინამიური თეორია; წყვილების, ოჯახური და ჯგუფური თერაპიის პრაქტიკული საკითხები.)

Frank, JD and Frank JB (1993) *Persuasion and healing,* 3rd edn. Johns Hopkins Press, Baltimore, MD. (ამ მნიშვნელოვან ნაშრომში განხილულია არასპეციფიკური ფაქტორები ფსიქოთერაპიაში. გადასინჯული ვერსია.)

Gabbard, G, Beck, JS and Holmes, J (2005) *Oxford textbook of psychotherapy.* Oxford University Press, Oxford. (ფსიქოთერაპიის ძირითადი სახეები და მათი გამოყენება კლინიკურ პრაქტიკაში. მიმოხილვა.)

Gurman, AS (ed.) (2003) *Family therapy: theory, practice and research.* Brunner-Routledge. (დეტალური და ამომწურავი ნაშრომი ოჯახური თერაპიის შესახებ.)

Hawton, K, Salkovskis, PM, Kirk, JW and Clark, DM (2000) *Cognitive behavioural approaches for adult psychiatric disorders: a practical guide,* 2nd edn. Oxford University Press, Oxford. (ამ პრაქტიკულ სახელმძღვანელოში მრავალი სასარგებლო მაგალითია მოცემული.)

პაციენტებს მკურნალობდა.

ბრიტანეთში მეთვრამეტე საუკუნის შუა წლებამდე ფსიქიკური დაავადების მქონე ადამიანების უმეტესობა, ხშირ შემთხვევაში სიღარიბის კანონის დახმარებით, თემში ცხოვრობდა ან საპყრობილეში იყო მოთავსებული. 1744 წელს ინგლისში მიღებული მაწანწალობის აქტით მოხდა ღარიბების და „შეშლილების" ერთმანეთისგან გამიჯვნა შეიქმნა მათი მკურნალობის პირობები. ამის შედეგად გაჩნდა კერძო ტიპის დაწესებულებები ფსიქიკურად დაავადებულ პირთათვის („საგიჟეთები"), რომლებსაც მოგვიანებით უწოდეს კერძო ფსიქიატრიული საავადმყოფოები. ისინი იმათთვის შეიქმნა, ვისაც შეეძლო სერვისის საფასურის გადახდა, თუმცა ხელმისაწვდომი იყო იმ ღარიბებისთვისაც, რომელთა სერვისის ხარჯებსაც სამრევლოები ფარავდნენ (Parry-Jones, 1972). დაახლოებით ამავე პერიოდში გაჩნდა რამდენიმე ჰოსპიტალი და პალატა, რომელიც არსებობდა საქველმოქმედო შემოწირულობებისა და საზოგადოებრივი საწევროების ხარჯზე. 1713 წელს ნორუიჩში შეიქმნა ბეთლემის ჰოსპიტალი. 1728 წელს ლონდონში, გაის ჰოსპიტალში სპეციალური პალატა გაიხსნა. 1751 წელს შეიქმნა წმინდა ლუკას ჰოსპიტალი, როგორც ბეთლემის გადატვირთული ჰოსპიტლის ალტერნატივა. იმ დროს, ზოგადი პროფილის საავადმყოფოებში ფსიქიატრიული განყოფილებების არსებობა, ისევე როგორც დღეს, საკამათო საკითხს წარმოადგენდა. (Allderidge, 1979).

მორალური მართვა

მეთვრამეტე საუკუნის მიწურულს, ცუდი პირობები კერძო და სახელმწიფო ინსტიტუციებში მრავალი ქვეყნის საზოგადოების ყურადღების ცენტრში მოექცა. ამან ბიძგი მისცა ფსიქიკურად დაავადებულთა სერვისების გაუმჯობესებას. 1913 წელს, პარიზში პინელის ლიდერობით ხმარებიდან ამოიღეს ჯაჭვები, რომლებსაც პაციენტების ფიქსაციისთვის იყენებდნენ. მოგვიანებით, პინელმა შემოიტანა ისეთი ცვლილებები, რომლებიც უზრუნველყოფდა პაციენტების უფრო ჰუმანურ მოვლას. ინგლისში მსგავსი ჰუმანური რეფორმები წამოიწყო უილიამ ტუკმა, კვაკერმა ფილანტროპმა, რომელმაც 1792 წელს, იორკში, დაარსა ფსიქიატრიული თავშესაფარი. თავშესაფარში სუფევდა სასიამოვნო ატმოსფერო და საკმარისი პირობები იყო შექმნილი დასაქმებისა და გართობისთვის. მკურნალობა ეფუძნებოდა „მორალურ" (ე.ი. ფსიქოლოგიურ) მართვას და პაციენტების სურვილების პატივისცემას, რაც ეწინააღმდეგებოდა ამ პერიოდში ბევრი ექიმის მიერ აღიარებულ ფიზიკურ მკურნალობას (ის ხშირად გაიგივებული იყო სისხლის გამოშვებასა და გამწმენდების გამოყენებასთან) და ავტორიტარულ მიდგომას. ახალი მიდგომა სერვისისადმი რამდენიმე წლით გვიან აღწერა უილიამ ტურკის შვილიშვილმა, სამუელმა 1813 წელს გამოქვეყნებულ ნაშრომში *ფსიქიატრიული თავშესაფრის აღწერა*. ეს ჰუმანური მეთოდები დამკვიდრდა სხვა ჰოსპიტლებშიც, რადგან გაირკვა, რომ ბევრ ფსიქიკურად დაავადებულ პაციენტს შეეძლო საკუთარი თავის მართვა და არ საჭიროებდა ფიზიკურ შეზღუდვას და სასტიკ სომატურ მკურნალობას.

თავშესაფრების დაფუძნება

მიუხედავად ასეთი ძალისხმევისა, მეცხრამეტე საუკუნის ადრეულ წლებში ფსიქიკურად დაავადებული ბევრი ადამიანი არ იღებდა არანაირ დახმარებას და ცხოვრობდა როგორც მაწანწალა, ან საპატიმროებსა და გამოსასწორებელ ბანაკებში იმყოფებოდა. ინგლისის საზოგადოების ყურადღება მიიქცია სერვისებში მყოფი პაციენტების მდგომარეობამ, რაც მოჰყვა კერძო „საგიჟეთებში" დაბალი სტანდარტების შესახებ სკანდალური მასალების გამოქვეყნებას. ამის შემდეგ გამოვიდა 1808 წლის დადგენილება საგრაფოების ფსიქიატრიული საავადმყოფოების შესახებ, რომელიც ითვალისწინებდა ფსიქიატრიული საავადმყოფოების აშენებას ინგლისის ყველა საგრაფოში. სამწუხაროდ ძალიან ცოტა გაკეთდა საგრაფოების ხელისუფალთა მიერ და 1845 წელს აუცილებელი გახდა დადგენილების გამოცემა სულით დაავადებულების შესახებ. ეს აქტი მოითხოვდა ფსიქიატრიული საავადმყოფოების აშენებას ყველა საგრაფოში. საწყის ეტაპზე ახალ ფსიქიატრიულ საავადმყოფოებში მკურნალობა კარგად ხორციელდებოდა. მორალურ პრინციპზე დაფუძნებული მკურნალობა წამოიწყეს იმ მიმართულების მიმდევრებმა, რომლებიც პაციენტების ფიზიკური შეზღუდვის წინააღმდეგ გამოდიოდნენ. ის 1837 წელს წამოიწყო გარდინერ ჰილიმ, რომელიც ლინკოლნის ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში მუშაობდა და შემდგომში განავითარა ჯონ კონოლიმ მიდლსექსის საგრაფოს ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში (ჰანუელი). 1856 წელს კონოლიმ გამოაქვეყნა მნიშვნელოვანი წიგნი *„შეშლილთა მკურნალობა მექანიკური შეზღუდვის გარეშე"*.

სამწუხაროდ, ამ ლიბერალურ ნაბიჯს მოჰყვა მოძრაობა, რომელიც საპირისპირო პრინციპებს იზიარებდა. საზოგადოების მზარდი შეუწყნარებლობის გამო, სულ უფრო მეტი ადამიანი, საზოგადოების ჩვეულებრივი წევრები და პატიმრები, თავსდებოდნენ ახალ ფსიქიატრიულ საავადმყოფოებში. ფსიქიკური აშლილობების განკურნებადობის საწყისი ოპტიმიზმი მას შემდეგ განელდა, რაც გამოვლინდა მორალური მკურნალობის არასრულყოფილება. გაბატონდა შედარებით უფრო პირქუში შეხედულება ორგანული და მემკვიდრული მიზეზების შესახებ. 1850-იანი წლებისთვის გამოაშკარავდა ფსიქიატრიული საავადმყოფოების გადავსების პრობლემა. ქრონიკული პაციენტები შედარებით ნაკლებად შეზღუდულ, შინაურულ გარემოში, ფსიქიატრიულ საავადმყოფოს ბაზაზე ცალკე გამოყოფილ საცხოვრებლებსა და სახლებში განათავსეს. საავადმყოფოებმა პაციენტები თემში დააბრუნეს: ნაწილი განათავსეს ოჯახთან ერთად პანსიონატებში (სერვისის ფორმა, რომელიც განსაკუთრებული წარმატებით დაინერგა ბელგიის ქალაქ გიილში), ხოლო ნაწილი სამუშაო ბანაკებში დააბრუნეს. „სულით დაავადებულთა საკითხებზე მომუშავე კო-

მიტეტმა“, რომლის მისიას ფსიქიკურად დაავადებულ პირთა სერვისის ზედამხედველობა შეადგენდა, ყურადღება მიაქცია ასეთი სერვისის დროს ძალადობის რისკს და წინააღმდეგობა გაუწია მას. მიუხედავად ამისა, მეცხრამეტე საუკუნის ფსიქიატრიული თავშესაფრები, გადატვირთვის პირობებშიც კი სტანდარტის დაცვით ახორციელებდა ფსიქიკურად დაავადებულ პაციენტთა სერვისს, რაც სხვაგან არ ხდებოდა. ამდენად, ფსიქიკურად დაავადებული დაცული იყო ექსპლუატაციისგან და უზრუნველყოფილი იყო თავშესაფრით, საკვებით და ზოგადი ჯანდაცვით. ასეთი სარგებლის საპირწონე აღმოჩნდა პიროვნული არჩევანის და ავტონომიის დაკარგვა და მონოტონური ჰიპერმეურვეული რეჟიმი, რომელიც ინსტიტუციონალიზაციის წინაპირობას წარმოადგენდა.

საწოლებისა და პერსონალის სიმცირის გამო სულ უფრო ცოტა დრო რჩებოდა მორალური მართვისთვის. ისევ მოიკიდა ფეხი მეურვეულმა რეჟიმმა. მეურვეულ მიდგომაზე გადასვლა დადგინდა 1890 წლის აქტით სულიერი დაავადების შესახებ, რომელიც საავადმყოფოდან გაწერაზე შეზღუდვებს აწესებდა. ასეთი მეურვეული სისტემა მეოცე საუკუნეშიც არსებობდა, რაც აისახება დიდი ვიქტორიანული ჰოსპიტლების ზომასა და სტრუქტურაში, სადაც, უკანასკნელ დრომდე, ძირითადად, პრაქტიკული ფსიქიატრიული საქმიანობა მიმდინარეობდა. (მეცხრამეტე საუკუნეში გაერთიანებულ სამეფოსა და აშშ-ში არსებული ფსიქიატრიული ჰოსპიტლების შესახებ ინფორმაცია იხ. Jones, 1972 და Rothman, 1971).

ადრეული მკურნალობის ორგანიზება

ბრიტანეთში შედარებით უფრო ლიბერალურ პოლიტიკასთან მიბრუნების დასაწყისი აღინიშნა პირველი მსოფლიო ომის დაწყებამდე ცოტა ხნით ადრე, როდესაც ჰენრი მოუდსლიმ, მდიდარმა ფსიქიატრმა, სოლიდური თანხა საჩუქრად გადასცა ჰოსპიტალს, რომელსაც უნდა განეხორციელებინა ადრეული მკურნალობა. სამწუხაროდ, ომმა ჩაშალა პროექტის მიზნები და მოუდსლის ჰოსპიტლის გახსნა 1923 წლამდე გადაიდო. ჰოსპიტალში ამბულატორიული სერვისი და პაციენტების ნებაყოფლობითი სტაციონარული მკურნალობა იმ გარემოში წარმოებდა, სადაც სწავლება და კვლევა მიმდინარეობდა.

ომებს შორის პერიოდში მოთხოვნა ცვლილებებზე კვლავ გაძლიერდა. 1930 წლის „აქტმა ფსიქიკური მკურნალობის შესახებ“ მოხსნა პაციენტების სტაციონარიდან გაწერაზე დადებული ბევრი შეზღუდვა, რომელიც განსაზღვრული იყო 1890 წლის აქტით სულიერი დაავადების შესახებ და ნება დართო საგრაფოების ფსიქიატრიულ საავადმყოფოებს მიეღოთ პაციენტები ნებაყოფლობითი მკურნალობის ჩასატარებლად. 1930 წლის აქტი ხელს უწყობდა ადგილობრივ ხელისუფლებას მოეწყო ამბულატორიული კლინიკები და სერვისები, რომელიც სტაციონარიდან გაწერილ პაციენტებს მოემსახურებოდა. მკურნალობის ახალი მეთოდების, ინსულინური კომისა (მოგვიანებით იქნა ამოღებული) და ელექტროკონვულსიური თერაპიის დანერგვამ, გაზარდა ოპტიმიზმი. ამავე დროს, ყველაფერი კეთდებოდა საავადმყოფოებში არსებული მდგომარეობის გაუმჯობესების მიზნით: გაიხსნა მანამდე ჩაკეტილი პალატები და ხელი შეეწყო ოკუპაციურ საქმიანობას. მსგავსი ცვლილებები სხვა ქვეყნებშიც შეინიშნებოდა.

ქვეყნების უმეტესობაში ეს რეფორმები შეაჩერა მეორე მსოფლიო ომმა. ექიმებისა და მედდების ომში გაწვევის გამო ფსიქიატრიულ ჰოსპიტლებს დააკლდა პერსონალი. ამასთან, ისინი ისევ გადაიტვირთა, რადგან ზოგიერთ მათგანში მოათავსეს ომში დაჭრილები და ფსიქიატრიული პაციენტები თავისუფალ ადგილებზე გადაანაწილეს. ინგლისის საგრაფოების ფსიქიატრიულ თავშესაფრებზე ომის გავლენა აღწერა კრამერმა (Crammer, 1990). გერმანიაში ფსიქიკური აშლილობის მქონე ბევრი პაციენტი ევგენიკის პროგრამების გამო დაიღუპა. ეს სამარცხვინო პერიოდია ისეთი ქვეყნის ისტორიაში, რომელიც მეცხრამეტე საუკუნეში და მეოცე საუკუნის დასაწყისში ფსიქიატრიის განვითარების ავანგარდში იდგა. ნაცისტური ევგენიკის პროგრამების გასაცნობად იხ. Burleigh, 2000.

სოციალური ფსიქიატრია და თემზე დაფუძნებული მომსახურების დასაწყისი

მეორე მსოფლიო ომის ფსიქიატრიულ საავადმყოფოებში სხვადასხვა ფაქტორის ზეგავლენით განხორციელდა შემდგომი ცვლილებები. საზოგადოება უფრო თანამგრძნობი გახდა არასასურველ პირობებში მყოფი ადამიანების მიმართ. ომის პერიოდში „ომის ნევროზის“ მკურნალობის გამოცდილება ფსიქიატრებს დაეხმარა დაინტერესებულიყვნენ ფსიქიკური აშლილობების ადრეული მკურნალობით, ჯგუფური მკურნალობის გამოყენებითა და სოციალური რეაბილიტაციით. ბრიტანეთში ეროვნული ჯანმრთელობის სერვისის (National Health Servise - NHS) შექმნამ გამოიწვია სამედიცინო სერვისების, მათ შორის ფსიქიატრიის, სრული რეორგანიზაცია. 1952 წელს ქლორპრომაზინის დანერგვამ გააიოლა ფსიქოზის მქონე პაციენტების ქცევითი დარღვევების მართვა, შესაძლებელი გახადა ჩაკეტილი განყოფილებების გახსნა და ზოგიერთი პაციენტის თემში გაწერა.

ამ ცვლილებების მიუხედავად, სერვისები მაინც ერთ ადგილას კონცენტრირებული რჩებოდა, ხშირად დასახლებული ცენტრისგან მოშორებით. აშშ-ში გოფმანი ამტკიცებდა, რომ სახელმწიფო საავადმყოფოები „ჭეშმარიტ ინსტიტუციებს“ წარმოადგენდა, ვინაიდან იქ ადამიანთა ჯგუფი ყოველდღიურ ცხოვრებას სრულიად მოწყვეტილი იყო (Goffman, 1961). იგი მათ უსახურ, მოუქნელ და ავტორიტარულ დაწესებულებებად მიიჩნევდა. ბრიტანეთში უინგმა და ბრაუნმა გამოავლინეს, რომ ზოგიერთი დიდი ფსიქიატრიული საავადმყოფო კლინიკურად უსუსური“ და „სოციალურად გაღატაკებული“ იყო (Wing and Brown, 1970). საავადმყოფოში მდგომარეობის გასაუმჯობესებლად და ხანგრძლივი ინსტიტუციონალიზმის შედეგების შესამცირებლად აქტიური სოციალური რეაბილიტაციის მეთოდები გამოიყენეს. ოკუპაციური და ერგოთერაპიის

საშუალებით ქრონიკულ პაციენტებს საავადმყოფოებიდან თავშესაფრებში ან ჩვეულებრივ საცხოვრებლებში გადასაყვანად ამზადებდნენ (Bennett, 1983). ბევრი, სტაციონარში ხანგრძლივად მყოფი პაციენტისთვის, ასეთი ინტენსიური რეაბილიტაცია ეფექტური აღმოჩნდა. გაჩნდა ოპტიმიზმი იმასთან დაკავშირებით, რომ ახლად სტაციონირებული პაციენტისთვისაც ასეთი მეთოდები შედეგიანი იქნებოდა.

თემში მყოფი პაციენტების უწყვეტი მკურნალობისა და რეაბილიტაციისთვის გაიხსნა დღის სტაციონარები, საცხოვრებლით უზრუნველყოფისთვის – ჰოსტელები. ამ ცვლილებების შედეგად ფსიქიატრიულ კლინიკებში პაციენტთა რაოდენობა მნიშვნელოვნად შემცირდა, როგორც ბრიტანეთში, ისე სხვა ქვეყნებში. ცვლილებები განსაკუთრებით სწრაფი ტემპით აშშ-ში მიმდინარეობდა. ამ ცვლილებების მიუხედავად სერვისები ისევ დაფუძნებული იყო დიდ ფსიქიატრიულ საავადმყოფოებზე, რომელიც პაციენტის სახლისგან საკმაოდ მოშორებით იმყოფებოდა. სამწუხაროდ, კლინიკიდან ახალგაწერილი მრავალი პაციენტისთვის თემში საკმარისი რესურსები არ არსებობდა.

საავადმყოფოების დახურვა

საწყის ეტაპზე ინსტიტუციებიდან პაციენტების წარმატებული გაწერის შემდეგ, გადაწყდა დიდი ფსიქიატრიული საავადმყოფოების დახურვა და მათი პატარა ფსიქიატრიული განყოფილებებით ჩანაცვლება, რომლებიც ზოგადი პროფილის საავადმყოფოებში შეიქმნებოდა და სათემო სერვისების მხარდაჭერით ისარგებლებდა. ქვეყნების უმეტესობაში ჰოსპიტლების დახურვის პროცესი თანდათანობით განხორციელდა. გამონაკლისს იტალია წარმოადგენდა, რომელიც სხვა ქვეყნებს მნიშვნელოვნად ჩამორჩებოდა, მაგრამ შემდეგ სწრაფი ცვლილებები განახორციელა. 1978 წელს იტალიის პარლამენტმა მიიღო ინოვაციური კანონი №180, რომლის მიზანი ფსიქიატრიული საავადმყოფოების გაუქმება და მათი სათემო სამსახურების სრულყოფილი სისტემით ჩანაცვლება იყო. ფსიქიატრიულ საავადმყოებში აიკრძალა პაციენტების მიღება. გადაწყდა ზოგადი პროფილის საავადმყოფოებში ფსიქიატრიული განყოფილებების გახსნა და გარკვეულ ტერიტორიებზე თემზე დაფუძნებული ფსიქიატრიული მოქმედმომსახურების განვითარება. ეს სქემა ეფუძნებოდა ფრანკო ბაზალიას საქმიანობას, რომელსაც ის ჩრდილო-აღმოსავლეთ იტალიის საავადმყოფოებში ახორციელებდა და მის მიერ დაარსებული პროფესიონალთა და პოლიტიკოსთა მოძრაობის გეგმას. ეს მოძრაობა – დემოკრატიული ფსიქიატრია (Psichiatria Democratica) – პოლიტიკური ხედვის უკიდურესად მემარცხენე ფრთას წარმოადგენდა და გულისხმობდა, რომ ფსიქიატრიულ საავადმყოფოებში განთავსებული პაციენტები კაპიტალისტური სისტემის ჩაგვრის მსხვერპლს წარმოადგენდნენ. მათ სჯეროდათ, რომ მძიმე ფსიქიკური აშლილობები გამოწვეული იყო სოციალური მდგომარეობით და არა ბიოლოგიური მიზეზებით. ბაზალიამ (Basaglia) ძლიერი პიროვნული თვისებებითა და უნარებით შესძლო თემში პაციენტთა მომსახურებისთვის ახალი საშუალებების გამოძებნა. სხვა სპეციალისტებს გაუჭირდათ მისი წარმატებული პრაქტიკის განმეორება. თავდაპირველად ამ უეცარი ცვლილების შედეგები განსხვავებული იყო. იტალიის იმ ნაწილში, სადაც რეფორმები საკმარისი ხარისხით ფინანსდებოდა და იმპლემენტაცია მოხდა ენთუზიასტი პერსონალის მიერ, ახალი სერვისი წარმატებულად მუშაობდა, იმ ადგილებში კი, სადაც ახალი საშუალებებით უზრუნველყოფა არასაკმარისად ხდებოდა, პრობლემები იჩენდა თავს (Bollini and Mollica, 1989). მოგვიანებით ამ სიძნელეების უმეტესი ნაწილი წარმატებით დაძლიეს და 1989 წელს ფსიქიტრიული საავდმყოფოების სახელმწიფო სტრუქტურამ შეწყვიტა არსებობა (Burti, 2001).

გაერთიანებულ სამეფოსა და სხვა ქვეყნებში, ცვლილებების შედარებით ნელი ტემპის მიუხედავად, პრობლემები მაინც იგივე რჩებოდა. ზოგიერთი პაციენტი ინტენსიური მხარდაჭერის გარეშე ვერ ახერხებდა თემში ცხოვრებას და ზოგჯერ საჭირო ხდებოდა ჰოსპიტალში მათი განმეორებითი მოთავსება, რის გამოც მოწყობის ამ სისტემას „მბრუნავი კარის პოლიტიკა“ ეწოდა. რეაბილიტაციური სერვისები იმედოვნებდნენ პაციენტების გაუმჯობესებულ მდგომარეობაში გაწერას, მაგრამ აღმოჩნდა, რომ ამისთვის იმდენად ხანგრძლივი სერვისია საჭირო, რომ შეუძლებელია ახალი პაციენტების მიღება. ზოგიერთი გაწერილი პაციენტი წლების განმავლობაში აკითხავდა დღის ჰოსპიტალს შემდგომი გაუმჯობესების გარეშე (Gath *et al.,* 1973). გაირკვა, რომ ადრეულ ეტაპზე არსებული შეხედულება „დეინსტიტუციონალიზაციის“ წარმატების შესახებ გადაჭარბებულად ოპტიმისტური იყო და არსებული სტაციონარის გარეთა სერვისები ვერ უზრუნველყოფდნენ საავადმყოფოებიდან გაწერილი პაციენტებისა და მათი ოჯახების საჭიროებების დაკმაყოფილებას. მთელი ძალისხმევით დაიწყო ადეკვატური სათემო სამსახურების განვითარება. ეს მიმართულება თემზე დაფუძნებული ზრუნვის სახელითაა ცნობილი.

თემზე დაფუძნებული ზრუნვის აღმავლობა

საავადმყოფოების დახურვის შემდეგ, ფსიქიატრიულ სერვისებს უნდა შეესრულებინა სამი ფუნქცია: პირველი, მძიმე ფსიქიკური დაავადების მქონე იმ ადამიანების თემში მკურნალობა, რომლებიც მანამდე წლობით სტაციონარში მკურნალობდნენ; მეორე, პირველადი ჯანდაცვის დონეზე შედარებით ნაკლებად მძიმე ფსიქიკური აშლილობების მქონე პაციენტების გამოვლენა, ავადმყოფობის პრევენცია და ადრეული მკურნალობა; მესამე, მძიმე და მწვავე ფსიქიკური აშლილობების მკურნალობა სტაციონარში მინიმალური დაყოვნებით და საცხოვრებელი ადგილიდან მაქსიმალურად ახლოს მყოფ დაწესებულებაში. ეს მომსახურება მოსახლეობის გარკვეულ ნაწილს მოიცავდა. მიწოდებული სერვისი კომპლექსური და უწყვეტი უნდა ყოფილიყო, რომელსაც მულტიდისციპლინური გუნდი ახორციელებდა. ეს ზოგადი პრინციპები საკმაოდ განსხვავებულად დაინერგა

გაერთიანებულ სამეფოსა და აშშ-ში.

ბრიტანეთში, საწყის ეტაპზე აქცენტი გაკეთდა იმ პირებზე, რომლებიც ხანგრძლივი სტაციონარული მკურნალობის შემდეგ ბინაზე გაეწერნენ. აშშ-ში ყურადღება გამახვილებული იყო პრევენციასა და ფსიქიკური აშლილობების ადრეულ მკურნალობაზე; გარდა ამისა, აშშ-ში თავს არიდებდნენ ჰოსპიტალში პაციენტის მოთავსებას. აშშ-ში ფსიქიკურ დაავადებათა და ჯანმრთელობის გაერთიანებულმა კომისიამ 1961 წელს გამოაქვეყნა მოხსენება. ის რეკომენდაციას უწევდა თემში მკურნალობას, რომელიც უნდა განხორციელებულიყო სხვადასხვა სპეციალისტებით დაკომპლექტებული ფსიქიკური ჯანმრთელობის ადგილობრივ ცენტრებში. ცენტრები მომხმარებლებს სთავაზობდნენ ფსიქოლოგიურ და სოციალურ დახმარებას. ყურადღება უფრო მეტად გამახვილებული იყო კრიზისულ ინტერვენციასა და მწვავე ფსიქიკური აშლილობების მკურნალობაზე, ვიდრე ქრონიკული და მძიმე ფსიქიკური დაავადებების მქონე პაციენტების მკურნალობაზე. ასეთმა მიდგომამ გამოიწვია უკმაყოფილება ცენტრების მიმართ, რადგან ჰოსპიტალში ხანგრძლივი მოკურნალობის შემდეგ გაწერილი ადამიანები იწყებდნენ კერძო საავადმყოფოებით სარგებლობას ან კიდევ საპყრობილეებში აღმოჩნდებოდნენ. ზოგი უერთდებოდა დიდი ქალაქების მიუსაფარ მოსახლეობას (Goldman and Morrisey, 1985).

ასეთ ადრეულ გამოცდილებაზე დაყრდნობით ბრიტანეთსა და სხვა ქვეყნებში ფსიქიკური ჯანმრთელობის ადგილობრივ სამსახურებთან დაკავშირებით ჩამოყალიბდა რამდენიმე ურთიერთშეთანხმებული პრინციპი:

- **მინიმალური სტაციონარული მომსახურება** – სტაციონირება უნდა ყოფილიყო ხანმოკლე. პაციენტი, შეძლებისდაგვარად, ზოგადი პროფილის საავადმყოფოსთან არსებულ ფსიქიატრიულ განყოფილებაში უნდა მოთავსებულიყო და არა ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში. შესაძლებლობის შემთხვევაში, მკურნალობა უნდა ჩატარებულიყო ამბულატორიულად ან დღის სტაციონარში.
- საწყის ეტაპზე **რეაბილიტაცია** ტარდებოდა იმ იმედით, რომ ადამიანების უმეტესობა მიაღწევდა პროგრესს დამოუკიდებელ ცხოვრებაში. მოგვიანებით, რეაბილიტაციის მიზანი ნაკლებ ამბიციური გახდა და ფოკუსირდა პაციენტის მდგომარების გაუარესების პრევენციაზე.
- **მულტიდისციპლინური გუნდი** – სერვისი უნდა განხორციელებაულიყო გუნდის მიერ, რომელშიც, ჩვეულებრივ, შევიდოდა ფსიქიატრი, ადგილობრივი მედდა, კლინიკური ფსიქოლოგი და სოციალური მუშაკი. მათ უნდა ეთანამშრომლათ მოხალისეთა ჯგუფების წევრებთან.
- **საკანონმდებლო რეფორმა** – გამოიცა ახალი კანონი, რომლის მიხედვით უნდა შეზღუდულიყო იძულებით მკურნალობა და წახალისებული ყოფილიყო სტაციონარული მომსახურების ალტერნატივები. განსაკუთრებული აქცენტი კეთდებოდა ადამიანის უფლებებზე.

რეფორმის დაწყების შემდეგ გამოცდილების დაგროვებასთან ერთად გამოიკვეთა ახალი დამატებითი მახასიათებლები:

- **მომსახურების პაკეტი** დაფუძნებული ცალკეული პიროვნების საჭიროებების შეფასებაზე;
- **შემთხვევის მართვა** სერვისის მუშაკის მიერ, რომელიც უზრუნველყოფს სერვისში მონაწილეთა მუშაობის კოორდინირებას;
- **მომხმარებლის ჩართვა** – სერვისის მომხმარებლები სულ უფრო აქტიურად მონაწილეობდნენ როგორც საკუთარი მკურნალობის, ასევე მოსახლეობის სერვისების დაგეგმვაში;
- **საინფორმაციო-საგანმანათლებლო პროგრამები** მომსახურების უზრუნველსაყოფად იმ მოწყვლადი ადამიანებისთვის, რომლებსაც სხვა შემთხვევაში გაუძნელდებათ შეთავაზებულ სერვისში ჩართვა და მისი ბოლომდე მიყოლა;
- **რისკის შეფასება** უნდა მოხდეს რეგულარულად და, საჭიროების შემთხვევაში, უნდა შეიცვალოს მკურნალობის გეგმა.

ზემოთ ხსენებულმა პროცესებმა საფუძველი დაუდო სერვისის თანამედროვე მოდელს, რომელიც ქვემოთ არის აღწერილი.

ფსიქიკური აშლილობების სიხშირე თემში

ადგილობრივი ფსიქიატრიული სერვისების საჭიროებების განსასაზღვრად საჭიროა მოსახლეობაში ფსიქიკური აშლილობების სიხშირის და იდენტიფიცირებულ ადამიანთა მკურნალობასთან დაკავშირებული საჭიროებების ცოდნა. ამის შემდეგ უნდა შემუშავდეს პოლიტიკური გადაწყვეტილება იმის თაობაზე, თუ როგორ უნდა განაწილდეს მომსახურება პირველად და სპეციალიზებულ სამედიცინო სერვისებს შორის, სამედიცინო და სოციალურ სერვისებს შორის და სხვადასხვა სახის ფსიქიკური აშლილობების მქონე ადამიანებს შორის. უკანასკნელ წლებში ეროვნული ჯანმრთელობის სერვისის (NHS - National Health Service) რესურსები მიმართულია იმ ადამიანებზე, რომლებსაც აქვთ მძიმე ფსიქიკური პრობლემები. გარდა ამისა, უნდა მოხდეს შედარებით მსუბუქი დაავადების მქონე რაც შეიძლება მეტი პირის მკურნალობა პირველადი ჯანდაცვის დონეზე.

რთულია ზუსტად განისაზღვროს მოსახლეობაში ფსიქიკური აშლილობების გავრცელების ზუსტი სიხშირე (ეპიდემიოლოგიური კვლევის მეთოდები ?? გვერდზეა მოცემული), მაგრამ სერვისების დაგეგმვისთვის, ჩვეულებრივ, საკმარისია მიახლოებითი მონაცემის განსაზღვრა. ცხრილში 23.1 მოცემულია მონაცემთა ორი წყება, რომელთაგან ერთი წარმოადგენს აშშ-ში დიდი ზომის პოპულაციაზე ჩატარებული კვლევის შედეგებს, ხოლო

ცხრილი 23.1 თემში ფსიქიკური აშლილობების გავრცელების სიხშირე (დაახლოებით ერთი წლის მანძილზე)

	აშშ-ს კვლევა* (%)	ბრიტანული კვლევა ** (%)
ყველა აშლილობა	20.0	–
არასპეციფიკური ნევროტული აშლილობა	–	7.7-12.4
შფოთვითი აშლილობა	13.5	4.7
ფსიქოაქტიურ ნივთიერებათა მოხმარება	8.8	6.9
აფექტური აშლილობები	4.3	2.1
ობსესიურ-კომპულსური აშლილობები	1.7	1.2
შიზოფრენია	1.0	0.4***
სომატიზაცია	0.1	–

* მონაცემები ეყრდნობა კვლევას Robins and Regier, 1991. ყველა მაჩვენებელი მიუთითებს გავრცელების სიხშირეზე ერთი წლის მანძილზე

** მონაცემები კვლევიდან Jenkins *et al.*, 1997. ყველა მაჩვენებელი მიუთითებს გავრცელების სიხშირეს ერთი კვირის მანძილზე, გარდა ფუნქციური ფსიქოზისა, რომელიც ერთწლიანი პრევალენტობის მონაცემია.

*** ფუნქციური ფსიქოზი

– არ შეფასებულა

ცხრილი 23.2 ფსიქიკური აშლილობების სიხშირე მოზრდილებში, რომლებიც სხვადასხვა დონის სერვისით სარგებლობენ*

	შემთხვევათა რაოდენობა 1000-დან წელიწადში
თემში	260-315
მიმართვა პირველად ჯანდაცვაში	230
გამოვლენილი პირველად ჯანდაცვაში **	102
მიმართვა ფსიქიატრიულ სერვისში	24
სტაციონარული	6

* მოდიფიცირებული Goldberg and Huxley, 1992.

** აშკარა ფსიქიატრიული მორბიდობა

მეორე – ბრიტანეთში ჩატარებული შინამეურნეობების გამოკვლევების შედეგებს. აშშ-ში შფოთვითი აშლილობების მაღალი სიხშირე დაბალანსებულია ბრიტანეთში არასპეციფიკური ნევროტული აშლილობების სიხშირით. დანარჩენი განსხვავებები შეიძლება უფრო მეტად უკავშირდებოდეს განსხვავებას კვლევის მეთოდებში და არა სხვაობას პოპულაციებში დადგენილ გავრცელების სიხშირის ჭეშმარიტ მაჩვენებლებს შორის.

ეს და სხვა კვლევები აჩვენებს, რომ ფსიქიკური აშლილობები ხშირია და წლის განმავლობაში ხუთიდან ერთ ადამიანს შეიძლება ერთ-ერთი აშლილობა აღენიშნებოდეს. ბევრი მათგანი მხოლოდ ხანმოკლე შფოთვითი ან დეპრესიული აშლლილობაა, რომელიც წარმოადგენს რეაქციას სტრესულ სიტუაციაზე. ყველაზე ხშირია შფოთვითი აშლილობები; მათ მოსდევს წამალმოხმარება და ალკოჰოლმოხმარება; რიგით მესამეა გუნებ-განწყობის აშლილობები. შედარებით ნაკლებად ხშირია ობსესიური აშლილობები და შიზოფრენია.

ფსიქიკური აშლილობების სიხშირე პირველადი ჯანდაცვის მომხმარებლებში

რამდენი დაავადებული ადამიანი ითხოვს დახმარებას?

ცხრილში 23.2 გვიჩვენებს, რომ თემში ჩატარებული კვლევის მიხედვით, ბრიტანეთის მოზრდილთა პოპულაციაში 1000-დან 260-315 ადამიანს აღენიშნება ფსიქიკური აშლილობა. ყველა მათგანი არ მიმართავს სამედიცინო სამსახურებს. ნაწილი თვითონ უმკლავდება პრობლემას, ნაწილს – ოჯახი, მეგობრები, საეკლესიო პირი ან კონსულტანტი, რომელიც არ მიეკუთვნება მედიცინის სფეროს. ფისოქოაქტიური ნივთიერებების მომხმარებლები ყველაზე იშვიათად ითხოვენ სამედიცინო დახმარებას.

ცხრილი 23.2 ასევე აჩვენებს, რომ ბრიტანეთში, სადაც პირველადი ჯანდაცვა კარგად არის განვითარებული, ფსიქიკური აშლილობის მქონე 10-დან 9 ადამიანი მიმართავს ოჯახის ექიმს.

ფაქტორებს, რომლებიც განსაზღვრავენ ადამიანის მიერ ფსიქიკური აშლილობის გამო სამედიცინო სერვისისთვის მიმართვას, მიეკუთვნება:

- აშლილობის **სიმძიმე და ხანგრძლივობა;**
- პიროვნების **დამოკიდებულება ფსიქიკური აშლილობისადმი;** ზოგ ადამიანს რცხვენია მიმართოს სერვისებს დახმარებისთვის;
- **ინფორმირებულობა შესაძლო დახმარების შესახებ** – თუ ადამიანმა არ იცის, თუ რა დახმარებაა მისთვის ხელმისაწვდომი, ის არასოდეს გამოიყენებს მას;
- პიროვნების მიერ ფსიქიკური აშლილობისადმი **ექიმის დამოკიდებულების აღქმა** – თუ ექიმის მხრიდან პიროვნება ვერ ხედავს თანაგრძნობას, ნაკლებად სავარაუდოა, რომ მიმართოს დასახმარებლად;
- **ოჯახისა და მეგობრების დამოკიდებულება და ინფორმირებულობა** – თუ ეს ადამიანები არ იჩენენ თანაგრძნობას, ნაკლებად მოსალოდნელია, რომ პიროვნებამ მათ დახმარებისთვის მიმართოს.

რამდენი დაავადებული ადამიანი მიმართავს დასახმარებლად პირველად ჯანდაცვას?

ცხრილი 23.2 აჩვენებს, რომ 1000 მოზრდილიდან 230 ადამიანი ფსიქიკური აშლილობის გამო ყოველწლიურად მიმართავს პირველად ჯანდაცვას. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, შეფერდის გამოთვლით ერთი წლის განმავლობაში მოზრდილ ადამიანთა 10% რეგისტრირდება ოჯახის ექიმთან კონსულტაციის მისაღებად სუფთა ფსიქიატრიული მდგომარეობის გამო, ხოლო 5% კონსულტაციას გადის

ისეთი დარღვევის გამო, რომელიც მოიცავს როგორც ფსიქიკურ, ისე ფიზიკურ კომპონენტებს (Shepherd *et al.,* 1966). შედარებით მოგვიანებით დადგინდა, რომ იმ პირებიდან, რომლებიც პირველად ჯანდაცვას მიმართავდა, ერთ მეოთხედს ჰქონდა ICD-10-ის კრიტერიუმების შესაბამისი მინიმუმ ერთი ფსიქიკური აშლილობის დიაგნოზი. მათ შორის ყველაზე ხშირი იყო შფოთვითი და დეპრესიული აშლილობები (Ustun and Sartorius, 1995).

ერთ-ერთ გამოკვლევაში დაწვრილებით შეისწავლეს პირველადი ჯანდაცვის დონეზე რეგისტრირებულ სხვადასხვა აშლილობათა სიხშირე და გამოთვალეს, რომ ოჯახის ექიმს 2000 მოზრდილი ადამიანიდან ეყოლება (Strathdee and Jenkins, 1996):

- 60-100 დეპრესიის მქონე პირი;
- 70-80 – შფოთვითი აშლილობის მქონე პირი;
- 50-60 – სიტუაციური რეაქციის მქონე პაციენტი;
- 2-4 – შიზოფრენიით დაავადებული პაციენტი;
- 6-7 – აფექტური ფსიქოზით დაავადებული პაციენტი;
- 4-5 – ალკოჰოლზე ან წამალზე დამოკიდებული პირი.

ასეთივე შედეგები მიიღეს ბავშვებშიც. 7-12 წლის ასაკის ბავშვებიდან, რომლებმაც მიმართეს პირველად ჯანდაცვას, დაახლოებით მეოთხედს აღენიშნებოდა ფსიქიკური აშლილობა, რომელიც თანაბრად ნაწილდებოდა ემოციურ, ქცევით, და შერეულ ქცევით და ემოციურ შერეულ აშლილობას შორის (Garralda and Bailey, 1986). იმ მოზარდებიდან, როლებმაც ოჯახის ექიმს მიმართეს, დაახლოებით ერთ მესამედს აღენიშნებოდა ფსიქიკური აშლილობა (Garralda, 1994). ისევე როგორც მოზრდილებში, ფსიქიკური აშლილობის მქონე ბავშვებისა და მოზარდების დიდი ნაწილი უჩიოდა ფიზიკურ სიმპტომებს. ზოგიერთ ასეთ შემთხვევაში ვერ მოხერხდა ფსიქიკური აშლილობის იდენტიფიკაცია.

რამდენ ხანს გასტანს აშლილობა?

პირველად ჯანდაცვაში აღმოჩენილი ბევრი აშლილობა დროებით სტრესორზე ხანმოკლე პასუხს წარმოადგენს, მაგრამ გოლდბერგის გამოთვლებით ოჯახის ექიმთან დაფიქსირებული ფსიქიკური აშლილობების 20%-ს გახანგრძლივებული მიმდინარეობა ახასიათებს (Goldberg *et al.,* 2000).

ცხრილი 23.3 ფსიქიკური აშლილობით გამოწვეული შეზღუდული შესაძლებლობების მქონე პაციენტების საჭიროების სფეროები (სამახსოვრო აბრევიატურა – SHARES)

S (Symptoms) – სიმპტომები
H (Housing) – საცხოვრებელი – უზრუნველყოფა და ზედამხედველობა
A (Activities of daily living) – ყოფითი აქტივობები, მათ შორის კვება, საკუთარი თავის მოვლა და გართობა
R (Recreation, training, and occupation) – დასვენება, სწავლა და სპეციალიზაცია
E (Employment) – დასაქმება
S (Significant others) – სხვა მნიშვნელოვანი

ადაპტირებული Primm, 1966.

ფარული და აშკარად გამოვლენილი ავადობა

ცხრილში 23.2 ნაჩვენებია, რომ პირველად ჯანდაცვაში აშლილობის შემთხვევების თითქმის ნახევარზე ნაკლებია დაფიქსირებული. ამის მიზეზი ის არის, რომ პაციენტები არ წარმოადგენენ ფსიქიკურ სიმპტომებს სირცხვილის გამო, ან კიდევ იმიტომ, რომ არ იციან, თუ რამდენად თანაგრძნობით მოეკიდება ექიმი მათ. ისინი, ზოგჯერ, ფსიქიკური აშლილობის მხოლოდ ფიზიკურ სიმპტომებს ამჟღავნებენ. ის, თუ რამდენად წარმატებით მოახერხებს ექიმი ფარული აშლილობის გამოვლენას დამოკიდებულია ფაქტორებზე, რომლებიც ქვემოთ არის განხილული (გვ. ??).

საჭიროებების შეფასება

საჭიროება, მოთხოვნა, მიწოდება და გამოყენება

მარტივი განმარტებით: საჭიროება არის ის, საიდანაც ხალხი იღებს სარგებელს; მოთხოვნა არის ის, რასაც ხალხი ითხოვს; მიწოდება არის ის, რისი უზრუნველყოფაც ხორციელდება; გამოყენება არის ის, რაც მოიხმარება (Thornicroft and Tansella, 2000). ზოგიერთი ეს მარტივი დეფინიცია საჭიროებს უფრო ვრცელ განმარტებას.

საჭიროება – ბრეიკიმ შემოგვთავაზა საჭიროების ორი დეფინიცია (Breakey, 2000):

1. **ცალკეული პიროვნებისთვის** – სერვისები, რომლებთან დაკავშირებით სპეციალისტები, სერვისის მომხმარებლები და ნათესავები თვლიან, რომ დროის შესაბამის მონაკვეთში უნდა მოხდეს მათი უზრუნველყოფა, რათა პაციენტი იმდენად ჯანმრთელი იყოს, რამდენადაც ეს შესაძლებელია თანამედროვე ცოდნის პირობებში;
2. **პოპულაციისთვის** – სერვისები, რომლებიც სპეციალისტთა, მომხმარებელთა და ინფორმირებული საზოგადოების შეჯერებული აზრით, დროის მოცემულ მონაკვეთში საჭიროა მოსახლეობისთვის, რომ მისი წევრები არსებული სამედიცინო ცოდნისა და ობიექტური ეპიდემიოლოგიური მონაცემების პირობებში მაქსიმალურად ჯანმრთლები იყვნენ.

ფსიქიატრებს, ჯანდაცვის სხვა სპეციალისტებს, სერვისის მომხმარებლებსა და ნათესავებს სხვადასხვა მეთოდების ეფექტურობასა და უპირატესობის შესახებ შეიძლება განსხვავებული აზრი ჰქონდეთ (მაგალითისთვის იხ. Slade *et al.,* 1998). სერვისის მომხმარებლებისთვის, ჩვეულებრივ, ყველაზე მნიშვნელოვანი ფინანსური უსაფრთხოება, მეგობრობა, დამაკმაყოფილებელ სამუშაო, სექსუალური პარტნიორის ყოლა და წამლის გვერდითი ეფექტებისგან გათავისუფლებაა. ხოლო, ფსიქიატრებისთვის პრიორიტეტული სიმპტომების მკურნალობა და რისკის შემცირებაა.

დაუკმაყოფილებელი საჭიროებები – ინდივიდის დონეზე, ფსიქიატრი ამ ტერმინს იყენებს იმ პრობლემის აღსაწერად, როდესაც სერვისის მომხმარებელს პოტენციურად ეფექ-

ტური ინტერვენციის ადეკვატური მომსახურება არ მიუღია (იხ. Marshall, 1944).

მოთხოვნა დამოკიდებულია იმაზე, თუ რამდენად ინფორმირებულია მოსახლეობა ამა თუ იმ სერვისის შესახებ და როგორ აფასებს მის შესაბამისობასა და ეფექტურობას. სერვისის ზოგიერთ მომხმარებელს შეიძლება უნდოდეს ალტერნატიული სამედიცინო საშუალებების გამოყენება, მაშინ როცა სპეციალისტები უპირატესობას მტკიცებულებაზე დამყარებულ მეთოდებს ანიჭებენ. იშვიათი, უკიდურესად სასტიკი ძალადობის შესახებ გაკეთებული მედიარეპორტაჟის შემდეგ საზოგადოებამ შეიძლება უსაფრთხო სერვისებისთვის პრიორიტეტის მინიჭება მოითხოვოს.

უტილიზაცია (სერვისის მოხმარება) – საჭიროება ხარჯებთან დაკავშირებული არაა, თუმცა სერვისის მოხმარება თანხებზეა დამოკიდებული. პაციენტის მკურნალობა (ეროვნული ჯანმრთელობის სერვისებში) უფასოა, თუმცა ამ სერვისით სარგებლობისთვის პიროვნებამ არაპირდაპირი ხარჯები უნდა გაწიოს, მაგალითად, სერვისით სარგებლობის პერიოდში სამსახურის გაცდენა ან ბავშვის მოვლაზე დახარჯული თანხა. უტილიზაცია, ასევე, ხელმისაწვდომობასა და მიმღებლობაზეა დამოკიდებული.

პიროვნების საჭიროებების შეფასება

კლინიკური შეფასება

ყოველი ფსიქიატრიული შეფასება მკურნალობის საჭიროებების შეფასებას მოიცავს, რაც, ხშირად ზრუნვის გეგმის შედგენას გულისხმობს. პრიმმა საჭიროებების განსაზღვრისთვის საინტერესო მნემონიკი შემოგვთავაზა (იხ. ცხრილი 23.3, Primm, 1966).

სტანდარტული შეფასება

ქვემოთ მითითებულია საჭიროების შეფასების მეთოდების მაგალითები. ისინი უმთავრესად კვლევებში გამოიყენება: ჩვეულებრივი კლინიკური დანიშნულებისთვის სტანდარტული მეთოდების გამოყენება არ ხდის სერვისის დაგეგმვას უფრო ეფექტურს (Marshall *et al.,* 2005a; Ashaye *et al.,* 2003).

- **კამბერველის** (Camberwell) **საჭიროებების შეფასება** –გამიზნულია სერიოზული ფსიქიკური დაავადების მქონე პაციენტთა საჭიროებების შეფასებისთვის (Phelan *et al.,* 1995). ფასდება საჭიროებების 22 სფერო, მათ შორის საცხოვრებლით უზრუნველყოფა, საკუთარი თავის მოვლა, ფსიქოზური სიპტომები, ფიზიკური ჯანმრთელობა, უსაფრთხოება, ნივთიერებათა მოხმარება, ბავშვის მოვლა და ფინანსები.
- **ძირითადი საჭიროებების შეფასება** – (Marshall *et al.,* 1995) აფასებს დაუკმაყოფილებელ საჭიროებებს (იხ. ზემოთ).
- **სერვისის შეფასების საჭიროებები**, რომლებიც მხოლოდ კვლევისთვის შეიქმნა (Brewin *et al.,* 1987).
- **სერვისის დონე** – ალტრნატიული მიდგომაა, რაც პაციენტისთვის სერვისის კონკრეტული დონის განსაზღვრას ნიშნავს. უინგმა შემოგვთავაზა ექვსი დონე (Wing, 1994): ყველაზე დაბალი დონე იმათთვისაა განკუთვნილი, ვინც არ საჭიროებს სპეციალისტებს; მეორე დონე იმათთვისაა განკუთვნილი, რომელთა მკურნალობაც პირველად ჯანდაცვაშია შესაძლებელი (Marshall *et al.,* 2005); დანარჩენი დონეები განკუთვნილია იმ პირებისთვის, ვისაც ესაჭიროებათ სპეციალური სერვისი – დაწყებული ამბულატორიული მომსახურეობით (მესამე დონე), დამთავრებული ხანგრძლივი მომსახურებით თემში ან საავადმყოფოში (მეექვსე დონე).

პოპულაციის საჭიროებების შეფასება

უპირველეს ყოვლისა განისაზღვრება სხვადასხვა ფსიქიკური აშლილობის მქონე ადამიანების რაოდენობა მსგავს პოპულაციაზე ჩატარებული ეპიდემიოლოგიური კვლევის შედეგების მიხედვით. ეს მონაცემი კორეგირდება ამ პოპულაციის სპეციფიკური მახასიათებლის მიხედვით (მაგალითად, ხანდაზმულთა ან ეთნიკური უმცირესობების წარმომადგენელთა დიდი წილი). ამის შემდეგ, ცალკეული დიაგნოსტიკური ჯგუფის ადამიანებისთვის საჭირო სერვისების შეფასება მიესადაგება ამ პოპულაციის შეფასებას. პრაქტიკულად იშვიათად არის შესაძლებელი ყველა ამ საჭიროების უზრუნველყოფა და საჭირო ხდება პრიორიტეტების გამოყოფა. ბრიტანეთში პრიორიტეტი ენიჭება სერიოზული ფსიქიკური დაავადების მქონე ადამიანებს.

ფსიქიატრიული სერვისის დაგეგმვა

დაგეგმვა ადგილმდებარეობის მიხედვით

ქვეყნების უმეტესობაში ფსიქიატრიული სერვისების დაგეგმვა ხდება გეოგრაფიული რაიონის მიხედვით, რასაც ხშირად **სექტორი** ან **მომსახურების ზონა** ეწოდება. ევროპაში სექტორები მნიშვნელოვნად ვარირებს ზომის მიხედვით: 15000-50000-დან შვედეთში და 250000-მდე გერმანიაში (იხ. Thornicroft and Tansella, 2000).

დაგეგმვას ადგილმდებარეობის მიხედვით გარკვეული **უპირატესობები** აქვს, რადგან:

- პოპულაციის შემადგენლობის ლოკალური ვარირების საშუალებას იძლევა (მაგალითად, ხანდაზმულთა არაჩვეულებრივად დიდი წილი)
- სხვა შემთხვევაში ფსიქიატრიული სერვისების ურთიერთგანცალკევებული ნაწილების ინტეგრირება (მაგალითად, მოზარდებისა და მოზრდილების სერვისების)
- ფსიქიატრიული და ზოგადი სამედიცინო სერვისების ინტეგრირება (მაგალითად, ბავშვთა ფსიქიატრიის და პედიატრიის სერვისების)
- სამედიცინო, სოციალური და მოხალისეთა სერვისების ინტეგრირება.

ადგილმდებარეობის მიხედვით დაგეგმვას გარკვეული **ნაკლიც** გააჩნია:

- შეიძლება არ გამოდგეს ხარჯთეფექტური ისეთი მდგომარეობების სერვისის განხორციელება, რომლებ-

საც სჭირდება სპეციალისტის დახმარება და დაბალი პრევალენტობით ხასიათდება (მაგალითად, პაციენტები, რომლებსაც საშუალო ან მაღალი უსაფრთხოება სჭირდებათ) სერვისის ხარისხი შეიძლება განსხვავდებოდეს სექტორებს შორის, თუმცა ამ განსხვავების შემცირება შესაძლებელია მინიმალური ეროვნული სტანდარტის დადგენით

- ჯანმრთელობის სერვისის და სოციალური სერვისის სექტორები შეიძლება ერთმანეთს არ ემთხვეოდეს თავისი საქმიანობის თვალსაზრისით. ამ პრობლემის მოვლა სერვისის მიმწოდებელთა თანამშრომლობითაა შესაძლებელი.

დაგეგმვის პროცესი

არ არსებობს ფსიქიატრიული სამსახურის დაგეგმვის უნივერსალური მეთოდი. სხვადასხვა ქვეყანაში განსხვავებული მიდგომები გამოიყენება და ქვეყნის შიგნითაც ხშირად ხდება მათი გადასინჯვა პოლიტიკოსთა და პროფესიონალთა შეცვლასთან ერთად. მიუხედავად ამისა, მაინც შესაძლებელია დაგეგმვაზე მოქმედი რამდენიმე პარამეტრის გამოყოფა. ამ ნაწილში ჩვენ განვიხილავთ ასეთ პარამეტრებს და მათ ზეგავლენას ინგლისის ეროვნული ჯანმრთელობის სერვისის (NHS – National health Service) დაგეგმვაზე. დაგეგმვის სტრატეგიის ამ მაგალითს ვიყენებთ იმის საილუსტრაციოდ, თუ როგორ გადადის პრინციპები პრაქტიკაში. ამავე დროს, ჩვენ არ ვგულისხმობთ, რომ მოცემული პრაქტიკა სხვებზე უკეთესია.

ფინანსური წყაროები – ფსიქიატრიული სერვისის დაფინანსება შესაძლებელია პირდაპირი გადახდით, სამედიცინო დაზღვევით, დაბეგვრით, საქველმოქმედო შემოწირულობებით ან ამ წყაროების კომბინირებით. დაზღვევაზე დაფუძნებული და პაციენტის მიერ ანაზღაურებული სერვისები უფრო მოქნილი და ეფექტურია მათთვის, ვინც მას იყენებს, მაგრამ აქ არსებობს იმ ადამიანების უყურადღებოდ დატოვების რისკი, რომლებიც გადახდისუნარიანი არ არიან. ზოგადად, სახელმწიფოს მიერ დაფინანსებული სერვისები უფრო მიუკერძოებელია, მაგრამ მათ ახლავს არასაკმარისი დაფინანსების, ბიუროკრატიის და მომხმარებლის საჭიროებების დაუკმაყოფილებლობის რისკი. ინგლისის NHS, რომელიც დაბეგვრით ფინანსდება, ცდილობს უკეთ პასუხობდეს არსებულ მოთხოვნებს და გაზარდოს საკუთარი ეფექტურობა ფსევდო-ბაზრის შექმნით. კერძოდ, სახელმწიფო ფინანსები ეძლევა პირველადი ჯანდაცვის ადგილობრივ ტრასტებს, რომლებიც ყიდულობენ სერვისს მეორეული დონის მომსახურების გამწევი ტრასტებისგან.

ცენტრალური კონტროლი და ლოკალური ავტონომია –ფსიქიატრიული სერვისები მთელი ქვეყნის მასშტაბით თანაბარი ხარისხით უნდა იყოს განვითარებული და ადეკვატურად პასუხობდეს ადგილობრივ საჭიროებებს. ინგლისში ჯანდაცვის ეროვნული სერვისების ტრასტი (NHS) ამ საკითხების დაბალანსებას ცდილობს იმით, რომ სერვისების შესყიდვის უფლებას, ლოკალური პირველადი ჯანდაცვის ტრასტებს (PCT) ანიჭებს და, ამასთან, მიუთითებს, თუ რა სერვისები უნდა შეისყიდონ. ეს მითითებები ეფუძნება ფსიქიატრიული ჯანდაცვის სერვისების ეროვნული სიტემისა და ჯანდაცვის ეროვნული სერვისების ტრასტის (NHS) გეგმას და უფრო დეტალურად პოლიტიკის დანერგვის გზამკვლევშია გაწერილი. მასში მითითებულია მიზანი და ყველა პირველადი ჯანდაცვის ტრასტი ვალდებულია დათქმულ ვადაში ამ მიზანს მიაღწიოს. ასეთი მიზნის მაგალითებია: ასერტული შინმომსახურების სამსახური, კრიზისული ინტერვენცია, ადრეული ინტერვენციის სერვისები. აგილობრივი და პროვაიდერი ტრასტების პროგრესი სტრატეგიული სახელმწიფო ორგანოების მიერ ფასდება. შედეგი სტაციონარებისთვის „ვარსკვლავების მინიჭების“ ეროვნულ სისტემაში აისახება და საზოგადოებისთვის ხდება ცნობილი.

სამიზნე სერვისების გარდა, კლინიკური დახელოვნების ეროვნული ინსტიტუტი (NICE – National Institute of Clinical Excellence) აქვეყნებს მტკიცებულებებზე დამყარებულ სახელმძღვანელო პრინციპებს კონკრეტული სახის მკურნალობისთვის. ამ სახელმძღვანელო პრინციპებში დაზუსტებულია კონკრეტული მკურნალობა, რომელსაც სხვადასხვა სახის აშლილობის მქონე ადამიანები მოელიან NHS-დან (მაგალითად, შიზოფრენიის მკურნალობის სახელმძღვანელო პრინციპები). ამ სახელმძღვანელო პრინციპების იმპლემენტაცია აკისრია პროვაიდერ ტრასტებს, რომლებიც, ამავე დროს, ატარებენ მიღწეული შედეგების აუდიტს. პროვაიდერი ტრასტების მიერ მიღწეული პროგრესი ჯანდაცვის ეროვნული კომისიის შეფასების სგანია.

სერვისების მორგება ადგილობრივ პირობებზე – ფსიქიატრიული სერვისის დაგეგმვის დროს ყოველთვის უნდა იყოს გათვალისწინებული ადგილობრივი ფაქტორები. განსაკუთრებული მნიშვნელობისაა:

- **ურბანიზაციის ხარისხი** (რაც სხვა ფაქტორებთან ერთად განსაზღვრავს ფსიქოზების სიხშირეს)
- პოპულაციის **ეთნიკური შემადგენლობა**
- **მისი ლოკალიზაცია** (მაგალითად დიდ სასოფლო ფართზე)
- **ასაკობრივი** სტრუქტურა
- **დეპრივაციის** დონე
- საშუალებებისა და პერსონალის **ხელმისაწვდომობა.**

ფსიქიატრიული, სოციალური და მოხალისეთა სერვისების ინტეგრაცია – ფსიქიკურად დაავადებულ პირებს ესაჭიროებათ ფართო სპექტრის სერვისები, ხოლო მათი განხორციელება მოითხოვს ერთზე მეტი სააგენტოს მონაწილეობას. მაგალითად, შიზოფრენიის მქონე პიროვნება შეიძლება იღებდეს მედიკამენტს ფსიქიატრის დანიშნულებით, დღის სერვისს სოციალური სერვისისგან და საცხოვრებელს – მოხალისეთა ორგანიზაციიდან. მომსახურების ეფექტური დაგეგმვა მოითხოვს ამ და სხვა ორგანიზაციებს შორის ურთიერთმხარდამჭერ თანამშრომლობას. ინგლისის NHS ცდილობს ამის მიღწევას

ლოკალური იმპლემენტაციის გუნდის დახმარებით, რომელიც შედგება პირველადი ჯანდაცვის ტრასტების, ფსიქიატრიული სერვისის პროვაიდერების, სოციალური სერვისების, მოხალისეთა ორგანიზაციების, სერვისის მომხმარებლების და მზრუნველების წარმომადგენლებისგან. ლოკალური იმპლემენტაციის გუნდი ზრუნავს პირველადი ჯანდაცვის ტრასტების დახმარებაზე, რათა მან განახორციელოს ეროვნული სერვისის ჩარჩოს მიერ განსაზღვრული მიზნები.

NHS-ში სულ უფრო მეტად იზრდება ფსიქიკური დაავადების მქონე ადამიანების სამედიცინო და სოციალური სერვისების საქმიანობის ინტეგრაცია. მაგალითად, თემის ფსიქიკური ჯანმრთელობის გუნდს, რომელიც აერთიანებს სოციალურ მუშაკებსაც, მოეთხოვება, რომ ინტეგრირებული მართვის სტრუქტურა ჰქონდეს. სოციალური სერვისის განყოფილებები ფსიქიკური ჯანმრთელობის სფეროში მომუშავე სოციალური მუშაკების მართვას აკისრებენ NHS-ს, და, ამავე დროს, ახდენენ თავიანთი ფუნქციების ინტეგრაციას პირველადი ჯანდაცვის ტრასტებთან. ზოგან, გარკვეული სერვისების გადაბარება ხდება ერთობლივად NHS-ისა და მოხალისე პროვაიდერების მიერ. ეს სისტემა განსაკუთრებით კარგად პასუხობს მარგინალური ჯგუფების (ლტოლვილებისა და უსახლკაროთა) საჭიროებებს.

პირველადი და მეორეული სერვისების ფუნქციების გამიჯვნა – მას შემდეგ რაც აღმოჩნდა, რომ ოჯახის ექიმთან კონსულტაციაზე მისული ოთხი პაციენტიდან ერთს ფსიქიატრიული დაავადება აღენიშნებოდა (იხ. ზემოთ), გაიზარდა მოთხოვნა სპეციალურ ფსიქიატრიულ მომსახურებაზე. ამიტომ აუცილებელია გაიმიჯნოს პირველადი და სპეციალური სერვისის მიმწოდებლების პასუხისმგებლობები. სხვა შემთხვევაში მეორეულ სერვისში რეფერალების რაოდენობა იმდენად მაღალი იქნება, რომ გადააჭარბებს სერვისის შესაძლებლობებს. პასუხისმგებლობების ასეთი გამიჯვნა მოქნილი უნდა იყოს. წინააღმდეგ შემთხვევაში ის ადამიანები, რომლებსაც ესაჭიროებათ სპეციალისტის მომსახურება, მას ვერ მიიღებენ, ხოლო ისინი, ვისაც ესაჭიროებათ საავადმყოფოდან გაწერა, ვერ მიიღებენ რეაბილიტაციურ მომსახურებას. ინგლისის NHS ამ პრობლემას აგვარებს რამდენიმე გზით. ჯერ ერთი, იზრდება ინვესტიცია პირველად დონეზე მომუშავე ფსიქიკური ჯანმრთელობის მუშაკებში, რათა გაუმჯობესდეს მსუბუქი ფსიქიკური აშლილობების მკურნალობის ხარისხი. მეორეც, ხელი ეწყობა სპეციალური მომსახურების მხოლოდ ერთი გზით მიღებას, რაც ხდება რეფერალის იმ შეთანხმებული პროტოკოლის დაცვით, რომელიც მონიტორინგს ექვემდებარება და პრაქტიკაში ხორციელდება. მესამეც, პირველადი ჯანდაცვის ტრასტებში ფსიქიატრიული სერვისების სრულად ინტეგრირება.

სპეციალური და ზოგადი სერვისი – არჩევანი უნდა გაკეთდეს თემში მოქმედ ფსიქიკური ჯანმრთელობის ზოგად გუნდსა და ისეთ სპეციალურ გუნდს შორის, როგორიც არის ასერტიული გუნდი მძიმე ფსიქიკური დაავადების მქონე მოწყვლადი ადამიანებისთვის ან ადრეული ინტერვენციის გუნდი ფსიქოზის პირველი ეპიზოდის მქონე ადამიანებისთვის. ინგლისის NHS-ში დამკვიდრებულია ტენდენცია, რომ მიმართვა მოხდეს სპეციალიზირებულ გუნდში და სერვისის ყველა მომხმარებლისთვის საჭიროების შემთხვევაში ხელმისაწვდომი გახდეს ასერტიული პროგრამის გუნდის, კრიზისის/ბინაზე მკურნალობის გუნდისა და ადრეული ინტერვენციის გუნდის მიერ გაწეული დახმარება. აგრეთვე იქმნება სპეციალური სერვისები ქალებისთვის და პიროვნული აშლილობების მქონე პირებისთვის.

ფსიქიატრიული ქვესპეციალობების ურთიერთგამიჯვნა – რთულია სხვადასხვა ფსიქიატრიულ ქვესპეციალობების ზუსტი გამიჯვნა. განსაკუთრებით ძნელია მკაცრი საზღვრების დადგენა ერთის მხრივ ბავშვთა და მოზარდთა ფსიქიატრიულ სერვისებსა და, მეორეს მხრივ, მოზრდილთა ზოგად სერვისსა და ხანდაზმულთა სერვისს შორის. ასაკის მიხედვით ზღვარის დაწესება იოლია, მაგრამ სერვისის მომხმარებლისთვის ეს ყოველთვის კარგი არ არის. მაგალითად, შიზოფრენიის მქონე ხანდაზმული პირის მომსახურება შედეგიანი ვერ იქნება, თუ მისთვის ნაცნობი ფსიქიატრი, ძირითადი პერსონალი და დღის ცენტრი აღარ იქნება ხელმისაწვდომი 65 წლის შემდეგ. მეორეს მხრივ, შედარებით უფრო მოქნილი სისტემა ნაკლებად მკაფიოა, ხოლო გარკვეულობა აუცილებელია საზღვრების შესახებ კამათის თავიდან ასაცილებლად. ინგლისის NHS-ში გაერთიანებულია ეროვნული მიზნებისთვის საჭირო შეთანხმებული გარდამავალი პროტოკოლები პირველადი ჯანდაცვის ტრასტებისა და ფსიქიატრიული ტრასტებისთვის.

სერვისის მომხმარებლების და მზრუნველების მონაწილეობა – როცა დაგეგმვის პროცესში მონაწილეობენ სერვისის მომხმარებლები და მზრუნველები, სერვისის ხარისხი უმჯობესდება და ადამიანებიც უფრო მეტად ენდობიან მას. სერვისის მომხმარებლებს და მზრუნველებს შეუძლიათ მნიშვნელოვანი წვლილის შეტანა ადგილობრივი, რეგიონული და ეროვნული გეგმის შედგენაში. მათი ამგვარი ჩართულობა საჭიროებს სპეციალისტების მხრიდან გარკვეულ და უწყვეტ ძალისხმევას. უკანასკნელ წლებში ინგლისის NHS-ში მიღწეული იქნა მომხმარებლებისა და მზრუნველების მაღალი ხარისხის ჩართულობა, მაგალითად, სერვისის მომხმარებლები და მზრუნველები მონაწილეობენ კლინიკური დახელოვნების ეროვნული ინსტიტუტის მიერ მომზადებული სახელმძღვანელო პრინციპების მომზადებაში. NHS-ის ყველა ფსიქიატრიულ მმართველობას ჰყავს მომხმარებლებისა და მზრუნველებისგან შემდგარი კომიტეტი, ხოლო ზოგან კი მათი წარმომადგენლები საბჭოს წევრები არიან.

ქალების საჭიროებების გათვალისწინება – ფსიქიატრიულმა სერვისმა მხედველობაში უნდა მიიღოს ქალების ისეთი საჭიროებები, როგორიც არის: ბავშვის მოვლა; სურვილის შემთხვევაში, ქალ მედიცინის მუშაკთან მკურნალობა; მხოლოდ ქალებისთვის განკუთვნილი

განყოფილების არსებობა სტაციონარში (მათ შორის დაცულ განყოფილებებში), დღის სტაციონარში და საცხოვრებელში. უნდა არსებობდეს პერინატალური ფსიქიკური აშლილობების მომსახურება და ყურადღება უნდა მიექცეს ქალების ისეთ საჭიროებებს, როგორიც არის კვებითი აშლილობა, ფსიქოტროპული ნივთიერებების ბოროტად მოხმარება, პიროვნული აშლილობა და თვითდაზიანება. ფერადკანიან და ეთნიკური უმცირესობის წარმომადგენელ ქალებს აქვთ სპეციფიკური საჭიროებები, ისევე როგორც ძალადობის მსხვერპლ ქალებს. ქალები ხშირად გამოთქვამენ უკმაყოფილებას ხელმისაწვდომი სერვისების გამო და ბევრი მათგანი ვერ იღებს მათგან საჭირო სარგებელს (J. Williams *et al.,* 2001). ამდენად, ქალები ჩართულნი უნდა იყვნენ სერვისის დაგეგმვაში. NHS-ის გეგმა და ფსიქიკური ჯანმრთელობის ეროვნული სერვისის ჩარჩო ყურადღებას ამახვილებს ქალების საჭიროებებზე.

ხარისხის კონტროლი და სერვისის ხარისხის გაუმჯობესება – სერვისის დაგეგმვამ უნდა უზრუნველყოს სერვისის განხორციელების უწყვეტი მონიტორინგი და გაუმჯობესება. ამ მიზნის მიღწევა შესაძლებელია სხვადასხვა სახის გარე და შიდა კონტროლის საშუალებით. ინგლისის NHS-ის შიდა კონტროლის ძირითადი მექანიზმია **კლინიკური მართვა**, რომელიც ხარისხის გაუმჯობესების და რისკის კონტროლის უწყვეტ პროცესს წარმოადგენს. კლინიკური მართვის საკვანძო ელემენტებია: მტკიცებულებებზე დამყარებული პრაქტიკა, ცოდნისა და ინფორმაციის ხელმისაწვდომობა, კვლევა და განვითარება, კლინიკური ხარისხის და ეფექტურობის შეფასება (მათ შორის აუდიტი და სახელმძღვანელო პრინციპებთან შესაბამისობის შემოწმება). NHS-ს აქვს რამდენიმე გარე კონტროლის მექანიზმიც, რომელშიც შედის ჯანდაცვის კომისიის ინსპექცია, ეროვნული მიზნის მიღწევის მონიტორინგი, გარე აუდიტი და არასასურველი მოვლენის გარე მოკვლევა. აუცილებელია დაცული იყოს წონასწორობა სერვისის ხარისხიანად განხორციელების მოთხოვნასა და ჭარბი რეგულაციით გამოწვეულ საშიშროებას შორის.

თორნიკროფტმა და ტანსელამ (Thornicroft and Tansella, 2000) აღწერეს სერვისი დაგეგმვის ოდნავ განსხვავებული პრინციპები და შექმნესეს საჭირო სამახსოვრო (იხ. ბოქსი 23.1).

ბოქსი 23.1 სერვისის დაგეგმვის ცხრა პრინციპი: სამი ACE*

1. (**A**utonomy) ავტონომია – პაციენტს უნდა ჰქონდეს არჩევანის უფლება
2. (**C**ontinuity) უწყვეტობა – დროსა და სერვისების სხვადასხვა ნაწილებს შორის
3. (**E**ffectiveness) ეფექტურობა – მტკიცებულება, რომ გამიზნული სარგებელი მიღწეულია
4. (**A**ccessibility) ხელმისაწვდომობა – მომსახურება უნდა განხორციელდეს იქ და მაშინ, სადაც და როცა საჭიროა
5. (**C**omprehensiveness) სრულყოფილება – სხვადასხვა საჭიროებების და მომხმარებლების გათვალისწინებით
6. (**E**quity) მიუკერძოებლობა – რესურსების განაწილება და ამის შესახებ გადაწყვეტილების მიღება სამართლიანი და სწორი უნდა იყოს
7. (**A**ccountability) ანგარიშვალდებულება – სერვისის მომხმარებლებისა და დამფინანსებლებისადმი
8. (**C**oordination) კოორდინაცია – ფსიქიკური ჯანმრთელობის სერვისს შიგნით, მას და სხვა სერვისებს შორის
9. (**E**fficiency) ქმედითობა – საჭიროებების მაქსიმალური შემცირება ხელმისაწვდომი რესურსების გამოყენებით

ადაპტირებული Thornicroft and Tansella, 2000.

ფსიქიკური ჯანმრთელობის სერვისის კომპონენტები

ფსიქიკური აშლილობის მქონე პირების საჭიროებების დასაკმაყოფილებლად ფსიქიკური ჯანმრთელობის სერვისი მოითხოვს ბევრი კომპონენტების არსებობას:

1. **ფსიქიკური ჯანდაცვის გუნდი პირველად დონეზე** ეხმარება პირველად ჯანდაცვას და ახორციელებს საწყის შეფასებას
2. **ამბულატორიული მომსახურეობა**
3. **სპეციალისტ-ფსიქოლოგის მკურნალობა** ხშირად ინტეგრირებულია სპეციალისტის ან პირველადი დონის ფსიქიკური ჯანდაცვის გუნდში
4. **კრიზისის/ბინაზე მკურნალობის გუნდი** მკურნალობს მწვავე ფსიქიკურ აშლილობებს ბინაზე
5. (A&E – Accident & Emergency) **უბედურ შემთხვევასთან დაკავშირებული გადაუდებელი სერვისი** ხშირად კრიზისული სერვისის ნაწილია და ახორციელებს A&E განყოფილებაში მოხვედრილი პაციენტების შეფასებას და მკურნალობას
6. **ზოგადი პროფილის საავადმყოფოსთან დაკავშირებული სერვისი** ფსიქიკური ჯანმრთელობის პრობლემების მქონე პირებისთვის
7. **თემში მოქმედი ასერტიული მკურნალობის გუნდი** მძიმე ფსიქიკური აშლილობების მქონე ადამიანებისთვის, რომლებიც რთული „ჩასართავია“ სერვისში ან სერვისის ხშირი მომხმარებელია
8. **ადრეული ინტერვენციის სერვისი** ემსახურება ადამიანებს პირველი ფსიქოზური ეპიზოდიდან სამი წლის განმავლობაში
9. **დასაქმების სერვისი**, მათ შორის დახმარების გაწევა დასაქმებაში. ადამიანებს ეხმარებიან იპოვონ ანაზღაურებადი სამუშაო და მათ ტრენინგსა და სწავლებას უტარებენ
10. **პროფესიული რეაბილიტაცია**, რაც ჩაირთავს სემინარებს, დროებით დასაქმებას და კლუბურ მოდელს
11. **დღის სტაციონარის დღის მომსახურების სერვისი** მოიცავს ღია ტიპის ცენტრებს
12. **თვით-დახმარებისა და სერვისის მომხმარებელთა ჯგუფები და საადვოკატო სერვისი**

13. სტაციონარული სერვისი

14. ფსიქიატრიული ექსპერტიზის სერვისი უზრუნველყოფს მაღალი, საშუალო და დაბალი დონის უსაფრთხოების საცხოვრებლით და ეხმარება სასჯელის შემსუბუქებაში.

15. სხვა რეზიდენციული სერვისი მოიცავს მწვავე ფორმის დაავადების ან სხვა სახის კრიზისის დროს საავადმყოფოს გარეთ საცხოვრებლით ხანმოკლე უზრუნველყოფას

16. სერვისი სპეციფიკური ჯგუფებისთვის – კვებითი აშლილობების მქონე ადამიანები; დედათა და ბავშვთა განყოფილებები

17. სოციალური უზრუნველყოფის სერვისი ეხმარება პაციენტებს პენსიის მიღებაში, საკუთარი უფლებების დაცვაში, თემში მოქმედ მხარდამჭერ მუშაკებთან დაკავშირებაში; ბინაზე დახმარებითა და საკვებით უზრუნველყოფს მათ.

18. სპეციფიკური ჯგუფების სერვისი – „აუთრიჩ“ სერვისი მარგინალური სოციალური ჯგუფებისთვის, როგორიცაა უსახლკაროები და ლტოლვილები.

პირველადი ჯანდაცვის დონეზე არსებული ფსიქიატრიული სერვისები

პირველად ჯანდაცვაში ფსიქიკური აშლილობების კლასიფიკაცია

ICD-10 და DSM-IV შეიქმნა ფსიქიატრიაში გამოყენების მიზნით. ისინი ზედმეტად დეტალურია პირველად დონეზე გამოსაყენებლად და მათ შორის არსებული ნატიფი განსხვავებები იშვიათად გამოდგება ამ დონეზე მკურნალობის შესარჩევად. ამის გამო, მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციამ ჩამოაყალიბა უფრო მარტივი კლასიფიკაცია ჯანდაცვის პირველადი დონისთვის. ყოველ დიაგნოზს აქვს შესაბამისი მართვის გეგმა.

ფსიქიკური აშლილობის იდენტიფიკაცია პირველად ჯანდაცვაში

ფსიქიატრიული სერვისის განხორციელების საწყის ეტაპზე, პირველად დონეზე, დგინდება ფსიქიკური აშლილობა. ეს არ არის მარტივი, რადგან როგორც ზემოთ აღინიშნა, ადამიანების დიდი ნაწილი ფსიქიკური სიმპტომების ნაცვლად ფიზიკურ სიმპტომებს უჩივის. ეს უკანასკნელი შეიძლება წარმოადგენდეს თანმხლები მსუბუქი ფიზიკური დაავადების სიმპტომებს, ან ფსიქიკური აშლილობის სიმპტომების ნაწილს (მაგალითად, აჩქარებული გულისცემა შფოთვითი აშლილობისას ან დაღლილობა დეპრესიული აშლილობის დროს). ზოგიერთმა პაციენტმა იცის, რომ აქვს ემოციური პრობლემა, მაგრამ უფრო ფიზიკურ სიმპტომებს აღწერს, ვიდრე ფსიქიატრიულ სიმპტომებს, რადგან შიშობს, რომ ექიმი თანაგრძნობით არ მოეკიდება ფსიქიატრიულ დაავადებას. ზოგი ვერ ხვდება, რომ ფიზიკურ სიმპტომებს ფსიქოლოგიური მიზეზები აქვს. ტერმინი **აშკარა მორბიდობა** აღნიშნავს იდენტიფიცირებულ შემთხვევებს, ხოლო ყველა დანარჩენს ეწოდება **ფარული მორბიდობა**. ფარული მორბიდობა, როგორც წესი, ნაკლებად მძიმეა, ვიდრე აშკარა მორბიდობა.

როგორც ზემოთ ითქვა, ოჯახის ექიმის მიერ უცნობი ფსიქიკური აშლილობის იდენტიფიცირება დამოკიდებულია:

- მის უნარზე, მოიპოვოს პაციენტის ნდობა, რათა მან გაუმჟღავნოს თავისი ფსიქიატრიული პრობლემა;
- მის უნარზე, გაარკვიოს და შეაფასოს, თუ რითია გამოწვეული ფიზიკური სიმპტომი, ფიზიკური, თუ ფსიქიკური დაავადებით. ეს მოითხოვს როგორც ზოგადი მედიცინის, ისე ფსიქიატრიის ცოდნას.

აშლილობები, რომელთაც მკურნალობენ პირველად ჯანდაცვაში

პირველად ჯანდაცვაში შესაძლებელია ფსიქიკური აშლილობების უმეტესობის წარმატებული მკურნალობა ოჯახის ექიმის ან გუნდის სხვა წევრის მიერ. ამის მაგალითებია ადაპტაციის აშლილობა, ნაკლებად მძიმე შფოთვითი და დეპრესიული აშლილობები, სომატიზაცია (იხ. ქვემოთ) და ალკოჰოლის მოხმარების ზოგიერთი შემთხვევა. ქვემოთ მოცემულია დამატებითი საკითხები, რომლებიც განხილვას საჭიროებს. უფრო სრული ინფორმაციისთვის იხ. Goldberg *et al.,* 2000.

.**ფიზიკური სიმპტომების მქონე პაციენტები** – ფსიქიკური აშლილობის მქონე ბევრი პაციენტი მიმართავს პირველადი ჯანდაცვის ექიმს ფიზიკური სიმპტომების შესახებ ჩივილით. ასეთ მდგომარეობას, ხშირად, **სომატიზებულს** უწოდებენ. ამ პაციენტების დიდ ნაწილს ფსიქიკური სიმპტომები აღენიშნება და სწორი ინტერვიუირების შემდეგ ფსიქიატრიული დიაგნოზი იჩენს თავს. ასეთ შემთხვევებს **ფაკულტატური სომატიზაცია** ეწოდება. ზოგ შემთხვევაში პაციენტები უარყოფენ ფსიქიკური პრობლემების არსებობას და მიუხედავად კვალიფიციური გამოკვლევისა, ფსიქიკური აშლილობის დიაგნოზს არ ეთანხმებიან. ამ შემთხვევებს **ჭეშმარიტი სომატიზაცია ეწოდება.**

დისტრესში მყოფი პირები, რომლებიც სერვისის ხშირი მომხმარებლები არიან, ექიმს სხვადასხვა ჩივილით მიმართავენ. მათი უმატესობა შუა ხნის ქალია. 80%-ს აქვს ან ჰქონდა ფსიქიკური აშლილობა, უმეტესად, დეპრესია, სომატიზაცია ან გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობა და 60%-ს აღენიშნება თანმხლები ფიზიკური დაავადება (Katon *et al.,* 1990). ვინაიდან ბევრი მათგანი უარს აცხადებს ფსიქიატრთა გუნდთან გადამისამართებაზე, მათ მომსახურებას ოჯახის ექიმი უწევს. ერთ-ერთი მიდგომით, პაციენტს ეხმარებიან ფიზიკური სიმპტომების ცხოვრებისეულ სტრესულ მოვლენასთან დაკავშირებით, ამასთან, არ ეხებიან შუალედურ ფსიქოლოგიურ მექანიზმებს და განიხილავენ სტრესის დაძლევისა ან შემსუბუქების გზებს.

აშლილობები, რომელთა რეფერირებაც ხდება პირველადი დახმარებიდან ფსიქიატრიულ სერვისებში

ცხრილში 23.2 ნაჩვენებია, რომ ფსიქიკური აშლილობის მქონე ყოველი 4 შემთხვევიდან, ოჯახის ექიმის მიერ

ხდება ერთი პაციენტის იდენტიფიცირება, რომელსაც ფსიქიატრიულ სერვისში მკურნალობენ. რეფერირებულ ჯგუფში შედის პაციენტები მძიმე დეპრესიული აშლილობით, ბიპოლარული აშლილობით, შიზოფრენიით და დემენციით. ოჯახის ექიმი ფსიქიატრთან რეფერალს ისეთ შემთხვევაშიც მიმართავს, როცა:

- დიაგნოზი გაურკვეველია
- მდგომარეობა მძიმეა
- შეინიშნება სუიციდის მნიშვნელოვანი რისკი
- მდგომარეობა ქრონიკულია
- საჭირო მკურნალობას ვერ ჩაატარებს პირველადი ჯანდაცვის გუნდის წევრი
- პირველად ჯანდაცვაში ჩატარებული წინა მკურნალობა უშედეგო იყო
- ფსიქიატრიული სერვისი ხელმისაწვდომი და სანდოა
- პაციენტს სურს ფსიქიატრთან მკურნალობის გაგრძელება.

პირველადი ჯანდაცვის გუნდის მიერ ჩატარებული მკურნალობა

მწვავე აშლილობების მკურნალობა

მწვავე პრობლემების მკურნალობა ხდება მხოლოდ კონსულტაციით ან მედიკამენტურ მკურნალობასთან კომბინაციით. ზოგი პრაქტიკოსი მიმართავს მარტივ ბიჰევიორულ მკურნალობას. რადგან ზოგადი პრაქტიკის ექიმს იშვიათად რჩება დრო ყველას კონსულტირებისთვის, პირველადი ჯანდაცვის გუნდში ხშირად შედის კონსულტანტი. დამატებითი ტრენინგის გავლის შემდეგ პრაქტიკოს მედდას შეუძლია წარმატებით შეასრულოს ეს როლი (Wilkinson *et al.,* 1993). კონსულტანტის არსებობა არ ამცირებს ფსიქოტროპული წამლების გამოწერის საჭიროებას (Mynors-Wallis *et al.,* 1995; Sibbald *et al.,* 1996b). ხშირად, მედიკამენტურ მკურნალობას და კონსულტირებას ერთდროულად იყენებენ, რადგან ისინი ავსებენ ერთმანეთს.

ქრონიკული აშლილობების მკურნალობა

ნებისმიერი ქრონიკული ფსიქიკური აშლილობის მქონე პაციენტთან დაკავშირებით ნათლად უნდა განისაზღვროს (და რეგულარულად გადაისინჯოს ოჯახის ექიმისა და თემში მოქმედი გუნდის როლი. მაგალითად, ქრონიკული შიზოფრენიის მქონე ზოგიერთი პაციენტის მომსახურებისას ოჯახის ექიმი ზრუნავს პაციენტის ფიზიკურ ჯანმრთელობაზე, აფასებს ზოგად პროგრესს, ნიშნავს წამალს, ხელს უწყობს მკურნალობის რეჟიმის დაცვას და ეხმარება ოჯახს. კენდრიკმა, (Kendrick *et al.,* 1995) თავის კოლეგებთან ერთად, დაადგინა, რომ ოჯახის ექიმი დამატებითი ტრენინგის შემდეგაც ვერ ახერხებს ხანგრძლივი ფსიქიატრიული დაავადების მქონე პაციენტის სტრუქტურირებულ გამოკვლევას. უმჯობესია, რომ ფსიქიატრიულმა გუნდმა შეაფასოს ასეთი პაციენტის მდგომარეობა და მკურნალობის გეგმა ოჯახის ექიმთან შეათანხმოს. ამ გეგმაში ფსიქიატრიული და პირველადი ჯანდაცვის გუნდების კომპეტენციები ცალ-ცალკეა განსაზღვრული (როგორც ზემოთ მოყვანილ მაგალითში იყო ნაჩვენები).

ფსიქიატრიული გუნდის მუშაობა პირველად ჯანდაცვაში

არსებობს ფსიქიატრიული გუნდის და პირველადი ჯანდაცვის გუნდის თანამშრომლობის ოთხი მოდელი.

ზოგადი პრაქტიკის ექიმისა და მისი პერსონალისთვის რჩევის მიცემა და მათი სწავლება

ასეთი სტილით მუშაობისას ფსიქიატრი და გუნდის სხვა წევრები არ ნახულობენ პაციენტს, მაგრამ რჩევას იძლევიან ოჯახის ექიმის მიერ პაციენტის გამოკვლევაზე დაყრდნობით. ფსიქიატრი ატარებს სემინარებს ან განიხილავს შემთხვევებს პირველადი მომსახურების პერსონალთან. ასეთი სისტემა ზრდის პირველადი ჯანდაცვის გუნდის უნარ-ჩვევებს და აუმჯობესებს მსგავსი პაციენტის მკურნალობას მომავალში. ასევე, ფსიქიატრიული გუნდის წევრ მედდასაც შეუძლია იმუშაოს პირველადი ჯანდაცვის მედდასთან, რომელიც ითამაშებს მნიშვნელოვან როლს ფსიქიატრიული აშლილობის მკურნალობაში.

გამოკვლევა და რეფერალი

ფსიქიატრი გამოკვლევას უტარებს პაციენტს ისეთ შემთხვევაში, როცა დიაგნოზი ან მკურნალობა ზოგადი პრაქტიკის ექიმისთვის გაურკვეველია. ეს მან შეიძლება გააკეთოს დამოუკიდებლად ან ოჯახის ექიმთან ერთად. პაციენტი, რომელსაც სპეციალისტის მკურნალობა ესაჭიროება, დადგენილი წესით, ამბულატორიულ კლინიკაში იგზავნება.

გამოკვლევა და მკურნალობა

ფსიქიატრი, ძირითადად, პირველად ჯანდაცვაში მუშაობს და პაციენტების უმრავლესობას, უფრო ხშირად, პირველადი ჯანდაცვის ცენტრებსა ან სახლებში ნახულობს, ვიდრე საავადმყოფოს ამბულატორიულ კლინიკებში. კლინიკური ფსიქოლოგი და ფსიქიატრიული ექთანიც პირველად ჯანდაცვაში მუშაობენ და შეფასებას, კონსულტირებასა ან ბიჰევიორულ მკურნალობას ახორციელებენ. პაციენტისთვის აუცილებელი არაა ფსიქიატრიულ კლინიკაში მისვლა. თუმცა, ფსიქიატრიულ გუნდსა და პირველადი ჯანდაცვის გუნდს შორის კონტაქტი, შეიძლება, ძალიან იშვიათი იყოს.

გაზიარებული მომსახურება

ასეთი მიდგომა ხელსაყრელია მძიმე ფსიქიკური დაავადების მქონე პაციენტების მომსახურების დაგეგმვისას, მაგრამ მხოლოდ ამ ტიპის პაციენტებით არ შემოიფარგლება. ოჯახის ექიმი და ფსიქიატრიული გუნდის ხელმძღვანელი თანხმდებიან, თუ როგორია თითოეული მათგანის მონაწილეობა მართვის ერთიან გეგმაში. ამის შემდეგ ინიშნება წამყვანი მუშაკი.

ამ სისტემის შესაბამისობა დამოკიდებულია ოჯახის ექიმის

რესურსებზე, საავადმყოფოს ამბულატორიული კლინიკის ხელმისაწვდომობაზე (ზოგადად, ხელმისაწვდომობა უფრო მაღალია დიდ ქალაქებში, ვიდრე სოფლად) და პირველადი ჯანდაცვის ცენტრების რაოდენობაზე, სადაც ფსიქიატრი მუშაობს (რაც მეტი ცენტრია, მით ნაკლებია თითოეულში სამუშაო საათები).

პრიორიტეტების დადგენა პირველად ჯანდაცვაში

აქ კამათის საგანს შემდეგი საკითხი წარმოადგენს: თემში არსებული ფსიქიატრიული გუნდის წევრებმა პირდაპირ უნდა მიიღონ ოჯახის ექიმისგან რეფერირებული პაციენტები, თუ უნდა მოხდეს რეფერალების სკრინინგი და მათი დაყოფა პრიორიტეტებად ფსიქიატრიული გუნდის ხელმძღვანელის მიერ, რათა გუნდის ფოკუსირება მოხდეს სერიოზული ფსიქიკური აშლილობების მქონე პაციენტებზე. თემის ფსიქიატრიის მედდას შეუძლია მიიღოს სკრინინგის გარეშე მსუბუქი აშლილობის მქონე მრავალი პაციენტი (Warner *et al.,* 1993). რომლებთან მუშაობა შეიძლება ხარჯეფექტური არ იყოს (Gournay and Brooking, 1994). კონფლიქტის თავიდან ასაცილებლად, პრიორიტეტები და რეფერალის პროცედურები პირველადი ჯანდაცვის პროვაიდერებსა და თემის ფსიქიატრიულ გუნდს შორის თანამშრომლობის დასაწყისშივე უნდა შეთანხმდეს.

სპეციალიზებული სერვისი მწვავე ფსიქიკური აშლილობის მქონე პაციენტებისთვის

პაციენტების რეფერალი სპეციალისტთან

ფსიქიატრიული სერვისი უზრუნველყოფს მკურნალობას ფსიქიკური აშლილობების მქონე პაციენტების მხოლოდ ერთი ნაწილისთვის. ზოგიერთ ქვეყანაში პაციენტს შეუძლია პირდაპირ მიმართოს სპეციალისტს და ამიტომ პაციენტები, რომლებიც მკურნალობენ ფსიქიატრიულ სერვისში და პირველად დონეზე, ერთმანეთისგან დიდად არ განსხვავდებიან. ისეთ ქვეყნებში, როგორიც, მაგალითად, ბრიტანეთია, სადაც ოჯახის ექიმი ფაქტიურად მოქმედებს, როგორც სპეციალური სერვისის „კარისკაცი“, ფსიქიატრიულ სერვისამდე მიღწეული პაციენტების რაოდენობა და ტიპი დამოკიდებულია:

- ოჯახის ექიმის სურვილზე, უმკურნალოს ფსიქიკური აშლილობების მქონე პირებს
- პირველადი ჯანდაცვის გუნდის რესურსებსა და მკურნალობის უნარ-ჩვევებზე
- პაციენტების სურვილზე, მიმართოს სპეციალისტს ფსიქიატრიული რჩევისთვის
- კრიტერიუმებზე, რომლებსაც იყენებს ოჯახის ექიმი ფსიქიატრიულ სერვისებში პაციენტების რეფერალისთვის
- ფსიქიატრიულ სერვისებში რეფერირებული პაციენტების მიღების კრიტერიუმებზე.

ბრიტანეთში ფსიქიატრიული სერვისის მომხმარებლების უმეტესობას მძიმე და ქრონიკული შფოთვითი აშლილობა, გუნებ-განწყობის მძიმე აშლილობა, შიზოფრენია ან დემენცია აქვს. სპეციალისტები უფრო მეტად მკურნალობენ სუიციდური ან სხვებისთვის პოტენციურად სახიფათო ქცევისა ან ორმაგი დიაგნოზის მქონე პირებს, რომლებსაც ფსიქიკურ აშლილობასთან ერთად, წამალმოხმარება ან პიროვნული აშლილობა აღენიშნებათ.

სპეციალიზებული სერვისის მიმწოდებლები

ბრიტანეთსა და ზოგიერთ სხვა ქვეყანაში რთულია სპეციალური სერვისის ორგანიზება, რადგან გამიჯნულია პასუხისმგებლობები სხვადასხვა სერვისის მიმწოდებელს შორის და არსებობს სხვადასხვა დაფინანსების წყაროები და პრიორიტეტები. ბრიტანეთში, მაგალითად, ცენტრალური მთავრობა აფინანსებს საავადმყოფოზე დაფუძნებულ სათემო სერვისს, ხოლო ადგილობრივი ხელისუფლება – ასაქმებს სოციალურ მუშაკებს, უზრუნველყოფს დღის ცენტრების საქმიანობას და დაცულ საცხოვრებლებს. მოხალისეთა ორგანიზაციებიც გარკვეულ როლს თამაშობენ სერვისის განხორციელებაში. მაგალითად, სოციალური სერვისებისთვის შეიძლება განსაკუთრებით პრიორიტეტული იყოს ბავშვებთან მუშაობა, ფსიქიატრიული სერვისებისთვის – სერიოზული ფსიქიკური აშლილობის მქონე პაციენტებთან, ხოლო მოხალისეთა სერვისებისთვის – ხანდაზმულებთან. სხვადასხვა პროვაიდერს შორის მჭიდრო კავშირის გარეშე, სერვისები არაკოორდინირებული და არასრულყოფილი იქნება. უფრო გაწონასწორებული და მრავალმხრივი სერვისის მისაღებად დაგეგმვის დროს გათვალისწინებული უნდა იყოს პროვაიდერების განსხვავებული პრიორიტეტები. ბრიტანეთში ფსიქიატრიული და შესაბამისი სოციალური სერვისები ერთიან დაფინანსებაზე გადადის.

სპეციალიზებული სერვისის უზრუნველყოფა მწვავე მდგომარეობების დროს

მწვავე ფსიქიატრიული აშლილობის დროს სპეციალისტის მომსახურებისთვის საჭიროა თემში მომუშავე გუნდი, რომელსაც ეხმარება ამბულატორიული, დღის სტაციონარის და სტაციონარული სერვისები.

ზოგადი თუ სპეციალიზებული სერვისი

თემში მოქმედი გუნდი შეიძლება ზოგადი პროფილის იყოს და მუშაობდეს მოზრდილთა ყველა სახის ფსიქიატრიულ პრობლემაზე, ან კიდევ, ჰქონდეს სპეციალიზებული პროფილი (მაგალითად, კრიზისის მართვა და უწყვეტი მომსახურება). ასეთი სისტემებიდან თითოეულის უპირატესობები შეჯამებულია ცხრილში 23.4.

თემში მოქმედი ასერტიული მკურნალობა

სტეინმა და ტესტმა, რომლებიც მუშაობდნენ აშშ-ში, აღწერეს სწრაფი რეაგირების სპეციალური სისტემა (Stein and Test, 1980). მას თემში მოქმედი ასერტიული მკურნალობა უწოდეს (ACT - Assertive Community Treatment), მწვავე ფსიქიკური აშლილობის მქონე პაციენტებს, რომლებსაც, სავარაუდოდ, საავადმყოფოსთვის უნდა მიემარ-

ცხრილი 23.4 ზოგადი და სპეციალიზებული სერვისების შედარება

ზოგადი სერვისის უპირატესობები	სპეციალიზებული მოდელის სუსტი მხარეები
მარტივი მოდელია; ადვილია განხორციელება	რთული მოდელია; ძნელია განხორციელება
ტრადიციული, გამოცდილი და ტესტირებული	ახალი, კლინიკურ პრაქტიკაში შედარებით გამოუცდელი
მრავალმხრივი	ერთი გუნდის მომსახურებიდან მეორე გუნდის მომსახურებაზე გადასვლის პრობლემა ან გუნდების კრიტერიუმების დაუკმაყოფილებლობა
ნაკლებად ძვირი	უფრო ძვირი
უწყვეტობის მიღწევა იოლია	უწყვეტობის მიღწევა უფრო ძნელია
ზოგადი მოდელის სუსტი მხარეები	**სპეციალიზებული მოდელის უპირატესობები**
არასაკმარისი მტკიცებულებები	მეტი მტკიცებულება მეტყველებს ზოგიერთი სპეციალიზებული გუნდის სასარგებლოდ
ნაკლებად ეფექტურია — ბევრი სხვადასხვა ამოცანა	უფრო ეფექტურია შედარებით მცირე დიაპაზონის ამოცანების გამო
პერსონალი ნაკლებ კმაყოფილია	პერსონალი მეტადაა კმაყოფილი
ძნელია კომპლექსური მკურნალობის ჩატარება	უფრო ადვილია კომპლექსური მკურნალობის ჩატარება
შედარებით უფრო ჰეტეროგენულია მომხმარებლების ჯგუფი; გამოსავალი რთული შესაფასებელია	მომხმარებლების ჯგუფი უფრო ჰომოგენურია; გამოსავალის შეფასება შედარებით ადვილია

თათ, მკურნალობა უტარდებათ პერსონალით კარგად დაკომპლექტებულ თემში მოქმედი გუნდის მიერ. ACT-ს სპეციფიკური მახასიათებლებია:

- ცალკეული შემთხვევების აღნუსხვის ნაცვლად პერსონალი მუშაობს პაციენტთან ისე, როგორც მას ესაჭიროება
- საკმარისი პესონალით დაკომპლექტება – დაახლოებით ერთი პერსონალი 10 პაციენტზე
- ფსიქიატრი მუშაობს გუნდთან ერთად
- 24 საათიანი ხელმისაწვდომობა

ACT დეტალურად არის აღწერილი და ხელმისაწვდომია მოდელის გამეორების სიზუსტის გასაზომი შკალები (Teague *et al.,* 1998).

სტეინმა და ტესტმა შეადარეს ACT სტანდარტულ მკურნალობასთან, რომელიც უტარდებოდათ საავადმყოფოში მწვავე მდგომარეობის მქონე პაციენტებს (Stein and Test, 1980). 14 თვის შემდეგ სიმპტომები, სოციალური ფუნქცია და კმაყოფილების ხარისხი უკეთესი იყო სათემო ჯგუფში. ასევე, შემცირდა გამოყენებული საწოლების რაოდენობა. ავსტრალიაში, ჰოულტმაც მიიღო მსგავსი შედეგები თემში ინტენსიური მკურნალობის ჩატარების შედეგად და განაცხადა, რომ ასეთი მკურნალობა უფრო იაფია სტაციონარულთან შედარებით (Hoult *et al.,* 1983). ACT-ის ან მისი მსგავსი მიდგომის ხუთი რანდომიზებული კვლევის მეტაანალიზით ჯოიმ და მისმა კოლეგებმა დაადგინეს, რომ სტანდარტულ მომსახურებასთან შედარებით ACT 40%-ით ამცირებს ერთი წლის განმავლობაში საავადმყოფოში მიმართვას კლინიკური და სოციალური გამოსავლის გაუარესების გარეშე (Joy *et al.,* 2004). ტერმინი **ასერტული „აუთრიჩ“ მომსახურება** ზოგჯერ გამოიყენება იმ მიდგომის აღსანიშნად, რომელიც იყენებს ACT-ს პრინციპებს, მაგრამ შეიძლება ზუსტად არ იმეორებდეს ყველა მის დეტალს. ამ მიდგომის გამოყენება ხანგრძლივი ავადმყოფობის გამო პაციენტების ხელახალი მიმართვის პრევენციისთვის ქვემოთაა აღწერილი.

ბინაზე მომსახურება

ბინაზე მომსახურების მიზანიც პაციენტების გამოკვლევა და მკურნალობაა. ასეთი სისტემა მოითხოვს პაციენტზე პასუხისმგებელი პირველადი ჯანდაცვის გუნდისა და ფსიქიკური ჯანმრთელობის გუნდის მჭიდრო თანამშრომლობას. ეს მიდგომა უფრო გამოსადეგია ნაკლებად მძიმე აშლილობის მქონე პაციენტებთან, ვიდრე იმათთან, ვისაც ACT ან დღის საავადმყოფოებში მომსახურება ესაჭიროება (იხ. ქვემოთ). ბინაზე მომსახურების განსახორციელებლად უნდა არსებობდეს პირველადი ჯანდაცვის კარგად ჩამოყალიბებული გუნდი, რის გამოც მისი შეფასება მხოლოდ ბრიტანეთში მოხდა. ორი რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევით დადგინდა, რომ შემცირდა საავადმყოფოში მიმართვიანობა კლინიკური და სოციალური გამოსავლის გაუარესების გარეშე და არ მოიძებნა მტკიცებულება უსაფრთხოების შემცირების შესახებ (Merson *et al.,* 1992; Burns *et al.,* 1993). გაწეული ხარჯებიც უფრო დაბალი იყო, ვიდრე შესადარებელ ჯგუფში. ყველა კვლევამ დაადასტურა დაავადების მწვავე პერიოდის მკურნალობისთვის რამდენიმე საწოლის არსებობის აუცილებლობა.

სიფრთხილე უნდა გამოვიჩინოთ ამ და სხვა კვლევების კლინიკური მონაცემების რუტინულ პრაქტიკაში გამოყენებისას, რადგან ასეთ კვლევებში მონაწილეობს მხოლოდ ძალიან მოტივირებული პერსონალი შეზღუდული დროის განმავლობაში (Audini *et al.,* 1994).

ამბულატორიული კლინიკები

მიუხედავად იმისა, რომ ფსიქიატრისთვის ყოველთვის უმჯობესია მწვავე ფსიქიკური აშლილობის პირველად ჯანდაცვაში მკურნალობა (იხ. ზემოთ), ცენტრალურ კლინიკაში მუშაობას ორი უპირატესობა გააჩნია: ჯერ ერთი, სპეციალისტთა გუნდი ნაკლებ დროს კარგავს მგზავრობაზე და მეტ დროს უთმობს მკურნალობას; მეორეც, ნაკლებად გამოცდილ პერსონალს უფრო ად-

ვილად შეუძლია გამოცდილ კოლეგას რჩევისთვის მიმართოს. ამბულატორიული კლინიკების ნაკლი ის არის, რომ პაციენტებს და მათ ნათესავებს უწევთ ხანგრძლივი მგზავრობა, რის გამოც ისინი ნაკლებ რეგულარულად იყენებენ ასეთ სერვისს. თუ არ შემუშავდა მკაცრი რეფერალური პოლიტიკა, სპეციალიზებული მომსახურება გაეწევათ ისეთ ადამიანებს, რომელთა დახმარებაც არასპეციალიზებული სერვისითაცაა შესაძლებელი.

დღის სტაციონარები

დღის სტაციონარები ძირითადად ოთხი სახით გამოიყენება:

1. **დღის სტაციონარი მწვავე შემთხვევებისთვის** – სერვისი იმ ადამიანებისთვის, რომლებსაც აქვთ მწვავე დაავადება და სხვა შემთხვევაში სტაციონარში მოხვდებოდნენ. ასეთი დახმარება შესაფერისია იმათთვის, ვისაც შეუძლია საღამოს საათებში და დასვენების დღეებში ოჯახთან ერთად ყოფნა. დღის სტაციონარში სამკურნალოდ შესაფერისი მდგომარეობებია: ზომიერი ინტენსივობის დეპრესიული აშლილობები, რომლებსაც არ ახლავს სუიციდის მნიშვნელოვანი რისკი, შფოთვითი აშლილობა, ობსესიური აშლილობები და ზოგიერთი კვებითი აშლილობა. ცხრა კვლევის მონაცემით (1568 მონაწილე) დღის სტაციონარში მწვავე შემთხვევების მკურნალობა შესაფერისია იმ პაციენტთა მეოთხედისთვის, რომლებმაც საავადმყოფოში გაიარეს მკურნალობა შემდგომი გაუმჯობესებით და რომლებმაც განმეორებით ჩაიტარეს საავადმყოფოში მკურნალობა. ხუთიდან ოთხ კვლევაში აღმოჩნდა, რომ დღის სტაციონარის მომსახურება უფრო იაფი იყო, ვიდრე საავადმყოფოს სტაციონარული მომსახურება (იხ. Marshall 2003 და Marshall *et al.,* 2003).
2. **დღის დროებითი მომსახურება** – ემსახურება საავადმყოფოდან ადრე გაწერას. ამჟამად ჯერ კიდევ არ არის დადგენილი, არის თუ არა პაციენტის ადრეული გაწერა ისეთივე ეფექტური, როგორც მოგვიანებით გაწერა.
3. **დღის სამკურნალო პროგრამები** – ახორციელებს უფრო ინტენსიურ მკურნალობას იმ ადამიანებისთვის, რომლებისთვისაც ამბულატორიული დახმარება არ აღმოჩნდა ეფექტური. არ არსებობს საკმარისი მტკიცებულება იმის დასადგენად, თუ როდის და რა სახის პრობლემისთვის არის დღის მკურნალობა ეფექტური.
4. **დღის ცენტრები** დახმარებას უწევს სერვისის ხანგრძლივ მომხმარებლებს. ასეთი მომსახურება ყურადღებით უნდა დაიგეგმოს აქტიური მკურნალობის პროგრამასთან ერთად, რომელიც სპეციფიკურია თითოეული პაციენტის საჭიროებების მიმართ. წინააღმდეგ შემთხვევაში მომხმარებელს შეიძლება გაუჩნდეს დამოკიდებულება.

არსებული მტკიცებულებით, დღის სტაციონარები საავადმყოფოში სტაციონარული მომსახურების ალტერნატივას უნდა წარმოადგენდეს. მიუხედავად ამისა, დღის სტაციონარმა მწვავე შემთხვევებისთვის ნაკლებად მოიკიდა ფეხი, სავარაუდოდ იმიტომ, რომ კრიზისის გუნდი ნაკლებ ხარჯიანია (არ მოითხოვს შენობის ხარჯებს) და ისეთივე ეფექტური.

დღის სერვისი ქალებისთვის – ქალების საჭიროებებს ყურადღება მიაქციეს უკანასკნელ ხანს დაგეგმილ დღის სერვისებში. ეს სერვისები მხოლოდ ქალებს ემსახურება. პერსონალს გავლილი აქვს ტრენინგი სპეციალური საჭიროებების მქონე ქალებთან მუშაობაში (ეთნიკური უმცირესობების წარმომადგენლები; ქალები, რომლებსაც სხვაზე მზრუნველობა აკისრიათ; უნარშეზღუდული და სხვა სპეციფიკური საჭიროებების მქონე ქალები). ქალები, რომლებიც იღებენ ამ სერვისს, მონაწილეობენ მის დაგეგმვასა და წარმართვაში.

სტაციონარული მომსახურება

რამდენი ადგილი? თავიდან იმედოვნებდნენ, რომ კარგად დაკომპლექტებული პერსონალის მქონე თემზე დაფუძნებული მომსახურება მნიშვნელოვნად შეამცირებდა სტაციონარული მომსახურების საჭიროებას, მაგრამ იმ დროს არ იყო გათვალისწინებული, რომ ყოველ ფსიქიატრიულ სერვისს ესაჭიროება სტაციონარული განყოფილება, რომელიც მწვავე მდგომარეობის მქონე პაციენტების სწორ მკურნალობას უზრუნველყოფს.

ივარაუდება, რომ შესაბამისი წონასწორობა სტაციონარულ და თემში მოქმედ მომსახურებას შორის მაშინ მიიღწევა, როცა მწვავე პაციენტების მომსახურებისთვის საავადმყოფოში გათვალისწინებულია 100 ადგილი 65 წლამდე ასაკის 250000 პირზე (ხანდაზმულთა მომსახურება ?? გვერდზეა განხილული). სპეციალური უზრუნველყოფაა საჭირო იმ პაციენტებისთვის, რომლებსაც ესაჭიროებათ ინტენსიური მოვლა ქცევითი დარღვევის ეპიზოდის განმავლობაში და, აგრეთვე, იმათთვის, ვინც სხვებისთვის ხიფათის შემცველია (ამ უკანასკნელთათვის გამოიყოფა სპეციალური უსაფრთხო განყოფილება, რომელიც დიდ უბანს ემსახურება). მწვავე ფსიქიატრიისთვის საჭირო საწოლების ზუსტი რაოდენობის განსაზღვრა რთულია, რადგან ეს დამოკიდებულია:

- პოპულაციაში, რომელსაც განყოფილება ემსახურება, ავადობის, მათ შორის, ფსიქოაქტიურ ნივთიერებათა მოხმარების, დონეზე
- ოჯახების მზაობასა და შესაძლებლობაზე იზრუნონ მწვავე მდგომარეობის მქონე ავადმყოფზე, რაც, თავის მხრივ, დამოკიდებულია საცხოვრებელ პირობებსა და ოჯახის წევრების ჩართულობაზე
- კრიზისის სერვისის და ბინაზე 24 საათიანი ინტენსიური მომსახურების განმახორციელებელი ფსიქიატრიული მედდის და თემში მოქმედი სხვა პერსონალის ხელმისაწვდომობაზე
- საავადმყოფოს გარდა, მწვავე ფსიქიკური აშლილობების სამკურნალო სხვა დაწესებულებების არსებობაზე, როგორიცაა, მაგალითად, პერსონალით კარგად დაკომპლექტებული საცხოვრისი
- დაწესებულებებზე, რომლებიც ემსახურება აშლილობის მწვავე ფაზის შემდეგ საავადმყოფოდან ადრე გაწერილ

პაციენტებს; ეს დაწესებულებები წააგავს იმათ, რომლებიც ზემოთ, პირველ ორ პუნქტშია მითითებული, თუმცა, ზოგადად, უფრო ადვილია ადრე გაწერა, ვიდრე მიმართვის თავიდან აცილება.

არ არის მიღებული ფსიქიატრიული პალატების სრული დატვირთვით მუშაობა, რადგან ეს იწვევს გადაუდებელი შემთხვევების მიღების შეუძლებლობას. ასეთ შემთხვევაში არასასურველი წნეხის ქვეშ ექცევიან პაციენტებიც და პერსონალიც, თუ არ არსებობს საკმარისი რაოდენობის პერსონალი და განყოფილება არ არის საკმარისად ტევადი.

ცვლილებები საჭიროებებში – მას შემდეგ, რაც შემოიღეს თემზე დაფუძნებული მომსახურება, იმედოვნებდნენ, რომ სტაციონარული დაწესებულებების საჭიროება მნიშვნელოვნად შემცირდებოდა. ინგლისისა და უელსის გამოცდილებამ ეს მოლოდინი არ გაამართლა: მაგალითად, იძულებითი მიმართვიანობა 1990-დან 1995 წლებში 50%-ზე მეტად გაიზარდა (Department of Health, 1996), ხოლო პალატის დატვირთვა გაიზარდა თითქმის 100%-ით (Ford *et al.,* 1998). ამას რამდენიმე მიზეზი ჰქონდა, მათ შორის:

1. სტაციონარის ალტერნატიული მომსახურების ნაკლებობა იმ პირებისთვის, რომლებისთვისაც სრული დატვირთვით სტაციონარული მკურნალობა აუცილებელი არაა, ან სტაციონარიდან დროზე ადრე გაწერა, როდესაც პაციენტს ჯერ კიდევ ესაჭიროება სრული სტაციონარული სერვისი (მაგალითისთვის იხ. Beck *et al.,* 1997).
2. რისკისადმი საზოგადოების ტოლერანტობის შემცირება
3. მომსახურების პროგრამული მიდგომის შემოღებამ (1991 წელს) ფსიქიატრიული სერვისები უფრო ეფექტური გახადა, რადგან ფსიქიატრიული სერვისები ინარჩუნებდა კონტაქტს სერვისის მომხმარებლებთან. აქედან გამომდინარე, გაიზარდა განმეორებითი მიმართვების რაოდენობაც.

იხ. Szmuckler and Holloway, 2001, სადაც განხილულია ზოგად ფსიქიატრიაში საწოლებისა და სხვა რესურსების საჭიროების საკითხები.

სტაციონარული განყოფილების დიზაინი – მწვავე დაავადების მქონე პაციენტების შემთხვევაში დაცული უნდა იყოს წონასწორობა პაციენტის პრივატულობასა და პერსონალის საჭიროებას შორის, აწარმოოს დაკვირვება პალატაში მყოფ პაციენტებზე. პალატის დიზაინი მინიმუმამდე უნდა ამცირებდეს ჩამოხრჩობით სუიციდის შესაძლებლობას. უნდა არსებობდეს უსაფრთხო სივრცე აგზნებული პაციენტებისთვის, ასევე სივრცე, სადაც პაციენტს შეუძლია განმარტოვდეს და სივრცე, სადაც ის შეძლებს სხვებთან ურთიერთობას. სტაციონარულ განყოფილებაში უნდა იყოს შესაძლებელი ოკუპაციური თერაპიის ჩატარება, საოჯახო საქმეების კეთება და დასვენება. სასურველია, სტაციონარს ეზოც ჰქონდეს. მამაკაცებსა და ქალებს უნდა ჰქონდეთ ერთმანეთისგან იზოლირებული საძინებლები და უნდა არსებობდეს იზოლირებული სივრცე მათთვის, ვისაც დღის განმავლობაში ამ სივრცით სარგებლობა სურს.

სტაციონარული განყოფილებები მწვავე შემთხვევებისთვის – მწვავე ფსიქიკური აშლილობების სტაციონარული მომსახურება ზოგადი პროფილის საავადმყოფოს ნაწილს წარმოადგენს. ასეთი სისტემა ამცირებს სტიგმას და აიოლებს ზოგადი სამედიცინო მომსახურებით სარგებლობას. მისი ნაკლი იმაში მდგომარეობს, რომ იქ არ არის საკმარისი სივრცე ოკუპაციური საქმიანობისთვის და არაფორმალური აქტივობებისთვის, რაც სჭირდებათ ფსიქიატრიულ პაციენტებს, რომლებიც სხვადასხვა ტიპის სომატური დაავადების მქონე პაციენტებისთვის შექმნილ საავადმყოფოში იმყოფებიან. ამ პრობლემათა ნაწილს მოევლება, თუ ფსიქიატრიული განყოფილება განთავსდება ზოგადი პროფილის საავდმყოფოს კომპლექსის ცალკე შენობაში.

თანამშრომლობა თემში მოქმედ გუნდთან – პაციენტები დიდი რისკის ქვეშ ექცევიან, როცა სტაციონარიდან თემში მოქმედ მომსახურებაზე გადადიან. ასეთ დროს, განსაკუთრებით მაღალია სუიციდის რისკი. ინგლისსა და უელსში ფსიქიატრიულ პაციენტებში სუიციდის რისკის მეოთხედი მოდის ფსიქიატრიული სტაციონარიდან გაწერის შემდეგ პირველ 3 თვეზე, პიკით პირველ-მეორე კვირაზე. ამდენად, რისკის მქონე ადამიანები მეთვალყურეობას საჭიროებენ თემში გაწერისთანავე.

ხანგრძლივი მომსახურების განმხორციელებელი ფსიქიატრიული სერვისები

ხანგრძლივი მომსახურების საჭიროების მქონე ადამიანების დახასიათება

დიაგნოზი

ხანდაზმულების გარდა (განხილულია მე-20 თავში) ფსიქიატრიული პაციენტების უმეტესობას, რომლებიც საჭიროებენ ხანგრძლივ მომსახურობას, აქვთ შიზოფრენია, ქრონიკული აფექტური აშლილობა, პრესენილური დემენცია ან პიროვნული აშლილობა აგრესიულ ქცევასთან ან ნივთიერებების მოხმარებასთან ერთად. პაციენტი, რომელსაც ესაჭიროება ერთ წელზე მეტი ხნით ჰოსპიტალიზაცია, განიხილება, როგორც „ახალი ხანგრძლივად დაყოვნებული“ („ძველი ხანგრძლივად დაყოვნებულის“ საპირისპიროდ, რომელიც მრავალი წლის განმავლობაში, ჰოსპიტლების დახურვის პროგრამის დაწყებამდე, საავადმყოფოში იმყოფებოდა).

პრობლემები

იმ პაციენტების საჭიროებების კლასიფიკაცია, რომლებისთვისაც ხანგრძლივი ფსიქიატრიული მომსახურების გაწევაა მიზანშეწონილი, რამდენიმე სახით შეიძლება განხორციელდეს. ერთ-ერთი მიდგომის მიხედვით, პრობლემები იყოფა შვიდ ჯგუფად, რომელთაგან სამი შედის მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის უნარშეზღუდულობის კლასიფიკაციაში (გვ. ??).

- **სიმპტომები,** როგორიცაა პერსისტენტული ჰალუცინაციები, ან სუიციდური აზრები

- **მიუღებელი ქცევა,** როგორიც არის უხამსი სიტყვების წამოძახება, ძალადობრივი მუქარა ან მოქმედება
- **დარღვევები, რომლებიც ფიზიკურ და ფსიქიკურ აქტივობას აფერხებს, მაგალითად,** ცუდი მეხსიერება ან მოტივაციის დაქვეითება. **უნარშეზღუდულობა, რაც გავლენას ახდენს მთლიანად პიროვნების აქტივობაზე (მაგალითად, ჩაცმის უუნარობა)**
- **ინვალიდობა** – უნარშეზღუდულობით გამოწვეული სოციალური ბარიერი (მაგალითად, მუშაობის, ან ბავშვების მოვლის **შეუძლებლობა)**
- **სხვა სოციალური ბარიერები**, რომლებიც უშუალოდ არ უკავშირდება უნარშეზღუდულობას (როგორიც არის უმუშევრობა, სიღარიბე და უსახლკარობა) მაგრამ იწვევს სხვა ადამიანების **სტიგმატიზებულ დამოკიდებულებას**
- **უარყოფითი პიროვნული რეაქციები** დაავადებისადმი და სოციალური ბარიერები, როგორიცაა დაბალი თვითშეფასება, უიმედობა, ავადმყოფობის უარყოფა ან წამალმოხმარება.

უინგმა და ფურლონგმა წარმოადგინეს პაციენტთა მახასიათებლების ის ჩამონათვალი, რომელიც ართულებს მათ თემში მკურნალობას (Wing and Furlong, 1986). ეს ნუსხა დღესაც ძალაშია (იხ. ცხრილი 23.5). პაციენტები, რომლებსაც აქვთ ამ ტიპის მძიმე და პერსისტენტული პრობლემები, საჭიროებენ მომსახურებას პერსონალით კარგად დაკომპლექტებულ ჰოსტელში ან საავადმყოფოში, სადაც ხორციელდება შესაბამისი რეაბილიტაცია და უსაფრთხოების ზომებია დაცული.

მოთხოვნები თემში მოქმედი ხანგრძლივი მომსახურების სერვისისადმი

თუ ფსიქიკური აშლილობების მქონე პაციენტს უნდა უმკურნალონ თემში, აუცილებელია განხორციელდეს მომსახურების ყველა ის ელემენტი, რომელსაც იგი სტაციონარში მიიღებდა. ხანგრძლივი სტაციონარული მომსახურების ჩასანაცვებლად თემის დონეზე დაცული უნდა იყოს შემდეგი შვიდი პირობა:

1. სათანადო მზრუნველი, რომელიც იღებს საჭირო დახმარებას
2. შესაბამისი საცხოვრებელი
3. შესაბამისი დასაქმება
4. საშუალებები, რომლებიც უზრუნველყოფს პაციენტის ჩართულობას მკურნალობის პროცესში
5. რეგულარული განმეორებითი შეფასება, მათ შორის, ფიზიკური ჯანმრთელობის
6. ეფექტური თანამშრომლობა მზრუნველებს შორის
7. მომსახურების უწყვეტობა და სწრაფი რეაგირება კრიზისულ ვითარებზე.

ცხრილი 23.5 მახასიათებლები, რომლებიც ართულებს თემში მომსახურებას
საკუთარი თავის ან სხვისი დაზიანების რისკი
არაპროგნოზირებადი ქცევა და რეციდივისკენ მიდრეკილება
ფსიქოაქტიური ნივთიერებების ავადმოხმარება
დაბალი მოტივაცია და საკუთარი თავის მართვის ან სოციალური როლის შესრულების არასაკმარისი უნარი
მკურნალობის საჭიროების დანახვის უუნარობა
დაბალი მიმღებლობა საზოგადოების მხრიდან

იმისთვის, რომ ეს შვიდი მოთხოვნა სათემო მომსახურების დონეზე ისეთივე ხარისხით იყოს დაცული, როგორც სტაციონარში მკურნალობისას, უნდა შეიქმნას გარკვეული სისტემა, რომელიც რთულიცაა და ძვირად ღირებულიც. ასეთი სისტემის არარსებობისას, პაციენტმა შეიძლება დაკარგოს საცხოვრებელი და სამსახური, აღმოჩნდეს მზრუნველებისა და საჭირო მკურნალობის გარეშე. თემში მოქმედი მომსახურების არასრულფასოვნებამ შეიძლება გამოიწვიოს მზრუნველის უყურადღებოდ დატოვება და ოჯახური ურთიერთობების გაუარესება. როდესაც გაჩნდა თემში მოქმედი მომსახურება, მისი კლიენტები ის პაციენტები იყვნენ, რომლებიც მრავალი წლის მანძილზე იმყოფებოდნენ სტაციონარში და საავდმყოფოდან გაწერის შემდეგაც აღენიშნებოდათ ჩივილები. ასეთი პაციენტების თემში მართვა სირთულეების გარეშე მიმდინარეობდა. როგორც ეს შემდგომში გაირკვა, თემში შედარებით გართულდა ისეთი პაციენტების მართვა, რომლებმაც ნაკლები ხანი დაჰყვეს სტაციონარში. ეს, ნაწილობრივ, იმან განაპირობა, რომ საავადმყოფოდან გაწერის შემდეგ პაციენტები ნაკლებად ემორჩილებოდნენ ექიმის დანიშნულებას.

მზრუნველები

როცა მძიმე ფსიქიკური დაავადების მქონე ადამიანი ოჯახში ცხოვრობს, მისი ძირითადი მზრუნველები **ოჯახი და მეგობრები** არიან. ისინი პაციენტს უწევენ იმ დახმარებას, რომელსაც საავადმყოფოში მედდები გასწევენ. მაგალითად, ისინი ხელს უწყობენ პაციენტს, რომ დილით ადგეს, დაიცვას პირადი ჰიგიენა, რეგულარულად მიიღოს საკვები და საქმით დაკავდეს. მზრუნველები, ასევე, ეხმარებიან პაციენტს დაიცვას ექიმის დანიშნულება. თუ პაციენტს ხშირად აღენიშნება პრობლემური ქცევა, ხანგრძლივი მოვლა საკმაოდ სტრესული ხდება. ასეთ შემთხვევაში, მზრუნველებს შეიძლება დასჭირდეთ დახმარება, რჩევის მიცემა და ზოგჯერ – შესვენება.

მოხალისე მზრუნველები თემში მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ მრავალგვარ მომსახურებაში. ტრენინგ გავლილ მოხალისეებს შეუძლიათ დაეხმარონ პაციენტს და ოჯახს. ზოგიერთი საქველმოქმედო ორგანიზაცია იყენებს პროფესიონალ მზრუნველებს (როგორიც, მაგალითად, ჰოსტელების პერსონალია).

თემის ფსიქიატრიული მედდა მნიშვნელოვან როლს თამაშობს თემზე დაფუძნებულ მომსახურებაში. ის ეხმარება პაციენტს და მის მზრუნველს, აწარმოებს მის შეფასებას, ზედამხედველობას უწევს წამლებით მკურნალობას და ხელს უწყობს პაციენტის სოციალურ

ურთიერთობებს. შეფასების წარმოება განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია არასტაბილური ფსიქიკური მდგომარეობის მქონე პაციენტებისთვის, რომლებიც ძლიერი აგზნების დროს შეიძლება იმუქრებოდნენ ან საფრთხეს უქმნიდნენ გარშემო მყოფთ. თემში მოქმედი მომსახურების ერთ-ერთი პრობლემა იმაში მდგომარეობს, რომ მედდა ისეთი სიხშირით ვერ აწარმოებს პაციენტების შეფასებას, როგორც ეს მოხდებოდა მათი სტაციონარში ყოფნისას.

საცხოვრებლით უზრუნველყოფა

სტაციონარიდან გაწერილ პაციენტს სჭირდება საკვებითა და საცხოვრებლით უზრუნველყოფა. ბევრი მათგანი ცხოვრობს ოჯახთან ერთად. ზოგიერთი თვითონ ქირაობს ბინას, ზოგს სჭირდება დახმარება, რაც სამი გზით შეიძლება განხორციელდეს:

დაქირავება – ზოგ ადამიანს სურს მდგმურად აიყვანოს ფსიქიკურად დაავადებული პაციენტი და აღმოუჩინოს დამატებითი დახმარება. ასეთი პრაქტიკა კარგად მუშაობს ზოგიერთ ქვეყანაში, მაგრამ ბრიტანეთში ფართოდ არ არის დამკვიდრებული.

საცხოვრისი ჯგუფური ცხოვრებისთვის – ზოგიერთ პაციენტს შეუძლია ჯგუფურად ცხოვრება, ანუ ისეთ სახლში ცხოვრება, სადაც ოთხი-ხუთი პაციენტი ერთად ცხოვრობს. სახლი შეიძლება ეკუთვნოდეს სოციალურ ან ჯანმრთელობის დაცვის სერვისს, ან კიდევ საქველმოქმედო ორგანიზაციას. ასეთ სახლში მცხოვრებნი ხშირად შიზოფრენიის მქონე ადამიანები არიან, რომლებსაც სოციალური უნარშეზღუდულობა ახასიათებთ და ძალიან ცოტა პოზიტიური სიმპტომი აღენიშნებათ. მათი შერჩევისას გათვალისწინებულია თითოეული პიროვნების ის უნარები, რომლებიც გამოდგება სხვებთან ერთად დამოუკიდებლად ცხოვრებისთვის და საოჯახო საქმიანობისთვის. ჯგუფურად მცხოვრებ ადამიანებს, ჩვეულებრივ, რეგულარულად ეხმარება და ზედამხედველობას უწევს თემში მოქმედი მედდა, რომელიც აკონტროლებს სისტემის გამართულ მუშაობას და ხელს უწყობს მაცხოვრებლების მიერ ისეთი პასუხისმგებლობების აღებას, რომელთა თავიანთ თავზე აღება მათ შეუძლიათ.

ჰოსტელი – ჰოსტელი შედარებით უფრო ხანგრძლივი მზრუნველობისთვის განკუთვნილი რეზიდენციული დაწესებულებაა. ზოგიერთი ადამიანისთვის ჰოსტელი არის დროებითი საცხოვრებელი, საიდანაც ის შედარებით დამოუკიდებელ ცხოვრებაზე გადადის, ზოგი პაციენტი კი ჰოსტელში წლობით რჩება. ჰოსტელში მცხოვრებთა უმეტესობა საკმაოდ დამოუკიდებლად ცხოვრობს. მათგან მცირე რაოდენობას, განსაკუთრებით მაღალი ხარისხის უნარშეზღუდულობის მქონე პირებს, დამატებითი მომსახურება ესაჭიროება. ზედამხედველობის დონე შეიძლება ვარირებდეს მცხოვრებთა საჭიროების მიხედვით; მაგალითად, პერსონალს შეიძლება ღამე ეძინოს ან შეიძლება ისევე ფხიზლობდეს, როგორც საავადმყოფოში მორიგეობისას. ასეთ მოწყობას ზოგჯერ **საავადმყოფო ჰოსტელი** ეწოდება.

დასაქმება

მძიმე და ხანგრძლივი ფსიქიკური აშლილობის მქონე ადამიანების უმეტესობას შეიძლება მუშაობის სურვილი ჰქონდეს და ზოგიერთ მათგანს შეეძლოს კიდეც ნორმალურად მუშაობა. ზოგს სჭირდება დახმარება, რომელიც სხვადასხვა სახის შეიძლება იყოს:

- **შრომითი რეაბილიტაცია** ყველაზე პოპულარული სახეა. საკონკურსო სამუშაოზე დასაქმებისთვის აუცილებელი უნარ-ჩვევების განსავითარებლად და საკუთარ შესაძლებლობებში რწმენის განსამტკიცებლად უნდა განხორციელდეს ინტენსიური ტრენინგი. ტრენინგი შეიძლება ტარდებოდეს სხვადასხვა სახით. ესაა: პრაქტიკული ხასიათის ტრენინგი, გუნდური მუშაობა ან დროებითი სამსახური (ამ დროს ფსიქიკურად დაავადებული ადამიანი მუშაობს ანაზღაურებად ადგილზე, რომელიც სარეაბილიტაციო პროგრამაშია ჩართული).
- **კლუბური მოდელი** არის პროფესიული რეაბილიტაციის სპეციალური ფორმა. ის ხორციელდება შენობაში, რომელსაც ერთობლივად ხელმძღვანელობენ ფსიქიკური დაავადების მქონე ადამიანები (Beard *et al.,* 1987).
- **მხარდაჭერით მიმდინარე დასაქმება** თავდაპირველად ჩამოყალიბდა დასწავლის დარღვევის მქონე პირებისთვის. ადამიანებს აწყებინებენ საკონკურსო ადგილზე მუშაობას მომზადების გარეშე, მაგრამ ეხმარებიან სამუშაოს შესრულებაში (Bond *et al.,* 1997). 18 რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევის სისტემურ მიმოხილვაში შეადარეს პროფესიული რეაბილიტაცია და დასაქმება მხარდაჭერის პირობებში (Crowther *et al.,* 2001). 18 თვის შემდეგ, საკონკურსო სამუშაოზე მყოფ ადამიანთა რაოდენობა მნიშვნელოვნად უფრო მეტი აღმოჩნდა დახმარების პირობებში მიმდინარე დასაქმებისას (34%), ვიდრე პროფესიული ტრენინგის პირობებში (12%). თუმცა, არც ერთი მოდელი არ გამოდგა საკმარისად წარმატებული. გაირკვა, რომ პროფესიული რეაბილიტაცია არ არის უფრო მეტად ეფექტური, ვიდრე თემზე დაფუძნებული მზრუნველობის სტანდარტული სქემა.
- **სპეციალური დაცული სამუშაო**. ამ დროს ადამიანი მუშაობს პროდუქტიულად, მაგრამ უფრო ნელა, ვიდრე ეს სხვა სამუშაო ადგილასაა მისაღები. ასეთი სამუშაო შეიძლება იყოს მებაღეობა ან ხელოსნობა.
- **მოხალისობრივი საქმიანობა** – ზოგი პაციენტი, რომელსაც არ შეუძლია რაიმე კონკრეტული სამუშაოს შესრულება, შეიძლება დაკავდეს მოხალისობრივი საქმიანობით.
- **ოკუპაციური თერაპია** – განსაკუთრებით შეზღუდული შესაძლებლობების მქონე პირები საჭიროებენ ოკუპაციურ თერაპიას, რათა თავიდან აიცილონ მოწყენილობა, არასაკმარისი სტიმულაცია და სოციალური კონტაქტების ნაკლებობა. ასეთი ოკუპაციური თერაპია უნდა ჩატარდეს დღის სტაციონარში ან დღის ცენტრში.

დანიშნულების დაცვა

საავადმყოფოს მედდა, რომელიც მუდმივად პაციენტის გვერდით იმყოფება, ეხმარება პაციენტს, რათა მან დაიცვას დანიშნულება, ხოლო როცა მკურნალობა თემში ტარდება, შედარებით უფრო რთული ხდება ამის უზრუნველყოფა. ძირითად მუშაკს ამ მიზნის მიღწევაში განსაკუთრებული როლი აკისრია. მნიშვნელოვანია, რომ პაციენტს, მის ნათესავებს ან სხვა მზრუნველებს ნათლად ესმოდეთ მკურნალობის გეგმის დანიშნულება და შინაარსი (მაგალითად, წამლის დოზა და მიღების დრო). მზრუნველმა, ასევე, უნდა იცოდეს, თუ ვის აცნობოს გეგმაში მომხდარი ცვლილებები. იმ პაციენტებს, რომლებიც არ იცავენ მკურნალობის სქემას, უნდა მიეცეთ აზრის გამოხატვის საშუალება. ზოგჯერ, შეიძლება საჭირო გახდეს ადვოკატის ჩართვა.

ქრონიკული ფსიქიკური აშლილობის მქონე ზოგი პიროვნება ვერ აცნობიერებს ხანგრძლივი მკურნალობის საჭიროებას და ანტიფსიქოზური წამლის მიღების შეწყვეტის გამო რეციდივი უვითარდება. ბრიტანეთში, ფსიქიკური ჯანმრთელობის აქტის 25-ე პარაგრაფის მიხედვით, თემში მყოფი ფსიქიკურად დაავადებული პირი, რომელიც არ იცავს მკურნალობის გეგმას, შეიძლება გადაყვანილ იქნას საავადმყოფოში გამოკვლევის ჩასატარებლად. ამ წიგნის წერის პერიოდში ჯერ კიდევ არ არსებობს იძულების სამართლებრივი მექანიზმი, გარდა სტაციონარული მკურნალობისა. გრძელდება დებატები იმ მექანიზმების შესახებ, რომლებიც დაიცავდა პაციენტის უფლებებს და, ამავე დროს, გაითვალისწინებდა საზოგადოების უსაფრთხოებას. მკითხველი უნდა გაეცნოს საკანონმდებლო და ადმინისტრაციული მოწყობის წესებს, რომლებიც მოქმედებს იმ ქვეყანაში, სადაც ის მუშაობს.

ხელახალი გამოკვლევა

პაციენტები, რომლებიც საავადმყოფოს გარეთ ცხოვრობენ, საჭიროებენ ისეთივე რეგულარულ გამოკვლევას, როგორსაც საავადმყოფოში ხანგრძლივი მკურნალობის შემთხვევაში. ფსიქიკური სტატუსის რეგულარულ შეფასებას და პაციენტის მიერ დანიშნულების დაცვას, ჩვეულებრივ, უზრუნველყოფს ძირითადი მუშაკი, რომელიც, უმეტეს შემთხვევაში, არის თემში მომუშავე მედდა, ხოლო დაგეგმილ, მაგრამ შედარებით იშვიათ, განმეორებით შეფასებას ახორციელებს ფსიქიატრი. ქრონიკული აშლილობის მქონე ზოგ ადამიანს ავიწყდება ვიზიტზე მისვლა. ამიტომ აუცილებელია, რომ არსებობდეს შეხსენების სისტემა და კონტაქტის განახლების შესაძლებლობები. მნიშვნელოვანია, რომ ფსიქიკურ აშლილობასთან ერთად, ინახოს პაციენტის **ფიზიკური ჯანმრთელობაც**, რადგან ხანგრძლივი ფსიქიკური აშლილობის მქონე პაციენტებმა შეიძლება არ მოითხოვონ დახმარება სომატური დაავადების გამო, ან არ ისარგებლონ შეთავაზებული დახმარებით. ამდენად, ოჯახის ექიმის მიერ პაციენტის ფიზიკური მდგომარეობის გამოკვლევა პაციენტზე მზრუნველობის მნიშვნელოვანი ნაწილია.

რისკის შეფასება – როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, თემში განხორციელებული დახმარების ერთ-ერთი პრობლემა ისაა, რომ თემში გამოკვლევა უფრო იშვიათად ტარდება, ვიდრე საავადმყოფოში. ამიტომ, საავადმყოფოში მყოფ პაციენტთან შედარებით, თემის დონეზე დახმარების მიმღები პაციენტის საზიანო ან მუქარის გამომხატველი ქცევის წინასწარი განჭვრეტა უფრო რთულია. განმეორებითი შეფასების მნიშვნელოვანი ნაწილია საკუთარ თავთან ან სხვებთან დაკავშირებული რისკის ხარისხის რეგულარული შეფასება. ასეთი შეფასება მოიცავს **სტატიკურ ფაქტორებს**, როგორიცაა სერვისის მომხმარებლის წარსული ქცევა და **დინამიკურ რისკ-ფაქტორებს**, როგორიცაა ფსიქოაქტიურ ნივთიერებათა მოხმარების ან ფსიქოსოციალური სტრესორის ახლანდელი ხარისხი (გვ. ??). რისკის შეფასების მიხედვით დგება რისკის მართვის გეგმა, რაც მომსახურების საერთო გეგმის მნიშვნელოვანი კომპონენტია. რისკის შეფასების მეცნიერული ღირებულება საკამათოა (იხ. Szmuckler, 2003). მიუხედავად ყველაფრისა, ასეთი შეფასება მაინც მნიშვნელოვანია, რადგან ადასტურებს, რომ კლინიკური გადაწყვეტილება მიღებული იყო არასასურველი გართულების შესაძლებლობის გათვალისწინებით.

მომსახურების უწყვეტობა

თემში მომუშავე პერსონალმა უნდა დაიმსახუროს პაციენტის ნდობა, რათა უზრუნველყოს მისი მკურნალობა და პრობლემების მატების შემთხვევაში, დროზე მოითხოვოს დახმარება. პერსონალი იმდენად კარგად უნდა იცნობდეს პაციენტს, რომ შეეძლოს სტრესზე რეაქციის წინასწარმეტყველება და მის ქცევაში რეციდივის მანიშნებელი მცირე ცვლილებების დანახვა. ეს მიზანი ვერ განხორციელდება, თუ პერსონალი ხშირად იცვლება. ამიტომ, მნიშვნელოვანია მომსახურების უწყვეტობის უზრუნველყოფა. პერსონალი განსაკუთრებით ყურადღებით უნდა იყოს ისეთ შემთხვევაში, როცა მომსახურება იცვლება და პაციენტი სხვა სპეციალისტის ხელში გადადის.

კრიზისზე რეაგირება

თემის პერსონალი სწრაფად უნდა რეაგირებდეს კრიზისზე. ოჯახი და მოხალისეთა ორგანიზაციების პერსონალი უფრო ადვილად იღებს პაციენტს, როდესაც იცის, რომ საჭიროების შემთხვევაში, მის დახმარებას განახორციელებს გადაუდებელი განყოფილება. სწორი მოქმედებით შესაძლებელია ჰოსპიტალიზაციის თავიდან აცილება. მნიშვნელოვანია კრიზისის გეგმის წინასწარ შეთანხმება პაციენტთან და მის მზრუნველთან. სწრაფი რეაგირებისთვის უნდა არსეობდეს პერსონალის საკმარისი რაოდენობა. ეს, განსაკუთრებით, ეხება ისეთ პერსონალს, რომელიც იცნობს პაციენტს ან გადაუდებელი დახმარების გუნდის წევრია.

თემში მოქმედი ასერტული მკურნალობა და ასერტიული „აუთრიჩ“ პროგრამა

მიუხედავად იმისა, რომ თემში მოქმედი ასერტული მკურნალობა შეიქმნა მწვავე დაავადების მქონე პაციენტებისთვის (გვ. ??), ის შედარებით უფრო ფართოდ

გამოიყენება ქრონიკული შიზოფრენიის მქონე პაციენტების თემში მკურნალობისთვის. ACT-ს გამოყენება ხანგრძლივი ფსიქიკური აშლილობების მქონე ადამიანებისთვის შეისწავლეს 14 კვლევაში (2647 პაციენტის მონაწილეობით), რომელთა მიმოხილვაც ჩაატარეს მარშალმა და ლოკვუდმა (Marshall and Lockwood, 1998). აღმოჩნდა, რომ ACT-მ შეამცირა სტაციონარში ხელახალი მიმართვების რაოდენობა, ხოლო ჰოსპიტალური მომსახურების რაოდენობა 40%-ით შემცირდა. მიუხედავად იმისა, რომ კლინიკური და სოციალური გამოსავალი სტანდარტული მომსახურების მსგავსი იყო, ACT პაციენტებში ნაკლებად გვხვდებოდა უსახლკარო ადამიანები. ACT-ით მკურნალობა შეიძლება არ იყოს ისეთივე ეფექტური სხვა ქვეყნებში, როგორც ეს აშშ-ს კვლევებში დადასტურდა. ამის ნაწილობრივი მიზეზი შეიძლება იმაში მდგომარეობს, რომ სხვა ქვეყნებში არ იყო უზრუნველყოფილი პერსონალის საკმარისი რაოდენობა. ბრიტანეთის კვლევებში (მაგალითად, კვლევა UK700, Burns *et al.,* 1999), არ გამოვლინდა ისეთივე მნიშვნელოვანი განსხვავება შედეგებში, როგორიც აშშ-ს ადრეულ კვლევებში. ამ განსხვავების მიზეზები დაუდგენელია, მაგრამ, სავარაუდოდ, ის შემდეგში უნდა მდგომარეობდეს: (I) შესადარებელ ჯგუფებთან უკეთესი გამოსავალი დადასტურდა ბრიტანეთის კვლევებში, ვიდრე ამერიკულ კვლევებში; (II) გუნდური მართვა უფრო სუსტი იყო ბრიტანეთში, რაც, ნაწილობრივ, განპირობებული იყო ორგანიზაციული ფაქტორებით. ზოგიერთი ავტორის მოსაზრებით (Weaver *et al.,* 2003), სისტემა უფრო მოქნილი უნდა იყოს, რადგან ზოგიერთ პაციენტს არ ესაჭიროება ასერტული პროგრამა. ასეთი პაციენტები იღებენ წამლებს და აკითხავენ ექიმს. ასევე, პაციენტთა უმეტეს ნაწილს ასერტული პროგრამა მხოლოდ გარკვეულ შემთხვევებში ესაჭიროება. ზოგიერთ შემთხვევაში ასეთი პროგრამა შეიძლება არ აღმოჩნდეს საჭირო ან სულაც უარყოფითი შედეგები გამოიღოს. თერაპევტები უნდა ცნობდნენ რეციდივის ადრეულ ნიშნებს და დროულად მიმართავდნენ პრევენციულ ზომებს, რაც, ზოგჯერ, ასერტული „აუთრიჩ“ პროგრამის გამოყენებას გულისხმობს.

ოჯახთან და მოხალისეებთან მუშაობა

თემში მოქმედი მომსახურება ძვირია, ხოლო ბევრ ქვეყანაში სახელმწიფო დაფინანსება შეზღუდული, რის გამოც სისტემის მოქმედება ოჯახების და მოხალისეების წვლილზე არის დამოკიდებული. მნიშვნელოვანია, რომ ოჯახები და მოხალისეთა ჯგუფები ჩართულნი იყვნენ სერვისის დაგეგმვაში და რომ მათი და პროფესიონალი პერსონალის პასუხისმგებლობები ერთმანეთთან იყოს შეთანხმებული. ასეთი შეთანხმების გარეშე, ოჯახის წევრებმა შეიძლება ჩათვალონ, რომ მათ საჭიროზე მეტი საქმის კეთება მოეთხოვებათ, ხოლო პროფესიონალებმა მიიჩნიონ, რომ მოხალისეების მოქმედება სცილდება მათ პასუხისმგებლობას. სერვისის შეფასებაში ოჯახებისა და მოხალისეთა ჯგუფების მონაწილეობა დადებითი შედეგების მომტანია.

ინდივიდუალური საჭიროებების დაკმაყოფილება: შემთხვევის მართვა (მზრუნველობის პროგრამა)

თემში მოქმედი მომსახურების ეფექტურობა მოითხოვს რთულ სისტემას, რომელშიც ჩართული უნდა იყოს რამდენიმე სპეციალისტი, ნათესავები და მოხალისეთა ორგანიზაციები. სისტემას, რომელიც პაციენტს აუცილებელ სერვისს სთავაზობს, შემთხვევის მართვა, მომსახურების მართვა ან მზრუნველობის პროგრამა (ეს უკანასკნელი ტერმინი ბრიტანეთში გამოიყენება) ეწოდება.

ტერმინი „შემთხვევის მართვა“ (ან პროგრამა) უფრო მეტად გამოიყენება რამდენიმე და არა განსხვავებული პროცედურების აღსაწერად. მისთვის დამახასიათებელია ხუთი ელემენტი:

1. პაციენტის კეთილდღეობაზე პასუხისმგებელია ერთი პირი
2. ფასდება პაციენტის საჭიროებები
3. დგება გეგმა იმ სერვისის უზრუნველსაყოფად, რომელიც დააკმაყოფილებს პაციენტის საჭიროებებს
4. ხორციელდება სერვისი
5. პაციენტი და სერვისის მიწოდება მონიტორინგს ექვემდებარება.

მოცემული მიდგომის სხვადასხვა ვარიანტის განსხვავებული ელემენტების დახასიათება შესაძლებელია მათი შემდეგნაირი დაყოფით:

- ბროკერობად, რომლის დროსაც მენეჯერები ორგანიზებას უკეთებენ სხვის მიერ განხორციელებულ სერვისს და უშუალოდ არ გასწევენ კლინიკურ მომსახურებას
- კლინიკური მომსახურების მართვა, რომლის დროსაც მენეჯერები არა მარტო „აწესრიგებენ“ სხვა სააგენტოების სერვისს, არამედ უშუალოდ ახორციელებენ პაციენტის მკურნალობას, რის გამოც მათ პირდაპირი კავშირი აქვთ პაციენტთან.

ბრიტანეთში დამკვიდრებული მეთოდი ზემოთ აღწერილი მეთოდების ნაზავს წარმოადგენს და სხვადასხვა ადგილას განსხვავებულად გამოიყენება. მზრუნველობის პროგრამა ხელს უწყობს სერვისის გაუმჯობესებას და ფართოდაა მიღებული. ინგლისსა და უელსში ის გათვალისწინებულია თემზე დაფუძნებული მზრუნველობის აქტის (1990) მიერ. ამ მიდგომის ეფექტურობა შეფასდა 11 კვლევის ანალიზით, სადაც მონაწილეობდა 1751 პაციენტი (Marshall *et al.,* 1998). შემთხვევის მართვა ეფექტური იყო პაციენტთან კონტაქტის შესანარჩუნებლად, მაგრამ არ ამცირებდა მიმართვიანობას; პირიქით, მიმართვიანობამ მოიმატა სტანდარტული მომსახურების შემთხვევებთან შედარებით. ამის მიუხედავად, შემთხვევის მართვის და „სტანდარტული“ მომსახურების კლინიკური და სოციალური გამოსავალი თანაბარი იყო, თუმცა „სტანდარტული“ მომსახურება, ზოგადად, ნაკლებად ძვირია. დამატებითი შეფასებაა საჭირო იმის დასადგენად, თუ რომელი ჯგუფისთვის შეიძლება იყოს ეს მიდგომა ეფექტური (იხ. ასევე Rossler *et al.,* 1992).

თემზე დაფუძნებული სერვისის სხვა კომპონენტები

რეაბილიტაცია და გამოჯანმრთელება

ფსიქიატრიაში ტერმინი რეაბილიტაცია აღნიშნავს იმ პროცედურებს, რომლებიც ეხმარება პაციენტს მისი ფუნქციობის ოპტიმალური დონის მიღწევასა და შენარჩუნებაში. ასეთი დახმარება შეიძლება განხორციელდეს სტაციონარში, დღის სტაციონარში ან სარეაბილიტაციო ცენტრში. რეაბილიტაციის დროს გამოყენებული პროცედურები სხვადასხვა ხასიათისაა: სამედიცინო, ფსიქოლოგიური, ოკუპაციური, სოციალური და საყოფაცხოვრებო.

სამედიცინო – რეაბილიტაციის პროგრამაში ჩართულ ბევრ პაციენტს სჭირდება წამლები შიზოფრენიის ან ქრონიკული აფექტური აშლილობის კონტროლისთვის.

ფსიქოლოგიური – ფსიქოლოგიური მეთოდები მოიცავს მხარდამჭერ თერაპიას, ბიჰევიორულ პროგრამებს და ტრენინგს სოციალურ უნარ-ჩვევებში (იხ. თავი 22).

ოკუპაციური მუშაობა ეხმარება პაციენტს დღის დაგეგმვაში და აძლევს სხვა ადამიანებთან ურთიერთობის შესაძლებლობას. კარგი შედეგი ამაღლებს თვით-შეფასებას, ხოლო ანაზღაურება სტიმულს აძლევს პაციენტს. ადამიანების უმეტესობის მიზანია ჩვეულებრივ სამსახურში დაბრუნება. იმათ, რომლებსაც ეს არ შეუძლიათ, ასწავლიან ისეთ საქმიანობას, როგორიცაა მებაღეობა, ხელობა ან კულინარია. ყველა მათგანი აძლიერებს მიღწევის მოტივს და იძლევა დროის კონსტრუქტიულად გამოყენების საშუალებას. სადაც კი ეს შესაძლებელია, სწავლება უნდა მიმდინარეობდეს ჩვეულებრივ, თემში არსებულ პირობებში, სპეციფიკურ საქმიანობასთან დაკავშირებული იზოლაციის და პოტენციური სტიგმატიზაციის თავიდან ასაცილებლად.

სოციალური – შეზღუდული შესაძლებლობების მქონე ადამიანებს ხელი უნდა შევუწყოთ გაწევრიანდნენ ისეთ ჯგუფებში, რომლებშიც გაერთიანებულნი არიან ჯანმრთელი ადამიანები. უნდა არსებობდეს კლუბები და სოციალური ცენტრები, სადაც გათვალისწინებული იქნება მათი უნარშეზღუდულობა.

სტაციონარული მომსახურება

ხანგრძლივი ფსიქიკური აშლილობის მქონე ადამიანებს შეიძლება დასჭირდეთ სტაციონარული მომსახურება რეციდივის დროს მკურნალობის ჩასატარებლად, ინტენსიური რეაბილიტაციისთვის და ძალიან იშვიათად, ხანგრძლივი დაყოვნების შემთხვევაში. ძირითადი მოთხოვნები, რომლებსაც უყენებენ ხანგრძლივი დაავადების მქონე პაციენტების სტაციონარულ განყოფილებას, ძირითადად, იმ მოთხოვნების მსგავსია, რომლებიც მწვავე შემთხვევების განყოფილებას წაეყენება (გვ. ??). თუმცა, პირველ შემთხვევაში, გარემო უფრო მეტად საოჯახო ტიპისა უნდა იყოს. მიუხედავად ამისა, ზოგადად, უმჯობესია, რომ ამ ორი ჯგუფის მომსახურება ერთმანეთისგან იზოლირებულად მიმდინარეობდეს, რადგან ხანგრძლივი დაავადების მქონე პაციენტების მკურნალობის ტემპი და ინტენსივობა უფრო დაბალია. პაციენტები, რომლებსაც ქცევის მძიმე დარღვევა ახასიათებთ, საჭიროებენ დაცულ სივრცეს, რომელსაც ექნება გარე ტერიტორია. ოკუპაციური და სოციალური საქმიანობისთვის უნდა იყოს გამოყოფილი სივრცე იმავე ან ახლომდებარე შენობაში.

დღის სტაციონარული მომსახურება

მიუხედავად თემში მოქმედი მომსახურეობის ეფექტურობისა, დღის სტაციონარი შეიძლება დაეხმაროს ხანგრძლივი დარღვევის მქონე პაციენტებს (იხ. ზემოთ). პაციენტმა მას შეიძლება მიმართოს გამოკვლევისთვის, ზედამხედველობის გასაწევად მედიკამენტურ მკურნალობაზე და ოკუპაციური და სოციალური საქმიანობისთვის. რადგანაც რთულია მწვავე და ხანგრძლივი დარღვევის მქონე პაციენტების საჭიროებების ერთდროული მომსახურება, სჯობს შენობაში სხვადასხვა აქტივობებისთვის გამოიყოს ცალკე ტერიტორია ან ეს აქტივობები განხორციელდეს სხვადასხვა დროს.

ამბულატორიული მომსახურება

ამბულატორიული კლინიკები შედარებით უმნიშვნელო როლს ასრულებენ ხანგრძლივი ფსიქიკური აშლილობის მქონე პაციენტებთან, მწვავე აშლილობის მქონე პაციენტებთან შედარებით. ამის სავარაუდო მიზეზი უნდა იყოს ხანგრძლივი აშლილობის მქონე პაციენტების მიერ დანიშნული ვიზიტის გამოტოვება, რის გამოც, ხშირად, საჭირო ხდება პაციენტის ოჯახისა და მისი მზრუნველის მონახულება. ამის გამო, თემში მომუშავე მედდის ზედამხედველობა, შედარებით უფრო ეფექტურია, ვიდრე ამბულატორიული მომსახურება.

თემზე დაფუძნებული სერვისის შეფასება

მიდგომები შეფასებების მიმართ

არსებობს ორი მიდგომა თემში მოქმედი სერვისის შესაფასებლად:

1. მთლიანად სერვისის შესწავლა
2. სერვისის კონკრეტული ელემენტების კვლევა, მაგალითად, დღის სტაციონარის მომსახურების შესწავლა.

ეს ორი მიდგომა ერთმანეთს ავსებს. თითოეული სახის შეფასებისას საჭიროა მიზნის ნათლად ჩამოყალიბება. ანალიზისას გამოყოფენ რამდენიმე კომპონენტს: საწყის ინვესტიციას, პროცესს და გამოსავალს. საწყისი ინვესტიცია გულისხმობს ხელმისაწვდომ რესურსებს, როგორიცაა საწოლების რაოდენობა ან თემში მოქმედი მედდების რაოდენობა. პროცესი არის გზა, რომლითაც რესურსები გამოიყენება (მაგალითად, სტაციონარული მიმართვების რაოდენობა და დაყოვნების ხანგრძლივობა). გამოსავალი არის სერვისების სარგებელი, რაც გულისხმობს სიმპტომების, მზრუნველის დატვირთვის და სუიციდის სიხშირის შემცირებას (იხ. ცხრილი 23.6).

მოსახლეობის ფსიქიატრიული სერვისები უნდა პასუხობდეს შემდეგ ექვს კითხვას, რომლებიც თავის

ცხრილი 23.6 ფსიქიატრიული სერვისის გამოსავლის საზომი
სიმპტომების სიმძიმე
ფუნქციონირების ხარისხი
უნარშეზღუდულობის საზომი
ცხოვრების ხარისხი
ფიზიკური ავადობა და ლეტალობა
თვითდაზიანების და სუიციდის სიხშირე
ძალადობრივი ქცევის სიხშირე
უსახლკარო პაციენტების რაოდენობა
მზრუნველის დატვირთვის შეფასება
სერვისით კმაყოფილება

დროზე შემოგვთავაზეს უინგმა და ჰეილიმ (Wing and Hailey, 1972):

1. რამდენი პაციენტია ჩართული სერვისში?
2. რა საჭიროებები აქვთ მათ და მათ ნათესავებს?
3. აკმაყოფილებს თუ არა ამჟამად სერვისი ამ საჭიროებებს?
4. კიდევ რამდენ ადამიანს (რომელიც არ არის ჩართული სერვისში) აქვს დაუკმაყოფილებელი საჭიროებები?
5. რა ახალი სერვისებია საჭირო ან როგორ უნდა მოხდეს არსებული სერვისის მოდიფიკაცია დაუკმაყოფილებელი საჭიროებების მომსახურებისთვის?
6. კმაყოფილდება თუ არა საჭიროებები შემოღებული, ახლად შემოღებული ან მოდიფიცირებული სერვისებით?

ეს კითხვები დღესაც აქტუალურია, მაგრამ თანამედროვე პრაქტიკის გათვალისწინებით, მათ კიდევ სამი კითხვა უნდა დაემატოს:

- რამდენად ეყრდნობა სერვისი მტკიცებულებებზე დამყარებულ მედიცინას და რამდენად იცავს იგი მკურნალობის ეროვნულ სახელმძღვანელო პრინციპებს (ასეთის არსებობის შემთხვევაში)?
- როგორ აღიქმება სერვისი მომხმარებლების და მზრუნველების მიერ? მაგალითად, არის ის მომხმარებლის მიმართ კეთილგანწყობილი (მეგობრული), სტიგმატიზაციისგან თავისუფალი და ხელმისაწვდომი? მიიღწევა ის გამოსავალი, რომელიც კლიენტისა და მისი მზრუნველისთვისაა მნიშვნელოვანი? ხდება მათთვის კონსულტაციის გაწევა? ცდილობს სერვისი მათ ჩაბმას სერვისის დაგეგმვასა და განვითარებაში; აფასებს იგი რეგულარულად მომხმარებლის კმაყოფილებას? აანალიზებს მათ ჩივილებს? მოქმედებს შედეგების გათვალისწინებით?
- პასუხობს თუ არა სერვისი ეთნიკურ უმცირესობათა საჭიროებებს?

ეს შეკითხვები უნდა დაისვას არსებული სერვისების შესამოწმებლად ან ისეთი ცვლილებების ეფექტურობის შესაფასებლად, როგორიც არის საავადმყოფოს დახურვა. შეკითხვები ხარჯების შესახებ შეიძლება დაემატოს ზედა ჩამონათვალს. ასეთ კითხვებზე პასუხის გაცემა ხდება ეკონომიკური ანალიზის გზით (იხ. ქვემოთ ეკონომიკური შეფასება).

შესაფასებელ მონაცემთა წყაროები

ზემოთ ჩამოთვლილ კითხვებზე პასუხის გაცემა შესაძლებელია სხვადასხვა მეთოდის გამოყენებით: შემთხვევათა რეესტრის წარმოებით, პრაქტიკის ყოველდღიური კომპონენტების შესახებ ჩანაწერების წარმოებით, მომხმარებლებისა და მზრუნველების ჩანაწერების წარმოებით, გამოკითხვით. ამას შეიძლება დაემატოს სპეციფიკური კვლევები სხვა პროცესების ან გამოსავლის ვარიაბელობის შესაფასებლად.

შემთხვევათა რეესტრი

შემთხვევათა რეესტრი უწყვეტ მონიტორინგს უწევს სერვისის სხვადასხვა სეგმენტში კონტაქტების რაოდენობას. ასეთი მიდგომის მაგალითი ნაჩვენებია იმ კვლევებში, რომლებიც განხორციელდა სტაციონარული მომსახურებიდან თემში მოქმედ მომსახურებაზე გადასვლის დროს გაერთიანებულ სამეფოსა (Leff, 1993b) და იტალიაში (Tansella, 1991). ამჟამად, ხელმისაწვდომია სხვა სახის რეესტრი (მაგალითად, ბრიტანეთის დარემის უნივერსიტეტის ფსიქიკური ჯანმრთელობის სახელმწიფო ცენტრში). ეს რეესტრი ინტერნეტით აგროვებს მონაცემებს ფსიქიატრიული მორბიდობის შესახებ ინგლისის ყველა მუნიციპალური დანაყოფის დონეზე. ამ წესით მოპოვებული ინფორმაციის კომბინაცია ხდება შესაბამის დანაყოფში სერვისების ტიპისა და აღჭურვის დონის შესახებ არსებულ ინფორმაციასთან. ყველა ეს ინფორმაცია საჯაროა. მას იყენებს ჯანდაცვის დეპარტამენტი იმ სერვისების მუშაობის შესაფასებლად, რომლებიც უშუალოდ გასწევენ მომსახურებას ან მას სხვა ორგანიზაციებს გადააბარებენ.

ჩანაწერები პრაქტიკის ყოველდღიური კომპონენტების შესახებ

ამ მეთოდით ფასდება ინვესტიცია, პროცესი და გამოსავალი. გამოსავლის შესახებ იმფორმაციის მოპოვება ყველაზე რთულია. ის შეიძლება მოიცავდეს იმ პაციენტების სიხშირეს, რომელთა მეთვალყურეობაც ვეღარ გაგრძელდა, სუიციდის სიხშირეს უკანასკნელ პერიოდში გაწერილ პაციენტებში, ან უსახლკარო პაციენტებში ფსიქიკურად დაავადებული პირების რაოდენობას. უკანასკნელი ორი სიდიდე სერვისის გამოსავალისთვის ნაკლებად მნიშვნელოვანია, რადგან ორივე მათგანზე გავლენას ახდენს სხვა, ფსიქიატრიული სერვისის ხარისხისგან დამოუკიდებელი ფაქტორები. გამოსავლის კარგი ინდიკატორების არარსებობისას, თემში მოქმედი სერვისების ყოველდღიური ჩანაწერები ფასდება ისეთი კომპონენტით, როგორიცაა მონაცემები ინვესტიციების შესახებ. ესაა დასაქმებული მედდების რაოდენობა ან ჰოსტელებში ადგილების რაოდენობა. პროცესის ცვლადი

მონაცემების მონიტორინგიც საკმაოდ რთულია. ასეთ მაჩვენებლებს შეიძლება მიეკუთვნებოდეს დრო, რომელსაც თემში მომუშავე მედდა ანდომებს ქრონიკული შიზოფრენიის მქონე პაციენტებთან მუშაობას. თუმცა, მომსახურების ხარისხი დამოკიდებულია არა მხოლოდ იმ დროზე, რომელიც თითოეულ პაციენტზე იხარჯება, არამედ იმაზეც, თუ რისი უზრუნველყოფა ხდება შეხვედრის დროს.

უკანასკნელ ხანს, ინგლისსა და უელსში, ჩამოყალიბდა ფსიქიკური ჯანმრთელობის მინიმალურ მონაცემთა ბაზა. მასში თავს იყრის რუტინული ინფორმაცია სპეციალისტების მიერ ფსიქიკური ჯანმრთელობის პრობლემების მქონე ადამიანების მომსახურების შესახებ (იხ. Glover, 2000). ეროვნული ჯანდაცვის სერვისის მმართველობის მიერ სხვადასხვა წყაროებიდან მიღებული მონაცემები ნაწილდება ელექტრონულად, რათა გამოვლინდეს სერვისის მომხმარებლის თვალით დანახული პრობლემები, მომსახურება და გამოსავალი. ეს მონაცემები უნდა შეგროვდეს ქვეყნის მასშტაბით, რათა შესაძლებელი იყოს მათი გამოყენება: (1) სხვადასხვა პროვაიდერი ტრასტის შედეგების აუდიტისთვის; (2) ისეთი ორგანიზაციების შესადარებლად, რომლებიც მომსახურებას სხვა ორგანიზაციებს გადააბარებენ, და (3) კლინიკურ აქტივობას და მის გამოსავალს შორის კავშირის დასადგენად.

კლინიკური აუდიტი

რუტინულ მონაცემთა შეგროვების მსგავსად, კლინიკური აუდიტიც უწყვეტი უნდა იყოს, მაგრამ რუტინულისგან განსხვავებით, მისი აქცენტები შეიძლება დრო და დრო იცვლებოდეს. მაგალითად, ერთ შემთხვევაში აუდიტმა შეიძლება შეაფასოს პაციენტის კმაყოფილება ამბულატორიული მომსახურებით, სხვა შემთხვევაში კი ის, თუ რამდენად ხდებოდა კლინიკური სახელმძღვანელო პრინციპების დაცვა ლითიუმის მონიტორინგის დროს. მიუხედავად ამისა, ზოგიერთი ინდიკატორების მონიტორირება შეიძლება უწყვეტად მიმდინარეობდეს.

მომხმარებლების და პროვაიდერების გამოკითხვა

მომხმარებლები და მზრუნველები, ოჯახის ექიმები, სოციალური სერვისები და მოხალისეთა სააგენტოები მნიშვნელოვნად განსაზღვრავენ სერვისის ეფექტურობას და იმას, თუ რამდენად საჭიროებს ესა თუ ის სერვისი მოდიფიკაციას.

სპეციფიკური კვლევები

სერვისის შედეგების შეფასებისთვის სპეციფიკური კვლევებია საჭირო. (მაგალითად, კვლევა ასერტული პროგრამის ლონდონში იმპლემენტაციის შესახებ) (Wright *et al.,* 2003). ამ ტიპის არარანდომიზებული კვლევები ღირებულია მკურნალობის იმპლემენტაციის რეალური ეფექტის შეფასებისთვის.

ეკონომიკური შეფასება

ფსიქიატრიული მომსახურების ეკონომიკური შეფასება შეიძლება დაიყოს **მაკროანალიზად**, რომელიც აფასებს მთელ ჯანდაცვის სისტემას და **მიკროანალიზად**, რომელიც აფასებს სისტემის მხოლოდ ისეთ ნაწილს, როგორიც არის განსაზღვრული პოპულაციის ფსიქიატრიული სერვისი ან ამ სერვისის რომელიმე კომპონენტი (მაგალითად, სტაციონარული და დღის მომსახურების ურთიერთშედარება). მიკროანალიზი იკვლევს ხარჯების თანაფარდობას დანაზოგთან, ხარჯების მინიმიზაციას, ხარჯთ-ეფექტურობას, ხარჯთ-სარგებელს და ხარჯთ-სარგებლიანობას.

ხარჯების თანაფარდობა დანაზოგთან. ერთ-ერთი მეთოდი გულისხმობს თანაფარდობის დადგენას მკურნალობის ან სერვისის ხარჯებს და დანაზოგს შორის. ამ დროს არ ხდება გამოსავლის შეფასება.

ხარჯების მინიმიზაციის ანალიზის დროს ერთმანეთს ადარებენ ორ მკურნალობას ან სერვისს, რომელიც თანაბარი გამოსავლის მქონეა, რათა დაადგინონ, თუ რომელი მათგანია ნაკლებ ღირებული.

ხარჯთ-ეფექტურობის ანალიზი. ერთმანეთს უდარებენ თანაბარხარჯიან ორი სახის მკურნალობას ან სერვისს, იმის დასადგენად, თუ რომელია უფრო ეფექტური. იზომება მხოლოდ ერთი გამოსავალი. ამ ტიპის ანალიზის და ხარჯების მინიმიზაციის ანალიზის დროს მაშინ ჩნდება პრობლემები, როცა სხვადასხვა გამოსავლის საზომი ერთმანეთს არ შეესაბამება.

ხარჯთ-სარგებლის ანალიზი აკავშირებს ხარჯს სარგებელთან და აფასებს ერთზე მეტ გამოსავალს, მაგრამ ერთი საზომით (ფულადი ღირებულებით), რათა შესაძლებელი გახდეს სხვადასხვა სარგებლის დაჯამება. ეს მიდგომა მიმზიდველია, მაგრამ ძნელად განსახორციელებელი, რადგან რთულია ფულად ღირებულებასთან ისეთი გამოსავლის მორგება, როგორიცაა, მაგალითად, ოჯახის დატვირთვის შემცირება. სარგებლის გასაზომი ერთ-ერთი მიდგომის გამოყენებისას, ადამიანებს ეკითხებიან, თუ (თეორიულად) რამდენს გადაიხდიდნენ ისინი მოცემული სარგებლის მისაღებად.

ხარჯთ- სარგებლიანობის ანალიზი წააგავს ხარჯთ-ეფექტურობის ანალიზს, მაგრამ იყენებს გამოსავლის სხვა საზომს. ფულადი ღირებულების ნაცვლად ფასდება ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესება, რაც, ჩვეულებრივ, ხარისხზე მორგებულ სიცოცხლის წლებში გამოიხატება. ის იძლევა სიცოცხლის ხანგრძლივობისა და ცხოვრების ხარისხის კომბინაციას. მიუხედავად იმისა, რომ ეს მიდგომა, პრინციპში, მიმზიდველია, ასეთი გაზომვის პრაქტიკაში გამოყენება რთულია.

იდეალური ეკონომიკური ანალიზი უნდა იყოს პროსპექტული, ადარებდეს საკმარისი სიდიდის შემთხვევითი წესით განაწილებულ ჯგუფებს, ზომავდეს ყველა მნიშვნელოვან ხარჯს და გამოსავალს, ხოლო გამოსავალს აფასებდეს ისე, რომ შესაძლებელი იყოს გამოსავლის საერთო ქულის გამოთვლა. ფსიქიატრიული სერვისის შესწავლის დროს ასეთი იდეალური ანალიზი ვერ მიიღწევა. ხარჯთ-ეფექტურობის ანალიზის მაგალითი (პირველად დონეზე დეპრესიის გაძლიერებული და ჩვეულებრივი მკურნალობის შედარება) მოცემულია შემდეგ წყაროში: Pyne *et al.,* 2003. ხარჯთ-

სარგებლის ანალიზი (ქოლინესთერაზას ინჰიბიტორები მსუბუქიდან ზომიერი სიმძიმის დემენციის დროს) მოცემულია შემდეგ წყაროში: Wu *et al.,* 2003. ფსიქიატრიაში ეკონომიკური ანალიზის ზოგადი მიმოხილვისთვის იხ. Knapp and Chisholm, 2000 ან Singh *et al.,* 2001.

განსაკუთრებული საჭიროების მქონე ადამიანების სერვისები

კლინიკურმა პრაქტიკამ და კვლევამ გამოავლინა პაციენტების ისეთი ჯგუფები, რომელთა საჭიროებებს ვერ აკმაყოფილებს ჩვეულებრივი ფსიქიატრიული სერვისები.

ეთნიკურ უმცირესობათა წარმომადგენლები

ეთნიკურ უმცირესობათა წარმომადგენლებს აქვთ სპეციალური საჭიროებები, რომლებიც მათ კულტურასთანაა დაკავშირებული. ბევრის საჭიროებები დაკავშირებულია სიღარიბესთან და სხვა სოციალურად არახელსაყრელ პირობებთან; ზოგიერთი – ახალი მიგრანტი ან ლტოლვილია. ეთნიკურ უმცირესობათა წარმომადგენლები უფრო ხშირად წარმოადგენენ დისკრიმინაციის ობიექტს. ორ ეთნიკურ უმცირესობას შორის არსებული განსხვავება შეიძლება უფრო დიდი იყოს, ვიდრე განსხვავება რომელიმე ერთ ეთნიკურ უმცირესობას და ზოგად პოპულაციას შორის. ამიტომაც, არ არსებობს სერვისის ერთი საუკეთესო მოდელი, რომელიც გამოსადეგია ყველა ეთნიკური უმცირესობისთვის. ამის მიუხედავად, არსებობს ზოგადი საკითხები, რომლებიც ყველა ჯგუფის მიმართაა რელევანტური. ისინი ქვემოთაა განხილული.

სერვისების გამოყენება

ეთნიკური უმცირესობის წარმომადგენლები პოპულაციის უმეტესობასთან შედარებით უფრო იშვიათად იყენებენ მოქმედ სერვისებს. ისინი ნაკლებად იღებენ კონსულტაციას ოჯახის ექიმისგან, როდესაც აღენიშნებათ ფსიქიკური აშლილობა; მათთვის ნაკლებ მისაღებია რეფერალი ფსიქიატრიულ სერვისებში; და, ისინი, ნაკლებად ასრულებენ ექიმის დანიშნულებას. როცა ეთნიკური უმცირესობის წარმომადგენელი ითხოვს დახმარებას, პერსონალს უფრო მეტად უჭირს ფსიქიკური აშლილობის იდენტიფიკაცია; გარდა ამისა, მისთვის შედარებით რთულია დაავადებისა და მკურნალობის შესახებ ისეთი ტერმინებით საუბარი, რომელიც ითვალისწინებს პაციენტის შეხედულებებსა და კულტურას. ეს და ქვემოთ განხილული სხვა პრობლემები გამოწვეულია არა მარტო ინგლისური ენის არასაკმარისი ცოდნით, არამედ, კულტურებს შორის არსებული განსხვავებით, რაც კიდევ უფრო მნიშვნელოვან ფაქტორს წარმოადგენს.

ბრიტანეთში ეს პრობლემები შეისწავლებოდა აზიურ და აფრო-კარიბულ პოპულაციაში. ზოგად პოპულაციასთან შედარებით, აზიელები უფრო ხშირად მიმართავენ ოჯახის ექიმს სხვადასხვა მდგომარეობის გამო, მაგრამ ნაკლებად – ფსიქიატრიული სიმპტომების გამო (Murray and Williams, 1986; Gillam *et al.,* 1989). ზოგიერთი აზიელი, ფსიქიკური აშლილობის შემთხვევაში უპირატესობას ანიჭებს ტრადიციულ მკურნალობას (Bhopal, 1986). სხვები იღებენ კონსულტაციას ოჯახის ექიმისგან, მაგრამ, უფრო მეტად ამჟღავნებენ ფიზიკურ, ვიდრე ფსიქიატრიულ სიმპტომებს. ზოგიერთ ეთნიკურ უმცირესობაში, თავის შეკავება ფსიქიატრთან რეფერალისგან იმითაა გამოწვეული, რომ ამან, შეიძლება, პიროვნების ქორწინებას შეუშალოს ხელი.

ფსიქიკური აშლილობის იდენტიფიკაციის დაბალი ხარისხი

არსებობს ორი მიზეზი, რის გამოც ოჯახის ექიმს და ფსიქიატრიულ პერსონალს შეიძლება გაუჭირდეს ფსიქიკური დარღვევის ამოცნობა ეთნიკურ უმცირესობის წარმომადგენელში. პირველი, შეიძლება იყოს კომუნიკაციის პრობლემა, რომლის ნაწილობრივი დაძლევაც შესაძლებელია ეთნიკური უმცირესობის წარმომადგენელი ექიმის ჩართვით ან თარჯიმნის მოშველიებით. მეორე, ფსიქიკური აშლილობის გამოვლინება ზოგად პოპულაციასა და ეთნიკურ უმცირესობაში შეიძლება განსხვავებული იყოს. როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ინდოეთის ქვეკონტინენტის ხალხები, ბრიტანეთის ზოგად პოპულაციასთან შედარებით, უფრო ხშირად უჩივიან ფიზიკურ სიმპტომებს შფოთვისა და დეპრესიის დროს.

დიაგნოსტიკის პრობლემა

აფრო-კარიბიელებს, რომლებიც ბრიტანეთში ცხოვრობენ, ზოგადი პოპულაციის წარმომადგენლებზე უფრო ხშირად უსვამენ შიზოფრენიის დიაგნოზს, როცა მათ ძლიერი ქცევითი დარღვევა ახასიათებთ (Flaskerud and Hu, 1992). არ არის ცნობილი, ეს განსხვავება რეალურად ასახავს შიზოფრენიის გავრცელების მაღალ სიხშირეს მოცემულ პოპულაციაში, თუ ქცევითი დარღვევა არასწორად ფასდება და ასეთი ქცევა, შეიძლება, მაგალითად, სტრესულ რეაქციას წარმოადგენდეს. მიუხედავად ამისა, ნიდერლანდების სამეფოში სურინამელი ემიგრანტების შესწავლით აღმოჩნდა, რომ ფსიქოზური აშლილობები, მართლაც, წარმოადგენდა მათთან ხშირად მიმართვის მიზეზს (Selten *et al.,* 2001; Bogers *et al.,* 2000). ასევე, მაღალია იძულებით მიმართვის სიხშირეც. ამის სავარაუდო მიზეზი იმაში მდგომარეობს, რომ ეთნიკური უმცირესობის წარმომადგენელები შედარებით გვიან იწყებენ ფსიქიატრის მომსახურებით სარგებლობას (იხ. Burnett *et al.,* 1999).

სერვისის უზრუნველყოფა

ამ შემთხვევაში გამოიყენება ორი მიდგომა: ა) შეიძლება განხორციელდეს სპეციფიკური სერვისები, ან, ბ) ყველა სერვისში კულტურული ფაქტორი იყოს გათვალსიწინებული. სერვისების სარგებელი თვალსაჩინოა. მათი არასასურველი შედეგები კი შემდეგია:

- შეიძლება გაიზარდოს იზოლაცია ჩვეულებრივი პოპულაციისგან
- სერვისი მხოლოდ მაშინაა პრაქტიკული და ხარჯთ-ეფექტური, როცა ეთნიკური უმცირესობის პოპულაცია დიდი და შედარებით ჰომოგენურია.

ცალკეული სერვისების უპირატესობანი და სუსტი მხარეები განხილულია შემდეგ წყაროში: Bhui and Sashidharan, 2003.

ფსიქიკურად დაავადებული უსახლკარო პირები

საავადმყოფოების დახურვის შემდეგ შიშობდნენ, რომ ბევრი გაწერილი პაციენტი მიუსაფარი (უსახლკარო) გახდებოდა, მაგრამ როდესაც დახურვა გეგმიურად განხორციელდა, მხოლოდ მცირე ნაწილი აღმოჩნდა ასეთ მდგომარეობაში (Leff, 1993a; Harrison *et al.,* 1994). ამის მიუხედავად, მიმოხილვითი კვლევით გამოვლინდა, რომ მაღალი იყო (30-50%) ქრონიკული ფსიქიკური აშლილობა უსახლკაროთა ჰოსტელებში, როგორც ბრიტანეთში (მაგალითად, Marshall and Reed, 1992), ისე აშშ-ში (მაგალითად, Susser *et al.,* 1989) და ავსტრალიაში (Herrman *et al.,* 1989). ფსიქიკური აშლილობის მსგავსი მაღალი მაჩვენებელი (60%-მდე) დაფიქსირდა უსახლკარო ადამიანებში. ამ ჯგუფში, ასევე, ხშირი იყო წამალმოხმარება.

როცა ფსიქიკური აშლილობის მქონე ადამიანი მაწანწალაა, რთულია დაარწმუნო იგი მკურნალოის საჭიროებში ან საცხოვრებლით დაეხმარო, თუმცა, ასერტული „აუთრიჩ“ პროგრამა შეიძლება სასარგებლო გამოდგეს ამ შემთხვევაში (Lehman *et al.,* 1997). დამატებითი ინფორმაციისთვის იხ. Craig, 2000.

პერსისტენტული ფსიქიკური აშლილობის მქონე ახალგაზრდები

ფსიქიატრიული პაციენტების უმეტესი ნაწილის მკურნალობა შესაძლებელია ფსიქიატრიულ განყოფილებაში ხანმოკლე დაყოვნებით, რასაც უნდა მოჰყვეს ინტენსიური მომსახურება თემში. მიუხედავად ამისა, არსებობს პაციენტების საკმარისად დიდი ჯგუფი. ის, ძირითადად, შედგება ახალგაზრდა მამაკაცებისგან, რომლებსაც აღენიშნებათ პერსისტენტული ფსიქოზური დაავადება და ესაჭიროებათ ხანგრძლივი მომსახურება. ასეთი ადამიანები ვერ ეგუებიან მწვავე შემთხვევებისთვის განკუთვნილი პალატის პირობებს, ამიტომ სჯობს მათი მკურნალობა შედარებით ნაკლებად სტრესულ გარემოში ჩატარდეს. ბევრი მათგანის მკურნალობა შესაძლებელია პერსონალით კარგად აღჭურვილ ჰოსტელში („საავადმყოფო ჰოსტელი“) და მათი გადაყვანა მწვავე შემთხვევების ფსიქიატრიულ განყოფილებაში უნდა მოხდეს აშლილობის რეციდივის შემთხვევაში (Creighton *et al.,* 1991). თემში მოქმედი სერვისის დაგეგმვისას გათვალისწინებული უნდა იყოს ის ფაქტი, რომ ამ ჯგუფის ბევრ წარმომადგენელს შეიძლება დასჭირდეს ინტენსიური დახმარება მთელი ცხოვრების განმავლობაში.

ადრეული ინტერვენციის სერვისი შემოღებულ იქნა ფსიქოზის პირველი ეპიზოდის მქონე პაციენტებისთვის. ის ?? გვერდზეა აღწერილი.

პაციენტები გამომწვევი ქცევით

ასეთი პაციენტების უმეტესობას აქვს შიზოფრენია, რომელსაც, ხშირად, თან ახლავს პიროვნული აშლილობა ან ალკოჰოლმოხმარება და წამალმოხმარება. მათგან მხოლოდ მცირე ნაწილს აღენიშნება თავის ტვინის დაზიანება. წარსულში პაციენტების ეს პატარა ჯგუფი წლების განმავლობაში რჩებოდა სტაციონარში, რადგან აგრესიული ქცევის პერიოდები ადრეულ ეტაპზევე დგინდებოდა და სწრაფადვე ხდებოდა დარღვევის მკურნალობა. ასეთი ადამიანების დიდი ნაწილი ამჟამად თემში მკურნალობს, სადაც მათ ესაჭიროებათ ინტენსიური ზედამხედველობა, რაც დიდ ხარჯებს მოითხოვს. გარდა ამისა, მათი მხრიდან მკურნალობაზე თანხმობა არც თუ ისე ადვილი მოსაპოვებელია. ინტენსიური ზედამხედველობის ფონზეც კი, ხშირად, რთულია პრობლემური ქცევის წიმასწარმეტყველება. პრობლემას ისიც ართულებს, რომ ძალადობრივი ან სხვა მხრივ რთული ქცევა ყოველთვის ქრონიკული ფსიქიკური აშლილობის გამოვლინებას არ წარმოადგენს. ზოგ შემთხვევაში, ეს უკავშირდება ასოცირებულ პიროვნულ აშლილობას ან ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მოხმარებას. განსაკუთრებით რთულია ამ მიზეზით გამოწვეული ძალადობის ეპიზოდის პრევენცია ან პროგნოზი.

რადგან აგრესიული ქცევა შემაშფოთებელია და შეიძლება სხვებისთვის საზიანო გამოდგეს, საზოგადოება ხშირად კიცხავს ფსიქიატრიული სერვისების ეფექტურობას ამ მცირე ჯგუფის მომსახურების თვალსაზრისით. საკმაოდ რთულია ასეთი ადამიანების მართვა ზოგად ფსიქიატრიულ განყოფილებაში, რადგან მათმა აგრესიულმა ან მოულოდნელმა ქცევამ შეიძლება შეაშფოთოს სხვა პაციენტები და საჭირო გახდეს მათი სპეციალურ განყოფილებაში გადაყვანა. ასეთი პაციენტების ნაწილს ესაჭიროება ხანგრძლივი მომსახურეობა დაცულ და პერსონალით კარგად დაკომპლექტებულ ჰოსტელში.

ფსიქიკური აშლილობის მქონე ექიმები

მიუხედავად იმისა, რომ ექიმები ცდილობენ შეამცირონ ფსიქიკურ აშლილობასთან ასოცირებული სტიგმა, ბევრი მათგანი არ ითხოვს დახმარებას, როცა ეს აშლილობა თვითონ ემართება. კარგია, როცა არსებობს ისეთი სისტემა, რომელიც ფსიქიკურად დაავადებულ ექიმს საშუალებას აძლევს ჩაიტაროს მკურნალობა თავისი სამსახურიდან მოშორებით. როცა ექიმი ითხოვს მკურნალობას, სამედიცინო პროფესიების წარმომადგენელებმა უნდა გამოიჩინონ უფრო დიდი მიმღებლობა ფსიქიკური აშლილობის მიმართ; უნდა არსებობდეს შესაბამისად მოწყობილი სარეაბილიტაციო სამსახური და სპეცილისტი თანდათანობით უნდა დაუბრუნდეს (ზოგ შემთხვევაში ზედამხედველობის ფონზე) სამუშაო ადგილს. ეს საკითხი ღიად უნდა განიხილებოდეს სამედიცინო სწავლების და ტრენინგის დროს. ქრონიკული ან რეციდიული ფსიქიკური აშლილობის შემთხვევაში აღმოცენდება პრაქტიკული საქმიანობისთვის ვარგისიანობის რთული პრობლემა.

ლტოლვილები

ლტოლვილებს აქვთ ეთნიკურ უმცირესობასთან (ზემოთაა აღწერილი) საერთო პრობლემები იმ სპეციფიკურ პრობ-

ლემებთან ერთად, რომლებმაც აიძულა ისინი ეძიათ თავშესაფარი სხვა ქვეყანაში. ეს შეიძლება იყოს დევნა, ფიზიკური ტრავმა, წამება ან გაუპატიურება; სხვისი დაშავების, წამების ან გაუპატიურების თვითმხილველად ყოფნა; და მძიმე დანაკლისი. ასეთ გამოცდილებას შეიძლება შედეგად მოჰყვეს ზოგადი სამედიცინო და ფსიქიატრიული დარღვევები. უკანასკნელს მიეკუთვნება პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა და დეპრესიული აშლილობა (აღწერილია ?? და ?? გვერდებზე) ისეთი კულტურისთვის სპეციფიკური ვარიაციებით, როგორიცაა დეპრესიული აშლილობის დროს ფიზიკური სიმპტომების დომინირება.

ლტოლვილებს ესაჭიროებათ სამედიცინო და ფსიქიატრიული ინტეგრირებული მომსახურება იმ გუნდის მიერ, რომელიც გარკვეულია მათთვის სპეციფიკურ კულტურალურ ფაქტორებში. მნიშვნელოვანია ინტეგრირებული მომსახურების გაწევა, რადგან ფიზიკური და ფსიქიკური დარღვევები ერთდროულად იჩენს თავს; რადგან ლტოლვილები ხშირად ისეთი კულტურის წარმომადგენლები არიან, სადაც დისტრესი და ფსიქიკური აშლილობა, ზოგადად, ფიზიკური სიმტომებით გამოიხატება; და, რადგან დახმარების გამწევი სპეციალისტები ზოგჯერ ეწინააღმდეგებიან ლტოლვილების მხოლოდ ფსიქიატრიულ სერვისში გადაგზავნას, რადგან თვლიან, რომ ამგვარი რეაგირება მძიმე ცხოვრებისეულ გამოცდილებაზე სავსებით ნორმალურია.

ლტოლვილებთან მომუშავე პერსონალს უნდა ჰქონდეს პოსტტრავმული მდგომარეობების მკურნალობის გამოცდილება. მას დახმარებას უნდა უწევდეს თარჯიმანი. ქალი პერსონალი უნდა მუშაობდეს ქალ ლტოლვილებთან, განსაკუთრებით გაუპატიურების მსხვერპლი ქალების შემთხვევაში. ზოგიერთ სპეციალისტს უნდა ჰქონდეს ბავშვების და მოზარდების მკურნალობის გამოცდილება. ლტოლვილთა ფსიქიკური პრობლემების მიმოხილვისთვის იხ. Mollica, 2000; ლტოლვილი ბავშვებისა და მოზარდებისთვის სპეციფიკური პრობლემების მიმოხილვა იხილეთ შემდეგ წყაროში: Lustig *et al.,* 2004.

თემზე დაფუძნებული მომსახურების ზოგიერთი სირთულეები

გამომწვევი ქცევის მქონე პაციენტები

როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, თემში მოქმედ სამსახურებს ყველაზე დიდ პრობლემას უქმნიან აგრესიული ან დამაზიანებელი ქცევის ეპიზოდების მქონე პაციენტები. ასეთ პაციენტებს ესაჭიროებათ პერსონალით კარგად დაკომპლექტებული ხანგრძლივი მომსახურება, რომელიც ჰოსტელის ან საავადმყოფოს განყოფილებაში უნდა ჩატარდეს, სადაც დაცული იქნება უსაფრთხოების პირობები (იხ. ზემოთ). სანამ ასეთი განყოფილებები ფართოდ არ იქნება ხელმისაწვდომი, ამ ტიპის პაციეტების მართვა სირთულეებს წარმოქმნის.

ნათესავების პასუხისმგებლობები

თუ პაციენტზე ოჯახის წევრები არიან პასუხისმგებელნი (საცხოვრებლით უზრუნველყოფა, ადაპტაციური ქცევის ხელშეწყობა, წამლების მიღებაზე ზედამხედველობის დაწესება, რეციდივის ნიშნების სპეციალისტისთვის შეტყობინება), ისინი კარგად უნდა იყვნენ ინფორმირებულნი, უნდა იღებდნენ საკმარის მხარდაჭერას და უნდა შეეძლოთ დახმარების მიღება გადაუდებელ შემთხვევაში. ასეთი მხარდაჭერა დროის დანახარჯებთან არის დაკავშირებული, ძვირია და არ არის ხელმისაწვდომი, თუ თემში არსებულ მომსახურებას არა აქვს საკმარისი რესურსები და ოჯახის საჭიროებები პრიორიტეტულად არ არის მიჩნეული. ბევრი მზრუნველი უჩივის არასაკმარის კონტაქტს ფსიქიატრიულ სერვისებთან (მაგალითად, გაწერის გეგმასთან დაკავშირებით). მზრუნველები, ასევე, მიუთითებენ სირთულეებს ნეგატიურ სიმპტომებთან და ასოციალურ ან აგრესიულ ქცევასთან დაკავშირებით. მომსახურების გეგმა ყოველთვის უნდა ითვალისწინებდეს პაციენტის დაავადების ზეგავლენას ოჯახში მყოფ ნებისმიერ ბავშვზე.

რესურსების განაწილების პრობლემები

შეზღუდული რესურსების პირობებში, იქმნება კონფლიქტი მწვავე და ქრონიკული ფსიქიკური აშლილობის მქონე პაციენტების საჭიროებებს შორის. ეს კონფლიქტი განსაკუთრებით აშკარაა ჯანდაცვის პირველად დონეზე, სადაც მწვავე ფსიქიკური აშლილობის პაციენტები, ზოგადად, უფრო მეტად მოითხოვენ მომსახურებას და უფრო მეტად რეაგირებენ მასზე.

სერვისების კოორდინირების პრობლემა

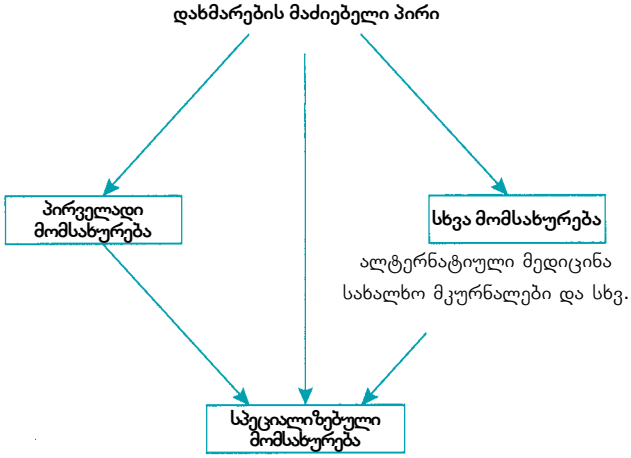
უმეტეს ქვეყნებში ქრონიკული ფსიქიკური აშლილობების მქონე პაციენტებისთვის ხანგრძლივ ჰოსპიტალურ მომსახურებას ახორციელებს ერთი სააგენტო (ჰოსპიტლის ადმინისტრაცია). თემში მოქმედ მომსახურებას ესაჭიროება სხვადასხვა სააგენტოს კოორდინირებული მოქმედება, სადაც თითოეულს აქვს განსხვავებული პასუხისმგებლობა (მაგალითად, სოციალური სერვისის განყოფილებები პასუხს აგებენ, როგორც ფსიქიკურად ჯანმრთელ ბავშვებსა და მოხუცებზე, ისე ფსიქიატრიულ პაციენტებზე). პასუხისმგებლობის ასეთი განაწილება ქმნის ორი სახის პრობლემას. ერთი ეხება რესურსების მთელი სერვისისთვის (როგორც ერთეულისთვის) გამოყოფას, ხოლო მეორე – სერვისის იმ სპეციფიკური კომპონენტების ხელმისაწვდომობას, რომელსაც გასწევს ჯანმრთელობის დაცვის სექტორს გარეთ მყოფი სააგენტოები (მაგალითად, დაცული საცხოვრებლით უზრუნველყოფა). ამ პრობლემების გადაჭრა შესაძლებელია საკოორდინაციო კომიტეტის შექმნით, რომელშიც გაერთიანებული იქნება ყველა იმ სააგენტოს წარმომადგენელი, რომელიც ჩართულია თემში მოქმედი მომსახურების დაფინანსებაში.

სერვისის უზრუნველყოფის კულტურათაშორისი ასპექტები

განვითარებად ქვეყნებში ფსიქიატრიული დაავადებების გავრცელების სიხშირე და ხასიათი განვითარებული ქვეყნების მსგავსია. მიუხედავად ამისა, განვითარებად

ქვეყნებში უფრო მაღალია ფსიქიატრიული მორბიდობა, რომელიც თან ახლავს უმკურნალებელ და არასაკმარისად ნამკურნალებ სომატურ დაავადებას. აგრეთვე, არსებობს გარკვეული სხვაობა დაავადების გამოვლინებას შორის (მაგალითად, განვითარებად ქვეყნებში უფრო ხშირია ფსიქიკური დაავადების გამოვლენა ფიზიკურ სიმპტომებში). სურათ 23.1-ში წარმოდგენილი მომსახურების სქემა მოდიფიცირებულია იმ ქვეყნებში, სადაც პირველადი ჯანდაცვის სერვისი ნაკლებ განვითარებულია, ვიდრე ბრიტანეთში. ქვეყნებში, სადაც კერძო ჯანდაცვა არ არის იმდენად კარგად განვითარებული, როგორც, მაგალითად, აშშ-ში, პაციენტს შეუძლია პირდაპირ, პირველადი დონის ავლით მიიღოს სპეციალისტის მომსახურება (სურათი 23.1). ასეთ ქვეყნებში ფსიქოლოგი, სოციალური მუშაკი და ფსიქიატრი ნახულობს ძალიან ბევრ ისეთ პაციენტს, რომლებსაც, ბრიტანეთში, მკურნალობა პირველად დონეზე ჩაუტარდებოდა.

შედარებით ნაკლებად განვითარებულ მრავალ ქვეყანაში, როგორც პირველადი, ისე სპეციალიზებული მომსახურება არასაკმარისია და ბევრი საჭიროება – დაუკმაყოფილებელი (Kohn *et al.,* 2004). ასეთ ქვეყნებში, მრავალი პაციენტი, რომელსაც მომსახურების სხვა სისტემის არსებობის პირობებში პროფესიონალი უმკურნალებდა, კონსულტაციას ტრადიციულ მკურნალთან გადის. ამ ტიპის მკურნალები ზოგადად დაფასებულნი არიან, რადგან მათი მიდგომა შეესაბამება ფსიქიკური დაავადებისადმი მოცემულ კულტურაში არსებულ დამოკიდებულებას (გვ. ??). ზოგიერთ ქვეყანაში სამედიცინო სერვისები მჭიდროდ თანამშრომლობენ ტრადიციულ მკურნალებთან. მაგალითად, ზიმბაბვეში მიმდინარე „დაამარცხე დეპრესია“ კამპანიაში, ადგილობრივი კულტურისთვის შესაბამისი კონსულტაცია ფსიქიკური აშლილობების შესახებ მეცნიერულ ცოდნასთანაა ინტეგრირებული. ეს კამპანია განსაკუთრებულ მნიშვნელობას ანიჭებს ადგილობრივ ფაქტორებს, როგორიცაა ქალების დაბალი სტატუსი და ოჯახური მხარდაჭერის ტრადიციული სისტემის რღვევა (Abas *et al.,* 1994).



სურათი 23.1 ბრიტანეთში არსებული მომსახურების სქემა

იმ ქვეყნებში, სადაც ფსიქიატრიულ სერვისში ცოტა სპეციალისტია გაერთიანებული, აუცილებელია პრიორიტეტების დადგენა. მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციამ (1984) დაადგინა 4 ასეთი პრიორიტეტი, რომელიც ამჟამადაც მოქმედებს. ესაა

1. სწრაფი რეაგირება გადაუდებელ ფსიქიატრიულ შემთხვევაზე
2. მძიმე ქრონიკული ფსიქიკური აშლილობის შემთხვევების გათვალისწინება
3. სომატურ დაავადებასთან ასოცირებული ფსიქიკური აშლილობის მქონე შემთხვევების მომსახურება
4. ქვეყანაში არსებული ნებისმიერი მაღალი რისკის ჯგუფის მომსახურება (მაგალითად, ნარკოტიკების მომხმარებლები).

მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაცია ხელს უწყობს იმ **დამხმარე მუშაკების** სწავლებას, რომლებიც პროფესიონალებს უწევენ დახმარებას. იმ ქვეყნებში, სადაც ცოტაა ტრენინგ გავლილი ფსიქიატრი, რესურსები უფრო ეფექტურად უნდა იყოს გამოყენებული; უნდა გაუმჯობესდეს იმ ექთნების უნარ-ჩვევები, რომლებიც წარმართავენ ოჯახის ექიმის დახმარებით მიმდინარე ფსიქიკური აშლილობის მართვას პირველ დონეზე. მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის რეკომენდაციით, ფსიქიატრიული პრობლემების მართვა პირველად ჯანდაცვაში მომუშავე ყველა გუნდის საქმიანობის მნიშვნელოვან ნაწილს უნდა წარმოადგენდეს (World Health Organization, 1978).

ფსიქიატრიული სერვისების ეთიკური პრობლემები

რესურსების განაწილება

რესურსების განაწილების პრობლემები დაკავშირებულია განაწილების სამართლიანობის ეთიკურ პრინციპებთან. არსებობს ორი ტიპის სირთულე. პირველი არის სხვადასხვა აშლილობის მქონე ადამიანების სათანადო საჭიროების დადგენა და წონასწორობის დამყარება არსებულ საჭიროებებს (მკურნალობა) და სამომავლო საჭიროებებს (ე.ი. პრევენცია) შორის. მეორე პრობლემა არის მკურნალობის შერჩევა ხარჯისა და სარგებლის შედარების საფუძველზე. რესურსების განაწილების შესახებ ცოდნის არსებულ დონეზე გადაწყვეტილების მიღება ხდება არასრულყოფილი ინფორმაციის საფუძველზე. ამიტომ, დანიელსმა და საბინმა შემოგვთავაზეს რესურსების განაწილების ოთხი პრინციპი, რომლებიც მოსახლეობის უმეტესობისთვის მაქსიმალურად მისაღებს გახდის ამ პროცესს (Daniels and Sabin, 1997):

1. რესურსების განაწილების პოლიტიკა უნდა ადგენდეს შესაბამის პროცედურებს და გადაწყვეტილების მიღების კრიტერიუმებს
2. პოლიტიკა საჯარო დოკუმენტის სახით უნდა იყოს წარმოდგენილი

3. უნდა არსებობდეს პროცედურა პოლიტიკისა და გადაწყვეტილების ოპონირებისთვის
4. პროცედურები უნდა რეგულირდებოდეს საზოგადოებრივ ან მოხალისეთა გარე ორგანიზაციების მიერ

ერთ-ერთ ნაშრომში აღწერილია, თუ როგორ შეიძლება ეს პრინციპები პრაქტიკაში დაინერგოს ბრიტანეთის ჯანდაცვის ადმინისტრაციის მიერ (Hope *et al.,* 1998).

მომსახურება თემის დონეზე

თემში მოქმედი მომსახურებისას ვლინდება ისეთივე ეთიკური პრობლემები, როგორიც ყველა სახის მკურნალობის დროს.

კონფიდენციალობა

პაციენტის მეზობლებმა შეიძლება გაიგონ მასთან პერსონალის ვიზიტის შესახებ. ასერტული პროგრამები შეიძლება მოითხოვდეს გამოკითხვის ჩატარებას იმ პაციენტის შესახებ, რომელიც არ გამოცხადდა დანიშნულ ვიზიტზე და რეციდივის მაღალი რისკი ახასიათებს. თემში წარმოებულ მომსახურებაში შეიძლება ჩართული იყოს საცხოვრებლით უზრუნველყოფის და სხვა სახის სააგენტოები, რომლებიც არ არის ჯანდაცვისა და სოციალური უზრუნველყოფის უშუალო ნაწილი. ეს პრობლემები წინასწარ უნდა იყოს გათვალისწინებული და, შესაძლებლობის შემთხვევაში, განხილული უნდა იყოს პაციენტთან მისგან თანხმობის მიღების მიზნით. გადაუდებელ სიტუაციაში პირადი საიდუმლოს დაცვის მოთხოვნა პაციენტის ან სხვათა დაზიანების რისკთან უნდა დაბალანსდეს.

ავტონომია

ზოგიერთ პაციენტს, რომელიც თემში იღებს მომსახურებას, დაბალი მოტივაცია გააჩნია, ზოგს კი ისეთი აშლილობა აღენიშნება, რომელიც აქვეითებს მკურნალობის შესახებ გადაწყვეტილების მიღების უნარს. გუნდის წევრებმა უნდა წაახალისონ პაციენტი, რათა საავადმყოფოდან გაწერის შემდეგ მან დაიცვას მკურნალობასთან დაკავშირებული მოთხოვნები. ზოგადად, დამატებითი დახმარების შეთავაზება დანიშნულების დაცვის სტიმულირების გამართლებული საშუალებაა, მაგრამ მუქარის გამოყენება არ არის გამართლებული. მიუხედავად იმისა, რომ საზღვრების დაწესება ხშირად რთულია, პრობლემა, შესაძლებელია, გადაწყდეს დისკუსიით თემში მოქმედი გუნდის წევრებს შორის.

ინტერესთა კონფლიქტი

კონფლიქტი, განსაკუთრებით, ჩნდება ისეთ პაციენტთან დაკავშირებით, რომლის მოვლაც დამატებით ტვირთად აწვება ნათესავებს და სხვა მზრუნველებს; აგრეთვე, ისეთ შემთხვევაშიც, როცა არსებობს სხვებისთვის ზიანის მიყენების რისკი. მზრუნველთან დაკავშირებული ინტერესთა კონფლიქტი შეიძლება გადაწყდეს პაციენტის მომსახურებაში ჩართული ფსიქიატრის დისკუსიით ოჯახის ექიმთან ან სხვა სპეციალისტთან, რომელიც უშუალოდაა პასუხისმგებელი პაციენტის მოვლაზე. საფრთხის პრობლემა ძნელი გადასაჭრელია, რადგან ის მოითხოვს: (1) რისკის დასაშვები ხარისხის განსაზღვრას, და (2) რისკის ხარისხის შეფასებას (რაც შეუძლებელია დიდი სიზუსტით გაკეთდეს – იხ. გვ. ??). ზედამხედველობის ქვეშ მყოფი პაციენტები განსაკუთრებულ პრობლემას წარმოშობენ იმის გადაწყვეტისას, თუ როგორია რისკის ის ხარისხი, რომლის დროსაც დასაშვებია პაციენტის საავადმყოფოდან გაწერა, და, რომელიც, ამავე დროს, ამართლებს მოქალაქის ზოგიერთი უფლების დარღვევას. ეთიკური პრობლემა კიდევ უფრო რთულია, რადგან რისკის საუკეთესო შეფასების დროსაც შეიძლება მოხდეს ისეთი ადამიანის უფლებების შეზღუდვა, რომელიც, რეალურად, საფრთხეს არ წარმოადგენს.

დამატებითი ლიტერატურა

1. Breakey WR (ed.) (1996) *Integrated mental health services.* Oxford University Press, New York. (დაწვრილებითი ანგარიში, რომელიც აშშ-ის პოზიციიდან დაიწერა)
2. Gelder MG, Lopez-Ibor JJ Jr and Andreasen NC (eds) (2000) *The new Oxford textbook of psychiatry,* Part 7: Social psychiatry and service provision. Oxford University Press, Oxford. (სახელმძღვანელოს ან ნაწილის მე-12 თავი სრულად მიმოიხილავს თემის ფსიქიატრიას, მათ შორის ფსიქიატრიულ მომსახურებას პირველად დონეზე)
3. Goldberg D and Huxley P (1992) *Common mental disorders: a biosocial model.* Routledge, London. (ეს ნაშრომი კვლავ ღირებულია „გაფილტვრის“ მოდელის ჩამოყალიბებისა და გამოყენებისთვის, რომელიც ეპიდემიოლოგიას სერვისს უკავშირებს)
4. Thornicroft G and Szmukler G (2001) *Textbook of community psychiatry.* Oxford University Press, Oxford. (ამომწურავი ხასიათის ციტირებადი ნაშრომი)

თავი 24

ბავშვთა ფსიქიატრია

თავის შინაარსი

ნორმალური განვითარება
ცხოვრების პირველი წელი
მეორე წელი
სკოლამდელი ასაკი (2—5 წელი)
უმცროსი სასკოლო ასაკისთვის
დამახასიათებელი პრობლემები
მოზარდობა
განვითარების ფსიქოპათოლოგია
ბავშვთა და მოზარდთა ფსიქიკურ აშლილობათა კლასიფიკაცია
ეპიდემიოლოგია
გრძელვადიანი კვლევები
ეტიოლოგია
გენეტიკური ფაქტორები
ტემპერამენტი და ინდივიდუალური
გასხვავებები
ტვინის დაავადება
გარემო ფაქტორები
სოციალური და კულტურალური ფაქტორები
ბავშვებისა და მათი ოჯახების ფსიქიატრიული შეფასება
მშობლების ინტერვიუირება
განვითარების შეფასება
ოჯახის ინტერვიუირება
ფსიქოლოგიური შეფასება
სხვა ინფორმაცია
ფიზიკური გამოკვლევა
შეფასების დასრულება
ფორმულირება
სასამართლო ანგარიში
ბავშვები, როგორც მოწმეები
ფსიქიატრიული დახმარება ბავშვებისა და ოჯახებისათვის
პირველადი ჯანდაცვის როლი
ფსიქიატრიული გუნდი
მედიკამენტური მკურნალობა
ფსიქოლოგიური მკურნალობა
სოციალური სამსახური
ოკუპაციური თერაპევტი
სპეციალური განათლება
ბიოლოგიური ოჯახის ჩანაცვლება
სინდრომების მიმოხილვა
სკოლამდელი ასაკის ბავშვებისა
და მათი ოჯახების პრობლემები
განვითარების სპეციფიკური აშლილობები
განვითარების ზოგადი აშლილობები
ჰიპერკინეტიკური აშლილობა
ქცევის აშლილობები
იუვენილური დელიქვენტობა
შფოთვითი აშლილობები
სომატოფორმული აშლილობები
და სხვა აუხსნელი სომატური სიმპტომები
გუნებ—განწყობის (აფექტური) აშლილობები
სუიციდი ბავშვთა ასაკში
სკოლის გაცდენა
ბავშვთა ასაკში განვითარებული
სხვა ფსიქიკური აშლილობები
სქესის იდენტობის პრობლემები
სუიციდი და თვითდაზიანება
ბავშვობაში ფიზიკური დაავადებების
ფსიქიკური ასპექტები
მოზარდების ფსიქიკური პრობლემები
ბავშვებზე ძალადობა
ბავშვთა და მოზარდთა ფსიქიატრიის ეთიკური და სამართლებრივი საკითხები
ინტერესთა კონფლიქტი
კონფიდენციალობა
თანხმობა
დანართი: ანამნეზის შეკრება და გმოკვლევები ბავშვთა ფსიქიატრიაში

ბავშვთა ფსიქიატრიასა და მოზრდილთა ფსიქიატრიას შორის ხუთი მნიშვნელოვანი განსხვავებაა.

- კონსულტაციის ინიცირება იშვიათად ხდება ბავშვის მიერ. ამის საპირისპიროდ, ბავშვი სპეციალისტთან მიჰყავს მშობელს ან სხვა უფროს ადამიანს, რომელიც თვლის, რომ ბავშვის ქცევა ან განვითარება არ არის ნორმალური. რამდენად მიზანშეწონილია ეს რეფერალი, დამოკიდებულია ამ ზრდასრული ადამიანის შეხედულებებსა და მის მიერ ბავშვის ქცევის აღქმაზე. ზედმეტად შფოთიანმა და მზრუნველმა მშობელმა ან პედაგოგმა შეიძლება ექიმთან ჯანმრთელი ბავშვი მიიყვანოს მაშინ, როდესაც სხვა გარემოებებში მყოფი მწვავე აშლილობის მქონე ბავშვი შესა-

ძლოა სრულიად უყურადღებოდ დარჩეს.

- ბავშვის პრობლემები შეიძლება ასახავდეს სხვების პრობლემებს, მაგ., დედის ავადმყოფობას. ბავშვი, რომლის პრობლემები დარეგულირებული იყო ოჯახში ან სკოლაში, ექიმთან მიჰყავთ მას შემდეგ, როდესაც თავს იჩენს ახალი პრობლემა, რომელიც ართულებს ბავშვის სათანადოდ მოვლას.
- როდესაც ვსაუბრობთ ნორმიდან გადახრაზე, უნდა გავითვალისწინოთ განვითარების რა სტადიაზე იმყოფება ბავშვი. ქცევა, რომელიც ნორმალურია უმცროსი ასაკისთვის, ანომალიურია უფროსი ბავშვისთვის, მაგ., ღამის ენურეზი დასაშვებია 3 წლის, მაგრამ არა 7 წლის ასაკში. ასაკთან ერთად იცვლება ბავშვის რეაქციები გარემო მოვლენებზეც. მაგ., მშობლებთან განშორება მეტად იმოქმედებს მცირეწლოვან ბავშვზე, ვიდრე მოზრდილზე.
- ბავშვებს ნაკლებად შეუძლიათ სიტყვებით გამოთქვან თავიანთი გრძნობები. ამის გამო, დარღვევების შესახებ ინფორმაციის ძირითად წყაროს მშობლების, პედაგოგებისა და სხვათა მიერ ბავშვის ქცევაზე გაკეთებული დაკვირვებები წარმოადგენს. სხვადასხვა ადამიანის მიერ მოწოდებული ცნობები შეიძლება განსხვავდებოდეს ერთმანეთისგან, ვინაიდან ბავშვის ქცევა სხვადასხვა გარემოში განსხვავებულია და ამასთან, ინფორმაციის მომწოდებლებს აქვთ განსხვავებული შეხედულებები იმაზე, თუ რა არის ანომალიური ქცევა. ამიტომ მნიშვნელოვანია ინფორმატორს ვთხოვოთ მოგვცეს სპეციფიკური მაგალითი იმ პრობლემისა, რომელზეც საუბრობს და აღწეროს ის გარემოებები, რომელშიც ეს პრობლემები აღმოცენდა.
- მკურნალობის აქცენტები განსხვავებულია ბავშვებში, მოზრდილებთან შედარებით, ფარმაკოთერაპია ნაკლებად გამოიყენება. მკურნალობა, ჩვეულებრივ, იწყება სპეციალისტისა და არა ოჯახის ექიმის მიერ. ძირითადი აქცენტი კეთდება მშობლებთან და მთელ ოჯახთან მუშაობაზე, ბავშვების ტრენირებაზე და იმ პირების ძალისხმევის კოორდინირებაზე, რომლებსაც შეუძლიათ ბავშვის დახმარება, განსაკუთრებით სკოლაში.

თავის სტრუქტურა და შედგენილობა. ამ თავის პირველ ნაწილში მოცემულია ზოგადი დებულებები, რომლებიც ეხება ბავშვთა ასაკში ფსიქიკურ აშლილობებს სიხშირის, მიზეზების, შეფასების კრიტერიუმებისა და მართვის ჩათვლით. მეორე ნაწილი ეხება ძირითად სინდრომებს, რომლებსაც ვხვდებით ბავშვთა ფსიქიატრიულ პრაქტიკაში. მეორე ნაწილის საკითხები მოცემულია 24.4 ცხრილში (გვ. 665) ეს თავი არ შეიცავს ამომწურავ ინფორმაციას ბავშვთა ფსიქიატრიასთან დაკავშირებით, არამედ ეხება ძირითად საკითხებს, რომელიც ზოგადი პროფილის ფსიქიატრებისთვისაა განკუთვნილი. ამ ტექსტის წაკითხვის შემდეგ მკითხველი უნდა გაეცნოს დამატებით ლიტერატურას, რომლის ჩამონათვალი მოცემულია 703-ე გვერდზე. გონებრივი ჩამორჩენა განხილულია 25-ე თავში. საკითხების ასეთი განაწილება გამართლებულია, რადგან მკითხველს საშუალება ეძლევა შეადაროს და ნახოს, რომ პრობლემები, რომლებიც დაკავშირებულია გონებრივი ჩამორჩენილობის მქონე ბავშვების მოვლასა და მკურნალობასთან მსგავსია ამ თავში აღწერილი სირთულეებისა.

ნორმალური განვითარება

ბავშვთა ფსიქიატრიული პრაქტიკა გვიჩვენებს, რომ აუცილებელია დაბადებიდან მოზრდილობამდე ნორმალური განვითარების პროცესების ცოდნა. იმისთვის, რომ მივხვდეთ, თუ რამდენადაა ემოციური, სოციალური თუ ინტელექტუალური ფუნქციები დარღვეული, უნდა მოხდეს მათი განხილვა შესაბამის ასაკობრივ ჯგუფთან კავშირში. ამ ნაწილში მოკლედ და გამარტივებულად განხილულია ნორმალური განვითარების ეტაპები, რაც ფსიქიატრისთვისაა საჭირო. უფრო დეტალური ინფორმაცია განვითარების ფაზების შესახებ მოცემულია პედიატრიის ან განვითარების ფსიქოლოგიის ჰოპკინსისა და სხვ. (Hopkins *et al.,* 2004) სახელმძღვანელოებში.

ცხოვრების პირველი წელი

ეს არის მოტორული და სოციალური ფუნქციების სწრაფი განვითარების პერიოდი. დაბადებიდან სამი კვირის თავზე ბავშვი უკვე იღიმის, არჩევითად იღიმება ექვსი თვის ასაკში, უცხოს მიმართ შიში უჩნდება რვა თვისას და მალევე ამის შემდეგ უვითარდება დედასთან განშორების შფოთვა.

ბოულბი (Bowlby, 1980) ყურადღებას ამახვილებდა ადრეული განვითარების ეტაპზე მშობლებსა და ბავშვს შორის სიახლოვისა და ძლიერი ემოციური კავშირის მნიშვნელობაზე. დედასთან სიახლოვე უმთავრესია, თუმცა არანაკლებ აუცილებელია მამასთან და სხვა ახლო ადამიანებთან თბილი ურთიერთობის არსებობაც. ამ პროცესის მნიშვნელობა დადასტურებულია სხვა კვლევებითაც. რუტერმა (Rutter, 1995) აჩვენა, რომ არსებობს კავშირი განვითარების ადრეულ ეტაპზე დედა-შვილის სიახლოვესა და მომავალში ურთიერთობის ინიცირების უნარს შორის. მიჯაჭვულობისა და ურთიერთობის მნიშვნელობა განხილულია 654 გვერდზე.

ერთი წლისთვის ბავშვს უნდა ჰქონდეს ახლო და უსაფრთხო ურთიერთობა დედასთან ან სხვა აღმზრდელთან. მას აქვს ჩამოყალიბებული კვებისა და ძილის პატერნები და, როგორც წესი, დასრულებული აქვს ძუძუს წოვა. ამ დროისთვის ბავშვები იწყებენ მათ ირგვლივ არსებული საგნების შეცნობას, ამყარებენ მარტივ მიზეზ-შედეგობრივ და სივრცით კავშირებს. ამ ასაკში ბავშვებს მოსწონთ სხვადასხვა ბგერების გამოცემა და შეუძლიათ წარმოთქვან „დედა“, „მამა“, ან სხვა მარტივი სიტყვები.

მეორე წელი

ეს ასაკიც სწრაფი განვითარების პერიოდია. ბავშვს უჩნდება სურვილი დაიმსახუროს მშობლების შექება და განიცდის, როდესაც კიცხავენ. ისინი იწყებენ ქცევის გაკონტროლებას. ამ დროისთვის ურთიერთობის უნარი სათანადოდაა

განვითარებული. თავშეუკავებელი ქცევა და რისხვის შეტევები (temper tantrum) უპირატესად იმედგაცრუების შედეგია. მას შემდეგ, რაც ბავშვი ისწავლის შეზღუდვების დაშვებას, ასეთი რეაქცია თანდათან შესუსტდება. ორი წლის ასაკისთვის ბავშვი ახერხებს ორი ან სამი სიტყვის მარტივ წინადადებებში გაერთიანებას.

სკოლამდელი ასაკი (2– 5 წელი)

ამ დროს ვითარდება ინტელექტუალური უნარები, განსაკუთრებით მეტყველება. სოციალური ფუნქციები ყალიბდება იმით, რომ ბავშვი სწავლობს ოჯახში ცხოვრებას. ხდება მათი მშობლებთან იდენტიფიცირება, მორალური და ქცევის სტანდარტების დასწავლა. მას შემდეგ, რაც ბავშვები იწყებენ ურთიერთობას და-ძმასთან, თანატოლებთან და უფროსებთან, მათი სოციალური ცხოვრება აქტიურდება. რისხვის შეტევები (temper tantrum) ჯერ კიდევ არის, მაგრამ შესუსტებულია და სკოლის ასაკამდე მთლიანად უნდა გაქრეს. ყურადღება და კონცენტრაციის უნარი თანდათან იხვეწება. ამ ასაკისთვის დამახასიათებელია ცნობისმოყვარეობა და ბავშვი უამრავ კითხვას სვამს.

2-5 წლის ასაკის ბავშვებისთვის ოჯახური ცხოვრება მდიდარი და შთამბეჭდავია. მან შეიძლება ჩაანაცვლოს რეალური სამყარო, რაც სურვილების ასრულების საშუალებას იძლევა. ბავშვისთვის რომელიმე ნივთი, მაგ., სათამაშო დათუნია ან საბნის პირი, განსაკუთრებულ მნიშვნელობას იძენს. ისინი ქმნიან სიმყუდროვისა და სიმშვიდის განცდას, რაც ბავშვს დაძინებაში ეხმარება. მათ „გარდამავალ (ტრანზიტორულ) ნივთებს“ უწოდებენ.

ბავშვები იწყებენ საკუთარი იდენტობის გაცნობიერებას. ხვდებიან განსხვავებას მამრობით და მდედრობით სქესს შორის მათი გარეგნობის, ჩაცმულობის, ქცევისა და ანატომიის მიხედვით. სექსუალური თამაშები და ინტერესი ჩვეულებრივია ამ ასაკისთვის.

ფსიქოდინამიური თეორიის თანახმად, განვითარების ამ ეტაპზე ყალიბდება დაცვითი მექანიზმი, რომელიც ეხმარება ბავშვს მისთვის მიუღებელი ემოციით გამოწვეული შფოთვის დაძლევაში. დაცვითი მექანიზმები განხილული იყო 154-ე გვერდზე.

ადრეული ბავშვობისთვის დამახასიათებელი პრობლემები

დაბადებიდან ხუთი წლის ასაკამდე თავს იჩენს ისეთი პრობლემები, როგორებიცაა ძილისა და კვების დარღვევები. ასევე, მშობლებთან მიჯაჭვულობა (განშორებით გამოწვეული შფოთვითი აშლილობები ბავშვებში), თავშეუკავებლობა (temper tantrum), ოპოზიციური ქცევა და ზომიერი აგრესია.

უმცროსი სასკოლო ასაკი

ხუთი წლისთვის ბავშვს გაცნობიერებული აქვს თავისი სქესი და პოზიცია ოჯახში. ის მზად არის დაძლიოს სკოლის მოთხოვნები, ისწავლოს წერა-კითხვა და არითმეტიკული მოქმედებები. მასწავლებელი ხდება მნიშვნელოვანი პიროვნება ბავშვის ცხოვრებაში. ამ პერიოდში ბავშვი თანდათან იწყებს თავისი შესაძლებლობებისა და შეზღუდვების შეფასებას. გრძელდება ეთიკური და ზნეობრივი ნორმების დასწავლა. ფსიქოანალიზური თეორიის თანახმად, ფსიქოსექსუალური განვითარების ამ მშვიდ, ე.წ. ლატენტურ პერიოდში, ვითარდება დამატებითი დაცვითი მექანიზმები. თუმცა, დღეს ამ ასაკში სექსუალური სიმშვიდე საკამათო საკითხია. დადგენილია, რომ 5-10 წლის ბავშვებში არსებობს სექსუალური ინტერესიც და აქტივობებიც, რაც, სავარაუდოდ, დამალულია უფროსებისგან.

უმცროსი სასკოლო ასაკისთვის დამახასიათებელი პრობლემები

ამ ასაკისთვის დამახასიათებელია შიში, ღამის კოშმარები, თანატოლებთან ურთიერთობის სირთულეები, დაუმორჩილებლობა და მოჩხუბარობა.

მოზარდობა

მოზარდობა არის ბავშვობიდან მოწიფულობამდე ზრდის პერიოდი. პუბერტული ასაკის ყველაზე თვალსაჩინო მახასიათებელი ფიზიკური ცვლილებებია. ასაკი, რომელშიც ეს ცვლილებები იჩენს თავს, მერყეობს გოგონებში 11-დან 13 წლამდე და ბიჭებში 13-დან 17 წლამდე. ამ პროცესს 8-10 წლისთვის დაწყებული სქესობრივი ჰორმონების გამომუშავება განაპირობებს. მოზარდობა არის პიროვნული იდენტობისა და ინდივიდუალური თვისებების განვითარების ასაკი. ამ დროს ყალიბდება თვითშეფასება, ხდება საკუთარ რაობაში გარკვევა და პიროვნება სახავს სამომავლო გეგმებს. იგი ფიქრობს მომავალზე, არჩევს ალტერნატივებს, აქვს იმედიანი განწყობა ან სასოწარკვეთის განცდა. ზოგი შეიძლება განიცდიდეს ემოციურ ქაოსს და ოჯახისგან გაუცხოებას, თუმცა ეს მდგომარეობა უნივერსალური არ არის.

მეტად მნიშვნელოვანია თანატოლებთან ურთიერთობა. საფუძველი ეყრება ახლო მეგობრობას, განსაკუთრებით გოგონებში. ჯგუფის წევრობა საშუალებას აძლევს პიროვნებას გაიკვალოს გზა ავტონომიისკენ. პუბერტულ ასაკში აქტიურდება სექსუალური ინტერესები. თავიდან, შეინიშნება საპირისპირო სქესის მიმართ გაუბედავი მცდელობები. შემდგომში ეს დამოკიდებულება უფრო მიზნობრივი და თავდაჯერებული ხდება. გვიანი მოზარდობის ასაკში შესაძლებელია შეყვარებაც და სექსუალური ლტოლვაც საპირისპირო სქესის წარმომადგენლებისადმი. თუ რამდენად შორს შეტოპავს მოზარდი სექსუალურ ურთიერთობებში, დამოკიდებულია საზოგადოებრივ სტანდარტებზე, თანატოლების ქცევასა და ოჯახის დამოკიდებულებაზე.

მოზარდობისთვის დამახასიათებელი პრობლემები

12-16 წლის ასაკისთვის დამახასიათებელია გუნებ-განწყობის მერყეობა, შფოთვა, სკოლაში სიარულზე უარის თქმა, თანატოლებთან ურთიერთობების სირთულეები, დაუმორჩილებლობა და წინააღმდეგობა, რაც ვლინდება

პასიური აგრესიით, ფსიქოაქტიური წამლების მოხმარებით, კონფლიქტურობით, ჩხუბითა და ქურდობით (შიზოფრენია და ბიპოლარული აშლილობა, რომელიც ამ ასაკობრივ ჯგუფში იწყება, არ არის დამახასიათებელი).

განვითარების ფსიქოპათოლოგია

ბავშვთა ფსიქიატრიაში განვითარების ეტაპების გათვალისწინება მნიშვნელოვანია სამი მიზეზის გამო:

1. **განვითარების ეტაპი განსაზღვრავს ქცევა პათოლოგიურია, თუ ნორმალური:** მაგ., როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ღამის ენურეზი ნორმაა 3 წლის ასაკში, ხოლო პათოლოგიაა 7 წლის ასაკში.
2. **ბავშვის განვითარებასთან ერთად იცვლება ცხოვრებისეული მოვლენების გავლენა:** მაგ., 6 თვემდე ბავშვი განსაკუთრებული განცდის გარეშე ეგუება მომვლელის შეცვლას, მაშინ როცა 6 თვიდან 3 წლამდე, ჩამოყალიბებული მიჯაჭვულობის გამო, მომვლელთან განშორება ძლიერ სტრესულია. 3 წლის შემდეგ მიჯაჭვულობა კვლავ ძლიერია, მაგრამ, სათუთი დამოკიდებულების შემთხვევაში, უკვე განვითარებული მეტყველების უნარი უადვილებს ბავშვს ახალ მზრუნველთან შეგუებას.
3. **ბავშვის ზრდასთან ერთად იცვლება ფსიქოპათოლოგიური სიმპტომები:** შფოთვითი სიმპტომები ასაკთან ერთად მცირდება. დეპრესიული აშლილობები მიმდინარეობს რეციდივებით და გძელდება მოზრდილობაშიც. ქცევითი აშლილობები მოზარდობაში ვლინდება აგრესიული და დელიქვენტური ქცევებით ან წამალმოხმარებით – პრობლემით, რომელიც იშვიათია ადრეულ ბავშვობაში. ეს ცვლილებები, ზოგჯერ, უფრო გარემოს ცვლილებებითაა განპირობებული, ვიდრე ბავშვის განვითარებით. განვითარების ფსიქოპათოლოგია შესწავლილია რუთერის (Rutter, 2002) მიერ.

ცალკეული დაავადების ფსიქოპათოლოგია ამ თავში მოგვიანებით იქნება განხილული. აქ მოცემულია ბავშვთა ფსიქოპათოლოგიის რამდენიმე ზოგადი მახასიათებელი:

გენების მნიშვნელობა. გარკვეული გენების მონაწილეობა დადგენილია სხვადასხვა დაავადების, მაგ., აუტიზმის, ყურადღების დეფიციტისა და კითხვის სპეციფიკური დარღვევების დროს. თუმცა, გამოვლენილი გენებით დისპერსიის ახსნა ბოლომდე ვერ ხერხდება, რაც მრავალი გენის მცირე ეფექტითა და გენსა და გარემოს შორის ურთიერთგავლენითაა გამოწვეული. გენმა შეიძლება გავლენა მოახდინოს გარემო ფაქტორებზე საპასუხო რეაქციის ხასიათზე. ამდენად, ცხოვრებისეული მოვლენების შედეგად მოზარდებში დეპრესიის განვითარება მნიშვნელოვნადაა დამოკიდებული იმაზე, ჰქონდათ, თუ არა მათ მშობლებს ემოციური აშლილობა (Silberg *et al.,* 1999). ამასთან, გენი შეიძლება ირიბად გახდეს სტრესის მიზეზიც, მაგ., გენეტიკურად განპირობებული პიროვნული თვისებები, როგორებიცაა გაღიზიანებადობა და იმპულსურობა, იწვევს ურთიერთობის პრობლემებსა და გაყრას.

გარემოს გავლენა. გარემო ფაქტორებმა შეიძლება შეასრულოს წინაგანწყობის, ხელშემწყობი ან შემანარჩუნებელი, აგრეთვე, პროტექტორული ფაქტორების როლი. მაგ., დეპრესიის განვითარების რისკი, რომელიც განპირობებულია მშობლების არასათანადო ზრუნვით ადრეულ ასაკში, მცირდება სხვა პიროვნებასთან ურთიერთმზრუნველი ურთიერთობის დამყარების შემდეგ. თუმცა, ეს გამოცდილება ვერ იცავს ყველა მიზეზობრივი ფაქტორისგან, მაგ., ვერ ასუსტებს დეპრესიის განვითარების რისკს იმ პიროვნებისთვის, ვინც ბავშვობაში ძალადობის მსხვერპლი გახდა (Hill *et al.,* 2001). ზოგჯერ, როდესაც მიზეზობრივ გარემო ფაქტორად ოჯახური უთანხმოება გვევლინება, ჭეშმარიტი მიზეზი არის ერთი ან ორივე მშობლის პიროვნული თვისებები, რომლებიც იწვევს როგორც ოჯახურ უსიამოვნებებს, ასევე, ბავშვის ფსიქიკური აშლილობის უშუალო მიზეზად იქცევა.

ჰორმონული ცვლილებები. ახალშობილებში ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზარულ-ადრენალური სისტემა უკიდურესად მგრძნობიარეა. ეს მგრძნობელობა თანდათან კლებულობს შემდგომი 2 წლის მანძილზე. არსებობს მონაცემები, რომ ეს ცვლილებები უფრო ეფექტურად მიმდინარეობს უსაფრთხო გარემოში მყოფ ბავშვებში, ვიდრე ზრუნვამოკლებულ პატარებში (Gunnar, 1998). ამ და სხვა აღმოჩენების საფუძველზე წარმოიშვა აზრი, რომ მოგვიანებით ასაკში ენდოკრინული პასუხი სტრესზე, ნაწილობრივ, დეტერმინებულია ძალიან ადრეული გამოცდილებით (ნაჩვენებია ექსპერიმენტულ ცხოველებში); ამდენად, განსხვავებული საპასუხო რეაქცია შეიძლება დაკავშირებული იყოს განვითარების ფსიქოპათოლოგიასთან (ნახეთ, Goodyer *et al.,* 2001). ამ ეტაპზე, ამ მოსაზრების არანაირი პირდაპირი მტკიცებულება არ არსებობს, მაგრამ ეს კიდევ ერთხელ შეგვახსენებს იმას, რომ ფსიქოპათოლოგიის გაგებისთვის ფიზიოლოგიური და ფსიქოლოგიური განვითარების ეტაპების ცოდნა ძალიან მნიშვნელოვანია.

გამყოფი ზღვარი ნორმასა და პათოლოგიას შორის. ბავშვთა ბევრი ფსიქიკური აშლილობა ნორმის უკიდურესს ზღვარზეა. ამის მიუხედავად, მკურნალობისას სწორი გადაწყვეტილების მისაღებად გამოიყენება მდგომარეობის შეფასების კატეგორიული სისტემები „კი“ ან „არა“ პასუხებით. ასეთი კატეგორიების შესაქმნელად ხმარობენ ზღვრულ მახასიათებლებს, რომელთაც უფრო პირობითი ხასიათი აქვს. ბავშვები, რომელთა მაჩვენებლები ნაკლებია დიაგნოზის დასმისთვის საჭირო ნიშნულზე, შეიძლება განიცდიდნენ მძიმე დისტრესს და საჭიროებდნენ დახმარებას. მაგ., მოზარდს, რომელსაც დეპრესიის დიაგნოზისთვის არასაკმარისი ნიშნები აქვს, შესაძლებელია ჰქონდეს სერიოზული ფსიქო-სოციალური პრობლემები. ამასთან, მსუბუქი და ზომიერი დეპრესიაც შეიძლება გახდეს აკადემიური მოსწრების მნიშვნელოვანი გაუარესების მიზეზი (Pickles *et al.,* 2001).

წყვეტა და უწყვეტობა. ბავშვობაში არსებული ზოგი სიმპტომი ან ქცევითი დარღვევა ასოცირებულია პრობ-

ლემებთან ზრდასრულ ასაკში. მაგ., ჰიპერაქტივობა 3 წლის ბავშვებში კავშირშია კრიმინალურ ქცევასთან მოზრდილებში (Stevenson and Goodman, 2001). ამის საწინააღმდეგოდ, ბავშვობაში აღმოცენებული შფოთვითი სიმპტომები იშვიათად გრძელდება ზრდასრულ ასაკშიც (გვ. 683)

ურთიერთობა ბავშვსა და მშობელს შორის. მშობლების დამოკიდებულება გავლენას ახდენს ბავშვზე, ამასთან, ბავშვი მაგალითს იღებს მშობლებისგან. მაგ., დედა ნაკლებად ეფერება შვილს, რომელიც არ რეაგირებს ჩახუტებასა და თამაშზე და მეტ დროს უთმობს მოსიყვარულე შვილს. დედის ამგვარი უყურადღებობა უარყოფითად მოქმედებს ბავშვზე და კიდევ უფრო ართულებს სიახლოვისა და მიჯაჭვულობის ჩამოყალიბებას.

ბავშვთა და მოზარდთა ფსიქიკურ აშლილობათა კლასიფიკაცია

ორივე კლასიფიკაციაში ICD-10-სა და DSM-IV-ში მოცემულია ბავშვთა ფსიქიკური აშლილობის სქემები. მოზარდების ფსიქიკური აშლილობები ნაწილობრივ შედის ამ თავში და ნაწილობრივ – მოზრდილთა ფსიქიატრიის ნაწილში.

მულტივარიაციული ანალიზის გამოყენებით, კვლევებში დადასტურებულია და ზოგადად კლინიცისტების მიერ აღიარებულია ბავშვთა ფსიქიკური აშლილობების შვიდი ძირითადი ჯგუფი (Quay and Werry, 1986), რომელთა აღსანიშნი ტერმინები ჩამოთვლილია ქვემოთ, მათი ალტერნატიული დასახელებები მოცემულია ფრჩხილებში:

1. ადაპტაციის რეაქცია
2. განვითარების ზოგადი დარღვევები
3. განვითარების სპეციფიკური აშლილობები
4. ქცევის აშლილობები (ანტისოციალური ან ექსტერნალიზებული)
5. ყურადღების დეფიციტითა და ჰიპერაქტივობით მიმდინარე აშლილობები
6. ემოციური (ნევროზული ან ინტერნალიზებული) აშლილობა
7. სიმპტომური აშლილობები

ბავშვთა ფსიქიკური აშლილობების დიდი ნაწილის ერთ კატეგორიაში კლასიფიცირება ვერ ხერხდება, ამიტომ გამოიყენება მრავალღერძული (მულტიაქსიალური) სისტემა. მეათე გადასინჯვაში ექვსი ღერძია გამოყენებული:

1. კლინიკური ფსიქიატრიული სინდრომები
2. განვითარების სპეციფიკური ჩამორჩენილობა
3. ინტელექტის დონე
4. სომატური მდგომარეობა
5. ანომალიური სოციალური ვითარება
6. ადაპტაციური უნარების განვითარების დონე

DSM IV-ში ფსიქიატრიული სინდრომები და განვითარების სპეციფიკური ჩამორჩენილობა გაერთიანებულია ღერძში 1 (I აქსისში), დანარჩენები იგივეა, რაც მეათე გადასინჯვაში, ანუ ხუთი ღერძია გამოყენებული. სქემა ადვილი გამოსაყენებელია და კლინიცისტებს მიმდინარე განსხვავებული პრობლემების სისტემატური აღრიცხვის საშუალებას აძლევს.

ბავშვთა ფსიქიკური აშლილობების ჩამონათვალი ორივე ICD-10 და DSM-IV კლასიფიკაციის მიხედვით მოცემულია ცხრილში 24.1. (ამ წიგნში დასწავლის დარღვევები, ე.ი. გონებრივი ჩამორჩენილობა, მოცემულია 25-ე თავში). ორივე სქემა რთულია და მოცემული ცხრილი ასახავს ძირითად კატეგორიებს. ძირითადად, ორივე კლასიფიკაციაში წარმოდგენილი სქემები მსგავსია. ორივეში წარმოდგენილია შემდეგი კატეგორიები:

- განვითარების ზოგადი და სპეციფიკური აშლილობები, რომლებიც თავის მხრივ იყოფა მოტორული ფუნქციის, მეტყველებისა და კომუნიკაციის, ასევე სასკოლო ჩვევების განვითარების აშლილობებად.
- ქცევის აშლილობები, რომლებიც იყოფა ქცევის (წესრიგის დარღვევის) და ყურადღების დეფიციტით (ჰიპერკინეტიკურ) მიმდინარე აშლილობებად.
- შფოთვითი (ემოციური) აშლილობები (DSM IV-ში ბავშვთა შფოთვითი აშლილობები ცალკე გამოყოფილი არაა და გამოიყენება მოზრდილების კატეგორია).
- ტიკები

ერთი განსხვავება, DSM IV-ში არის კვებისა და გამოყოფის აშლილობების დამოუკიდებელი კატეგორია, მაშინ, როცა მეათე გადასინჯვაში ეს აშლილობები ძილის დარღვევებთან ერთადაა გაერთიანებული სხვა „ქცევისა და ემოციურ აშლილობებში“. ბავშვთა ფსიქიკური აშლილობების კლასიფიკაციასთან დაკავშირებით უფრო დაწვრილებითი ინფორმაცია შეგიძლიათ მოიძიოთ ტეილორისა და რუტერის ნაშრომში (Taylor and Rutter (2002).

ეპიდემიოლოგია

ქცევისა და ემოციური აშლილობები საკმაოდ გავრცელებულია ბავშვთა ასაკში. გამოყენებული მეთოდისა და დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებიდან გამომდინარე გავრცელების სიხშირე განსხვავებულია სხვადასხვა კვლევაში, თუმცა, ძირითადად, ერთნაირია განვითარებულ ქვეყნებში. უფრო მეტიც, განვითარებად ქვეყნებშიც თითქმის ისეთივე მონაცემებია, რაც განვითარებულში. ინგლისში ჩატარებული კვლევებით დადგინდა, რომ ეთნიკურ უმცირესობაში ბავშვთა ფსიქიკური აშლილობების გავრცელება ისეთივეა, როგორიც დანარჩენ პოპულაციაში. რამდენიმე გამონაკლისი განხილული იქნება ამავე წიგნში.

ბაზისური კვლევა ჩატარდა 30 წლის წინ უაიტის კუნძულზე ბრიტანეთში. კვლევა მიზნად ისახავდა 10-11 წლის სკოლის მოსწავლეების ჯანმრთელობის, ინტელექტის, განათლებისა და ფსიქოლოგიური პრობლემების შესწავლას კუნძულზე. სულ გამოიკვლიეს 2193 ბავ-

ცხრილი 24.1 ბავშვთა ფსიქიკური აშლილობების კლასიფიკაცია

დიაგნოსტიკურ-სტატისტიკური სახელმძღვანელო **DSM IV**	დაავადებათა საერთაშორისო კლასიფიკაცია, მეათე გადასინჯვა **ICD 10**
აშლილობები, რომლებიც პირველად დიაგნოსტირდება ჩვილობაში, ბავშვობასა და მოზარდობაში;	**F8 ფსიქოლოგიური განვითარების დარღვევები**
დასწავლის დარღვევები;	სასკოლო ჩვევების განვითარებასთან დაკავშირებული სპეციფიკური აშლილობანი
მოტორული უნარ-ჩვევების დარღვევები;	მოტორული ფუნქციის განვითარების სპეციკფიური აშლილობა
კომუნიკაციის დარღვევები;	მეტყველების სპეციფიკური აშლილობა
განვითარების ზოგადი აშლილობები;	განვითარების ზოგადი აშლილობები;
-	**F9 ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში დაწყებული ქცევითი და ემოციური აშლილობანი**
ყურადღების დეფიციტი და სოციალური ქცევის დარღვევები;	ჰიპერკინეტიკური აშლილობა; ქცევის აშლილობები;
-	ქცევისა და ემოციების შერეული აშლილობა;
	ემოციური აშლილობები ბავშვებში;
ტიკები	ტიკები;
ჩვილთა და ბავშვთა კვების აშლილობები;	-
-	სოციალური ფუნქციონირების აშლილობა ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში სპეციფიკური დასაწყისით
გამოყოფის (ელიმინაციის) დარღვევები	-
ჩვილთა, ბავშვთა და მოზარდთა სხვა აშლილობები	სხვა ქცევითი და ემოციური აშლილობანი განვითარებული ბავშვებსა და მოზარდებში.

შვი (Rutter *et al.,* 1970a). კვლევის პირველ ეტაპზე სკრინინგისთვის გამოიყენეს კითხვარები მშობლებისა და პედაგოგებისთვის. ამ მეთოდით გამოვლენილი ბავშვები გადიოდნენ ფსიქოლოგიურ და სასწავლო ტესტირებას, ხოლო მათ მშობლებთან ტარდებოდა გასაუბრება. ფსიქიკურ აშლილობათა ერთწლიანი გავრცელება თითქმის 7% იყო, ამასთან, ბიჭებში 2-ჯერ მეტი, ვიდრე გოგონებში. ემოციური აშლილობების 2, 5%, ხოლო ქცევის და ქცევისა და ემოციური აშლილობების ერთიანი მაჩვენებელი – 4%. ქცევის აშლილობები 4-ჯერ მეტი იყო ბიჭებში, ხოლო ემოციური დარღვევები – გოგონებში, შესაბამისი სიხშირით 1.5:1. არ გამოვლინდა კორელაცია ფსიქიკურ აშლილობებსა და სოციალურ კლასს შორის, თუმცა აშლილობათა გავრცელების სიხშირე მატულობდა ინტელექტის კოეფიციენტის დაქვეითებასთან ერთად. ფსიქიკური პრობლემები ასოცირებული იყო ფიზიკურ უნარშეზღუდულობასთან, განსაკუთრებით, ტვინის ორგანულ დაზიანებასთან. გამოვლინდა მჭიდრო კავშირი ქცევის დარღვევებსა და კითხვაში ჩამორჩენას შორის. მოგვიანებით ასეთივე კვლევა, იმავე მეთოდის გამოყენებით ჩატარდა ლონდონშიც (Rutter *et al.,* 1975a, b) და ამ შემთხვევაში ყველა მაჩვენებელი იყო გაორმაგებული უაიტის კუნძულის მონაცემებთან შედარებით.

ფსიქიკური აშლილობების ზოგადი სიხშირე. შემდგომში, სტანდარტული დიაგნოსტიკური კრიტერიუმების გამოყენებით ჩატარებული მრავალი კვლევით დიდ ბრიტანეთში (Meltzer *et al.,* 2000), კანადაში, ონტარიოში (Offord *et al.,* 1987), ახალ ზელანდიაში, კრაისტჩერჩსა (Fergusson *et al.,* 1993) და დუნედინში (Anderson *et al.,* 1987) აშშ-ში, დიდ კვამლიან მთებში (Costello *et al.,* 1996) და პუერტო რიკოში (Bird *et al.,* 1988) დადასტურდა მანამდე არსებული მონაცემები. დიდ ბრიტანეთში მეათე გადასინჯვის აშლილობები 5-15 წლის 10 000 ბავშვიდან გამოვლინდა 9, 5% -ში.

გავრცელების სიხშირე მოზარდებში. თავდაპირველად მოზარდების მონაცემები შეისწავლეს უაიტის კუნძულებზე პირველი კვლევიდან 4 წლის შემდეგ (Rutter *et al.,* 1976b). 14 წლის ასაკში ერთწლიანი გავრცელება სერიოზული ფსიქიკური აშლილობებისა იყო დაახლოებით 20%. მომავალ კვლევებში (Roberts *et al.,* 1998) ეს რიცხვი რამდენადმე განსხვავდებოდა, მაგრამ კვლევების უმრავლესობა ამყარებს მანამდე მიღებულ შედეგებს და ეს რიცხვი მერყეობს 15-20%-ის ფარგლებში. თუმცა, დროთა განმავლობაში მაინც შეინიშნება გარკვეული ცვლილებები. მაგ., უკანასკნელი 25 წლის მანძილზე დიდ ბრიტანეთში მნიშვნელოვნად გაიზარდა ქცევისა და ემოციური აშლილობები მოზარდებში (Collishaw *et al.,* 2004).

განსხვავება სქესისა და ასაკის მიხედვით. მოზარდობამდე ფსიქიკური აშლილობები უფრო ხშირია ბიჭებში, ვიდრე გოგონებში, პუბერტატის შემდეგ კი გოგონებში. ზოგი ფსიქიკური აშლილობის გავრცელების სიხშირე, რომელიც იცვლება ასაკისა და სქესის მიხედვით მოცემულია ცხრილში 24.2.

ვარიაციის სხვა მიზეზები. სკოლის ასაკის ბავშვებში ფსიქიკური პრობლემები განსხვავებულია საცხოვრებელი ადგილის მიხედვით: ორჯერ მეტია ქალაქში (დაახლოებით 25%), ვიდრე სოფელში (დაახლოებით 12%) (Rutter *et al.,* 1975a). შემდგომი კვლევებით დადასტურდა მანამდე არსებული მონაცემები, რომ ფსიქიკურ აშლილობათა გავრცელების სიხშირეს ზრდის შემდეგი ფაქტორები:

- მშობლების გაყრა, მშობლის ავადმყოფობა, მშობლების სამართალდარღვევები;
- სოციალურად დაუცველ ურბანულ რაიონში ცხოვრება;
- ისეთ სკოლაში სწავლა, სადაც პედაგოგები ხშირად იცვლებიან.

ცხრილი 24.2 ფსიქიკური აშლილობების გავრცელების შედარებითი სიხშირე გოგონებსა და ბიჭებში

უფრო ხშირად ბიჭებში	ერთნაირად	უფრო ხშირად გოგონებში
განვითარების ზოგადი აშლილობები;	დეპრესია პუბერტატულ ასაკამდე;	დეპრესია პუბერტატული ასაკის შემდეგ
განვითარების სპეციფიკური აშლილობები;	სკოლის გაცდენა;	სპეციფიკური ფობია
ჰიპერაქტივობა;	სელექტიური მუტიზმი;	კვების აშლილობები;
ოპოზიციურ-გამომწვევი ქცევითი აშლილობა;		დღის ენურეზი;
მოზარდთა დელიქვენტობა*;		თვითდაზიანება პუბერტატის შემდეგ;
ღამის ენურეზი- მოზრდილ ბავშვებში;		
ტიკები;		
თვითმკვლელობა;		
	აშლილობები, რომლებიც ვითარდება პუბერტული ასაკის შემდეგ;	
	დეპრესია, მანია, ფსიქოზები, აგორაფობია და პანიკური აშლილობა, კვების აშლილობა, წამალმოხმარება, თვითდაზიანება და სუიციდი, მოზარდთა დელიქვენტობა	

*მოზარდთა დელიქვენტობა და სკოლის გაცდენა აღწერილობითი ტერმინებია და არა დიაგნოზი.

კომორბიდობა. DSM IV-ით კრიტერიუმებით ჩატარებული კვლევებით გამოვლინდა ბავშვთა ფსიქიკური აშლილობების კომორბიდობის მაღალი სიხშირე. ეს, შესაძლოა, განაპირობა იმან, რომ ერთი დაავადება ქმნის წინაგანწყობას სხვა აშლილობებისთვის, ან მათ საერთო გამომწვევი ფაქტორები აქვთ, ან კლასიფიკაცია ზედმეტად ცდილობს გამოყოს დამოუკიდებელ აშლილობებად ქცევის პატერნები, რომლებიც რამდენიმე აშლილობისთვისაა დამახასიათებელი.

ბავშვთა და მოზარდთა ფსიქიკურ აშლილობათა ეპიდემიოლოგიის მიმოხილვა იხ. ოფორდთან (Offord, 2002).

გრძელვადიანი კვლევები

ზომიერად გამოხატული ქცევითი და განვითარების პრობლემები, ჩვეულებრივ, მალევე ამოიწურება. ხოლო, მწვავე მდგომარეობები, როდესაც ისმება ფსიქიკური აშლილობის დიაგნოზი, საკმარისად დიდხანს გრძელდება. მაგ., უაიტის კუნძულზე ჩატარებულმა კვლევებმა აჩვენეს, რომ ბავშვების სამ მეოთხედს, რომელთაც ჰქონდათ ქცევითი აშლილობები და ბავშვების ნახევარს, რომლებსაც ემოციური აშლილობები აღენიშნებოდათ, 10 წლის ასაკში, ოთხი წლის შემდეგაც ისევ რჩებოდათ იგივე დიაგნოზი (Rutter *et al.,* 1976b).

ბავშვობაში ფსიქიკური აშლილობის დიაგნოზის პროგნოზული მნიშვნელობა შესწავლილია ხანგრძლივი კვლევებით. რობინსი (Robins., 1996) ხანგრძლივი დროის განმავლობაში აკვირდებოდა პირებს, რომლებიც 30 წლის წინ იმყოფებოდნენ აღრიცხვაზე ბავშვთა კლინიკაში და ადარებდა საკონტროლო ჯგუფს, რომლებიც სწავლობდნენ იმავე სკოლაში, მაგრამ არასდროს მიუმართავთ კლინიკისთვის. ქცევის აშლილობების მქონე ბავშვებს ჰქონდათ ცუდი გამოსავალი. მოზრდილობაში, როგოც წესი, ისინი ანტისოციალურ ან ალკოჰოლდამოკიდებულ პირებად ყალიბდებოდნენ; ჰქონდათ დასაქმებისა და დაოჯახების პრობლემები ან სამართალდარღვევები. მომდევნო კვლევებმა აჩვენა, რომ მწვავე ჰიპერკინეტიკური აშლილობის შემთხვევაში რისკი იმავე პრობლემების განვითარებისა იზრდება იმ შემთხვევაში, როდესაც აგრესია ან მძიმე ოჯახური მდგომარეობა ფიგურირებს. აღნიშნული უარყოფითი ფაქტორების გარეშე ჰიპერკინეზური დარღვევები მცირდებოდა ასაკთან ერთად და ბავშვები თავს აღწევდნენ ინვალიდობას. ზოგი ბავშვობაში დაწყებული ემოციური აშლილობა ცუდი პროგნოზით ხასიათდება. ფომბონემ (Fombonne *et al.,* 2001a, b) შეისწავლა 149 პირი, რომლებიც 20 წლის წინ ბავშვთა და მოზარდთა ფსიქიატრიულ კლინიკაში დეპრესიის დიაგნოზით მკურნალობდნენ. მათ ნაწილს ჰქონდა ქცევის აშლილობებიც. დეპრესიის დიაგნოზი ბავშვობაში მაღალი ალბათობით მოასწავებდა დეპრესიის განვითარებას მოზრდილობაშიც, ხოლო დეპრესიას დართული ქცევის აშლილობა ზრდიდა ალკოჰოლ და წამალდამოკიდებულებისა და ანტისოციალური პერსონოლოგიური აშლილობის განვითარების რისკს. პროგნოზული კვლევების მიმოხილვა იხ. ჰარინგტონთან (Harrington., 2001).

ეტიოლოგია

ბავშვთა ფსიქიკური აშლილობების გამომწვევ მიზეზებზე საუბრისას იმავე ძირითად პრინციპებს ვეყრდნობით, რასაც მოზრდილთა ფსიქიკური აშლილობების შემთხვევაში, რაც მეხუთე თავშია განხილული. ბავშვთა აშლილობების უმეტესობას მრავალი მიზეზი განაპირობებს, რომლებიც მოიცავს როგორც გენეტიკურ, ასევე გარემო ფაქტორებს (იხ.

Rutter, 1999). მნიშვნელოვანია განვითარების ასპექტებიც. ბავშვების ფსიქოლოგიური და სოციალური მომწიფება აისახება მათ დარღვევებში. მომდევნო პარაგრაფში მოკლედ განხილულია ურთიერთდაკავშირებული ფაქტორების ოთხი ჯგუფი.

გენეტიკური ფაქტორები

ფსიქიკური აშლილობის მქონე ბავშვების მშობლები ხშირად ფსიქიკურად დაავადებულები არიან. ამ შემთხვევაშიც გარემო ფაქტორები უდიდეს როლს თამაშობენ. ტყუპების კვლევამ აჩვენა, რომ გენეტიკურ წინაგანწყობას განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს კონკრეტული აშლილობების, მაგ., ჰიპერაქტივობისა და აუტიზმის დროს. გენეტიკურ დაავადებებზე შემდგომში იქნება საუბარი, როდესაც ცალკეულ აშლილობებს განვიხილავთ. ამ თავში მოცემულია გენეტიკური კვლევებით მიღებული ზოგადი მონაცემები. გენეტიკური კვლევების მეთოდოლოგია განხილულია გვ. 98-103. ბავშვთა ფსიქიატრიის გენეტიკური მონაცემების მაგალითები მოყვანილია დაავადებების შესაბამისად, მაგ., თავში აუტიზმის შესახებ. ამ დაავადებაზე განსაკუთრებით მდიდარი მასალაა დაგროვილი (გვ. 672). გენეტიკური მონაცემების ინტერპრეტაციის რამდენიმე ზოგადი დებულება მოცემულია ბოქსში 24.1.

უფრო დეტალური ინფორმაციისთვის იხ. გუდმანი და სკოტი (Goodman and Scott., 2005), 29-ე თავი.

ტემპერამენტი და ინდივიდუალური გასხვავებები

მრავალი წლის წინ ტომასმა (Tomas *et al.,* 1968) ჩაატარა ხანგრძლივი კვლევა ნიუ იორკში. მათ აღმოაჩინეს, რომ 2 წლამდე ხასიათის გარკვეული თავისებურებები განსაზღვრავდა ფსიქიკური აშლილობების განვითარებას მოგვიანებით ასაკში. მათ შეადარეს ბავშვების ორი ჯგუფი. I ჯგუფის (ძნელი ბავშვები) მახასიათებლები ცხოვრების პირველი ორი წლის მანძილზე იყო: მომვლელის მიერ ბავშვის უგულებელყოფა, ნელი ადაპტაცია, ინტენსიური ქცევითი რეაქცია; II ჯგუფის (იოლი ბავშვები) კი – პოზიტიური დამოკიდებულება, სწრაფი ადაპტაცია და ზომიერი ქცევითი რეაქცია. პირველ ჯგუფთან შედარებით, მეორე ჯგუფის ბავშვებში ფსიქიკური აშლილობები უფროს ასაკში იშვიათად ვითარდებოდა. მკვლევარები ვარაუდობენ, რომ ტემპერამენტის ეს ადრეული განსხვავება განპირობებულია როგორც გენეტიკური, ასევე გარემო ფაქტორებით. მართალია, ამის დამამტკიცებელი მონაცემები ჯერ არ არსებობს (Belskey *et al.,* 1998), მაგრამ მიიჩნევენ, რომ ტემპერამენტისა და მშობლების ზრუნვის თავისებურებას შორის ურთიერთკავშირის როლი მეტად მნიშვნელოვანია. სხვა, ხანგრძლივმა კვლევებმა, აჩვენა სუსტი კავშირი ბავშვის 3 წლამდე დაუმორჩილებელ (მოუსვენარი, ხიფათიანი ბავშვი) ხასიათსა და მომავალში ანტისოციალური პერსონოლოგიური აშლილობის განვითარებასა და მორცხვ ხასიათსა (მშიშარა, მგრძნობიარე ბავშვი) და მოზარდობაში დეპრესიის განვითარებას შორის (Caspi *et al.,* 1996).

ტვინის დაავადება

მძიმე სომატური დაავადებები წარმოადგენს ფსიქიკური აშლილობისთვის მნიშვნელოვან წინაგანწყობას. ამ მხრივ განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ტვინის დაავადებები. უაიტის კუნძულის კვლევაში (იხ. ზევით) ფსიქიკური პრობლემების მქონე ბავშვებიდან მხოლოდ 7% იყო ფიზი-

ბოქსი 24.1. 1 ბავშვთა ფსიქიკური აშლილობების გენეტიკური კვლევების შედეგების ინტერპრეტაცია

ფენოტიპი და გენოტიპი: რადგან, კვლევისას ფსიქიკური აშლილობის ყველა დიაგნოსტიკური კრიტერიუმის შესწავლა ხდება, შედეგებმა აჩვენა, რომ დაავადების ეტიოლოგიაში დიაგნოსტიკური მახასიათებლების ნაწილი ნაკლებადაა დაკავშირებული გენეტიკურ ფაქტორებთან. მაგალითად, აუტიზმის ფენოტიპი მოიცავს მეტყველების აშლილობებსაც, ხოლო ტურეტის (Gilles de la Tourette) სინდრომი – აკვიატებებს.

კომორბიდობა: ბევრ ბავშვს აღენიშნება ისეთი სიმპტომები, რომლებიც დამახასიათებელია სხვადასხვა ფსიქიკური აშლილობისთვის, მაგალითად, დეპრესიისა და ქცევის აშლილობებისთვის ან დეპრესიისა და კვების აშლილობებისთვის. როგორც ზევით აღვნიშნეთ (ეპიდემიოლოგიის თავში), ბოლომდე ცნობილი არაა, რა განაპირობებს ასეთ გადაფარვას. შესაძლოა, ერთი დაავადება წარმოადგენს წინაგანწყობას მეორესთვის ან ორივე აშლილობა ერთი და იმავე გენეტიკური მოწყვლადობის გამოვლენაა.

შენიღბული ერთი-გენის ეფექტი: ერთი გენის ეფექტი თავს იჩენს მაშინ, როდესაც არ არის მემკვიდრეობის გამოხატული მენდელიანური (Mendel) პატერნები. ეს ხდება იმ შემთხვევაში, როდესაც ბევრ დაავადებულ პიროვნებას არ ჰყავს შვილი ან როდესაც ფენოტიპი დიდი ვარიაბელურობით ხასიათდება და გენის ეფექტი ადვილი შესამჩნევი არაა.

პოლიგენური ეფექტი და გარემოს გავლენა ბავშვთა ფსიქიატრიაში: მემკვიდრული ფაქტორები უპირატესად პოლიგენურია. ისევე, როგორც მოზრდილებში, მრავალი გენი ურთიერთქმედებს სოციალურ ფაქტორებთან, ამიტომ გენეტიკური კვლევები მოიცავს გარემოს გავლენის შეფასებასაც.

ირიბი ეფექტი: გენებმა შესაძლოა მოახდინონ გავლენა ისეთ ფაქტორებზე ზემოქმედებით, როგორებიცაა ინტელექტი და ხასიათი, რაც თავის მხრივ განსაზღვრავს, თუ რომელი სიტუაციაა პიროვნებისთვის სტრესული.

განსხვავებული გარემო ფაქტორები: მოსახლეობის გენეტიკური კვლევების მონაცემთა ანალიზში გამოყოფილია გენეტიკური, საერთო და განსხვავებული გარემო ფაქტორები (იხილე გვ. 99). ფსიქოლოგიური თავისებურებების 50%-ს მემკვიდრული ხასიათი აქვს (მემკვიდრული ფაქტორების ახსნა მოცემულია გვ. 98), მათ უმრავლესობაზე საერთო გარემო ფაქტორების გავლენა უმნიშვნელოა. აქედან გამომდინარე, შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ განსხვავებული გარემო ფაქტორები დანარჩენი 50%-ის განმსაზღვრელია. თუმცა, ეს დარჩენილი ნაწილი, შესაძლოა, შეიცავს ჩვენთვის უცნობ მრავალ სხვა კომპონენტსაც.

ამასთან, საერთო გარემო ფაქტორები განსხვავებულად მოქმედებს სხვადასხვა ბავშვზე, და ეს ეფექტი ანალიზში გვევლინება, როგორც "განსხვავებული გარემო ფაქტორები". ამიტომ კვლევები, რომლებითაც გამოვლინდა განსხვავებული გარემოს მნიშვნელოვანი ეფექტი, უნდა ამ ფაქტორებს უშუალოდ იკვლევდეს. კლინიცისტებმა არ უნდა ჩათვალონ, რომ საერთო ოჯახური გარემო ფაქტორების გავლენა უმნიშვნელოა.

კურად ჯანმრთელი, 12% იყო სომატურად ავად, ხოლო 34%-ს ჰქონდა ტვინის დაავადებები (Rutter *et al.,* 1976b). ამ ჯგუფში ფსიქიკურ აშლილობათა მაღალი სიხშირე არ იყო ახსნილი უარყოფითი სოციალური ფაქტორებით, რაც თავისთავად ასოცირდება ტვინის დაავადებების განვითარების რისკთან, ან ფიზიკური უნარშეზღუდულობით. ცნობილია, რომ ფსიქიკური აშლილობები იშვიათია კუნთოვანი დაავადებების დროს. ტვინის დაავადებების შემთხვევაში ფსიქიკურ აშლილობათა სიმწვავე დამოკიდებულია ტვინის დაზიანების ხარისხზე, თუმცა ეს დამოკიდებულება ყოველთვის პირდაპირპროპორციული არაა. ფსიქიკური აშლილობები თანაბრად ხშირია როგორც ტვინის დაზიანების მქონე გოგონებში, ასევე ბიჭებში, რაც განსხვავებულადაა ზოგად პოპულაციაში, სადაც ფსიქიკური აშლილობები უფრო ხშირია მამრობითი სქესის წარმომადგენლებში.

არასასურველ ფსიქოსოციალურ გარემოში, უფრო მოსალოდნელია, რომ ფსიქიკური პრობლემები განუვითარდეთ ტვინის დაზიანების მქონე ბავშვებს, ვიდრე ჯანმრთელებს (იხ. ტვინის დაზიანების მქონე ბავშვებზე ჩატარებული კვლევა Rutter *et al.,* 1983).

ტვინის მინიმალური დისფუნქციის თეორია

ტვინის მინიმალური დისფუნქციის თეორია აღარაა აღიარებული, მაგრამ მაინც მნიშვნელოვნად მიგვაჩნია მისი განხილვა, რადგან თავის დროზე ეს იყო თანამედროვე ეტიოლოგიური თეორიებისკენ წინ გადადგმული ნაბიჯი. დაკვირვება, რომ ტვინის გარკვეული სახის დაზიანებები ასოცირებულია ფსიქიკურ აშლილობებთან, გვაფიქრებინებს, რომ ნაკლები სიღრმის დაზიანება, რომელიც საჭიროა ნევროლოგიურ სიმპტომატიკის განვითარებისთვის, იწვევს სხვა სახის აუხსნელ დაავადებებს. თავიდან იყენებდნენ ტერმინს „ტვინის მინიმალური დაზიანება“, რომელიც, მრავალი წარუმატებელი მცდელობის შემდეგ აღმოეჩინათ სტრუქტურული ცვლილებები, შეიცვალა ტერმინით – „ტვინის მინიმალური დისფუნქცია“. არსებობდა მოსაზრება, რომ ტვინის დისფუნქცია გამოწვეული იყო სამშობიარო ტრავმით და ამ აღმოჩენის აღსანიშნავად გამოიყენეს ფრაზა „სამშობიარო კატასტროფის შედეგი“ („a continuum of reproductive casualty“, Pasamanick and Knobloch, 1966). ამ იდეას ამყარებდა ცნობილი ასოციაციები გართულებულ მშობიარობას, უმწიფარობას, ახალშობილთა ასფიქსიასა და ფსიქიკურ აშლილობებს შორის. თუმცა, გასათვალისწინებელია სოციალური პრობლემებიც, რომლებიც, შესაძლოა, წარმოადგენენ ფსიქიკური აშლილობის განვითარების რეალურ მიზეზს. მართალია, ტვინის მინიმალური დაზიანების (დისფუნქციის) კონცეფცია აღარაა აქტუალური, მაგრამ გამოხატული ტვინის დაზიანების მნიშვნელობა საფუძვლიანადაა დამტკიცებული.

მოწიფულობის ცვლილებები და დაყოვნების ეფექტი

რადგან ტვინი აგრძელებს განვითარებას, თავის ტვინის დაზიანების ეფექტი უფრო კომპლექსურია ბავშვებში, ვიდრე მოზრდილებში. ამას ორგვარი შედეგი აქვს:

- **კომპენსაციის მეტი უნარი:** მოუმწიფებელი ტვინი მეტად ავლენს კომპენსატორულ უნარს ლოკალური დაზიანების შემთხვევაში. მაგ., მარცხენა ნახევარსფეროს დესტრუქცია ადრეულ ასაკში შეიძლება სრულად იყოს კომპენსირებული მეტყველების ნორმალური განვითარებით (Goodman, 1987).
- **დაყოვნების ეფექტი:** ადრეული დაზიანების მანიფესტაცია შეიძლება მოხდეს განვითარების მოგვიანებით ეტაპზე, როდესაც დაზიანებული უბანი ერთვება საკვანძო ფუნქციებში. ცნობილია, რომ სამშობიარო ტრავმამ რამდენიმე წლის შემდეგ შეიძლება გამოიწვიოს კრუნჩხვის განვითარება. არსებობს მოსაზრება, რომ ქცევის პათოლოგიის განვითარების დაყოვნებაც ამის მგავსად ხდება.

ლატერალიზებული დაზიანება და ფსიქოპათოლოგია

ტვინის ლატერალიზებული დაზიანების ქცევითი ეფექტი ნაკლებ სპეციფიკურია ბავშვებში, ვიდრე მოზარდებში. ამიტომ მცდელობა იმისა რომ, მარჯვენა და მარცხენა მხრივი დაზიანებით აიხსნას სწავლის პრობლემები, საკმაოდ საეჭვოა და შესაბამისად მარჯვენა და მარცხენა ტვინის ტრენირებით შედეგიც ნაკლებად მიიღწევა.

ბავშვობაში მიღებული თავის ტვინის დაზიანების შედეგები

თავის ტვინის დაზიანება ბავშვობაში განვითარებული ნევროლოგიური პრობლემების ძირითადი მიზეზია. თავის ტვინის დაზიანებით გამოწვეული დარღვევები სპეციფიკური არაა, ნაწილობრივ იმიტომ, რომ დაზიანება იშვიათადაა ლოკალიზებული ერთ უბანში. ჩვეულებრივ, ღრმა დაზიანება იწვევს ინტელექტისა და ქცევის დარღვევებს. ეს უკანასკნელი კავშირშია დაზიანების სიმძიმესთან, მაგრამ ფსიქიკური, კერძოდ, ქცევის აშლილობების განვითარება ნაკლებადაა პირდაპირ დაკავშირებული დაზიანების ხარისხთან.

ეპილეფსია, როგორც ბავშვთა ფსიქიკური აშლილობების განვითარების მიზეზი

მოზრდილებში ეპილეფსიასა და ფსიქიკურ აშლილობებს შორის კავშირი განხილულია 349 გვერდზე. ბავშვებში არსებობს მჭიდრო კავშირი განმეორებად კრუნჩხვით შეტევებსა და ფსიქიკურ აშლილობებს შორის. როგორც მოზრდილებში, ისე ამ შემთხვევაშიც ოთხი სახის მიზეზ-შედეგობრივი კავშირი არსებობს:

1. ტვინის დაზიანება, რომელიც იწვევს ეპილეფსიას, შეიძლება იყოს ფსიქიკური აშლილობის განვითარების მიზეზიც;
2. კრუნჩხვითი დაავადებით გამოწვეული ფსიქოლოგიური და სოციალური შედეგი შეიძლება გახდეს ფსიქიკური აშლილობის განვითარების მიზეზი;
3. ეპილეფსიის გავლენამ აკადემიურ მოსწრებაზე შეიძლება განაპირობოს ფსიქიკური აშლილობის განვითარება;

4. ეპილეფსიის სამკურნალოდ გამოყენებულმა მედიკამენტებმა შეიძლება გამოიწვიოს ფსიქიკური აშლილობა მათი გვერდითი ეფექტის გამო;

ეპილეფსიის ტიპი და დაზიანების ლოკალიზება, ზოგადად, ნაკლებად მნიშვნელოვანია. გამონაკლისია საფეთქლის წილის ეპილეფსია, რომელიც უფრო მეტადაა დაკავშირებული ფსიქოლოგიურ პრობლემებთან. დაავადების დაწყების ასაკიც განსაზღვრავს ბავშვის საპასუხო რეაქციას ეპილეფსიაზე.

გარემო ფაქტორები

ტყვიით მოწამვლა, როგორც ფსიქოლოგიური პრობლემების მიზეზი

მრავალი წლის მანძილზე არსებობს მოსაზრება, რომ ტყვიით დაბინძურებულ გარემოსთან ხანგრძლივი შეხება იწვევს გონებრივი განვითარების ჩამორჩენას და, ამდენად, ხდება ინტელექტის დაქვეითებისა და ქცევის დარღვევების მიზეზი. ზოგადად, მიღებულია, რომ არსებობს კავშირი ინტელექტის კოეფიციენტსა და სისხლში ან კბილის დენტინში ტყვიის შემცველობას შორის. ნაწილობრივ ეს კავშირი შეიძლება განპირობებული იყოს სოციალური ფაქტორებით: დაბალი ინტელექტი კავშირშია სოციალურ სტატუსთან, ხოლო ტყვიით დაბინძურება სოციალურად არაკეთილსაიმედო გარემოში გვხვდება. როდესაც სოციალური გარემოს ფაქტორი გამორიცხულია, მაინც რჩება მცირე, მაგრამ მყარი უარყოფითი კორელაცია ტყვიის მაღალ შემცველობასა და ინტელექტის კოეფიციენტს შორის (Schwartz, 1994). ტყვიის კავშირი ქცევით დარღვევებთან უფრო რთული დასადგენია, ვინაიდან ქცევას ვერ ვსაზღვრავთ ისეთი ზუსტი სიდიდით, როგორიცაა ინტელექტის კოეფიციენტი. აშშ-ს რამდენიმე ქალაქში ჩატარებულმა კოჰორტულმა კვლევებმა რაიმე კონკრეტული შედეგები არ აჩვენა (მიმოხილვისთვის იხ. Taylor, 1991). იმ ქალაქებში, სადაც დაშვებულია ტყვიისგან თავისუფალი საწვავი, მნიშვნელოვნად შემცირდა ჰაერის ტყვიით დაბინძურების მაჩვენებელი. აშშ-ში 1976-1994 წლებში ბავშვების სისხლში ტყვიის საშუალო კონცენტრაციამ იკლო თითქმის 80%-ით (Needleman, 1998).

ცხოვრებისეული შემთხვევების ეფექტი

ცხოვრებისეული შემთხვევების კონცეფცია (გვ. 94) მნიშვნელოვანია როგორც ბავშვთა, ასევე მოზრდილთა ფსიქიატრიაში. ცხოვრებისეულმა გამოცდილებამ შეიძლება განაპირობოს, ხელი შეუწყოს ან შეაჩეროს ფსიქიკური აშლილობების განვითარება. ცხოვრებისეული შემთხვევები შეიძლება დახარისხდეს მათი სიმწვავის; მათი სოციალური მახასიათებლების (მაგ., ოჯახური პრობლემები, ან მშობლის გარდაცვალება): ან მათი მნიშვნელობის მიხედვით, მაგ., გაყრა, განშორება ან ახალი ოჯახის წევრის შემატება (დის ან ძმის დაბადება). როგორ მოქმედებს სტრესული სიტუაციები ბავშვთა ფსიქიკური აშლილობების განვითარებაზე, ბოლომდე გარკვეული არ არის, მაგრამ, როგორც მოზრდილებში, ფსიქოლოგიური შედეგი ასეთ შემთხვევებშიც დამოკიდებულია ტემპერამენტზე, კოგნიტურ თავისებურებებსა და ცხოვრებისეულ გამოცდილებაზე.

ოჯახის გავლენა

ვინაიდან ბავშვის განვითარება წარმოებს სრული დამოკიდებულებიდან სრულ დამოუკიდებლობამდე, მას ესაჭიროება სტაბილური, უსაფრთხო ოჯახური გარემო, ემოციურად თბილი და მზრუნველი ურთიერთობებით. ჩვილობასა და ადრეულ ბავშვობაში დედასთან ხანგრძლივმა განშორებამ ან მშობლის გარდაცვალებამ შეიძლება უდიდესი გავლენა მოახდინოს ბავშვის ფსიქოლოგიურ განვითარებაზე. ცუდ ურთიერთობებსაც შეუძლია ასეთივე უარყოფითი გავლენის მოხდენა. მშობლებს შორის ზედმეტ კონფლიქტურობას განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს (Jenkins and Smith, 1990).

დედის დეპრივაცია და მიჯაჭვულობა

ბოულბის (Bowlby, 1951) ყველაზე ხშირად ციტირებულ კვლევაში, რომელიც ეხება „დედის დეპრივაციას“, ნათქვამია, რომ მოზარდთა დელიქვენტობა დედასთან ხანგრძლივი განშორების შედეგია. მართალია, ეს მოსაზრება დამტკიცებული არაა, მაგრამ მნიშვნელოვნად წინ გადადგმული ნაბიჯია იმ მოსაზრებისკენ, რომ მიჯაჭვულობის ჩამოყალიბება ბავშვის ფსიქოლოგიური განვითარების უმნიშვნელოვანესი საფეხურია. მიჯაჭვულობა ყალიბდება ცხოვრების მეორე ექვსი თვის მანძილზე და ადაპტაციური მიჯაჭვულობა ხასიათდება შესაბამისი ბალანსით უსაფრთხოებასა და შემეცნებას შორის. ბოულბი (Bowlby) აღნიშნავდა, რომ ბავშვი სწავლობს მშობელთან მიჯაჭვულობის, საკუთარი „მე“-ს შინაგანი მოდელისა და სხვა ადამიანებთან ურთიერთობის საკუთარი გამოცდილებით. იგი თვლიდა, რომ „მე“-ს შინაგანი მოდელის განცდა გრძელდება მთელი ცხოვრების მანძილზე და განსაზღვრავს თვითშეფასებასა და ურთიერთობების დამყარების უნარს. ამდენად, ბავშვები, რომლებიც იზრდებიან მოსიყვარულე, მათი მოთხოვნებისადმი სენსიტიურ და თანმიმდევრულ გარემოში, მეტად ხასიათდებიან დადებითი თვითშეფასებითა და ერთგული და გულწრფელი ურთიერთობის დამყარების უნარით.

ბოულბის (Bowlby) იდეები, ძირითადად, გამყარებულია კვლევებით, რომლებშიც იზომებოდა მიჯაჭვულობა ჩვილობასა და მოგვიანებით ასაკში. მიჯაჭვულობას, ჩვეულებრივ, 6-18 თვის ასაკში „უცხო სიტუაციების პროცედურით“ (Strange Situation Procedure, Ainsworth *et al.,* 1978) იკვლევდნენ. ამ შემთხვევაში ადგენდნენ ჩვილის რეაქციას დედასთან განშორებაზე და შემდგომ დედასთან ან სხვა მომვლელთან კვლავ შეერთებაზე. ტესტის მიხედვით, გაყრაზე საპასუხო რეაქცია უფრო ხასიათის თავისებურებითაა განპირობებული, ვიდრე მიჯაჭვულობის ხარისხით. სწორედ, შეერთების რეაქცია განსზღვრავს მიჯაჭვულობის ხარისხს. მიჯაჭვულობის სხვა საზომები შემუშავდა უფროსი ბავშვებისთვის. ამ ტესტების საფუძველზე გამოიყო მიჯაჭვულობის ოთხი ტიპი:

1. უსაფრთხო: აღენიშნება ბავშვების 60%-ს, რომლებსაც

მათი მოთხოვნებისადმი სენსიტიური და მგრძნობიარე მომვლელი ჰყავთ.

2. **აცილებადი**: აქვს ბავშვების 15%-ს, რომლებიც მომვლელისგან განიცდიან უარყოფას ან ინტრუზიას.
3. **დეზორგანიზებული**: ვლინდება ბავშვების 15%-ში, რომლებიც იზრდებიან მომვლელთან, რომლის ქცევა არაპროგნოზირებადი ან საფრთხის შემცველია.
4. **რეზისტენტულ-ამბივალენტური**: ყალიბდება ბავშვების 10%-ში, იმ შემთხვევაში, თუ მოვლის ტიპი არათანმიმდევრული ან არასაკმარისია.

უფროს ბავშვებზე ჩატარებული კვლევები ცხადყოფს, რომ მიჯაჭვულობის ტიპის ჩამოყალიბება ხდება ადრეულ ასაკში და მთელი ცხოვრების მანძილზე სტაბილური რჩება, თუმცა შეიძლება ცხოვრებისეული გამოცდილების შედეგად უმნიშვნელოდ შეიცვალოს. უსაფრთხო მიჯაჭვულობის მქონე ბავშვები, ზოგადად, უკეთესად ართმევენ თავს სირთულეებს, ვიდრე დაუცველი მიჯაჭვულობის მქონენი. დაუცველი მიჯაჭვულობა, ასევე, კავშირშია დედის დეპრესიულობასთან, მშობლების ალკოჰოლ და წამალმოხმარებასთან და ბავშვზე ძალადობასთან. დეზორგანიზაციული ტიპის მიჯაჭვულობა სამომავლო პრობლემების თვალსაჩინო ინდიკატორია, განსაკუთრებით ხშირია ქცევითი აშლილობების განვითარება.

განშორების ეფექტი: ბოულბის (Bowlby) თავდაპირველი კვლევით მიღებული შედეგები შემდგომში მრავალჯერ იყო დამტკიცებული, მაგრამ დამატებით გამოიკვეთა, რომ განშორების ეფექტი ბევრ სხვადასხვა ფაქტორზეა დამოკიდებული, კერძოდ ესაა:

- ბავშვის ასაკი, როდესაც მოხდა განშორება
- განშორებამდე მომვლელთან ჩამოყალიბებული ურთიერთობის ტიპი
- განშორების მიზეზი
- განშორების პერიოდში ბავშვის მოვლის ხარისხი

მიჯაჭვულობასთან დაკავშირებული უფრო დეტალური ინფორმაციის მისაღებად გაეცანით ო"კონორს O"Connor (2002); ან 28-ე თავს გუდმანის და სკოტის სახელმძღვანელოში (Goodman and Scott, 2005), რომელიც ამ თავში მოცემული ინფორმაციისთვისაა გამოყენებული.

ოჯახის რისკ-ფაქტორები

ფსიქიკური აშლილობების განვითარებისთვის ოჯახის ფაქტორს მრავლობითი და კუმულაციური ეფექტი აქვს. რისკი გაზრდილია ფსიქიკური აშლილობებისა და დაბალი სოციალური სტატუსის მქონე, მრავალწევრიან და კრიმინოგენულ ოჯახებში. რისკი გაზრდილია იმ ბავშვებისთვისაც, რომლებიც სახლიდან შორს იზრდებიან. ერთი რისკ-ფაქტორის არსებობის დროს ფსიქიკური აშლილობის განვითარების ალბათობა დიდად არ აღემატება რისკის არარსებობის შემთხვევაში გამოვლენილ სტატისტიკურ მონაცემებს. ორი რისკ-ფაქტორის არსებობისას ფსიქიკური აშლილობების განვითარების ალბათობა 4-ჯერ იზრდება, ხოლო ოთხი რისკ-ფაქტორის არსებობის დროს ყოველი ხუთი ბავშვიდან ერთს ფსიქიკური აშლილობის დიაგნოზი აქვს (Garmezy and Mastern, 1994).

დამცავი (პროტექტორული) ფაქტორები

დამცავი ფაქტორები ამცირებენ ფსიქიკური აშლილობების განვითარების ალბათობას არსებული რისკ-ფაქტორების შემთხვევაში. დამცავ ფაქტორებს განეკუთვნება კარგი დედობა, მყარი ემოციური კავშირები ოჯახის შიგნით, ბავშვის სოციალიზაცია და პრობლემების მოგვარების უნარი და ოჯახსგარეთა კავშირები, მაგ., სკოლაში, ეკლესიაში და ა.შ. (Rutter, 1985)

ბავშვის აღზრდის პრაქტიკა

ბავშვის აღზრდის ზოგადი პატერნები პირდაპირ კავშირში არ არის ფსიქიკური აშლილობების განვითარებასთან, გარდა იმ შემთხვევებისა, როდესაც საქმე გვაქვს არათანმიმდევრულ ან გადამეტებულად მკაცრ დისციპლინასთან, განტევების ვაცად ყოფნას ან ძალადობასთან (Rutter and Madge, 1976). როგორც ფიზიკური, ასევე სექსუალური ძალადობა ფსიქიკური აშლილობების განვითარების მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორებია (გვ. 697 და 699).

ბავშვის ალტერნატიული მოვლის ეფექტი

მომუშავე დედას სხვებთან აქვს განაწილებული შვილზე ზრუნვა. ზოგადად, ზრუნვის განაწილება არ წარმოადგენს ფსიქიკური აშლილობის განვითარების რისკ-ფაქტორს. კარგი მოვლის პირობებში უმჯობესდება მოჯაჭვულობა და მეტყველება იმ ბავშვებში, რომელთა დედებიც ნაკლებ სენსიტიურები არიან შვილის მოთხოვნებისადმი.

მშობლების ფსიქიკური აშლილობის ეფექტი

თავის მნიშვნელოვან კვლევაში რუტერმა (Rutter, 1966) აჩვენა, რომ ფსიქოლოგიური პრობლემები უფრო ხშირია მაშინ, როდესაც ბავშვს ფსიქიკურად დაავადებული მშობლები ჰყავს, ვიდრე ჯანმრთელი მშობლების შემთხვევაში. ძირითადად, ადგილი აქვს ცუდ ადაპტაციას სახლში და სკოლაში და წესრიგის დარღვევებს (Radke-Yarrow *et al.,* 1993). ამას მრავალი მიზეზი აქვს, მაგრამ ცნობილია, რომ დეპრესიული დედა ნაკლებად ურთიერთობს ბავშვებთან და ვერ უზრუნველყოფს მათი განვითარებისთვის ხელშემწყობ გარემოს (Stein *et al.,* 1991). დეპრესიული დედის უფროს შვილებს შეიძლება თავად განუვითარდეთ დეპრესია, რაც როგორც გენეტიკურ, ასევე გარემო ფაქტორებითაა განპირობებული. კვებითი აშლილობების მქონე დედას ახასიათებს განსაკუთრებული ჩამციებლური ქცევა საკვების მიღებისა და თამაშის დროს (Stein *et al.,* 1995). შიზოფრენიისას ფსიქოზური, ნეგატიური ან აფექტური სიმპტომები უარყოფითად მოქმედებს დედობის უნარზე.

ალკოჰოლ ან წამალმომხმარებელი დედა. ასეთი დედის შვილებს მთელი რიგი პრობლემები აღენიშნებათ, რაც დაკავშირებულია ფეხმძიმობის დროს დედის მიერ ალკოჰოლისა და წამალ მოხმარებასთან და, აქედან გამომდინარე, ნაყო-

ფის განვითარების შეფერხებასა და დედის მოვლის ტიპთან (I), დედის პიროვნებასთან (II), რომელიც განსაზღვრავს მის მიდრეკილებას ალკოჰოლისა და ნარკოტიკული ნივთიერებებისადმი და წამალმოხმარებით გამოწვეულ სოციალურ პრობლემებთან (III) (Hogan, 1998).

გაყრის ეფექტი

გაყრილი მშობლების შვილებს მეტი ფსიქოლოგიური პრობლემები აღენიშნებათ, ვიდრე სრულ ოჯახებში აღზრდილ ბავშვებს. ბოლომდე შესწავლილი არ არის, რამდენად მნიშვნელოვანია ეს ფაქტორი, რომელიც თავისთავად კავშირშია მშობლებს შორის დისჰარმონიულობასთან (I), ერთ-ერთი ან ორივე მშობლის ქცევასთან, რამაც გაყრამდე მიიყვანა საქმე (II), ოჯახური ურთიერთობის ცვლილებებთან, რასაც შეიძლება მოჰყვეს ახალი ქორწინება ან სხვა ადამიანთან თანაცხოვრება (III). დისტრესი განსაკუთრებით ძლიერია გაყრიდან პირველი წლის მანძილზე. ორი წლის შემდეგ პრობლემები კვლავ აღინიშნება, მაგრამ ნაკლებ მწვავეა, ვიდრე იმ ბავშვებში, რომლებიც კონფლიქტურ ოჯახებში აგრძელებენ ცხოვრებას. (გაყრის ხანგრძლივი ეფექტის მიმოხილვა იხ. ნაშრომში Hetherington and Stanley Hagan, 1999).

მშობლის გარდაცვალება

მშობლის გარდაცვალებაზე შვილის რეაქცია იცვლება ასაკთან ერთად. 4-5 წლამდე ასაკის ბავშვებში სიკვდილის, როგორც სამუდამო განშორების მიზეზის გაცნობიერება არ ხდება. ამ ასაკში ბავშვები რეაგირებენ სასოწარკვეთით, შფოთვითა და განშორების უარყოფით.

5-11 წლის ბავშვებს უკვე ესმით რა არის სიკვდილი. ისინი, როგორც წესი, რეაგირებენ დეპრესიითა და ჰიპერაქტივობით, ან შესაძლოა განვითარდეს ქცევითი აშლილობები. ზოგ შემთხვევაში ჩნდება აზრები თვითმკვლელობაზე იმ ფიქრის საფუძველზე, რომ სიკვდილი შეახვედრებს საყვარელ მშობელთან. სუიციდური ქმედებები იშვიათია. 11 წლის ზემოთ ბავშვები თითქმის მოზრდილებივით განიცდიან (გვ. 168).

დანაკლისმა შეიძლება გახანგრძლივებული ეფექტი იქონიოს განვითარებაზე, განსაკუთრებით მცირეწლოვან ბავშვებზე, როდესაც სიკვდილი მოულოდნელი ან ძალადობრივი იყო. გამოსავალი დიდადაა დამოკიდებული ცოცხალი მშობლის მდგომარეობაზე. დანაკლისზე ჩატარებულ კვლევებში უპირატესად გამოკვლეულია მშობლის გარდაცვალების გავლენა ბავშვზე და ნაკლებად დის ან ძმის დაკარგვა. დამატებითი ინფორმაცა იხ. ბლეკთან (Black, 2000).

სოციალური და კულტურალური ფაქტორები

ოჯახი, უთუოდ, უდიდეს როლს ასრულებს ბავშვის განვითარებაში, მაგრამ არანაკლებ მნიშვნელოვანია უფრო ფართო სოციალური გარემოს გავლენაც, განსაკუთრებით ქცევითი აშლილობების განვითარებაში. ადრეულ ასაკში, ოჯახის პატერნებზე ზემოქმედებით, სოციალური ფაქტორები ირიბად მოქმედებს. ბავშვი ზრდასთან ერთად მეტ დროს ატარებს ოჯახის გარეთ და ამ შემთხვევაში სოციალური ფაქტორები უშუალოდ მოქმედებს მასზე. ამ ფაქტორების მნიშვნელობის შეფასება ხდება კვლევებით, რომლებიც შეისწავლის კავშირს ფსიქიკურ აშლილობებსა და სამეზობლოსა და სკოლის გავლენას შორის.

სამეზობლოს ეფექტი

ბავშვების ფსიქიკურ აშლილობათა სიხშირე მეტია სოციალურად არაკეთილსაიმედო სამეზობლოში. მაგ., როგორც აღვნიშნეთ (გვ. 650), ქცევითი და ემოციური აშლილობები უფრო ხშირია ლონდონის ღარიბ უბნებში, ვიდრე უაიტის კუნძულზე. ლონდონის მნიშვნელოვანი მახასიათებლებია ბავშვებისთვის სათამაშო ადგილის ნაკლებობა, მოზარდებისთვის არასაკმარისი ინფრასტრუქტურა, მოსახლეობის სიჭარბე და საზოგადოების ნაკლები ჩართულობა.

სკოლის ეფექტი

დიდი ხანია ცნობილია, რომ ბავშვთა რეფერალი და დელიქვენტური ქცევა განსხვავებულია სკოლების მიხედვით. ეს განსხვავება არ არის დამოკიდებული სამეზობლოს ფაქტორზე და, როგორც ჩანს, ფსიქიკური პრობლემები ნაკლებად უვითარდებათ ბავშვებს, რომლებიც სწავლობენ სკოლებში, სადაც პედაგოგი წაახალისებს, აფასებს და პასუხისმგებლობის გრძნობას უღვივებს თავის მოსწავლეებს, ნერგავს მაღალ სტანდარტებს და კარგად აქვს ორგანიზებული სწავლება (Rutter *et al.,* 1979). ფაქტორები, რომლებიც გავლენას არ ახდენენ ფსიქიკური აშლილობების სიხშირეზე, სკოლის სიდიდე და შენობის სიძველეა.

ბულინგი (შარიანობა) ბავშვისთვის ერთ-ერთი სტრესული მოვლენაა სკოლაში. გუდმენი და სკოტი (Goodman and Scott, 2005, გვ 243) ბულინგს განმარტავენ, როგორც განმეორებად და მიზანმიმართულ ფიზიკურ და ფსიქოლოგიურ ზეწოლას ბავშვსა ან მოზარდზე, უპირატესად სკოლაში, მისთვის ტკივილის მიყენების მიზნით, ადეკვატური პროვოცირების გარეშე და იმ შემთხვევაში, თუ ცნობილია, რომ საპასუხოდ ეფექტური მოგერიება არ არის მოსალოდნელი. კვლევებით ნაჩვენებია, რომ ბავშვების 2-8% კვირაში ერთხელ ან ორჯერ განიცდის ბულინგს სკოლაში (Goodman and Scott., 2005). მათ შორის გამოყოფენ ორ ჯგუფს: (1) პასიურ ჯგუფს, რომელიც შეტევისას თავს გრძნობს დაუცველად, განიცდის შფოთვას და ცდილობს გაეცალოს იმ ადგილს და (2) პროვოკაციულ ჯგუფს, რომელიც თავად აგრესიულია. ბულინგი უფრო ხშირია ბიჭებში, ვიდრე გოგონებში. ბიჭები ძირითადად ფიზიკურ აგრესიას ავლენენ, ხოლო გოგონები გარიყავენ მსხვერპლს. ბულინგს დაუყოვნებელი ფსიქოლოგიური შედეგები აქვს. მისი მოგვიანებითი ეფექტი არაა შესწავლილი. სკოლას შეუძლია შეამციროს ბულინგის შემთხვევები. დამატებითი ინფორმაცია იხ., Salmon and West (2000).

ბავშვებისა და მათი ოჯახების ფსიქიატრიული შეფასება

შეფასების მიზანია გამოვავლინოთ არსებული პრობლემა, გამოვიკვლიოთ, როგორაა ეს პრობლემა დაკავშირებული

ბავშვის განვითარების პროცესთან, ამჟამინდელ ცხოვრებასთან ფსიქოლოგიურ და სოციალურ კონტექსტში, და შევიმუშავოთ მკურნალობის გეგმა ბავშვისა და ოჯახისთვის. ბავშვებისა და მოზრდილების ფსიქიკური შეფასება რამდენიმე ნიშნით განსხვავდება ერთმანეთისგან:

- **მეტად მოქნილი დამოკიდებულება:** ბავშვებთან ხშირად ძნელია რუტინულად მიჰყვე შეფასების პროცესს, ამიტომ გამოკითხვის დროს საჭიროა მოქნილობა, თუმცა მნიშვნელოვანია გვახსოვდეს, რომ ინფორმაციის შეგროვება და მდგომარეობაზე დაკვირვება სისტემატურ ხასიათს უნდა ატარებდეს.
- **ოჯახის წევრების ინტერვიუირება:** ორივე მშობელი და სხვა მომვლელებიც უნდა მონაწილეობდნენ შეფასების ინტერვიუში, ასევე სასურველია დის ან ძმის მოწვევა.
- **ინფორმაცია სკოლიდან:** დიდ დროს დავზოგავთ, თუ კლინიკაში ბავშვის მოთავსებამდე, ავიღებთ სკოლის პედაგოგთან მოსწავლის აკადემიურ მოსწრებასა და სკოლაში ქცევის პრობლემებზე გასაუბრების ნებართვას.

განსხვავებულია ბავშვთა ფსიქიატრების შეფასების მეთოდიც. ყველა თანხმდება იმაზე, რომ მნიშვნელოვანია ოჯახის ერთად ნახვა, რათა შეფასდეს მათი ურთიერთდამოკიდებულებები. ზოგი ფსიქიატრი ოჯახს ხვდება ბავშვთან გასაუბრების შემდეგ, ხოლო ზოგი მანამდე. ზოგადად ითვლება, რომ მოზარდთან გასაუბრება ოჯახთან შეხვედრამდე ჯობს.

უმცროსი ბავშვების შემთხვევაში ინფორმაციის ძირითად წყაროს მათი მშობლები და სხვა მომვლელები წარმოადგენენ. 6 წლის და უფროსი ასაკის ბავშვებს შეიძლება მშობლებისგან დამოუკიდებლად გავესაუბროთ. ბავშვზე ძალადობის დროს, განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია, მისი დამოუკიდებლად გამოკითხვა. პრობლემის ბუნების მიუხედავად, ინტერვიუს დროს მშობლებმა თანადგომა უნდა იგრძნონ და არ უნდა მოხდეს მათი კომპეტენციის უგულებელყოფა.

მშობლების ინტერვიუირება

მშობლებს ხშირად აქვთ შფოთვა და შიში, რომ არ დაადანაშაულონ შვილების პრობლემებში. არ უნდა დაგვენანოს დრო იმაზე, რომ მშობლებს ავუხსნათ ინტერვიუს მნიშვნელობა. ეს წაახალისებს და განაწყობთ მათ სპონტანური საუბრისთვის. გამოკითხვის მეთოდი მსგავსია მოზრდილებთან გამოყენებული ტექნიკისა (თავი 2) და მოცემულია ამ თავის დამატებაში. როგორც მოზრდილთა ფსიქიატრი, გამოცდილი ბავშვთა ფსიქიატრიც აწარმოებს სრულ გამოკითხვას, თუმცა მეტ ყურადღებას ამახვილებს იმ საკითხებზე, რომლებიც უშუალოდაა დაკავშირებული ამჟამინდელ პრობლემასთან. ძალიან მნიშვნელოვანია ზოგადი პრობლემის სპეციფიკური მიზეზების მოძიება, რათა მოხდეს ფაქტიური ინფორმაციისა და გრძნობებისა და დამოკიდებულებების სრულფასოვნად გამოვლენა. არსებობს მშობლების ინტერვიუირების რამდენიმე სტანდარტიზებული სქემა, რომელიც მოცემულია ლიტერატურის ჩამონათვალში, მაგ., Rutter and Taylor (2002).

ინტერვიუს დაწყება. დასაწყისისთვის აუცილებელია მეგობრული ატმოსფეროს შექმნა და ბავშვის ნდობის მოპოვება. ჩვეულებრივ, სასურველია ვკითხოთ, როგორ სურს, რომ მივმართოთ და დავიწყოთ ნეიტრალური თემებით, მაგ., საყვარელ ცხოველებზე, თამაშებსა ან დაბადების დღეზე საუბრით.

ინტერვიუს ტექნიკა. მეგობრული გარემოს შექმნის შემდეგ ვიწყებთ კითხვების დასმას პრობლემასთან დაკავშირებით, რა მოსწონთ ან არ მოსწონთ და მათ მომავალ იმედებზე. ხშირად, საკმაოდ ინფორმატიულია, თუ ვკითხავთ, რას ინატრებდნენ სამი სურვილის შემთხვევაში. უმცროს ბავშვებს უნდა მივცეთ შესაძლებლობა გამოხატონ თავიანთი წუხილი და ემოციები ნახატებით ან თამაშით. ზოგადად, ბავშვებს შეუძლიათ სწორად გადმოგვცენ მოვლენები, მაგრამ არა ყოველთვის ქრონოლოგიურად. ბავშვები უფრო შთაგონებადები არიან, ვიდრე მოზრდილები და ცდილობენ კითხვაზე ისე უპასუხონ, როგორც უფროსებს სურთ, განსაკუთრებით სკოლაში. ამიტომ უნდა მოვერიდოთ მიმათითებელი კითხვების დასმას; თავს არ უნდა მოვახვიოთ ქცევები და ინტერპრეტაციები იმ ბავშვებს, რომლებზეც დაკვირვება წარმოებს თამაშის ან კითხვის დროს.

ფსიქიკური სტატუსის კვლევა. საკითხების ჩამონათვალი მოცემულია ამ თავის დამატებაში (გვ. 702). ფსიქიატრთან მისული ბავშვი, პირველი შეხვედრისას, შეიძლება ჩაიკეტოს თავის თავში და არ ისაუბროს. ასეთი ქცევა არ უნდა მივიჩნიოთ დეპრესიულ მდგომარეობად.

განვითარების შეფასება. ბავშვის გამოკითხვის ბოლოს უნდა შეფასდეს მისი განვითარების დონე და შეუდარდეს იმავე ასაკის ნორმალურ მაჩვენებლებს.

ინტერვიუს ტექნიკისა და ბავშვებთან, განსაკუთრებით მოწყვლად პოპულაციასთან, ურთიერთობის უნარ-ჩვევებზე დამატებითი ინფორმაცია იხ. ჯონსის (Jones, 2003) ნაშრომში.

ოჯახის ინტერვიუირება

ოჯახთან გასაუბრება კარგი საშუალებაა დავაკვირდეთ ურთიერთობას ოჯახის წევრებს შორის, თუმცა ნაკლებად გამოსადეგია ფაქტიური ინფორმაციის შესაგროვებლად. ამ მხრივ უმჯობესია მშობლებისა და ოჯახის წევრების ცალცალკე გამოკითხვა. ოჯახური ურთიერთგავლენის მრავალი ასპექტიდან ფსიქიატრისთვის ყველაზე მნიშვნელოვანია დეზორგანიზებულობისა და ოჯახის წევრებს შორის უთანხმოების გამოვლენა, რაც მეტადაა დაკავშირებული ფსიქიკური აშლილობების განვითარებასთან. არანაკლებ მნიშვნელოვანია ოჯახის წევრებს შორის ურთიერთობის პატერნები.

ჩვეულებრივ, სასურველია ოჯახთან შეხვედრა პირველადი შეფასებისას ან, მალევე, სანამ ექიმსა და ბავშვს შორის, ან ექიმსა და ერთ-ერთ მშობელს შორის ჩამოყალიბდება ახლო ურთიერთობა, რაც გაართულებს სხვა წევრებთან გასაუბრებას.

საუბარი უნდა დაიწყოს კითხვით: „ვის ჯობს ვესაუბრო არსებულ პრობლემაზე?“. თუ ერთი წევრი მოახდენს საუბრის მონოპოლიზებას, უნდა მივმართოთ ოჯახის სხვა წევრს და ვთხოვოთ კომენტარი. მსჯელობის წახალისებისთვის გამოდგება კითხვა: „რას ფიქრობთ, როგორ აფასებს თქვენი მეუღლე (შვილი) პრობლემას?“ დამსწრე ოჯახის წევრს შეიძლება სხვა ოჯახის წევრების აზრიც ვკითხოთ.

ამ და სხვა კითხვებზე პასუხისას ინტერვიუერი აკვირდება შემდეგ თავისებურებებს:

- ვინ არის ოჯახის წარმომადგენელი?
- ყველაზე მეტად ვინ განიცდის არსებულ პრობლემას?
- როგორია ოჯახის იერარქია, ვინ არის ოჯახის უფროსი?
- როგორია ოჯახის წევრების ერთმანეთთან ურთიერთობა?
- როგორ ახერხებენ ოჯახის წევრები კონფლიქტთან გამკლავებას?

ფსიქოლოგიური შეფასება

ინტელექტისა და განათლების დონის განსაზღვრა ყოველთვის მნიშვნელოვანია. თუ გონებრივი განვითარება და აკადემიური მაჩვენებლები არ შეესაბამება ასაკობრივ მაჩვენებლებს ან მშობლებისა და პედაგოგების მოლოდინს, ეს შეიძლება მიუთითებდეს ზოგადი, ან სპეციფიკური განვითარების დარღვევებზე, ან სხვა დაავადებებით გამოწვეულ სტრესზე. ყველაზე ხშირად გამოყენებული პროცედურები ჩამოთვლილია ცხრილში 24.3. პროექციული ტესტების გამოყენება არ არის მიზანშეწონილი, ვინაიდან ძნელია მონაცემების ობიექტურად შეფასება და მათი ვალიდურობაც საეჭვოა.

სხვა ინფორმაცია

ძალიან მნიშვნელოვანი წყარო დამატებითი ინფორმაციისთვის არის ბავშვის მასწავლებელი. მან იცის როგორ იქცევა ბავშვი კლასში, როგორია მისი დამოკიდებულება სხვა ბავშვებთან და მისი აკადემიური უნარები. მას შეუძლია საინტერესო ცნობების მოწოდება ოჯახურ გარემოებებსა და ურთიერთობებზე. სასარგებლო იქნება ფსიქიკური ჯანმრთელობის სამსახურის წარმომადგენლის ვიზიტი ბავშვის ოჯახში. ამ ვიზიტით გაირკვევა ოჯახში არსებული ატმოსფერო, ურთიერთობები წევრებს შორის და მათი თანაცხოვრების პატერნები.

ფიზიკური გამოკვლევა

თუ ბავშვი არ არის გამოკვლეული ოჯახის ექიმის მიერ, მაშინ, შეფასების პროცესის დასრულებისთვის, აუცილებლია

ცხრილი 24.3 ბავშვებში გამოსაყენებელი ფსიქოლოგიური კითხვარები

ინტელექტის კვლევის ტესტები სტენფორდ-ბინეთის ტესტი მე-4 გამოცემა (Stanford-Binet test) გამოიყენება 2 წლიდან მოზარდობამდე	**სხვა განვითარების შეფასების ტესტები** დენვერის განვითარების სკრინინგ ტესტი, მე-2 გამოცემა. ზოგადი განვითარების სკრინინგ ტესტი დაბადებიდან 6,5 წლამდე. განსაზღვრავს სოციალური და პიროვნული განვითარების ჩამორჩენას, ნატიფი და უხეში მოტორიკისა და მეტყველების განვითარების დონეს. გამოიყენება როგორც სკრინინგ ტესტი იმ დარღვევების გამოსავლენად, რომლებიც შემდგომში უფრო დეტალურ გამოკვლევას საჭიროებენ
ინტელექტის ზედა ზღვარის შეფასება - გამოიყენება განსაკუთრებული ნიჭის მქონე ბავშვების შემთხვევაში	
ვექსლერის ინტელექტის კვლევის შკალა (Weschler intelligence scale for children - WISC III). ამ ტესტით ფასდება 6-14 წლის ბავშვების სპეციფიკური ვერბალური და აზროვნების უნარი. ყველაზე ფართოდ გამოყენებადი ტესტია. ნათარგმნია მრავალ ენაზე. ვერ გამოვიყენებთ იმ ბავშვებთან, რომელთა ინტელექტის კოეფიციენტი 40-ზე დაბალია.	
ვექსლერის სკოლამდელი და ინტელექტის პირველადი შეფასების შკალა (Weschler pre-school and primary scale of intelligence WPPSI) არის ვექსლერის ინტელექტის კვლევის შკალის ვარიანტი შემუშავებული 3-7 წლის ბავშვებისთვის. უნარების ბრიტანული შკალა - ერთი ვარიანტი გამოიყენება 2-6 წლის, ხოლო მეორე - 6-18 წლის ასაკისთვის და მოიცავს 6 სფეროს: ინფორმაციული პროცესის სისწრაფეს, აზროვნებას, სივრცით წარმოდგენას, აღქმას, ხანმოკლე მეხსიერებას, გახსენებას, ცოდნის გამოყენებას. ანალიზი შეიძლება იყოს ზოგადი ან სპეციფიკური.	**აკადემიური მოსწრების შეფასება** ნილის (Neale) კითხვის უნარის ანალიზი; სწორად კითხვისა და გაგების უნარის საფეხუროვანი შეფასების შკალა 6 და მეტი ასაკის ბავშვებისთვის. შონელის (Shonell) **ცხრილი** საფეხუროვანი სიტყვების დამარცვლის ტესტი. ბავშვს დასამარცვლად ეძლევა მზარდი სირთულის სიტყვები. მათემატიკური უნარების ტესტი; დამოუკიდებელი სრულფასოვანი ტესტი არ არსებობს. გამოიყენება WISC, WPPSI და უნარების ბრიტანული შკალის ქვეტესტები.
სოციალური განვითრების შეფასება ვაინლენდის (Vineland) ადაპტაციური ქცევის შკალა, შესწორებული. ნაწილობრივ სტრუქტურირებული ინტერვიუ მშობლებისთვის და მომვლელებისთვის ბავშვების კომუნიკაციის, ყოველდღიური უნარ-ჩვევების, სოციალიზაციისა და მოტორული უნარების შესაფასებლად. პედაგოგებისთვის დამატებულია სკოლის ნაწილი. ჩვილის განვითარების ბეილის შკალა, მე-2 გამოცემა; ჩვილის გონებრივი, მოტორული და ქცევის განვითარების მაჩვენებლები შედარებულია ნორმას; გამოიყენება 1 თვიდან 1,5 წლამდე ბავშვებთან.	

მისი სომატური მდგომარეობის შესწავლა. მდგომარეობიდან გამომდინარე უნდა შეირჩეს მიზნობრივი გამოკვლევები, თუმცა, ყველაზე ხშირად, საჭიროა იმ მდგომარეობათა დიაგნოსტირება, რომლებიც ტვინის დისფუნქციას იწვევენ. ფიზიკური შეფასება იწყება გარეგანი დათვალიერებით, ვაკვირდებით ბავშვის გამომეტყველებას, კოორდინაციასა და სიარულის მანერას თამაშისა და მოსვენების მდგომარეობაში. ბაზისურ ფიზიკურ გამოკვლევებს შეიძლება დაემატოს ნევროლოგიური გამოკვლევა. თუ გამოვლინდება ნორმიდან გადახრა, საჭირო იქნება პედიატრის გამოძახება. გამოკვლევებს, რომლებიც საჭიროა სექსუალურ ძალადობაზე ეჭვის შემთხვევაში, განვიხილავთ მოგვიანებით (გვ. 697-8).

შეფასების დასრულება

შეფასების დასრულებისას ფსიქიატრმა ბავშვსა და მის მშობელს მათთვის გასაგებ ენაზე უნდა განუმარტოს კვლევის შედეგები და მდგომარეობის მართვის გეგმა. ექიმმა უნდა აუხსნას, თუ როგორ აპირებს ოჯახის ექიმის ინფორმირებას და მასთან თანამშრომლობას და აიღოს სხვა პირებთან, რომლებიც კავშირში არიან ბავშვთან (მასწავლებელი, სოციალური მუშაკი), ურთიერთობის ნებართვა. ზოგადად, ფსიქიატრმა უნდა წაახალისოს კითხვის დასმა და დისკუსია.

ფორმულირება

ყველა შემთხვევა უნდა იყოს ფორმულირებული. ამას იგივე ფორმატი აქვს, როგორც მოზრდილთა ფსიქიატრიაში (გვ.59). ფორმულირება იწყება ამჟამინდელი პრობლემების მოკლე აღწერით, რასაც მოსდევს დიაგნოზი და დიფერენციალური დიაგნოზი. შემდეგ მოდის ეტიოლოგიური ფაქტორების განხილვა, რომლის დროსაც ყურადღებას ვამახვილებთ მაპროვოცირებელ, გამომწვევ და შემანარჩუნებელ ფაქტორებზე. აუცილებლად უნდა აღვნიშნოთ ბავშვის განვითარების დონე, მისი ძლიერი და სუსტი მხარეები. შემდეგ ვაფასებთ პრობლემას, ოჯახის თანადგომას, და ბოლოს, ვადგენთ მკურნალობის სქემას და მივუთითებთ შესაძლო გამოსავალს.

სასამართლო ანგარიში

ფსიქიატრი შეიძლება ვალდებული გახდეს ბავშვთან დაკავშირებით მოამზადოს სასამართლო ანგარიში. ამის გაკეთება, როგორც წესი, მოეთხოვება ბავშვთა ფსიქიატრს. აქ განვიხილავთ რამდენიმე ზოგად დებულებას. თუ ამ ანგარიშის მომზადება დაევალა ზოგად ფსიქიატრს, იგი უნდა გაეცნოს შესაბამის კანონმდებლობას, დაეკითხოს კოლეგებს და წაიკითხოს სასამართლო ანგარიშის მომზადების უფრო დეტალური აღწერა (მაგ., იხ. ნაშრომი Black *et al.,* (1998).

ბავშვის შესახებ ინფორმაციის მისაღებად სასამართლო სხვადასხვა წყაროს იყენებს – სოციალური მუშაკის, პრობაციის ოფიცრის, თემის ექთნის, ფსიქოლოგისა და ფსიქიატრის ჩათვლით. თავის ანგარიშში ფსიქიატრმა უნდა გაამახვილოს ყურადღება მის კომპეტენციაში შემავალ შემდეგ საკითხებზე;

- ბავშვის ასაკი, განვითარების დონე, ტემპერამენტი და მათი მნიშვნელობა არსებულ პრობლემასთან დაკავშირებით;
- ფსიქიკური აშლილობის დიაგნოზი;
- ბავშვის ასაკისა და განვითარების დონის გათვალისწინებით მომავალთან დაკავშირებული სურვილები;
- ბავშვის მომვლელების აღმზრდელობითი უნარ-ჩვევები; რამდენად შეუძლიათ მათ იზრუნონ ბავშვზე მისი საჭიროებების შესაბამისად. აგრეთვე, ოჯახის სხვა თავისებურებები.

ამასთან, ფსიქიატრი მზად უნდა იყოს სასამართლოს მიაწოდოს ინფორმაცია შემდეგ საკითხებზე:

- ბავშვის ფიზიკური, ემოციური და აკადემიური საჭიროებები;
- ბავშვის სავარაუდო რეაქცია შესაძლო ცვლილებებზე,

ბოქსი 24.1 სასამართლოსთვის საჭირო ინფორმაციის მოპოვება ანგარიში ბავშვის შესახებ

(ა)**ინფორმაციის მოპოვება**
ტომპსონისა და პირსის (Thompson & Pearce, 2000) ნაშრომში მოცემულია პრინციპები, რომლებიც უნდა დავიცვათ ბავშვისგან ინფორმაციის მოპოვებისას:

- ბავშვს უნდა მიეცეს აზრის თავისუფლად გამოხატვის საშუალება, უნდა დავუსვათ მინიმალური რაოდენობის კითხვა;
- ინფორმაციის მოპოვება უნდა მოხდეს შემთხვევიდან უახლოეს დროში, ნებისმიერი სახის კონსულტაციის ჩატარებამდე;
- სასურველია დაფიქსირდეს პირველი ჩვენება, რადგან მომდევნო ჩვენებები, ჩვეულებრივ, ნაკლებ ზუსტია;
- უნდა გვახსოვდეს, რაც მეტ ზეწოლას მოვახდენთ ბავშვზე და მოვთხოვთ ამბის გახსენებას, მით ნაკლები სიზუსტით მოახერხებს იგი ამას.

უფრო დეტალური ინფორმაციისთვის, თუ როგორ უნდა დავკითხოთ მოწმე ბავშვები, იხილეთ ტომპსონი და პირსის (Thompson & Pearce, 2000) ნაშრომში. დისტრესულ მოვლენებთან დაკავშირებით ბავშვის გამოკითხვის შესახებ, იხილეთ ჯონსის (Jones, 2003) ნაშრომში.

(ბ) **ანგარიში**
ანგარიშის წარმდგენის კვალიფიკაცია

- ვისი მოთხოვნის საფუძველზე დაიწერა რაპორტი და რა კითხვაა დასმული;
- რა სახის წერილობითი ინფორმაციაა ხელმისაწვდომი და ვისგან აიღეს ინტერვიუ;
- ინტერვიუდან მიღებული მონაცემების დასკვნით ნაწილში საჭირო არ არის გავიმეოროთ სოციალური გამოძიების შედეგები;

ანგარიშის წარმდგენის მიერ ინტერვიუს შედეგებისა და წერილობითი ინფორმაციის ინტერპრეტაცია;

- ყოველთვის გვახსოვდეს, რომ მოპოვებული ინფორმაცია და მომზადებული კომენტარები არის სასამართლოსთვის და არა ფსიქიატრისთვის, რომელიც შეაფასებს, თუ როგორი არჩევანია გაკეთებული.

როგორებიცაა ოჯახიდან მოშორება ან დედ-მამის გაყრის შემდეგ ერთ-ერთ მშობელთან საცხოვრებლად გადასვლა;

- ნებისმიერი საშიშროება, რომელიც ემუქრებოდა ან დაემუქრება ბავშვს.

ბავშვის სურვილები უნდა განვიხილოთ ასაკისა და ამჟამინდელი ან სამომავლო სიტუაციის გაცნობიერების უნარის შესაბამისად. აგრეთვე, უნდა გავითვალისწინოთ არსებული ფაქტორების შეფასების უნარიც, მაგ., ბავშვი, რომელიც ძალადობის მსხვერპლია, შეიძლება მიჯაჭვული იყოს მოძალადეზე.

მშობლების აღმზრდელობითი უნარები ნაწილობრივ ფასდება ანამნეზისა და სხვა პირების ანგარიშების საფუძველზე და, აგრეთვე უშუალო დაკვირვებით ბავშვისა და მშობლების ურთიერთობებზე, თითოეული მშობლის მიჯაჭვულობაზე, ბავშვისადმი სენსიტიურობასა და მისი საჭიროებების დაკმაყოფილების უნარზე.

ამ ანგარიშის სტრუქტურა მსგავსია მოზრდილთა ფსიქიატრიაში გამოყენებული დოკუმენტისა და მოცემულია ბოქსში 24.1.

ბავშვები, როგორც მოწმეები

ბავშვის ჩვენება განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია, როდესაც განიხილება მასზე, ან დედაზე ძალადობის შემთხვევები. ინტერვიუერმა უნდა შეაფასოს ბავშვის მეხსიერება და ის ფაქტორები, რომლებმაც შეიძლება, გავლენა მოახდინონ მოვლენების სწორ გახსენებაზე.

უნდა გვახსოვდეს, რომ მეხსიერება და ამბის გადმოცემის უნარი იცვლება ასაკთან ერთად. 3 წლამდე ბავშვებს ნაკლებად აქვთ განვითარებული კოგნიტური და სხვა უნარები ისეთი ჩვენების მისაცემად, რომელიც სასამართლოს გამოადგება. სამი წლის ზევით ბავშვებს შეუძლიათ მოვლენების დიდი სიზუსტით აღდგენა, თუმცა დახმარების გარეშე ვერ ახერხებენ ამბის გადმოცემას. 6 წლის ასაკში ბავშვები უკვე იყენებენ გრამატიკულად გამართულ წინადადებებს, თუმცა მწირი სიტყვათა მარაგის გამო უჭირთ რთული შეკითხვების გაგება. გარდა ამისა, ამ ასაკში ბავშვი თვლის, რომ უფროსმა ყოველთვის იცის დასმულ კითხვაზე პასუხი და ცდილობს, უპასუხოს უფროსის მოლოდინის შესაბამისად. უნდა გვახსოვდეს, რომ უმცროს ასაკში ბავშვებს არ აქვთ მოვლენების თანმიმდევრობისა და ხანგრძლივობის სწორი აღქმის უნარი. ამასთან, უნდა გავითვალისწინოთ, რომ მოწმის სტატუსში ბავშვისთვის დასმული კითხვა, ჩვეულებრივ, უსიამოვნო და შიშის მომგვრელ მოგონებებთანაა დაკავშირებული და უარყოფით ემოციებს იწვევს.

ფსიქიატრიული დახმარება ბავშვებისა და ოჯახებისთვის

ამ თავში განხილულია ბავშვთა ფსიქიატრიული დახმარების ზოგადი საკითხები. სხვადასხვა ფსიქიკური აშლილობის მკურნალობასთან დაკავშირებული სპეციფიკური საკითხები მოცემულია შესაბამის დაავადებებთან ერთად.

პირველადი ჯანდაცვის როლი

ოჯახის ექიმი და პირველადი ჯანდაცვის სხვა წევრები თავიანთი სამუშაო დროის უმეტეს ნაწილს უთმობენ მშობლებისთვის რჩევების მიცემას. მათთან მისული ბავშვების მხოლოდ მცირე ნაწილი იგზავნება პედიატრთან ან ფსიქიატრთან. უფრო ხშირად, პედიატრთან გადამისამართება ხდება შემდეგი მდგომარეობების დროს:

- განვითარების შეფერხებები;
- სავარაუდოდ, ფსიქოლოგიური მიზეზით გამოწვეული სომატური პრობლემები;
- სომატური დაავადების ფსიქოლოგიური გართულებები.

ბავშვთა ფსიქიატრთან იგზავნებიან ქცევისა და ემოციური სფეროს აშლილობის მქონე ბავშვები. ეს მდგომარეობები, ხშირად, იმაზე მწვავე არაა, რასაც ოჯახის ექიმები თავად მკურნალობენ, მაგრამ გადაწყვეტილება სხვა სპეციალისტებთან გაგზავნის შესახებ, უფრო ხშირად, დამოკიდებულია მშობლის სურვილსა ან ოჯახის შესაძლებლობაზე.

ფსიქიატრიული გუნდი

მუშაობის თავისებურება. მიუხედავად იმისა, რომ ბავშვებთან მომუშავე ფსიქიატრიული გუნდის ფსიქიატრს, ფსიქოლოგს, სოციალურ მუშაკს, სპეციალური უნარები აქვთ, ისინი არ ემიჯნებიან თავიანთ ტრადიციულ პროფესიულ როლს. პირიქით, კონკრეტულ შემთხვევაზე მუშაობისას, ისინი მაქსიმალურად იყენებენ იმ ცოდნასა და გამოცდილებას, რაც თემში მოზრდილებთან მუშაობისას დააგროვეს.

გუნდი უპირატესად იყენებს ოჯახზე ცენტრირებულ მიდგომას და მჭიდროდ თანამშრომლობს სხვა სპეციალისტებთან, იმათთან, ვინც ბავშვს ან ოჯახს უწევს დახმარებას. ეს შეიძლება იყოს პედიატრი, ბავშვთა სამედიცინო ან სოციალური სერვისების მუშაკი, პედაგოგი, განათლების ფსიქოლოგი. ვინაიდან, ბავშვის პრობლემები ხშირად ვლინდება სკოლაში ან იწვევს სწავლის სირთულეებს, ამიტომ მასწავლებლის ჩართულობა მნიშვნელოვანია. მას შეიძლება მიეცეს რჩევა, თუ როგორ გაუმკლავდეს ქცევის დარღვევებს საკლასო ოთახში; ბავშვის მდგომარეობის გათვალისწინებით სხვანაირად დაგეგმოს გაკვეთილების ცხრილი ან, საჭიროების შემთხვევაში, ჩაატაროს დამატებითი გაკვეთილი. ზოგჯერ მიზანშეწონილია სკოლის შეცვლაც.

მომდევნო თავში მოკლედ გავნიხილავთ მკურნალობის ძირითად ასპექტებს. ამ ნაწილის მეორე ნახევარში საუბარი იქნება ცალკეული დაავადებების მართვის საკითხებზე. ბავშვთა ფსიქიატრიაში გამოყენებული მკურნალობის შესახებ უფრო დეტალური ინფორმაციის მიღება შესაძლებელია ამ თავის ბოლოს ჩამოთვლილი სახელმძღვანელოებიდან.

მედიკამენტური მკურნალობა

ბავშვთა ფსიქიატრიაში წამლები იშვიათად გამოიყენება. მედიკამენტური მკურნალობისთვის ძირითადი ჩვენებაა ეპილეფსია, ფსიქოზები, დეპრესია, აკვიატებები, ჰიპერაქტივობისა და ჟილ დე ლა ტურეტის (Gilles de la Tourette)

სინდრომები და, ზოგჯერ, ღამის ენურეზი (ეს საკითხები შემდგომში იქნება განხილული). ყველა შემთხვევაში, დანიშნული დოზები გულდასმით უნდა გადამოწმდეს მწარმოებლის ლიტერატურასა ან სტანდარტულ ცნობარებში და დაინიშნოს ბავშვის ასაკისა და სხეულის წონის შესაბამისად.

ფსიქოლოგიური მკურნალობა

მართვის ფსიქოლოგიური ასპექტები

როგორიც არ უნდა იყოს მართვის გეგმა, ბავშვისთვის ყოველთვის სასარგებლოა თბილი, უსაფრთხო და კეთილგანწყობილი ურთიერთობა თერაპევტთან. დაცული გარემო იძლევა ალტერნატიული ქცევისა და გრძნობების თავისუფლად გამოხატვის საშუალებას. პატარებთან ურთიერთობის დამყარებაში თოჯინებით თამაში გვეხმარება. თოჯინის, როგორც შუამავლის საშუალებით, ისინი უფრო ადვილად გადმოგვცემენ თავიანთ პრობლემებსა და გრძნობებს, ვიდრე სიტყვებით.

თავიდან ბავშვები თერაპევტს ისე უყურებენ, როგორც მშობლების აგენტს და მოელიან, რომ მას იგივე შეხედულებები აქვს. მნიშვნელოვანია, ბავშვი გრძნობდეს, რომ მისი უფლებები დაცულია. უნდა მოვერიდოთ კრიტიკას, თუმცა, არ უნდა მივცეთ საბაბი, იფიქროს, რომ ყველაფრის უფლება აქვს და ყველაფერი ეპატიება. ხშირად, უმჯობესია გადავდოთ პრობლემებზე მსჯელობა მანამდე, სანამ ბავშვი მზად არ იქნება ამისათვის და გადავიტანოთ საუბარი მისთვის საინტერესო ნეიტრალურ თემებზე.

ძირითადად, ფსიქოლოგიური მკურნალობის ორი, კარგად დამუშავებული ტექნიკა გამოიყენება: კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია და ფსიქოდინამიური ფსიქოთერაპია.

კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია:

ბიჰევიორულ მეთოდებს ხშირად იყენებენ ბავშთა ფსიქიატრიაში. მათი საშუალებით პოზიტიური განმტკიცებითა და მოდელირებით შეიძლება წავახალისოთ ახალი ქცევა. ჯერ წავახალისებთ ქცევას, რომელიც გვეხმარება სასურველი ქცევის დასწავლაში და შემდეგ ხდება უკვე ამ დასწავლილის გამყარება, მაგ., აუტიზმის დროს ეს ტექნიკა გამოიყენება რისხვის შეტევებისა (ტემპერ ტანტრუმ) და დაძინებაზე უარის თქმის შემთხვევებში. ქცევის მოდელირებისთვის დასჯა მიზანშეწონილი არ არის, რადგან ხანმოკლე ეფექტი აქვს და ეთიკურადაც მიუღებელია. ამის სანაცვლოდ უნდა გამოვავლინოთ და გავანეიტრალოთ ყველა ფაქტორი, რომელიც არასასურველი ქცევის გამყარებას უწყობს ხელს. ზოგჯერ არასასურველი ქცევის გამყარება შეიძლება გამოიწვიოს ამ ქცევის მიმართ გადამეტებულმა ყურადღებამაც. ასეთ დროს დადებით შედეგს გვაძლევს ბავშვის უგულებელყოფა და ქცევაზე ყურადღების მხოლოდ იმ შემთხვევაში მიქცევა, როცა იგი ნორმალიზდება. სპეციფიკური ბიჰევიორული თერაპია გამოიყენება ენურეზისა (გვ. 593) და ფობიების (გვ. 591) დროს. სოციალური უნარების დასწავლა ჯგუფურ ან ინდივიდუალურ დონეზე ხდება იმ ბავშვებთან, რომლებსაც კომუნიკაციის პრობლემები აღენიშნებათ. ეს მეთოდი მოზრდილებში გამოყენებული ტექნიკის მსგავსია (იხ. 22-ე თავი). ბავშვებსა და მოზარდებში გამოყენებული ბიჰევიორული მეთოდების მიმოხილა იხ. ჰერბერტთან (Herbert., 2002).

კოგნიტური თერაპია გამოიყენება მოზრდილ ბავშვებთან, რომლებსაც შეუძლიათ იმ აზროვნების პროცესის აღწერა და მასზე კონტროლის დასწავლა, რასაც ავადმყოფური სიმპტომების აღმოცენებამდე და პრობლემურ ქცევამდე მივყავართ. დეპრესიის, შფოთვითი და კვებითი აშლილობების დროს ბავშვებისა და მოზარდების მკურნალობა იმავე მეთოდებით ხორციელდება, რასაც ვიყენებთ მოზრდილების შემთხვევაში. სპეციალური მიდგომები შემუშავებულია აგრესიული ქცევის მქონე ბავშვებისთვის (გვ. 679). დეპრესიისა და შფოთვითი აშლილობების დროს ბავშვებსა და მოზარდებში კოგნიტურ-ბიჰევიორული მეთოდების გამოყენების ეფექტურობის შესახებ ინფორმაცია იხ. ბრენტთან (Brent *et al.,* 2002).

ფსიქოდინამიური თერაპია

ბავშვებში ფსიქოდინამიური მიდგომების უმრავლესობა ეფუძნება ანა ფროიდისა (Anna Freud) და მელანი კლაინის (Melanie Klein) მეთოდოლოგიას (გვ. 614). ზოგადად, კვლევების მიმოხილვებში აღნიშნულია, რომ მიუხედავად მკურნალობის ეფექტურობის შეფასებისთვის გამოყენებული მეთოდების ხარვეზებისა, შედეგები ადასტურებს დინამიური ფსიქოთერაპიის უპირატესობას იმასთან შედარებით, როცა არანაირი მკურნალობა არ ჩატარებულა. თუმცა, არ არსებობს მტკიცებულება, რომელიც გვიჩვენებს დინამიური ფსიქოთერაპიის უპირატესობას კოგნიტურ-ბიჰევიორულ თერაპიას ან კონსულტირებასთან შედარებით. აქედან გამომდინარე, ხანგრძლივი ანალიტიკური ფსიქოდინამიური თერაპია დიდ ბრიტანეთში ამჟამად იშვიათად გამოიყენება. თუმცა, ჯგუფური და შემოქმედებითი თერაპია (თამაშის ან ხელოვნებითი თერაპია) კვლავ ტარდება განსაკუთრებული საჭიროებების მქონე ბავშვებთან, რომლებსაც მწვავე და ხანგრძლივი დარღვევები აღენიშნებათ.

ფსიქოდინამიური თერაპიის უფრო პოზიტიური შეფასება იხ. ფონაგისა და ტარგეთის ნაშრომებში (Fonagy and Target, 2002). ინფორმაცია მოზარდებში ფსიქოთერაპიის გამოყენების შესახებ შეგიძლიათ მოიძიოთ რაინეკესა და შირკთან (Reineke and Shirk, 2005). ბავშვებსა და მოზარდებში ფსიქოთერაპიის ზოგადი ეფექტურობის შეფასება იხ. ჯაკობსთან (Jacobs, 2002).

მშობლების ტრენინგი

მშობლების ტრენინგი მიზანშეწონილია ბავშვის მოვლის უნარების გასაუმჯობესებლად მათთვის, ვინც მიმართავს ბავშვზე ძალადობას, ან იჩენს უყურადღებობას ბავშვის მიმართ, ან ვისაც დაბალი ინტელექტი აქვს. ასევე, გამოიყენება იმ მშობლების დასახმარებლად, რომლებსაც ქცევითი დარღვევების მქონე ან ჰიპერაქტიური შვილები ჰყავთ. კვლევათა უმეტესობა ეხება მშობლებს, რომელთა შვილებს ოპოზიციური და გამომწვევი ქცევითი აშლილობა აღენიშნე-

ბათ (იხ. Patterson, 1982 ადრეული კვლევები და Webster-Stratton., 1991). მშობლების ტრენინგისთვის შეიძლება გამოვიყენოთ საგანმანათლებლო მიდგომა, რომელიც მოვლის უნარის ზოგად გაუმჯობესებას ითვალისწინებს, ან ბიჰევიორული მიდგომა, რაც მიმართულია სპეციფიკური პრობლემის აღმოფხვრაზე. ბიჰევიორული მიდგომის შემთხვევაში იწერება ბავშვის ქცევაზე მშობლების საპასუხო სასურველი ან არასასურველი ქცევა და შემდგომში ინდივიდუალურად ან ჯგუფურად განიხილება მშობელთან. რომელ მეთოდსაც არ უნდა მივმართავდეთ, აუცილებელია ბავშვის ასაკისა და განვითარების ეტაპის გათვალისწინება და სხვადასხვა ასაკის შესაბამისი საჭიროებების განსაზღვრა.

კვლევებით დამტკიცდა, რომ ბიჰევიორული მიდგომა ეფექტურია ბავშვის მოვლის, მისი და მშობლების ურთიერთობის გაუმჯობესებისა და შვილების ანტისოციალური ქცევის შემცირების პროცესში. კვლევის საგანს წარმოადგენს ოჯახების ტიპი, რომლისთვისაც მომგებიანია ბიჰევიორული ტრენინგი და მისი გრძელვადიანი ეფექტი (მაგ., Scott *et al.,* 2001). მშობლებისთვის ტრენინგის პროგრამების მიმოხილვა იხ. სკოტთან (Scott, 2002).

ოჯახური თერაპია

ეს არის მკურნალობის სპეციფიკური ფორმა, რომელიც განსხვავდება ოჯახის ზოგადი ჩართულობისგან მკურნალობის პროცესში, რაზეც ზემოთ იყო საუბარი. ოჯახურ თერაპიაში ბავშვის ან მოზარდის სიმპტომები განიხილება, როგორც ოჯახური დისფუნქციის შედეგი და წარმოადგენს თერაპიის პირდაპირ სამიზნეს. გამოიყენება სხვადასხვა მიდგომა, რომლებიც ეფუძნება ბიჰევიორულ, ფსიქოანალიტიკურ, ინტერპერსონალურ ან სტრუქტურულ თეორიებს. ეს თერაპიები აღწერილია 611-614 გვერდებზე. პრაქტიკაში თერაპევტთა უმრავლესობა მიმართავს ეკლეკტურ მიდგომას (გვ. 612).

ჩვენება ოჯახური თერაპიისთვის ჯერ კიდევ განხილვის საგანია; თუმცა, არსებობს გარკვეული შეთანხმება, რომ მისი გამოყენება ხდება, როდესაც:

- ბავშვის სიმპტომები განიხილება მთელი ოჯახის პრობლემის ნაწილად:
- ინდივიდუალური თერაპია ეფექტური არ არის:
- ოჯახური სირთულეები იჩენს თავს სხვა თერაპიის ჩატარებისას.

ოჯახური თერაპიისთვის უკუჩვენებას წარმოადგენს ის შემთხვევები, როდესაც მშობლები ეყრებიან ან, როდესაც ბავშვის პრობლემა ოჯახთან კავშირში არაა. მნიშვნელოვანია, რომ თერაპევტის ინტერესმა არ განაპირობოს ოჯახური თერაპიის ჩატარება იქ, სადაც სხვა თერაპიების გამოყენებაა საჭირო და უნდა მოხდეს შემთხვევის სრულფასოვნად შეფასება.

არაკონტროლირებადი კვლევებით დადგენილია, რომ ოჯახურ თერაპიას თვალსაჩინო ეფექტი აქვს. კონტროლირებადი კვლევებით გამოვლინდა შედარებით ზომიერი შედეგები ემოციური და ქცევითი აშლილობის მქონე ბავშვების შემთხვევაში. მაგ., ემოციური და ქცევითი აშლილობის მქონე ბავშვებზე ჩატარებულ კვლევაში (Simpson, 1990) მილანის (Milan) ოჯახური თერაპიის ეფექტურობა არ განსხვავდებოდა ეკლეკტური თერაპიის შედეგებისგან. მთავარი გამონაკლისი იყო ნერვული ანორექსიის მკურნალობა მოზარდებში, როდესაც დინამიური ოჯახური თერაპია საკონტროლო მკურნალობასთან შედარებით ბევრად ეფექტური აღმოჩნდა (Russel *et al.,* 1987; Robin *et al.,* 1999).

ოჯახურ თერაპიასა და მის შეფასებასთან დაკავშირებული ინფორმაცია იხ. ჯაკობსთან და პირსთან (Jakobs and Pearse., 2002).

ჯგუფური თერაპია

ჯგუფური თერაპია შეიძლება ჩაუტარდეს მშობლებს, უფროს ბავშვებსა და მოზარდებს. მშობლებისთვის მნიშვნელოვანი დახმარება იქნება ის, თუ ისინი შეძლებენ ბავშვის პრობლემებსა და სირთულეებზე ვიღაცასთან საუბარს. ბავშვებისთვის კი დადებითი შედეგი მოაქვს თანადგომას, დისკუსიებისა და ქცევის მოდელირების შესაძლებლობას, რაც ჯგუფური თერაპიის ნაწილია. ჯგუფური თერაპია აღწერილია 603-606 გვერდებზე. ჯგუფური თერაპიის ზოგადი ეფექტურობა განხილულია ჯაკობსის მიერ (Jacobs, 2002).

სოციალური სამსახური

სოციალური მუშაკი ფსიქიკური აშლილობის მქონე ბავშვებისა და მათი ოჯახების მოვლაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს. დიდ ბრიტანეთში იგი წარმოადგენს იმ ბავშვების ინტერესების დამცველს, რომლებიც ოჯახში რისკის ქვეშ არიან ან საჭიროებენ სპეციალურ მოვლასა და სუპერვიზიას. სოციალური მუშაკი ეხმარება მშობლებს შვილების აღზრდის უნარ-ჩვევების გაუმჯობესებაში, ფინანსური და საცხოვრებლის პრობლემების მოგვარებაში. სოციალური მუშაკი აკეთებს ოჯახის შეფასებას და ატარებს ოჯახურ თერაპიას, ასევე, მას შეუძლია ინდივიდუალური თერაპია ჩაუტაროს ბავშვს ან მისი ოჯახის წევრებს.

ოკუპაციური თერაპევტი

ოკუპაციურმა თერაპევტმა შეიძლება ითამაშოს უმნიშვნელოვანესი როლი ბავშვის განვითარების შეფასებასა და ფსიქოლოგიურ დახმარებაში, ასევე, ბავშვისა და მშობლის ურთიერთობის გაუმჯობესებისთვის ღონისძიებების განსაზღვრაში. ის მუშაობს როგორც დღის ცენტრებში, ასევე სტაციონარებსა და სათემო სერვისებში. ის მჭიდროდ თანამშრომლობს პედაგოგებთან ბავშვების შეფასებისა და მათთან თერაპიული ღონისძიებების ჩატარების საკითხებზე მუშაობისას.

სპეციალური განათლება

ბავშვებისთვის, რომლებიც აკითხავენ ამბულატორიას და სტაციონარული პაციენტების გარკვეული ნაწილისთვის დამატებითი საგანმანათლებლო პროგრამები ძალიან ეფექ-

ტურია. სპეციალური სწავლება გამოიყენება წერის, კითხვისა და არითმეტიკული უნარების გასაუმჯობესებლად, რისი პრობლემებიც ხშირად აღინიშნება ქცევისა და განვითარების სპეციფიკური აშლილობების მქონე ბავშვებში. სპეციალური განათლების შესახებ დამატებითი ინფორმაციის მისაღებად იხ. ჰოვლინი (Howlin, 2002).

ბიოლოგიური ოჯახის ჩანაცვლება

საცხოვრებელი

საცხოვრებელში შეიძლება მოთავსდეს ბავშვი, რომლის სიმპტომებიც განპირობებული ან გაუარესებულია არასტაბილური ოჯახური გარემოთი ან მშობლების მხრიდან შვილის სრული უგულებელყოფით. ძირითადად, საცხოვრებელში მოთავსებულ ბავშვებს აქვთ ქცევის ან სწავლის გამოხატული დარღვევები. ოჯახიდან ბავშვის მოცილება უნდა გადაწყდეს მხოლოდ მას შემდეგ, როცა ყველა ზომა იქნება მიღებული ოჯახური გარემოს გაუმჯობესებისთვის. საცხოვრებელი შეიძლება იყოს მიმღები ოჯახი, ბავშვთა საოჯახო ტიპის სახლი (სადაც დაახლოებით 10 ბავშვი ცხოვრობს ისეთივე გარემოში, როგორიც არის მრავალრიცხოვან ოჯახებში), ან ინტერნატი.

საცხოვრებელი, გარდა მიმღები ოჯახისა, იშვიათადაა გათვალისწინებული 5 წელზე მცირე ასაკის ბავშვებისთვის, ვინაიდან მათ აქვთ მშობელთან მიჯაჭვულობის განსაკუთრებული საჭიროება. ზოგადად, ბავშვებს, რომლებიც იზრდებიან საცხოვრებლებში, უფრო ხშირად უვითარდებათ ფსიქოლოგიური პრობლემები გვიან ბავშვობასა და მოზრდილობაში. მამაკაცებში, უპირატესად, აღინიშნება სამართალდარღვევები, ხოლო ქალებში – უქორწინო ფეხმძიმობა და დედობასთან დაკავშირებული სირთულეები. ბოლომდე ნათელი არ არის, როგორაა ეს პრობლემები დაკავშირებული საცხოვრებლებში ცხოვრებასთან ან იმ უარყოფით გამოცდილებასთან, რომელიც ბავშვის საცხოვრებელში გადაყვანის მიზეზი იყო. ბავშვთა მიმართ ძალადობის არსებული ფაქტები იმაზე მიუთითებს, რომ ძალიან მნიშვნელოვანია ბავშვთა სახლებსა და საცხოვრებლებში მომუშავე პერსონალის კარგად დატრენინგება და სუპერვიზია.

საცხოვრებლებში ბავშვთა მოვლის მიმოხილვა იხ. რუშტონთან და მენისთან (Rushton and Mennis., 2002).

მინდობით აღზრდა

მინდობით აღზრდა შეიძლება სამი სახის იყოს:

1. ხანმოკლე გადაუდებელი დახმარება – მაგ., როდესაც მომვლელი ავადაა ან აუტიზმის მქონე ბავშვის მშობლებს სჭირდებათ ხანმოკლე ამოსუნთქვა.
2. საშუალო ხანგრძლივობის – როდესაც ბავშვი გარკვეული პერიოდის შემდეგ ბრუნდება სახლში; მაგ., მას შემდეგ, რაც მომვლელს ჩაუტარდება თერაპია ძალადობისა და ბავშვის უგულებელყოფის აღმოფხვრის მიზნით.
3. გრძელვადიანი – როდესაც ბავშვი რჩება ოჯახში მანამდე, სანამ შეძლებს დამოუკიდებლად ცხოვრებას.

გრძელვადიანი დახმარების დროს ბავშვებს უფრო მეტი პრობლემა აქვთ, ვიდრე შვილად აყვანის შემთხვევაში. თუმცა, ძნელია იმის დადგენა, რამდენადაა ეს დაკავშირებული მიმღებ ოჯახში ცხოვრების დაწყებამდე არსებულ პრობლემებთან, თუ მიმღებ ოჯახში ცხოვრება ნაკლებ უსაფრთხოა, ვიდრე შვილად აყვანა. უფრო მეტი პრობლემა ჩნდება იმ შემთხვევაში, როდესაც შვილობილად აყვანილი ბავშვი ტოლია ან უფროსია მიმღებ ოჯახში მცხოვრებ ბავშვებზე. ბავშვები ხშირად ინარჩუნებენ ურთიერთობას თავიანთ ბიოლოგიურ მშობლებთან, თუმცა სასურველი არაა მათთან სპორადიული და სტრესული კავშირები. მიმღები ოჯახის შესახებ მიმოხილვა იხ. რუშტონსა და მენისის (Rushton and Mennis, 2002) ნაშრომში.

დღის და დღე-ღამური სტაციონარული დახმარება

ბავშვთა ფსიქიატრიულ სტაციონარში ხელმისაწვდომი უნდა იყოს პედიატრის კონსულტაცია, ადვილი მისასვლელი უნდა იყოს სკოლასთან, ჰქონდეს საკმარისი სათამაშო სივრცე და არაფორმალური დიზაინი, რომელიც ბავშვზე დაკვირვებას უზრუნველყოფს. ასევე, საჭიროების შემთხვევაში, დედას უნდა ჰქონდეს ბავშვთან დარჩენის საშუალება.

სტაციონირება ხდება შემდეგი სამი მიზეზით:

1. **სიმწვავე:** მდგომარეობა არის იმდენად მწვავე, რომ სხვაგვარად მისი მკურნალობა შეუძლებელია. მაგ., გამოხატული ჰიპერაქტივობა განვითარების დარღვევების დროს, სიცოცხლისთვის საშიში ნერვული ანორექსია ან სკოლის გაცდენები, რაც სტაციონარგარეშე მკურნალობას არ ექვემდებარება;
2. **დაკვირვება:** თავსდება მაშინ, როდესაც დიაგნოზი დასაზუსტებელია;
3. **სეპარაცია:** სტაციონარული მკურნალობა შეიძლება აუცილებელი იყოს იმ შემთხვევაში, როდესაც ბავშვი საჭიროებს მძიმე ოჯახური სიტუაციიდან მოშორებას. მაგ., ძალადობის ან ჰიპერპროტექციის შემთხვევაში.

ზოგჯერ ბავშვთან ერთად სტაციონარში დედაც თავსდება, რაც უზრუნველყოფს მათ შორის კავშირის შენარჩუნებას. ასეთი მიდგომა საშუალებას იძლევა დავაკვირდეთ ბავშვის ქცევაზე დედის საპასუხო რეაქციას; მაგ., ძალადობის შემთხვევებში. ამასთან, სტაციონარში ბავშვის მოვლაში ინტენსიური ჩართულობა ეხმარება დედას დაისწავლოს ახალი დედობრივი უნარები.

დღის სტაციონარი

დღის სტაციონარული მკურნალობის მნიშვნელოვანი უპირატესობაა ის, რომ ბავშვი არ მიჰყავთ სახლიდან. თუ ოჯახში არ არის ძალადობის საშიშროება, უმჯობესია ბავშვი დარჩეს ოჯახის პირობებში. დღის სტაციონარს შეუძლია ჰიპერაქტიული ან აუტისტური ბავშვის ოჯახის წევრებს შეუმსუბუქოს მათ მოვლასთან დაკავშირებული ტვირთი. სტაციონარული და დღის სტაციონარული მოვლის მიმოხილვა იხ. გრინის (Green, 2002) ნაშრომში.

სინდრომების მიმოხილვა

სინდრომების აღწერა იწყება სკოლამდელ ასაკში განვითარებული პრობლემებით. ამას მოსდევს ზოგადი და სპეციფიკური განვითარების აშლილობები, ხოლო შემდეგ, კლასიფიკაციაში მოცემული თანმიმდევრობით, განხილული იქნება ბავშვთა ასაკში განვითარებული ძირითადი ფსიქიკური აშლილობები. ბავშვთა დანარჩენი ფსიქიკური აშლილობები მოკლედაა მოცემული მოზარდობის ასაკში განვითარებულ ფსიქიკურ აშლილობებამდე (რომლებიც ძირითადად ბავშვთა ან მოზრდილ ასაკში განვითარებული ფსიქიკური აშლილობების მსგავსია). ამ თავს დაასრულებს ბავშვის მიმართ ძალადობის საკითხები. ცხრილი 24.4 გვიჩვენებს დარჩენილი საკითხების განაწილებას ამ და სხვა თავებში; ასევე იმას, თუ სად უნდა ვიპოვოთ ინფორმაცია სამ დამატებით მდგომარეობაზე, რომლებიც ვითარდება ბავშვობასა და მოზრდილობაში.

სკოლამდელი ასაკის ბავშვებისა და მათი ოჯახების პრობლემები

უკვე აღვნიშნეთ, რომ სკოლამდელ ასაკში ხდება სოციალური ქცევის დასწავლა. ამ პერიოდში ბავშვი სწავლობს სფინქტერის კონტროლს, ჭამის დროს მოქცევას, დასაძინებლად დროულად წასვლას და აგრესიის მართვას; ხდება მეტად დამოუკიდებელი. ყველა ამ ქცევას ბავშვი ოჯახში სწავლობს.

სკოლამდელი ასაკის პრობლემები ამ ქცევებთან კავშირში იჩენს თავს და, უპირატესად, გამოწვეულია როგორც ბავშვის, ასევე ოჯახური ფაქტორებით. ამ ასაკში ბევრი ფსიქოლოგიური პრობლემა ხანმოკლეა და შეიძლება განვიხილოთ, როგორც ნორმალური განვითარების ჩამორჩენა. ამ მდგომარეობათა უმრავლესობას მკურნალობენ ოჯახის ექიმები და პედიატრები. უფრო სერიოზული პრობლემა შეიძლება გადამისამართდეს ბავშვთა ფსიქიატრთან.

ცხრილი 24.4 ბავშვთა ფსიქიკური აშლილობების განაწილება ამ და სხვა თავებში

სკოლამდელი ასაკის ბავშვებისა და მათი მშობლების პრობლემები;	სკოლაზე უარის თქმა;
განვითარების სპეციფიკური აშლილობები;	სხვა ბავშვთა ფსიქიკური აშლილობები;
კითხვის სპეციფიკური აშლილობები;	ფუნქციური ენურეზი;
მათემატიკური უნარების დარღვევები (არითმეტიკული ოპერაციების წარმოების სპეციფიკური აშლილობები);	არაორგანული ენკოპრეზი;
კომუნიკაციური აშლილობები;	ელექტიური მუტიზმი;
მოტორული უნარების აშლილობები;	ენაბლუობა;
განვითარების ზოგადი აშლილობები;	დემენცია;
ბავშვთა აუტიზმი;	შიზოფრენია;
რეტის სინდრომი;	სქესის იდენტიფიკაციის აშლილობა;
ჰიპერქტიური აშლილობა თანმხლები გონებრივი ჩამორჩენილობითა და სტერეოტიპული მოძრაობებით;	ქალურობა ბიჭებში;
ბავშვთა დეზინტეგრაციული აშლილობები;	ქალაბიჭობა გოგონებში;
ასპერგერის სინდრომი;	სუიციდი და თვითდაზიანება;
ატიპიური აუტიზმი;	ფიზიკური დაავადებების ფსიქიატრიული ასპექტები ბავშვებში;
ჰიპერკინეტიკური აშლილობა;	მოზარდთა ფსიქიკური პრობლემები;
ქცევის აშლილობები;	ძალადობა ბავშვებზე;
სკოლის გაცდენა;	ფიზიკური ძალადობა (არა შემთხვევითი დაზიანებები);
არასრულწლოვანთა დელიქვენტობა;	ემოციური ძალადობა;
შფოთვითი აშლილობები;	ბავშვის უგულებელყოფა;
განშორების შფოთვითი აშლილობა;	ზრდაში ჩამორჩენის არაორგანული მიზეზი და დეპრივაცია;
ფობიკურ-შფოთვითი აშლილობები;	ნანიზმი (ჯუჯობა)
სოციალურ-შფოთვითი აშლილობა;	სექსუალური ძალადობა
პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა;	სხვა თავებში მოცემული აშლილობები
ობსესიურ-კომპულსური აშლილობა;	ტიკები (გვ. 352)
სომატოფორმული აშლილობები და სხვა აუხსნელი ფიზიკური სიმპტომებით მიმდინარე კონვერსიული აშლილობები;	სუიციდი და თვითდაზიანება (გვ.412 და 422)
გუნებ-განწყობის აშლილობები;	სიმულაცია (გვ.390)

გავრცელება

ერთ-ერთი ყველაზე ციტირებადი კვლევის მონაცემებით (Richman *et al.,* 1982), სადაც გამოკვლეულია ლონდონის გარეუბანში მცხოვრები 705 ოჯახი, რომელსაც 3 წლის ბავშვი ჰყავდა, ყველაზე ხშირი ღამის ენურეზი იყო, სულ ცოტა 3-ჯერ კვირაში (აღენიშნებოდა 37%-ს), დღის ენურეზი, სულ მცირე ერთხელ კვირაში (აღენიშნებოდა 7%-ს), ჰიპერაქტივობა (14%-ს), ენკოპრეზი (13%-ს), ძილის პრობლემები (13%-ს), შიში (13%-ს), დაუმორჩილებლობა (11%-ს), ყურადღების მიქცევის სურვილი (10%-ს) და რისხვის შეტევები (5%-ს).

რამდენადაა ეს ქცევა აღქმული, როგორც პრობლემა, დამოკიდებულია როგორც მშობელზე, ასევე ქცევის სიმწვავეზე, სიხშირესა და ბუნებაზე. ამ განსხვავების დასაძლევად რიჩმანმა (Richman *et al.,* 1982) შემოიღო პრობლემის შეფასების სისტემა, რომელიც ითვალისწინებდა „პრობლემური ქცევის“ გავლენას ბავშვის კეთილდღეობასა და სხვა ოჯახის წევრების მდგომარეობაზე. პრობლემის სიმწვავის ხარისხის დასადგენად გამოიყენებოდა საღი აზრის კრიტერიუმები. 3 წლის ასაკის ბავშვების 7%-ს ჰქონდა მწვავე, ხოლო 15 %-ს – ზომიერად გამოხატული პრობლემები. პრობლემურ ქცევად უმეტესად შეფასებული იყო რისხვის შეტევები, ყურადღების მიქცევის სურვილი და დაუმორჩილებლობა.

პროგნოზი

უკვე აღვნიშნეთ, რომ სკოლამდელი ასაკის ფსიქოლოგიური პრობლემების უმრავლესობა ხანმოკლე და გარდამავალია, თუმცა რიჩმანმა (Richman *et al.,* 1982) ნახა, რომ სამი წლის ასაკში გამოვლენილი ისეთი პრობლემები, როგორიცაა ჰიპერაქტივობა, ბავშვის დამორჩილების სირთულეები და მეტყველების დარღვევები, გრძელდებოდა 8 წლის ასაკშიც.

ეტიოლოგია

ეტიოლოგიური ფაქტორები დაკავშირებულია განვითარების ეტაპთან, ბავშვის ტემპერამენტთან და ოჯახის გავლენასთან. არსებობს ბავშვის ნორმალური განვითარების უდიდესი დიაპაზონი. განსაკუთრებით, ეს ეხება სფინქტერის კონტროლსა და მეტყველებას. ბავშვის ტემპერამენტი, როგორც უკვე ვთქვით, (გვ. 652) პირველი კვირებიდან იჩენს თავს. ბავშვის ხასიათი გავლენას ახდენს დედის საპასუხო რეაქციებზე, მაგ., რა დროს გატარება შეუძლია დედას შვილთან, რამდენად ხშირად იყვანს ხელში, და ა.შ. დედის ქცევა კი, თავის მხრივ, გავლენას ახდენს ბავშვის განვითარებაზე. ამ ასაკში განვითარებული ქცევის პრობლემები მჭიდრო კავშირშია ცუდ ოჯახურ ურთიერთობებთან, დედის დეპრესიასთან, და-ძმის მეტოქეობასთან და მშობლების არასაკმარის ზრუნვასთან. დამატებითი ინფორმაციისთვის იხ. კემბელი (Campbell, 1995).

სკოლამდელი ასაკის ზოგიერთი გავრცელებული პრობლემა

რისხვის შეტევები (temper tantrum)

პატარებში რისხვის შეტევები ჩვეულებრივი ამბავია, ანომალიურად მისი მხოლოდ ძლიერი და ხშირი გამოვლინებები ითვლება. ამის უშუალო მიზეზი, ხშირ შემთხვევაში, მშობლის მხრიდან გადამეტებული ყურადღებითა და არათანმიმდევრული დისციპლინით უნებურად გამოწვეული აღგზნებაა. იქ, სადაც ეს ხშირად მეორდება, სავარაუდოდ, მშობლებს თავად აქვთ ემოციური პრობლემები ან არადამაკმაყოფილებელი ურთიერთობები.

რისხვის შეტევების აღმოფხვრა ხდება, როგორც წესი, კეთილგანწყობილად, მაგრამ შეზღუდვების მტკიცე და თანმიმდევრული დაწესებით. მკურნალობისთვის, პირველ რიგში, უნდა დადგინდეს, რატომ ვერ ახერხებენ მშობლები ლიმიტის დაწესებას. მათ უნდა გაეწიოთ დახმარება საკუთარ პრობლემებთან დაკავშირებით და მიეცეთ რჩევები იმის თაობაზე, თუ როგორ მოიქცნენ რისხვის შეტევების შემთხვევაში.

ძილის პრობლემები

3-4 წლის ბავშვებში ძილის პრობლემებიდან ყველაზე ხშირია ღამე გამოღვიძება. ამ ასაკში ბავშვების დაახლოებით ერთ მეხუთედს სჭირდება ერთ საათზე მეტი დაძინებისთვის, ან ხანგრძლივი დროით ღვიძავს ღამის განმავლობაში. თუ ძილის პრობლემები გარდამავალია და არ იწვევს დისტრესს, მაშინ საკმარისია დავარწმუნოთ მშობლები, რომ მდგომარეობა გამოსწორდება. თუ ძილის პრობლემები მწვავე და მუდმივია, უნდა განვიხილოთ ორი ძირითადი მიზეზი: პირველ რიგში, ძილის დარღვევები შეიძლება გამოიწვიოს სომატურმა ავადმყოფობამ ან ემოციურმა აშლილობებმა და, მეორეს მხრივ, მშობლების გადამეტებულმა წუხილმა და ბავშვის დამშვიდების უუნარობამ. თუ არც ფიზიკური და არც ფსიქიკური აშლილობა არ დადასტურდა, მაშინ დაუყოვნებლივ უნდა გამოვავლინოთ მშობლების წუხილის მიზეზი და აღმოვფხვრათ იგი. ზოგი მშობელი იწვევს ბავშვის ჰიპერსტიმულაციას საღამოს საათებში ან თავის საწოლში იწვენს ბავშვს და ამით უნებურად ამყარებს ღამის ტირილს. ზოგადად, ასეთ შემთხვევებში ბიჰევიორული მიდგომა ძალიან ეფექტურია. საძილე მედიკამენტების გამოყენება უნდა მოხდეს დიდი სიფრთხილით და არავითარ შემთხვევაში ხანგრძლივად.

ძილის სხვა პრობლემები, როგორებიცაა ღამის კოშმარები და შფოთიანი ძილი, დამახასიათებელია პატარებისთვის, თუმცა იშვიათად გრძელდება დიდი ხნის მანძილზე. ეს დარღვევები განხილულია 374-ე გვერდზე.

ძილის დარღვევების მიმოხილვა იხ. სთორსის (Stores., 2001) ნაშრომში.

კვების პრობლემები

კვების მსუბუქი პრობლემები და საკვებზე უარის თქმა ჩვეულებრივი ამბავია სკოლამდელ ასაკში და იშვიათად გრძელდება დიდი ხნის მანძილზე. ბავშვების მცირე ნაწილში აღინიშნება კვების უფრო მწვავე დარღვევები, კვების ნაკლებობის თვალსაჩინო ნიშნების გარეშე. ეს ხდება მაშინ, როდესაც პერფექციონისტი ან ზედმეტად ყურადღებიანი მშობლები უნებურად ამყარებენ ბავშვის ასეთ ქცევას.

მკურნალობა ითვალისწინებს მშობლებისთვის პრობლე-

მის მართვის სწავლებას. მათ უნდა ვურჩიოთ, რომ არ მიაქციონ ყურადღება კვების პრობლემებს, თავი შეიკავონ ბავშვისთვის განსაკუთრებული კერძის შეთავაზებისგან ან სხვა მცდელობებისგან – ნებისმიერი საშუალებით მიაღებინონ საკვები. ამის საპირისპიროდ, ბავშვს უნდა შევთავაზოთ ჩვეულებრივი კერძი და მივცეთ საშუალება, თავად გადაწყვიტოს, შეჭამოს ის, თუ – არა.

პიკა

პიკა არის საკვებად გამოუსადეგარი ნივთიერებების მიღება, როგორებიცაა მიწა, საღებავი, ქაღალდი და სხვა. იგი ხშირადაა დაკავშირებული სხვა ქცევით აშლილობებთან. ასეთი შემთხვევები ყოველთვის გულდასმით უნდა შევისწავლოთ, ვინაიდან ამის მიზეზი შეიძლება ტვინის დაზიანება, აუტიზმი ან გონებრივი ჩამორჩენილობა იყოს. ზოგჯერ კი ეს ემოციურ დისტრესთანაა დაკავშირებული, რომელიც, შეძლებისდაგვარად, უნდა შესუსტდეს. სხვა შემთხვევებში უნდა ვიხელმძღვანელოთ საღი აზრის პრინციპებით და ბავშვს მოვაშოროთ კვებისთვის გამოუსადეგარი ნივთიერებები. ჩვეულებრივ, ასაკის მატებასთან ერთად, პიკა უკუგანვითარებას განიცდის. პიკას შესახებ დამატებითი ინფორმაცია იხ. პერი-ჯონსისა და პერი-ჯონსის ნაშრომში (Parry-Jones B and Parry-Jones WL, 1992).

ბავშვთა ასაკის მიჯაჭვულობათა რეაქტიული აშლილობა

როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ბავშვების მიჯაჭვულობა თავიანთ მშობლებთან და მომვლელებთან განსხვავებულია უსაფრთხოების მიხედვით; მაგ., შეიძლება უსაფრთხოა ერთი მშობლის მიმართ, მაგრამ საფრთხის შემცველია მეორე მშობლის შემთხვევაში. მიჯაჭვულობათა აშლილობა არის ამის უკიდურესი გამოვლინება და პირდაპირ არ შეესაბამება მანამდე აღწერილ (გვ. 655) არასაიმედო მიჯაჭვულობის ტიპებს. ეს არის ყოვლისმომცველი მდგომარეობა, რომელიც გავლენას ახდენს ყველანაირ ურთიერთობაზე და იწვევს დისტრესს, თავს იჩენს 5 წლამდე ასაკში და დაკავშირებულია მოვლის უხეშ დარღვევებთან.

განასხვავებენ აშლილობის ორ ტიპს, ინჰიბიციურსა და დიზინჰიბიციურს:

დიზინჰიბიციური: ასეთი ბავშვები განურჩევლად ეძებენ სიმშვიდეს როგორც უცხო პირებთან, ასევე თავის მომვლელებთან. ჩვილობაში ეს ვლინდება მომვლელზე მიწებებით, ხოლო ადრეულ ბავშვობაში – ყურადღების მიქცევის სურვილით. ასეთი ქცევა უფრო ხშირადაა აღწერილი ბავშვთა სახლის აღსაზრდელებში ან იმ ბავშვებში, რომლებიც ხშირად იცვლიან მიმღებ ოჯახს. DSM-IV კლასიფიკაციის მიხედვით, ამ დიაგნოზის დასმისთვის ურთიერთობების დარღვევები არასწორი მოვლის უშუალო შედეგს უნდა წარმოადგენდეს, ხოლო ICD-10 კლასიფიკაციით ეს კრიტერიუმი მნიშვნელოვანი არაა, მაგრამ აუცილებელია ასეთი ქცევა ვლინდებოდეს სხვადასხვა სიტუაციებში.

ინჰიბიციური: ეს ტიპი ნაკლები სიზუსტითაა განსაზღვრული. ბავშვებს აღენიშნებათ ინჰიბიციური ქცევების კომბინაცია. ბავშვი ზედმეტად მიყურადებულია, აღენიშნება შიში, ამ მდგომარეობას ხშირად „გაყინული სიფხიზლე“ ეწოდება. მათი ქცევები ამბივალენტურია, აქვთ სიახლოვისა და აცილების შერეული სურვილი; არიან უბედურები, მათი დამშვიდება თითქმის შეუძლებელია; ზოგჯერ იჩენენ აგრესიას; ჩამორჩებიან ზრდაში. ეს აშლილობა ძალადობის მსხვერპლ ბავშვებს უვითარდებათ (გვ. 697).

ეტიოლოგია: როგორც ჩანს, ეს სინდრომი უფრო მოვლის ტიპთანაა (ძალადობრივი ან ინსტიტუციური) დაკავშირებული, ვიდრე – ბავშვთან.

პროგნოზი: დაუცველი მიჯაჭვულობა ჩვილობაში ხშირად იწვევს მომვლელებთან კონფლიქტს ან ქცევით დარღვევებს გვიან ბავშვობაში. ნაჩვენებია, რომ მდგომარეობა შეიძლება გაუმჯობესდეს, თუ უზრუნველყოფილია უსაფრთხო მიჯაჭვულობა, მაგ. გაშვილებით ან მიმღები ოჯახით. თუმცა ეს მონაცემები მიღებულია კვლევებით, რომელთა უმრავლესობაში არაა გამოყენებული ICD-10 და DSM-IV კლასიფიკაციების კრიტერიუმები.

ბავშვთა ასაკის მიჯაჭვულობათა რეაქტიული აშლილობის მიმოხილვა იხ. ო“კონორთან (O“Connor, 2002).

სკოლამდელი ასაკის პრობლემების შეფასება და მკურნალობა

შეფასება: ინფორმაციის შეკრება ძირითადად მშობლებისგან ხდება. შემფასებელი ცდილობს გაარკვიოს, არსებული პრობლემა უშუალოდ ბავშვშია, თუ დაკავშირებულია დედის ან მთელი ოჯახის სირთულეებთან. ქცევის პრობლემის შეფასება ხდება ბავშვის ასაკთან და ოჯახის ფუნქციონირებასთან კავშირში.

მკურნალობა: დაავადებასთან დაკავშირებულ სპეციფიკურ მითითებებთან ერთად, მკურნალობა აგრეთვე მოიცავს დედისთვის (თუ საჭიროა ოჯახის სხვა წევრებისთვისაც) ბავშვის აღზრდასთან დაკავშირებით შესაბამისი რჩევების მიცემას. ძალიან ცოტა მონაცემია მკურნალობის ეფექტურობასთან დაკავშირებით. ბიჰევიორული მეთოდები, სავარაუდოდ, დადებით შედეგს გვაძლევს, ხოლო მეტყველების პრობლემები შეიძლება გაუმჯობესდეს სპეციალური სწავლებით. გამოხატული ჰიპერაქტივობის დროს, შესაძლებელია, მედიკამენტების გამოყენებაც (გვ. 677). ხშირად ბავშვისთვის სასარგებლოა დღის გარკვეული პერიოდის საბავშვო ბაღში ან სათამაშო ჯგუფებში გატარება. სკოლამდელი ასაკის ბავშვების შეფასების შესახებ დამატებითი ინფორმაციის მისაღებად იხ. ამერიკული აკადემიის ბავშვთა და მოზარდთა ფსიქიატრია (1998ა).

განვითარების სპეციფიკური აშლილობები

ორივე კლასიფიკაციაში (ICD-10 და DSM-IV) შესულია განვითარების სპეციფიკური აშლილობები. ესაა განვითარების შეფერხებები, რომლებიც გამოწვეული არ არის სხვა აშლილობებით ან სწავლის საშუალების არარსებობით (ცხრილი 24.5). დღემდე საკამათოა, რამდენად შეიძლება ეს მდგომარეობები მიჩნეული იქნეს ფსიქიკურ აშლილობებად, ვინაიდან ამ დიაგნოზის მქონე ბავშვებს სხვა ფსიქოპა-

თოლოგიური სიმპტომატიკა არ აღენიშნებათ. მეათე გადასინჯვაში განვითარების სპეციფიკური აშლილობები გაყოფილია სასკოლო ჩვევებისა და მოტორული ფუნქციის განვითარებასთან დაკავშირებულ სპეციფიკურ აშლილობებად. DSM-IV ამავე მდგომარეობებს ეწოდება სწავლის, კომუნიკაციისა და მოტორული უნარების აშლილობები.

სასკოლო ჩვევების განვითარებასთან დაკავშირებულ სპეციფიკურ აშლილობებში გამოყოფილია კითხვის, მართლწერისა და არითმეტიკული ოპერაციების წარმოების სპეციფიკური აშლილობები, ხოლო DSM-IV მათ, შესაბამისად, ეწოდებათ კითხვის, წერისა და მათემატიკური უნარების აშლილობა.

კითხვის სპეციფიკური აშლილობა

DSM IV-ში ამას კითხვის აშლილობა ეწოდება. მისი დადგენა ხდება ასაკისა და ინტელექტის შესაბამისი კითხვის უნარის დაბალი მაჩვენებლის (ჩვეულებრივ, 2 სტანდარტული დევიაციით დაბალი მაჩვენებლის) გამოვლენისას. ყველაზე ციტირებადი კვლევის მიხედვით, უაიტის კუნძულზე ეს დარღვევა 10-11 წლის ასაკის ბავშვების 4%-ს აღენიშნებოდა, ხოლო ლონდონში თითქმის ორჯერ მეტი იყო (Yule and Rutter, 1985). შემდგომი კვლევებით ეს მონაცემები კვლავ დადასტურდა.

კითხვის სპეციფიკური აშლილობა უნდა განვასხვავოთ სწავლაში ზოგადი ჩამორჩენისგან, რაც შეიძლება გამოწვეული იყოს დაბალი ინტელექტით, სახლში ან სკოლაში სწავლის საშუალების არქონით ან ცუდი მხედველობით. ამ დროს ბავშვს კითხვის სერიოზული პრობლემა აქვს, რაც სკოლის პირველივე წლებში ვლინდება და შესაძლოა განაპირობოს წერისა და მეტყველების შეფერხებებიც. შეიძლება გამოხატული იყოს წერითი, მეტყველებისა და მართლწერის პრობლემები, რაც უფრო თვალსაჩინოა მოგვიანებით ასაკში, ვიდრე კითხვის შეფერხება. კითხვისა და მართლწერის დროს დაშვებული შეცდომებია ასოების გამოტოვება, ჩანაცვლება, სიტყვის დამახინჯება, ნელი კითხვა, დიდხანს ყოყმანი, ასოებისა და სიტყვების შეცვლა. შეიძლება თავი იჩინოს გაგების პრობლემებმაც. შესაძლებელია, ეს დაკავშირებული იყოს ემოციურ მდგომარეობასთან, მაგრამ სხვამხრივ განვითარება ნორმალურად მიმდინარეობს. სკოლაში ზოგად ჩამორჩენასთან შედარებით, კითხვის სპეციფიკური აშლილობა უფრო ხშირია ბიჭებში; მათ, ასევე, აღენიშნებათ ზომიერი ნევროლოგიური პრობლემები და ისინი უპირატესად სოციალურად დაუცველ ოჯახებში ცხოვრობენ.

კითხვის სპეციფიკური ჩამორჩენილობა ქცევის აშლილობებთან მოსალოდნელზე მეტადაა ასოცირებული (Rutter *et al.,* 1970a, b). ეს კავშირი ნაწილობრივ შეიძლება გამოწვეულია ამ ორი დაავადების ნეიროგანვითარებისა და ტემპერამენტის საერთო წარმოშობით, ნაწილობრივ იმით, რომ კითხვაში ჩამორჩენა იწვევს ქცევის დარღვევებს სკოლაში, ვინაიდან წარუმატებლობის გამო ბავშვი ფლუსტრირებულია და ნაწილობრივ კი იმით, რომ ქცევის დარღვევები ხელს უწყობს კითხვის პრობლემების განვითარებას.

ცხრილი 24.5 ფსიქოლოგიური განვითარების სპეციფიკური აშლილობები

DSM -IV	ICD-10
სწავლის აშლილობები	სასკოლო ჩვევების განვითარებასთან დაკავშირებული სპეციფიკური აშლილობები
კითხვის აშლილობები	კითხვის სპეციფიკური აშლილობა
წერითი მეტყველების აშლილობები	მართლწერის სპეციფიკური აშლილობა
მათემატიკური უნარების აშლილობები	არითმეტიკული ოპერაციების წარმოების სპეციფიკური აშლილობები
	სასკოლო ჩვევების შერეული აშლილობები
კომუნიკაციური აშლილობები	ენისა და მეტყველების სპეციფიკური აშლილობები
ფონოლოგიური აშლილობები	მეტყველების არტიკულაციის სპეციფიკური აშლილობები
ექსპრესიული მეტყველების აშლილობა	ექსპრესიული მეტყველების აშლილობა
შერეული რეცეფციულ-ექსპრესიული მეტყველების აშლილობა	რეცეფციულ მეტყველების აშლილობა
+ენაბლუობა	ეპილეფსიით შეძენილი აფაზია* (ენაბლუობა)
კოორდინაციის განვითარების აშლილობები	მოტორული ფუნქციების განვითარების სპეციფიკური აშლილობები

*DSM-IV-ში ეპილეფსიით შეძენილი აფაზია კლასიფიცირებულია, როგორც შეძენილი რეცეფციულ-ექსპრესიული მეტყველების აშლილობა

+ენაბლუობა იმდენად ზოგადია, რომ იხმარება აშლილობის გარეშე

ეტიოლოგია

კითხვა რთული უნარ-ჩვევაა, რომელიც დამოკიდებულია რამდენიმე ფსიქოლოგიურ პროცესზე და სხვადასხვა საფეხურს მოიცავს. ამიტომ გასაკვირი არაა, რომ კითხვის სპეციფიკურ აშლილობებს ერთი გამომწვევი მიზეზი არ აქვს. კითხვის დასწავლის გავრცელებული თეორიის თანახმად, ბავშვი თავდაპირველად იყენებს ვიზუალურ მეთოდს: ის სწავლობს ერთიანი სიტყვის ხატს და არ შეუძლია ახალი სიტყვის დანახვა. განვითარების შემდგომ, ანბანურ საფეხურზე, ბავშვები სწავლობენ ახალი სიტყვის დეკოდირებას ასოსთან დაკავშირებული ბგერების ჟღერადობით, ხოლო ბოლოს, დასკვნით საფეხურზე, მხედველობითი და ანბანური მეთოდების კომბინაციით კითხვა ხდება ავტომატური და სხარტი (ეს მოდელი არ არის აღიარებული ყველას მიერ, მაგრამ გამოსადეგია კლინიკურ პრაქტიკაში). დისლექსია: ითვლება, რომ კითხვის სპეციფიკური აშლილობის მქონე ბავშვები ქმნიან ქვეჯგუფს მათთვის დამახასიათებელი ნეიროფსიქოლოგიური სინდრომებით, როგორებიცაა ცუდი კოორდინაცია, კონსტრუირების უუნ-

არობა და მარჯვენა/მარცხენა მხარეების არევა. დისლექსიის დროს ბავშვების უმრავლესობაში ერთი ან ორი ეს სიმპტომი ვლინდება, მაგრამ მყარი მტკიცებულება ასეთი ქვეჯგუფის არსებობის სასარგებლოდ ჯერ-ჯერობით არ არსებობს. მიუხედვად ამისა, დისლექსიის კონცეფცია ხშირად გამოიყენება და გარკვეული მნიშვნელობაც აქვს. ამ ტერმინით არაპროფესიონალებს ვატყობინებთ, რომ კითხვის პრობლემები გამოწვეულია არა სიზარმაცითა ან ჩამორჩენით, არამედ სპეციფიკური პრობლემით და ბავშვი დახმარებას საჭიროებს.

გენეტიკური მიზეზები: ოჯახის წევრებში კითხვის დარღვევების სიხშირე გვაფიქრებინებს, რომ მას საფუძვლად გენეტიკური მიზეზები უნდა ედოს. ოჯახის პატერნები არა ერთ მემკვიდრულ ნიშანზე მიუთითებს (Rutter *et al.,* 1990). კვლევებმა აჩვენა, რომ რამდენიმე რაოდენობრივი მახასიათებელი, როგორებიცაა ლოკუსები მე-2, 3, 6, 7, 15 და 18 ქრომოსომებზე, კითხვის დარღვევებთანაა დაკავშირებული (Kaminen *et al.,* 2003). ყველაზე ხშირად დასტურდება მე-6 ქრომოსომის p უბნის მნიშვნელობა (Francks *et al.,* 2004).

ნევროლოგიური მიზეზები: ცერებრული დამბლის ან ეპილეფსიის დროს ბავშვებს კითხვის სპეციფიკური აშლილობის განვითარების მომატებული რისკი აქვთ. არსებობს მოსაზრება, რომ ბავშვებს, რომლებსაც აღენიშნებათ კითხვის სპეციფიკური აშლილობა, მაგრამ არ აქვთ გამოხატული ნევროლოგიური დარღვევები, შეიძლება ჰქონდეთ ზომიერი და ნაკლებად თვალსაჩინო ნევროლოგიური პრობლემები. თუმცა, არსებული მონაცემებით, ეს მოსაზრება დადასტურებული არაა. არსებობს სხვა ვარაუდიც, რომ საქმე გვაქვს ტვინის განვითარების შეფერხებასთან, რაც იწვევს კითხვასთან დაკავშირებული ერთი ან მეტი უნარის დარღვევას. ეს ახსნა თანხვედრაშია ისეთ მონაცემებთან, როგორებიცაა ამ ბავშვებში ვიზუალური სკანირების სირთულეები, მარჯვენა/მარცხენა მხარეების არევა. ამასთან, ასაკთან ერთად ეს დარღვევები უმჯობესდება.

სოციალური ფაქტორები: როგორც ჩანს, კითხვაში ისეთი ჩამორჩენის განვითარებისთვის, რომელიც სპეციფიკური კითხვის აშლილობის კრიტერიუმებს დააკმაყოფილებს, სოციალური სირთულეების არსებობა საკმარისი არაა. თუმცა, კითხვის პრობლემები ხშირია იმ ბავშვებში, ვინც გაუნათლებელ ან სოციალურად დაუცველ ოჯახში იზრდება, ან როცა მას სკოლაში სათანადო ყურადღებას არ აქცევენ ან ხშირად იცვლის სკოლას.

(ეტიოლოგიის მიმოხილვისთვის იხ. Vellutino *et al.,* 2004)

შეფასება და მკურნალობა

მნიშვნელოვანია აშლილობის დროული ამოცნობა. გამოკვლევას ატარებს განათლების ან კლინიკური ფსიქოლოგი სტანდარტიზებული კითხვარების საშუალებით, რომლებიც გამოიყენება კითხვისა და წაკითხულის გაგების უნარების შესაფასებლად. იმ შემთხვევების გარდა, როდესაც საქმე გვაქვს დამატებით სომატურ ან ქცევით პრობლემებთან, რაც მოითხოვს სპეციფიკურ სამედიცინო ჩარევას, მკურნალობა საგანმანათლებლო ღონისძიებებით შემოიფარგლება. მკურნალობა უნდა დაიწყოს რაც შეიძლება დროულად, სანამ ბავშვი იგრძნობს წარუმატებლობას. მკურნალობისთვის სწავლების სხვადასხვა ტექნიკა გამოიყენება, მაგრამ ყველაზე მნიშვნელოვანია, ხანგრძლივი წარუმატებლობის შემდეგ ბავშვს დაუბრუნდეს სწავლის ინტერესი. მშობლების ჩართულობა და დამატებითი მეცადინეობა დადებით შედეგს იძლევა, თუმცა არ არსებობს მყარი მტკიცებულება იმისა, რომ სწავლების ერთი მეთოდი უკეთესია მეორეზე. თუ კი გვაქვს ფრუსტრაციით გამოწვეული ქცევითი აშლილობები, კითხვის გაუმჯობესებასთან ერთად ქცევაც გამოსწორდება. ქცევის სხვა დარღვევების შემთხვევაში საჭიროა სპეციფიკური ჩარევა.

პროგნოზი

პროგნოზი დამოკიდებულია მდგომარეობის სიმწვავეზე. ბავშვების დაახლოებით მეოთხედი, რომელთაც 7-12 წლის ასაკში ზომიერად გამოხატული კითხვის აშლილობა აღენიშნებათ, აღწევს განვითარების ნორმალურ დონეს მოზარდობაში. გამოხატული აშლილობის მქონე ძალიან მცირე ნაწილი ახერხებს ამ პრობლემის გამოსწორებას მოზარდობამდე. სამწუხაროდ, არ არსებობს საკმარისი მონაცემები იმისთვის, რომ ვიმსჯელოთ, რა ემართებათ ამ ბავშვებს მოზრდილობაში. თუმცა, ნაჩვენებია, რომ კითხვის გამოხატული დარღვევების მქონე მოზარდები მოზრდილობაშიც ავლენენ ამ პრობლემებს (Maughan *et al.,* 1985). დამატებითი ინფორმაციის მისაღებად კითხვის აშლილობებთან დაკავშირებით იხ. სნოვლინგი (Snowling, 2002).

მათემატიკური უნარების აშლილობა (არითმეტიკული ოპერაციების წარმოების სპეციფიკური აშლილობა)

პირველად ეს ტერმინი გამოყენებულ იქნა DSM-IV-ში, ხოლო ICD-10-ში შესულია ფრჩხილებში მოცემული ტერმინი. არითმეტიკული ოპერაციების წარმოების სირთულეები შემდეგი, ყველაზე გავრცელებული განვითარების სპეციფიკური აშლილობაა. პრობლემები გულისხმობს მარტივი მათემატიკური კონცეფციების გაგების სიძნელეებს, ციფრებისა და მათემატიკური სიმბოლოების ცნობის უუნარობას, არითმეტიკული მოქმედებების შესრულების სირთულეებსა და მათემატიკური ცხრილების დასწავლის შეუძლებლობას. ეს პრობლემები არ არის გამოწვეული სწავლის საშუალების არქონით და თავს იჩენს მათემატიკის სწავლის დაწყებისთანავე. მიუხედავად იმისა, რომ მათემატიკური უნარების აშლილობა ნაკლებად იწვევს უნარშეზღუდულობას ყოველდღიურ ცხოვრებაში, ვიდრე კითხვის აშლილობა, იგი დაკავშირებულია ემოციურ დისტრესთან სკოლაში.

ეპიდემიოლოგია: სხვადასხვა კვლევის მიხედვით, გავრცელების სიხშირე მერყეობს 1, 3-6%-ის ფარგლებში და ხშირად ვლინდება კითხვის სპეციფიკურ აშლილობებთან ერთად (იხ. Snowling, 2002).

ეტიოლოგია ბოლომდე ცნობილი არაა, მაგრამ ნაჩვენებია კოგნიტური დეფიციტი, კერძოდ, მუშა მეხსიერების დაქვეითება. ზოგჯერ მოზრდილებში თხემის წილის დაზიანების

დროს ვითარდება დისკალკულაცია, თუმცა მათემატიკური უნარების აშლილობის მქონე ბავშვებში ტვინის არანაირი დაზიანება არ დასტურდება.

დიაგნოზის დასმა ხდება ვექსლერის ინტელექტის ტესტის ბავშვთა (Wechsler Intelligence Scale for Children – WISC და მოზრდილთა (Wechsler Adult Intelligance Scale – WAIS) ვერსიების არითმეტიკული ქვესკალის საფუძველზე და სხვა სპეციფიკური ტესტებით. მკურნალობა ითვალისწინებს დამატებით გაკვეთილებს, მაგრამ მათი ეფექტურობა და დაავადების პროგნოზი, ჯერ-ჯერობით, შესწავლილი არაა. ამ თემის მიმოხილვა იხ. სნოვლინგთან (Snowling, 2002).

კომუნიკაციის დარღვევები (ენისა და მეტყველების განვითარების აშლილობები)

ბავშვები მნიშვნელოვნად განსხვავდებიან თავიანთი ენობრივი შესაძლებლობებით. ბავშვების ნახევარი სიტყვების აზრიანად გამოყენებას იწყებს 12, 5 თვის, ხოლო 97% – 21 თვის ასაკისთვის. ნახევარი ახერხებს სიტყვების წინადადებაში გაერთიანებას 23 თვისთვის (Neligan and Pudham., 1969). სიტყვათა მარაგისა და გრამატიკული წყობის დასწავლა სწრაფად ხდება სკოლამდელ ასაკში. მიუხედავად ამისა, სწავლის დაწყებისთვის 1%-ს აღენიშნება გამოხატული მეტყველების დარღვევები, ხოლო 5%-ს უჭირს უცხო ადამიანის ნათქვამის შინაარსის გაგება. ენისა და მეტყველების ათვისების პროცესი ძალიან რთულია და ბოლომდე შესწავლილი არაა. მეტყველების დარღვევები ასოცირებულია ფსიქიკურ აშლილობებთან რადგან: (I) ორივე შეიძლება გამოწვეული იყოს ტვინის ანომალიურობით და (II) მეტყველების აშლილობები უარყოფით გავლენას ახდენს სოციალურ ურთიერთობებსა და განათლებაზე.

ენისა და მეტყველების აშლილობების მიზეზები

ენისა და მეტყველების აშლილობების მქონე ბავშვების უმრავლესობაში არანაირი მიზეზი არ არის ნანახი. ასეთ შემთხვევებში ამბობენ, რომ გვაქვს ენისა და მეტყველების სპეციფიკური აშლილობები. სხვა შემთხვევებში ძალიან მნიშვნელოვანია პირველადი მიზეზის დადგენა. ყველაზე ხშირად სხვა მიზეზთაგან გვხვდება დასწავლის დარღვევები (გონებრივი ჩამორჩენილობა), ასევე სიყრუე, ცერებრული დამბლა, აუტიზმი და აუტიზმის სპექტრის აშლილობა. სოციალურმა დეპრივაციამ შეიძლება გამოიწვიოს მეტყველების მსუბუქი ჩამორჩენა ან გახდეს დამატებითი ფაქტორი სხვა მიზეზებთან ერთად.

კლასიფიკაცია

DSM-IV-სა და ICD-10 კლასიფიკაციებს შორის არსებობს გარკვეული განსხვავება: მეათე გადასინჯვაში მოცემულია სათაური „ენისა და მეტყველების განვითარების სპეციფიკური აშლილობა“, მაშინ, როცა DSM-IV-ში უფრო ფართო ტერმინია გამოყენებული – „კომუნიკაციის დარღვევები“. ორივე კლასიფიკაციის მიხედვით, დაავადებათა ამ ჯგუფში, გარკვეული ნომენკლატურული განსხვავებით, სამი აშლილობა მოიაზრება:

- ფონოლოგიური აშლილობა (DSM-IV) ან მეტყველების არტიკულაციის სპეციფიკური აშლილობა (ICD-10);
- ექსპრესიული მეტყველების განვითარების სპეციფიკური აშლილობა (ორივე კლასიფიკაციაში ერთი და იგივე ტერმინი გამოიყენება);
- შერეული რეცეპციულ-ექსპრესიული აშლილობა (DSM-IV); ICD-10-ში უფრო ვიწრო მნიშვნელობის ტერმინი გამოიყენება – რეცეპციული მეტყველების განვითარების აშლილობა (ამ განსხვავების მიზეზი ქვემოთაა განმარტებული).

ICD-10-ში, მაგრამ არა DSM-IV-ში, არის მეოთხე კატეგორია – ეპილეფსიით გამოწვეული აფაზია. DSM-IV-ში უფრო ფართო სათაურის გამოყენება იძლევა „ენაბლუობის“ ჩართვის საშუალებას. IßD-10-ის უფრო ვიწრო მნიშვნელობის სათაური არ ფარავს „ენაბლუობას“ და ეს დარღვევა შესულია ბავშვობის ასაკში დაწყებულ ქცევით აშლილობებში (იხ. ცხრილი 24.4).

ფონოლოგიური აშლილობა (მეტყველების არტიკულაციის სპეციფიკური აშლილობა)

ამ მდგომარეობის დროს, საუბრისას, ბგერების გამოყენების სიზუსტე ბავშვის მენტალურ ასაკთან შედარებით ნორმაზე დაბალია, მაგრამ, სხვამხრივ, მეტყველება ნორმალურია. 4 წლამდე ბგერების გამოთქმის შეცდომები ჩვეულებრივი მოვლენაა, მაგრამ 7 წლისთვის ბგერათა უმრავლესობის წარმოთქმა სწორად უნდა ხდებოდეს. 12 წლისთვის კი ყველა ბგერა უშეცდომოდ უნდა გამოითქვას. არტიკულაციის პრობლემების მქონე ბავშვები უშვებენ ისეთ შეცდომებს, რომ მათი მეტყველების გაგება შეუძლებელია. ისინი ვერ წარმოსთქვამენ, ცვლიან ან ტოვებენ გარკვეულ ბგერებს. მეტყველების დარღვევების შეფასებისას, სათანადოდ უნდა გავითვალისწინოთ რეგიონისთვის დამახასიათებელი დიალექტი. ძირითადად რთულდება იმ ბგერების გამოთქმა, რომლებიც ნორმალური განვითარების დროს მოგვიანებით ისწავლება (l, r, s, z, ch და th ინგლისურ ენაში).

გავრცელება: გავრცელების სიხშირე დამოკიდებულია იმაზე, თუ როდის ხდება მეტყველების დარღვევების გამოვლენა. ამერიკის ფსიქიატრიული ასოციაციის მონაცემებით (American Pychiatric Association., 1994a) 6-7 წლის ასაკის ბავშვებში ეს აშლილობა 2-3%-ს აღენიშნება.

ექსპრესიული მეტყველების განვითარების სპეციფიკური აშლილობა

ამ აშლილობის დროს ექსპრესიული მეტყველების უნარი მნიშვნელოვნად ჩამორჩება ბავშვის მენტალურ ასაკს. მეტყველების გაგება შენახულია, თუმცა, შეიძლება იყოს არტიკულაციის პრობლემები. მეტყველების განვითარების საზღვრები მნიშვნელოვნად განსხვავებულია ნორმაშიც, მაგრამ, თუ ბავშვი 2 წლისთვის ვერ წარმოსთქვამს ვერც ერთ სიტყვას და 3 წლისთვის ვერ ადგენს ორსიტყვიან წინადადებებს, ეს მნიშვნელოვან დარღვევაზე მიუთითებს. შემდგომ წლებში აღინიშნება სიტყვათა მარაგის შეზღუდ-

ვა, სწორი სიტყვის შერჩევის სირთულეები და გაუმართავი გრამატიკული ფორმების ხმარება. არავერბალური კომუნიკაცია პრაქტიკულად შენახულია ან ვერბალურთან შედარებით ნაკლებადაა დარღვეული, ამიტომ ბავშვი ცდილობს ურთიერთობას. ხშირია ქცევის დარღვევებიც.

სულმოუთქმელი მეტყველება: ზოგი ბავშვი მეტყველებს სწრაფად, ცვალებადი ჟღერადობით ისე, რომ სიტყვების დაჯგუფება არ ასახავს მეტყველების გრამატიკულ წყობას. ეს დარღვევა, რასაც სულმოუთქმელი მეტყველება ეწოდება, DSM-IV-ში კლასიფიცირებულია, როგორც ექსპრესიული მეტყველების აშლილობის თანმხლები ნიშანი, ხოლო ICD-10-ში (ენაბლუობასთან ერთად) შესულია ბავშვთა ასაკში განვითარებულ სხვა ქცევით აშლილობებში.

გავრცელება: ექსპრესიული მეტყველების განვითარების აშლილობების გამოვლენა დამოკიდებულია შეფასების მეთოდზე. ამერიკის ფსიქიატრიული ასოციაციის მონაცემებით (American Psychiatric Association, 1994a), ეს აშლილობა ბავშვების 3-5%-ს აღენიშნება.

პროგნოზი: ამერიკის ფსიქიატრიული ასოციაციის მონაცემებით, დაახლოებით ნახევარი იმ ბავშვებისა, რომლებიც აკმაყოფილებენ DSM-IV-ის კრიტერიუმებს, ნორმალურად მეტყველებენ ზრდასრულ ასაკში, დანარჩენს კი მთელი ცხოვრება აღენიშნება სულმოუთქმელი მეტყველება (American Psychiatric Association., 1994a). პროგნოზი უარესდება, თუ მდგომარეობა მწვავეა ან გვაქვს თანმხლები ქცევითი აშლილობები.

მკურნალობა, ძირითადად, სპეციალურ სწავლებას გულისხმობს. ფსიქიატრის ჩართვა ხდება თანმხლები აშლილობების შემთხვევაში ან, როდესაც საჭიროა სპეციალური განათლების შესახებ მშობლებისთვის რჩევების მიცემა.

ექსპრესიული მეტყველების აშლილობის მიმოხილვა იხ. ბავშვთა და მოზარდთა ფსიქიატრიის ამერიკული აკადემიის მონაცემებში (American Academy of Child and Adolescent Psychiatry 1998b).

რეცეპციულ-ექსპრესიული (ან რეცეპციული) მეტყველების განვითარების აშლილობა

ამ აშლილობის დროს მეტყველების გაგების უნარი, ბავშვის განვითარების ასაკთან შედარებით, ნორმაზე დაბალია. თითქმის ყველა შემთხვევაში გაძნელებულია ექსპრესიული მეტყველებაც (ეს ფაქტი აღიარებულია DSM-IV კლასიფიკაციით, რომელშიც მოცემულია არა ცალკე რეცეპციული აშლილობა, როგორც ICD-10-ში, არამედ რეცეპციულ-ექსპრესიული აშლილობა).

რეცეპციული მეტყველების განვითარების ნორმაც ვარიაბელურია, თუმცა ორი წლის ასაკისთვის არავერბალური მინიშნებების გარეშე ნაცნობი დასახელებების ან მარტივი ინსტრუქციების გაგების პრობლემები მნიშვნელოვან დარღვევაზე მიუთითებს. ამ დიაგნოზში არ შედის რეცეპციული მეტყველების ისეთი დარღვევები, რომლებიც გამოწვეულია სიყრუით, დასწავლის დარღვევებით (გონებრივი ჩამორჩენილობით) ან ზოგადი განვითარების აშლილობებით. რეცეპციული მეტყველების აშლილობის დროს ხშირია მასთან ასოცირებული სოციალური და ქცევის პრობლემები.

გავრცელების სიხშირე დამოკიდებულია დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებზე. ამერიკის ფსიქიატრიული ასოციაციის (American Psychiatric Association, 1994a) მონაცემებით, რეცეპციულ-ექსპრესიული აშლილობა სკოლამდელი ასაკის 3%-მდე ბავშვს აღენიშნება.

პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა. 75%-ს ეს პრობლემები მოგვიანებით ასაკშიც რჩება. გაცილებით მძიმე პროგნოზი გვაქვს მეტყველების მწვავე დარღვევების ან თანმხლები ქცევის აშლილობების შემთხვევაში.

მკურნალობა ითვალისწინებს სპეციალურ სწავლებას. ფსიქიატრი ისეთივე როლს თამაშობს, როგორსაც ექსპრესიული მეტყველების დარღვევებისას (იხ. ზემოთ).

რეცეპციული მეტყველების აშლილობის მიმოხილვა იხ. ბავშვთა და მოზარდთა ფსიქიატრიის ამერიკის აკადემიის მონაცემებში (American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 1998b)

შეძენილი ეპილეფსიური აფაზია (Landau-Krleffner სინდრომი)

ამ იშვიათი აშლილობის დროს ნორმალურად განვითარებული ბავშვი კარგავს ექსპრესიული და რეცეპციული მეტყველების უნარს, მაგრამ ინარჩუნებს ზოგად ინტელექტს. ამასთან ერთად, თითქმის ყოველთვის აღენიშნება ბილატერალური და ტემპორალური ეეგ ცვლილებები და ხშირად სხვა დარღვევებიც. ექსპრესიული მეტყველების აშლილობასთან ერთად ბავშვების უმრავლესობას უვითარდება კრუნჩხვა. დაავადება იწყება 3-9 წლის ასაკში და ვითარდება რამდენიმე თვეში, ზოგჯერ უფრო სწრაფად.

ეტიოლოგია უცნობია. პროგნოზი ვარირებს: დაახლოებით, ბავშვების ორ მესამედს უგრძელდება რეცეპციული მეტყველების დარღვევები, ხოლო მესამედი კი სრულიად იკურნება. მკურნალობა ყოველთვის არ არის მეტყველების გაუმჯობესების გარანტი.

ენისა და მეტყველების აშლილობების შეფასება

ადრეული გამოკვლევა მნიშვნელოვანია როგორც ენისა და მეტყველების აშლილობების ხასიათისა და სიმწვავის გამოსავლენად, ასევე იმისთვის, რომ გამოირიცხოს სიყრუე, გონებრივი ჩამორჩენილობა, ცერებრული დამბლა და ზოგადი განვითარების აშლილობები. აუცილებელია მეტყველების აპარატის გამოკვლევაც. ძალიან მნიშვნელოვანია სიყრუის დროულად გამოვლენა.

მშობლებს შეიძლება მიეცეს გარკვეული მითითებები ან სტანდარტული საშუალებები ბავშვის ენისა და მეტყველების შესაფასებლად. პატარებისთვის ამ მონაცემებს შეიძლება გადამწყვეტი მნიშვნელობა ჰქონდეს, ხოლო 3 წლის ასაკისთვის სტანდარტული ტესტების საშუალებით, ასაკთან შესაბამისად უნდა შეფასდეს მეტყველების უნარი. რამდენადაც შესაძლებელია, ეს გამოკვლევა უნდა ჩაატაროს მეტყველების თერაპევტმა ან შესაბამისი სპეციალიზაციის მქონე ფსიქოლოგმა.

მკურნალობა

მკურნალობა ნაწილობრივ დამოკიდებულია გამომწვევ მიზეზზე, მაგრამ უპირატესად ითვალისწინებს მეტყველების ტრენირებას თამაშითა და სოციალური ურთიერთობებით. შედარებით მსუბუქ შემთხვევებში, თუ მშობლებს მივცემთ შესაბამის ინსტრუქციას, მკურნალობის უზრუნველყოფა შესაძლებელია ოჯახის პირობებში. უფრო მწვავე მდგომარეობებისას საჭიროა პროფესიული დახმარება სამკურნალო ან სპეციალიზირებულ კლასებში. მკურნალობა რაც შეიძლება ადრე უნდა დაიწყოს.

ენისა და მეტყველების განვითარების მიმოხილვა იხ. ბიშოფის (Bishop, 2002) ნაშრომში. უფრო დეტალური ინფორმაცია ამ მდგომარეობების გამოკვლევასა და მართვაზე იხ. ბუსარისა და ვეგელარის ნაშრომებში (Busari and Weggelar, 2005)

მოტორული უნარების აშლილობები

ზოგ ბავშვს აღენიშნება მოტორული უნარების განვითარების შეფერხება, რის გამოც იგი ხდება მოუქნელი თამაშის ან სკოლაში საქმიანობის დროს. ICD-10-ში ამ აშლილობას ეწოდება მოტორული ფუნქციის განვითარების სპეციფიკური აშლილობა. იგი ცნობილია, როგორც მოუქნელი ბავშვის სინდრომი ან სპეციფიკური მოტორული დისპრაქსია. ბავშვებს შეუძლიათ ნორმალური მოძრაობა-მოქმედებების შესრულება, მაგრამ გამოირჩევიან ცუდი კოორდინაციით. მათ არა აქვთ კარგად განვითარებული ისეთი უნარები, როგორიცაა დამოუკიდებლად ჩაცმა, სიარული და ჭამა. ისინი ხშირად ამტვრევენ ნივთებს, უჭირთ ხელსაქმე და თამაშების ორგანიზება. მათ აქვთ წერის, ხატვის და კოპირების სირთულეები. ჩვეულებრივ, ინტელექტის კვლევა გვიჩვენებს კარგ ვერბალურ უნარს, მაგრამ შესრულების მაჩვენებელი დაბალია.

ასეთი ბავშვები ხვდებიან ფსიქიატრთან მეორადი ემოციური აშლილობების გამო. ამ შემთხვევაში საჭიროა ბავშვს, მის მშობლებსა და პედაგოგებს ავუხსნათ, თუ რა არის ემოციური აშლილობის პირველადი მიზეზი. მდგომარეობის გაუმჯობესება შესაძლებელია სპეციალური სწავლებით. შეიძლება საჭირო გახდეს ბავშვის გათავისუფლება ორგანიზებული თამაშების ან სხვა ისეთი სასკოლო საქმიანობებისგან, რომლებიც საჭიროებენ კოორდინაციას. დროთა განმავლობაში მდგომარეობა თანდათან უმჯობესდება. დამატებითი ინფორმაცია იხ. გრაჰამის (Graham *et al.,* 1999) ნაშრომში.

განვითარების ზოგადი აშლილობები

ტერმინი „განვითარების ზოგადი აშლილობები“ გამოიყენება იმ აშლილობათა აღსანიშნად, რომლებსაც ახასიათებთ კომუნიკაციისა და სოციალური ურთიერთობების პრობლემები, ასევე, შეზღუდული ინტერესები და განმეორებადი, სტერეოტიპული ქცევები. ეს დარღვევები თავს იჩენს სრულიად განსხვავებულ სიტუაციებში. ჩვეულებრივ, განვითარება ანომალიურია ჩვილობიდან და უპირატესად ვლინდება 5 წლამდე ასაკში.

ცხრილი 24.6 პერვერზიული განვითარების აშლილობები

DSM IV	ICD 10
აუტისტური აშლილობები	ბავშვთა აუტიზმი
რეტის სინდრომი	რეტის სინდრომი
ბავშვთა დეზინტეგრაციული აშლილობები	ბავშვთა სხვა დეზინტეგრაციული აშლილობები ჰიპერაქტიური აშლილობა თანმხლები გონებრივი ჩამორჩენილობითა და სტერეოტიპული მოძრაობებით
ასპერგერის შლილობა	ასპერგერის სინდრომი
სხვაგვარად დაუზუსტებელი პერვერზიული განვითარების აშლილობები (მოიცავს ატიპიურ აუტიზმს)	ატიპიური აუტიზმი განვითრების ზოგადი აშლილობა დაუზუსტებელი

ICD-10-ში ამ აშლილობების ქვეშ მოიაზრება ექვსი აშლილობა (იხ. ცხრილი 24.6) აქედან ორი არ არის შესული DSM IV კლასიფიკაციაში. კერძოდ, ატიპიური აუტიზმი და ჰიპერაქტიური აშლილობა თანმხლები გონებრივი ჩამორჩენილობით და სტერეოტიპული მოძრაობებით. ითვლებოდა, რომ ამ აშლილობათა გავრცელების სიხშირე 3/1000-ზეა, თუმცა ბოლო მონაცემებით ეს რიცხვი გაორმაგებულია (Fombonne, 2003), რისი მიზეზიც შეიძლება იყოს მდგომარეობის დეფინიციის შეცვლა და დიაგნოსტიკის გაუმჯობესება.

აუტისტური სპექტრის აშლილობები (ასა): ეს ტერმინი ხშირად გამოიყენება განვითარების ზოგადი აშლილობების მთელი სპექტრის აღსანიშნავად, იმ მდგომარეობების ჩათვლით, რომლებიც ვერ აკმაყოფილებენ ძირითად დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს. აღიარებულია, რომ ზუსტი საზღვრის გავლება სხვადასხვა სინდრომს შორის ძნელია, ამიტომ მშობლებს უმჯობესია განემარტოს, რომ ბავშვის მდგომარეობა ერთიანი აშლილობის სხვადასხვა გამოვლინებას წარმოადგენს.

ბავშვთა აუტიზმი (აუტისტური აშლილობები)

ეს მდგომარეობა აღწერა კანერმა (Kanner, 1943), რომელმაც შემოიღო ტერმინი „ინფანტილური აუტიზმი“ (ბავშვთა ადრეული აუტიზმი). ეს აშლილობა ICD-10-ში შესულია ბავშვთა აუტიზმის, ხოლო DSM-IV-ში – აუტისტური აშლილობების სახელწოდებით.

კლინიკური ნიშნები:

თავის ამ პრობლემასთან დაკავშირებულ პირველ ნაშრომში კანერმა (1943) გამოყო ძირითადი ნიშნები, რომლებიც ორივე კლასიფიკაციაში დღემდე დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებად გამოიყენება. აუტიზმის დიაგნოზის დასადგენად საჭიროა არსებობდეს შემდეგი სამი ჯგუფის სიმპტომები:

1. სოციალური განვითარების დარღვევები;
2. კომუნიკაციის დარღვევები;

3. ინტერესთა სფეროს შეზღუდვა და ქცევების გაღარიბება.

ამ დარღვევათაგან აუტიზმისთვის ყველაზე სპეციფიკური სოციალური განვითარების ანომალიაა. კლინიკური სურათი განსხვავებულია როგორც სხვადასხვა პაციენტში, ასევე სხვადასხვა ასაკში.

განვითარების დარღვევები, როგორც წესი, თვალსაჩინო ხდება 3 წლამდე. აუტიზმის ადრეული ნიშნები ჩვილობაშიც შეიძლება გამოვლინდეს, მაგ., 12 თვის ასაკში ასეთი პატარები არ ღუღუნებენ ან არ მიანიშნებენ საგნებზე, არ იმეორებენ ბგერებს, იჩენენ ზემგრძნობელობას ხმაურის მიმართ და არ უყვართ ცვლილებები (დაწვრილებითი ინფორმაცია იხ. LeCouteure and Baird, 2003).

სოციალური განვითარების დარღვევები. აუტისტურ ბავშვებს უჭირთ ადამიანებთან თბილი ემოციური კავშირების დამყარება (აუტისტური მარტოობა), არ რეაგირებენ მშობლების ღიმილზე ან საუბარზე, მათ არ მოსწონთ, როდესაც დედა იხუტებს ან კოცნის. ისინი პრაქტიკულად არ იჩენენ ინტერესს უცნობი ადამიანების მიმართ. ერთნაირად ექცევიან ადამიანებსა და საგნებს. განსაკუთრებით დამახასიათებელია მზერის აცილება, ანუ ისინი არ ამყარებენ მზერით კონტაქტს.

კომუნიკაციის დარღვევები: ბავშვი გვიან იწყებს ლაპარაკს ან საერთოდ არ იწყებს. ზოგჯერ მეტყველება ნორმალურად ვითარდება 2 წლამდე და შემდეგ განიცდის სრულ უკუგანვითარებას. მეტყველების გაღარიბება მიუთითებს მწვავე კოგნიტურ დეფიციტზე. ასაკის მატებასთან ერთად, აუტისტური ბავშვების თითქმის ნახევარი ახერხებს რამდენიმე აუცილებელი სიტყვის დასწავლას. აუტიზმის დროს გამოხატულია ნაცვალსახელების გამოყენების პრობლემები და სხვა ადამიანების მიერ ნათქვამი სიტყვების არასწორად გამეორება (ექოლალია). აუტისტი ბავშვი შეიძლება ზედმეტად ბევრსაც ლაპარაკობდეს, თუმცა ამ დროს მისი მეტყველება განმეორებადი ფრაზებისგან შედგება და უფრო მონოლოგია, ვიდრე ვინმესთან საუბარი.

კოგნიტური დეფიციტი გავლენას ახდენს არავერბალურ კომუნიკაციასა და თამაშის ხასიათზეც. აუტისტი ბავშვები არ მონაწილეობენ იმიტაციურ თამაშებში და ვერ თამაშობენ თოჯინებით. მათ წარმოსახვისა და შემოქმედებითი უნარები დაქვეითებული, ცუდად განვითარებული აქვთ.

ინტერესების დაქვეითება და ქცევების გაღარიბება: აუტისტური ბავშვის სტერეოტიპული მოქმედებები შეიძლება განიმარტოს, როგორც უცვლელობისა და ერთგვაროვნების აკვიატებული სურვილი. გარემოში უმნიშვნელო ცვლილებები იწვევს დისტრესს, რაც გამოიხატება, მაგ., იმაში, რომ მას აქვს სურვილი მიიღოს ერთი და იგივე საკვები, ატაროს ერთი და იგივე ტანსაცმელი, გაიმეოროს თამაშები. ზოგი ბავშვი ეჯაჭვება ნაჭრის ნაქსოვ თოჯინას.

აუტისტი ბავშვებისთვის დამახასიათებელია უცნაური ქცევა და მანერიზმი, ტრიალი ერთ ადგილზე, თითების (დიდი თითებით) წრიული მოძრაობები, ტაშის შემოკვრა ან ხელების ქნევა. თუმცა, ზოგი თავის ქცევებით შეიძლება არ განსხვავდებოდეს ჯანმრთელი ბავშვებისგან.

სხვა მახასიათებლები: აუტისტმა ბავშვებმა შეიძლება უცაბედად, თვალსაჩინო მიზეზის გარეშე, გამოავლინონ ბრაზი ან შიში. შეიძლება იყვნენ ჰიპერაქტიურები ან დესტრუქციულები, ეძინოთ ცუდად, ვერ აკონტროლებდნენ შარდვასა და კუჭის მოქმედებას. არ არის გამორიცხული თვითდაზიანებაც. პაციენტების დაახლოებით 25%-ს მოზარდობაში უვითარდება კრუნჩხვა.

ინტელექტის დონე: კანერს (Kanner) სჯეროდა, რომ აუტისტი ბავშვების ინტელექტი ნორმის ფარგლებშია. შემდგომმა კვლევებმა აჩვენა, რომ ბავშვების 3/4-ის ინტელექტუალური კოეფიციენტი გონებრივი ჩამორჩენილობის ფარგლებშია, რაც ინტელექტუალურ დაქვეითებაზე მიუთითებს (RutterandLockyer, 1967). დაბალი ინტელექტის მიუხედავად, ზოგი ბავშვი ავლენს განსაკუთრებულ, მაგრამ არჩევით უნარს, მაგ., მათემატიკის ან დამახსოვრების (Hermelin andO"Connor, 1983).

ეპიდემიოლოგია

აუტიზმის გავრცელების სიხშირე 1/1000 ბავშვზეა და 4-ჯერ მეტია ბიჭებში, ვიდრე – გოგონებში (Fombonne, 2003), ხოლო აუტისტური სპექტრის დაავადებების გავრცელების სიხშირე 5-6 ბავშვია 1000-ზე (LeCouteur and Bird, 2003). ბოლო წლებში აუტისტური ბავშვების რიცხვმა იმატა, რაც, შესაძლოა, გამოიწვია დეფინიციის ცვლილებამ და დიაგნოსტიკის გაუმჯობესებამ.

ეტიოლოგია

ბავშვთა აუტიზმის განვითარების მიზეზები დღემდე უცნობია, მაგრამ მისთვის დამახასიათებელი სოციალური, კომუნიკაციური და ქცევითი დარღვევები არა ერთ, არამედ მრავალ ნეირონულ სისტემას მოიცავს.

გენეტიკური ფაქტორები: ძალიან მნიშვნელოვანია გენეტიკური ფაქტორების გათვალისწინება. სავარაუდოდ, აშლილობის განვითარებაში რამდენიმე გენი მონაწილეობს. ზოგად პოპულაციასთან შედარებით, აუტიზმი უფრო ხშირად (50-ჯერ მეტად) დაავადებულთა და-ძმებს ემართებათ (Rutter *et al.,* 1990). რამდენიმე კვლევით გამოვლინდა უფრო მეტი სიხშირე მონოზიგიტურ, ვიდრე დიზიგოტურ ტყუპებში (მაგ., Rutter *et al.,* 1993, Bailey *et al.,* 1995), თითქმის 90%-იანი ალბათობით. კოგნიტური აშლილობები უფრო ხშირად ემართებათ აუტისტი ბავშვების და-ძმებს, ვიდრე ზოგადი პოპულაციის წარმომადგენლებს, რაც მეტყველებს იმაზე, რომ ფენოტიპი უფრო ფართოა, ვიდრე ის სინდრომები, რომლებიც ამჟამად აუტიზმის კრიტერიუმებადაა მიჩნეული (Beiley*et al.,* 1998). აუტიზმი განსაკუთრებით დაკავშირებულია მე-2, მე-7, და მე-15 ქრომოსომებთან (Veenstra-VandesrWeele and Cook, 2004).

ტვინის ორგანული დაავადება: ტვინის სტრუქტურულმა კვლევებმა გვიჩვენა, რომ აუტისტი ბავშვების ტვინი უფრო დიდი მოცულობისაა, ვიდრე ჯანმრთელების. ფუნქციური მაგნიტურ-რეზონანსული კვლევებით დაგროვდა მნიშვნელოვანი ინფორმაცია აუტიზმის დროს თავის ტვინში არსებული ცვლილებების შესახებ. დაფიქსირებულია ჰიპოაქტივობა ამიგდალას, ფრონტალურ და ტემპორალურ

უბნებსა (რომლებიც მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ სოციალურ ფუნქციონირებაში) და კეფა-საფეთქლის (თითისტარისებრი) ხვეულის მიდამოში (რომელიც მონაწილეობს სახეების ამოცნობაში).

სხვა ბიოლოგიური მიზეზები: ბავშვების ერთ მესამედს აქვს მომატებული პერიფერიული სეროტონინის დონე. იშვიათ შემთხვევაში, აუტიზმი ასოცირდება მყიფე X სინდრომთან (გვ. ??), რეტის სინდრომთან და ტუბეროზულ სკლეროზთან. აუტისტური ბავშვების 10%-ს აქვს სხვადასხვა სომატური პრობლემები (Rutter *et al.,* 1994).

დაუსაბუთებელი თეორიები:

მოსაზრება, რომ წითელა/წითურა/ყბაყურის ვაქცინა (MMR) ასოცირებულია აუტიზმის განვითარებასთან, სკრუპულოზური ეპიდემიოლოგიური კვლევებით არ დადასტურდა.

მშობლების არასწორი ზრუნვა. კანერის (Kanner, 1943) ყველაზე ხშირად ციტირებად კვლევაში აუტიზმი განხილულია, როგორც ბავშვის საპასუხო რეაქცია ცივი, საკუთარ თავში ჩაკეტილი და ობსესიური მშობლების ქცევაზე. კანერის ეს მოსაზრება არ იყო სათანადოდ დასაბუთებული (იხ. Koegel *et al.,* 1983). ამჟამად ითვლება, რომ მშობლების ნებისმიერ ფსიქოლოგიურ ანომალიებს განაპირობებს, ერთის მხრივ, აუტისტური ბავშვის აღზრდის პრობლემები, ხოლო, მეორეს მხრივ, იმ გენების მანიფესტაცია რომლებიც იწვევენ აუტიზმს ბავშვებში. მიუხედავად იმისა, რომ მშობლების როლის მნიშვნელობა დამტკიცებული არ არის, გავრცელებული აზრი არასწორი ზრუნვის შესახებ მშობლებში იწვევს მნიშვნელოვან დისტრესს.

კავშირი შიზოფრენიასთან: დღეს კავშირი აუტიზმსა და შიზოფრენიას შორის დადგენილი არ არის.

ეტიოლოგიის მიმოხილვა იხ. ვოლკმარის ნაშრომში (Volkmar *et al.,* 2004).

ფსიქოპათოლოგია

აუტიზმის გონების თეორია. ეს თეორია ცდილობს გამოავლინოს ბაზისური ფსიქოლოგიური დარღვევები აუტიზმის დროს. მაგ., ითვლება, რომ 4 წლის ასაკში ჯანმრთელ ბავშვს აქვს უნარი მიხვდეს, თუ რას ფიქრობენ სხვები. ამასთან დაკავშირებით ჩაატარეს ცდა: ჯანმრთელი ბავშვი რჩება ოთახში მეორე ბავშვთან ერთად, რომელსაც ჯერ უჩვენებენ სათამაშოს შენახვის ადგილს და შემდეგ სთხოვენ დატოვოს ოთახი. სანამ მეორე ბავშვი ოთახიდან გასულია, სათამაშოს უცვლიან ადგილს. ოთახში დარჩენილი ჯანმრთელი ბავშვი მოელის, რომ უკან დაბრუნებული ბავშვი სათამაშოს იქ მოძებნის, სადაც ის მის თვალწინ შეინახეს, ხოლო აუტისტი ბავშვი ამას ვერ ხვდება და ამბობს, რომ უკან მობრუნებული ბავშვი სათამაშოს იმ ადგილზე მოძებნის, სადაც გადაიტანეს. ჯერ-ჯერობით, გაურკვეველია, თუ რატომ არ შეუძლია აუტისტ ბავშვს განსაზღვროს, თუ რა იციან ან რას მოელიან სხვები, ასევე არ არის ცნობილი, რამდენად მნიშვნელოვანია ეს დეფიციტი აუტიზმის ფსიქოპათოლოგიისთვის (აუტიზმის გონების თეორიის მიმოხილვა იხილეთ Baron-Cohen *et al.,* 2000).

სხვა შესაძლო „მთავარ“ ფსიქოლოგიურ დარღვევებს აუტიზმის დროს მიეკუთვნება შუბლის წილის აღმასრულებელი ფუნქციების (დაგეგმვისა და ორგანიზების უნარის) დეფიციტი. ამის შედეგია პერსევერაცია, ცუდი თვითრეგულირება და სხვადასხვა წყაროდან მიღებული ინფორმაციიდან ძირითადი აზრის გამოყოფის უუნარობა. ყველა ეს დარღვევა აუტიზმის კლინიკურ სურათში მისი ფსიქოლოგიის მხოლოდ ნაწილს წარმოადგენს.

დიფერენციალური დიაგნოზი:

აუტიზმის დროს უფრო ხშირად გამოხატულია პარციალური სიმპტომატიკა, ვიდრე სრული კლინიკური სურათი. ამიტომ დიფერენცირება ხდება პარციალურ სინდრომსა და შემდეგ მდგომარეობებს შორის:

- სიყრუე – გამოირიცხება სმენის შესაბამისი ტესტირებით;
- ენისა და მეტყველების სპციფიკური აშლილობები (კომუნიკაციის დარღვევები, გვ. 669) – რაც აუტიზმისგან იმით განსხვავდება, რომ ამ დროს პრაქტიკულად შენახულია არავერბალური კომუნიკაცია და ბავშვი ჩვეულებრივად რეაგირებს სხვების მომართვაზე;
- დასწავლის დარღვევები (გონებრივი ჩამორჩენილობა) – ამ დროს სხვებთან ურთიერთობის უნარი ბევრად უკეთესია, ვიდრე აუტიზმის შემთხვევაში. აუტისტ ბავშვს, სხვა უნარებთან შედარებით, უფრო მეტად მეტყველება აქვს დარღვეული, ვიდრე ამავე ასაკის გონებრივად ჩამორჩენილ ბავშვებს;
- ასპერგერის (Asperger's) სინდრომი (გვ. 675);
- ბავშვთა ასაკის დეზინტეგრაციული აშლილობები (გვ. 674).

პროგნოზი

აუტისტური ბავშვების დაახლოებით 10-20%-ის მდგომარეობა უმჯობესდება 4-6 წლის ასაკისთვის. მათ, ჩვეულებრივ, სკოლაში სწავლა და მუშაობაც შეუძლიათ. სხვა 10-20% შეიძლება დარჩეს სახლში; მათ სპეციალური სწავლება ან ტრენირება ესაჭიროებათ. ისინი ბოლომდე დამოკიდებულნი არიან ოჯახებს ან სპეციალურ სერვისებზე. დარჩენილი 60%-ის მდგომარეობა უმნიშვნელოდ იცვლება. მათ არ შეუძლიათ დამოუკიდებელი ცხოვრება. უმრავლესობა საჭიროებს ხანგრძლივ სტაციონირებას. გაუმჯობესების შემთხვევაშიც კი შეიძლება ისევ გამოხატული იყოს მეტყველების პრობლემები, ემოციური სიცივე და უცნაური ქცევა. როგორც უკვე აღვნიშნეთ, დიდ ნაწილს მოგვიანებით ეპილეფსიური კრუნჩხვა უვითარდება. პროგნოზულად დადებითად ითვლება შედარებით მაღალი ინტელექტი და 6 წლის ასაკისთვის კომუნიკაციური მეტყველების არსებობა. თუმცა, ნორმალური ინტელექტის ფარგლებშიც გამოსავალი განსხვავებულია (Howlin *et al.,* 2004).

შეფასება

შეფასება ითვალისწინებს უფრო მეტს, ვიდრე აუტიზმის დიაგნოსტირებას. აუცილებელია შემდეგი დამატებითი საკითხების გათვალისწინებაც (Lord and Rutter, 1994):

- კოგნიციის დონე;
- მეტყველების უნარი;
- კომუნიკაციური, სოციალური და თამაშის უნარები;
- განმეორებადი ან სხვამხრივ ანომალიური ქცევა;
- ასაკის, მეტყველებისა და გონებრივი მონაცემების შესაბამისი სოციალური განვითარების დონე;
- სომატური დაავადებები ან სხვა სამედიცინო პრობლემები;
- ფსიქოსოციალური ფაქტორები და ოჯახის საჭიროებები.

(დიაგნოზისა და შეფასების მიმოხილვა იხ. Baird *et al.,* 2003).

მართვა

რადგან არ არსებობს სპეციფიკური მკურნალობა, დაავადების მართვამ უნდა მოიცვას შემდეგი ძირითადი ასპექტები: ქცევის მოწესრიგება, განათლებისა და სოციალური სერვისების ხელმისაწვდომობა, აგრეთვე, მშობლებისა და ოჯახის დახმარება.

ქცევის დარღვევების მართვა: კრიზისული მართვის გამოყენებით (გვ. 592) შეიძლება გაკონტროლდეს აუტისტი ბავშვების ზოგიერთი ქცევა. ამ შემთხვევაში მკურნალობა ძირითადად ხორციელდება სახლის პირობებში ოჯახის წევრების მიერ, ხოლო კლინიკური ფსიქოლოგი აკონტროლებს მკურნალობის პროცესს. ჯერ-ჯერობით უცნობია ამ მეთოდის გრძელვადიანი შედეგი, მაგრამ აუტიზმის დროს მშობლებისთვის ხანმოკლე ეფექტიც მნიშვნელოვანია.

განათლება და სოციალური სერვისები: აუტისტი ბავშვების უმრავლესობა საჭიროებს სპეციალურ განათლებას. ზოგადად, მიჩნეულია, რომ უმჯობესია აუტისტი ბავშვები ცხოვრობდნენ სახლში და დადიოდნენ სპეციალიზებულ დღის ცენტრებში. თუ ბავშვის მდგომარეობა ისეთი მძიმეა, რომ მისი სახლში გაჩერება შეუძლებელია, მაშინ საჭიროა მისი სპეციალიზებულ დაწესებულებაში გადაყვანა და სწავლების უზრუნველყოფა. აუცილებელია დამატებითი ძალისხმევა, რათა თავიდან ავიცილოთ ინსტიტუციონალიზმის შედეგები, რადგან ხანგრძლივმა სტაციონირებამ შეიძლება გააღრმავოს სოციალური იზოლაცია. ზოგ შემთხვევაში, აუტისტი ბავშვების განათლება და სტაციონირება შეიძლება განხორციელდეს იმ სერვისებში, რომლებიც დასწავლის დარღვევების მქონე ბავშვებისთვისაა განკუთვნილი. მოზარდებისთვის მნიშვნელოვანია პროფესიული განათლება.

ოჯახის დახმარება: ოჯახი, რომელშიც აუტისტი ბავშვი ცხოვრობს, საჭიროებს მნიშვნელოვან დახმარებას, რათა მან მოახერხოს ბავშვის უცნაურ და დისტრესულ ქცევებთან გამკლავება. ოჯახის წევრებს უნდა შეეძლოთ ბავშვის საჭიროებების სწრაფად შეფასება და მათთვის საგანმანათლებლო და სხვა შესაბამისი სერვისები ხელმისაწვდომი უნდა იყოს. მაშინაც კი, როდესაც ექიმებს შეუძლიათ გარკვეული სპეციფიკური მკურნალობის ჩატარება, ბავშვი არ უნდა მოვაცილოთ ოჯახს. ოჯახს სჭირდება მუდმივი თანადგომა, რათა ბავშვისა და საკუთარი თავისთვის საგანმანათლებლო და სოციალური სერვისებიდან დროულად მიიღონ დახმარება. ზოგი მშობელი ითხოვს გენეტიკურ კონსულტაციას, რადგან ცნობილია, რომ მეორე ბავშვის გაჩენის შემთხვევაში, აუტიზმის რისკი დაახლოებით 3%-ია (Lord and Rutter, 1994). ბევრი მშობლისთვის ნებაყოფლობით ორგანიზაციებში გაერთიანება ძალიან შედეგიანია. მათ აქვთ საშუალება, შეხვდნენ სხვა აუტისტი ბავშვების მშობლებს და განიხილონ საერთო პრობლემები.

მკურნალობის სხვა სახეები. იყო მოსაზრება, რომ ინდივიდუალურ ფსიქოთერაპიას შეეძლო ფუნდამენტური ცვლილებების მოცემა, თუმცა, მისი წარმატებით გამოყენების მტკიცებულებები, ჯერ-ჯერობით, არ არსებობს. ასევე, არაა დამტკიცებული რომელიმე მედიკამენტის უპირატესობა, გარდა რამოდენიმე შემთხვევისა: ქცევის დარღვევებისთვის ხანმოკლე პერიოდით ანტიფსიქოზური პრეპარატების გამოყენება (I), შფოთვის, დეპრესიისა და თვითდაზიანებების დროს – სეროტონის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორების მიღება (II) და ჰიპერაქტიურობის – სტიმულატორებით დარეგულირება (III); თუმცა, ამ უკანასკნელის შემთხვევაში, გასათვალისწინებელია სტერეოტიპული მოძრაობების გახშირება (მკურნალობის ზოგადი მიმოხილვა იხ. Volkmar *et al.,* 2004).

რეტის სინდრომი (Rett~s disorder)

რეტის დაავადება, ანუ რეტის სინდრომი, არის იშვიათი X ქრომოსომასთან შეჭიდული აშლილობა, რომელიც მხოლოდ გოგონებში ვლინდება. გავრცელების სიხშირეა 0.8 – 10.000 გოგონაზე (Kerr and Stivenson, 1985). რამდენიმე თვის მანძილზე ნორმალური განვითარების პერიოდის შემდეგ, ხდება თავის ქალის ზრდის ტემპის შენელება. შემდგომი ორი წლის განმავლობაში ვითარდება კოგნიტური ჩამორჩენილობა და ზედა კიდურებით მიზანმიმართული და ნატიფი მოძრაობების შესრულების უუნარობა. დამახასიათებელია სტერეოტიპული ტაშის დაკვრის ან წერის მსგავსი მოქმედებები. შეიძლება განვითარდეს ქვედა კიდურებისა და სხეულის ატაქსია. პირველ ხანებში სოციალური გარემოს მიმართ ინტერესი იკლებს, თუმცა, შემდგომ შეიძლება კვლავ გაიზარდოს. გამოხატულია რეცეპციული და ექსპრესიული მეტყველების განვითარების დარღვევები და ფსიქომოტორული შეკავება. რეტის სინდრომი ასოცირებულია X ქრომოსომაში ლოკალიზებული MECP2 გენის სპორადიულ მუტაციასთან. შეიძლება ადგილი ჰქონდეს გენის აბერაციულ იმპრინტიგს (გვ. ??). MECP2 გენი არეგულირებს იმ გენების ექსპრესიას, რომლებიც ტვინის განვითარებაში მონაწილეობენ (მიმოხილვა იხ. Jellinger, 2003).

ბავშვთა დეზინტეგრაციული აშლილობა

ბავშვთა დეზინტეგრაციული აშლილობა ცნობილია ჰელერის (Heller"s) დაავადების სახელით. იწყება 2 ან მეტი წლის მანძილზე ნორმალური განვითარების შემდეგ. ბოლომდე არ არის ნათელი, თუ რამდენად განსხვავდება ეს აშლილობა ბავშვთა აუტიზმისგან. მისთვის, ისევე როგორც აუტიზმისთვის, დამახასიათებელია გამოხატული კოგნიტური

დაქვეითება, სოციალური ქცევისა და კომუნიკაციის დარღვევები და არაკეთილსაიმედო გამოსავალი. აუტიზმისგან განსხვავდება მოტორული ფუნქციების დაქვეითებითა და შარდვისა და დეფეკაციის პროცესებზე კონტროლის დაკარგვით. დაავადების პროგრესი შეიძლება შეჩერდეს ან, შესაძლოა, განვითარდეს სხვა მწვავე ნევროლოგიური მდგომარეობები (მიმოხილვა იხ. Harris, 1996).

ასპერგერის (Asperger~s) სინდრომი

ეს მდგომარეობა პირველად აღწერა ასპერგერმა 1944 წელს. მისი ორიგინალური ნაშრომი გერმანულ ენაზე იყო და შემდეგ ინგლისურად თარგნა ფრიტმა (Frith) 1991 წელს. ამ მდგომარეობაში მოიაზრებოდა აუტისტური ფსიქოპათიაც. ეს აშლილობა უფრო ხშირად გვხვდება ბიჭებში, ვიდრე გოგონებში. პირველი სამი წლის განმავლობაში ბავშვები ნორმალურად ვითარდებიან, ხოლო შემდეგ ურთიერთობები თანდათანობით ცივდება. ვითარდება სოციალური ქცევის ისეთივე დარღვევები, როგორიც აუტიზმის დროს. შეიძლება ადგილი ჰქონდეს სტერეოტიპულ და განმეორებად მოძრაობა-მოქმედებებს, რომლებსაც მოტორულ მანერიზმზე მეტად, რაღაცით ინტენსიურად დაინტერესების ფორმა აქვთ. აუტიზმისგან განსხვავებით, ასპერგერის სინდრომის დროს არ ვითარდება კოგნიტური ფუნქციებისა და მეტყველების გამოხატული დარღვევები, თუმცა, ავადმყოფებს შეიძლება ახასიათებდეს მაღალფარდოვანი მეტყველება უჩვეულო ინტონაციით.

ასეთი პაციენტების საუბარი უფრო განმეორებად მონოლოგს ჰგავს, ვიდრე სოციალურ ურთიერთობას. ისინი ექსცენტრული, მარტოსული ადამიანები არიან და შეუძლიათ დიდი დრო საკუთარ ვიწრო ინტერესებს დაუთმონ. ბავშვების უმეტესობა ტლანქი და მოუქნელია. აუტისტი ბავშვებისგან განსხვავებით, მეტად იჩენენ სხვებთან ურთიერთობის სურვილს, მაგრამ მათი ურთიერთობები სიამოვნებასა და ინტერესს მოკლებულია. არ ჰყავთ მეგობრები.

ეპიდემიოლოგია. გავრცელების სიხშირე დაუზუსტებელია და მონაცემები კვლევებში გამოყენებულ აშლილობის დეფინიციაზეა დამოკიდებული. ICD-10 გადასინჯვის კრიტერიუმებით ჩატარებული კვლევის თანახმად (Ehlers and Gilberg, 1993) გავრცელების სიხშირე 10.000 სულ მოსახლეზე 39 პაციენტია, თუმცა, მოცემულ კვლევაში მხოლოდ ოთხი შემთხვევაა აღწერილი. ამ კვლევის სარწმუნოების მაჩვენელი 10.000 სულ მოსახლეზე 0.6-დან 59 პაციენტამდე მერყეობს (Fombonne, 1999). როგორიც არ უნდა იყოს გავრცელების სიხშირე, ასპერგერის სინდრომი განვითარების თვალსაზრისით მნიშვნელოვან პრობლემას წარმოადგენს და, ამდენად, ამ აშლილობის მქონე ბავშვები საჭიროებენ შესაბამის დახმარებასა და სპეციალურ განათლებას.

ეტიოლოგია: ასპერგერის სინდრომის განვითარების მიზეზი უცნობია. ბოლომდე არაა გარკვეული, იგი ბავშვთა აუტიზმის უფრო მსუბუქ ფორმას წარმოადგენს, თუ სრულიად დამოუკიდებელი მდგომარეობაა.

პროგნოზი: ჩვეულებრივ, აშლილობისთვის დამახასიათებელი სიმპტომები მოზრდილობაშიც რჩება. პაციენტთა უმრავლესობა ახერხებს მუშაობას, თუმცა, ძალიან მცირე ნაწილი ქმნის ოჯახს და ამყარებს წარმატებულ ურთიერთობებს.

ატიპიური აუტიზმი და პერვერზიული განვითარების აშლილობები, დაუზუსტებელი

ტერმინები – „ატიპიური აუტიზმი (ICD-10) და პერვერზიული განვითარების აშლილობები, დაუზუსტებელი“ (DSM-IV) გამოიყენება განვითარების აშლილობის რეზიდუალური კატეგორიებისთვის, რომლებიც აუტიზმის მსგავსია, მაგრამ ვერ აკმაყოფილებენ ამ ჯგუფში შემავალი აშლილობების დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს. კვლევაში გამოყენებული კრიტერიუმებიდან გამომდინარე, მათი გავრცელების სიხშირე განსხვავებულია; თუმცა, კვლევათა უმრავლესობა მიუთითებს იმაზე, რომ იგი ისევე გავრცელებულია, როგორც აუტიზმი (Fombonne, 1999). დადგენილი არაა, თუ რა კავშირია ამ შემთხვევებსა და სხვა პერვერზიული განვითარების აშლილობების ჯგუფში შემავალ მდგომარეობებს შორის.

ჰიპერკინეტიკური აშლილობა

ბავშვების დაახლოებით ერთ მესამედს მათი მშობლები, ხოლო სკოლის მოსწავლეების 5-20%-ს პედაგოგები ახასიათებენ, როგორც ზედმეტად აქტიურებს. ეს დახასიათება ვარირებს ნორმალური აწეული გუნებ-განწყობიდან უფრო მწვავე პერსისტენტულ აშლილობამდე. ზედმეტი აქტიურობა სხვადასხვა სიტუაციაში სხვადასხვაა. ჰიპერკინეტიკური აშლილობა ზედმეტი აქტივობის მწვავე გამოვლინებაა, რომელსაც თან ახლავს გამოხატული ყურადღების დაქვეითება, რაც ასახულია ამ მდგომარეობის განმსაზღვრელ ტერმინში – „ყურადღების დეფიციტითა და ჰიპერატიურობით მიმდინარე აშლილობა“ DSM-IV კლასიფიკაციის მიხედვით. ICD-10-ში გამოყენებულია ტერმინი „ჰიპერკინეტიკური აშლილობა“ და დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს შორის მცირე განსხვავებიდან გამომდინარე (იხ. ქვემოთ), შემთხვევები, რომლებიც დიაგნოსტირდება ჰიპერკინეტიკურ აშლილობად, უფრო მწვავეა, ვიდრე ჰიპერაქტიურობითა და ყურადღების დეფიციტით მიმდინარე მდგომარეობები.

კლინიკური ნიშნები:

აშლილობის კარდინალური ნიშნებია:

- გამოხატული და პერსისტენტული მოუსვენრობა;
- შეუსვენებელი და ხანგრძლივი მოტორული აქტივობა;
- ყურადღების კონცენტრაციის შეუძლებლობა;
- იმპულსურობა და კითხვაზე პასუხის მყისიერად გაცემისგან თავის შეკავების უუნარობა.

ეს არის პერვერზიული ნიშნები, რომლებიც თავს იჩენენ ყველა სიტუაციაში, თუმცა, შესაძლებელია, სხვადასხვა სიტუაციაში ხარისხობრივად განსხვავდებოდნენ. ამიტომ მშობელმა და პედაგოგმა ბავშვის საქციელი შეიძლება

სხვადასხვაგვარად აღწეროს.

ამ აშლილობის მქონე ბავშვები ხიფათიანები არიან და ხშირია უბედური შემთხვევები. მათ აღენიშნებათ სწავლის პრობლემები, რაც ნაწილობრივ განპირობებულია ყურადღების დაქვეითებით და, ასევე, გულდასმით საქმის კეთების უუნარობით. მდგომარეობის გახანგრძლივებასთან ერთად, ზოგ ბავშვს შეიძლება ჩამოუყალიბდეს მსუბუქად გამოხატული ანტისოციალური ქცევა, კერძოდ, ურჩობა, რისხვის შეტევები და აგრესია. ასეთი ბავშვები სოციალურად განმუხრუჭებულები არიან და თანატოლებს შორის ნაკლები პოპულარობით სარგებლობენ. დამახასიათებელია გუნება-განწყობის მერყეობა. ასევე, საკმაოდ ხშირია დაქვეითებული გუნება-განწყობა და დეპრესია.

მოუსვენრობა, ზედმეტი აქტიურობა და სხვა, ამასთან დაკავშირებული ნიშნები ხშირად სკოლის ასაკამდე ვლინდება. ზოგჯერ ჰიპერაქტიურობა აღინიშნება ჩვილ ბავშვებშიც, რაც უფრო შესამჩნევი ხდება სიარულის დაწყების შემდეგ. ასეთი ბავშვები მუდმივ მოძრაობაში არიან, ყველაფერში ერევიან და საშინლად ღლიან მშობლებს.

დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები

ორივე კლასიფიკაციის – როგორც ICD-10-ის, ასევე DSM-IV-ის მიხედვით, აშლილობის ძირითადი ნიშნებია: ყურადღების დარღვევები, ჰიპერაქტიურობა და იმპულსურობა. ეს ნიშნები ბავშვობაშივე ვლინდება და, სულ ცოტა, ექვსი თვის მანძილზე გრძელდება. ეს გამოვლინებები დეზადაპტაციურია და არ შეესაბამება ბავშვის განვითარების ასაკს. თუმცა, ზოგიერთი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმის მიხედვით, კლასიფიკაციებს შორის გარკვეული განსხვავებებიც არსებობს:

- ICD-10-ის მიხედვით, აშლილობისთვის დამახასიათებელი ნიშნები 6 წლის ასაკამდე უნდა გამოვლინდეს, ხოლო DSM-IV კლასიფიკაციაში კი – 7 წლამდე ასაკია მითითებული;
- ICD-10-ის მიხედვით, დიაგნოზის დასმისთვის ორივე ნიშნის, ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის, არსებობა აუცილებელია, DSM-IV-ის მიხედვით კი, უნდა იყოს ყურადღების დეფიციტი ან ჰიპერაქტიურობა იმპულსურობასთან ერთად;
- ICD-10-ის მიხედვით, აშლილობის ნიშნები უნდა ვლინდებოდეს როგორც სახლში, ისე სკოლაშიც, ხოლო DSM-IV-ის მიხედვით, ზოგი ნიშანი შეიძლება გამოვლინდეს ერთ სიტუაციაში და ზოგი კი – სხვა გარემოში.

ამ განსხვავებებიდან გამომდინარე, ბავშვს, რომელსაც ICD-10-ის მიხედვით აქვს დასმული დიაგნოზი, უფრო მძიმე აშლილობა აღენიშნება, ვიდრე იმას, ვისი მდგომარეობაც DSM-IV-ის კრიტერიუმებს აკმაყოფილებს.

ICD-10კლასიფიკაციაში გამოყოფილია:

1. აქტიურობისა და ყურადღების დარღვევები;
2. ქცევის ჰიპერკინეტიკური აშლილობა.

უკანასკნელი ტერმინი გამოიყენება მაშინ, როდესაც ორივე აშლილობის – ჰიპერკინეტიკური და ქცევის – კრიტერიუმები დაკმაყოფილებულია (ამის ცალკე გათვალისწინებას განაპირობებს ის, რომ აგრესიულობა, დელიქვენტობა და ანტისოციალური ქცევა ცუდ გამოსავალთანაა დაკავშირებული (იხ. ქვემოთ).

კომორბიდობა. ბავშვების ნახევარზე მეტს სხვა აშლილობების ნიშნებიც აღენიშნება. ყველაზე ხშირია ქცევის დარღვევები, დეპრესიული და შფოთვითი აშლილობები. შესაძლებელია დასწავლისა და მეტყველების დარღვევების არსებობაც. აუტისტი ბავშვებიც ხშირად უყურადღებონი და ჰიპერაქტიურები არიან, თუმცა ეს თავად ბავშვთა აუტიზმის სინდრომის დამახასიათებელი ნიშნებია; ამიტომ ჰიპერკინეტიკური აშლილობის დიაგნოზი, დამატებით აუტიზმის დიაგნოზთან ერთად, არ დაისმება.

ეპიდემიოლოგია

ჰიპერკინეტიკური აშლილობის გავრცელების სიხშირე დამოკიდებულია გამოყენებულ დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებზე. DSM-IV-ის მიხედვით ჩატარებული ეპიდემიოლოგიური კვლევები 3-5%-ს გვიჩვენებს (American Psychiatric Association, 1994a), ხოლო ICD-10-ის მიხედვით ჩატარებულ კვლევებში კი, სკოლის მოსწავლეებს შორის, მისი გავრცელების სიხშირეა 1.7%. ეს მაჩვენებლები იზრდება, რაც, სავარაუდოდ, აშლილობის უკეთეს ამოცნობასა და დროულ დიაგნოსტირებასთანაა დაკავშირებული. ჰიპერკინეტიკური აშლილობა 3-ჯერ უფრო ხშირია ბიჭებში, ვიდრე გოგონებში. მათი გავრცელების სიხშირე მცირდება ასაკთან ერთად; უფრო გავრცელებულია სოციალურად დეპრივირებულ მოსახლეობასა და ბავშვთა სახლების აღსაზრდელებს შორის.

ნევროლოგიური ნიშნები

ჰიპერკინეტიკური აშლილობის მქონე ბავშვებში დაფიქსირებულია ნიშნები, რომლებიც ნეიროგანვითარების შეფერხებას ან დარღვევებზე მიუთითებენ. მაგ., მეტყველების განვითარების ჩამორჩენა, მოტორული სიტლანქე და ზეპირი მეტყველების დარღვევები (Schachar, 1991). ზოგადად, ეს ნიშნები მშობიარობის გართულებებთან არის დაკავშირებული, თუმცა, შესაძლებელია გამოწვეული იყოს იმ ფაქტორებით, რომლებიც თავის ტვინის ადრეულ განვითარებაზე ახდენენ გავლენას. ეს აშლილობა აღენიშნება ბავშვების ერთ მეოთხედს, რომლებსაც ქალატვინის ტრავმა აქვთ მიღებული (Max *et al.,* 2004).

ნეიროვიზუალური კვლევებით დაფიქსირებულია ფუნქციური დარვევები პრეფრონტალურ და სხვა აღმასრულებელ ფუნქციებთან ასოცირებულ უბნებსა და ნათხემში (Roth and Saykin, 2004).

გენეტიკური კვლევები. ოჯახების, ნაშვილები ბავშვების, მონოზიგოტური და დიზიგოტური ტყუპების გამოკვლევამ აჩვენა გენეტიკური ფაქტორის მნიშვნელობა 70% (და მეტი) მემკვიდრეობითობის მაჩვენებლით. ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის აშლილობის მქონე

პრობანდებს, მნიშვნელოვნად მეტი იმავე აშლილობის მქონე პირველი რიგის ნათესავი ჰყავთ, ვიდრე ჯანმრთელ კონტროლებს (Biederman *et al.,* 1992). გაცილებით მეტია კონკორდანტობა მონოზიგოტურ ტყუპებს შორის, დიზიგოტურ ტყუპებთან შედარებით (Eaves at al, 1997). აყვანილი ბავშვების კვლევებმა აჩვენა, რომ ბავშვის ბიოლოგიურ მშობლებს უფრო ხშირად აღენიშნებათ იგივე ან სხვა ფსიქიკური აშლილობები, ვიდრე მიმღებ მშობლებს (Van der Oord *et al.,* 1994).

გამოვლენილია კავშირი ყურადღების დეფიციტითა და ჰიპერაქტიურობით მიმდინარე აშლილობასა და დოფამინერგულ ტრანსმიტერულ სისტემაში მონაწილე გენებს შორის, დოფანის D4 რეცეპტორის გენისა (Smalley *et al.,* 2004) და დოფამინის ტრანსპორტერის გენის (Heiser *et al.,* 2004) ჩათვლით. ეს აღმოჩენა შესაბამისობაშია იმ ფაქტთან, რომ დოფამინურ სისტემაზე მოქმედი მედიკამენტებით მკურნალობა აუმჯობესებს მდგომარეობას (იხ. ქვემოთ). სავარაუდოდ, დაავადების განვითარებაში მრავალი, მაგრამ მცირე ეფექტის მქონე გენი მონაწილეობს. მათი მნიშვნელობის შესაფასებლად დამატებითი კვლევების ჩატარებაა საჭირო. (გენეტიკური ფაქტორების მიმოხილვა იხ. Heiser *et al.,* 2004).

სოციალური ფაქტორები. სოციალური ფაქტორები ზრდის ბავშვის თანდაყოლილ ტენდენციას ჰიპერაქტიურობისადმი. ამიტომაც, როგორც აღვნიშნეთ, ჰიპერაქტიურობა უფრო ხშირია სოციალურად წარუმატებელ და ინსტიტუციურ გარემოში. ტყუპების კვლევამ აჩვენა, რომ, როგორც გაზიარებულ, ასევე არაგაზიარებულ გარემო მოვლენებს თავიანთი წვლილი შეაქვთ დაავადების ეტიოლოგიაში (Eaves *et al.,* 1997).

სხვა მიზეზები. ადრეული კვლევების თანახმად ჰიპერკინეზური სინდრომის მიზეზად ტყვიით მოწამვლა ითვლებოდა (Needlemen *et al.,* 1979). უფრო მოგვიანებით, ცინკის ნაკლებობაზე გაამახვილეს ყურადღება. თუმცა, არ არსებობს არც ერთი და არც მეორე მოსაზრების დამამტკიცებელი საკმარისი მონაცემები. ზოგი მშობელი ფიქრობს, რომ სხვადასხვა საკვები პროდუქტი აძლიერებს ჰიპერაქტიურობას, მაგრამ ეს არ შეიძლება დაავადების ზოგად მიზეზად მივიჩნიოთ (Schachar and Ickowicz, 2000).

პროგნოზი

ჰიპერაქტიურობა ასაკთან ერთად იკლებს, განსაკუთრებით, თუ ის ზომიერადაა გამოხატული და ყველა სიტუაციაში არ ვლინდება. ჩვეულებრივ, თანდათან სუსტდება პუბერტულ პერიოდში. თანმხლები დასწავლის პრობლემებისა და, განსაკუთრებით, ანტისოციალური ქცევის შემთხვევაში, გამოსავალი უფრო ცუდია. თუ ჰიპერაქტიურობა მწვავეა და მას თან ახლავს განვითარების ჩამორჩენა ან დაბალი ინტელექტი, მაშინ პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა; შესაძლოა, მოზრდილ ასაკშიც გაგრძელდეს და ჰიპერაქტიურობის ნაცვლად, ანტისოციალური ქცევითა და წამალმოხმარებით გამოვლინდეს. დღეისთვის უცნობია, რამდენად ხშირია მოზრდილ ასაკში გუნებ-განწყობისა და შფოთვითი აშლილობების განვითარება. (პროგნოზთან დაკავშირებული ინფორმაცია იხ. Willoghby, 2004; ყურადღების დეფიციტითა და ჰიპერაქტიურობით მიმდინარე აშლილობის მიმოხილვა იხ. Wilens *et al.,* 2002).

მკურნალობა

მხარდაჭერა და ფსიქოლოგიური მკურნალობა. ჰიპერაქტიური ბავშვი მშობლებისგან დიდ ენერგიას მოითხოვს. რათა თავიდან აიცილონ გადაღლილობა და ჩაერთონ მკურნალობის პროცესში, მათ თანადგომა სჭირდებათ, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, თუ ბავშვის ქცევის მოწესრიგება გაძნელებულია. სპეციალური განათლება და მხარდაჭერა პედაგოგებისთვისაც მნიშვნელოვანია. ფსიქოსოციალური ინტერვენცია, ჩვეულებრივ, მედიკამენტურ მკურნალობასთანაა კომბინირებული. მსუბუქი შემთხვევების გარდა, პაციენტს ენიშნება სტიმულანტები. მკურნალობის პროცესში გამოიყენება სხვადასხვა თერაპია (ოჯახური, ჯგუფური ან ბიჰევიორული); თუმცა, ეს მედიკამენტურ მკურნალობასთან შედარებით, ნაკლებად ეფექტურია. ბიჰევიორული ტექნიკა მიზნად ისახავს ქცევითი დარღვევების კორექციას და ხშირად ეს პედაგოგებისა და მშობლების საპასუხო რეაქციის მოდიფიცირებას გულისხმობს.

მედიკამენტური მკურნალობა. სტიმულანტები გამოიყენება იმ შემთხვევაში, თუ გამოხატულ მოუსვენრობასა და ყურადღების მწვავე დეფიციტთან გვაქვს საქმე. ეს წამლები ზრდის დოფამინისა და ნორადრენალინის აქტივობას, რითაც მიიღწევა მათი თერაპიული ეფექტი. ყველაზე ხშირად ინიშნება მეთილფენიდატი. ასევე, ფართოდ გამოიყენება დექსამფეტამინი, რომლის მიღების გახანგრძლივებული ფორმებიც არსებობს. დოზები უნდა შევარჩიოთ პაციენტის სხეულის მასის მიხედვით. პრეპარატის დანიშვნისას უნდა გავითვალისწინოთ მწარმოებლის ინსტრუქციები და უკუჩვენებებთან დაკავშირებული რჩევები. წამლის ხანმოკლე პოტენციური ეფექტია ის, რომ იგი ასუსტებს მოუსვენრობასა და აგრესიულობას და ზოგჯერ აუმჯობესებს ყურადღების დეფიციტს. ეს ეფექტი, ჩვეულებრივ, დროთა განმავლობაში არ სუსტდება, თუმცა, არ არსებობს იმის მტკიცებულება, რომ უკეთეს გამოსავალთანაა დაკავშირებული. პრეპარატის გვერდითი ეფექტებია: გაღიზიანებადობა, დეპრესია, ინსომნია და მადის დაქვეითება. მაღალმა დოზებმა შეიძლება გააძლიეროს სტერეოტიპული ქცევა, რომელიც დოზების შემცირებასთან ერთად სუსტდება. წამლის მაღალი დოზებით მიღებისას ბავშვი შედარებით ნელა იზრდება, თუმცა, მოზრდილის სიმაღლესა და წონაზე ეს გავლენას არ ახდენს (Taylor, 1994; Spencer *et al.,* 1996). მიუხედავად იმისა, რომ ხშირად ტიკები უარესდება, ზოგ შემთხვევაში, საჭიროა პრეპარატის მიღება თვეებისა და რამდენიმე წლის მანძილზეც გაგრძელდეს. მნიშვნელოვანია მონიტორინგის გულდასმით ჩატარება. ზოგი მშობელი ეწინააღმდეგება პრეპარატების ხანგრძლივი დროით მიღებას. ასეთ შემთხვევაში, უმჯობესია წამლის გამოსაცდელი პერიოდით

დანიშვნა. მშობელი თვითონ შეაფასებს მკურნალობის დადებით მხარეებს კონკრეტული ბავშვის შემთხვევაში. შესაძლებელია მკურნალობის შეჩერება გარკვეული პერიოდით. ამით შევამცირებთ გვერდით მოვლენებსაც და დავადგენთ მკურნალობის გაგრძელების აუცილებლობასაც. ასევე, ჰიპერკინეტიკური სინდრომის სამკურნალოდ ლიცენზირებულია ნორადრენალინის უკუმიტაცების ინჰიბიტორი, ატომოქსეტინი, რომლის გვერდითი ეფექტებია: გულისრევის შეგრძნება, ტკივილი მუცლის არეში, მადის დაქვეითება და ძილის დარღვევები. იშვიათ შემთხვევებში (დაახლოებით, 1 პაციენტს 50.000 პაციენტიდან, ვისაც მკურნალობა უტარდება), შეიძლება განვითარდეს ღვიძლის მძიმე დაზიანება. მართალია, ატომოქსეტინს გააჩნია თეორიული უპირატესობა ფსიქომასტიმულირებელი ეფექტის გარეშე, მაგრამ ცოდნა და გამოცდილება მისი მოხმარების შესახებ, მეტილფენიდატთან შედარებით მნიშვნელოვნად შეზღუდულია.

კლინიკური კვლევების თანახმად, სტიმულანტების ხანმოკლე გამოყენება ბავშვების ორ მესამედს დადებით შედეგებს აძლევს (Ottenbacher and Cooper, 1983), თუმცა, გაურკვეველია მათი ხანგრძლივად გამოყენების შედეგები. არსებული მონაცემებით, უმჯობესია, მედიკამენტური მკურნალობა ჩატარდეს უფრო მძიმე შემთხვევებში, როდესაც მკურნალობის სხვა მეთოდები უშედეგოა. საინტერესოა, რომ ფსიქოსტიმულანტებით მკურნალობა ბავშვებში დამოკიდებულების განვითარებას არ იწვევს. პრეპარატების დანიშვნისას იხელმძღვანელეთ ბავშვთა და მოზარდთა ფსიქიატრიის ამერიკის აკადემიისა (2002) და კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული სახელმძღვანელოს (2000) გზამკვლევებით (გაიდლაინებით).

ინფორმაცია ამ აშლილობის სტიმულანტებით მკურნალობის შესახებ იხ. ფსიქიატრთა სამეფო კოლეჯის კვლევის ჯგუფის მასალებში (1999).

ამ აშლილობის ზოგადი მენეჯმენტის საკითხები მოცემულია კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული ინსტიტუტის გზამკვლევში (გაიდლაინში, 2005).

ქცევის აშლილობები

ქცევის აშლილობები ხასიათდება მწვავე და პერსისტენტული ანტისოციალური ქცევებით და ბავშვთა და მოზარდთა ფსიქიკური აშლილობების ყველაზე ფართო ჯგუფს წარმოადგენს.

კლინიკური მახასიათებლები

ქცევის აშლილობის ძირითადი მახასიათებელია მყარი ანომალიური ქცევა, რომელიც მნიშვნელოვნად განსხვავდება ჩვეულებრივი ბავშვური უსაქციელობისგან. ანომალიური ქცევისთვის დამახასიათებელია ურჩობა, გამომწვევი, აგრესიული და ანტისოციალური ქმედებები. სკოლამდელ ასაკში აშლილობა ვლინდება დაუმორჩილებლობისა და აგრესიული ქცევის სახით, ხშირია ჰიპერაქტივობაც. ბავშვი არ უჯერებს მშობლებს, ხშირად ემართება რისხვის შეტევები, ავლენს აგრესიას და-ძმის, თანატოლების ან მოზრდილების მიმართ, მიდრეკილია დესტრუქციული ქცევისკენ. მოგვიანებით ასაკში ქცევის აშლილობები თავს იჩენს ოჯახიდან ნივთების მოპარვის, ურჩობისა და ცრუობის სახით, რასაც თან ახლავს სიტყვიერი და ფიზიკური აგრესია. შემდგომში ქცევის დარღვევები შესამჩნევი ხდება როგორც სახლში, ასევე გარეთ, განსაკუთრებით, სკოლაში. ხშირია სკოლის გაცდენა, დელიქვენტობა, ვანდალიზმი, სარისკო ქცევები, ალკოჰოლისა და სხვადასხვა ფსიქოაქტიური ნივთიერების მოხმარება. ანტისოციალური ქცევის მქონე მოზარდი გოგონებისთვის დამახასიათებელია გაბოროტებული, ბოღმიანი დამოკიდებულება თანატოლების მიმართ, ემოციური ბულინგი, განურჩეველი სექსუალური კავშირები, სახლიდან გაქცევა.

ანომალიურად ითვლება ნივთების მოპარვის პერმანენტული შემთხვევები 7 წლის ასაკის შემდეგ. 7 წლამდე ბავშვს არ აქვს სხვისი საკუთრების გაცნობიერების უნარი. ასევე, ბევრი ბავშვი ზოგჯერ უკითხავად ისაკუთრებს სხვის ნივთებს. ასეთი შემთხვევები არ უნდა მივიჩნიოთ ქცევის დარღვევად. ბავშვების გარკვეული ნაწილისთვის დამახასიათებელია ისეთი სექსუალური ქცევა, რომელიც მიუღებელია უფროსებისთვის, მაგ., მასტურბაცია ან სექსუალური ცნობისმოყვარეობა. ქცევითი დარღვევების დროს ამან, შეიძლება, ობსესიური და პერმანენტული ხასიათი მიიღოს. სექსუალური თავშეუკავებლობა განსაკუთრებით პრობლემურია მოზარდი გოგონების შემთხვევაში. შედარებით ნაკლებია განზრახ ხანძრის გაჩენის შემთხვევები, თუმცა, ყოველთვის ძალიან საშიშია.

ქცევითი აშლილობების დროს მეტადაა გამოხატული ქცევის დარღვევები ვიდრე ცხოვრებისეულ ცვლილებებზე (მაგ., ოჯახში ახალი წევრის – დედინაცვლის ან მამინაცვლის შემოსვლაზე) რეაგირების შემთხვევაში. არ არსებობს მკაფიო საზღვარი ქცევით აშლილობებსა და ცუდ ქცევას შორის. ეს უფრო მდგომარეობის კონტინუუმია, რომელზედაც დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები გამყოფ ზღვარს ქმნის. ეს გამყოფი ზღვარი გადის ისეთ შემთხვევებზე, რომლებსაც უფრო მწვავე მიმდინარეობა და უარესი გამოსავალი ახასიათებთ. ასეთი ბავშვები აქტიურ დახმარებას საჭიროებენ, რაც უპირატესად სოციალურ და საგანმანათლებლო დახმარებას ითვალისწინებს. თუმცა, კომორბიდული დაავადების გამოვლენისა და მულტიდისციპლინური მკურნალობის დაგეგმვისას ფსიქიატრის როლი ძალიან მნიშვნელოვანია.

კლასიფიკაცია

ორივე კლასიფიკაციაში (ICD-10 და DSM-IV) ჩამოთვლილი 15 სიმპტომიდან აუცილებელია, სულ ცოტა, სამი სიმპტომის არსებობა არანაკლებ 6 თვის მანძილზე. ამ კლასიფიკაციების მიხედვით, აშლილობათა კრიტერიუმები მსგავსია. გამომდინარე იქიდან, რომ ქცევითი აშლილობები დიდი მრავალფეროვნებით გამოირჩევა და ძალიან დიდ ჯგუფს ქმნის, ორივე სისტემაში ისინი რამდენიმე ტიპადაა დაყოფილი. DSM-IV-ში გამიჯნულია ბავშვთა

ასაკში (10 წლამდე) დაწყებული ქცევითი აშლილობები და მოზარდობის ასაკში (10 და მეტი წლის) გამოვლენილი ქცევითი აშლილობები. ამავე კლასიფიკაციაში არის დამატებითი კატეგორია – „ოპოზიციური გამომწვევი ქცევითი აშლილობა“, რომელსაც ახასიათებს გადამეტებული მტრული, პროვოკაციული და ზიანის მომტანი ქმედებები, აგრესიული და სოციალური ქცევის გარეშე. ასეთი დარღვევები უფრო 10 წლამდე ასაკის ბავშვებში გვხვდება. ICD-10-ში ქცევითი აშლილობების ოთხი ქვეკატეგორია არსებობს: სოციალიზებული ქცევის აშლილობა, არასოციალიზებული ქცევის აშლილობა, ქცევის აშლილობა შემოფარგლული ოჯახის კონტექსტით და ოპოზიციურ-გამომწვევი ქცევითი აშლილობა.

გავრცელების სიხშირე

ქცევითი აშლილობების გავრცელების სიხშირის დადგენა რთულია, რადგან ძნელია მკვეთრი საზღვრის გავლება ნორმალურ მეამბოხეობასა და პათოლოგიურ ქცევას შორის. შედარებითი მაჩვენებელი რამდენიმე წლის წინ დადგინდა და მას შემდეგ აღარც გადასინჯულა. ამ მონაცემების მიხედვით 10-11 წლის ასაკის ბავშვებში (Rutter *et al.,* 1975a, 1976b) „ანტისოციალური აშლილობა“ უაიტის კუნძულებზე მცხოვრებთა 4%-ს აღენიშნება, ხოლო ლონდონის მაცხოვრებლებში ეს რიცხვი თითქმის 2-ჯერ მეტია. მოგვიანებით, კანადაში ჩატარებული კვლევების თანახმად ეს მაჩვენებელი 5, 5%-ია (Offord *et al.,* 1987). უფროს ასაკობრივ ჯგუფში უფრო მაღალი მონაცემები დაფიქსირდა (Scott, 2000). როგორც მოსახლეობაში, ასევე არასრულწლოვანთა სასჯელაღსრულების დაწესებულებებსა და ფსიქიატრიულ სერვისებში ჩატარებული კვლევებით გამოვლინდა, ქცევითი აშლილობები ბიჭებში სამჯერ უფრო ხშირია, ვიდრე გოგონებში (Rutter *et al.,* 1970a; Gath *et al.,* 1977). მაღალი მაჩვენებლები ასოცირებულია დაბალ სოციო-ეკონომიკურ სტატუსსა და მრავალწევრიან ოჯახებთან.

ეტიოლოგია

მნიშვნელოვანია გარემო ფაქტორები. ქცევითი აშლილობები უფრო ხშირად აღენიშნებათ ზრუნვამოკლებულ ბავშვებს, რომლებიც არასტაბილურ და დაუცველ ოჯახებში იზრდებიან. ანტისოციალური ქცევა უფრო ხშირად ვლინდება არასრული ან არასრულფასოვანი ურთიერთობების მქონე ოჯახის, ან ბავშვთა სახლების აღსაზრდელებში. ქცევითი აშლილობების განვითარება, ასევე, უფრო ფართო სოციალური კონტექსტის უარყოფით ფაქტორებთანაა დაკავშირებული, როგორიცაა სკოლა და სამეზობლო (Rutter *et al.,* 1975b).

გენეტიკური ფაქტორები. ქცევითი აშლილობები ოჯახის წევრებს შორის უფრო ხშირია, თუმცა, ტყუპების კვლევებით დადგინდა, რომ გაზიარებული გარემო ფაქტორები გენებზე უფრო მნიშვნელოვანია. ასევე, ნაჩვენებია, რომ ადრეული ასაკიდან გამოვლენილი პერსისტენტული შემთხვევები უფრო ძლიერი გენეტიკური ეტიოლოგიისაა, ვიდრე მოზარდობაში განვითარებული აშლილობები (Silberg *et al.,* 1996). მამების ალკოჰოლიზმი და პიროვნული აშლილობები მჭიდროდაა დაკავშირებული ბავშვებში ქცევითი აშლილობების განვითარებასთან (Earls *et al.,* 1988). ამ კავშირს განაპირობებს როგორც გენეტიკური, ასევე გარემო ფაქტორები. არსებობს მონაცემები, რომ გენი მონოამინ A-ოქსიდაზა განაპირობებს წინაგანწყობას ქცევითი აშლილობების მიმართ მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ ამას ადრეული ბავშვობის პერიოდში წარუმატებელი გარემო ფაქტორების არსებობა ემატება (იხ. Foley *et al.,* 2004). გენების მონაწილეობის შემთხვევაში, არ არის ბოლომდე ნათელი, ხასიათის თავისებურებებზე ახდენენ ისინი გავლენას, თუ სხვა გზითაც მოქმედებენ.

ორგანული ფაქტორები. ბავშვები, რომლებსაც ეპილეფსია ან თავის ტვინის დაზიანება აღენიშნებათ უფრო მიდრეკილები არიან ქცევითი აშლილობებისადმი.

სხვა კავშირები. უაიტის კუნძულზე ჩატარებული კვლევების დროს ერთ-ერთი ძალიან მნიშვნელოვანი აღმოჩენა იყო პიროვნების ანტისოციალურ აშლილობასა და კითხვის სპეციფიკურ დარღვევებს შორის კავშირის დადგენა (გვ. ??). დღეისთვის უცნობია, ანტისოციალური აშლილობა და კითხვის სპეციფიკური დარღვევები წინაგანწყობის ერთი და იმავე ფაქტორებითაა განპირობებული, თუ ერთი განსაზღვრავს მეორეს და, თუ ეს ასეა, რომელია წამყვანი (ქცევითი აშლილობის ეტიოლოგიის საკითხები იხ. Earls and Mezzacappa, 2002).

პროგნოზი

ქცევითი აშლილობის გრძელვადიანი გამოსავალი, მისი ბუნებისა და სიმწვავის ხასიათიდან გამომდინარე, მნიშვნელოვნად მერყეობს. ერთ-ერთი ფართომასშტაბიანი კვლევით დადგინდა, რომ იმ ბავშვების თითქმის ნახევარმა, რომლებიც ქცევითი აშლილობების დიაგნოზით გადიოდნენ მკურნალობას, მოზარდობის ასაკში ანტისოციალური ქცევა გამოავლინა (Robins, 1966). მოზრდილებში სოციოპათიის არც ერთი შემთხვევა არ არის დაფიქსირებული, რომ პაციენტს მოზარდობაში ქცევითი აშლილობა არ ჰქონოდა. კონტროლებსა და ბავშვთა სახლების ქცევითი აშლილობების მქონე აღსაზრდელებზე ხანგრძლივმა დაკვირვებამ იგივე შედეგები აჩვენა; ქცევითი აშლილობების მქონე ბავშვების 40%-ს 20 წლის ასაკში პიროვნების ანტისოციალური აშლილობა აღენიშნება. დანარჩენებს – მუდმივი და ფართო სპექტრის სოციალური სირთულეები ახასიათებთ, რომლებიც პიროვნული აშლილობის დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს ბოლომდე ვერ აკმაყოფილებენ. მოზრდილ ასაკში სერიოზული სოციალური პრობლემები, ასევე, ბავშვთა სახლში აღზრდასთანაა დაკავშირებული, ხოლო ქცევითი აშლილობის არსებობა, თუ ამ მონაცემის ეფექტს გავითვალისწინებთ, ამაზე დამატებით, მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს (Zoccolillo *et al.,* 1992).

მამრობითი სქესის მოზრდილ პირებს ქცევა და სიმპტომები, ჩვეულებრივ, ბავშვობაში გამოვლენილი ნიშნების მსგავსი აქვთ, კერძოდ, დამახასიათებელია ანტისოციალური

პიროვნული თვისებები, აგრესია, ალკოჰოლიზმი, წამალ-მოხმარება და კრიმინალური ქმედებები.

მდედრობითი სქესის წარმომადგენლებს ასაკთან ერთად ქცევის პატერნები და სიმპტომები ეცვლებათ და უფრო მეტად ემოციურ და პიროვნულ პრობლემებს უკავშირდება.

ცუდი გამოსავლის განმსაზღვრელი ფაქტორები (იხ. Goodman and Scott, 2005, გვ. 68-69):

ახალგაზრდა პირებისთვის:

- დასაწყისი ადრეულ ასაკში;
- მრავალი და ცვალებადი ხასიათის სიმპტომები და ქცევები;
- მწვავე სიმპტომები და ქცევები;
- სიმპტომებისა და ქცევის გამოვლენა ნებისმიერ გარემოში (სახლში, სკოლაში, და სხვაგან);
- ასოცირებული ჰიპერაქტიურობა.

ოჯახისთვის:

- მშობლების ფსიქიკური აშლილობები;
- მშობლების კრიმინალური ისტორია;
- დაძაბული, არაკეთილგანწყობილი ურთიერთობები/ბავშვთან დაკავშირებული უთანხმოებები.

მკურნალობა

მსუბუქი ხასიათის ქცევითი აშლილობები მკურნალობის გარეშეც შეიძლება გამოსწორდეს და მშობლებისთვის რჩევის მიცემა, შეიძლება სრულიად საკმარისი აღმოჩნდეს. უფრო მძიმე შემთხვევებში, ბავშვის მკურნალობასთან ერთად, ტარდება თერაპია და სოციალური მხარდაჭერა ოჯახისთვისაც. ნებისმიერი თანდართული აშლილობის შემთხვევაში (ჰიპერაქტივობითა და ყურადღების დეფიციტით მიმდინარე აშლილობა, დეპრესია) უნდა ჩატარდეს შესაბამისი მკურნალობა. არ არსებობს არანაირი მტკიცებულება იმისა, რომ რომელიმე მკურნალობამ შეიძლება გავლენა მოახდინოს მდგომარეობის გრძელვადიან პროგნოზზე. თუმცა, ხანმოკლე გაუმჯობესება, უმეტეს შემთხვევაში, მიღწევადია. ამასთან, შესაძლებელია ოჯახის უარყოფითი გავლენის იმგვარად მოდიფიცირებაც, რომ პროგნოზულად უკეთესი შედეგი მივიღოთ. ზოგი ოჯახისთვის დახმარების გაწევა პრაქტიკულად შეუძლებელია, განსაკუთრებით ისეთ შემთხვევებში, როდესაც ვაწყდებით მატერიალურ პრობლემებს, ქაოტურ ურთიერთობებსა და მშობლების არასაკმარის განათლებას (იხ. ბავშვთა და მოზარდთა ფსიქიატრიის ამერიკული აკადემიის პრაქტიკული სახელმძღვანელო (1997b), და Earls and Mezzacappa (2002).

მშობლების ტრენინგის პროგრამა. ეს პროგრამა იყენებს ბიჰევიორულ პრინციპებს (გვ. ??) მშობლებს განუმარტავენ თუ, როგორ შეიძლება ბავშვების ანტისოციალური ქცევა, თუ მასზე ყურადღებას არ გავამახვილებთ, უნებურად გავამყაროთ ან ოჯახის წევრებს შორის არაჯანსაღი ურთიერთობებით მოვახდინოთ მისი პროვოცირება. მშობლებს ასწავლიან, თუ როგორ უნდა შესძლონ მათ შექებითა და დაჯილდოვებით ნორმალური ქცევის გამყარება და ანომალიურ ქცევებზე ლიმიტის დაწესება, მაგ., სათამაშო დროის ერთი საათით შეზღუდვა. დამხმარე საშუალებებად გამოიყენება წერილობითი ინფორმაცია და სხვა მშობლების მიერ აპრობირებული ქცევითი ტექნიკების ვიდეოჩანაწერები (მშობლების ტრენინგის მიმოხილვა იხ. Scott, 2002).

ბრაზის მენეჯმენტი. ნაჩვენებია, რომ ახალგაზრდა პირები, რომლებსაც აგრესიული ქცევები ახასიათებთ, არასწორად აღიქვამენ სხვების მტრულ განწყობას მათ მიმართ მაშინ, როდესაც ეს ასე არ არის. მათ, ასევე, არ შესწევთ უნარი სათანადოდ გააცნობიერონ თავიანთი აგრესიული ქცევების სიმწვავე და შესაბამისი სიტყვიერი რეაგირების ნაცვლად, შეუსაბამო ქცევას მიმართავენ. ბრაზის მართვის პროგრამა მიზნად ისახავს ასეთი დამოკიდებულების კორექციას და ასწავლის უცაბედად აღმოცენებული აგრესიული გრძნობების ინჰიბიციას. მაგ., ბავშვი ეუბნება თავის თავს – „შეჩერდი, რა უნდა გავაკეთო?“. ისინი, ასევე, სწავლობენ, როგორ გადააფასონ სხვების განზრახვები და, თავის დასამკვიდრებლად, როგორ გამოიყენონ სოციალურად უფრო მისაღები ფორმები.

სხვა მეთოდები. კითხვის დარღვევების დროს აუცილებელია საკორექციო თერაპიის გამოყენება. ჯგუფური თერაპია იშვიათ შემთხვევებშია ეფექტური. კომორბიდული აშლილობების არარსებობის დროს მედიკამენტური მკურნალობა ნაკლებ შედეგიანია. თანმხლები დაავადებების შემთხვევაში საჭიროა შესაბამისი მკურნალობის ჩატარება.

ინსტიტუციური ზრუნვა. ზოგჯერ აუცილებელია ბავშვის საოჯახო ტიპის სახლში მოთავსება, ან სპეციალურ სკოლაში გაგზავნა, ან მინდობით აღზრდის უზრუნველყოფა. ეს მხოლოდ განსაკუთრებულ შემთხვევაში უნდა მოხდეს. არ არსებობს არანაირი მტკიცებულება იმისა, რომ ინსტიტუციური ზრუნვა ქცევითი აშლილობების პროგნოზს აუმჯობესებს.

სკოლის გაცდენა

სკოლის გაცდენის შემთხვევაში მკურნალობა ცალკე უნდა დაიგეგმოს. საჭიროა მიზნობრივი და ენერგიული ჩარევის განხორციელება. მთელი ძალისხმევა მიმართული უნდა იყოს ბავშვის სკოლაში დაბრუნებაზე და, რამდენადაც შესაძლებელია, ამ საკითხში მშობლებისთვის დახმარების გაწევაზე. ამავე დროს, უნდა დაიძლიოს როგორც სწავლასთან დაკავშირებული, ისე სხვა სასკოლო პრობლემებიც. ყოველივე ამის განხორციელებისას, უმნიშვნელოვანესია კლინიცისტებს, ოჯახსა და პედაგოგებს შორის კარგი ურთიერთობების არსებობა და შენარჩუნება. თუ სხვა გამოსავალი არ არის, შეიძლება, სასამართლო პროცედურების გამოყენებაც.

იუვენილური დელიქვენტობა

იუვენილური დელიქვენტი არის ახალგაზრდა პირი, რომელიც სცნეს დამნაშავედ ისეთ ქმედებაში, რაც მოზრდილ ასაკში კრიმინალურ ქმედებად ფასდება. ბევრ ქვეყანაში ეს ტერმინი გამოიყენება მხოლოდ იმ ახალგაზრდა პირის

მიმართ, რომელმაც მიაღწია სისხლისსამართლებრივი პასუხისმგებლობის ასაკს (დიდ ბრიტანეთში – 10 წელია, ხოლო სხვა ქვეყნებში – მნიშვნელოვნად მერყეობს). დელიქვენტობა არ არის ფსიქიატრიული დიაგნოზი, არამედ იურიდიული კატეგორიაა. თუმცა, იუვენილური დელიქვენტობა, შეიძლება ფსიქიკურ, განსაკუთრებით კი, ქცევით აშლილობებთან იყოს დაკავშირებული. აქედან გამომდინარე, მიზანშეწონილია ამ აშლილობების განხილვისას იუვენილური დელიქვენტობაც მიმოვიხილოთ.

მოზარდი ბიჭების უმრავლესობა, როდესაც მათ სთხოვენ თავიანთი საქციელის აღწერას, აღიარებს კანონის საწინააღმდეგოდ ჩადენილ ქმედებებს, ხოლო, ყოველი მეხუთე ერთხელ მაინც დაკავებულია ამის გამო (West and Farrigton, 1973). ძირითადი სამართალდარღვევები საკუთრების წინააღმდეგაა მიმართული. გოგონები ბიჭებზე ბევრად ნაკლებად ჩადიან კრიმინალურ ქმედებებს, თუმცა, აღსანიშნავია, რომ უკანასკნელი 40 წლის მანძილზე ეს შეფარდება 11:1-დან 4:1-მდე შემცირდა. მსგავსი შედეგები სხვა ქვეყნებშიც მიიღეს (D.J.Smith, 1995). მსჯავრდებული ბიჭების ნახევარი განმეორებით ჩადის დანაშაულს, იუვენილური დელიქვენტების მხოლოდ მცირე ნაწილი აგრძელებს კრიმინალურ ქცევას მოზრდილ ასაკში. ერთ-ერთი კვლევის თანახმად, იმ იუვენილური დელიქვენტების სამი მეოთხედი, რომლებმაც იუვენილურ ასაკში სამი ან მეტი დანაშაულებრივი ქმედება ჩაიდინეს, მოზრდილ ასაკშიც მოხვდა ციხეში (Farrington, 2002). ამ მონაცემებს თუ მივყვებით, უნდა გავითვალისწინოთ, რომ კრიმინალურმა სტატისტიკამ შეიძლება შეცდომაში შეგვიყვანოს. თუმცა, როგორც ვხედავთ, გამოკითხული და მსჯავრდებული დამნაშავეების მონაცემებს შორის გარკვეული მსგავსება არსებობს (West and Farrington, 1973).

დელიქვენტობა ხშირად ქცევითი აშლილობების ეკვივალენტად განიხილება. მიუხედავად იმისა, რომ ეს ორი კატეგორია გარკვეული თვალსაზრისით ფარავს ერთმანეთს, მათი გათანაბრება არასწორია. ბევრ დელიქვენტს არ აღენიშნება ქცევის ან სხვა ფსიქიკური აშლილობა. ასევე, ქცევითი აშლილობების მქონე პირები, ყოველთვის არ არღვევენ კანონს. თუმცა, გასათვალისწინებელია, რომ ხშირ შემთხვევაში, პერსისტენტულ კანონსაწინააღმდეგო ქმედებებს თან ახლავს ქცევის ანომალია, სკოლის გაცდენა, აგრესიულობა, ყურადღების მიპყრობის სურვილი და კონცენტრაციის დაქვეითება.

მიზეზები

იუვენილური დელიქვენტობის მიზეზები კომპლექსურია და მოიცავს ქცევითი აშლილობების გამომწვევ მიზეზებსაც (მიზეზები აქ მოკლედაა განხილული. უფრო დეტალური ინფორმაცია იხ. Rutter *et al.,* 1998).

სოციალური ფაქტორები. დელიქვენტობა დაკავშირებულია დაბალ სოციალურ ფენასთან, ცუდ საცხოვრებელ პირობებთან და განათლების დაბალ დონესთან. დელიქვენტობის სიხშირე, ჩამოთვლილი მონაცემების მიხედვით, სხვადასხვა რაიონებში თვალსაჩინოდ განსხვავდება. დელიქვენტობის მაჩვენებელი ასევე განსხვავებულია სხვადასხვა სკოლებში. კრიმინალური ბუნების გასაგებად ბევრი სოციალური თეორიაა გამოყენებული, თუმცა ვერც ერთით ვერ ხერხდება მისი სრულფასოვანი, ადეკვატური ახსნა (სოციალური ფაქტორების მიმოხილვა იხ. Farrington, 2000).

ოჯახის ფაქტორი. ბევრი კვლევა ადასტურებს, რომ სამართალდარღვევები ოჯახურ ხასიათს ატარებს (Farrington *et al.,* 1996). მაგ., კრიმინალური ისტორიის მქონე მამების ვაჟების ნახევარი, არაკრიმინალი მამების ვაჟების მხოლოდ მეხუთედთან შედარებით, თავადაც ნასამართლევია (West and Farrington, 1977). ამის მიზეზი არ არის ბოლომდე ახსნილი, თუმცა, ეს შეიძლება მშობლების არასაკმარისი ზრუნვითა და კანონის მიმართ ოჯახის დამოკიდებულებით იყოს განპირობებული.

ყველაზე ხშირად ციტირებულ კვლევაში (Bowlby, 1944), რომლის მაშვეობითაც სწავლობდნენ დელიქვენტი ქურდების მახასიათებლებს, მითითებულია, რომ მათი პრობლემების ძირითადი მიზეზი ბავშვობის ასაკში დედასთან ხანგრძლივი განშორება იყო. უფრო თანამედროვე კვლევებმა ეს მოსაზრება არ დაადასტურა (გვ. ??). დელიქვენტი ბავშვების უმრავლესობა არასრული ოჯახებიდანაა, რაც, როგორც ჩანს, ასახავს ოჯახური უთანხმოებების არსებობას ბავშვობისა და მოგვიანებით ასაკში (Rutter and Madge, 1976). სხვა ოჯახური ფაქტორები, რომლებიც დელიქვენტობასთანაა დაკავშირებული, ესაა მრავალრიცხოვანი ოჯახი და აღზრდის თავისებურებები, მაგ., არათანმიმდევრული, ქაოტური, ან ზედმეტად მკაცრი, ან გულგრილი დამოკიდებულება.

ბავშვის ფაქტორები: გენეტიკური ფაქტორები, როგორც ჩანს, ნაკლებად მნიშვნელოვანია დელიქვენტობის გამომწვევ მიზეზებს შორის, ვიდრე ეს არის მოზრდილ ასაკში ჩადენილი სერიოზული კრიმინალური ქმედებების დროს (გვ. ??) (ქცევითი აშლილობების გენეტიკური ფაქტორები განხილულია ზემოთ). არსებობს თვალსაჩინო კავშირი დელიქვენტობასა და საშუალოზე დაბალ IQ მაჩვენებელს, დასწავლისა და კითხვის პრობლემებს შორის (Rutter *et al.,* 1976a). ამას, სულ ცოტა, ორი ახსნა აქვს. ხასიათობრივი თავისებურებები და სოციალური ფაქტორები განაპირობებს წინაგანწყობას როგორც დელიქვენტობის, ასევე კითხვის დარღვევების მიმართ. ასევე, კითხვის დარღვევები შეიძლება გახდეს იმედგაცრუებისა და თვითშეფასების დაქვეითების მიზეზი, რაც ანტისოციალური ქცევისკენ უბიძგებს ბავშვს. ფიზიკური არასრულფასოვნება, სავარაუდოდ, უმნიშვნელო როლს ასრულებს დელიქვენტობის განვითარებაში, მიუხედავად იმისა, რომ ტვინის დაზიანება და ეპილეფსია შეიძლება ქცევითი აშლილობებისადმი წინაგანწყობის მიზეზი იყოს.

შეფასება

ბავშვის ფსიქიატრიულ დაწესებულებაში გასინჯვის დროს, თუ დელიქვენტობას თან ახლავს ფსიქიკური აშლილობა, ეს უკანასკნელი ჩვეულებრივად უნდა შეფასდეს. ზოგჯერ ბავშვთა ფსიქიატრს, სასამართლოსთვის მოხსენების მო-

ცხრილი 24.7 ახალგაზრდა მსჯავრდებულების შეფასება*
დანაშაული
დანაშაულის სიმძიმე და ხასიათი
მსხვერპლის მახასიათებლები
მოტივი
ჯგუფში მსჯავრდებულის როლი სხვების მონაწილეობის შემთხვევაში
დამოკიდებულება დანაშულისა და მსხვერპლის მიმართ
ქცევის სხვა პრობლემები
ჩადენილი სხვა დანაშაული – რაოდენობა, ხასიათი, ნასამართლეობა,
ძალადობა
თვითდაზიანება
ბავშვების ან ცხოველების მიმართ სისასტიკე
ცეცხლის წაკიდება
*გამოყენებულია Goodman & Scott, 2005 ცხრილი 7.1

სამზადებლად, დელიქვენტი ბავშვის ნახვას სთხოვენ. ასეთ შემთხვევაში აუცილებელია ინფორმაციის შეკრება როგორც მშობლებისა და მასწავლებლებისგან, ისე სოციალური მუშაკის ან პრობაციის ოფიცრისგან, რომელსაც ბავშვზე ზრუნვა ევალება.

ასევე, მნიშვნელოვანია განათლების დონისა და ინტელექტის ფსიქოლოგიური კვლევა. სხვა კვლევები, რომლებიც უნდა იყოს გათვალისწინებული, მოცემულია ცხრილში 24.7. მოხსენებითი ბარათის ფორმა უკვე აღწერილი ფორმის მსგავსია (გვ. ??). მას უნდა ახლდეს მოკლე ანამნეზი, ამჟამინდელი ფსიქიკური სტატუსი და მკურნალობასთან დაკავშირებული რეკომენდაციები.

ძალადობა მოზარდებში

მოზარდებში აღინიშნება ძალადობრივი კრიმინალური ქმედებების ზრდის რისკი. ახალგაზრდებში ძალადობის მიზეზები ბოლომდე არ არის შესწავლილი. მოძალადე დამნაშავეები უმეტესწილად იმეორებენ დანაშაულს. დიდ ბრიტანეთში 50 შემთხვევის შესწავლამ (Bailey and Aulich, 1997), რომელთა დროსაც უმძიმესი დანაშაული – მკვლელობა იყო ჩადენილი, აჩვენა, რომ დანაშაულის ჩადენამდე უმრავლესობას ემოციური დარღვევები, ასევე, ოჯახური და ეკონომიური სირთულეები აღენიშნებოდა. მცირე ნაწილს დასწავლის პრობლემები ჰქონდა. თუმცა, შესწავლილი 76 მახასიათებლიდან არც ერთი არ განასხვავებდა ამ ახალგაზრდებს სხვა დამნაშავეებისგან. იგივე მონაცემები მიიღეს აშშ-ში ჩატარებული კვლევებით (Meyers and Kemph, 1990. დამატებითი ინფორმაცია იხ. Bailey and Dolan, 2004).

მართვა

ამ ნაწილში ვისაუბრებთ იმ პრევენციულ ზომებზე, რომლებიც დანაშაულის თავიდან აცილების მიზნით უნდა გატარდეს. ბევრ ბავშვსა და მოზარდს, რომლებიც იუვენილური სასამართლოს წინაშე წარსდგებიან, ფსიქიკური აშლილობა აღენიშნება. მათ შორის ხშირია ქცევითი და აფექტური აშლილობები, ყურადღების დეფიციტითა და ჰიპერაქტივობით მიმდინარე აშლილობა, წამალმოხმარება და წამალდამოკიდებულება, დასწავლის დარღვევები და ეპილეფსია. ამ აშლილობების მკურნალობა სხვადასხვა თავშია განხილული.

ფსიქიატრი, რომელიც მკურნალობს დელიქვენტ ბავშვებსა და მოზარდებს, კარგად უნდა იცნობდეს იმ ქვეყნის სამართლებრივ სისტემას, რომელშიც მუშაობს. იურიდიული ჩარევა მოიცავს: გაფრთხილებას –არ იქნეს ჩადენილი დანაშაული; ხელმეორედ დაკისრებულ ჯარიმებს; ოჯახის წევრების ან მეურვის მიმართ სათანადო კონტროლისთვის წაყენებულ მოთხოვნებს; სოციალური მუშაკის სუპერვიზიას; სპეციალურ ცენტრებში დაყოვნებას ან, საჭიროების შემთხვევაში, ადგილობრივი ხელისუფლების ჩართვას. პროცედურების ზუსტი ჩამონათვალი განსხვავებულია სხვადასხვა ქვეყანაში. დელიქვენტური ქცევები საკმაოდ ხშირია; უპირატესად, ნაკლებად სერიოზული და, ძირითადად, გარდამავალი ხასიათისაა, ამიტომ ზოგადად მიღებულია, რომ პირველი შემთხვევის დროს მინიმალური ჩარევაა საჭირო, თუმცა, მკაცრი გაკიცხვა აუცილებელია. იგივე მიდგომაა განმეორებადი უმნიშვნელო კანონსაწინააღმდეგო ქმედებების შემთხვევაშიც. უფრო ენერგიული ჩარევა საჭიროა შედარებით სერიოზული და მრავალჯერადი დანაშაულის ჩადენისას. ასეთ დროს გამოიყენება თემზე დაფუძნებული პროგრამები. მათი მთავარი მიზანია ოჯახური გარემოს გაჯანსაღება, თანატოლების უარყოფითი გავლენის პრევენცია, ხოლო, თავად მოზარდისთვის – პრობლემების დაძლევის უკეთესი უნარებისა და პროფესიული უნარ-ჩვევების სწავლება და განათლების დონის გაუმჯობესება. დიდ ბრიტანეთში ასეთი პროგრამები შემუშავებულია ახალგაზრდა მსჯავრდებულთა გუნდის მიერ. თუ ამ პროგრამებს შედეგი არ აქვს, მაშინ თავისუფლების აღკვეთას მიმართავენ.

ბავშვებისა და ახალგაზრდა პირების მიმართ არსებული კანონმდებლობის ძირითადი არსი არის მკურნალობა და არა დასჯა. დანერგილი მეთოდების ეფექტურობის შესასწავლად ჩატარებულია მრავალი კრიმინოლოგიური კვლევა. ზოგადი შედეგები მაინცდამაინც იმედის მომცემი არაა. თუმცა, ეს გასაკვირიც არ უნდა იყოს, ვინაიდან, როგორც უკვე აღვნიშნეთ, დელიქვენტობა ბავშვისგან დამოუკიდებელ ბევრ ფაქტორთანაა დაკავშირებული, როგორიცაა დეზორგანიზებული ოჯახი, მშობლების ანტისოციალური ქცევა და მძიმე საცხოვრებელი პირობები. განმეორებითი გასამართლების რისკი უფრო მაღალია იმ შემთხვევაში, თუ პირი ერთხელ უკვე წარსდგა სასამართლოს წინაშე ან სასჯელი მოიხადა, ვიდრე მაშინ, როცა იმავე დანაშაულისთვის არანაირი ოფიციალური ღონისძიება არ ყოფილა განხორციელებული (West and Farrington, 1977).

დელიქვენტობის მკურნალობის მრავალი სხვადასხვა მეთოდიდან შედარებით წარმატებულად მიჩნეულია შემ-

დეგი სამი:

1. **ოჯახის ფუნქციური თერაპია** (Alexander and Parsons, 1982). თერაპევტი მუშაობს ოჯახთან სამი თვის განმავლობაში. თერაპიის მიზანია: (1) ოჯახის მოტივაცია, (2) სპეციფიკური პრობლემის გამოვლენა და მუშაობა იმაზე, თუ როგორ აღმოიფხვრას იგი, (3) პრობლემის დაძლევის უნარ-ჩვევების ათვისება და მათი სხვადასხვა სიტუაციებში გამოყენების სწავლება.
2. **მულტისისტემური თერაპია** (Henggeler *et al.,* 1999) მოიცავს ექვს ელემენტს: (1) ოჯახის თერაპიას, (2) ახალგაზრდა პირების დახმარებას, რათა მათ მოძებნონ არადელიქვენტი მეგობრები, (3) პიროვნულ განვითარებას, ასერტული ტრენინგის ჩათვლით, (4) ოჯახური პრობლემის დაძლევის უნარების გაუმჯობესებას, (5) მასწავლებლებთან კავშირს, (6) სხვა სააგენტოებთან კონტაქტს.
3. **მინდობით აღზრდის მრავალგანზომილებიანი მკურნალობა** (Chamberlain, 1990). დაახლოებით ექვსი თვის მანძილზე ახალგაზრდა პირი თავისი დელიქვენტი მეგობრებისგან მოშორებით ცხოვრობს და უკეთეს ცხოვრებისეულ უნარებს ითვისებს. ამავე დროს, მისი ოჯახის წევრებს ასწავლიან იმ უნარ-ჩვევებს, რომლებიც გამოსადეგია ბავშვის საჭიროებებზე ეფექტურად რეაგირებისთვის.

ამ და სხვა მიდგომების შესწავლამ გამოავლინა, რომ აუცილებელია კონკრეტული თერაპიის ინდივიდუალურად მორგება. ზოგი სამართალდამრღვევისთვის უფრო მკაცრი ზომების გატარებაა ეფექტური, ხოლო ზოგისთვის – ნაკლებად შემზღუდავი თერაპიაა შედეგიანი. სამწუხაროდ, დღეისთვის შეუძლებელია სრულფასოვანი სახელმძღვანელოს შექმნა, რომელშიც დამნაშავის ტიპთან შესაბამისი მკურნალობის მეთოდი იქნება მოცემული (ბავშვთა და მოზარდთა სასამართლო ექსპერტიზის საკითხები იხ. Bailey and Dolan, 2004).

შფოთვითი აშლილობები

არ არსებობს მკვეთრი ზღვარი ნორმალურ შფოთვასა და ბავშვებში შფოთვის აშლილობებს შორის. ICD-10-ში შფოთვითი აშლილობა ბავშვებში ემოციურ აშლილობადაა კლასიფიცირებული, რომელიც სპეციფიკურად ბავშვთა ასაკში იწყება (ცხრილი 24.8). DSM-IVკლასიფიკაციაში ეს კატეგორია შესული არაა და, ორი გამონაკლისის გარდა, ბავშვთა შფოთვითი აშლილობები მოზრდილთა შფოთვითი აშლილობების მსგავსადაა მოცემული. გამონაკლისია განშორების შფოთვითი აშლილობა და რეაქტიული მიჯაჭვულობის აშლილობა, რაც შესულია თავში – „ჩვილობის, ბავშვთა და მოზარდთა ასაკის სხვა აშლილობები“. ICD-10-ში, ასევე, არის დიაგნოზი – სიბლინგთა კონკურენცია. DSM-IV-ში ეს დიაგნოზი მოცემული არაა, თუმცა, და-ძმას შორის ურთიერთობის პრობლემები განხილულია პრობლემათა ჩამონათვალში: „სხვა მდგომარეობები, რომლებიც კლინიკურ ყურადღებას საჭიროებენ“. კონკრეტულ შემთხვევაში, ბავშვის მდგომარეობას შეიძლება ICD-10-სა

ცხრილი 24.8 ბავშვობის ასაკში განვითარებული შფოთვითი აშლილობები

DSM-IV	ICD 10
	ემოციური აშლილობები ბავშვებში F93
განშორების შფოთვითი აშლილობა	ბავშვებში განშორების შფოთვითი აშლილობა
ფობიკური შფოთვითი აშლილობა*	ბავშვთა ფობიკურ შფოთვითი აშლილობა
სოციალური ფობია	სოციალურ–შფოთვითი აშლილობა ბავშვთა ასაკში
სიბლინგების ურთიერთობის პრობლემები**	სიბლინგთა კონკურენცია
პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა*	პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა
ობსესიურ–კომპულსური აშლილობა*	ობსესიურ–კომპულსური აშლილობა

*ბავშვთა ასაკში განვითარებული ამ აშლილობებისთვის არ არსებობს დამოუკიდებელი კატეგორიები და გამოიყენება მოზრდილთა კატეგორიები (იხილეთ ტექსტი)

**შესულია კატეგორიაში – „სხვა მდგომარეობები, რომლებიც კლინიკურ ყურადღებას საჭიროებენ“

და DSM-IV-ში ჩამოთვლილი რამდენიმე დიაგნოზი შეესაბამებოდეს, მაგ., ფობიკური აშლილობა და განშორების შფოთვითი აშლილობა.

გავრცელების სიხშირე

ბავშვთა ასაკის შფოთვითი აშლილობების გავრცელების სიხშირე არ არის სათანადოდ შესწავლილი, ვინაიდან კვლევებში ძირითადად, უფრო ფართო კრიტერიუმები გამოიყენება, რომლებიც ემოციურ აშლილობებსაც მოიცავენ ან კითხვები შფოთვითი სიმპტომებისა და არა შფოთვითი სინდრომის გამოსავლენადაა დასმული. უაიტის კუნძულზე ჩატარებულ კვლევაში ემოციური აშლილობების სიხშირე გოგონებსა და ბიჭებში 2, 5% იყო (Rutter *et al.,* 1970a). ლონდონში ეს მონაცემები 2-ჯერაა გაზრილი (Rutter *et al.,* 1975a). ლონდონშიც და უაიტის კუნძულზეც ქცევითი აშლილობების სიხშირე ემოციურ აშლილობებზე 2-ჯერ მეტი იყო. ზოგადი პოპულაციის შედარებით თანამედროვე კვლევამ 7-11 წლის ასაკის ბავშვებში შფოთვითი აშლილობების 6-8% გამოავლინა, რომლის ნახევარს განშორების შფოთვითი აშლილობები წარმოადგენს (Andrerson *et al.,* 1987; Bird, 1996).

შფოთვა სხვადასხვა ასაკში

ბავშვებისთვის შფოთვა დამახასიათებელია. ასაკთან ერთად, შფოთვის ხასიათი იცვლება. ჩვილობაში ბავშვი უცხოს მიმართ შიშის სტადიას გადის; სკოლის ასაკში ხშირია განშორების შფოთვა და ცხოველების, ჯადოსნური ქმნილებებისა და სიბნელის შიში. მოზარდობაში შიში იცვლება სოციალურ სიტუაციებთან და პიროვნულ ადეკვატუ-

რობასთან დაკავშირებული შფოთვით. ბავშვთა ასაკში განვითარებული შფოთვითი აშლილობები იმეორებს განვითარების ამ თანმიმდევრობას, მაგრამ გამოვლენილი ნიშნები უფრო მწვავე და გახანგრძლივებულია. ფობიკური და განშორების შფოთვითი აშლილობები, ჩვეულებრივ, ადრეული ბავშვობის ასაკში იწყება, ხოლო სოციალური შფოთვითი აშლილობა მოზარდობის ასაკში ვითარდება.

განშორების შფოთვითი აშლილობა

განშორების შფოთვითი აშლილობა – ესაა იმ პირებთან განშორების შიში, რომელთა მიმართაც ბავშვი მიჯაჭვულობას განიცდის. განშორებასთან დაკავშირებული ემოცია აშკარად გადაჭარბებულია და მნიშვნელოვნად აღემატება ჩვილობისა და სკოლამდელი ასაკის ბავშვებში გამოვლენილ შფოთვის ხარისხს, ან გრძელდება მოგვიანებით ასაკშიც და იწვევს სოციალური ფუნქციონირების გაუარესებას. აშლილობა იწყება 6 წლამდე ასაკში. დიაგნოზი არ ისმება მაშინ, როდესაც გვაქვს პიროვნული განვითარების ზოგადი დარღვევები.

კლინიკური სურათი

ამ აშლილობის მქონე ბავშვები მშობლებს ან სხვა პირებთან დაშორებისას, რომელთა მიმართ მიჯაჭვულობა ახასიათებთ, გადამეტებულ შფოთვას ავლენენ. მათ უსაფუძვლოდ ეშინიათ, რომ მათთვის მნიშვნელოვან ადამიანს საშიშროება ემუქრება ან მათი მიტოვება აქვს განზრახული. ისინი უარს აცხადებენ ამ ადამიანის გარეშე დაძინებაზე ან, ცალკე დაძინების შემთხვევაში, ღამის კოშმარები აღენიშნებათ. დღის განმავლობაში ბავშვები თავიანთი მიჯაჭვულობის ობიექტს არ სცილდებიან და მუდმივ ყურადღებას მოითხოვენ. შფოთვა უპირატესად სომატური ნიშნებით ვლინდება, როგორებიცაა მუცლის ტკივილი, თავის ტკივილი, გულისრევის შეგრძნება და პირღებინება. ამას ხშირად თან ახლავს ხშირი ტირილი, სოციალური იზოლაცია ან რისხვის შეტევები. განშორების შფოთვითი აშლილობა ერთ-ერთი მიზეზია იმისა, რომ ბავშვი უარს ამბობს სკოლაში სიარულზე.

ეპიდემიოლოგია

მოსახლეობის გამოკვლევამ აჩვენა, რომ განშორების შფოთვითი აშლილობა 7-11 წლის გოგონებისა და ბიჭების 3-4%–ს აღენიშნება (Anderson *et al.,* 1987; Benjamin *et al.,* 1990).

ეტიოლოგია

განშორების შფოთვითი აშლილობა ხშირად რაიმე საფრთხის შემცველი შემთხვევითაა პროვოცირებული. ეს შეიძლება იყოს ხანმოკლე პრობლემა, როგორიცაა საავადმყოფოში მოთავსება, ან დროში გახანგრძლივებული მოვლენა, მაგ., კონფლიქტი მშობლებს შორის. განშორების შფოთვითი აშლილობა ზოგჯერ ისეთ ბავშვებს უვითარდებათ, რომლებიც ზედმეტი ემოციურობით რეაგირებენ ყოველდღიურ სტრესორებზე, ან რომლებსაც შფოთვისადმი მიდრეკილი ტემპერამენტი ახასიათებთ. ზოგჯერ, როგორც ჩანს, ეს მდგომარეობა შფოთვიანი და ჰიპერმზრუნველი მშობლების საპასუხოდ ვითარდება.

მიმდინარეობა

განშორების შფოთვითი აშლილობის სიმპტომატიკა ასაკთან ერთად თანდათანობით უმჯობესდება, თუმცა, შეიძლება გაუარესდეს, თუ ბავშვის რუტინული ცხოვრება იცვლება (მაგ., ბავშვი სკოლაში სიარულს იწყებს). ზოგ შემთხვევაში განშორების შფოთვითი აშლილობა მოზრდილ ასაკში გენერალიზებულ ან სხვა სახის შფოთვით აშლილობაში პროგრესირებს.

მკურნალობა

სათანადო ყურადღება უნდა მიექცეს ყველა შესაძლო ეტიოლოგიურ ფაქტორს. მათ შორის, მნიშვნელოვანია წინა განშორებების, შფოთვისადმი მიდრეკილი ხასიათისა და მშობლების ქცევის გათვალისწინება. აუცილებელია, შეძლებისდაგვარად, სტრესორების შესუსტება და ბავშვებისთვის საკუთარი განცდების გამჟღავნებაში ხელის შეწყობა. ძალიან მნიშვნელოვანია ოჯახის წევრების ჩართვა და მათთვის დახმარების გაწევა, რათა გააცნობიერონ, თუ როგორ მოქმედებს გადამეტებული შფოთვა და ჰიპერპროტექცია ბავშვის მდგომარეობაზე. ასევე, საჭიროა გზების ძიება, რომელიც უზრუნველყოფს ბავშვის სიმშვიდესა და დაცულობის შეგრძნებას. საჭიროების შემთხვევაში, ძალიან მწვავე შფოთვის დროს, შეიძლება ანქსიოლიზური პრეპარატების დანიშვნა, თუმცა, მათი მიღება მხოლოდ ხანმოკლე პერიოდითაა მიზანშეწონილი. განშორების შფოთვითი აშლილობის გამწვავებისას, ზოგ შემთხვევაში, შიშის დასაძლევად იყენებენ ბიჰევიორულ ტექნიკას, რომელიც შეიძლება ეფექტური აღმოჩნდეს. ეს საკითხი მომდევნო ნაწილში იქნება განხილული.

ფობიკური შფოთვითი აშლილობა

ფობიკური შფოთვითი აშლილობის დიაგნოზი ბავშვებში შეესაბამება სპეციფიკურ ფობიკურ აშლილობას მოზრდილებში (გვ. ??). ბავშვთა ასაკში ხშირია მცირედ ფამოხატული ფობიები და ძირითადად უკავშირდება ცხოველებს, მწერებს, სიბნელეს, სკოლასა და სიკვდილს. ფობიების სიმწვავე ასაკთან ერთად იცვლება. ცხოველების ძლიერი და პერსისტენტული შიში 5 წლამდე ასაკში იწყება და, თითქმის ყველა შემთხვევაში, მოზარდობის ასაკში სუსტდება, ხოლო 11 წლისთვის მხოლოდ 2%-ს აღენიშნება (Anderson *et al.,* 1987; Milne *et al.,* 1995).

მიმდინარეობა

უმეტეს შემთხვევაში მდგომარეობა უმჯობესდება და მხოლოდ 10-15%-ს უგრძელდება მოზრდილ ასაკშიც (Last *et al.,* 1997).

მკურნალობა

ბავშვთა ასაკში გამოვლენილი ფობიების უმრავლესობა მკურნალობის გარეშე გადის. მდგომარეობის გაუმჯო-

ბესებისთვის სრულიად საკმარისია მშობლების მხარდაჭერითი და გამამხნევებელი მიდგომა. ფობიებისთვის, რომლებიც შედარებით პერსისტენტულია, გამოიყენება მარტივი ბიჰევიორული თერაპია, რომლებსაც თან უნდა ახლდეს წახალისება და მხარდაჭერა. ბავშვს, ისევე, როგორც ფობიკური აშლილობების მქონე მოზრდილ პირებს, ასწავლიან პრობლემის საფეხურეობრივად გადაჭრის ტექნიკას. ასევე, გამოიყენება დინამიური ფსიქოთერაპია, თუმცა, მისი უპირატესობა, მარტივ ბიჰევიორულ მეთოდებთან შედარებით, ნაკლებად თვალსაჩინოა (მიმოხილვა იხ. Copton *et al.,* 2004).

სოციალურ- შფოთვითი აშლილობა ბავშვებში

სოციალურ-შფოთვითი აშლილობა ბავშვთა ასაკში ICD-10-ის მიხედვით, გულისხმობს 6 წლამდე განვითარებულ მდგომარეობას, როდესაც ბავშვებს უცხოს მიმართ შიშის გრძნობა, რაც ცხოვრების პირველი წლის მეორე ნახევრისთვისაა დამახასიათებელი, ჩვეულებრივზე უფრო ინტენსიურად ან ხანგრძლივად აღენიშნებათ. ამ აშლილობის მქონე ბავშვები ჩვილობაში ინტრავერტულ თვისებებს ავლენენ (Schwartz *et al.,* 1999). ასეთი ბავშვები უცხოს დანახვაზე აშკარად შფოთავენ და ცდილობენ თავი აარიდონ მას. შიში, რომელიც უფრო ხშირად მოზრდილი ადამიანების მიმართ ვლინდება (თუმცა, შესაძლებელია თანატოლებისა და სხვა ბავშვების მიმართაც არსებობდეს), ბავშვის სოციალურ ფუნქციონირებაზე ახდენს გავლენას. ამ აშლილობის დროს მშობლებთან განშორების შფოთვა გამოხატული არაა.

სოციალური შფოთვითი აშლილობის ეტიოლოგია და მკურნალობა იგივეა, რაც ბავშვთა ასაკის სხვა შფოთვითი აშლილობების დროს.

სიბლინგთა კონკურენცია

ეს კატეგორია მოცემულია ICD-10-ში და გამოიყენება იმ ბავშვების შემთხვევაში, რომლებიც ამჟღავნებენ ეჭვიან და მტრულ განწყობას ახლად დაბადებული დის ან ძმის მიმართ. აშლილობის ნიშნები, რომლებიც სიბლინგის გაჩენიდან რამდენიმე თვის განმავლობაში უნდა განვითარდეს, თავისი ინტენსივობით ამ გარემოებების თანმხლები ემოციური განცდის ჩვეულ საზღვრებს სცილდება. ძლიერი ემოცია პერსისტენტულია და სოციალური ფუნქციონირების გაუარესებას იწვევს. მწვავე შემთხვევებში შეიძლება სიბლინგისთვის ზიანის მიყენების მცდელობებიც იყოს. შესაძლებელია, ბავშვის ქცევამ რეგრესი განიცადოს, მაგ., დაკარგოს შარდვისა და დეფეკაციის კონტროლის უკვე დასწავლილი უნარი, ან ჩვილი ბავშვივით მოიქცეს. ბავშვი, ჩვეულებრივ, მშობლების მიმართ ოპოზიციურადაა განწყობილი და თავისი ქცევით ყურადღების მიპყრობას ცდილობს. ხშირია რისხვის შეტევები. დამახასიათებელია ძილის დარღვევები ან დაძინებასთან დაკავშირებული პრობლემები.

მკურნალობისას, მნიშვნელოვანია დავეხმაროთ მშობლებს, რათა მათ თანაბრად გაანაწილონ თავიანთი ყურადღება. საჭიროა უფროს ბავშვებს ლიმიტი დაუწესონ და ძვირფას ადამიანად აგრძნობინონ თავი.

პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა

ICD-10-ში, ბავშვთა შფოთვითი აშლილობების ქვეთავში, ასეთი კატეგორია შეტანილი არაა, მიუხედავად იმისა, რომ პოსტტრავმული შფოთვითი აშლილობა შეიძლება ბავშვთა ასაკში განვითარდეს. კლინიკური ნიშნები მოზრდილ ასაკში განვითარებული აშლილობის მსგავსია (გვ. ??). გამოხატულია ძილის დარღვევები, ღამის კოშმარები, ფლეშბეკები და იმ სიტუაციებისთვის თავის არიდება, რომელიც ტრავმასთანაა ასოცირებული. ასეთ ბავშვებს ხშირად უვითარდებათ ირაციონალური განშორების შფოთვა და რეგრესული ქცევა.

ეტიოლოგია

ისევე, როგორც მოზრდილ ასაკში, პოსტტრავმული აშლილობა ვითარდება უმძიმესი, მწვავე სტრესის შედეგად, როგორიცაა, ბავშვის ტყვედ ჩავარდნა, სამოქალაქო კონფლიქტები და ბუნებრივი კატასტროფები. პოსტტრავმული აშლილობის განვითარების მიზეზი, შეიძლება ფიზიკური ან სექსუალური ძალადობაც იყოს (Goodwin, 1988). ეს აშლილობა, ისევე როგორც მოზრდილებში, იშვიათ ძლიერ კატასტროფებთან შედარებით, უფრო ხშირად ავტოსაგზაო ან სხვა სახის ავარიების შემდეგ ვითარდება. ერთმა კვლევამ აჩვენა, რომ საგზაო შემთხვევების შემდეგ, ბავშვების 14%-ს პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა განუვითარდა (Keppel-Benson *et al.,* 2002).

პროგნოზი

ბავშვთა ასაკის პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის პროგნოზი სისტემურად შესწავლილი არ ყოფილა; თუმცა, დადგენილია, რომ მწვავე მდგომარეობები გრძელდება 6 თვიდან ერთ წლამდე და ზოგჯერ მეტხანსაც (Yule, 1994).

მკურნალობა

მკურნალობა ისეთივეა, როგორიც ზრდასრული პირების შემთხვევაში (გვ. ??). ჩვეულებრივ, გადატანილი კატასტროფის შემდეგ, ხდება დაუყოვნებლივი კონსულტაციის (დებრიფინგის) უზრუნველყოფა. მოზრდილებისთვის ასეთი ჩარევის ეფექტურობა, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, როდესაც კონსულტაციის დროს არ არის გამოყენებული კოგნიტური თერაპიის პროცედურები, რომელიც ეხმარება მსხვერპლს „გადაამუშავოს“ სტრესთან დაკავშირებული მოგონებები, საკამათოა (გვ. ??). სავარაუდოდ, ბავშვებისა და მოზრდილებისთვის ერთი და იგივე მიდგომაა საჭირო?

ობსესიურ-კომპულსური აშლილობა

ბავშვობის ასაკში ობსესიურ-კომპულსური აშლილობა იშვიათია. თუმცა, განმეორებადი ქცევები 4-11 წლის ასაკში, საკმაოდ ხშირია. ასეთი განმეორებადი ქცევებია: ციფრების დაჯამება, საგნების თვლა, კონკრეტული ნივთების ამოჩემება და შეგროვება. ნორმალური ბავშვები ადვილად ითვისებენ ისეთ რიტუალებს, როგორიცაა ქვაფენილის ორნამენტებზე

დაბიჯება ან რაიმე სახის ბოძისთვის ხელის შეხება. ასეთ ქმედებებს არ შეიძლება ვუწოდოთ ობსესიები, ვინაიდან პიროვნება არ ებრძვის მათ (ობსესიური და კომპულსური ქცევის განმარტება გვ. ??). ობსესიურ-კომპულსური აშლილობისთვის დამახასიათებელი რიტუალები და ქცევები უფრო მწვავე ხასიათისაა, ვიდრე ჯანმრთელი ბავშვების ამგვარი ქმედებები და ბავშვის ძირითად დროს იკავებს. ამის მაგალითია, საშინაო დავალებების რამდენჯერმე გადამოწმება ან ხელების ხშირად დაბანა.

კლინიკური სურათი

ობსესიური აშლილობა გვიანი ბავშვობის ასაკამდე იშვიათად იძენს დასრულებულ სახეს, თუმცა, პირველადი ნიშნები, შეიძლება ადრეულ ასაკშიც გამოვლინდეს. დაწყება სწრაფი ან შემპარავია.

ბავშვობაში განვითარებული ობსესიურ-შფოთვითი აშლილობა ზრდასრულ პირებში გამოვლენილი აშლილობის მსგავსია (გვ. ??). არსებული სიმპტომები უფრო რიტუალებია, ვიდრე ობსესიური აზრები. ყველაზე ხშირად ხელების ბანვის რიტუალი გვხვდება, მეორე ადგილზეა განმეორებადი ქმედებები და გადამოწმება. აკვიატებული აზრები უფრო ხშირად დაბინძურებას, მშობლების ან სხვა პირების ავად გახდომას, ან უბედურ შემთხვევას ეხება. ასეთი ბავშვები ღელავენ წესრიგსა და სიმეტრიულობაზე. სიმპტომების შინაარსი ბავშვის ასაკის მატებასთან ერთად იცვლება. ობსესიური სიმპტომები შეიძლება გარემო ფაქტორებითაც იყოს პროვოცირებული (მაგ., დაბინძურებული საგნები). ბავშვები ცდილობენ დამალონ თავიანთი აკვიატებული აზრები, განსაკუთრებით, ოჯახის გარეთ. ობსესიების დროს ბავშვები ხშირად თავიანთ მშობლებსაც სთხოვენ, გაიმეორონ რიტუალები ან სხვაგვარად ჰყავთ ჩართული აკვიატებულ ქმედებებში. ისინი მუდმივად საჭიროებენ დამატებით მხარდაჭერას აკვიატებულ აზრებთან დაკავშირებით.

ეტიოლოგია

გენეტიკური ფაქტორები. ნაჩვენებია, რომ ობსესიურ-კომპულსური აშლილობა უფრო ხშირია ამ აშლილობის მქონე ბავშვებისა და მოზრდილების პირველი რიგის ნათესავებში, ვიდრე ზოგად პოპულაციაში (Lenane *et al.,* 1990). თუმცა, გასათვალისწინებელია, რომ ეს სტატისტიკა მოიცავს იმ პირებს, რომლებმაც მიმართეს სამედიცინო დაწესებულებებს, რაც, შესაძლოა, გამოწვეულია იმით, რომ ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის მქონე მშობლები, სავარაუდოდ, მაშინ მიმართავენ ექიმებს, როდესაც მათ შვილებს მსგავსი პრობლემები უჩნდებათ. ოჯახური შემთხვევები, შესაძლოა, უფრო სოციალური დასწავლით და არა გენეტიკური ფაქტორებით იყოს განპირობებული. ამასთან, ობსესიურ-შფოთვითი აშლილობის მქონე ბავშვების მშობლებს ემოციური აშლილობების უფრო ფართო სპექტრი აღენიშნებათ (Black *et al.,* 2003). ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის კავშირი ტურეტის სინდრომთან მათ საერთო გენეტიკურ წინაგანწყობაზე მიუთითებს. ამ ეტაპზე არ არსებობს ასეთი ასოციაციის დამადასტურებელი არანაირი მტკიცებულება.

ნეიროტრანსმიტერული აშლილობა. მოზრდილებზე ჩატარებული კვლევების მეშვეობით დადგინდა ტვინში სეროტონინერგული სისტემების ჩართულობა (გვ. ??). ბავშვების სუსი-ებით მკურნალობის ეფექტურობა (იხ. ქვემოთ) ასეთ შემთხვევებშიც სეროტონინის მონაწილეობის მნიშვნელობაზე მიუთითებს.

ნევროლოგიური ფაქტორები. ბავშვთა ასაკში განვითარებული ობსესიურ-კომპულსური აშლილობა ასოცირებულია გარკვეულ მდგომარეობასთან, რომლის მიზეზად მიჩნეულია ბაზალური განგლიის დისფუნქცია. ზოგ ბავშვს ტიკები ან ქორეაფორმული მოძრაობები აღენიშნება. ტურეტის სინდრომის მქონე ბავშვები კი მიდრეკილნი არიან ობსესიებისა და კომპულსიებისადმი. ასეთივე სიმპტომები ახასიათებს სიდენჰამის (Sidenham"s) ქორეას (იხ. ქვემოთ).

აუტოიმუნური ფაქტორები. სიდენჰამის (Sidenham"s) ქორეა აუტოიმუნური დაავადებაა, რომელიც A ბეტა-ჰემოლიზური სტრეპტოკოკით ინფიცირების შემდეგ ვითარდება. სიდენჰამის (Sidenham"s) ქორეასა და ობსესიურ-კომპულსურ აშლილობას შორის კავშირის გამო გაჩნდა აზრი, რომ ობსესიურ-კომპულსური მდგომარეობების გარკვეული შემთხვევები იმავე ეტიოლოგიისაა. ასეთი შემთხვევები შემდეგი სახელწოდებითაა ცნობილი – პედიატრიული აუტოიმუნური ნეიროფსიქიატრიული დაავადებები, ასოცირებული სტრეპტოკოკულ ინფექციასთან – **პანდას** (PANDAS) (მიმოხილვა იხ. Snider and Swedo, 2004).

ეპიდემიოლოგია

ობსესიურ-კომპულსური აშლილობების გავრცელების სიხშირე 18 წლამდე ახალგაზრდებში 1-4%-ია (Flament and Chabane, 2000). თანაბრად გვხვდება ორივე სქესში. უმცროს ასაკში უფრო იშვიათია და თვალსაჩინოდ მატულობს ასაკთან ერთად (Heyman *et al.,* 2001).

ასოცირებული აშლილობები

მწვავე და პერსისტენტულ ობსესიურ აზრებსა და კომპულსურ რიტუალებს ბავშვობის ასაკში ხშირად თან ახლავს შფოთვითი და დეპრესიული სიმპტომები. ზოგ შემთხვევაში შესაძლებელია არსებობდეს კომორბიდული შფოთვითი ან დეპრესიული აშლილობა. როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ტიკები ობსესიურ-კომპულსური აშლილობების მქონე ბავშვების 17-40%-ს აქვს (Geller *et al.,* 1996). ტურეტის სინდრომის მქონე ბევრ ბავშვს ობსესიები აღენიშნება, ამიტომ მნიშვნელოვანია ამ ორი მდგომარეობის დიფერენცირება.

პროგნოზი

ობსესიურ-კომპულსური აშლილობების გამოსავალზე დასაკვირვებლად არ ჩატარებულა გრძელვადიანი კვლევა; თუმცა, არსებული მონაცემები აშლილობის ნაკლებად საიმედო პროგნოზზე მიუთითებს. მდგომარეობა ხშირად მოზრდილ ასაკშიც გრძელდება და პერიოდული გამწვავებებით ხასიათდება (Rappaport and Swedo, 2002).

მკურნალობა

პირველ რიგში, აუცილებელია ბავშვების, მშობლებისა და პედაგოგების ინფორმირება აშლილობასთან დაკავშირებით და ყველა კითხვაზე, შეძლებისდაგვარად, ამომწურავი პასუხის გაცემა. თუ ობსესიური სიმპტომები შფოთვითი ან დეპრესიული აშლილობების ფარგლებში გვხვდება, მაშინ საჭიროა პირველადი დაავადების მკურნალობა. გვიანი ბავშვთა ასაკის ობსესიური აშლილობა ისეთივე მიდგომას საჭიროებს, როგორსაც ვიყენებთ მოზრდილების შემთხვევაში (გვ. ??). ამ დროს მიმართავენ კოგნიტურ-ბიჰევიორულ თერაპიასა და მედიკამენტური მკურნალობის მეთოდებს, ან მათ კომბინაციას. მცირეწლოვანი ბავშვების შემთხვევაში საჭიროა კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის მოდიფიცირება მათი განვითარების დონის გათვალისწინებით (Piacentini and Langley, 2004). ნებისმიერი მკურნალობის შერჩევისას აუცილებელია მშობლების ჩართვაც.

მედიკამენტები. პლაცებოსთან შედარებით, სუსი-ებიც და ქლომიპრამინიც უფრო ეფექტურია. დიდ ბრიტანეთში 18 წლამდე პირებისთვის ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის სამკურნალოდ სერტრალინი და ფლუვოქსამინია რეგისტრირებული. მოზრდილების შემთხვევაში ასეთი მკურნალობით შესაძლებელია მხოლოდ სიმპტომების სიმწვავის შემცირება, მაგრამ არა სრული აღმოფხვრა. ერთ-ერთ კვლევის დროს, როდესაც შეისწავლეს სერტრალინით მკურნალობის ეფექტურობა ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის მქონე ბავშვებსა და მოზარდებში, რემისია შემთხვევათა 20%-ში მიიღეს. რა თქმა უნდა, შედეგი ზომიერზე უარესია, მაგრამ პლაცებოს 4%-თან შედარებით, მაინც ყურადსაღებია. ამავე კვლევის თანახმად, რემისიის სიხშირე კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის შემთხვევაში – 40%, ხოლო კომბინირებული თერაპიის შემთხვევაში – 54% იყო (პედიატრიული ობსესიურ-კომპულსური აშლილობების მკურნალობის კვლევის ჯგუფი, 2004).

პანდას სინდრომის დროს იმუნოლოგიურ მკურნალობას მიმართავენ, თუმცა, შედეგები ბოლომდე შესწავლილი არაა და ასეთი მკურნალობის ეფექტურობის მტკიცებულება ჯერ-ჯერობით არ არსებობს (იხ. Snider and Swedo, 2003).

სომატოფორმული აშლილობები და სხვა აუხსნელი სომატური სიმპტომები

ფსიქიკური აშლილობის მქონე ბავშვები ხშირად უჩივიან სხვადასხვა სომატურ პრობლემებს, რომლებსაც ფიზიკური მიზეზები არ აქვთ. ასეთი ჩივილებია მუცლისა და თავის ან კიდურების ტკივილი და ხველა. ამ ბავშვების უმრავლესობას ოჯახის ექიმი მკურნალობს. მცირე ნაწილი, რომელიც მიმართავს სპეციალისტს, უფრო ხშირად მიდის პედიატრთან, ვიდრე ფსიქიატრთან.

ქრონიკული დაღლილობის სინდრომი

ეს მდგომარეობა, რომელიც აღწერილია 386-ე გვერდზე, 11 წელზე მეტი ასაკის ბავშვებსა და მოზარდებში გვხვდება (Farmer *et al.,* 2004). მკურნალობის პრინციპები ამ აშლილობის მქონე მოზრდილი ასაკის პირების მკურნალობის მსგავსია (გვ. 388). კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია, რომელიც მოზრდილებში გამოიყენება, მოზარდებისთვისაც ეფექტურია (Stulemeijer *et al.,* 2005). რათა მკურნალობა წარმატებული იყოს, უმჯობესია პედიატრის, ფსიქიატრისა და კლინიკური ფსიქოლოგის ერთობლივი ჩარევა. ქრონიკული დაღლილობის სინდრომის გრძელვადიანი პროგნოზი საკმაოდ კეთილსაიმედოა, ხოლო ხანმოკლე ეფექტს აკადემიურ მოსწრებაზე სერიოზული გავლენის მოხდენა შეუძლია (Patel *et al.,* 2003).

რეკურენტული მუცლის ტკივილი

რეკურენტული მუცლის ტკივილი ბავშვების 5-17%-ს აღენიშნება და პედიატრთან მისვლის ერთ–ერთ გავრცელებულ მიზეზს წარმოადგენს. მუცლის ტკივილის შემთხვევები ხშირად ასოცირებულია თავისა და კიდურების ტკივილთან და ზოგად სისუსტესთან. ასეთ შემთხვევებში ფიზიკური მიზეზების დადგენა, ძირითადად, ვერ ხერხდება და აშლილობის ფსიქოლოგიურ საფუძვლებზე საუბრობენ. ზოგი სიმპტომი შფოთვასთანაა დაკავშირებული, ზოგი „მასკირებული“ დეპრესიის ნიშანს წარმოადგენს (გვ. 687), ხოლო ზოგი სტრესითაა განპირობებული. მკურნალობა სხვა ემოციური აშლილობების მკურნალობის მსგავსია. გრძელვადიანი კვლევებით ნაჩვენებია, რომ მწვავე შემთხვევების ერთი მეოთხედი, რომელთა დროსაც პედიატრის ჩარევაა საჭირო, როგორც ფსიქიკური პრობლემების ან აუხსნელი სომატური ჩივილების სახით, მოზრდილ ასაკშიც გრძელდება.

კონვერსიული აშლილობები

კონვერსიული აშლილობები (კონვერსიული და დისოციაციური აშლილობები ICD-10-ის მიხედვით 206-ე გვერდზეა აღწერილი. როგორც ინდივიდუალური შემთხვევები, ასევე იშვიათი ეპიდემიური ფორმები (გვ. 208) უფრო ხშირად მოზარდებში და, იშვიათად, ბავშვობის ასაკში გვხვდება. ბავშვებში სიმპტომები, ჩვეულებრივ, მსუბუქი ხასიათისაა და დიდი ხნის მანძილზე იშვიათად გრძელდება. ყველაზე ხშირი ნიშნებია პარალიზი, სიარულის შეცვლა, სმენის ან მხედველობის გაუარესება. მოზრდილ ასაკში კონვერსიული აშლილობები შეიძლება სხვადასხვა ორგანული დაავადების ფარგლებში გამოვლინდეს ან, დამოუკიდებლად, პირველადი კონვერსიული აშლილობის სახით განვითარდეს. ისევე, როგორც მოზრდილებში, ადრეულ ასაკშიც ორგანულად დეტერმინებული ფიზიკური სიმპტომები, ზოგჯერ კონვერსიულ აშლილობადაა დიაგნოსტირებული. განსაკუთრებით ისეთ შემთხვევებში, როდესაც ორგანული პათოლოგიის გამოვლენა ძნელია და სიმპტომების განვითარებას სტრესული მოვლენა უძღვის წინ (Rivenus *et al.,* 1975). აქედან გამომდინარე, კონვერსიული აშლილობის დიაგნოზი მხოლოდ ძალიან დეტალური გამოკვლევების შემდეგ უნდა დაისვას.

ეპიდემიოლოგია

მოსახლეობის გამოკითხვის დროს კონვერსიული აშლილობების გავრცელებას იშვიათად სწავლობენ. ასე მოხდა

უაიტის კუნძულზე ჩატარებული კვლევის შემთხვევაშიც (Rutter *et al.,* 1970a). პედიატრთან მისული ბავშვების 3-13%-ს კონვერსიული აშლილობები აღენიშნება. ერთ-ერთმა კვლევამ აჩვენა, რომ ფსიქიატრიულ საავადმყოფოებში მოთავსებული პრეპუბერტატული ასაკის ბავშვების 2%-ს კონვერსიული აშლილობის დიაგნოზი ჰქონდა (Caplan, 1970). ამ ბავშვების თითქმის ნახევარს შემდგომი დაკვირვების 4-11 წლის მანძილზე, საბოლოოდ, ორგანული მიზეზები დაუდგინდა. ამბლიოპია, რომელიც ორგანული დაავადების სიმპტომია, ყველაზე ხშირად, იყო დიაგნოსტირებული ფსიქოგენურ მდგომარეობად.

მკურნალობა

კონვერსიული აშლილობებისა და სხვა სომატოფორმული აშლილობების მკურნალობა რაც შეიძლება ადრე უნდა დაიწყოს, რომ არ მოხდეს „მეორადი გამორჩენის“ (გვ. 206) აკუმულირება. მნიშვნელოვანია ფსიქიატრისა და პედიატრის მჭიდრო თანამშრომლობა. ფსიქიატრიული დიაგნოზის დასმამდე, საჭიროა დეტალური ფიზიკური გამოკვლევა, თუმცა, ზედმეტი გამოკვლევების ჩატარება არ არის მიზანშეწონილი. მკურნალობა ითვალისწინებს სტრესული გარემოებების შემცირებას და ბავშვის წახალისებას, რომ ისაუბროს პრობლემებზე. ასეთი მიდგომით შესაძლებელია სიმპტომების შესუსტება. შეიძლება, საჭირო გახდეს იმავე მიდგომის გამოყენება, როგორსაც ვიყენებთ მოზრდილთა კონვერსიული აშლილობების მკურნალობისას. ფსიქოთერაპიას და ბიჰევიორულ მეთოდებს მოტორული სიმპტომებისთვის მიმართავენ (სომატური სიმპტომებით გამოვლენილი ბავშვთა ფსიქიკური აშლილობების მართვის საკითხები იხ. Gerralda, 2000).

გუნებ-განწყობის (აფექტური) აშლილობები

ითვლება, რომ პუბერტატიულ ასაკამდე მანია ძალიან იშვიათად ვითარდება, თუმცა, ამის საწინააღმდეგო მოსაზრებებიც არსებობს (იხ. Biederman, 1998). ამიტომ, როცა საქმე ეხება ბავშვებს, უფრო ხშირად დეპრესიაზე საუბრობენ.

სავსებით ნორმალურია ის, რომ. როდესაც ბავშვები დისტრესულ მოვლენებს დეპრესიით პასუხობენ, მაგ., როდესაც ბებია-ბაბუა გარდაიცვლება ან, როცა მშობელი სერიოზულად ავადაა. ზოგ შემთხვევაში, გლოვის დროს ბავშვს შეიძლება დაუქვეითდეს ინტერესი და კონცენტრაციის უნარი, დაერღვეს ძილი და დაკარგოს მადა. ამ თავში არ არის განხილული ნორმალური დარდის საკითხები და არც დეპრესიული მდგომარეობა, რომელიც სხვა ფსიქიკური აშლილობის ნიშანს წარმოადგენს, როგორიცაა, მაგ., შფოთვითი ან ქცევითი აშლილობები (მოზარდობის ასაკის აფექტური აშლილობები განხილულია 694-ე გვერდზე).

კლინიკური სურათი

დიდი დეპრესიის კლინიკური ნიშნები მოზრდილ ასაკში განვითარებული დეპრესიული ეპიზოდის მსგავსია. განსხვავება მხოლოდ ისაა, რომ ბავშვები დანაშაულის განცდას განსხვავებულად გამოხატავენ. მათ უჭირთ თავიანთი მწუხარების გადმოცემა. შესაძლებელია, ძილის დარღვევებიც განსხვავდებოდეს მოზრდილებისთვის დამახასიათებელი ძილის პრობლემებისგან (გვ. 694). დეპრესიის მქონე ბავშვების დაახლოებით მეოთხედს საღამოს საათებში კორტიზოლის ჰიპერსეკრეცია აღენიშნება, რაც, განსაკუთრებით, ქრონიკულად მიმდინარე დეპრესიის შემთხვევებში გვხვდება (იხ. Goodyer *et al.,* 2001).

„მასკირებული“ დეპრესია. ზოგი ფსიქიატრი მიიჩნევს, რომ ბავშვებში დეპრესია იშვიათად ვლინდება დაქვეითებული გუნებ-განწყობით. ამ დროს უფრო დამახასიათებელია აუხსნელი მუცლის ან თავის ტკივილი, ანორექსია და ენურეზი (Kovacs, 1996). ეს სიმპტომები შეიძლება პირველადი ნიშნები იყოს, რომლებიც სამედიცინო ჩარევას საჭიროებენ; თუმცა, მათი გამოკვლევისას აუცილებლად უნდა ვივარაუდოთ დეპრესიული აშლილობის არსებობის შესაძლებლობაც. თუ გამოკითხვას სწორად ჩავატარებთ, ანამნეზური მონაცემები და ფსიქიკური სტატუსის კვლევა სევდიან გუნებ-განწყობას, ანჰედონიას, გაღიზიანებადობასა და სხვა, დეპრესიისთვის დამახასიათებელ, სიმპტომებს გამოავლენს, რომლებიც, შესაძლოა, თავდაპირველად ვერც შევამჩნიოთ (Luby *et al.,* 2003).

ეპიდემიოლოგია

დეპრესიული აშლილობა პუბერტატიულ ასაკამდე იშვიათად ვლინდება (დეპრესია უფრო მოგვიანებითი ასაკისთვისაა დამახასიათებელი, გვ. 694). ბავშვებში დიდი დეპრესიული აშლილობის გავრცელების სიხშირე 1%-ია. პუბერტულ ასაკამდე დეპრესიული აშლილობები უფრო ხშირად მამრობით სქესში გვხვდება. ნაკლებ სავარაუდოა, რომ მოზარდობაში განვითარებული დეპრესია არ გაგრძელდეს მოზრდილ ასაკშიც. ეს უფრო ხშირად დისფუნქციურ ოჯახთანაა დაკავშირებული (Harrington, 2002). ბავშვების უმრავლესობას, რომლებსაც დეპრესიული აშლილობის დიაგნოზი აქვთ, სხვა აშლილობებიც აღენიშნებათ. განსაკუთრებით ხშირია შფოთვითი აშლილობები (იხ. Goodyer, 2002; დამატებითი ინფორმაცია იხ. Harrington, 2002).

ეტიოლოგია

ბავშვობაში განვითარებული დეპრესიული აშლილობის მიზეზები, მოზრდილ ასაკში გამოვლენილი დეპრესიული ეპიზოდის გამომწვევი ფაქტორების მსგავსია.

გენეტიკური ფაქტორები. როგორც უკვე აღვნიშნეთ, ბიპოლარული აშლილობები ბავშვობაში იშვიათად ვითარდება. ამიტომ მონაცემები, ძირითადად, დეპრესიულ აშლილობებს ეხება. დეპრესიის მქონე ბავშვების პირველი რიგის ნათესავებში დეპრესიული აშლილობა უფრო ხშირია, ვიდრე ზოგად პოპულაციაში, რაც გენეტიკურ ფაქტორებს უნდა უკავშირდებოდეს. კვლევებში გამოყენებული მეთოდოლოგიის განსხვავება ეჭვქვეშ აყენებს მიღებული მონაცემების სიზუსტეს; სავარაუდოა, რომ ბავშვებში განვითარებული დეპრესიის დროს გენეტიკურ ფაქტორებს ნაკლები მნიშვნელობა აქვს, ვიდრე მოზარდობაში გამოვლენილი დეპრესიული ეპიზოდის შემთხვევაში (Rice *et al.,* 2002).

გენეტიკური ფაქტორები რამდენიმე მიმართულებით მოქმედებს. მათ შეიძლება გავლენა მოახდინონ: (1) უშუალოდ დეპრესიის ბიოლოგიურ მექანიზმებზე, (2) გაზარდონ მოწყვლადობა წარუმატებელი ცხოვრებისეული მოვლენების მიმართ, (3) გააძლიერონ სტრესული სიტუაციის გავლენის ზემოქმედება. მაგ., გენები განსაზღვრავს გარკვეულ პიროვნულ თვისებებს, რაც შეიძლება ურთიერთობების ხშირი გაწყვეტის მიზეზი გახდეს (Silberg *et al.,* 1999).

კორტიზოლი. როგორც აღვნიშნეთ, დეპრესიის მქონე ზოგ ბავშვს საღამოს საათებში კორტიზოლის სეკრეცია ეზრდება. მოგვიანებით ასაკში, თუ კორტიზოლის ჰიპერსეკრეცია აქვთ არადეპრესიულ პირებს, ეს მოასწავებს დეპრესიის განვითარებას ფსიქოსოციალური ფაქტორებისგან დამოუკიდებლად (Goodyer *et al.,* 2003). ასეთი კავშირი არ ფიქსირდება ბავშვების შემთხვევაში; თუმცა, მიღებული შედეგები მიუთითებს იმაზე, რომ კორტიზოლის ჰიპერსეკრეცია დეპრესიის განვითარებაზე პირდაპირ ან არაპირდაპირ გავლენას უნდა ახდენდეს.

სხვა მიზეზები. უარყოფითი ცხოვრებისეული მოვლენები, როგორც მოზრდილებში, ისე ბავშვებშიც დეპრესიული აშლილობის განვითარების პროვოცირებას ახდენს (Goodyer *et al.,* 1985). როგორც ჩანს, ტემპერამენტსაც გარკვეული მნიშვნელობა ენიჭება. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია გარემო სტიმულებზე გადამეტებულად რეაგირების ტენდენცია (Goodyer *et al.,* 1993). მოზარდებში დეპრესიის განვითარებაზე დიდ გავლენას ახდენს ოჯახური გარემო, მით უფრო, თუ მშობელს დეპრესია აღენიშნება (Hammen *et al.,* 2004). იგივე შეიძლება ითქვას ბავშვებზეც.

პროგნოზი

არსებობს კონტინუუმი ბავშვთა და მოზრდილთა დეპრესიას შორის. კვლევამ, რომლის დროსაც რამდენიმე წლის მანძილზე აკვირდებოდნენ დეპრესიული აშლილობის მქონე ბავშვების ჯგუფს (დეპრესიის დიაგნოზი თანამედროვე კრიტერიუმების შესაბამისად იყო დასმული), აჩვენა, რომ მოზრდილი ასაკის ჯგუფში დეპრესიულ აშლილობათა სიხშირე 58%-ს, ხოლო საკონტროლო ჯგუფში – მხოლოდ, 31%-ს აღენიშნებოდა. თუმცა, მოზრდილთა გამოყოფილ ჯგუფში სხვა ფსიქიკური აშლილობები იმაზე მეტი არ გამოვლინდა, ვიდრე საკონტროლო ჯგუფში.

მკურნალობა

ზოგადი ღონისძიებები. ნებისმიერი დისტრესული გარემოება უნდა სასწრაფოდ შემცირდეს და ბავშვს უნდა დავეხმაროთ, რომ მან შეძლოს საკუთარი გრძნობების გამოხატვა. უნდა დროულად გამოვავლინოთ და ვუმკურნალოთ მშობლების დეპრესიას. სკოლის ასაკის ბავშვების შემთხვევაში დაავადების მართვა გულისხმობს სკოლის პედაგოგებთან თანამშრომლობას. მათ უნდა განემარტოთ, რომ დეპრესია გავლენას ახდენს აკადემიურ მოსწრებაზე. ასევე, მნიშვნელოვანია სკოლაში არსებული შესაძლო სტრესორის (მაგ., ბულინგის) გამოვლენა და მისი შემცირება. მშობლებს უნდა ავუხსნათ, თუ როგორია დეპრესიის ნიშნები და შესაბამისი ენით მივაწოდოთ ინფორმაცია ბავშვსაც. ეს განმარტებები და სტრესორის ძიება უნდა ითვალისწინებდეს ეთნიკურ და კულტურალურ ფაქტორებსაც.

ფსიქოლოგიური მკურნალობა. თუ გატარებული ღონისძიებების შედეგად დეპრესია არ უმჯობესდება, საჭიროა ფსიქოლოგიური მკურნალობა. შესაძლებელია კოგნიტური თერაპიის, ინტერპერსონალური თერაპიისა და ხანმოკლე ოჯახური თერაპიის ჩატარება. ამ მეთოდების ეფექტურობა შესწავლილია მხოლოდ მოზრდილი ბავშვებისა და მოზარდების მაგალითზე.

მედიკამენტური მკურნალობა. ფსიქოლოგიური მკურნალობის წარუმატებლობის ან მწვავე დეპრესიის შემთხვევაში მიზანშეწონილია მედიკამენტური მკურნალობა. დეპრესიული ბავშვების სამკურნალოდ ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების გამოყენება არ იძლევა მნიშვნელოვან შედეგს. სუსი-ები, მათ შორის ფლუოქსეტინი, ბევრად უფრო ეფექტურია, ვიდრე პლაცებო. თუმცა, ჯერ-ჯერობით არ არის დამტკიცებული, რომ სუსი-ების დადებითი ეფექტი ბევრად აღემატება წამლით გამოწვეულ უარყოფით ეფექტს, ამიტომ ბავშვთა ასაკში სუსი-ების გამოყენება, ზოგადად, რეკომენდებული არ არის (Jureidini *et al.,* 2004). ეს პირობა კიდევ უფრო ყურადსაღებია, როდესაც უკვე გამოქვეყნებულ შედეგებს გამოუქვეყნებელ მონაცემებს დავუმატებთ (Whittington *et al.,* 2004).

კლინიკურ პრაქტიკაში წამლის დანიშვნის გადაწყვეტილება ბავშვთა ფსიქიატრმა უნდა მიიღოს. პოტენციური სარგებელი და გვერდითი მოვლენები ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში ინდივიდუალურად უნდა შეფასდეს. მნიშვნელოვანია ამ საკითხების განხილვა ბავშვთან (მისთვის გასაგებ ენაზე), მისი ოჯახის წევრებთან და ბავშვის მოვლაში ჩართულ სხვა პირებთან. ინფორმაცია უნდა მოიცავდეს მკურნალობის დაწყებიდან სიმპტომების გაუმჯობესებამდე დროში არსებულ განსხვავებას და წამლების გვერდით ეფექტებს. ანტიდეპრესანტის დანიშვნის დროს აუცილებელია მისი კომბინირება რომელიმე სახის ფსიქოლოგიურ მკურნალობასთან. ყველაზე მეტი მონაცემი გვაქვს ფლუოქსეტინზე. დღეისთვის სხვა სუსი-ები და ვენლაფაქსინი დეპრესიის მქონე 18 წლამდე პაციენტებში სამკურნალოდ არ არის რეკომენდებული (იხ. ჰტტპ://www.mhra.gov.uk/news/2003.htm).

გამწვავების თავიდან აცილების მიზნით, მკურნალობის ეფექტურობა უნდა შენარჩუნდეს გაუმჯობესებიდან მომდევნო ერთი წლის მანძილზე. ძალიან იშვიათად სტაციონარის გარეთ მკურნალობა არაეფექტურია ბავშვების შემთხვევაში და საჭირო ხდება მათი საავადმყოფოში მოთავსება. (ბავშვებში დეპრესიის აშლილობის მკურნალობასთან დაკავშირებული სრული რეკომენდაციები (გაიდლაინი) იხ. NICE, 2005).

სუიციდი ბავშვთა ასაკში

სუიციდი ბავშვთა ასაკში განხილულია 412–413 გვერდებზე.

სკოლის გაცდენა

სკოლის გაცდენა არ არის ფსიქიკური აშლილობა, არამედ ქცევის პატერნია, რომელიც მრავალი მიზეზითაა განპირობებული. მიზანშეწონილია ამ პრობლემის მოცემულ თავში განხილვა, რადგანაც არსებობს ასოციაცია სკოლის გაცდენასა და დეპრესიულ, შფოთვით აშლილობებს შორის. სკოლაში არგამოცხადების ძირითადი მიზეზია სკოლაში სიარულზე უარის თქმა. ყველაზე ხშირად ეს ფიზიკური ავადმყოფობითაა გამოწვეული. ასევე, ბავშვების მცირე ნაწილი თავისი სურვილით თანხმდება მშობლებს დარჩეს სახლში, რათა დაეხმაროს მათ, ან რაიმე სხვა მიზნის გამო. ზოგი სკოლას განზრახ აცდენს; მიუხედავად იმისა, რომ შეუძლია სკოლაში სიარული, გაცდენას არჩევს, რაც, შესაძლოა, პროტესტს გამოხატავდეს. სკოლაში სიარულზე უარის თქმის მიზეზი შეიძლება იყოს სკოლასთან დაკავშირებული შფოთვა ან არასრულფასოვნების განცდა. ერთ-ერთი კვლევის დროს შეადარეს 50 სკოლის გამცდენი და 50 ტრუანტი, ანუ სკოლის განზრახ გამცდენი ბავშვი. ყველა ცდის პირი შეირჩა ბავშვთა ფსიქიატრიულ სერვისებში (Herson, 1960). ტრუანტებისგან განსხვავებით, სკოლის გამცდენები, უმეტესად ნევროტული ოჯახებიდან იყვნენ. მათი უმეტესობისთვის დამახასიათებელი იყო დეპრესიული მდგომარეობა, პასიურობა, მშობლების მხრიდან ჰიპერ-პროტექცია. მათ ჰქონდათ უკეთესი ქცევა და აკადემიური მოსწრება.

გავრცელების სიხშირე

ძალიან ხშირია სკოლის პერიოდული გაცდენები, თუმცა, სკოლაში სიარულზე უარის თქმის შემთხვევების სიხშირე არ არის დაზუსტებული.

უაიტის კუნძულზე სკოლის გაცდენის სიხშირე ფსიქიკური აშლილობის მქონე 10-11 წლის ბავშვებში 3%-ზე ნაკლები იყო. სკოლის გაცდენები უფრო ხშირია შემდეგ პერიოდებში: 5-დან 7 წლამდე, 11 წლის ასაკში, სკოლის შეცვლის შემთხვევაში და 14 წლის შემდეგ.

კლინიკური სურათი

პირველი ნიშანი, რომელიც მშობელს პრობლემის არსებობაზე მიანიშნებს, ბავშვის მიერ სკოლაში სიარულზე კატეგორიული უარის თქმაა. სკოლაში წასვლის წინ მატულობს სკოლის გაცდენის სურვილი და ბავშვს შფოთვისა და უბედურების განცდის ნიშნები აღენიშნება. შფოთვა ხშირად თავისა და მუცლის ტკივილით, ფაღარათით, ზოგადი სისუსტით ან ცუდად ყოფნის ჩივილებით ვლინდება. ეს სიმპტომები მხოლოდ სკოლაში წასვლის წინ იჩენს თავს. ზოგი ბავშვი სიტყვიერად გამოთქვამს სკოლაში წასვლის სურვილს, მაგრამ დროის მოახლოებასთან ერთად, დისტრესი უმწვავდება. სკოლაში სიარულის სრული უარყოფა შეიძლება სხვადასხვაგვარად დაიწყოს. ამას შესაძლოა წინ უძღოდეს ზემოთ აღწერილი სირთულეები ან სხვა მიზეზი, მაგ., სასუნთქი გზების რესპირატორული დაავადებები. ეს ყველაფერი შეიძლება მოჰყვეს სკოლაში მომხდარ ცვლილებებს, მაგ., სკოლის ან კლასის გამოცვლა; ოჯახურ მდგომარეობას, როგორიცაა ბებია-ბაბუის ავადმყოფობა, რომლებთანაც ბავშვი მიჯაჭვულია. ნებისმიერი მიზეზის შემთხვევაში, ბავშვი ძალიან რეზისტენტულია და უჭირს სკოლაში დაბრუნება. ის მწვავე დისტრესი, რომელიც თან ახლავს სკოლაში წასვლის მცდელობას, ურთულებს მშობელს ბავშვისთვის სკოლაში სიარულის დაძალებას.

ეტიოლოგია

გასათვალისწინებელია რამდენიმე მიზეზი. განშორების შფოთვით აშლილობას განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს უმცროსკლასელთა შემთხვევაში. მოზარდებში ყველაზე მწვავედ მიმდინარე მდგომარეობები, ძირითადად, ზედა კლასებში იწყება. ძალიან მწირე მონაცემები გვაქვს სკოლის გაცდენის გრძელვადიან კვლევებთან დაკავშირებით. არსებული მონაცემებით, სკოლის გამცდენი პირების თითქმის ნახევარს მომდევნო 10 წლის მანძილზე ემოციური პრობლემები აღენიშნება (Berg and Jackson, 1985; Flakierska *et al.,* 1988). ნაკლებად მწვავე შემთხვევების პროგნოზი უფრო კეთილსაიმედოა.

მკურნალობა

გარდა ძალიან მწვავე შემთხვევებისა, ყველა ზომა უნდა იქნას მიღებული, რომ ბავშვი დროულად დაბრუნდეს სკოლაში. აუცილებელია პედაგოგთან ურთიერთობის დამყარება, სკოლაში არსებული პრობლემების მასთან განხილვა და იმის გარკვევა, თუ როგორ შეიძლება მოგვარდეს გაცდენილი სასწავლო მასალის აღდგენა. ასევე, უნდა დაიგეგმოს, თუ რა ზომებია გასატარებელი, რომ თავიდან ავიცილოთ სკოლაში დაბრუნებასთან დაკავშირებული სირთულეები. უმჯობესია, პირველად, სკოლაში მისვლისას, ბავშვს ახლდეს არა მშობელი, არამედ სხვა პირი. ზოგჯერ თავად მშობელსაც სჭირდება დახმარება. მწვავე შემთხვევებში საფეხურეობრივი ქცევითი პროგრამა უნდა შემუშავდეს. შესაძლებელია, შფოთვისა და დეპრესიის სამკურნალოდ საჭირო გახდეს პირის სტაციონირება. ზოგჯერ, სკოლის გამოცვლა დადებით შედეგს იძლევა.

აუცილებელია თანმხლები დეპრესიის მკურნალობა, რაც, ძირითადად, ფსიქო-სოციალურ ინტერვენციას გულისხმობს. ყველა შემთხვევაში, თერაპიის დროს ბავშვს უნდა მიეცეს საშუალება, რომ თავის პრობლემებზე ისაუბროს. ასევე, თანადგომა უნდა გაეწიოს მშობლებს (სკოლის გაცდენასთან დაკავშირებული საკითხების მიმოხილვა იხ. King and Bernstein, 2001).

ბავშვთა ასაკში განვითარებული სხვა ფსიქიკური აშლილობები

ფუნქციური ენურეზი

ფუნქციური ენურეზი შარდის განმეორებადი შეუკავებლობაა ისეთ ასაკში, როდესაც ფიზიკურად ჯანმრთელ ბავშვს კონტროლის უნარი გამომუშავებული უნდა ჰქონდეს. ენურეზი შეიძლება აღინიშნებოდეს ღამე, ძილის დროს („საწოლის სისველე“) ან დღის საათებში („დღის სისველე“)

ან დღეც და ღამეც. ბავშვების უმეტესობა შარდვის გაკონტროლებას 3 ან 4 წლის ასაკისთვის სწავლობს.

ღამის ენურეზი ძალიან დისტრესულია, განსაკუთრებით მაშინ, თუ ამას მშობლის გაბრაზება და ბავშვის დასჯა მოჰყვება. დისტრესს აძლიერებს მშობლების მიერ აკრძალვების დაწესება და უნებლიე შარდვის გამო ბავშვის არ გაშვება მეგობრებთან დროის გასატარებლად ან დასასვენებლად.

ეპიდემიოლოგია

ღამის ენურეზის გავრცელების სიხშირე სხვადასხვა კვლევის მონაცემებით განსხვავებულია, რაც გამოყენებული შეფასების მეთოდზეა დამოკიდებული. დიდ ბრიტანეთში კვირაში ერთხელ ღამის ენურეზი 5 წლის ასაკის ბავშვების 10%-ს, 8 წლის ასაკის 4%-ს, ხოლო 14 წლის ასაკის 1%-ს აღენიშნება. იგივე შედეგები მიიღეს აშშ-ში ჩატარებული კვლევებით. ღამის ენურეზი უფრო ხშირად ბიჭებში გვხვდება. დღის ენურეზი შედარებით იშვიათია და უფრო მეტად გოგონებს ახასიათებთ. დღის ენურეზის შემთხვევაში, ბავშვების ნახევარზე მეტს ღამის ენურეზიც აღენიშნება.

ეტიოლოგია

ნოქტურია შეიძლება სომატურმა პრობლემამ გამოიწვიოს, თუმცა, უფრო ხშირად ნერვული სისტემის განვითარების დაყოვნებასთან ან გარემო ფაქტორებთანაა დაკავშირებული. გარკვეული მონაცემები გენეტიკურ ფაქტორებზეც მიუთითებს. ენურეზის მქონე ბავშვების 70% ჰყავს იმავე პრობლემის მქონე პირველი რიგის ნათესავი (Bakwin, 1961). ასევე, კონკორდანტულობის მაჩვენებელი მონოზიგოტურ ტყუპებში ორჯერ აღემატება დიზიგოტური ტყუპების მაჩვენებელს (Hallgren, 1960). გამოყოფილია რამდენიმე ლოკუსი (იხ. Super and Postlewaite, 1997), თუმცა, მიღებული მონაცემების მნიშვნელობის შესაფასებლად დამატებითი კვლევების ჩატარებაა საჭირო (მიმოხილვა იხ. Von Gontard *et al.,* 1998).

ენურეზის მქონე ბავშვების უმრავლესობას ფსიქიკური პრობლემები არ აქვს, თუმცა, ჯანმრთელებთან შედარებით ფსიქიკური აშლილობები უფრო ხშირად აღენიშნებათ. ენურეზი უფრო მეტად ახასიათებთ მრავალწევრიან ოჯახში აღზრდილ ბავშვებს. სტრესულმა მოვლენამ შეიძლება პროვოცირება გაუკეთოს მეორად ენურეზს. შარდის კონტროლისთვის რიგიდული ან სხვა სახის ტრენირების ეფექტურობა არ არის დასაბუთებული.

გამოკვლევა

საჭიროა ანამნეზის გულდასმით შეკრება და შესაბამისი ფიზიკური გამოკვლევა, რათა გამოვრიცხოთ სომატური პრობლემა. განსაკუთრებით ყურადსაღებია შარდ–სასქესო გზების ინფექცია, დიაბეტი და ეპილეფსია. უნდა შეფასდეს პრეციპიტატული ფაქტორები და ბავშვის მოტივაცია. უნდა დაისვას კითხვა დეფეკაციის შეკავების უნარზე.

შესაძლებელია სახეზე იყოს ფსიქიკური აშლილობაც. თუ არც სომატური და არც ფსიქიკური აშლილობა არ დადგინდა, უნდა გამოვიკვლიოთ, არის თუ არა დისტრესი. საჭიროა დავადგინოთ მშობლების დამოკიდებულება ენურეზის მიმართ – რა ზომებს მიმართავენ პრობლემის დასაძლევად და როგორია მათი მოტივაცია.

მკურნალობა

სომატური დაავადების გამოვლენის შემთხვევაში, უნდა ჩატარდეს შესაბამისი მკურნალობა. ფუნქციური ენურეზის დროს მნიშვნელოვანია მშობლებს განემარტოს, რომ ეს საკმაოდ გავრცელებული პრობლემაა და რომ არ შეიძლება ბავშვის დასჯა და დადანაშაულება. არ არის მიზანშეწონილი ამკრძალავი ზომების გატარება, რადგან ეს ნაკლებად ეფექტურია. მშობლებმა უნდა წაახალისონ ბავშვის წარმატება და არ უნდა გაამახვილონ ყურადღება წარუმატებლობაზე. არ უნდა მოხდეს პრობლემის დაფიქსირება. ასეთი რჩევების გათვალისწინება ხშირ შემთხვევაში სწრაფ და სპონტანურ გაუმჯობესებას იწვევს. 6 წლის და მეტი ასაკის ბავშვებთან უფრო აქტიური ჩარევაა საჭირო.

ასევე, გასათვალისწინებელი რჩევებია: საღამოს საათებში სითხის შეზღუდვა, მოშარდვისთვის ღამე გაღვიძება და წარმატების შემთხვევაში – დაჯილდოება.

ენურეზის მაღვიძარა. ბავშვებთან, რომლებსაც ასეთი მარტივი რჩევები არ შველით, შეიძლება ენურეზის მაღვიძარა გამოვიყენოთ. ენურეზის მაღვიძარას სამაგრი-დეტექტორი საცვალზე მაგრდება, ხოლო საყვირი კეთდება მაჯაზე ან იდება ჯიბეში. როგორც კი ბავშვი იწყებს შარდვას, დეტექტორი აქტიურდება და ირთვება საყვირი. ბავშვმა უნდა გამორთოს საყვირი, ადგეს და შარდვა ქოთანზე დაასრულოს. საჭიროების შემთხვევაში (თუ საჭიროა, მშობლების დახმარებით), უნდა გამოიცვალოს თეთრეული და საცვლები. ამ მეთოდის ხანგრძლივობა 6-8 კვირაა და ზოგ ოჯახს უჭირს მისი ბოლომდე შესრულება.

მაღვიძარა იშვიათად იძლევა შედეგს, როცა 6 წლამდე ასაკის ან არაკომუნიკაბელურ ბავშვებთან გვაქვს საქმე. სხვა მხრივ, ეს მეთოდი ერთი თვის მანძილზე შემთხვევათა 70-80%-ში ეფექტურია. შემდგომი ერთი წლის მანძილზე მხოლოდ მესამედს უმეორდება ენურეზი (Butler *et al.,* 1990). ფსიქიკური აშლილობის მქონე ბავშვები უფრო ძნელად ემორჩილებიან მკურნალობას.

მედიკამენტები. სინთეზური ანტიდიურეზული ჰორმონი – დეზამინო-D-არგინინი ვაზოპრესინი (დესმოპრესინი), უფრო ხანგრძლივი მოქმედებისაა, ვიდრე ჩვეულებრივი ვაზოპრესინი. იგი გამოიყენება 5 წლის და მეტი ასაკის ბავშვებში ღამის ენურეზის სამკურნალოდ. იგი გამოდის ტაბლეტირებული ფორმითა და ცხვირის წვეთების სახით. ერთ-ერთმა კვლევამ აჩვენა, რომ ინტრანაზალური წვეთებით მკურნალობისას, ბავშვების 50%-მა შეწყვიტა უნებლიე შარდვა (Miller and Klauber, 1990); კარგი შედეგები მიიღეს ტაბლეტირებული ფორმით მიღების შემთხვევაშიც (Skoog *et al.,* 1997). თუმცა, წამლის მოხსნის შემდეგ, მდგომარეობა კვლავ გაუარესდა. ინტრანაზალური წვეთების გვერდითი მოვლენებია რინიტი და ნაზალური ტკივილი. სხვა არასასურველი ეფექტებია გულის რევის შეგრძნება და

მუცლის ტკივილი. ამის გათვალისწინებით, ეს პრეპარატი სიტუაციისდა მიხედვით გამოიყენება, მაგ., სტუმრად დარჩენის დროს.

ენურეზის სამკურნალოდ შეიძლება იმიპრამინის გამოყენება. დოზები უნდა შეირჩეს ბავშვის ასაკისა და მწარმოებლის მითითების გათვალისწინებით. უმეტეს შემთხვევაში, წამლის მიღების ფონზე მდგომარეობა უმჯობესდება, თუმცა, წამლის მოხსნისთანავე ბავშვები ჩასველებას იწყებენ. პრეპარატის გვერდითი ეფექტების გამო და შემთხვევით დოზის გადაჭარბების საშიშროებიდან გამომდინარე, ტრიციკლური პრეპარატები ენურეზის სამკურნალოდ იშვიათად გამოიყენება (ენურეზის მიმოხილვა იხ. Clayden *et al.,* 2002).

ფეკალური მასებით დასვრა

სამი წლის ასაკისთვის ბავშვების 6%, სულ ცოტა, კვირაში ერთხელ მაინც ისვრება ფეკალური მასებით. 7 წლისთვის ეს რიცხვი 1, 5%-მდე მცირდება, ხოლო 11 წლის ასაკში მხოლოდ 1%-ს (თვეში ერთხელ ან ორჯერ) აღენიშნება. უკონტროლო დეფეკაციის შემთხვევები გოგონებთან 3-ჯერ უფრო ხშირად გვხვდება, ვიდრე ბიჭებთან.

ტერმინი „ენკოპრეზი“ ორი მნიშვნელობით იხმარება. უფრო ფართო გაგებით, ფეკალური მასებით დასვრას, ხოლო უფრო ვიწრო გაგებით – შეუფერებელ ადგილებში, მათ შორის საცვლებშიც, ფორმირებული ფეკალური მასების განმეორებად გამოყოფას ნიშნავს. ასეთი ორაზროვნების თავიდან ასაცილებლად ამ თავში ტერმინს – „ფეკალური მასებით დასვრა“, გამოვიყენებთ.

ეტიოლოგია

ბავშვებს, რომლებსაც ნებისმიერი მიზეზით ფეკალური მასებით ესვრებათ ტანსაცმელი, შეიძლება რცხვენოდეთ, უარყოფდნენ მომხდარს და მალავდნენ ჭუჭყიან საცვლებს. უკონტროლო დეფეკაციას რამდენიმე მიზეზი აქვს:

ყაბზობა გადავსებული ფეკალური მასებით უკონტროლო დეფეკაციის ხშირი მიზეზია. უჯრედისით ღარიბი საკვები ან პროტესტის ნიშნად დეფეკაციაზე უარის თქმა იწვევს ხანგრძლივ და მყარ ყაბზობას. ჰირშსპრუნგის (Hirschsprung“s) დაავადება იშვიათი, მაგრამ მნიშვნელოვანი მიზეზია. უკონტროლო დეფეკაცია ხდება მაშინ, როდესაც რექტუმში თხევადი ფეკალური მასები მყარ ფეკალურ საცობს შემოსაზღვრავს.

ტუალეტის გამოყენების შიში. ზოგჯერ ბავშვებს დეფეკაციისას ყოველგვარი დისკომფორტისა და ტკივილის გარეშეც ეშინიათ მოსაქმება. შესაძლოა, ისინი ფიქრობენ, რომ ტუალეტში რაღაც საშიში მხეცი ბინადრობს ან სკოლაში ბავშვების დაცინვის რცხვენიათ.

კონტროლის დასწავლის უუნარობა. ასეთი პრობლემები შეიძლება აღენიშნებოდეთ ბავშვებს, რომლებსაც დასწავლის პრობლემები აქვთ, ან ნორმალური ინტელექტის ბავშვებს, რომელთა ტრენირება არასისტემური და არაადეკვატური იყო.

სტრესით ინდუცირებული რეგრესი. ბავშვებმა, რომლებსაც ჰქონდათ დასწავლილი დეფეკაციის კონტროლი, ძლიერი სტრესის შედეგად შეიძლება დაკარგონ ამის უნარი, მაგ., სექსუალური ძალადობის შემდეგ.

პროტესტი. ზოგი ბავშვი განზრახ აცხადებს უარს შესაბამის ადგილებში დეფეკაციაზე. ზოგი კი ფეკალურ მასებს კედლებზე ან სხვაგან უსვამს. ასეთი ბავშვის ოჯახში, როგორც წესი, უამრავი სოციალური პრობლემაა და თავად ბავშვს სხვა ემოციური და ქცევითი დარღვევები აღენიშნება. ასეთი ქცევა, უპირატესად, მშობლების მიმართ აგრესიის გამოხატულებაა, თუმცა, ხშირ შემთხვევაში, ბავშვები ამას უარყოფენ.

მკურნალობა

მკურნალობა დამოკიდებულია გამომწვევ მიზეზზე. პირველ რიგში, უნდა დავადგინოთ, არის თუ არა ყაბზობა, გამოვავლინოთ მისი მიზეზი და, დადგენის შემთხვევაში, ვუმკურნალოთ მას. ამისათვის საჭიროა ბავშვის პედიატრთან ერთად გამოკვლევა. მაშინაც კი, როდესაც ყაბზობა ძირითადი მიზეზი არაა, აუცილებელია მისი, როგორც მეორადი პრობლემის, მკურნალობა. ბავშვს, რომელსაც აქვს შიში, სჭირდება ემპათია და თანადგომა. ტუალეტის არაადეკვატური ტრენინგის გამოსწორება ბიჰევიორული მეთოდებითაა შესაძლებელი. კერძოდ, საჭიროა მიღწევადი მიზნების დასახვა, დაჯილდოვებისა და წახალისების გამოყენება და მშობლებისთვის დახმარების გაწევა. სტრესით ინდუცირებული რეგრესი, ჩვეულებრივ, აღმოიფხვრება, თუკი ბავშვს ტრავმის დაძლევაში დავეხმარებით. პროტესტით განპირობებული უკონტროლო დეფეკაციის მკურნალობა შედარებით რთულია, რადგან აქ ფართო სპექტრის სოციალური და ფსიქოლოგიური პრობლემებია ჩართული, რასაც ხანგრძლივი და ინტენსიური დახმარება სჭირდება. როდესაც სტაციონარგარეშე მკურნალობა არაეფექტურია, ან საჭიროა ინტენსიური ტრენირებისა და ბიჰევიორული თერაპიების გამოყენება, ბავშვი სტაციონარში თავსდება. ასეთ შემთხვევაში მშობლები აქტიურად უნდა იყვნენ ჩართულნი მკურნალობის პროცესში, რათა სახლში დაბრუნების შემდეგ, თავიდან ავიცილოთ მდგომარეობის გაუარესება.

პროგნოზი

ნებისმიერი მიზეზის შემთხვევაში, მოზარდობის ასაკში ენკოპრეზი ძალიან იშვიათია, თუმცა, მასთან დაკავშირებული პრობლემები შეიძლება გაგრძელდეს. მკურნალობის ჩატარებისას, უმეტეს შემთხვევაში, ეფექტი ერთი წლის განმავლობაში მიიღწევა. (ფეკალური მასებით დასვრის შესახებ მიმოხილვა იხ. Clayden *et al.,* 2002; კლინიკური რეკომენდაციები ქრონიკული ყაბზობისა და ფეკალური მასებით დასვრის მკურნალობისა და მართვის შესახებ იხ. Felt *et al.,* 1999).

ელექტიური მუტიზმი

ელექტიური მუტიზმის დროს ბავშვები გარკვეულ სიტუაციაში უარს აცხადებენ საუბარზე, მაშინ, როდესაც სხვა

გარემოში ისინი უპრობლემოდ ურთიერთობენ. როგორც წესი, ბავშვი ოჯახში ნორმალურად მეტყველებს, თუმცა, სკოლაში სირთულეები აღენიშნება. ბავშვების მცირე ნაწილს, შეიძლება, მეტყველების გარკვეული დეფექტი აღენიშნებოდეს. ხშირად ასეთ შემთხვევებში ბავშვებს სხვა სახის ნეგატიური ქცევაც ახასიათებთ, მაგ., შეთავაზებისას სკამზე დაჯდომას ან თამაშზე უარის თქმა. ასეთ ბავშვებს შეიძლება თანმხლები შფოთვითი აშლილობა ჰქონდეთ. ელექტიური მუტიზმი, ჩვეულებრივ, 3-დან 5 წლამდე იჩენს თავს, მას შემდეგ, რაც ბავშვი ნორმალურ ლაპარაკს იწყებს. მართალია, ბავშვების უმრავლესობა უცხო გარემოში საუბარს გაურბის, მაგრამ ელექტიური მუტიზმი მაინც ძალიან იშვიათი მდგომარეობაა. იგი 1000-დან 1 ბავშვში ვლინდება. დიაგნოზის დასმა ხშირად გართულებულია, ვინაიდან ბავშვი უარს აცხადებს ფსიქიატრთან საუბარზე. ასეთ შემთხვევაში მშობლის მიერ მოწოდებულ ინფორმაციას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება. შეფასებისას აუცილებელია მშობელს ვკითხოთ, რამდენად ნორმალურია ბავშვის მეტყველება სახლში. როგორია ნათქვამის გაგებისა და აზრის გადმოცემის უნარი. სამკურნალოდ შეიძლება მეტყველების თერაპია, ფსიქოთერაპია ან ბიჰევიორული თერაპია გამოვიყენოთ, თუმცა, არც ერთი მეთოდის ეფექტურობა დამტკიცებული არ არის. ზოგ შემთხვევაში ელექტიური მუტიზმი რამდენიმე თვე ან წელი გრძელდება. 5-10 წლის განმავლობაში მცირე ჯგუფზე ჩატარებული შემდგომი დაკვირვების კვლევა აჩვენებს, რომ მხოლოდ ელექტიური მუტიზმის მქონე ბავშვების მხოლოდ ნახევრის მდგომარეობა უმჯობესდება (Kolvin and Fundudis, 1981); (მიმოხილვა იხ. Kolvin, 2000).

ენაბლუობა

ენაბლუობა (ენაბორძიკობა) მეტყველების რიტმისა და ჟღერადობის შეფერხებაა. მან შეიძლება სიტყვის ან მარცვლის გამეორების სახე მიიღოს, ან გამოვლინდეს მეტყველების შეწყვეტით. ენაბლუობა 4-ჯერ უფრო ხშირად გვხვდება ბიჭებში, ვიდრე გოგონებში. ეს პრობლემა, უფრო ხშირად, მეტყველების განვითარების საწყისი ეტაპისთვის ხანმოკლე დროის მანძილზეა დამახასიათებელი. ენაბორძიკი ბავშვების მხოლოდ 1%-ს სასკოლო ასაკშიც აღენიშნება ეს პრობლემა.

ენაბლუობის მიზეზი არ არის ცნობილი, მიუხედავად იმისა, რომ მრავალი თეორია არსებობს. სავარაუდოდ, სხვადასხვა შემთხვევას განსხვავებული მიზეზი აქვს. გენეტიკური ფაქტორები, ტვინის დაზიანება და შფოთვა მნიშვნელოვანი ფაქტორებია, მაგრამ ყველა შემთხვევაზე განზოგადება არ იქნებოდა სწორი. ენაბლუობა არაა დაკავშირებული ფსიქიკურ აშლილობებთან, მიუხედავად იმისა, რომ შეიძლება უხერხულობა და დისტრესი გამოიწვიოს. ბავშვების უმრავლესობა მკურნალობის გარეშეც ჩვეულებრივად იწყებს მეტყველებას. რეზისტენტულ შემთხვევებში ფსიქიატრიული მკურნალობის მრავალი მეთოდი გამოიყენება, მათ შორის, ფსიქოთერაპია და ბიჰევიორული თერაპია, თუმცა ეფექტურად არც ერთი არაა მიჩნეული. ყველაზე ხშირად მიმართავენ მეტყველების თერაპიას.

ტიკები

ჟილ დე ლა ტურეტის სინდრომი განხილულია 352-ე გვერდზე.

დემენცია

ბავშვებში დემენცია იშვიათია. მისი გამომწვევი მიზეზი ისეთი ორგანული პათოლოგიებია, როგორებიცაა ლიპიდოზი, ლეიკოდისტროფია ან ქვემწვავე მასკლეროზებელი პანენცეფალიტია. ზოგი მიზეზი გენეტიკურადაა დეტერმინებული და შეიძლება ოჯახში სხვა ბავშვებსაც ჰქონდეთ. პროგნოზი განსხვავებულია. ხშირია ფატალური გამოსავალი ან მძიმე გონებრივი ჩამორჩენილობა.

შიზოფრენია

შიზოფრენია 7 წლამდე ასაკის ბავშვებში პრაქტიკულად არ გვხვდება და იშვიათად იწყება ადრეული მოზარდობის ასაკამდე. ბავშვობაში დაწყებული შიზოფრენია მწვავედ ან შემპარავად ვითარდება. შესაძლებელია გამოვლინდეს სიმპტომების მთელი სპექტრი, რაც მოზრდილი პაციენტებისთვისაა დამახასიათებელი (იხ. მე-12 თავი). ორივე, DSM-IV და ICD-10 კლასიფიკაციაში, ბავშვებისა და მოზრდილებისთვის შიზოფრენიის ერთი და იგივე დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები გამოიყენება. არ არსებობს ბავშვთა შიზოფრენიისთვის ცალკე გამოყოფილი კატეგორია. შიზოფრენიის ნიშნების გამოვლენამდე ბავშვთა უმრავლესობას მეტყველების განვითარების დაყოვნება აღენიშნება და ისინი უცნაური, მორცხვი და სენსიტიური პიროვნების შთაბეჭდილებას ტოვებენ. ადრეული დიაგნოსტიკა ძნელია, განსაკუთრებით, თუ დამახასიათებელ სიმპტომებს არასპეციფიკური ნიშნები უძღვის წინ.

მკურნალობა ხორციელდება ანტიფსიქოზური პრეპარატებით. გამოიყენება იგივე სტრატეგია, როგორც მოზრდილების შემთხვევაში, თუმცა, ასაკთან შესაბამისი დოზებით. აუცილებელია განათლებასთან დაკავშირებული პრობლემების გათვალისწინება და ოჯახის მხარდაჭერა. (ბავშვთა შიზოფრენიასთან დაკავშირებული ინფორმაცია იხ. Hollis, 2002).

სქესის იდენტობის პრობლემები

ფემინურობა (ქალურობა) ბიჭებში

ზოგი ბიჭი ამჯობინებს გოგოსავით გამოწყობასა და გოგონებთან თამაშს. ზოგს გამოხატული ქალური მანერები აქვს და ამბობს, რომ ქალად ყოფნა სურს. ამის მიზეზი უცნობია და ენდოკრინული დარღვევების ნიშნებიც არ აღინიშნება. შესაძლებელია, ეს უკავშირდებოდეს ბავშვის მიმართ ოჯახის დამოკიდებულებას. ზოგჯერ მშობლები ბიჭებს გოგოსავით აცმევენ, თამაშებში, პარტნიორის არ ყოლის გამო, გოგოს როლს მიუჩენენ. შესაძლოა, ოჯახში არ იყოს მამაკაცი, რომელთანაც ბავშვი იდენტიფიცირებას მოახდენდა. თუმცა, უმრავლესობა ასეთი გავლენის გარეშეც ხდება ფემინური.

მკურნალობისას ძნელია იმის განსაზღვრა, თუ რამდენად ძლიერია ეს სურვილი. თანმხლები ემოციური აშლილობები ჩარევას საჭიროებს. ასევე, მნიშვნელოვანია მშობლების გამოკითხვა და ყველა იმ ქცევის განხილვა, რომელიც ხელს უწყობს ასეთი ქცევისა და სურვილის არსებობას ან გამყარებას. პროგნოზი გაურკვეველია. ტრანსვესტისტებისა და ტრანსსექსუალების უმრავლესობა აღნიშნავს, რომ ბავშვობაში გოგონების თამაში უფრო სიამოვნებდათ. კვლევებით დადგენილია, რომ ფემინურობა უფრო მეტად ბისექსუალიზმთან ან ჰომოსექსუალიზმთანაა დაკავშირებული, ვიდრე ტრანსვესტიზმსა და ტრანსექსუალობასთან (Zuger, 1984; Green, 1985).

მასკულინობა ქალებში

გოგონებში გამოხატული მასკულინობის კავშირი მოზარდობის ასაკის სექსუალურ ორიენტაციასთან არ არის ცნობილი. უმეტეს შემთხვევაში შესაძლებელია მშობლების დამშვიდება, ხოლო ზოგჯერ საჭიროა მშობლებთან ბავშვის მიმართ დამოკიდებულებაზე საუბარი და ქალიშვილის ქცევაზე მათი რეაქციის განხილვა (სქესის იდენტობის საკითხების მიმოხილვა იხ. Zucker, 2002).

სუიციდი და თვითდაზიანება

სუიციდიც და თვითდაზიანებაც იშვიათია 12 წლამდე ასაკის ბავშვებში (თუმცა, ხშირია მოზარდობის ასაკში). ეს პრობლემები განხილულია თავში, რომელიც სუიციდისა და თვითდაზიანების საკითხებს ეხება (გვ. 412 და 422); (უფრო სრულად ინფორმაცია იხ. King and Apter, 2003).

ბავშვობაში ფიზიკური დაავადებების ფსიქიკური ასპექტები

კავშირი ფიზიკურ და ფსიქიკურ პრობლემებს შორის ბავშვთა ასაკში ისეთივეა, როგორიცაა მოზრდილთა (იხ. მე-14 და მე-16 თავები). არსებობს სამი ძირითადი ჯგუფი, რომლებიც გარკვეული სიხშირით პედიატრიულ და ბავშვთა ფსიქიატრიულ პრაქტიკაში გვხვდება:

1. სომატური დაავადების ფსიქოლოგიური და სოციალური შედეგები;
2. ფსიქიკური აშლილობები, რომლებიც სომატური სიმპტომებით იჩენს თავს, მაგ., მუცლის ტკივილი;
3. ფსიქიკური აშლილობების სომატური გართულებები, მაგ., კვებითი აშლილობები და ენკოპრეზი.

სამედიცინო პრობლემების უმრავლესობა, რომლებიც ბავშვთა ასაკში გვხვდება, განხილულია თავში – „ფსიქიატრია და მედიცინა“ (მე-16 თავი). ამ თავში მხოლოდ ძალიან სპეციფიკურ მდგომარეობებს შევეხებით.

ბავშვთა სომატური დაავადებების შედეგები

სომატური დაავადებებით განპირობებული ფსიქიკური აშლილობები

დელირიუმი. ფიზიკური დაავადებების დროს ბავშვები, მოზრდილებთან (ხანდაზმულების გარდა) შედარებით, უფრო მეტად არიან მიდრეკილნი დელირიუმისადმი. ამის მაგალითია მაღალ სიცხეზე განვითარებული დელირიუმი, რაც საკმაოდ ხშირად გვხვდება.

სხვა ფსიქიკური აშლილობები. უაიტის კუნძულზე ჩატარებული კვლევის მიხედვით, ფსიქიკური აშლილობების გარცელების სიხშირე სომატური დაავადების მქონე ბავშვებში, რომლებსაც თავის ტვინთან დაკავშირებული პრობლემები არ აღენიშნებოდათ, ოდნავ იყო მომატებული. თუმცა, მნიშვნელოვნად მეტი იყო ტვინის ორგანული დაავადებებისა და ეპილეფსიის დროს.

ქრონიკული დაავადებების სხვა შედეგები. ქრონიკულმა დაავადებებმა შეიძლება გამოიწვიოს კითხვის უნარებისა და ზოგადი ინტელექტის განვითარების ჩამორჩენა. ასევე, გავლენა მოახდინოს თვითშეფასებასა და ურთიერთობების დამყარებაზე, რაც ხშირად ზრდასრულ ასაკშიც გრძელდება.

გავლენა მშობლებზე

მშობლებზე ბავშვის ქრონიკული და ინვალიდობის გამომწვევი დაავადებები მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს. მათი საპასუხო რეაქცია დამოკიდებულია სომატური დაავადების ბუნებაზე, ბავშვის ტემპერამენტზე, მშობლების ემოციურ რესურსსა და ოჯახურ გარემოზე. მშობლებს შეიძლება მთელი რიგი ემოციური განცდები აღენიშნებოდეთ, მათ შორის, გლოვის რეაქციაც და მათი ოჯახური და სოციალური ცხოვრება საფრთხის წინაშე დადგეს. მშობლების უმრავლესობა, საბოლოოდ, ახერხებს ავადმყოფ შვილთან თბილი და მზრუნველი ურთიერთობის დამყარებას და სირთულეებთან წარმატებულად გამკლავებას. მხოლოდ მცირე ნაწილი ვერ ართმევს თავს ამ პრობლემებს, განსაკუთრებით მაშინ, თუ მათ არარეალური მოლოდინი აქვთ, ან უარყოფენ პრობლემის არსებობას, ან გადამეტებულ მზრუნველობას იჩენენ.

გავლენა და-ძმაზე

ავადმყოფი ბავშვის და-ძმებმა შეიძლება მიტოვებულად იგრძნონ თავი, ან გაღიზიანდნენ იმით, რომ შეზღუდულები არიან სოციალურ აქტივობებში; აღშფოთდნენ იმ ფაქტით, რომ ავადმყოფის მოვლაში დახმარებისთვის ოჯახის წევრები მათ დიდ დროს აკარგვინებენ. ავადმყოფის და-ძმებში კვლევებით უფრო მეტი ემოციური და ქცევითი დარღვევებია გამოვლენილი, ვიდრე ეს ერთი შეხედვით ჩანს (Breslau and Prabucki, 1987). უმეტეს შემთხვევაში და-ძმები მშვენივრად უმკლავდებიან შექმნილ ვითარებას; ზოგზე გაზრდილი პასუხისმგებლობა დადებით გავლენასაც ახდენს. ისინი უკეთესად სწავლობენ სტრესთან გამკლავებასა და თანაგრძნობას.

მართვა

ყველამ, ვინც ჩართულია ფიზიკური დაავადებების მქონე ბავშვების მოვლაში, უნდა იცოდეს ბავშვისა და მისი ოჯახის წევრების ფსიქოლოგიური პრობლემები. მშობლებისთვის დისტრესული ინფორმაციის მიწოდებისას

ძალიან მნიშვნელოვანია მათი ემოციების გათვალისწინება. შესაძლოა, საჭირო გახდეს ოჯახთან რამდენჯერმე შეხვედრა და ხანგრძლივი დროის მანძილზე კონსულტაციებისა და თანადგომის უზრუნველყოფა. პედიატრი და ფსიქიატრი მჭიდროდ უნდა თანამშრომლობდნენ. ასევე, მნიშვნელოვანია თითოეული მათგანის, ან ორივეს ერთად, მუშაობა სოციალურ მუშაკებთან, პედაგოგებთან და სხვა, ბავშვის მოვლაში ჩართულ პირებთან. შესაძლებელია, საჭირო გახდეს ოჯახისთვის ხანმოკლე შესვენების უზრუნველყოფა, რომ მათ ავადმყოფი ბავშვის მოვლის გაგრძელება შეძლონ (რჩევები მშობლებისთვის, რომლებსაც ლეტალური დაავადების მქონე შვილები ჰყავთ, მოცემულია Wooley *et al.,* 1989; ბავშვთა სიმსივნეები გვ. 400).

სტაციონირებული ბავშვები

ბოულბიმ (Bowlby, 1951) გამოყო პროტესტის, სასოწარკვეთისა და საკუთარ თავში ჩაკეტვის თანმიმდევრული სტადიები, რომლებიც უვითარდებათ იმ ბავშვებს, რომლებიც სტაციონარში მოთავსების გამო მშობლებს დაცილეს. რათა ეს თავიდან ავიცილოთ, ბავშვი წინასწარ უნდა მოვამზადოთ და მისთვის გასაგებ ენაზე ავუხსნათ, თუ რა ელის საავადმყოფოში. სასურველია გავაცნოთ საავადმყოფოს შტატის თანამშრომლები, რომლებთანაც ბავშვს ურთიერთობა მოუწევს. მშობლებს და ოჯახის სხვა წევრებს უნდა შეეძლოთ ბავშვის ხშირი მონახულება და, საჭიროების შემთხვევაში, ბავშვის მოვლაში მონაწილეობის მიღება. მცირეწლოვანი ბავშვის შემთხვევაში, ერთ-ერთ მშობელს უნდა შეეძლოს მასთან ღამე დარჩენა, თუ ოჯახური მდგომარეობა ამის საშუალებას იძლევა. ასეთი ორგანიზება განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ხანგრძლივი და განმეორებადი სტაციონირების დროს.

მოზარდების ფსიქიკური პრობლემები

მოზარდთა სპეციფიკური ფსიქიკური აშლილობები არ არის გამოყოფილი. მიუხედავად ამისა, საჭიროა სპეციალური გამოცდილება და უნარ-ჩვევები, რათა ბავშვობიდან მოზრდილობაში გადასვლის ამ უმნიშვნელოვანეს ეტაპზე მყოფ პაციენტს, ფსიქიატრიული დიაგნოსტირებისა და მკურნალობის ძირითადი პრინციპები მოვარგოთ. განსაკუთრებით ძნელია ფსიქიკური აშლილობისა და მოზარდობის ასაკის ნორმალური ემოციური რეაქციების ერთმანეთისგან გამიჯვნა. ამიტომ ამ თავში, პირველ რიგში, განვიხილავთ, თუ რამდენად ორგანულია ემოციური აშლილობები მოზარდებისთვის (მოზარდობის ასაკის პრობლემების ზოგადი მიმოხილვა და მკურნალობის საკითხები იხ. Goodman and Scott, 2005, 22-ე თავი).

ფსიქოლოგიური ცვლილებები მოზარდობის ასაკში

მოზარდობის ასაკში მნიშვნელოვანი ფიზიკური, ფსიქოსექსუალური, ემოციური და სოციალური ცვლილებები ხდება. ამ პერიოდში ახალგაზრდა ადამიანი ფიზიკურად და სექსუალურად მწიფდება. მისი კოგნიტური უნარები უკვე მოზრდილი პიროვნების დონის შესაბამისია. ამასთან ერთად, ხდება გამოცდილების ინტენსიურად დაგროვება. მოზარდი ცდილობს იპოვოს თავისი იდენტობა, რომელიც ასახავს მის პიროვნებასა და მის ოჯახს და შეესაბამება მის უნარებსა და არსებულ გარემოებებს. ამ პროცესში თანატოლების, მშობლებისა და მასწავლებლების გავლენა ძალიან დიდია.

ნაკლებად განვითარებულ ქვეყნებში მოზარდები მუშაობას იწყებენ და თანდათანობით პასუხისმგებლობის გრძნობა უვითარდებათ. განვითარებულ ქვეყნებში განათლების მიღება გვიან მოზარდობამდე გრძელდება და პასუხისმგებლობის გრძნობა შედარებით გვიან ყალიბდება. ამ ასაკში პიროვნება, ერთის მხრივ, ვალდებულია შეეგუოს საზოგადოებაში დადგენილ წესებს, ხოლო, მეორეს მხრივ, ცდილობს იყოს დამოუკიდებელი და თავად დააწესოს თავის ქცევაზე შეზღუდვები. მოზარდობის ასაკის ბევრი პრობლემა სწორედ ამ წინააღმდეგობრივი მოთხოვნილებებითაა განპირობებული. შესაძლებელია, პიროვნებამ პროტესტი გამოუცხადოს საზოგადოებაში არსებულ ნორმებს. ზოგჯერ ეს პროცესები ძალიან ემოციურად და მტკივნეულად ვითარდება, ხოლო, ზოგჯერ სრულიად შეუმჩნეველია. გამოკვლევების თანახმად მეამბოხეობა და მშობლების მიმართ გაუცხოვება არ არის დამახასიათებელი მაინცდამაინც საშუალო ასაკის მოზარდებისთვის, თუმცა, შინაგანი ვნებათა ღელვა, დარდი, დაქვეითებული თვითშეფასება და დამოკიდებულების იდეები ახალგაზრდების თითქმის ნახევარს აღენიშნება (Rutter *et al.,* 1976a). ეს განცდები იშვიათად გრძელდება დიდი ხნის მანძილზე და უფროსებისთვის ხშირად შეუმჩნეველია. შესაძლოა, თავი იჩინოს ურთიერთობისა და სექსუალურ ცხოვრებასთან დაკავშირებულმა პრობლემებმა. მოგვიანებით, უფრო ზრდასრულებს საპროტესტო განწყობები უძლიერდებათ და სასწავლებელში სავალდებულო სიარულის ბოლო წლებში ემიჯნებიან სკოლის ცხოვრებას. შესაძლოა, ეს პრობლემები გამოვლინდეს ალკოჰოლის ან ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მოხმარების (განხილულია მე-18 თავში), მანქანის ან სხვა სატრანსპორტო საშუალებების (მაგ., მოტოციკლეტის) უპასუხისმგებლო ტარების ან სხვა დესტრუქციული ქცევის სახით.

ფსიქიკური აშლილობების ეპიდემიოლოგია მოზარდთა ასაკში

მიუხედავად იმისა, რომ ფსიქიკური აშლილობები არც ისე მეტია მოზარდობის ასაკში, ვიდრე ბავშვობის საშუალო ასაკში, მათთვის დამახასიათებელი პატერნები მნიშვნელოვნად განსხვავებულია და უფრო მოზრდილი ასაკისთვის დამახასიათებელი სიმპტომების მსგავსია. მოზარდებში, ბავშვებთან შედარებით, შფოთვა ნაკლებადაა გამოხატული, ხოლო დეპრესია და სკოლის გაცდენა უფრო ხშირია. აშშ-ში ჩატარებულმა ეპიდემიოლოგიურმა კვლევამ აჩვენა, რომ მოზარდობაში ყველაზე გავრცელებული ფსიქიკური აშლილობებია დისთიმია, დეპრესია და გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობა, რასაც ბულიმია,

ნერვული ანორექსია, ობსესიურ-კომპულსური აშლილობა და პანიკური აშლილობა მოჰყვება (Whitaker *et al.,* 1990).

მოზრდილთა ფსიქიკური აშლილობების კლინიკური სურათი

შფოთვითი აშლილობა

ბევრი ფსიქიკური აშლილობა მოზარდობის ასაკში იწყება. 14 წლიდან სკოლის დამთავრებამდე საკმაოდ ხშირია სკოლაში წასვლაზე უარის თქმა. გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობა ბავშვებისთვის უფროა დამახასიათებელი, ვიდრე მოზარდებისთვის. სოციალური ფობია ადრეულ, ხოლო, აგორაფობია უფრო მოგვიანებით, მოზარდობის ასაკში იჩენს თავს.

ქცევითი აშლილობები

ქცევითი აშლილობების ნახევარზე მეტი, რომლებიც მოზარდებში გვხვდება, ბავშვობის ასაკიდან იწყება. ის შემთხვევები, რომლებიც მოგვიანებით ვითარდება, განსხვავებულია იმით, რომ ნაკლებადაა ასოცირებული კითხვის დარღვევებთან და პათოლოგიის ოჯახურ ბუნებასთან. ადრეულ ასაკში დაწყებული ქცევითი აშლილობების მქონე ბავშვები აგრესიულ ქცევას უფრო სახლში ავლენენ, ვიდრე გარეთ. ხოლო, მოზარდები უფრო ხშირად სახლის გარეთ ჩადიან დანაშაულს, რომელიც, უპირატესად, სხვისი საკუთრების ხელყოფაზეა მიმართული. სკოლის განზრახ გაცდენა (ტრუანტობა) ამ ასაკისთვის დამახასიათებელი ქცევითი აშლილობის ერთ-ერთი გამოვლინებაა.

გუნებ-განწყობის (აფექტური) აშლილობები

დეპრესიული აშლილობის დროს მოზარდებში დეპრესიული გუნებ-განწყობა ნაკლებად შესამჩნევია, ვიდრე გაბრაზება ან მშობლებისგან გაუცხოვება, თანატოლებისგან სოციალური გარიყულობა, მოსწრების გაუარესება, წამალ-მოხმარება და სუიციდური ქცევა. ბიპოლარული აშლილობაც, უპირატესად, ამ ასაკში იწყება და უმეტესად ქცევითი დარღვევებით ხასაითდება.

ეპიდემიოლოგია. დეპრესიული სიმპტომები უფრო დამახასიათებელია მოზარდებისთვის, ვიდრე ბავშვებისთვის. უაიტის კუნძულზე ჩატარებულ კვლევამ აჩვენა, რომ დეპრესია 10-ჯერ უფრო მეტად აღენიშნებოდათ14 წლის მოზარდებს, ვიდრე 10 წლის ბავშვებს.

ეტიოლოგია. მემკვიდრული ფაქტორი მოზარდებთან უფრო თვალსაჩინოა, ვიდრე ბავშვებთან, რომლებშიც გენები უფრო არაპირდაპირ მოქმედებენ, მაგ., ისეთი ქცევით, რომელიც ზრდის ნეგატიურ ცხოვრებისეულ გამოცდილებას (გვ. 678). სტრესული მოვლენები ოჯახში ან სხვაგან გავლენას ახდენს გენეტიკურ წინაგანწყობაზე (Hammen *et al.,* 2004).

მკურნალობა

მოზარდებში მკურნალობის საფეხურეობრივი სტრატეგია იმავე პრინციპს ემყარება, რასაც ბავშვების შემთხვევაში ვიყენებთ. ამ დროს მკურნალობა იწყება იმ ზოგადი ღონისძიებებით, რასაც ბავშვთა დეპრესიული აშლილობის დროს მიმართავენ (გვ. 687).

ფსიქოლოგიური მკურნალობა გატარებული ზოგადი ღონისძიებების შემდგომი ეტაპია. არსებობს უამრავი მტკიცებულება იმისა, რომ იგი უფრო ეფექტურია მოზარდების მკურნალობისას, ვიდრე ბავშვების. ამ ასაკში ზომიერი დეპრესიული აშლილობის მკურნალობისთვის დადასტურებულია კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის დადებითი შედეგი (Harrington *et al.,* 1998a, b). არსებობს რამდენიმე მტკიცებულება იმისა, რომ ინტერპერსონალური თერაპიაც გარკვეულ შედეგს იძლევა.

მედიკამენტები. ბიპოლარული აშლილობების დროს ისევე, როგორც მოზარდებში, ლითიუმი, ჩვეულებრივ, შეტევების რიცხვს ამცირებს. ასევე, გამოიყენება სხვა ნორმოთიმიკები, მაგ., ვალპროატი (გვ. 562). აუცილებელია დოზების სათანადოდ შერჩევა.

დეპრესიული ეპიზოდისთვის უპირატესად იყენებენ სუსი-ებს; თუმცა, დიდი სიფრთხილე გვმართებს იმასთან დაკავშირებით, რომ სუსი-ებით მკურნალობის დაწყებისას არსებობს სუიციდური აზრებისა და ქმედებების გააქ-ტიურების საშიშროება (გვ. 547). დიდ ბრიტანეთში აღიარებულია მხოლოდ ფლუოქსეტინი ისეთ მედიკამენტად, რომელსაც აქვს დადებითი რისკისა და ეფექტურობის შეფარდება. სხვა სუსი-ები, ვენლაფაქსინი და მირტაზაპინი, არ არის რეკომენდებული. პლაცებოსთან შედარებით ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების უპირატესობა მოზარდების მკურნალობის დროს არ არის ნაჩვენები (კლინიკური განვითარების ეროვნული ინსტიტუტი, 2005). მედიკამენტური მკურნალობა ფსიქოთერაპიასთან კომბინაციაში უნდა ჩატარდეს; აუცილებელია სუიციურ აზრებსა და აჟიტაციაზე პაციენტის მუდმივი მონიტორინგი. რანდომიზებული კვლევებით დადგინდა, რომ ფლუოქსეტინისა და კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის კომბინაცია უფრო ეფექტურია, ვიდრე ცალკე ფლუოქსეტინი ან კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია (March *et al.,* 2004).

ელექტროკრუნჩხვითი თერაპია გამოიყენება ძალიან იშვიათად, მხოლოდ მწვავე და მედიკამენტებისადმი რეზისტენტულ შემთხვევებში. ეკთ შედარებით მოგვიანებით, მოზარდობის ასაკში ინიშნება (კლინიკური განვითარების ეროვნული ინსტიტუტი, 2005).

პროგნოზი. მოზარდობის ასაკში განვითარებული დეპრესია უფრო ხშირად რეკურენტული ხასიათისაა და მოზრდილობაშიც გრძელდება. დაავადების ხანგრძლივობა ზრდის სუიციდის ალბათობას (იხ. Goodman and Scott, 2005; გვ. 95). ამჟამად, განმეორებითი შეტევების პრევენციის თვალსაზრისით არც ერთი მკურნალობის ეფექტურობა დადასტურებული არ არის (Marry *et al.,* 2004). ბიპოლარული აშლილობების დროს, ისევე როგორც მოზრდილებში, ლითიუმით პროფილაქტიკა დადებით გავლენას ახდენს დაავადების მიმდინარეობაზე (გვ. 557).

შიზოფრენია

შიზოფრენია მოზარდებში უფრო ხშირად გვხვდება ბიჭებში, ვიდრე გოგონებში. ჩვეულებრივ, დიაგნოზის დასმა დიდ სირთულეებთანაა დაკავშირებული. განსაკუთრებით ძნელია სპეციფიკური ნიშნების ამოცნობა ისეთ შემთხვევებში, როდესაც დაავადება იწყება პიროვნების თანდათანობითი ცვლილებით, სოციალური იზოლაციითა და სოციალური ფუნქციონირების გაუარესებით. პროგნოზი უკეთესია ერთჯერადი, მწვავე და პოლისიმპტომური დასაწყისის შემთხვევაში, ხოლო არაკეთილსაიმედოა სიმპტომთა თანდათანობითი, შემპარავი განვითარების დროს.

კვებითი აშლილობები

მოზარდობის ასაკში ხშირია კვებისა და წონის პრობლემები, რაც განხილულია მე-15 თავში. მოზარდობაში გამოვლენილი ეს პრობლემები მოზრდილებში მიმდინარე აშლილობების მსგავსია. ძალიან მნიშვნელოვანია მოზარდი პაციენტის მკურნალობის პროცესში მშობლებისა და ოჯახის სხვა წევრების ჩართვა. ფორმალური ოჯახური თერაპია ნერვული ანორექსიის სამკურნალოდ ეფექტურ მეთოდადაა მიჩნეული (მიმოხილვა იხ. Steiner and Lock, 1998).

სუიციდი და თვითდაზიანება

უკანასკნელ წლებში მნიშვნელოვნად იმატა მოზარდთა შორის სუიციდისა და თვითდაზიანების შემთხვევებმა. ეს საკითხები განხილულია მე-17 თავში (გვ. 412, 422).

ალკოჰოლიზმი და წამალმოხმარება

მოზარდობის ასაკში წამალმოხმარებისა და ალკოჰოლიზმის პრობლემები ისევე ვლინდება, როგორც მოზრდილებში (იხ. მე-18 თავი). ალკოჰოლის ჭარბი რაოდენობით მიღება დამახასიათებელია მოზარდებისთვის, განსაკუთრებით ქცევითი დარღვევების მქონე ახალგაზრდებისთვის. უმეტესობა, ვინც მოზარდობის ასაკში დიდი ოდენობით ალკოჰოლს მოიხმარს, ასაკის მატებასთან ერთად უკლებს სმას. მცირე ნაწილს კი, შემდგომში ალკოჰოლმოხმარების სერიოზული პრობლემები აღენიშნება. უკვე დანერგილია რამდენიმე პრევენციული პროგრამა, თუმცა, მათი ეფექტურობა არ არის დადასტურებული (Foxcoft *et al.,* 1997).

მოზარდობის ასაკში ხშირად ხდება ფსიქოაქტიური წამლების პერიოდულად მოხმარება, უპირატესად, ჯგუფურად. განსაკუთრებით ხშირია ჰაშიშისა და ექსტაზის მიღების შემთხვევები. საინექციო ფორმების გამოყენება გაცილებით იშვიათი და, ჩვეულებრივ, ხანმოკლეა. ამ ასაკში ბარბიტურატების, ამფეტამინების, ოპიატებისა და კოკაინის მიღება შედარებით ნაკლებადაა დამახასიათებელი, მაგრამ უფრო მძიმე შედეგებით გამოირჩევა. წამალდამოკიდებული მოზრდილი პირების უმრავლესობას ახალგაზრდობაში ეს პრეპარატები გამოცდილი აქვს. არსებობს მყარი კავშირი ბავშვობაში განვითარებულ ქცევით აშლილობებსა და მოზარდობაში ფსიქოაქტიური ნივთიერების მოხმარებას შორის (Robins, 1966).

მოზარდების დიდი ნაწილი დროდადრო მოიხმარს ფსიქოაქტიურ ნივთიერებებს და იშვიათად ხდება რეგულარული მომხმარებელი. ის პირები, რომლებიც ეჩვევიან ნარკოტიკული ნივთიერებების მიღებას, უფრო ხშირად დისკორდანტული ოჯახებიდან არიან ან განქორწინებული მშობლები ჰყავთ. ისინი, ჩვეულებრივ, ცუდი მოსწრებით გამოირჩევიან და, უპირატესად, წამალმომხმარებელი მეგობრები ჰყავთ. ასევე, მნიშვნელოვანია გაუცხოვების გრძნობისა და დაბალი თვითშეფასების არსებობა.

გამომდინარე იქიდან, რომ წამალმოხმარება უფრო ხშირად მოზარდობის პერიოდში იწყება და, შედარებით იშვიათად მოზრდილ ასაკში, განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია სწორედ ამ ასაკში პრევენციული ღონისძიებების გატარება, თუმცა, მათი ეფექტურობა დღეისთვის დადგენილი არ არის. აშშ-ში შექმნილია წამალმოხმარების კლინიკები მოზარდებისთვის, მაგრამ დამაჯერებელი შედეგების დემონსტრირება ჯერჯერობით ვერ ხერხდება. (იხ. ბავშვთა და მოზარდთა ფსიქიატრიის ამერიკის აკადემიის გამოცემა მოზარდთა წამალმოხმარების შეფასებისა და მკურნალობის შესახებ, 1998c). (მოზარდებში წამალმოხმარებასთან დაკავშირებული საკითხების განხილვა იხ. Bonomo and Proimus, 2005).

სექსუალური პრობლემები

სექსუალობასთან დაკავშირებული წუხილი მოზარდობის ასაკში ჩვეულებრივი განცდაა. უკანასკნელ წლებში იმატა ფსიქიატრიულ დაწესებულებებში სექსუალური ძალადობის ფაქტების შემდეგ მომართვიანობამ (გვ. 699).

მნიშვნელოვანი პრობლემაა მოზარდთა ორსულობა. ამ ასაკში უფრო ხშირია ფეხმძიმობის შეწყვეტა, ხოლო დანარჩენ შემთხვევებში კი, ფეხმძიმობა არასასურველია. პრენატალური გართულებების სიხშირე მოზარდებში ბევრად მომატებულია. მოზარდი დედებისთვის დამახასიათებელია იგივე მშობიარობის შემდგომი ფსიქიკური აშლილობები, რაც ზოგადად არის ცნობილი (გვ. 402). არასრულწლოვანი ასაკის დედები იშვიათად ართმევენ თავს თავიანთ მოვალეობებს და მოზარდთა ქორწინებებიც უმეტესად გაყრით მთავრდება. ძალიან მნიშვნელოვანია ფეხმძიმე მოზარდების გრძელვადიანი სამედიცინო და სოციალური სერვისებით უზრუნველყოფა.

მოზარდების შეფასება

მოზარდთა ინტერვიუირებისთვის საჭიროა სპეციალური უნარ-ჩვევები. ზოგადად, ადრეული მოზარდობის ასაკში მყოფი პირებისადმი მიდგომა ბავშვების მიმართ გამოყენებული ტექნიკის მსგავსია, ხოლო, მოგვიანებით ასაკში მყოფთთვის – ზრდასრული ადამიანებისა. ყოველთვის უნდა გვახსოვდეს, რომ ახალგაზრდების უმრავლესობა ფსიქიატრთან თავისი სურვილის საწინააღმდეგოდ მიდის, უჭირს თავისი მდგომარეობის ისე ჩამოყალიბება და გადმოცემა, როგორც ამას ზრდასრული პირი გააკეთებდა. ამიტომ ფსიქიატრმა არ უნდა დაიშუროს დრო და ძალისხმევა, რათა დაამყაროს ურთიერთობა მოზარდ პაციენტთან. ექიმმა უნდა გამოხატოს ინტერესი და პატივისცემა პაციენტის მიმართ და საუბრისას გამოიყენოს

სიტყვები და ფრაზები, რომლებიც მოზარდისთვის გასაგები იქნება. მოზრდილებთან მუშაობისას ფსიქიატრისთვის მნიშვნელოვანია ინფორმაციის თანმიმდევრული და დეტალური შეგროვება, ხოლო მოზარდებთან უფრო მიზანშეწონილია მოქნილი ინტერვიუს ტექნიკის გამოყენება. უმჯობესია მოზარდთან გასაუბრება მშობელთან შეხვედრამდე. ასეთ შემთხვევაში პაციენტი დარწმუნდება, რომ მას დამოუკიდებელ პიროვნებად აღიქვამენ. შემდგომ სასურველია მშობლებთან ან ოჯახის სხვა წევრებთან ცალ-ცალკე ან ერთობლივად გასაუბრება. ძალიან მნიშვნელოვანია ინფორმაციის მოძიება იმის თაობაზე, თუ როგორ ფუნქციონირებს მოზარდი სახლში, სკოლაში, სამსახურში ან როგორ ურთიერთობს თანატოლებთან. საჭიროა შესაბამისი ფიზიკური გამოკვლევების ჩატარებაც.

ასეთი გამოკვლევის შემდეგ უნდა გაკეთდეს პრობლემის კლასიფიცირება, შემდეგი სამი კლასის შესაბამისად: (1) მოზარდს ფსიქიატრიული დიაგნოზი არ აქვს და გამხნევება სრულიად საკმარისია; (2) ფსიქიატრიული დიაგნოზი არ აღინიშნება, მაგრამ მოზარდი, აღელვებული მშობლები ან ოჯახური მდგომარეობა საჭიროებს დახმარებას; (3) პირს აქვს ფსიქიკური აშლილობა და საჭიროა მკურნალობის ჩატარება.

მკურნალობა

მოზარდთა მკურნალობის მეთოდები ბავშვთა და მოზრდილთა ფსიქიატრიაში გამოყენებულ მიდგომებს შორის შუალედურია. ისევე როგორც ბავშვების შემთხვევაში, მნიშვნელოვანია მშობლებთან და პედაგოგებთან მუშაობა. აუცილებელია მშობლების ან, საჭიროების შემთხვევაში, ოჯახის სხვა წევრების გამხნევება, დახმარება და თანადგომა, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც რეფერალის დროს მშობლები შფოთავენ და ღელავენ უმნიშვნელო ქცევითი პრობლემების, და არა გამოხატული ფსიქიკური აშლილობის გამო. გასათვალისწინებელია ისიც, რომ მოზარდს მოვექცეთ, როგორც ინდივიდს, რომელიც თანდათან ოჯახისგან დამოუკიდებელი ხდება. ამიტომ ოჯახური თერაპიის ჩატარება ისევე, როგორც ბავშვების შემთხვევაში, შეუსაბამო და ზიანის მომტანია.

სერვისები მოზარდებისთვის

მოზარდობის ასაკის პაციენტთა რიცხვი სხვა ასაკობრივ ჯგუფთან შედარებით ნაკლებია, ამიტომ ადრეული ასაკის მოზარდების მკურნალობა რეკომენდებულია ბავშვთა ფსიქიატრიულ სერვისებში, ხოლო მოგვიანებით ასაკში მყოფი მოზარდებისა კი – მოზრდილთა დაწესებულებებში. თუმცა, მომსახურების დიდი ნაწილი შესაძლებელია განხორციელდეს უფრო მიზნობრივად სპეციალიზებულ მოზარდთა სერვისებში. ამასთან, უზრუნველყოფილი უნდა იყოს მჭიდრო თანამშრომლობა ბავშვთა და მოზრდილთა ფსიქიატრიულ და პედიატრიულ სამსახურებთან. არსებობს ასეთი ორგანიზაციების სხვადასხვა ვარიაციები. მათი უმრავლესობა ინდივიდუალურ და ოჯახურ თერაპიებს და, მწვავე შემთხვევებში, მედიკამენტურ ან კომბინირებულ მკურნალობას სთავაზობს მომხმარებელს. ამ სერვისებში იღებენ პაციენტებს, რომლებსაც აგზავნიან არა მარტო სამედიცინო დაწესებულებები, არამედ პედაგოგები, სოციალური მუშაკები ან სასამართლო. არასამედიცინო მომართვისას, შემთხვევის განხილვა ხდება ოჯახის ექიმთან ერთად. მოზარდთა ყველა დაწესებულება სკოლებთან და სოციალურ სამსახურებთან მჭიდროდ თანამშრომლობს. სტაციონირება ძალიან შეზღუდულია. სოციალურ სერვისებთან უნდა მოხდეს შეთანხმება იმის თაობაზე, თუ რა სახის პრობლემები საჭიროებს ჰოსპიტალიზაციას და რომელ მდგომარეობებზე უნდა იზრუნონ სათემო სერვისებმა, რომლებსაც სოციალური სამსახურები უზრუნველყოფენ. სტაციონარში მოთავსება ხდება იმ შემთხვევაში, როცა სახეზეა შემდეგი მიზეზები:

- მწვავე ან უჩვეულო ფსიქიკური სიმპტომები, რომლებიც პაციენტზე დაკვირვებას, მდგომარეობის გულდასმით შესწავლას ან მკურნალობას საჭიროებენ;
- საკუთარი თავისთვის ან სხვებისთვის სახიფათო ქცევის დროს, რაც ფსიქიკური აშლილობითაა განპირობებული. თუ საშიში ქცევა დაკავშირებულია პიროვნებასთან ან გარემოებებთან და არა ფსიქიკურ აშლილობასთან, მაშინ ფსიქიატრიული სტაციონარი ვერ იქნება იმაზე ეფექტური, ვიდრე სათემო საცხოვრისი. ამასთან, ასეთი პიროვნების ქცევა სტრესული იქნება ფსიქიკური აშლილობების მქონე პაციენტებისთვის.

ბავშვებზე ძალადობა

უკანასკნელ წლებში ბავშვებზე ძალადობის კონცეფცია გაფართოვდა და ამჟამად მოიცავს ურთიერთგადამფარავ კატეგორიებს, როგორებიცაა: ფიზიკური, ემოციური, სექსუალური ძალადობა და უგულებელყოფა. კვლევების უმრავლესობა ჩატარებულია განვითარებულ ქვეყნებში და ნაკლებად განვითარებად ქვეყნებში, სადაც ბავშვები საკვების ნაკლებობას განიცდიან და უფრო მძიმე პირობებში იმყოფებიან. ამ ქვეყნებში სასტიკი ფიზიკური დასჯის, უგულებელყოფის, ბავშვთა პროსტიტუციისა და მათხოვრობის შემთხვევები უფრო ხშირია.

ტერმინი „ნაყოფზე ძალადობა“, გამოიყენება ისეთი ქცევის აღსანიშნად, რომელიც ნაყოფისთვის დამღუპველ შედეგებს იწვევს. ეს შეიძლება იყოს ფიზიკური დაზიანება ან დედის მიერ სხვადასხვა პრეპარატის მიღება, რაც ნაყოფისთვის ფატალური შედეგით მთავრდება. ტერმინი „გამოწვეული“ აშლილობა (მიუნჰაუზენის სინდრომი), იხმარება ისეთი ვითარების აღსანიშნად, როდესაც სახეზეა ბავშვების აშკარა ავადმყოფობა, რომელიც მშობლების მიერ განზრახ, მაგ., ბავშვის ნაწილობრივი მოხრჩობითაა გამოწვეული (გვ. 390). (ბავშვებზე ძალადობისა და მათი უგულებელყოფის ზოგადი მიმოხილვა იხ. Jones, 2000).

არაშემთხვევითი ხასიათის ფიზიკური დაზიანებები

ფიზიკური ძალადობის შემთხვევების სიხშირე განსხვავებულია შეფასებისთვის გამოყენებული კრიტერიუმების

შესაბამისად. დიდ ბრიტანეთში 0-დან 18 წლის 1000 მოსახლიდან 3 – ბავშვთა ზრუნვის რეესტრშია გატარებული (Goodman and Scott, 2005; გვ. 170). უფრო მაღალი რიცხვია დაფიქსირებული აშშ-ში (იხ. Jones, 2000). უფრო ხშირია ნაკლებად მძიმე შემთხვევები, თუმცა, ისინი არ ექცევიან პროფესიონალთა მხედველობის არეში.

კლინიკური სურათი

მშობლებმა შეიძლება შვილი ექიმთან მიიყვანონ და განაცხადონ, რომ დაზიანებები შემთხვევითაა მიღებული. შესაძლებელია ნათესავებმა, მეზობლებმა, ან სხვა პირებმა მიმართონ პოლიციას, სოციალურ სამსახურებს ან ნებაყოფლობით სააგენტოებს. ყველაზე ხშირი დაზიანებებია: სხეულზე მრავლობითი სისხლნაჟღენთი, დამწვრობა, ნაკბენი, ნაჭდევები, დაზიანებული ზედა ტუჩი, ძვლების მოტეხილობა, სუბდურული და რეტინული სისხლჩაქცევები. ზოგი ბავშვი ბალიშითაა გაგუდული, ხოლო მშობლები მიზეზად აპნოეს შეტევას ასახელებენ. ფიზიკურ ძალადობაზე მიუთითებს დაზიანების დამახასიათებელი პატერნები, წარსულში საეჭვო დაზიანება, მომხდარის არადამაკმაყოფილებლად და გაუგებრად ახსნა, ექიმთან მიმართვის დაგვიანება და მშობლების შეუსაბამო რეაქცია. ძალადობის მსხვერპლი ბავშვების ფსიქოლოგიური თავისებურებანი განსხვავებულია, თუმცა, დამახასიათებელია მშობლების მიმართ შიში, შფოთვისა და უბედურების განცდა და სოციალური იზოლაცია. ასეთ ბავშვებს დაქვეითებული თვითშეფასება აქვთ, გაურბიან უფროსებთან ურთიერთობას და შეიძლება აგრესიულებიც იყვნენ.

ცხრილი 24.9 ბავშვებზე ძალადობის რისკ–ფაქტორები

მშობლები

- ახალგაზრდა ასაკი;
- დაბალი ინტელექტი;
- სოციალური იზოლაცია/დახმარების არარსებობა;
- მეწყვილესთან გაყრა;
- ბავშვის მოვლის უნარ–ჩვევების ნაკლებობა, ბავშვის საჭიროებების არცოდნა/სასტიკი დასჯა/არასაკმარისი ნახალისება;
- ბავშვობაში გადატანილი ძალადობა ან უგულებელყოფა;
- კრიმინალური წარსული;
- ფსიქიკური პრობლემები: დეპრესია, წამალმოხმარება, პიროვნების აშლილობები.

ბავშვი

- ფაქტორები, რომლებიც დედასთან მიჯაჭვულობის განვითარებას უშლიან ხელს;
- განვითარებაში ჩამორჩენა/ფიზიკური ნაკლი;
- ადრეულ ასაკში დედასთან განშორება (მაგალითად, ნეონატალურ განყოფილებაში გადაყვანა);
- მძიმე ხასიათი/ხშირი ტირილი.

გარემო

- სამეზობლოსთან დაკავშირებული პრობლემები: ოჯახური ძალადობის ხშირი შემთხვევები/სკოლის პრობლემები/მაღალი უმუშევრობა;
- სამოქალაქო თვითშეგნების ნაკლებობა;
- პრობლემის დროული გამოვლენა და მართვა.

ეტიოლოგია

არსებობს უამრავი ურთიერთმოქმედი მიზეზი (იხ. ცხრილი 24.9).

გარემო. ბავშვებზე ძალადობის ფაქტები უფრო ხშირია იმ რეგიონებში, სადაც ოჯახური ძალადობაა გავრცელებული, არადამაკმაყოფილებელია საცხოვრებელი და სამუშაო პირობები, განათლების ცუდი ხარისხი და დაბალი სამოქალაქო თვითშეგნება.

მშობლების ფაქტორები, რომლებიც ბავშვებზე ძალადობასთანაა დაკავშირებული, შემდეგია: ახალგაზრდა ასაკი, პიროვნების ხასიათობრივი ანომალია, ფსიქიკური აშლილობები, დაბალი სოციალური კლასი, სოციალური იზოლაცია, ოჯახური თანაცხოვრების დისჰარმონია, მშობლების გაყრა და კრიმინალური წარსული. ფსიქიკური აშლილობებიდან უფრო ხშირია პიროვნების აშლილობები, იშვიათად, შიზოფრენია ან აფექტური აშლილობები. ბევრია ისეთი მშობელი, რომელიც ბავშვობაში თავად იყო ძალადობის ან დეპრივაციის მსხვერპლი. მოძალადე ოჯახებში მშობლებს შორის დამოკიდებულება, საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით, უფრო უხეში და ცივია (Jones and Alexander, 1978). ძალადობა მეტადაა დამახასიათებელი სოციალურად პრობლემატური ოჯახებისთვის, თუმცა, მხოლოდ ასეთი ოჯახებით არ შემოიფარგლება.

ბავშვებისთვის დამახასიათებელი რისკ-ფაქტორებია: მოუმწიფებელი ნაყოფი, დედასთან ადრეულ ასაკში განშორება, ნეონატალურ პერიოდში სპეციალური ზრუნვის საჭიროება, თანდაყოლილი სიმახინჯეები, ქრონიკული დაავადებები და მძიმე ხასიათი.

შეფასება და მართვა

ექიმები და სხვა პირები, რომლებიც ჩართულნი არიან ზრუნვაში, განსაკუთრებულ ყურადღებას უნდა იჩენდნენ ძალადობრივი ქცევის მიმართ; მით უმეტეს ისეთ ბავშვებთან, რომლებსაც ზემოთ ჩამოთვლილი რისკ-ფაქტორები ახასიათებთ.

ძალადობის საეჭვო ნიშნებია:

- დახმარებისთვის დაგვიანებული მიმართვა;
- დაზიანების ბუნდოვანი და გაუგებარი მიზეზი;
- დაზიანების ბუნების ან სირთულესთან შეუსაბამო ახსნა;
- ბავშვის მდგომარეობის მიმართ აშკარა უყურადღებობა; კითხვებზე თავდაცვითი ან საეჭვო რეაქცია.

ძალადობაზე ეჭვის მიტანის შემთხვევაში, ექიმმა ბავშვი უნდა გააგზავნოს სტაციონარში, მიმართოს პედიატრს ან საგანგებო შემთხვევების ოფიცერს. პედიატრმა უნდა ჩაატაროს სრული ფიზიკური გამოკვლევა და ყველა საეჭვო ნიშანი აღწეროს (ფიზიკური დათვალიერების საკითხებთან დაკავშირებული დამატებითი ინფორმაცია იხ. პედიატრიულ სახელმძღვანელოში). ყველა გადაუდებელი დახმარების დეპარტამენტში უნდა არსებობდეს სტაციონარული დაყოვნების განყოფილება იმ ბავშვებისთვის, რომლებსაც ფიზიკური ძალადობის ნიშნები

აღენიშნებათ. თუ შესაძლებელია, ექიმმა მშობლებთან უნდა განიხილოს თავისი მოსაზრებები და ყველა შემთხვევაში უნდა აცნობოს მათ, რომ სტაციონირება აუცილებელია შემდგომი გამოკვლევების ჩასატარებლად. მშობლების წინააღმდეგობის შემთხვევაში, ინგლისსა და უელსში მოქმედებს ბავშვის უსაფრთხოდ განთავსების განკარგულება; ასეთივე აქტები შეიძლება სხვა სახელმწიფოებშიც იყოს გათვალისწინებული. სტაციონირებისას უნდა ჩატარდეს დეტალური ფიზიკური და რადიოლოგიური გამოკვლევა და ყველა ნიშანი უნდა აღიბეჭდოს ფირზე. რადიოლოგიური გამოკვლევის შედეგად შეიძლება გამოჩნდეს წარსულში მიღებული დაზიანებების ნიშნებიც ან სხვა ანომალიები, როგორიცაა, მაგ., არასრულფასოვანი ოსტეოგენეზი. სუბდურულ ჰემატომაზე ეჭვის მიტანის შემთხვევაში უნდა გაკეთდეს კომპიუტერული ტომოგრაფია. აუცილებელია ყველა არსებული ნიშნის დოკუმენტირება.

ძალადობის დადასტურების შემთხვევაში, ექიმი დაუყოვნებლივ ატყობინებს მშობლებს. უნდა შემოწმდეს ოჯახის სხვა ბავშვებიც. მშობლების შეფასებისას ყურადღება უნდა მივაქციოთ შემდეგ საკითხებს (Skuse and Bentovim, 1994):

- აქვთ თუ არა გაცნობიერებული საკუთარი ბრალეულობა ძალადობის ფაქტში?
- თვლიან თუ არა, რომ საჭიროა მათი ქცევის შეცვლა?
- არიან თუ არა მოწადინებული შეცვალონ დამოკიდებულება და ქცევა?
- არიან თუ არა თანახმანი დახმარების მიღებაზე იმისთვის, რომ მოაგვარონ თავიანთი პირადი პრობლემები ან ურთიერთობები?

ძალადობაზე რეაგირების მექანიზმი სხვადასხვა ქვეყანაში სხვადასხვაა. დიდ ბრიტანეთში აუცილებელია სოციალური სერვისების დეპარტამენტის საქმის კურსში ჩაყენება, რათა მან საავადმყოფოსა და სათემო სამსახურებს შორის ინფორმაციის გაცვლის მიზნით, შემთხვევასთან დაკავშირებული კონფერენცია უზრუნველყოს. შესაძლოა, გადაწყდეს ბავშვის ძალადობის რეესტრში გატარება, რაც სოციალური სერვისის დეპარტამენტს დაავალდებულებს ბავშვის ბინაზე მონახულებას და პრობლემის რეგულარულად გადამოწმებას.

ზოგ შემთხვევაში, ბავშვის სახლში დაბრუნება ძალიან სარისკოა და საჭიროა მისი ოჯახიდან წამოყვანა: თუ მშობლები დაშორებაზე უარს აცხადებენ, მზრუნველობაზე პასუხისმგებლობას თავის თავზე იღებს სოციალური სერვისების დეპარტამენტი. გახანგრძლივებული, მძიმე და მუდმივი ძალადობის შემთხვევაში, ბავშვის ჩამორთმევა კანონის შესაბამისად ხდება და დგება მშობლების პასუხისმგებლობის საკითხი. სამწუხაროდ, ცნობილია შემთხვევები, როდესაც მშობლებთან დაბრუნებული ბავშვები მშობლებს მოუკლავთ ან დაუსახიჩრებიათ. ამიტომ მანამ, სანამ ბავშვის ოჯახში დაბრუნებას გადავწყვეტდეთ, მდგომარეობა ძალიან დეტალურად და დიდი გულისყურით უნდა შევისწავლოთ. ქვეყნებში მოქმედი, ფიზიკური ძალადობის შემთხვევების აღწერასა და პროცედურებთან დაკავშირებული რეგულაციები, განსხვავებულია. ამ საკითხზე მომუშავე პერსონალი უნდა იცნობდეს თავის ქვეყანაში მოქმედ კანონმდებლობას. (ბავშვებზე ძალადობის შემთხვევების შეფასებასთან დაკავშირებული დამატებითი ინფორმაცია იხ. ბავშვთა და მოზარდთა ფსიქიატრიის აკადემიის გამოცემაში, 1997a ან Jones, 2000).

პროგნოზი

ძალადობის მსხვერპლ ბავშვებს აღენიშნებათ სხვა პრობლემების მომატებული რისკიც. მაგ., განმეორებითი ძალადობის შემთხვევებათა სიხშირე 10-30%-ია და მათი გარკვეული ნაწილი ფატალურადაც კი მთავრდება. ამ ბავშვებში უფრო ხშირად ვხვდებით ფიზიკურ დაავადებებს, განვითარების ჩამორჩენილობასა და სწავლასთან დაკავშირებულ სირთულეებს. თერაპიული ჩარევის დროსაც, ამ ბავშვებისთვის მოზარდობისა და მოზრდილ ასაკში ქცევითი და ემოციური აშლილობების მაღალი სიხშირეა დამახასიათებელი (Lynch and Roberts1982, Cohn and Daro 1987). ზრდასრულ ასაკში ამ პირებს უჭირთ თავის შვილებთან ურთიერთობა. პროგნოზი კეთილსაიმედოა იმ შემთხვევაში, თუ ბავშვი დაამყარებს კარგ ურთიერთობას უფროს ადამიანთან, რაც ხელს შეუწყობს მისი თვითშეფასების გაუმჯობესებას; ასევე, მაშინ, როდესაც ტვინის დაზიანების ნიშნები არ აღინიშნება (Lynch and Roberts1982, Rutter, 1985). პროგნოზი გარკვეულწილად იმავე ფაქტორებზეა დამოკიდებული, რომლებიც ძალადობას განაპირობებენ, როგორიცაა, მაგ., არადამაკმაყოფილებელი გარემო (იხ. ზემოთ) და თავად ძალადობის ფაქტები.

ემოციური ძალადობა

ტერმინი „ემოციური ძალადობა“, უპირატესად, იხმარება პერსისტენტული უყურადღებობის ან უარყოფის, ასევე გადამეტებული ჰიპერპროტექციის, სიტყვიერი შეურაცხყოფის, უმიზეზოდ დადანაშაულების შემთხვევებში, რაც ბავშვის განვითარების შეფერხებას იწვევს. ემოციურ ძალადობას, როგორც წესი, სხვა სახის ძალადობაც ახლავს. ემოციური ძალადობა მრავალმხრივ მოქმედებს ბავშვზე: ნელდება ბავშვის ფიზიკური და ფსიქოლოგიური მომწიფება; შესაძლოა განვითარდეს ქცევითი და აფექტური აშლილობებიც (Rutter, 1985). დიაგნოზის დასმისას უნდა დავაკვირდეთ ბავშვის მიმართ მშობლების დამოკიდებულებას. მაგ., ინტერვიუირებისას მშობელი ხომ არ აკეთებს სარკასტულ ან დამამცირებელ შენიშვნებს. ერთ ან ორივე მშობელს შეიძლება პიროვნების აშლილობა აღენიშნებოდეს. ფსიქიკური აშლილობები უფრო იშვიათია. ძალადობის შემთხვევების გამოსავლენად უნდა მოხდეს მშობლების როგორც ცალ-ცალკე, ისე ერთობლივად გამოკითხვა. შესაძლებელია, ბავშვი ვერ აკმაყოფილებდეს მშობლების მოლოდინს, ან აგრესიის მიზეზი მშობლისთვის შვილის მოძალადე პიროვნებასთან მსგავსება იყოს. აუცილებელია მშობლების ფსიქიკური სტატუსის შეფასება (მიმოხილვა იხ. Hart *et al.,* 1998).

მკურნალობა

მკურნალობის დროს ემოციური პრობლემების დასაძ-ლევად და ბავშვთან ყოველდღიური ურთიერთობის დასამყარებლად, მშობლებს დახმარება უნდა შევთავაზოთ. ხშირად ძალიან რთულია მშობლების დარწმუნება იმაში, რომ მკურნალობა აუცილებელია. თუ მშობლები უარს აცხადებენ დახმარებაზე, ხოლო ემოციური ძალადობის შედეგები თვალსაჩინოა, მაშინ იგივე რეგულაციები შედის ძალაში, რომლებიც მოქმედებენ ფიზიკური ძალადობის შემთხვევაში. საქმეში სოციალური სერვისები ერთვებიან და ბავშვებს ინდივიდუალურ დახმარებას უწევენ.

ბავშვების უგულებელყოფა

ბავშვების უგულებელყოფა გულისხმობს, რომ მშობელს არ აქვს უნარი იზრუნოს ბავშვზე. იგი სხვადასხვა ფორმით ვლინდება და მოიცავს: ემოციურ დეპრივაციას, ფიზიკური მდგომარეობისა და უსაფრთხოების მიმართ უყურადღებობას, განათლებისა და აუცილებელი სა-მედიცინო დახმარების უარყოფას. ასეთი სახის უგუ-ლებელყოფამ შეიძლება გამოიწვიოს ფიზიკური ან ფსიქოლოგიური ზიანი, დაბალი აკადემიური მოსწრება და ქცევის დარღვევები (Hildyard and Wolfe, 2002).

ბავშვების უგულებელყოფის ფაქტები უფრო ხშირია, ვიდრე ფიზიკური ძალადობისა და ამას უფრო მეტი ადამიანი ამჩნევს, მაგ., ნათესავები, მეზობლები, პედა-გოგები, ექიმები და სოციალური მუშაკები. ბავშვების უგულებელყოფა დაკავშირებულია მძიმე სოციალურ პირობებთან და მინდობით აღზრდის საჭიროების ყველაზე ხშირი მიზეზია.

არაორგანული ჩამორჩენა ზრდაში და დეპრივაციული ჯუჯოვნება (ნანიზმი)

პედიატრები აღიარებენ, რომ ზოგი ბავშვი ყოველგვარი ორგანული მიზეზის გარეშე ვერ იზრდება სიმაღლეში. 3 წლამდე ბავშვებში ამ მდგომარეობას სიმაღლეში ზრდის არაორგანული შეფერხება, მოგვიანებით ასაკში კი დე-პრივაციული ნანიზმი ეწოდება.

კლინიკური სურათი

არაორგანულ შეფერხებას ზრდაში იწვევს არასაკმარისი კვება და ემოციური სიახლოვის ნაკლებობა. ფსიქი-ატრიულ დაწესებულებებში მყოფ ბავშვებს ადრეული ასაკიდან მშობლებთან ურთიერთობის აშკარა პრობ-ლემები აღენიშნებათ. ეს, უპირატესად, ბავშვის უგუ-ლებელყოფას ან, მწვავე შემთხვევებში, ბავშვის მი-მართ მტრულ განწყობაში გამოიხატება. შესაძლოა, ადგილი ჰქონდეს ფიზიკურ ან სექსუალურ ძალადობას. თუმცა, ყველა შემთხვევა არ არის გამოწვეული ასეთი მიზეზებით. ზოგი ბავშვის სიმაღლეში ზრდას ღეჭვისა და ყლაპვის პრობლემები აფერხებს (Wilensky *et al.,* 1996). ახალშობილებში ზრდაში ჩამორჩენა წონაში კლებითა ან სიგრძეში არასაკმარისი მატებით ვლინდება. შესაძლებელია კოგნიტური ფუნქციებისა და განვითარების შეფერხებაც. ბავშვი გაღიზიანებული და უბედურია ან, უფრო მძიმე შემთხვევებში, ლეთარგიული და უკონტაქტოა. კლინიკური გამოვლინებების საკმაოდ ფართო დიაპაზონი არსებობს, რაც მსუბუქ კვებით პრობლემებსა და ზემოთ მოყვანილ უფრო მძიმე შემთხვევებთანაა დაკავშირებული. სათანადო კვებისა და მოვლის პირობებში ბავშვი სწრაფად იზრდება და ვითარდება (Kempe and Goldbloom, 1987).

ფსიქოსოციალური ჯუჯოვნება ანუ დეპრივაციული ნანიზმი. ასეთი ბავშვები არაბუნებრივად დაბლები არიან. მათ კვების უცნაური პატერნები, კითხვის განვითარების ჩამორჩენა და რისხვის შეტევები ახასიათებთ. მიუხედავად სიდაბლისა, ბავშვებს შეიძლება ნორმალური წონა ჰქონდეთ. ზრდის ჰორმონის სეკრეცია დარღვეულია (Stanhope *et al.,* 1988). ვითარდება ემოციური და ქცევითი აშლილობები, სახეზეა კოგნიტური ფუნქციებისა და განვითარების ჩამორჩენილობა, ასევე, მეტყველების დარღვევები. ბავშვებს აქვთ დაქვეითებული თვითშეფასება და დეპრესიული გუნებ-განწყობა. ანამნეზში, ჩვეულებრივ, დეპრივაცია და ფსიქოლოგიური ზეწოლა აღენიშნებათ. ასეთი ბავშვები ხარბად ეტანებიან საკვებს.

მკურნალობა

ორივე მდგომარეობის მკურნალობისას, მნიშვნელოვანია ბავშვის უსაფრთხოების უზრუნველყოფა. ეს, ხშირად, სტაციონირებას გულისხმობს. ზოგი ბავშვის მოვლა სახლის პირობებშიცაა შესაძლებელი, ხოლო ზოგი – მინდობით ზრუნვას საჭიროებს. მშობლებს სჭირდებათ დახმარება, რათა მათ შეძლონ შვილების პრობლემებისა და საჭიროებების გაცნობიერება და მოვლის გეგმის შემუშავება. ზოგი მშობელი სრულ მიუღებლობასა და მტრულ დამოკიდებულებას ამჟღავნებს დახმარების მიმართ. თუ დახმარება შესაძლებელია, აუცილებელია ინტენსიური მუშაობა და მოვლის პატერნების შეცვლისაკენ მთელი ძალისხმევის მიმართვა. ამის მიღწევა ფსიქოზების მქონე მშობლებთან ძნელია, თუმცა, უფრო შესაძლებელია მშობიარობის შემდგომი დეპრესიისა და სხვა ფსიქიკური აშლილობების შემთხვევაში.

პროგნოზი

მწვავე შემთხვევებში, ორივე სინდრომის დროს, ფიზი-კური და ფსიქოლოგიური განვითარების პროგნოზი არა-კეთილსაიმედოა. მაღალია სიკვდილიანობის მაჩვენებელი (Skuse, 1989).

განზრახ გამოწვეული დაავადებები

მდგომარეობა, როდესაც მშობელს ბავშვი სამკურნალოდ განზრახ გამოწვეული სიმპტომებით მიჰყავს, განხილულია 390-ე გვერდზე.

სექსუალური ძალადობა

ტერმინი „სექსუალური ძალადობა“, გამოიყენება ისეთ შემთხვევებში, როდესაც ბავშვი მონაწილეობს სექსუალურ ქმედებაში გაცნობიერებული თანხმობის გარეშე, რაც

კანონისა და კულტურალური ნორმების საწინააღმდეგოა. ეს ტერმინი მხოლოდ ფიზიკური კონტაქტის შემთხვევაში არ გამოიყენება. პორნოგრაფიული ფოტოებისა და ფილმებისთვის პოზირებასაც გულისხმობს. მოძალადე, ჩვეულებრივ, ბავშვის ნაცნობი ან ოჯახის წევრია (ინცესტი). იშვიათად, ბავშვი შეიძლება პედოფილთა ჯგუფური გაუპატიურების მსხვერპლი გახდეს.

ეპიდემიოლოგია

წლიური შემთხვევების სიხშირე 1000 სულ მოსახლეზე დაახლოებით 2 ბავშვია (Jones, 2000). ეს მონაცემები ნასესხებია კრიმინალური სტატისტიკიდან და სხვადასხვა მიმოხილვიდან. თუმცა, ძალადობის განსხვავებული განმარტებები და არაზუსტი აღრიცხვა ართულებს გამოქვეყნებული მაჩვენებლების ინტერპრეტაციას. ზოგადად მიღებულია, რომ გაუპატიურების მსხვერპლნი, უპირატესად, გოგონები არიან და შეფარდება დაახლოებით ასეთია: 2-3:1 (Finkelhor, 1986). მოძალადეები ძირითადად მამაკაცები არიან. ძალადობა უმთავრესად ოჯახში ხდება. განსაკუთრებით ხშირია მამინაცვალის მიერ გერის გაუპატიურების ფაქტები (Russel, 1984). ქალების მხრიდან სექსუალური ძალადობა შესწავლილი არაა. არსებობს მონაცემები, რომ სექსუალური ძალადობის შემთხვევათა ოთხ მეხუთედში ბავშვის დედა მონაწილეობდა (Faller, 1987); ამასთან მოძალადე ქალების უმრავლესობა თავად იყო სექსუალური ძალადობის მსხვერპლი (Mccarty, 1986).

ზოგადი პოპულაციის რეტროსპექტული კვლევები გვიჩვენებს, რომ ქალების 20-50% ბავშვობაში სხვადასხვა სახის სექსუალურ ძალადობას განიცდიდა (Peters *et al.,* 1986). ამ კვლევებში შეისწავლეს უბრალო შეხებაც და განმეორებითი სექსუალური აქტიც. სექსუალური ძალადობის შედეგები ქვემოთ იქნება განხილული.

კლინიკური სურათი

ძალადობით გამოწვეული კლინიკური ნიშნები დამოკიდებულია სექსუალური ზემოქმედების თავისებურებასა და მოძალადის მიმართ ბავშვის დამოკიდებულებაზე. ბავშვები მაშინ უფრო ასახელებენ მოძალადეს, თუ ის უცნობი პირია. სექსუალური ძალადობის ფაქტი შეიძლება აღიაროს თავად ბავშვმა ან ნათესავმა; შეიძლება, აგრეთვე, არაპირდაპირი ნიშნებით გამოვლინდეს, როგორებიცაა: უროგენიტალური ან ანალური პრობლემები, ფეხმძიმობა, ქცევითი ან ემოციური აშლილობები, ასაკისთვის შეუფერებელი, გამომწვევი ან სხვაგვარად მიუღებელი სექსუალური ქცევა. მოზარდი გოგონების შემთხვევაში სახლიდან გაქცევა ან აუხსნელი სუიციდის მცდელობა შეიძლება სექსუალურ ძალადობაზე მიუთითებდეს. ოჯახში ძალადობის შემთხვევებს, ხშირად, ოჯახური კონფლიქტები მოსდევს ხოლმე.

სექსუალური ძალადობის შედეგები

სექსუალურ ძალადობაზე ემოციური შედეგი შეიძლება იყოს შფოთვა, შიში, დეპრესია, გაბრაზება, მიუღებელი სექსუალური ქცევა; ხოლო, დაფეხმძიმებისას, არასასურველ ორსულობაზე რეაქცია. ხშირია დანაშაულისა და მომხდარზე საკუთარი პასუხისმგებლობის განცდა. ზოგ ბავშვს პოსტტრავმული აშლილობის ნიშნები აღენიშნება. არ არის შესწავლილი ის, თუ რამდენად ხშირია ასეთი რეაქცია და რამდენადაა ეს დამოკიდებული ძალადობის ხასიათსა და გარემოებებზე.

გრძელვადიანი შედეგებია: დეპრესია, დაქვეითებული თვითშეფასება, თვითდაზიანებები და სირთულეები ურთიერთობაში. ასევე, ხშირია სექსუალური პრობლემები როგორც ჰიპერსენსიტიურობის, ასევე ინჰიბიციის სახით. სექსუალური ძალადობის შედეგები, ჩვეულებრივ, უფრო მძიმეა, თუ მას ფიზიკური ზემოქმედება და სექსუალური აქტი ახლავს თან. მნიშვნელოვანია ძალადობასთან დაკავშირებული გარემოებები, მაგ., ძალადობის გამჟღავნება, თანმხლები სამართლებრივი პროცედურები, ოჯახური პრობლემები – ბავშვის უგულებელყოფა, სექსუალური დევიაციები ან წამალმოხმარება (Seghorn *et al.,* 1987). მაშინაც კი, როდესაც შესაძლებელია ამ ფაქტორების გაკონტროლება, მაინც სექსუალური ძალადობა მოზარდობის ასაკში დაკავშირებულია მთელი რიგი ფსიქიკური აშლილობების, კერძოდ, დეპრესიის, შფოთვითი და პიროვნების აშლილობების განვითარებასთან (Spataro *et al.,* 2004).

ეტიოლოგია

სექსუალური ძალადობა გამოვლენილია ყველა სოციო-ეკონომიკურ ჯგუფში, თუმცა, უფრო ხშირია სოციალურად დეპრივირებულ ოჯახებში. ისეთი მჭიდრო კავშირი სოციალურ პრობლემებსა და სექსუალურ ძალადობას შორის, როგორიც არის ფიზიკური ძალადობის შემთხვევაში, არ ჩანს. არსებობს რამდენიმე წინაპირობა, რომელიც სექსუალური ძალადობის ალბათობას ზრდის: მოძალადისთვის – დევიაციური სექსუალური მოტივაცია, იმპულსურობა, გაცნობიერების დაქვეითებული უნარი და გარემო შეზღუდვების ნაკლებობა (მაგ., კულტურალური ტოლერანტობა); ბავშვებისთვის – (დაუცველობის, უგულებელყოფის ან სხვა მიზეზების გამო) წინააღმდეგობის გაწევის უუნარობა.

შეფასება

მნიშვნელოვანია, რომ შევძლოთ სექსუალური ძალადობის დროულად ამოცნობა და ბავშვის შესაბამისი ჩივილებისთვის სერიოზული ყურადღების მიქცევა. ძალადობის გამოვლენის შემთხვევაში, აუცილებელია შევაფასოთ, რამდენადაა შესაძლებელი ძალადობის განმეორება და რამდენად საშიშია ბავშვის სახლში დარჩენა. შეფასება უნდა გაკეთდეს ოჯახისა და შემთხვევის გულისყურით შესწავლის საფუძველზე. ასევე, უნდა ჩატარდეს ბავშვის ფიზიკური გამოკვლევა.

ბავშვის გამოკითხვა უნდა მიმდინარეობდეს ემპათიურ გარემოში; ხელი უნდა შევუწყოთ, რომ ძალადობის ფაქტის შესახებ მან გულწრფელად ისაუბროს. თოჯინების ხატვა

შეიძლება დაეხმაროს მცირე ასაკის ბავშვებს, რათა მათ შეძლონ განცდილის გადმოცემა. ინტერპრეტაციისას უნდა გამოვიჩინოთ სიფრთხილე, რათა არ დავამახინჯოთ ფაქტები და ბავშვს თავს არ მოვახვიოთ არასწორი მოსაზრებები. პატარა ბავშვებს შეუძლიათ ფაქტების ზუსტად გახსენება, მაგრამ უფრო მეტად შთაგონებადნი არიან, ვიდრე მოზრდილები. ბავშვების ინტერვიუირება ძნელია, ამიტომ თუ კი შესაძლებელია, გამოცდილ ბავშვთა ფსიქოლოგს, ფსიქიატრს ან სოციალურ მუშაკს უნდა მივმართოთ დახმარებისთვის (ინტერვიუირების საკითხებთან დაკავშირებით, იხ. Jones, 2003).

აუცილებელია დროული ფიზიკური გამოკვლევების ჩატარება. საჭიროა გენიტალიებისა და ანალური ხვრელის დათვალიერება. თუ სექსუალური აქტიდან 72 საათზე მეტი არ არის გასული, მნიშვნელოვანია სასქესო ორგანოებიდან და სხვა სავარაუდო უბნებიდან ანალიზისთვის მასალის აღება. ჩვეულებრივ, ასეთ გამოკვლევას პედიატრი ან ამ საკითხებში საგანგებოდ განსწავლული პოლიციის ოფიცერი ატარებს (ფიზიკურ გამოკვლევებთან დაკავშირებული ინფორმაცია იხ. თერაპევტების სამეფო კოლეჯის გამოცემაში, 1991).

ძალადობის ფაქტის შესახებ საბოლოო დასკვნა კეთდება შეგროვებული ინფორმაციის, კერძოდ, ბავშვის მონათხრობის, ფიზიკური გამოკვლევებით მიღებული მონაცემებისა და ოჯახის სოციალური ისტორიის საფუძველზე. ფაქტის დადასტურების შემდეგ, უნდა დაიგეგმოს ბავშვის დაცვის ღონისძიებები. სხვადასხვა ქვეყანაში ამ შემთხვევებში მოქმედი კანონმდებლობა განსხვავებულია. ამ საკითხზე მომუშავე პირები უნდა იცნობდნენ თავიანთ ქვეყანებში არსებულ რეგულაციებს (შეფასების შესახებ დამატებითი ინფორმაცია იხ. ბავშვთა და მოზარდთა ფსიქიატრიის ამერიკის აკადემიის გამოცემა, 1997a).

მართვა

თავდაპირველად აუცილებელია ბავშვის უსაფრთხოებაზე ზრუნვა. ამ დროს გატარებული ღონისძიებები ფიზიკური ძალადობის შემთხვევების მართვის მსგავსია (გვ. 697). ისევე წყდება ბავშვის ოჯახიდან დაშორების საკითხი. განსაკუთრებით რთულია იმ ოჯახის ინტერვიუირება, რომელშიც ძალადობის ფაქტი მოხდა. ისინი, ჩვეულებრივ, უარყოფენ მომხდარი სექსუალური ძალადობის სერიოზულობას, ოჯახში სექსუალური დევიაციის არსებობას ან ოჯახის სხვა წევრების გაუკუღმართებულ ქცევასა და სხვა ბავშვებზე ძალადობის შემთხვევებს. მოძალადეს უტარებენ ინდივიდუალურ ან ჯგუფურ თერაპიას იმ მიზნით, რომ პიროვნებამ გააცნობიეროს პრობლემა და ძალადობის შედეგები და შემცირდეს პრობლემის უარყოფის ხარისხი. თუ დედა თავადაა ძალადობის მსხვერპლი, უნდა ავუხსნათ, რომ მისი პირადი გამოცდილება გავლენას ახდენს შვილის ძალადობის საპასუხო რეაქციაზე.

სექსუალური ძალადობის მსხვერპლი ბავშვები სექსუალურად არასწორად ვითარდებიან და საჭიროებენ დახმარებას. მათ უნდა ჩაუტარდეთ შესაბამისი მკურნალობა, რათა დაძლიონ ემოციური მდგომარეობა და აიმაღლონ თვითშეფასება. დახმარება უნდა მოიცავდეს რეაბილიტაციური ღონისძიებების საფეხურეობრივ პროგრამას მთელი ოჯახისთვის და არა ხანმოკლე ინტერვენციას. ბავშვებისთვის, რომლებსაც ფსიქიკური აშლილობები აღენიშნებათ, ყველაზე ეფექტურია კოგნიტურ-ბიჰევიორული ფსიქოთერაპიის ჩატარება (Ramchandani and Jones, 2003).(სექსუალური ძალადობის მკურნალობასთან დაკავშირებული საკითხები იხ. Jones, 2000).

ბავშვთა და მოზარდთა ფსიქიატრიის ეთიკური და სამართლებრივი საკითხები

მსგავსად მოზრდილებისა, ეთიკური და სამართლებრივი საკითხები (რომლებიც მე-3 თავშია განხილული) შეიძლება ფსიქიკური აშლილობების მქონე ბავშვთა და მოზარდთა ზრუნვასთან დაკავშირებითაც აღიძრას.

ინტერესთა კონფლიქტი

ზოგადად, მშობლების ინტერესთან შედარებით, უპირატესობა ბავშვის ინტერესს ენიჭება. ამ პრინციპის დაცვა ყველაზე ლოგიკური და ადვილია ბავშვზე ძალადობის შემთხვევაში. სხვა დროს გადაწყვეტილების მიღება საკმაოდ რთულია. მაგ., დეპრესიული დედა ვერ უვლის შვილს და, ამდენად, სახეზეა ბავშვის უგულებელყოფა, თუმცა ბავშვის დედისგან მოშორება კიდევ უფრო აღრმავებს დედის დეპრესიას. ასეთი პრობლემების მოგვარება ბავშვის ზრუნვაში ჩართული პროფესიონალებისა და მშობლების ერთობლივი გადაწყვეტილებით ხდება.

კონფიდენციალობა

ბავშვზე ზრუნვა, ხშირ შემთხვევაში, მოიცავს სამედიცინო და სოციალური სერვისების, ზოგჯერ, პედაგოგების ჩართულობასაც. სხვადასხვა სააგენტოს შეიძლება კონფიდენციალობის სხვადასხვა პოლიტიკა ჰქონდეს შემუშავებული. ექიმმა უნდა გაითვალისწინოს ეს განსხვავებები, რათა გადაწყვიტოს, თუ რა ინფორმაციის გამხელა შეუძლია.

თანხმობა

ყველა ქვეყანაში დადგენილია ასაკი, რომლის მიღწევამდე ბავშვის ნაცვლად თანხმობაზე მშობლები აწერენ ხელს. თუმცა, თუ შესაძლებელია, ბავშვის თანხმობაც უნდა მივიღოთ, რაც მკურნალობაში დაგვეხმარება. მაგრამ, თუ ბავშვი მკურნალობაზე უარს აცხადებს, გადაწყვეტილებას მისი მშობლები იღებენ. ამგვარი პრობლემები ხშირია, მაგ., როდესაც სრულწლოვანების ასაკის მიღწევამდე, მოზარდი ნერვული ანორექსიის მკურნალობაზე უარს აცხადებს. ასევე, შეიძლება მშობლებმა უარი განაცხადონ მკურნალობაზე. თუმცა, ასეთი უფლება მათ მოვალეობებთანაა კავშირში, რაც ბავშვზე ზრუნვას გულისხმობს. თუ მშობლების გადაწყვეტილება ეწინააღმდეგება ბავშვის ინტერესებს სასამართლოს გადაწყვეტილება შედის ძალაში.

ქვემოთ განვიხილავთ ბრიტანეთში არსებულ საკანონმდებლო სირთულეებს და წარმოვაჩენთ იმ პრობლემებს, რომლებიც ყველა სასამართლო სისტემაში უნდა გადაიჭრას (ამ საკითხთან დაკავშირებული სრული ინფორმაცია იხ. Hope *et al.,* 2003). ბავშვებსა და მოზარდებთან მუშაობისას აუცილებელია სპეციალისტი გაეცნოს ამ საკითხებთან დაკავშირებით მის ქვეყანაში მოქმედ კანონმდებლობას.

ბრიტანეთში სრულწლოვან პიროვნებად მიჩნეულია 18 წლის ადამიანი, რომელსაც დამოუკიდებელი გადაწყვეტილების მიღება შეუძლია. თუმცა, ინგლისის კანონი აღიარებს, რომ 16-დან 18 წლამდე მოზარდებს შესწევთ უნარი, რომ თანხმობა განაცხადონ მკურნალობაზე და აძლევს მათ უფლებას, მშობლების გარეშე მიიღონ გადაწყვეტილება. უფრო რთულადაა საქმე, თუ 16-17 წლის მოზარდი უარს აცხადებს მკურნალობაზე, ხოლო მშობლებს მისი ნების საწინააღმდეგო გადაწყვეტილების მიღება შეუძლიათ. თითოეული შემთხვევის დროს უნდა განვიხილოთ მკურნალობაზე უარის თქმის შედეგები. მწვავე შემთხვევებში სასამართლოს გადაწყვეტილება უფრო მშობლების სასარგებლოდ იხრება. დამატებითი სირთულეები იქმნება, როდესაც ბავშვი 16 წლამდე ასაკისაა, მაგრამ კონკრეტულ მკურნალობაზე თანხმობის მიცემა შეუძლია. ასეთ სიტუაციებთან დაკავშირებული ზოგადი დებულებები არ არსებობს. ამის გარკვევა ინდივიდუალური შემთხვევის ფარგლებში უნდა მოხდეს. ზოგადი რეგულაციების შემოღების შემთხვევაში კი, არასრულწლოვანი დამოუკიდებლად შეძლებს თანხმობის მიცემას. ასეთი პრობლემები უფრო თვალსაჩინოა მაშინ, როდესაც საჭიროა მცირეწლოვანის კონტრაცეფციით უზრუნველყოფა, მშობლების დამატებითი თანხმობის გარეშე. გილიკს (Gillick) აღნიშნული აქვს, რომ ინგლისის კანონმდებლობით, არასრულწლოვანს შეუძლია მკურნალობაზე თანხმობის მიცება მშობლების ნებართვის გარეშე, თუმცა, თავისთავად ცხადია, რომ უფრო ინვაზიური მეთოდების გამოყენებისას, სამართლებრივად მშობლების თანხმობა აუცილებელია და, ამასთან, კლინიკურად სასურველი. თუ არასრულწლოვანი უარს აცხადებს მკურნალობაზე, რაც მისთვის, შესაძლოა, საზიანო იყოს, მაშინ მშობლების თანხმობას ენიჭება უპირატესობა. შესაძლოა, სირთულეები შეიქმნას მშობლის დეფინიციასთან დაკავშირებით. პირი, რომელიც თან ახლავს მოზარდს, ინგლისის კანონმდებლობით, შეიძლება, მშობლად არ აღიარონ. მაგ., ბავშვის მამა, რომელიც დაქორწინებული არაა ბავშვის დედაზე, სამართლებრივად მშობელი არ არის.

გამოკვლევაზე თანხმობის მიცემა იმავე არასრულწლოვანების პრობლემასთანაა დაკავშირებული. ქვეყნების უმრავლესობაში მსგავს გადაწყვეტილებას მშობლები იღებენ. ხშირად, მათთვის ძნელია კვლევასთან დაკავშირებული რისკებისა და სარგებლის ობიექტურად შეფასება. მით უფრო, რომ სარგებელი არა მათ შვილს, არამედ სხვა, მსგავსი პრობლემების მქონე ბავშვებს ეხება, რომლებსაც მომავალში ამ მეთოდით უმკურნალებენ. მნიშვნელოვანია, რომ მშობლებს ჰქონდეთ საკითხის ბოლომდე გარკვევის საშუალება; ასევე, მათ უნდა მიეცეთ შესაძლებლობა, გაესაუბრონ არა მხოლოდ მას, ვინც ინფორმირებულ თანხმობას ავსებს, არამედ დამატებით სხვა პირებსაც (მაგ., ექთანს) (იხ. ბრიტანეთის პედიატრიული ასოციაციის გამოცემა, 1992; მოკლე მიმოხილვა იხ. Larcher, 2005).

დამატებითი ლიტერატურა

Black, D, Hendriks, JH and Wolkind, S (eds) (1998) *Child psychiatry and the law*, 3rd edn. Gaskell, London. (ეხმიანება ყველა ასპექტს, რაც ბავშვთა ფსიქიატრიას და კანონმდებლობას შეეხება, ინგლისის კანონმდებლობის ფარგლებში. რელევანტურია ძირითადად ბრიტანეთში მომუშავე პროფესიონალებისთვის, თუმცა უფრო ფართოდ გამოყენებაც შესაძლებელია.)

Gelder, MG, Lypez-Ibor, JJ Jr and Andreasen, NC (eds) (2000) *New Oxford textbook of psychiatry*, Part 9: Child and adolescent psychiatry. Oxford University Press, Oxford.

Goodman, R and Scott, S (2005) *Child psychiatry,* 2nd edn. Blackwell Science, Oxford.

Hopkins, B, Ronalg, RG, Michel, GF and Rochat, P (2004) *The Cambridge enclyclopaedia of child development*. Cambridge University Press, Cambridge. (კომპლექსური საინფორმაციო წყარო ბავშვის განვითარების შესახებ)

Rutter, M and Taylor, E (eds) (2002) *Child and adolescent psychiatry,* 4th edn. Blackwell, Oxford.

დანართი ანამნეზის შეკრება და გმოკვლევები ბავშვთა ფსიქიატრიაში

გამოკვლევის ფორმატი და მოცულობა დამოკიდებულია არსებული პრობლემის ბუნებაზე. მოცემული სქემა აღებულია გრეჰემის (Graheham., 1991) წიგნიდან, რომელიც დამატებითი ინფორმაციისთვისაა რეკომენდებული. გრეჰემი თვლიდა, რომ დროის დეფიციტის პირობებში კლინიცისტმა კონცენტრირება უნდა მოახდინოს მსხვილი შრიფტით გამოყოფილ საკითხებზე.

1. არსებული პრობლემის ბუნება და სიმწვავე, სიხშირე, სიტუაცია, რომელშიც ის აღმოცენდება, მაპროვოცირებელი და ხელშემწყობი ფქტორები. პრობლემით გმოწვეული სტრესი, რომელიც მშობლებისთვის მნიშვნელოვნადაა მიჩნეული.

2. სხვა პრობლემების ან ჩივილების არსებობა

ა. ფიზიკური. თავის ტკივილი, მუცლის ტკივილი, მხედველობის, სმენის დაქვეითება, კრუნჩხვები, გულის წასვლა ან სხვა სახის შეტევები;

ბ. კვება, ძილი და გამოყოფის პრობლემები;

გ. ურთიერთობა მშობლებთან და და–ძმასთან. სიახლოვე და ემოციური დამოკიდებულება;

დ. სხვა ბავშვებთან ურთიერთობა, ახლო მეგობრები;

ე. აქტივობის დონე, ყურადღება, კონცენტრაცია;

ვ. გუნებ-განწყობა, ენერგიულობა, წუხილი, დაქვეითებული თვითშეფასება, დეპრესიულობა, სუიციდური აზრები, შფოთვის ხარისხი, სპეციფიკური შიში;

ზ. რეაქცია იმედგაცრუებაზე. რისხვის შეტევები;

თ. ანტისოციალური ქცევა, აგრესია, ქურდობა, სკოლის გაცდენა;

ი. სწავლის შედეგები, სკოლაში სიარულის მიმართ დამოკიდებულება;

კ. სექსუალური ინტერესები და ქცევა;

ლ. სხვა სიმპტომები, ტიკები, და სხვა;

3. განვითარების დონე

ა. მეტყველების უნარი, სიტყვათა მარაგი;

ბ. სივრცითი აღქმა;

გ. მოტორული კოორდინაცია, მოუქნელობა;

4. ოჯახური მდგომარეობა

ა. მშობლების ასაკი, პროფესია, მათი ემოციური და ფიზიკური მდგომარეობა. ფსიქიკური აშლილობისა ან სომატური დაავადების ანამნეზი, სადაც შესაძლებელია ბებია–ბაბუას მონაცემებიც;

ბ. და-ძმის ასაკი, პრობლემის არსებობა;

გ. ოჯახური ვითარება, ძილის ორგანიზება;

5. ოჯახის ფუნქციონირება

ა. მშობლების ერთმანეთთან ურთიერთობის ხარისხი. ურთიერთთანადგომა და ურთიერთდამოკიდებულება. პრობლემებთან დაკავშირებით კომუნიკაციისა და მათ გადაწყვეტილებაზე მსჯელობის შესაძლებლობა. ბავშვთან დაკავშირებული პრობლემების განხილვა;

ბ. მშობლებისა და ბავშვს შორის ურთიერთობის ხარისხი. პოზიტიური ურთიერთდამოკიდებულება, ერთმანეთთან ყოფნის სიამოვნება. მშობლების კრიტიკულობის, მტრული დამოკიდებულებისა და უარყოფის ხარისხი;

გ. და-ძმის ურთიერთობა;

დ. ოჯახის წევრებს შორის ურთიერთობის ზოგადი პატერნები, ერთიანობა, კომუნიკაცია. ოჯახის სხვადასხვა თაობის წევრებს შორის პრობლემების არსებობა, ოჯახის წევრის გარიყვა ან ყველაფრის მასზე გადაბრალება;

6. პიროვნების ანამნეზი

ა. ფეხმძიმობის პერიოდში არსებული გართულებები, მიღებული მედიკამენტები, გადატანილი ინფექციური დაავადებები;

ბ. მშობიარობა და დაბადებისას სომატური მდგომარეობა. წონა, სიგრძე და საჭმლის მონელება, სპეციალური დახმარების საჭიროება;

გ. ჩვილისა და დედის ურთიერთობა, დედის მშობიარობის შემდგომი დეპრესია, ბავშვის კვების პატერნები;

დ. ადრეულ ასაკში გამოვლენილი ტემპერამენტი, „ადვილი“ ან „რთული“ ბავშვი, „მოუსვენარი“ ახალშობილი;

ე. განვითარების დარღვევები. გამოკითხეთ დეტალურად, მხოლოდ, ნორმიდან გადახრის შემთხვევაში;

ვ. გადატანილი დაავადებები, სტაციონირება;

ზ. ერთ კვირაზე მეტი ხანგრძლივობით ოჯახთან განშორების შემთხვევები, განეული ზრუნვის ხარისხი;

თ. განათლება. სასკოლო მიღწევების ხარისხი;

7. ბავშვის ქცევებსა და ემოციურ მდგომარეობაზე დაკვირვება

ა. გარეგნობა. დისმორფიზმის ნიშნები, ნაკვებობა, უარყოფის, ძალადობის შემთხვევები;

ბ. აქტივობის ხარისხი, უნებლიე მოძრაობები, კონცენტრაციის უნარი;

გ. სევდიანი გუნებ–განწყობის, იმედგაცრუების, დაქვეითებული თვითშეფასების, შფოთვის, მღელვარების ნიშნები;

დ. კლინიცისტთან ურთიერთობის ხარისხი. მზერითი კონტაქტი, სპონტანური მეტყველება, ინჰიბიცია და დიზინჰიბიცია;

ე. მშობლების მიმართ დამოკიდებულება, სიყვარულის გამოვლენა, უკმაყოფილება, განშორებისადმი მშვიდი დამოკიდებულება;

ვ. ჩვევები და მანერულობა;

ზ. ჰალუცინაციები, ბოდვითი იდეები, ასოციაციური პროცესის აშლილობები;

თ. ცნობიერების ხარისხი. ეპილეფსიის ნიშნები;

8. ოჯახურ ურთიერთობებზე დაკვირვება

ა. ურთიერთობის პატერნები – ერთიანობა, გადაბრალება;

ბ. თაობებს შორის ურთიერთობების დადგენილი საზღვრები, ურთიერთპატივისცემა;

გ. ოჯახის წევრებს შორის თავისუფალი ურთიერთობები;

დ. ემოციური ატმოსფერო ოჯახში: თბილი, დაძაბული, კრიტიკული დამოკიდებულებები;

9. ბავშვის ფიზიკური გამოკვლევა

10. ნევროლოგიური გამოკვლევები

ა. სახის ასიმეტრიულობა;

ბ. თვალების მოძრაობა. სთხოვეთ ბავშვს თვალი გააყოლოს თითს ან საგანს და დააკვირდით ნისტაგმის არსებობას;

გ. თითების და ცერის ოპოზიციობა – სთხოვეთ ბავშვს თითის წვერები სწრაფი თანმიმდევრობით შეახოს ცერის წვერს და დააკვირდით მოძრაობის კოორდინირებულობასა და სისხარტეს;

დ. დახატული საგნების კოპირება;

ე. ხატვისას დააკვირდით მემარჯვენე–მემარცხენეობასა და ფანქრის ხმარების უნარს;

ვ. ზევით და ქვევით გადანცვლებას;

ზ. ხტუნვას;

თ. სმენის უნარი – სთხოვეთ ბავშვს გაიმეოროს რიცხვები, რომლებსაც ზურგსუკან 2 მეტრის დაშორებით ხმადაბლა (ჩურჩულით) ეუბნებით.

თავი 25 დასწავლის დარღვევა (გონებრივი ჩამორჩენილობა)

თავის შინაარსი

ტერმინოლოგია
- დასწავლის დარღვევის ცნების ჩამოყალიბება

ეპიდემიოლოგია
- დასწავლის უნარის დარღვევის ეპიდემიოლოგია
- ფსიქიკური აშლილობების ეპიდემიოლოგია დასწავლის დარღვევის მქონე პირებში

დასწავლის დარღვევის კლინიკური ნიშნები
- ზოგადი აღწერა
- ფიზიკური დარღვევები დასწავლის დარღვევის მქონე პირებში
- ფსიქიკური აშლილობები დასწავლის დარღვევის მქონე პირებში
- სქესობრივი კავშირები და მშობლის როლის შესრულება
- დასწავლის დარღვევის გავლენა ოჯახზე

დასწავლის დარღვევის ეტიოლოგია
- შესავალი
- დასწავლის დარღვევის ზოგიერთი სპეციფიკური მიზეზი

ფსიქიკური აშლილობების და ქცევის პრობლემები დასწავლის დარღვევის მქონე პირებში

დასწავლის დარღვევის მქონე პირების გამოკვლევა და კლასიფიკაცია
- ანამნეზის შეკრება
- ფიზიკური მდგომარეობის გამოკვლევა
- ფსიქიკური სტატუსის შეფასება
- განვითარების შეფასება
- ქცევის ფუნქციური შეფასება
- სოციალური ურთიერთობის შეფასება და კორექცია

დასწავლის დარღვევის მქონე პირების სერვისი
- ისტორიული პერსპექტივა
- ზოგადი მიდგომა
- ცალკეული სერვისები

ფსიქიკური აშლილობისა და ქცევითი პრობლემის მკურნალობა
- მედიკამენტური მკურნალობა
- ფსიქოლოგიური მკურნალობა
- სპეციფიკური პრობლემები

დასწავლის დარღვევის მქონე პირების მოვლის ეთიკური და საკანონმდებლო პრობლემები
- ნორმალიზაცია, ავტონომია და ინტერესთა კონფლიქტი
- თანხობა მკურნალობის ჩატარებაზე
- თანხმობა კვლევაში მონაწილეობაზე

ამ თავში ყურადღება გამახვილებულია დასწავლის დარღვევის (გონებრივი ჩამორჩენილობის) ნიშნებზე, ეპიდემიოლოგიასა და ეტიოლოგიაზე, და, აგრეთვე, სერვისის ორგანიზებაზე, უფრო კონკრეტულად კი, დასწავლის დარღვევის მქონე პირებისთვის დამახასიათებელ ფსიქიკურ აშლილობებზე. დასწავლის დარღვევის მქონე ბავშვების ფსიქიკური პრობლემები ნორმალური ინტელექტის მქონე ბავშვების მსგავსია. ამ პრობლემების ჩამონათვალი მოცემულია 24-ე თავში, რომელიც ბავშვთა ფსიქიატრიას ეძღვნება.

ტერმინოლოგია

იმ პირების მიმართ, რომელთაც ადრეული ასაკიდან ინტელექტის დაქვეითება ახასიათებთ, წლების განმავლობაში სხვადასხვა ტერმინს იყენებდნენ. მე-19 საუკუნესა და მე-20 საუკუნის დასაწყისში ტერმინი „იდიოტი“ აღნიშნავდა ინტელექტის მნიშვნელოვან დაქვეითებას, ხოლო „იმბეცილი“ – ზომიერი ხარისხის დაქვეითებას. ითვლებოდა, რომ სპეციალური გამოკვლევები, რომლებიც ასეთ ადამიანებს შეისწავლის, **გონებრივი უკმარისობის** (mental deficiency) პრობლემას იკვლევს და რომ ამ კატეგორიის ადამიანების მიმართ გაწეული მომსახურების სფეროსაც ჭკუასუსტობის პრობლემებთან აქვს საქმე. მას შემდეგ, რაც მოხდა მოცემული ტერმინის სტიგმატიზაცია, ის ჩაანაცვლეს ტერმინებით **გონებრივი ქვენორმა** (mental subnormality) **და გონებრივი ჩამორჩენილობა** (mental retardation). ტერმინი **გონებრივი ინვალიდობაც** (mental handicap) ფართოდ გამოიყენებოდა, მაგრამ ამჟამად ბრიტანეთში უპირატესობას ანიჭებენ ტერმინს **დასწავლის დარღვევა (learning disability).** მიუხედავად ამისა, ბევრ ქვეყანაში და, მათ შორის ICD-10-სა და DSM-IV კლასიფიკაციებში, გამოიყენება ტერმინი

გონებრივი ჩამორჩენილობა. უფრო მეტიც, აშშ-ში ტერმინი „დასწავლის დარღვევა“ ძირითადად გამოიყენება დისლექსიისა და მსგავსი ტიპის დარღვევების აღსანიშნად და არ მიუთითებს გონებრივ ჩამორჩენილობაზე. ამის გამო ტერმინი **ინტელექტუალური დარღვევა (intellectual disability)** სულ უფრო მისაღები ხდება. რადგან ეს ტერმინი ფართოდ არის დამკვიდრებული, ის მოცემულ თავში არ ფიგურირებს. ამგვარად, ამ თავში ყველგან იქნება გამოყენებული ტერმინი დასწავლის დარღვევა, გარდა იმ შემთხვევებისა, როდესაც ისტორიული ან რაიმე სხვა კონტექსტი განსხვავებული ტერმინის გამოყენებას მოითხოვს.

დასწავლის დარღვევის ცნების ჩამოყალიბება

არსებობს ფუნდამენტური განსხვავება **ინტელექტის ფუნქციის დაქვეითებას** (intellectual impairment), ადრეული გამოვლენის შემთხვევებს (გონებრივი ჩამორჩენილობა ანუ დასწავლის დარღვევა ადრეულ ბავშვობაში ვლინდება) და მოგვიანებით გამოვლენილ ინტელექტის დაქვეითებას (დემენცია ანუ ჭკუასუსტობა) შორის. 1845 წელს ესკიროლი (Esquirol, 1845) ამ განსხვავების შესახებ წერდა:

„იდიოტია არ არის დაავადება. ეს არის მდგომარეობა, რომლის დროსაც ნორმალური ინტელექტი არასოდეს გამოვლინდება, ანუ იდიოტი არასოდეს განვითარდება ისე, რომ შეძლოს იმ ცოდნის შეძენა, რომლის მიღებაც შეუძლია იმავე ასაკისა და იმავე პირობებში მყოფ პირს“ (Esquirol, 1845, 446-7).

მე-20 საუკუნის დასაწყისში ბინეს ინტელექტის გასაზომი ტესტებით (Binet“s Tests) დადგინდა გონებრივი ჩამორჩენილობის რაოდენობრივი კრიტერიუმები. ამ ტესტებით შესაძლებელი გახდა გონებრივი ჩამორჩენილობის ნაკლებად მძიმე შემთხვევების იდენტიფიკაცია, რომლებიც სხვაგვარად ვერ გამოაშკარავდებოდა (Binet, Simon, 1905). სამწუხაროდ, ამ დროისთვის ფართოდ გავრცელდა მოსაზრება, რომ ადამიანები, რომლებსაც ახასიათებთ ნაკლებად მძიმედ გამოხატული ინტელექტის დაქვეითება, სოციალურად არაკომპეტენტურები არიან და ინსტიტუციურ მოვლას საჭიროებენ.

ასეთი შეხედულებები კანონმდებლობაზეც აისახა. მაგ., უელსსა და ინგლისში 1886 წლის აქტით იდიოტიის შესახებ (Idiots Act, 1886) მოხდა იდიოტიის (ინტელექტის მნიშვნელოვანი დაქვეითება) და იმბეცილობის (ინტელექტის უფრო ზომიერი დაქვეითება) მარტივი გამიჯნვა. 1913 წელს გონებრივი უკმარისობის აქტით (Mental Deficiency Act, 1913) შემოიტანეს მესამე კატეგორია იმ ადამიანებისთვის, რომლებსაც „ადრეული ასაკიდან ახასიათებთ მუდმივი გონებრივი დეფიციტი ბოროტმოქმედების ან კრიმინალისადმი ძლიერ მიდრეკილებასთან ერთად. დასჯა მათზე მცირე ან არანაირ ზეგავლენას არ ახდენს“. ამ კანონის ძალით, ადამიანები, რომლებსაც ჰქონდათ ნორმალური ან ნორმასთან მიახლოებული ინტელექტი ხანგრძლივი დროით თავსდებოდნენ ჰოსპიტალში მხოლოდ იმის გამო, რომ მათი ქცევა შეურაცხყოფდა საზოგადოების ღირებულებებს. ამ ადამიანთა ნაწილს მართლაც ჰქონდა დანაშაული ჩადენილი, ნაწილს კი – არა. ამ აქტის მიხედვით, გოგონათა უკანონო ორსულობა ინტერპრეტირებული იყო როგორც „კრიმინალური ქცევისაკენ“ მიდრეკილების ნიშანი.

მიუხედავად იმისა, რომ წარსულში სოციალური კრიტერიუმების შემოტანამ მათი ბოროტად გამოყენება გამოიწვია, მაინც არასაკმარისია გონებრივი ჩამორჩენილობის მხოლოდ ინტელექტის მიხედვით განსაზღვრა. აუცილებელია, რომ სოციალური კრიტერიუმებიც იქნას შემოტანილი, რათა ერთმანეთისგან გაიმიჯნონ ადამიანები, რომლებსაც შეუძლიათ ნორმალური ან ნორმასთან მიახლოებული ცხოვრება, ისეთი პირებისგან, რომლებსაც ეს არ ძალუძთ. DSM-IV–ის მიხედვით გონებრივი ჩამორჩენილობა განმარტებულია, როგორც:

საშუალოზე მნიშვნელოვნად დაბალი ზოგადი ინტელექტუალური ფუნქციონირება, რომელსაც თან ახლავს ადაპტაციური ფუნქციის მნიშვნელოვანი შეზღუდვა, ქვემოთ ჩამოთვლილთაგან სულ მცირე ორ სფეროში. ეს სფეროებია: კომუნიკაცია; საკუთარი თავის მოვლა; საკუთარ საცხოვრებელში ცხოვრება; სოციალური/ინტერპერსონალური უნარ-ჩვევები, რომლებიც გამოიყენება სათემო რესურსებისთვის; საკუთარი თავის წარმართვა; ფუნქციური აკადემიური უნარ-ჩვევები; მუშაობა; დასვენება; ჯანმრთელობა და უსაფრთხოება.

გონებრივი ჩამორჩენილობა 18 წლამდე ვლინდება. დარღვევის ასეთი განმარტების საფუძველზე მისი დაყოფა ხდება ინტელექტის დონის მიხედვით. ორივე, ICD-10 და DSM-IV კლასიფიკაციებში გამოიყოფა შემდეგი ქვეტიპები: მსუბუქი (mild) (IQ – 50-70), ზომიერი (moderate) (IQ – 35-49), მძიმე (severe) (IQ –20-34) და უმძიმესი (profound) (IQ <20).

მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის კლასიფიკაცია ფუნქციონირების დაქვეითების (impairment) უნარშეზღუდულობისა (disability) და ინვალიდობის (handicap) შესახებ აქტუალურია დასწავლის დარღვევის შემთხვევაშიც. (მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაცია ამჟამად იყენებს უფრო პოზიტიურ ტერმინოლოგიას, სადაც უნარშეზღუდულობა (disability) ჩანაცვლებულია „აქტივობით“, ხოლო ინვალიდობა – „მონაწილეობით“.) ფუნქციონირების დაქვეითება ცენტრალურ ნერვულ სისტემასთან არის დაკავშირებული, უნარშეზღუდულობა (ანუ აქტივობის შეზღუდვა) ახალი უნარ-ჩვევების დასწავლისა და შეძენის უნარის შეზღუდულობას გულისხმობს. რამდენად გამოიწვევს ფუნქციონირების დაქვეითება უნარშეზღუდულობას (აქტივობის შეზღუდვას) ნაწილობრივ დამოკიდებულია ოჯახისა და სკოლის გამოცდილებაზე და ისეთი თანმხლები პრობლემების კორექციაზე, როგორიც სიყრუეა. ბოლო ეტაპი, ინვალიდობა (ანუ შეზღუდული მონაწილეობა) დამოკიდებულია უნარშეზღუდულობის ხარისხზე და სხვა ისეთ ფაქტორებზე, როგორიცაა პიროვნების მიმართ გაწეული მხარდაჭერა.

განათლების სფეროს მუშაკები იყენებენ სხვა ტერმინებს და ეს ტერმინები სხვადასხვა ქვეყანაში ერთმანეთისგან განსხვავებულია. ბრიტანეთში გამოიყენება ტერმინი

სპეციალური საჭიროებები, ხოლო აშშ-ში გამოყოფენ სამ ჯგუფს: სწავლებადი გონებრივი ჩამორჩენილობის მქონე, ტრენირებადი გონებრივი ჩამორჩენილობის მქონე და მძიმე გონებრივი ჩამორჩენილობის მქონე ჯგუფები.

ეპიდემიოლოგია

დასწავლის უნარის დარღვევის ეპიდემიოლოგია

1929 წელს ბრიტანეთის ექვს რეგიონში სასკოლო ასაკის ბავშვებზე ჩატარებული კვლევით (Lewis E.O., 1929) დადგინდა, რომ გონებრივი ჩამორჩენილობის გავრცელების სიხშირე შეადგენდა 27/1000, ხოლო დასწავლის უნარის ზომიერი და მძიმე ხარისხის დარღვევა – (IQ<50) – 3, 7/1000. მოგვიანებით, სხვა ქვეყნებში ჩატარებულმა კვლევებმა დაადასტურა ეს შედეგები. 15-19 წლის ასაკის პოპულაციაში დასწავლის უნარის ზომიერი და მძიმე ხარისხის დარღვევის გავრცელების სიხშირეა 3, 0-4, 0/1000. 1930-იანი წლების შემდეგ დასწავლის უნარის ზომიერი და მძიმე ხარისხის დარღვევის გავრცელების სიხშირე ოდნავ შეიცვალა. მიუხედავად ამისა, დასწავლის უნარის მძიმე დარღვევის **სიხშირის მაჩვენებლები** მნიშვნელოვნად შემცირდა, რადგან გაუმჯობესდა ანტენატალური, ნატალური და ნეონატალური მოვლა. გავრცელების სიხშირის სტაბილურობის მიზეზია დასწავლის უნარის დარღვევის მქონე პირების სიცოცხლის ხანგრძლივობის ზრდა. ეს განსაკუთრებით დაუნის სინდრომის მქონე პირებს ეხება. ასეთმა ცვლილებამ გავლენა მოახდინა დასწავლის მძიმე დარღვევის მქონე ადამიანების ასაკობრივ განაწილებაზე. მათ შორის იმატა მოზრდილთა რაოდენობამ.

თიზარდმა (Tizard, 1964) ყურადღება გაამახვილა განსხვავებაზე „ადმინისტრაციულ“ და „ჭეშმარიტ“ პრევალენტობას (გავრცელების სიხშირეს) შორის. მისი განმარტებით, ადმინისტრაციული პრევალენტობა არის „იმ ადამიანების რაოდენობა, რომლებისთვისაც უცილობელია სერვისის მიწოდება საზოგადოებაში, რომელშიც ამ ტიპის მომსახურება უზრუნველყოფილია ყველასთვის, ვინც ამას საჭიროებს“. პრაქტიკულად, ეს ტერმინი აღნიშნავს საჭიროების მქონე პირების იმ რაოდენობას, რომელთა შესახებაც ცნობილია სერვისის პროვაიდერებისთვის. თუ დასწავლის ყველა ხარისხის დარღვევის (IQ<70) ჭეშმარიტი პრევალენტობა უდრის 20-30/1000-ს ყველა ასაკის პოპულაციაში (Broman *et al.,* 1987), ადმინისტრაციული პრევალენტობა იქნება დაახლოებით 10/1000 ყველა ასაკის პოპულაციაში. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, ასეთი ადამიანების დაახლოებით ნახევარზე ნაკლები იქნება სერვისით გათვალისწინებული. ადმინისტრაციული პრევალენტობა მაღალია დაბალი სოციო-ეკონომიკური დონის მქონე ჯგუფში და ბავშვებში, სადაც სერვისი უფრო მეტ ადამიანს ესაჭიროება. ეს ციფრი მცირდება 16 წლის ასაკის შემდეგ (Richardson, 1992), რადგან ამ დროს აღინიშნება ინტელექტის უწყვეტი ნელი განვითარება და თანდათანობითი სოციალური ადაპტაცია. დასწავლის დარღვევის ეპიდემიოლოგიის მიმოხილვისთვის იხ. Fryers, 2000.

ფსიქიკური აშლილობების ეპიდემიოლოგია დასწავლის დარღვევის მქონე პირებში

დასწავლის დარღვევის მქონე პირებში ფსიქიკური აშლილობების გამოქვეყნებული სიხშირე სხვადასხვა კვლევაში მნიშვნელოვნად განსხვავებულია შემთხვევათა დადგენის, გამოვლენის და განსაზღვრის სირთულის გამო. ძველ კვლევებში, პირველ რიგში, შერჩევის ცდომილებები აღინიშნებოდა, რადგან კვლევა ძირითადად წარმოებდა ინსტიტუციებში მყოფ პირებზე. მიუხედავად იმისა, რომ შედარებით ახალ კვლევებში თემზე დაფუძნებული სერვისის მომხმარებლებიცაა გათვალისწინებული, შეუძლებელია დასწავლის დარღვევის მქონე ყველა მოზრდილის იდენტიფიკაცია. ეს, განსაკუთრებით, მსუბუქ შემთხვევებს ეხება. სხვადასხვა კვლევაში შემთხვევათა იდენტიფიკაციის სხვადასხვა მეთოდი გამოიყენებოდა: დაწყებული პირდაპირი ინტერვიუთი, დამთვრებული სამედიცინო ჩანაწერებით. განსხვავებული იყო დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებიც: ზოგი იყენებდა სკრინინგულ კვლევებს, ზოგი კი – სტრუქტურირებულ დიაგნოსტიკურ ინსტრუმენტებს. ასევე, განსხვავდებოდა ქცევითი დარღვევების ფსიქიკური აშლილობებისთვის მიკუთვნების პრინციპი.

ერთ-ერთ ადრეულ მნიშვნელოვან გამოკვლევაში, რომელშიც წარმოებდა დაკვირვება IQ<70-ის მქონე 9-11 წლის ბავშვებზე, რუტერმა (Rutter *et al.,* 1970a) აღმოაჩინა, რომ ამ ბავშვების თითქმის ერთი მესამედი შეფასებული იყო, როგორც „დარღვევის მქონე“ თავიანთი მშობლების მიერ. მასწავლებლებმა „დარღვევის მქონედ“ შეაფასეს ბავშვების დაახლოებით 40%. შეფასების ეს მონაცემები 3-4-ჯერ აღემატება ნორმალური ინტელექტის მქონე ბავშვების შეფასების მონაცემებს. იმ კვლევების მიხედვით, რომელთა უმეტესობაშიც გამოყენებული იყო სტანდარტული ინსტრუმენტები, დასწავლის მძიმე დარღვევის მქონე ბავშვების დაახლოებით ნახევარს აღმოაჩნდა ფსიქიკური აშლილობა. ეს მაჩვენებელი განსაკუთრებით მაღალი იყო დასწავლის უმძიმესი დარღვევის შემთხვევაში (იხ. Scott, 1994).

შიზოფრენიის, გუნებ-განწყობის აშლილობისა და შფოთვითი აშლილობის გავრცელების სიხშირე ყოველ მოცემულ პერიოდში მსუბუქი და ზომიერი დასწავლის დარღვევის მქონე პოპულაციისა და ზოგადი პოპულაციის ზრდასრულ მოსახლეობაში არ აჩვენებს სტატისტიკურად მნიშვნელოვან განსხვავებას (Deb *et al.,* 2001a). ხოლო, თუ ამ ჩამონათვალს დავუმატებთ ისეთ დიაგნოზებს, როგორიცაა ქცევითი დარღვევა და პიროვნული აშლილობა, გავრცელების სიხშირე დასწავლის დარღვევის მქონე პირებში მნიშვნელოვნად მოიმატებს (Deb *et al.,* 2001b). ბავშვობის ასაკის ზოგიერთი ისეთი დარღვევა, როგორიცაა აუტიზმი და ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის სინდრომი, შეიძლება შედარებით ხშირად იყოს წარმოდგენილი დასწავლის დარღვევის მქონე მოზრდილებში, ვიდრე ზოგად პოპულაციაში. თუმცა, ეს ვარაუდი საფუძვლიან დასაბუთებას მოითხოვს, რადგან მოცემული დარღვევები, ჩვეულებრივ, არ არის გათვალისწინებული ზრდასრული

პოპულაციის კვლევებში. დასწავლის დარღვევის მქონე ადამიანებში განსაკუთრებით ხშირია ისეთი ქცევითი აშლილობები, როგორიცაა ჰიპერაქტიურობა, სტერეოტიპები და თვით-დაზიანება (Deb *et al.,* 2001c).

დასწავლის დარღვევის კლინიკური ნიშნები

ზოგადი აღწერა

დასწავლის დარღვევის ყველაზე ხშირი გამოვლინებაა ინტელექტის შესაფასებელი ტესტის ყველა დავალების (დასწავლა, ხანმოკლე მეხსიერება, ცნებების გამოყენება და პრობლემის გადაჭრა) ცალსახად არადამაკმაყოფილებელი შესრულება. კონკრეტულმა ანომალიებმა შეიძლება განსაკუთრებული სიძნელეები გამოიწვიოს. მაგ., მხედველობით-სივრცითი უნარ-ჩვევების პრობლემამ შეიძლება გამოიწვიოს ისეთი პრაქტიკული სიძნელეები, როგორიცაა ტანსაცმლის ჩაცმის უუნარობა. შეიძლება აღინიშნებოდეს მეტყველების სიძნელეები ან სოციალური ურთიერთობის პრობლემა, რომლებიც მჭიდრო კავშირშია ქცევით დარღვევებთან. დასწავლის დარღვევის მქონე ბავშვებში გავრცელებული ქცევითი პრობლემები ზოგად პოპულაციასთან შედარებით უფრო ხშირად ასაკის მატებასთან და ფიზიკურ განვითარებასთან ერთად ვლინდება; გარდა ამისა, ასეთი პრობლემები უფრო დიდხანს ნარჩუნდება. ჩვეულებრივ, ბავშვის ქცევითი პრობლემები ასაკის მატებასთან ერთად თანდათანობით კლებულობს, მაგრამ ზრდასრულ ასაკში ისინი, შეიძლება, ახალი პრობლემებით ჩანაცვლდეს.

დასწავლის მსუბუქი დარღვევა (IQ 50-70)

დასწავლის დარღვევის მსუბუქი ფორმა შეადგენს საერთო რაოდენობის **დაახლოებით 85%-ს**. ასეთი დარღვევის მქონე პირები გარეგნულად არ განსხვავდებიან სხვა ადამიანებისგან და მათი ნებისმიერი სენსორული თუ მოტორული დეფიციტი მსუბუქი ხარისხისაა. ამ ჯგუფის ადამიანების უმეტესობას სკოლამდელ ასაკში მეტ-ნაკლებად განვითარებული აქვს მეტყველება და სოციალური ქცევა და ამ ადამიანებთან, შეიძლება, ვერასდროს მოხდეს დასწავლის დარღვევის იდენტიფიკაცია. მათ უმეტესობას მოზრდილობის ასაკში შეუძლია ჩვეულებრივ გარემოში დამოუკიდებლად ცხოვრება, თუმცა, შეიძლება დახმარება დასჭირდეს ოჯახური პასუხისმგებლობების შესრულებაში, საცხოვრებელისა და დასაქმების პრობლემების გადაჭრაში ან უჩვეულო სტრესულ სიტუაციაში აღმოჩენისას.

დასწავლის ზომიერი დარღვევა (IQ 35-49)

ამ ჯგუფის ადამიანები შეადგენს დასწავლის უნარის დარღვევის შემთხვევების **დაახლოებით 10%-ს**. ბევრ მათგანს უკეთ აქვს განვითარებული რეცეპციული მეტყველება, ექსპრესიულთან შედარებით, რაც ფრუსტრაციისა და ქცევითი პრობლემების პოტენციური მიზეზი ხდება. სამეტყველო ლექსიკა, ჩვეულებრივ, მარტივია და ხშირად იმათთვისაა უფრო გასაგები, ვინც უკეთ იცნობს პაციენტს. ბევრი იყენებს გამარტივებული სიმბოლოების სისტემებს, როგორიცაა, მაგ., მაკატონის სიმბოლოების ენა (Makaton sign language). დროთა განმავლობაში პიროვნება შეიმუშავებს ყოფითი აქტივობების (ჩაცმა, ჭამა და ჰიგიენის დაცვა) განხორციელებისთვის საჭირო უნარ-ჩვევებს, მაგრამ ზოგიერთი ქცევის შესრულება (ფულის მოხმარება, ქუჩაში ფეხით გადაადგილება ან ტრანსპორტით მგზავრობა) დახმარებას საჭიროებს. ამ კატეგორიის პირებს, ასევე, დახმარება ესაჭიროებათ დასაქმებისა და საცხოვრისთან დაკავშირებულ საკითხებში.

დასწავლის მძიმე დარღვევა (IQ 20-34)

თუ IQ 34-ზე დაბალია, რთულია ქულის ზუსტად განსაზღვრა, რადგან ამ ჯგუფის ადამიანებთან ძნელდება ტესტი-

ცხრილი 25.1 დასწავლის მსუბუქი, საშუალო, მძიმე და უმძიმესი დარღვევის ნიშნები

	მსუბუქი	საშუალო	მძიმე/უმძიმესი
IQ-ს დიაპაზონი	69-50	49-35	<35
შემთხვევათა პროცენტული მაჩვენებელი	85%	10%	5%
საკუთარი თავის მოვლის უნარი	დამოუკიდებელი	სჭირდება გარკვეული დახმარება	შეზღუდული
მეტყველება	დამაკმაყოფილებელი	შეზღუდული	ბაზისური ან საერთოდ არ მეტყველებს
წერა-კითხვა	დამაკმაყოფილებელი	ბაზისური	მინიმალური ან საერთოდ არ აქვს ეს უნარ-ჩვევა
მუშაობის უნარი	ნაწილობრივ განვითარებული უნარ-ჩვევები	არ აქვს შესაბამისი უნარ-ჩვევები; ესაჭიროება ზედამხედველობა	შეუძლია ბაზისური ამოცანების შესრულება ზედამხედველობის ქვეშ
სოციალური უნარ-ჩვევები	ნორმალური	საშუალო	მწირი
ფიზიკური პრობლემები	იშვიათი	ზოგჯერ	ხშირი
დადგენილი ეტიოლოგია	ზოგჯერ	ხშირად	ჩვეულებრივ

რების შესაბამისი წესით ჩატარება. ითვლება, რომ დასწავლის დარღვევის მძიმე შემთხვევები შეადგენს დასწავლის დარღვევის საერთო რაოდენობის **დაახლოებით 3-4%-ს.** სკოლამდელ ასაკში ამ ადამიანების განვითარება ძალიან შეფერხებულია. საბოლოოდ, ბევრი მათგანი ახერხებს სხვისი დახმარებით და ზედამხედველობის ქვეშ საკუთარი თავის მოვლას და მარტივი კომუნიკაციის დამყარებას, მაგ., საგნებზე მითითებით. ზრდასრულობისას ამ ადამიანებს შეუძლიათ მარტივი დავალებების შესრულება და შეზღუდული რაოდენობის სოციალურ აქტივობებში ჩართვა, მაგრამ ისინი მაინც ზედამხედველობას საჭიროებენ. გარდა ამისა, აუცილებელია, რომ მათი ცხოვრება მკაფიოდ იყოს სტრუქტურირებული.

დასწავლის უმძიმესი დარღვევა (IQ<20)

ამ ჯგუფის ადამიანები შეადგენენ დასწავლის დარღვევის მქონე პირების **დაახლოებით 1-2%-ს**. მათი განვითარება, დაახლოებით, 12 თვის ჩვილის დონეს შეესაბამება. უმძიმესი დასწავლის დარღვევის მქონე ადამიანები მოწყვლადნი არიან და მარტივი ყოფითი მოქმედებების შესრულების დოსაც კი ესაჭიროებათ მნიშვნელოვანი დახმარება და ზედამხედველობა.

ფიზიკური დარღვევები დასწავლის დარღვევის მქონე პირებში

დასწავლის დარღვევის მქონე პირებში ხშირია ფიზიკური დარღვევები, მაგრამ მათი დადგენა ყოველთვის არ ხდება. დასწავლის დარღვევის მქონე პირი შეიძლება ვერ აყალიბებდეს ჩივილებს ავადმყოფობის შესახებ და მისი მდგომარეობა შეიძლება მხოლოდ ქცევით ცვლილებებში გამომჟღავნდეს. ახლობლებმა უნდა იცოდნენ ასეთი ცვლილებების მნიშვნელობა, რათა დროულად მიმართონ სპეციალისტებს დახამრებისთვის. კლინიცისტი უნდა ხედავდეს კავშირს დასწავლის დარღვევის გარკვეულ სინდრომებსა ფიზიკურ დაავადებებს (იხ. მაგ., დაუნის სინდრომი, გვ. ??) შორის.

სენსორული და მოტორული უნარშეზღუდულობა და შეუკავებლობა (ინკონტინენცია) არის ყველაზე ხშირი ფიზიკური დარღვევა დასწავლის დარღვევის მქონე პირებში. დასწავლის დარღვევის მძიმე ფორმის შემთხვევაში (განსაკუთრებით ბავშვებში) ჩვეულებრივ აღინიშნება ერთი ან რამდენიმე ასეთი პრობლემა. მხოლოდ ერთ მესამედს არ აღენიშნება ინკონტინენცია, შეუძლია დამოუკიდებლად გადაადგილება და არ ახასიათებს სერიოზული ქცევითი ხასიათის პრობლემები. ერთი მეოთხედი მნიშვნელოვნადაა სხვებზე დამოკიდებული. დასწავლის მსუბუქი დარღვევის დროსაც იგივე პრობლემები გვხვდება, მაგრამ უფრო იშვიათად. მიუხედავად ამისა, ძალიან მნიშვნელოვანია ყოველივე ზემოთ თქმულის გათვალისწინება, რადგან ეს განსაზღვრავს იმას, თუ რამდენად აუცილებელია ამა თუ იმ პიროვნებასთან სპეციალური სგანმანათლებლო პროგრამების გამოყენება. სენსორული დარღვევები ნორმალური კოგნიტური განვითარებისთვის დამატებით დაბრკოლებას წარმოადგენს. მოტორულ უნარშეზღუდულობას მიეკუთვნება სპასტიკა, ატაქსია და ათეტოზი.

ამ პოპულაციაში ხშირია ყურის ინფექცია და კბილის კარიესი. ბავშვის ზრდასთან ერთად ფიზიკური პრობლემების ალბათობა მატულობს დასწავლის დარღვევის როგორც მსუბუქ, ისე მძიმე შემთხვევებში (Cooper, 1999).

ეპილეფსია – დასწავლის დარღვევის მქონე პირთა დაახლოებით 14-24%-ს აქვს ეპილეფსიის ანამნეზი, განსხვავებით ზოგად პოპულაციაში დაფიქსირებული 5%-ისგან. გავრცელების სიხშირე კიდევ უფრო მაღალია თანმხლები ნევროლოგიური დარღვევის შემთხვევებში. სიხშირე დასწავლის უნარის დარღვევის სიმძიმესთან ერთად მატულობს. მთელი სიცოცხლის მანძილზე ეპილეფსიის ანამნეზის სიხშირე დასწავლის დარღვევის მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის შემთხვევებში 7-15%-ია, მძიმე შემთხვევებში – 45-67%, ხოლო უმძიმესი დარღვევის დროს – 50-82%.

ეპილეფსია შედარებით უფრო ხშირად ახლავს თან დასწავლის დარღვევის გამომწვევ ისეთ მიზეზებს, როგორიცაა მყიფე X სინდრომი, ტუბეროზული სკლეროზი, ანგელმანის სინდრომი, რეტის სინდრომი და ნეირონების მიგრაციული დარღვევა. გარკვეული ეპილეფსიური სინდრომები, როგორიცაა ვესტის სინდრომი და ლენოქს-გასტოს სინდრომი, შედარებით უფრო ხშირია დასწავლის დარღვევის შემთხვევებში. რეზისტენტული ეპილეფსიაც დასწავლის დარღვევის დროს უფრო ხშირად გვხვდება ზოგად პოპულაციასთან შედარებით. ხშირად ეპილეფსია გამოვლინდება პოლიმორფული გულყრებით, რომლებიც იწყება ადრეულ ასაკში და დიდი ხნის მანძილზე აღინიშნება (მიმოხილვისთვის იხ. Deb, 2000).

ფსიქიკური აშლილობები დასწავლის დარღვევის მქონე პირებში

წარსულში დასწავლის დარღვევის მქონე პირებისთვის დამახასიათებელი ფსიქიკური აშლილობები ითვლებოდა განსხვავებულად ნორმალური ინტელექტის მქონე პირებისთვის დამახასიათებელი აშლილობებისგან. ერთ-ერთი მოსაზრების მიხედვით, ადამიანებს, რომლებსაც აღენიშნებათ დასწავლის დარღვევა, არ უვითარდებათ ემოციური აშლილობები. სხვა მოსაზრების მიხედვით ასეთი აშლილობები ვითარდება, მაგრამ მათი მიზეზი უფრო მეტად ბიოლოგიურია, ვიდრე ფსიქოლოგიური. დღესდღეობით მიიჩნევენ, რომ ადამიანებს, რომლებსაც აქვთ დასწავლის უნარის დარღვევა, აღენიშნებათ ზოგადი პოპულაციის მსგავსი ფსიქიკური აშლილობები. მიუხედავად ამისა, სიმპტომები ზოგჯერ შეიძლება შეცვლილი იყოს დაბალი ინტელექტის გამო (Deb *et al.,* 2001a). ბოდვითი იდეები, ჰალუცინაციები და ობსესიები რთული ამოსაცნობია იმ პირებში, რომელთა მეტყველების განვითარებაც შეზღუდულია და მათი მხრიდან აღწერაც – გაძნელებული. ამდენად, დასწავლის უნარის დარღვევის მქონე პირებში ფსიქიკური აშლილობების დიაგნოსტიკისთვის მეტი ყურადღება უნდა გავამახვლოთ ქცევაზე და ნაკლები

– იმ ფსიქიკურ ფენომენებზე, რომლებიც ნორმალური ინტელექტის მქონე პირებისთვის არის დამახასიათებელი. გამოქვეყნებული მონაცემების მიხედვით, დასწავლის დარღვევის მქონე პირებში **ფსიქიკური აშლილობების** გავრცელების სიხშირე ზოგად პოპულაციაზე მაღალია, მაგრამ მეთოდოლოგიური პრობლემების გამო გავრცელების მაჩვენებლების დიაპაზონი საკმაოდ დიდია (Scott, 1994). პრობლემურია როგორც დასწავლის დარღვევის, ისე ფსიქიკური აშლილობების განსაზღვრა და ამოცნობა. პრობლემურია, აგრეთვე, შერჩევის პროცესი. რაც უფრო დაბალია IQ, მით უფრო რთულია ფსიქიკური აშლილობის სინდრომის დიაგნოსტიკა. ბავშვთა ასაკის ამ პრობლემების შესახებ იხ. Einfield and Tonge, 1996, ხოლო მოზრდილების შესახებ – Deb *et al.,* 2001a, b.

შიზოფრენია

შიზოფრენიის გავრცელების სიხშირე დროის გარკვეულ პერიოდში დასწავლის დარღვევის მქონე პირებში დაახლოებით 3% -ს უდრის, ხოლო ზოგადად პოპულაციაში – 1%-ს (Deb *et al.,* 2001b).

კლინიკურად გამოხატული ბოდვითი იდეები უფრო ნაკლებია, ვიდრე ნორმალური ინტელექტის შემთხვევებში და ჰალუცინაციების შინაარსიც შედარებით უფრო მარტივია. როდესაც IQ<45, შიზოფრენიის დარწმუნებით დიაგნოსტირება რთულია. ამასთან, თავის ტვინის დაზიანების ზოგიერთი სიმპტომი, როგორიცაა სტერეოტიპული მოძრაობები და სოციუმისგან თავის არიდება, შეიძლება მცდარად იყოს შიზოფრენიად მიჩნეული. ამიტომ ყოველთვის საჭიროა სავარაუდო ფსიქიკური აშლილობის დაწყებამდე არსებული ქცევა შედარდეს ქცევას, რომელიც აშლილობის გამოვლენის შემდეგ იჩენს თავს.

ისეთ შემთხვევაში, როცა ინტელექტის ან სოციალური ფუნქციის გაუარესება ორგანული მიზეზის გარეშე ვითარდება, შიზოფრენია უნდა განვიხილოთ, როგორც ერთ-ერთი შესაძლო დიაგნოზი, განსაკუთრებით მაშინ, როცა ჩნდება ნებისმიერი უჩვეულო ქცევა, რომელიც მანამდე არსებულისგან განსხვავებულია. (სხვა შესაძლო დიაგნოზებია დეპრესიული და შფოთვითი აშლილობები და სტრესზე ანომალიური რეაქცია.) როდესაც დიდი ხნის მანძილზე ვერ ხერხდება დიაგნოზის დასმა, შეგვიძლია დავიწყოთ ანტიფსიქოზური მედიკამენტების გამოყენება, თუმცა, მედიკამენტური მკურნალობის ფონზე მდგომარეობის გაუმჯობესება, რა თქმა უნდა, ყოველთვის არ გულისხმობს შიზოფრენიის დიაგნოზის დადასტურებას.

დასწავლის დარღვევის მქონე პირებში შიზოფრენიის **მკურნალობის** პრინციპები იგივეა, რაც ნორმალური ინტელექტის მქონე პაციენტებში (იხ. თავი 12).

გუნებ-განწყობის აშლილობა

დეპრესიული აშლილობების სიხშირე ისეთივეა, როგორიც ზოგად პოპულაციაში (Deb *et al.,* 2001a). მიუხედავად ამისა, დასწავლის უნარის დარღვევის მქონე პირებთან უფრო იშვიათად გვხვდება დეპრესიული იდეების გამოხატვა და ჩივილი გუნება-განწყობის ცვალებადობის შესახებ, ვიდრე ნორმალური ინტელექტის მქონე ინდივიდებთან. დიაგნოზი, ძირითადად, ეფუძნება პაციენტის მიერ მწუხარების გამოხატვას, ცვლილებებს მადაში, ძილის პატერნში და ქცევით ცვლილებებს, რომლებიც შენელებას ან აჟიტაციაში იჩენს თავს. მძიმე დეპრესიის მქონე პაციენტებს, რომლებსაც საკმარისად აქვთ განვითარებული ვერბალური უნარი, შეუძლიათ აღწერონ ჰალუცინაციები და ბოდვითი იდეები. **მანიის** დიაგნოსტიკა უნდა მოხდეს გადაჭარბებული აქტივობის და ქცევაში გამოვლენილი მღელვარების, გაღიზიანებისა და ნერვიულობის საფუძველზე.

დასწავლის დარღვევის მქონე პირებში გუნებ-განწყობის აშლილობის **დიფერენციული დიაგნოსტიკა** უნდა მოიცავდეს თიროიდულ დისფუნქციას, რომელიც განსაკუთრებით ხშირია დაუნის სინდრომის შემთხვევებში.

სუიციდის სიხშირე უფრო დაბალია დასწავლის ზომიერი და მძიმე დარღვევის მქონე პირებში, ვიდრე ზოგად პოპულაციაში. განზრახ თვით-დაზიანების სიხშირე ნაკლებად დაზუსტებულია, რადგან რთულია იმის დადგენა, თუ რამდენად აქვს პაციენტს განზრახული ამგვარი ქცევის განხორციელება და რამდენად აცნობიერებს იგი თავისი ქცევის შედეგებს.

გონებრივი ჩამორჩენილობის მქონე პირებსა და ნორმალური ინტელექტის მქონე ინდივიდებში გუნებ-განწყობის აშლილობის **მკურნალობის** ერთი და იგივე პრინციპები გამოიყენება (იხ. თავი 11).

შფოთვითი აშლილობა და მასთან დაკავშირებული მდგომარეობები

ადაპტაციის დარღვევები ხშირად იჩენს თავს დასწავლის დარღვევის მქონე პირებში ცხოვრების ჩვეული წესის შეცვლასთან ერთად. ასევე, ხშირია **შფოთვითი აშლილობა,** განსაკუთრებით, სტრესის დროს. შეიძლება აღინიშნებოდეს ფობიკური აშლილობაც, რომელიც ძნელი ამოსაცნობია. **პოსტ-ტრავმული სტრესული აშლილობა** აღწერილია დასწავლის დარღვევის მქონე იმ პირებში, რომლებზეც განხორციელდა სექსუალური ან ფიზიკური ძალადობა (Ryan, 1994). აგრეთვე, გვხვდება **ობსესიურ-კომპულსური აშლილობა**, რომელიც უფრო მეტადაა გავრცელებული დასწავლის დარღვევის მქონე პირებში, ზოგად პოპულაციასთან შედარებით. ზოგჯერ **კონვერსიული და დისოციაციური** სიმპტომები აშკარადაა გამოხატული და ისეთი სახით ვლინდება, როგორი წარმოდგენაც აქვს პაციენტს ავადმყოფობის შესახებ. **სომატოფორმული აშლილობები** და ფუნქციური სომატური სიმპტომები შეიძლება იყოს გამოწვეული ექიმების ყურადღების მიზიდვის მუდმივი სურვილით. **მკურნალობა,** ძირითადად, მიმართულია პაციენტის გარემოს ადაპტაციაზე. ზოგჯერ კონსულტირებაც შეიძლება ეფექტური აღმოჩნდეს, თუ მას შესაბამისი სირთულის შემთხვევებში გამოვიყენებთ.

კვებითი აშლილობა

დასწავლის დარღვევის მქონე პირებში ხშირია ზედმეტი ჭამა და უჩვეულო დიეტა. პათოლოგიური კვების ქცევა,

როგორიცაა „პიკა“ (იხ. გვ. ??) შედარებით უფრო ხშირია, ვიდრე ეს ადრე ეგონათ (Gravestock, 2003), მაგრამ ნერვული ანორექსია და ბულიმია, ზოგად პოპულაციასთან შედარებით, უფრო იშვიათია. ზედმეტი ჭამა და სიმსუქნე პრადერ-უილის სინდრომის – დასწავლის დარღვევის გენეტიკური მიზეზის ნიშნებია.

პიროვნული აშლილობა

დასწავლის დარღვევის მქონე პირებში ხშირია პიროვნული აშლილობები, მაგრამ მათი დიაგნოსტიკა ადვილი არ არის. მოცემულ პოპულაციაში ქცევითი დარღვევები და პიროვნული აშლილობები მნიშვნელოვნად ემთხვევა ერთმანეთს (Corbett, 1979). ზოგჯერ პიროვნული აშლილობა მართვის უფრო სერიოზულ პრობლემებს წარმოშობს, ვიდრე თავისთავად დასწავლის დარღვევა. ამ დროს გამოყენებული ძირითადი მიდგომა ?? გვერდზეა აღწერილი, სადაც მითითებულია, რომ უფრო მნიშვნელოვანია პაციენტის ტემპერამენტის შესაფერისი გარემოს მიგნება, ვიდრე, პაციენტის მიერ საკუთარი თავის უკეთ გაგების გზით, ცვლილებები გამოვიწვიოთ მასში.

დელირიუმი და დემენცია

დელირიუმი შეიძლება განვითარდეს ინფექციის, მედიკამენტების და სხვა ფაქტორების გავლენის შედეგად. ისევე, როგორც ნორმალური ინტელექტის მქონე პირებში, დასწავლის დარღვევის მქონე პირებშიც, დელირიუმი უფრო ხშირად ბავშვობისა და ხანდაზმულობის პერიოდში გვხვდება. დელირიუმით გამოწვეული ქცევითი დარღვევები, ზოგჯერ, შეიძლება იყოს ფიზიკური დაავადების პირველი გამოხატულება. დელირიუმი, ასევე, ზოგიერთი მედიკამენტის (განსაკუთრებით ანტიკონვულსანტის, ანტიდეპრესანტის და სხვა ფსიქოტროპული წამლების) გვერდით მოვლენას წარმოადგენს.

დემენცია – დასწავლის დარღვევის მქონე პირების სიცოცხლის ხანგრძლივობის გაზრდასთან ერთად, გახშირდა გვიანდელ ასაკში დემენციის განვითარების შემთხვევებიც. ალცჰეიმერის დაავადება შედარებით უფრო ხშირია დაუნის სინდრომის მქონე პირებში (იხ. გვ. ??) და დასწავლის დარღვევის მქონე 65 წელს გადაცილებულ პირებში, რომლებსაც არა აქვთ დაუნის სინდრომი (Barcikowska *et al.,* 1989). ასეთ შემთხვევათა უმრავლესობაში, ინტენსიური კვლევების მიუხედავად, ვერ დადგინდა დემენციის მიზეზი.

დასწავლის დარღვევის მქონე პირებში დემენციის პირველი ნიშანი შეიძლება იყოს ინტელექტისა და სოციალური ფუნქციონირების დაქვეითება. დემენცია უნდა განვასხვავოთ ისეთი მდგომარეობებისგან, როგორიც დეპრესია და დელირიუმია. ისინიც ფუნქციონირების მსგავს დაქვეითებას იწვევს, მაგრამ მკურნალობით მიიღწევა პაციენტის მდგომარეობის გაუმჯობესება.

ბოქსი 25.1 გამომწვევი ქცევის მიზეზები

- ტკივილი და დისკომფორტი
- არასაკმარისი სტიმულაცია
- ჭარბი სტიმულაცია
- არასასიამოვნო სიტუაციიდან თავის დაღწევის სურვილი
- ყურადღების ან ჯილდოს მიღების დაუძლეველი სურვილი
- კომუნიკაციის სიძნელით გამოწვეული ფრუსტრაცია
- წამლის გვერდითი მოქმედება
- ფსიქიკური აშლილობა

დარღვევები, რომელთა პირველადი დიაგნოსტიკაც, ჩვეულებრივ, ბავშვობისა და მოზარდობის ასაკში ხდება

ამ კატეგორიის ბევრი დარღვევა უფრო ხშირია დასწავლის დარღვევის მქონე ბავშვებში, ვიდრე ზოგად პოპულაციაში და, ჩვეულებრივ, ზრდასრულ ასაკშიც ნარჩუნდება. მნიშვნელოვანია ვიცოდეთ, რომ განვითარების ისეთი სპეციფიკური დარღვევები, როგორიცაა სასკოლო უნარ-ჩვევების, ენის, მეტყველების და მოტორული ფუნქციის დარღვევები, შეიძლება დასწავლის დარღვევასთან თანაარსებობდეს.

აუტიზმი და ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის დარღვევა

დასწავლის დარღვევის მქონე პირებში ჰიპერაქტიური ქცევა შეიძლება დასწავლის დარღვევის სინდრომის ნაწილს წარმოადგენდეს. მიუხედავად ამისა, როგორც ჩანს, აუტიზმიც, **ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტიურობის დარღვევაც** უფრო ხშირია დასწავლის დარღვევის მქონე პირებში, ვიდრე ზოგად პოპულაციაში. ეს დარღვევები განხილულია ?? გვერდებზე, რის გამოც აქ აღარ განვიხილავთ მათ.

ანომალიური მოძრაობები

სტერეოტიპია, მანერიზმი, რითმული და სხვა სახის მოძრაობის დარღვევები (მაგალითად, თავის ქნევა და თავის რტყმა) ახასიათებს დასწავლის მძიმე ფორმის დარღვევის მქონე ბავშვთა 40% და მოზრდილების 20%-ს. **განმეორებადი თვითდამაზიანებელი ქცევა** შედარებით უფრო იშვიათია, მაგრამ მნიშვნელოვანი. აღინიშნება სპეციფიკური კავშირი ლეშ-ნიჰენის (Lisch-Nyhan) სინდრომთან, რომლის დროსაც ხშირია ტუჩის კუთხის მოჭმა. პრადერ-უილის (Prader-Willi) სინდრომის დროს კი ხშირია საკუთარი კანის ჩიჩქნა, რის დროსაც, ზოგჯერ, შეღწევა კანქვეშა ქსოვილამდეც კი ხდება. კლინიკური დაკვირვების შედეგად გაჩნდა ცნება „**ქცევის ფენოტიპი**“, რომელიც გულისხმობს ქცევის დაკავშირებას სპეციფიკურ გენოტიპთან. თუმცა, კვლევებით მიღებული მონაცემები სულ უფრო საეჭვოს ხდის ამ მოსაზრებას, რომ არსებობს ქცევის დამახასიათებელი პატერნი, რომელიც კონკრეტული გენეტიკური დარღვევისთვისაა სპეციფიკური (იხ. Skuse, 2001).

გამომწვევი ქცევა

ტერმინი „გამომწვევი“ ქცევა ხშირად გამოიყენება ისეთი ქცევის აღსანიშნად, რომელიც თავისი ინტენსივობისა და სიხშირის გამო, ფიზიკურ საფრთხეს უქმნის დასწავლის

დარღვევის მქონე პირს, ზიანს აყენებს სხვა ადამიანს, ან ართულებს მის საზოგადოებრივ ჩართულობას. დასწავლის დარღვევის მქონე ბავშვებისა და მოზარდების 20% და მოზრდილების 15%-ს ახასიათებს გარკვეული ფორმის გამომწვევი ქცევა. ასეთი ქცევის **მიზეზები** მოცემულია ბოქსში 25.1. ზოგ შემთხვევაში, თუ ეს შესაძლებელია, უნდა ჩატარდეს პირველადი მიზეზის მკურნალობა. შეიძლება ეფექტური იყოს ქცევის მოდიფიკაცია (იხ. გვ. ??) იმ ადგილებში, სადაც ის უფრო ხშირად იჩენს თავს, ან, მძიმე შემთხვევებში – საცხოვრებელ ადგილას. დამატებითი ინფორმაციის მოძიებისთვის იხ. Emerson, 1995 და Deb, 2001c.

ექსპერტიზის პრობლემები

დასწავლის მსუბუქი დარღვევის მქონე პირებში უფრო ხშირია კრიმინალური ქცევა, ვიდრე ზოგად პოპულაციაში (იხ. ცხრილი 26.2. გვ. ??). ამას მრავალი მიზეზი აქვს, მაგრამ განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ოჯახისა და გარემოს გავლენა. იმპულსურობა, სუგესტიურობა, ექსპლოატაციისგან დაუცველობა და თავის მოწონების დაუძლეველი სურვილი კრიმინალურ ქმედებებზე იოლად დაყოლიების მიზეზებს წარმოადგენენ. ზოგად პოპულაციასთან შედარებით, დანაშაულის ჩამდენი დასწავლის დარღვევის მქონე პირების გამოვლენა უფრო მარტივია და დაკავებისას მათგან უფრო ადვილია აღიარების მიღება. განსაკუთრებით ხშირია სექსუალური ხასიათის (ძირითადად, ექსჰიბიციონიზმი) და ხანძრის განზრახ გაჩენის შემთხვევები.

რადგან დასწავლის დარღვევის მქონე პირები შთაგონებადნი არიან და შეიძლება მისცენ ცრუ აღიარება, განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მივაქციოთ კითხვებს საეჭვო დანაშაულის შესახებ. ბრიტანეთში დაკითხვა ხდება პოლიციისა და კრიმინალის მტკიცებულებების აქტის (Police and Criminal Evidence Act) შესაბამისად. დაკითხვას აუცილებელად უნდა დაესწროს ზრდასრული პირი, რომელიც უზრუნველყოფს დასწავლის დარღვევის მქონე პირის გარკვევას სიტუაციაში და მისთვის დასმული კითხვების სწორად გაგებას. მიუხედავად იმისა, რომ არსებობს ოფიციალური შეფასების სკალა, შთაგონებადობის შეფასება შესაძლებელია კლინიკურად (Gudjonsson, 1992). დამნაშავედ ცნობის შემდეგ შეიძლება საჭირო გახდეს ფსიქიატრის მეთვალყურეობა და პაციენტის სპეციალური ინფორმირება. დასწავლის დარღვევასთან დაკავშირებული სასამართლო საკითხები განხილულია შემდეგ წყაროში: Holland, 1997.

ძილის აშლილობები

ძილის ისეთი სერიოზული პრობლემები, როგორიც არის ძილის ობსტრუქციული აპნოე, დღის საათებში ჭარბი ძილიანობა და პარასომნიები დასწავლის დარღვევის მქონე პირებში, რაც შეიძლება მათთვის და მათი მომვლელებისთვის დისტრესის მნიშვნელოვან მიზეზს წარმოადგენდეს (Brylewski and Wiggs, 2004). ამასთან, ძილის აშლილობებს შეიძლება თან ახლდეს გამომწვევი ქცევა და კოგნიტური ფუნქციების გაუარესება. ამ პოპულაციაში ძილის აშლილობების მაღალი სიხშირე შეიძლება განპირობებული იყოს ხუთი ფაქტორით. ესენია:

1. ძილ-ღვიძილის ციკლისთვის მნიშვნელოვანი ცენტრალური ნერვული სისტემის სტრუქტურების თანმხლები დაზიანება;
2. ძილში დაწყებული ეპილეფსიური გულყრები;
3. ეპილეფსიასთან დაკავშირებული ძილის არასტაბილურობა, რაც არღვევს ძილის არქიტექტურას აშკარა გულყრების გარეშე;
4. ზედა სასუნთქი გზების სტრუქტურული ანომალიები, რომლებიც იწვევს ძილის აპნოეს (განსაკუთრებით ხშირია დაუნის სინდრომის მქონე პირებში);
5. ყველაზე ხშირი მიზეზია სიფხიზლის განმტკიცება დაუდევრობით (მაგ., სასმელის მიცემა, ტელევიზორის ხანგრძლივად ყურების უფლების მიცემა და ა.შ.).

მკურნალობა გამომწვევ მიზეზებზეა მიმართული (იხ. გვ. ??)

სქესობრივი კავშირები და მშობლის როლის შესრულება

დასწავლის დარღვევის მქონე პირების უმეტესობას ისევე უვითარდება სექსუალური ინტერესი, როგორც სხვა ადამიანებს. მიუხედავად იმისა, რომ მშობლები და მომვლელები ცდილობენ ხელი შეუწყონ დასწავლის დარღვევის მქონე პირების მაქსიმალურად ნორმალურ ცხოვრებას, ისინი, ჩვეულებრივ, ხელს უშლიან მათ სექსუალურ გამოვლინებებს და, ზოგადად, არ სურთ ამ თემის განხილვა.

წარსულში ხელს უშლიდნენ დასწავლის დარღვევის მქონე პირების სექსუალურ აქტივობას, რადგან ეშინოდათ, რომ ასეთ წყვილს უნარშეზღუდული შვილი ეყოლებოდა. ამჟამად ცნობილია, რომ დასწავლის მძიმე ფორმის დარღვევა არ არის მემკვიდრული და რომ იმ შემთხვევებს, რომლებიც მემკვიდრულია, ხშირად უნაყოფობა ახლავს თან. მეორე მიზეზად თვლიდნენ იმ მოსაზრებას, რომ დასწავლის დარღვევის მქონე პირი ვერ იქნება კარგი მშობელი. ნორვეგიაში ჩატარებული გამოკვლევის მიხედვით, დასწავლის დარღვევის მქონე პირების მიერ გაჩენილი 126 ბავშვიდან 40% განიცდიდა „ზრუნვის ნაკლებობას“ (Morch *et al.,* 1997), ხოლო ბრიტანული გამოკვლევით დადგინდა, რომ დასწავლის დარღვევის მქონე პირების ნაწილი წარმატებით ახერხებდა ბავშვის მოვლას აქტიური მხარდაჭერის პირობებში (Booth and Booth, 1993).

თოთოეულ შემთხვევაში ეს საკითხები გულდასმით უნდა იყოს განხილული. შესაბამის შემთხვევაში შესაძლებელი უნდა იყოს კონტრაცეპციის გამოყენება.

სექსუალური პრობლემები

დასწავლის დარღვევის მქონე ზოგ პირს ახასიათებს ბავშვური ცნობისმოყვარეობა სხვა ადამიანის სხეულის მიმართ, რაც შეიძლება, მცდარად, სექსუალობის გამოხატუ-

ლებად იყოს მიჩნეული. ზოგიერთი ისე წარმოაჩენს თავის სხეულს, რომ ვერც აცნობიერებს თავისი მოქმედების მნიშვნელობას.

დასწავლის დარღვევის გავლენა ოჯახზე

მას შემდეგ, რაც ირკვევა, რომ ჩვილი უნარშეზღუდულია, მშობლები დისტრესს განიცდიან. მათ უჩნდებათ ბავშვის უარყოფის განცდა, რომელიც იშვიათად გრძელდება და სასურველი ნორმალური ბავშვის დაკარგვის განცდით ჩანაცვლდება. ხშირად დასწავლის დარღვევის დიაგნოზს ვერ სვამენ ჩვილობის ასაკში, რის გამოც, მოგვიანებით მშობლები განიცდიან ბავშვთან დაკავშირებული მოლოდინებისა და იმედების გაცრუებას. მათ ხშირად აქვთ გახანგრძლივებული დეპრესია, იპყრობთ დანაშაულის გრძნობა, განიცდიან სირცხვილს ან რისხვას და უჭირთ პრაქტიკულ და ფინანსურ პრობლემებთან გამკლავება. ისინი ძალიან წუხან იმ გეგმებისა და იმედების გამო, რომლებსაც ნორმალური ბავშვის გაჩენას უკავშირებდნენ. მათი მცირე ნაწილი უარყოფს ბავშვს, ზოგი პირიქით – ზედმეტად დაკავებულია მისი მოვლით, რასაც ოჯახური ცხოვრების სხვა მნიშვნელოვან მხარეებს მსხვერპლად სწირავს (Floyd and Phillippe, 1993), ზოგიც კი მუდმივად ეძებს დასწავლის დარღვევის განვითარების ამხსნელ მიზეზებს. ოჯახების უმეტესობა დამაკმაყოფილებლად ეგუება თავის მდგომარეობას, თუმცა ბავშვის ზედმეტი გათამამების საცდური ნამდვილად არსებობს. ფსიქოლოგიური ადაპტაციის მიუხედავად, მშობლებთან მაინც არსებობს ხანგრძლივი მძიმე შრომის, იმედგაცრუებისა და სოციალური პრობლემების პერსპექტივა. ფიზიკური უნარშეზღუდულობა კიდევ უფრო ამძიმებს ამ პრობლემებს.

არსებობს რამდენიმე კვლევა დასწავლის უნარის დარღვევის ოჯახზე ზეგავლენის შესახებ. ერთ-ერთ გამოკვლევაში ერთმანეთს შეადარეს ოჯახების ორი ჯგუფი, ერთი – სახლში დაუნის სინდრომის მქონე ბავშვით და მეორე, საკონტროლო ჯგუფი – ნორმალური ინელექტის მქონე ბავშვით (Ann Gath, 1978). კვლევის ავტორებმა შემდეგი დასკვნა გამოიტანეს: „ბავშვის ანომალიურობით გამოწვეული ემოციური რეაქციის მიუხედავად, ოჯახების უმეტესობა კარგად შეეგუა თავის მდგომარეობას და 2 წლის შემდეგ სახლის გარემო გახდა სტაბილური და უფრო სრულყოფილი, როგორც ნორმალური, ისე უნარშეზღუდული ბავშვებისთვის“ (Gath, 1978, გვ. 116).

მიუხედავად ამისა, დასწავლის დარღვევის მქონე ბავშვის და-ძმა გარკვეულად არახელსაყრელ მდგომარეობაში იმყოფებოდა, რადგან მთელი ძალისხმევა უნარშეზღუდულ ბავშვზე იყო მიმართული. ეს მონაცემები მომდევნო კვლევებითაც დადასტურდა (იხ. Gath, 2000).

შედარებით ახალი კვლევებით გაირკვა, რომ დედას, რომელსაც ჰყავს დასწავლის დარღვევის მქონე ბავშვი, მეუღლე ხშირად ეხმარება, მაგრამ მას ნაკლებად ეხმარებიან სხვა ადამიანები. გარდა ამისა, ბევრი სპეციალისტი, მშობლების მიერ ფასდებოდა როგორც გამოუსადეგარი და არაკომპეტენტური. ბევრი მშობელი აღნიშნავდა სიძნელეებს, რომელიც შეხვდა სასკოლო არდადეგების პერიოდში, დასვენების დღეებსა და საღამოს საათებში ბავშვის მოვლაში დამხმარეს ძიებისას.

ასაკის მატებასთან ერთად მშობლებს უჩნდებათ შიში უკვე მოზრდილი უნარშეზღუდული ქალიშვილის ან ვაჟის გამო. მათ უნდა ვურჩიოთ, თუ როგორ მიიღონ დამატებითი დახმარება მაშინ, როცა ვეღარ შეძლებენ შვილისთვის მხარდაჭერის აღმოჩენას. მათ, აგრეთვე, რჩევა სჭირდებათ იმის თაობაზე, თუ როგორ დაეხმარონ თავიანთ შვილს, დარჩეს ოჯახში მათი გარდაცვალების შემდეგ (მაგალითისთვის იხ. Foundation for Learning Disabilities, 2000).

ოჯახზე დასწავლის უნარის დარღვევის ზეგავლენის მიმოხილვისთვის იხ. Gath, 2000.

ცუდი მოპყრობა და ძალადობა

დასწავლის დარღვევის მქონე ბევრი ბავშვი ისეთ ოჯახში იზრდება, სადაც მოქმედებს ფაქტორები, რომლებიც ზოგად პოპულაციაში ბავშვის მიმართ ცუდად მოპყრობასთან არის ასოცირებული (იხ. გვ. ??). თუმცა, არ არსებობს სარწმუნო ინფორმაცია იმის შესახებ, რომ დასწავლის დარღვევის მქონე ბავშვის ოჯახებში, სხვა ოჯახებთან შედარებით, ბავშვზე ძალადობა უფრო ხშირია. სექსუალური ძალადობის შემთხვევები, ცხოვრების გვიანდელ ეტაპზე, შეიძლება გამოვლინდეს ფსიქოლოგიური პრობლემები (Sequiera *et al.,* 2003).

დასწავლის დარღვევის ეტიოლოგია

შესავალი

ზოგიერთი ავტორი (Lewis, 1929) გამოყოფს გონებრივი ჩამორჩენილობის ორ ტიპს (1) სუბკულტურული, რომელიც ინტელექტის ნორმალური განაწილების მრუდის ქვედა ზღვარზეა და (2) პათოლოგიური. ამ შემთხვევაში ჩამორჩენა გამოწვეულია სპეციფიკური დაავადებით. ქ. კოლჩესტერის ფსიქიატრიული საავადმყოფოს 1280 პაციენტის შესწავლით, რომლებსაც გონებრივი ჩამორჩენილობა აღენიშნებოდათ, პენროუზმა (Penrose, 1938)აღმოაჩინა, რომ შემთხვევათა უმეტესობა გამოწვეული იყო არა ერთი მიზეზით, არამედ მემკვიდრული და გარემო ფაქტორების ურთიერთქმედებით (Penrose, 1938). მოცემული მოსაზრება შემდგომი კვლევებით დადასტურდა. ეს დასკვნა განსაკუთრებით მიესადაგება მსუბუქი ჩამორჩენილობის ისეთ შემთხვევებს, რომელთა ხშირი მიზეზიც გენეტიკური და გარემოს მავნე ზემოქმედების კომბინაციაა და რომლებიც შედარებით ხშირად გვხვდება დაბალი სოციალური ფენის წარმომადგენლებში. დასწავლის დარღვევის მიზეზი შემთხვევათა 50%-ში უცნობი რჩება (Xu and Chen, 2003).

დასწავლის მძიმე დარღვევის შემთხვევებს შორის ფიზიკური მიზეზები დადასტურებულია 55-75%-ში (Broman, *et al.,* 1987). დომინირებს პრენატალური მიზეზები, ისევე, როგორც, მაგ., კავშირი იდიოპათურ ცერებრულ დამბლასა და ეპილეფსიასთან. შესაძლო სხვა მიზეზებს მიეკუთვნება დაუნის სინდრომი, მყიფე X სინდრომი და ნაყოფის (ფეტალუ-

ბოქსი 25.2 ზოგიერთი სპეციფიკური გენეტიკური სინდრომი

გამოყოფენ სპეციფიკური გენეტიკური სინდრომების 6 ჯგუფს:

1. **დომინანტური მდგომარეობები** – ეს მდგომარეობები იშვიათია (მაგ., ფაკომატოზები ნეიროფიბრომატოზის ჩათვლით).
2. **რეცესიული მდგომარეობები** – ეს არის სპეციფიკური გენეტიკური სინდრომების ყველაზე დიდი ჯგუფი და უმეტესად მოიცავს ისეთ მემკვიდრულ მეტაბოლურ მდგომარეობებს, როგორიცაა ფენილკეტონურია (მეტაბოლიზმის ყველაზე ხშირი დარღვევა), ჰომოცისტინურია და გალაქტოზემია.
3. **სქესთან შეჭიდული ქრომოსომული ანომალიები** – დასწავლის დარღვევის პრევალენტობა მამაკაცებში 25%-ით მაღალია ქალებთან შედარებით. ლერკემ პირველმა ივარაუდა, რომ მაღალი მაჩვენებლები მამაკაცებში შეიძლება გამოწვეული იყოს X-ქრომოსომასთან დაკავშირებული მიზეზებით (Lehrke, 1972). უახლესი კვლევების მიხედვით, დასწავლის დარღვევის მქონე მამრობითი სქესის პაციენტების დაახლოებით 1/5-ის მიზეზი X-შეჭიდული მდგომარეობებია. იდენტიფიცირდა მრავალი იშვიათი X-შეჭიდული სინდრომი, მაგალითად, გლუკოზის დეჰიდროგენაზის დეფიციტი და ლეშ-ნიჰენის (Lesch-Nyhan) სინდრომი. მიუხედავად ამისა, უმეტეს შემთხვევაში არ აღინიშნება მეტაბოლური ანომალია, მაგალითად, „მყიფე X სინდრომი“ (იხ. გვ. ??). დასწავლის დარღვევა შეიძლება გამოიწვიოს სასქესო ქრომოსომების ანომალიებმა, როგორიც არის კლაინფელტერის (Klinefelter's) სინდრომი (XXY) და ტერნერის (Turner's) სინდრომი (X0).
4. **აუტოსომური ქრომოსომული ანომალიები** – ყველაზე ხშირია დაუნის სინდრომის დროს (გვ. ??)
5. **მდგომარეობები ნაწილობრივი და რთული მემკვიდრეობით** – ასეთ მდგომარეობებს მიეკუთვნება ანენცეფალია. ეს ჯგუფი ცუდად არის შესწავლილი.
6. **ნეირონთა მიგრაციის დარღვევები (ნმდ)** – იწვევს „ცერებრულ დისგენეზიებს“, რომლებსაც თან ახლავს დასწავლის დარღვევა და ეპილეფსია. აღმოჩენილია ნმდ-სთან ასოცირებული 25-ზე მეტი გენეტიკური სინდრომი.

რი) ალკოჰოლური სინდრომი. პრენატალური გენეტიკური მიზეზები მოიცავს ერთი გენის დეფექტს და რაოდენობრივი ხასიათის ლოკუსებს, რომელიც იძლევა მრავლობითი ანომალიური გენური ლოკუსის აკუმულაციურ ქვეზღურბლოვან ეფექტს და ზრდის მოწყვლადობას დასწავლის დარღვევის განვითარების მიმართ (Daniels *et al.,* 1998).

პოსტ-ნატალურ მიზეზებს მიეკუთვნება ჰიპოთიროიდიზმი, ინფექცია, ტრავმა და ინტოქსიკაცია. განვითარებულ ქვეყნებში ეს მიზეზები შედარებით იშვიათია გენეტიკურ და პერინატალურ მიზეზებთან შედარებით, მაგრამ განვითარებად ქვეყნებში პოსტ-ნატალური მიზეზები უფრო მნიშვნელოვანია. ეტიოლოგიის მიმოხილვისთვის იხ. Deb and Ahmed, 2000 და Kaski, 2000.

უნდა აღინიშნოს, რომ დასწავლის დარღვევის მძიმე ფორმების სპეციფიკური მიზეზების იდენტიფიკაციის მიუხედავად, მაინც უნდა **გავითვალისწინოთ ყველა დამატებითი სოციალური და სხვა ფაქტორები**.

აუტიზმი, რომელსაც თან ახლავს დასწავლის დარღვევა განხილულია 24-ე თავში.

გენეტიკური ფაქტორები

ოჯახების, ტყუპების და ნაშვილები ბავშვების კვლევების საფუძველზე დადასტურდა, რომ ნორმალური ინტელექტისთვის მნიშვნელოვანია პოლიგენური მემკვიდრეობა და რომ გონებრივი ჩამორჩენილობის მსუბუქი შემთხვევების უმეტესობა შეესაბამება ინტელექტის განაწილების მრუდის ქვედა ზღვარს (Thapar *et al.,* 1994). მყიფე X სინდრომი არის დასწავლის დარღვევის ყველაზე ცნობილი მემკვიდრული მიზეზი. ის იწვევს მსუბუქ და საშუალო სიმძიმის დარღვევას. დასწავლის დარღვევის მძიმე შემთხვევებში ბევრია გენეტიკური ანომალია. ცალკეული გენის დაახლოებით 180 დეფექტი იწვევს მეტაბოლურ დარღვევას და სხვა ანომალიებს, რომლებიც დასწავლის დარღვევის მიზეზი ხდება (იხ. ცხრილი 25.2 და 25.3).

ცხრილში 25.2 შეჯამებულია ყველაზე ხშირი მიზეზები, თუმცა ეს ცხრილი არ არის სრულყოფილი. ბევრი მათგანი იშვიათი მიზეზია და ამ თავში არ არის განხილული. ინფორმაცია შედარებით გავრცელებული მდგომარეობების შესახებ მოცემულია ცხრილში 25.3. ამ სინდრომების მქონე ბავშვებზე მზრუნველობა უფრო მეტად პედიატრის და გენეტიკოსის საქმეა, ვიდრე ფსიქიატრის. თუ ფსიქიატრი თავის თავზე იღებს ასეთი იშვიათი სინდრომის მქონე ბავშვის მოვლას, მან უნდა იმუშაოს პედიატრთან ან ოჯახის ექიმთან ერთად და გაეცნოს ყველა თანამედროვე ინფორმაციას ამ სინდრომის შესახებ.

დასწავლის დარღვევების ციტოგენეტიკის მიმოხილვისთვის იხ. Xu and Chen, 2003, ხოლო დასწავლის დარღვევების მეტაბოლული მიზეზების მიმოხილვისთვის – Kahler and Fahey, 2003.

სოციალური ფაქტორები

ზოგად პოპულაციაზე ჩატარებული კვლევები გვიჩვენებს, რომ სოციალური გარემო ფაქტორების ცვლილება IQ-ს თითქმის 20 ქულით ცვლის. ამის მტკიცებულება 2 ტიპის კვლევებითაა მიღებული.

ეპიდემიოლოგიური კვლევები – დაბალი IQ უკავშირდება დაბალ სოციალურ კლასს, სიღარიბეს, ცუდ საცხოვრებელ პირობებს და არასტაბილურ ოჯახურ გარემოს. ასეთი სოციალური ფაქტორები ზემოქმედებს დაბალ ინტელექტზე, მაგრამ მის გამომწვევ მიზეზს არ წარმოადგენს. მიუხედავად ამისა, დაბადებიდან მოზარდობამდე ჩატარებული პროსპექტული კვლევებით დადგინდა, რომ ფსიქოსოციალური ფაქტორები IQ-ის პრედიქტორია (Sameroff *et al.,* 1987).

გარემოს გაუმჯობესება – ერთ-ერთი ადრეული ექსპერიმენტის მიხედვით, ბავშვები დიდი ზომისა და ცუდი პირობების მქონე ინსტიტუციებიდან გადაიყვანეს პატარა და კადრებით კარგად უზრუნველყოფილ ბავშვთა სახლში და მისცეს სტიმულაციური განათლება. 20 წლის შემდეგ მათი IQ უფრო მაღალი იყო იმ ბავშვებთან შედარებით, რომლებმაც პირველი ტიპის ინსტიტუციებში განაგრძეს ცხოვრება (Skeels, 1996). შედარებით ახალი კვლევებით დადასტურდა, რომ ხარისხიანი და ხანგრძლივი ინტერვენცია დადებითად

ცხრილი 25.2 დასწავლის დარღვევის ეტიოლოგია

გენეტიკური

ქრომოსომული ანომალიები

მყიფე X სინდრომი
21-ე ტრისომია:
  დაუნის სინდრომი
მე-13 ტრისომია:
  პატაუს სინდრომი
მე-18 ტრისომია:
  ედუარდსის (Edward's) სინ-
  დრომი
ტერმინული დელეცია 5:
  Cri-du-chat („კატის კივილი")

მიკროდელეციები:
უილიამსის სინდრომი (ქრომო-
  სომა 7)
პრედერ-უილის (Prader-Willi)
  სინდრომი (ქრომოსომა 15;
  ხშირად მამისგან)
ანგელმანის სინდრომი
  (Angelman's) (ქრომოსომა 15;
  ხშირად დედისგან)

მეტაბოლური დარღვევები, რომლებიც მოქმედებს:
ამინომჟავებზე (მაგ.: ფენილკეტო-
  ნურია, ჰომოცისტინურია, ჰარ-
  ტნუპის (Hartnup) დაავადება)
შარდოვანას ციკლზე (მაგ.: ცი-
  ტრულინურია, ამინოსუქცი-
  ნური აციდურია)
ლიპიდებზე (ტეა-საქსის, გოშეს
  და ნიმან-პიკის დაავადებები)
ნახშირწყლებზე (გალაქტოზემია)
პურინებზე (ლეშ-ნიჰენის სინ-
  დრომი)
მუკოპოლისაქარიდებზე (ჰარლე-
  რის, ჰანტერის, სანფილიპოს
  და მორკიოს სინდრომები)

თავის ტვინის უხეში დაზიანებით
ტუბეროზული სკლეროზი
ნეიროფიბრომატოზი
ცერებრული დისგენეზია
თავის ტვინის მალფორმაციებით
ნევრალური ლულის დეფექტები
ჰიდროცეფალია
მიკროცეფალია

ანტენატალური დაზიანება
ინფექციები (წითურა, ციტომე-
  გალოვირუსი, სიფილისი,
  ტოქსოპლაზმოზი)
ინტოქსიკაციები (ტყვია, ზოგიერ-
  თი მედიკამენტი, ალკოჰოლი)
ფიზიკური დაზიანება (ტრავმა,
  რადიაცია, ჰიპოქსია)
პლაცენტის დისფუნქცია (ტო-
  ქსემია, საკვების დეფიცი-
  ტით გამოწვეული ზრდის
  შეფერხება)
ენდოკრინული დარღვევები
  (ჰიპოთიროიდიზმი, ჰიპოპა-
  რათიროიდიზმი)

პერინატალური დაზიანება
დაბადების ასფიქსია
დღენაკლულობის გართულება
კერნიქტერუსი
ინტრავენტრიკულური ჰემორაგია

პოსტნატალური დაზიანება
ტრავმა (უბედური შემთხვევა,
  ძალადობა)
ინტოქსიკაცია (ტყვია, ვერცხ-
  ლისწყალი)
ინფექციები (ენცეფალიტი, მე-
  ნინგიტი)
ღარიბი გარემო

მოქმედებს სოციალური დეპრივაციის მქონე ბავშვებზე (Garber, 1988).

სხვა გარემო ფაქტორები

გარემო ფაქტორები ჩამოთვლილია ცხრილში 25.4. ზემოქმედების პერიოდი მნიშვნელოვანია, რადგან თავის ტვინის განვითარებას აქვს მოწყვლადი პერიოდები, რომელთა დროსაც ადვილად ხდება თავის ტვინის დაზიანება (Holland, 1994). არასრულფასოვანი კვება პირველი ორი წლის განმავლობაში, სავარაუდოდ, მთელ მსოფლიოში დასწავლის დარღვევის ყველაზე ხშირი მიზეზია. მაგრამ ეს ფაქტორი ნაკლებად გვხვდება განვითარებულ ქვეყნებში. ბევრ განვითარებად ქვეყანაში იოდის ნაკლებობა მნიშვნელოვან მიზეზს წარმოადგენს.

ეჭვი აღარავის ეპარება იმაში, რომ მძიმე **ტყვიის ინტოქსიკაცია** იწვევს ენცეფალოპათიას ინტელექტის შემდგომი დაქვეითებით. ნაკლებად ცნობილია, თუ რამდენად იწვევს ატმოსფეროში ტყვიის შემცველობის ზომიერი მატება (რაც ბენზინისთვის ტყვიის დამატებითაა გამოწვეული) ინტელექტის ჩამორჩენას. ვინაიდან ბავშვები უფრო მეტად ითვისებენ ტყვიას, ვიდრე მოზრდილები, ისინი გარემოს დაბინძურების გამო უფრო დიდი საფრთხის წინაშე დგებიან, თუმცა დაბინძურებულ გარემოში მცხოვრები ბავშვები უმეტესად დაბალი სოციო-ეკონომიკური ფენიდან არიან, ამდენად, გაურკვეველია მათი დაბალი ინტელექტი (სხვა ადგილებში მცხოვრებ ბავშვებთან შედარებით) სისხლში ტყვიის მცირეოდენი მომატებითაა გამოწვეული, თუ სოციალური მიზეზებით (იხ. Pocock *et al.,* 1994 მიმოხილვისთვის).

დაბადების ტრავმა

დაბადების ტრავმა დასწავლის დარღვევის მნიშვნელოვანი მიზეზია. ადრეული კვლევების მონაცემებით, კლინიკურად დიაგნოსტირებული დაბადების ტრავმა შეადგენდა დასწავლის დარღვევის შემთხვევების დაახლოებით 10%-ს. პასმანიკმა და კნობლოხმა ჩათვალეს, რომ „რეპროდუქციული მიზეზობრიობის კონტინიუმი" იწვევს მსუბუქი ჩამორჩენის იმ დამატებით შემთხვევებს, რომელთა მიზეზიც in utero ანუ პერინატალურად განვითარებული თავის ტვინის ნაკლებად გამოვლენილი დაზიანებაა (Pasamanick and Knobloch, 1966). მიუხედავად იმისა, რომ დღენაკლულობა და დაბადების მცირე წონა დასწავლის დარღვევასთანაა დაკავშირებული (Hack *et al.,* 1994), რეპროდუქციული მიზეზობრიობის კონტინიუმის თეორია სხვა მხრივ არ ყოფილა დასაბუთებული.

დასწავლის დარღვევის ზოგიერთი სპეციფიკური მიზეზი

დაუნის სინდრომი

1866 წელს ლენგდონ დაუნი შეეცადა დაეკავშირებინა პაციენტთა ერთი ჯგუფის გარეგნობა ეთნიკური ჯგუფების ფიზიკურ ნიშნებთან (Langdon Down, 1866). ამ ჯგუფებიდან ერთ-ერთისთვის ტიპიურ მდგომარეობას, თავდაპირველად, დაერქვა მონგოლიზმი, რასაც ამჟამად დაუნის სინდრომი ეწოდება. ეს მდგომარეობა დასწავლის დარღვევის ხშირი მიზეზია და 650 ახალშობილიდან 1 შემთხვევაში გვხვდება. ის შედარებით ხშირია ასაკოვან დედებში: 20-25 წლის დედებში სიხშირის მაჩვენებელია 1/2000, ხოლო 45 წლის ასაკში – 1/30. დაუნის სინდრომის სიხშირე მას შემდეგ შემცირდა, რაც ამნიოცენტეზის დახმარებით დაიწყეს მისი ამოცნობა და ორსულობის შეწყვეტა.

კლინიკური სურათი შედგება ისეთი ნიშნებისგან, რომლებიც, შეიძლება, ნორმალურ ადამიანსაც აღენიშნებოდეს. ზოგადად ითვლება, რომ ოთხი ნიშნის არსებობა წარმოადგენს სინდრომის მყარ მტკიცებულებას. ყველაზე დამახასიათებელი ნიშნები ცხრილ 25.5-შია მოცემული.

დასწავლის დარღვევის ხარისხი – IQ ზოგადად 20-50-ია, მაგრამ 15%-ში >50. ფსიქიკური უნარები ჩვეულებრივ საკმაოდ კარგად ვითარდება პირველი 6 თვის მანძილზე, შემდეგ კი განვითარების ტემპი იკლებს.

ტემპერამენტი და ქცევა – დაუნის სინდრომის მქონე ბავშვები საყვარელ და უდარდელ ბავშვებად ითვლებიან, მაგრამ არსებობს ამ სინდრომის საკმაოდ ფართო ვარიაციები. ემოციური და ქცევითი პრობლემები შედარებით ნაკლებია, ვიდრე კლინიკურად გამოვლენილი თავის ტვინის

ცხრილი 25.3 დასწავლის დარღვევის ზოგიერთი მიზეზი

სინდრომი	**ეტიოლოგია**	**კლინიკური ნიშნები**	**შენიშვნები**
ქრომოსომული ანომალიები (დაუნის სინდრომისა და X-შეჭიდული დასწავლის დარღვევების შესახებ იხ. ტექსტში)			
სამმაგი X	X-ტრისომია	არ აქვს დამახიათებელი ნიშანი	დასწავლის მსუბუქი დარღვევა
ტრისომია-18	ტრისომია-18	ზრდის დეფიციტი, ანომალიური თავის ქალის ფორმა და სახის ნაკვთები, მუშტად შეკრული ხელები, სარწეველას ტიპის ტერფები, გულისა და თირკმლის ანომალიები	
ტრისომია-13 (პატაუს სინდრომი)	ტრისომია-13	თავის ტვინის, ტუჩების და სასის სტრუქტურული ანომალიები, პოლიდაქტილია	უმეტესობა კვდება დაბადებიდან რამდენიმე კვირაში
Cri-du-chat (კატის კივილი)	მე-5 ქრომოსომის დელეცია	მიკროცეფალია, ჰიპერტელორიზმი, ტიპიური კატის მსგავსი კივილი, ზრდის ნაკლებობა	უმეტესობა კვდება ადრეული ბავშვობის ასაკში
მეტაბოლიზმის თანდაყოლილი დარღვევა			
ფენილკეტონურია	ავტოსომურ-რეცესიული, ღვიძლის ფენილალანინ-ჰიდროქსილაზის ნაკლებობა	პიგმენტის ნაკლებობა (ღია ფერის თმა, ცისფერი თვალები); ზრდის ჩამორჩენა; თანმხლები ეპილეფსია, მიკროცეფალია, ეგზემა და ჰიპერაქტივობა	აღმოჩენა შესაძლებელია სისხლისა და შარდის სკრინინგით; მკურნალობა: ფენილალანინის შემცველი პროდუქტების ამოღება სიცოცხლის ადრეულ წლებში
ჰომოცისტინურია	ავტოსომურ-რეცესიული, ცისტათიონ-სინთეტაზის ნაკლებობა	ბროლის ექტოპია, თხელი და ღია ფერის თმა, სახსრების გაფართოება, მარფანის სინდრომის მსგავსი ჩონჩხოვანი ანომალიები; ასოცირებული თრომბოემბოლიური ეპიზოდები	სხვადასხვა სიმძიმის დასწავლის დარღვევა; ზოგჯერ მკურნალობა მეთიონინის შეზღუდვით
გალაქტოზემია	ავტოსომურ-რეცესიული, გალაქტოზ-1-ფოსფატ-ურიდილ-ტრანსფერაზის ნაკლებობა	იწყება რძის მიღების შემდეგ; ზრდის შეფერხება. ჰეპატოსპლენომეგალია, კატარაქტა	აღმოჩენა შესაძლებელია ენზიმის დეფექტის პოსტნატალური სკრინინგით; მკურნალობა გალაქტოზისგან თავისუფალი დიეტით; შარდის ტოლუიდინის ლურჯის ტესტი
ტეა-საქსის დაავადება	ავტოსომურ-რეცესიული, ლიპიდების დაგროვების მომატება (ცერებრო-მაკულური დეგენერაციის ადრეული ფორმა)	მხედველობისა და სმენის პროგრესული კარგვა; სპასტიკური დამბლა; ალუბლის კურკის ლაქა ბადურაზე; ეპილეფსია	სიკვდილი 2-4 წლის ასაკში
ჰარლერის სინდრომი	აუტოსომურ-რეცესიული, მუკოპოლისაქარიდების დაგროვების დარღვევა	გროტესკული ნაკვთები; გამოზნექილი მუცელი; ჰეპატოსპლენომეგალია; ასოცირებული გულის ანომალიები	სიკვდილი მოზარდობის ასაკამდე
ლეშ-ნიჰენის სინდრომი	X-შეჭიდული, რეცესიული, პურინის მეტაბოლიზმის ენზიმური დეფექტი. შარდმჟავას ჭარბი პროდუქცია და ექსკრეცია. გენი ქრომოსომა q26-27-ის მოკლე მხარე	დაბადებისას თითქმის ყველა ნორმალურია. შემდგომში ვითარდება ქორეოათეტოზური მოძრაობები და ფეხების გადაჯვარედინებული პოზა. დამახასიათებელია ტუჩებისა და თითების თვით-დაზიანება	პრენატალური დიაგნოსტიკა ამნიონურ სითხეში ენზიმის განსაზღვრით. პოსტნატალური დიაგნოსტიკა თმის ფესვში ენზიმის განსაზღვრით. სიკვდილი ადრეული მოზრდილობის ასაკში. თვით-დაზიანება შეიძლება შემცირდეს ჰიდროქსიტრიფტოფანით მკურნალობით
სხვა მემკვიდრული დარღვევები			
ნეიროფიბრომატოზი (ფონ რეკლინჰაუზენის სინდრომი)	აუტოსომურ-დომინანტური, 2 გენი, NF1 და NF2	ნეიროფიბრომები, რძიანი ყავისფერი ლაქები, ვიტილიგო; ნეიროფიბრომების მდებარეობაზე დამოკიდებული ასოცირებული სიმპტომები; ასტროციტომები, მენინგიომა	დასწავლის დარღვევა შემთხვევათა მინიმუმ 50%-ში NF1 მუტაციის გამო

ცხრილი 25.3 დასწავლის დარღვევის ზოგიერთი მიზეზი *(გაგრძელება)*

სინდრომი	ეტიოლოგია	კლინიკური ნიშნები	შენიშვნები
ტუბეროზული სკლეროზი	ავტოსომურ-დომინანტური (ვარიაბელური პენეტრანტობა). გამოწვეულია 2 გენით: TSC1 (ჰამარტინი) ქრომოსომა 9-ზე და TSC2 (ტუბერინი) ქრომოსომა 16-ზე	ეპილეფსია, სახეზე adenoma sebaceum, კანზე თეთრი ლაქები, შაგრენის კანი, ბადურის ფაკომა, ფრჩხილქვეშა ფიბრომები; თირკმელებში, ელენთასა და ფილტვებში მრავლობითი სიმსივნე	დასწავლის დარღვევა დაახლოებით 70%-ში (უფრო ხშირია TSC2 გენის დროს)
ლოურენს-მუნ-ბიდლის სინდრომი	აუტოსომურ-რეცესიული	პიგმენტური რეტინიტი, პოლიდაქტილია, ზოგჯერ სიმსუქნე და სქესობრივი ფუნქციის ნაკლებობა	დასწავლის დარღვევა ჩვეულებრივ მძიმე არ არის
ინფექციები			
წითელას ემბრიოპათია	დედის ინფექცია ორსულობის პირველ ტრიმესტრში	კატარაქტა, მიკროფთალმია, სიყრუე, მიკროცეფალია, გულის თანდაყოლილი დაავადება	პირველ ტრიმესტრში დედის ინფიცირებიის 10-15%-ში ჩვილი დასნებოვნებულია (ინფექცია შეიძლება იყოს სუბკლინიკური)
თოქსოპლაზმოზი	დედის პროტოზოული ინფექცია	ჰიდროცეფალია, მიკროცეფალია, ინტრაცერებრული კალციფიკაციები, ბადურის დაზიანება, ჰეპატოსპლენომეგალია, სიყვითლე, ეპილეფსია	სიმძიმის ფართო ვარიაბელობა
ციტომეგალო ვირუსი	ინტრაუტერინული (საშვილოსნოსშიდა) ინფექცია	თავის ტვინის დაზიანება; მხოლოდ მძიმე შემთხვევები გამოვლინდება დაბადებისას	გადარჩენილთა 60%-ს აქვს დასწავლის დარღვევა
თანდაყოლილი ათაშანგი	ათაშანგით ინფიცირებული დედა	ბევრი კვდება დაბადებისას; სხვადასხვა ნევროლოგიური ნიშნები, "სტიგმები" (ჰატჩინსონის კბილები და კანის ნახეთქები ხშირად არ აღინიშნება)	ორსულთა რუტინული ტესტირების შემდეგ ხშირად აღარ გვხვდება; ჩვილის პირველი ტესტი შეიძლება დადებითი იყოს, მაგრამ შემდეგ გახდეს უარყოფითი
კრანიული მალფორმაციები			
ჰიდროცეფალია	სქესთან შეჭიდული, რეცესიული, მემკვიდრული განვითარებითი ანომალია, მაგ., წყალსადენის ატრეზია, არნოლდ-კიარის მალფორმაცია, მენინგიტი, Spina bifida	თავის სწრაფი ზრდა. ადრეულ ჩვილობაში ინტრაკრანიული ჰიპერტენზიის სიმპტომები; სხვა ნიშნები დამოკიდებულია ეტიოლოგიაზე	მსუბუქი შემთხვევები შეიძლება სპონტანურად შეჩერდეს; შეიძლება სიმპტომური მკურნალობა შუნტირებით; ინტელექტი შეიძლება ნორმალური იყოს
მიკროცეფალია	რეცესიული დამემკვიდრება, ორსულობის დროს დასხივება, დედის ინფექცია	ნიშნები დამოკიდებულია ეტიოლოგიაზე	გამოვლინდება დასწავლის დარღვევის მქონე ინსტიტუციონალიზებულ პაციენტთა თითქმის მეხუთედში
შერეული			
Spina bifida (ხერხემლის ორად გახლეჩა)	ეტიოლოგია მრავლობითი და რთულია	ხერხემლის არხის დახურვის ნაკლებობა; Spina bifida cystica-ს ახლავს მენინგოცელე ან 15-20%-ში – მიელომენინგოცელე; იწვევს ზურგის ტვინის დაზიანებას ფეხების პარეზით, შეუკავებლობით და ა.შ.	მიელომენინგოცელეს 4/5-ს აქვს ჰიდროცეფალია; ჩამორჩენა ამ ჯგუფში
ცერებრული დამბლა	თავის ტვინის პერინატალური დაზიანება; მყარი კავშირი დღენაკლულობასთან	სპასტიკური (ხშირია), ათეტოიდური და ატაქსიური ტიპები; სიმძიმე – ვარიაბელური	უმეტესობა საშუალოზე დაბალი ინტელექტით; ათეტოიდური უფრო მეტად არის ნორმალური IQ-ით
ჰიპოთიროიდიზმი (კრეტინიზმი)	იოდის დეფიციტი ან (იშვიათად) თიროიდის ატროფია	დაბადებისას ნორმალური გარეგნობა; ანომალიები გამოვლინდება 6 თვისთვის; ზრდაში ჩამორჩენა, შეშუპებული კანი, ლეთარგია	ბრიტანეთში ამჟამად იშვიათია; ეფექტურია ადრეული ჩანაცვლებითი მკურნალობა
ჰიპერბილირუბინემია	ჰემოლიზი, რეზუს-კონფლიქტი და დღენაკლულობა	კერნიქტერუსი (ქორეოათეტოზი), ოპისტოტონუსი, კუნთთა ტონუსის მომატება, კრუნჩხვები	პრევენცია ანტი-რეზუს-გლობულინით; ნეონატური მკურნალობა შენაცვლებითი გადასხმით

ცხრილი 25.4 დასწავლის დარღვევის გარემო მიზეზები
ინტრაუტერინული ინფექცია – მაგ., წითურა
გარემოს დამაბინძურებლები – მაგ., ტყვია
ალკოჰოლიზმი ორსულობის დროს – იხ. გვ. ??
საკვები ნივთიერებების მწვავე ნაკლებობა ორსულობის დროს
იოდის დეფიციტი
საშვილოსნოს ჭარბი დასხივება

დაზიანების დროს დაფიქსირებული დასწავლის დარღვევის შემთხვევებში.

გამოსავალი

წარსულში დაუნის სინდრომის მქონე ჩვილების ლეტალობა მაღალი იყო, მაგრამ სამედიცინო სერვისის გაუმჯობესებით ასეთი ადამიანები მოზრდილობის ასაკს აღწევენ. დაუნის სინდრომის მქონე ადამიანების დაახლოებით მეოთხედი აღწევს 50 წელზე მაღალ ასაკს. შუა ხნის ასაკში მათ თავის ტვინში ეწყებათ ალცჰეიმერის მსგავსი ცვლილებები (Holland *et al.,* 1998), მაგრამ ნევროპათოლოგიური ცვლლილებების შესაბამისი კლინიკური გამოვლინებები მოსალოდნელზე გვიან იჩენს თავს (Wisniewski *et al.,* 1994).

დაუნის სინდრომის მქონე პირებს, რომლებიც მშობლების სახლში ცხოვრობენ, შეიძლება მოუწიოთ სახლის დატოვება, მშობლების დაბერებასთან ერთად ან მათი გარდაცვალების შემდეგ. ასეთ შემთხვევაში მათ ადაპტაციის სირთულეები უჩნდებათ.

ეტიოლოგია

1959 წელს აღმოჩნდა, რომ დაუნის სინდრომი დაკავშირებულია ტრისომიულ ქრომოსომულ დარღვევასთან (ასეთ ადამიანებს ჩვეულებრივი ორი ქრომოსომის ნაცვლად სამი ქრომოსომა აქვთ). შემთხვევათა 95% გამოწვეულია 21-ე ტრისომიით. ამ შემთხვევებს იწვევს მეიოზის დროს გაყოფის უკმარისობა და დაკავშირებულია დედის ასაკოვნებასთან. მომდევნო ბავშვში განმეორების რისკი უდრის 1/100-ს. დარჩენილი 5%-ის მიზეზი არის 21-ე ქრომოსომის ტრანსლოკაცია ან მოზაიციზმი. ტრანსლოკაცია ხშირად მემკვიდრულია და განმეორების რისკი დაახლოებით 1/10-ა. მოზაიციზმი მაშინ ვითარდება, როცა განაყოფიერების შემდეგ უჯრედების გამრავლების პროცესში არ ხდება გაყოფა და ერთიდაიგივე ადამიანს აქვს როგორც ტრისომული, ისე ნორმალური უჯრედები. ასეთ შემთხვევაში კოგნიტური განვითარება ვარიაბელურია (Thapar *et al.,* 1994). ითვლება, რომ დაუნის პათოლოგია გამოწვეულია 21-ე ქრომოსომაზე გენების ჭარბი „დოზით“. ამავე მიზეზით უნდა ხდებოდეს ალცჰაიმერის ადრეული დაწყებაც, რადგან ამილოიდის პრეკურსორი ცილის (აპც) გენი მოთავსებულია 21-ე ქრომოსომაზე (გვ. ??). აპც იწვევს თავის ტვინში ამილოიდის ანომალიურ დაგროვებას, რაც ალცჰაიმერის ნევროპათოლოგიური ცვლილებების კასკადის ერთ-ერთ გზას წარმოადგენს (მეორე გზაა ანომალიური „ტაუ“-ს მეტაბოლიზმი).

მყიფე X სინდრომი

მყიფე X სინდრომი, დაუნის სინდრომის შემდეგ, დასწავლის უნარის დარღვევის სიხშირით მეორე და მემკვიდრული მიზეზებიდან ყველაზე ხშირი პათოლოგიაა. ის ვითარდება ვაჟებში დაახლოებით 1/4000 სიხშირით და შედარებით უფრო მსუბუქი ფორმით გოგონებში 1/6000. საერთო ჯამში ის შეადგენს დასწავლის დარღვევის შემთხვევების დაახლოებით 10%-ს.

ფიზიკური ნიშნები – არსებობს რამდენიმე დამახასიათებელი, მაგრამ ვარიაბელური კლინიკური ნიშანი, რომელთაგან არცერთი არ არის დიაგნოსტიკური მნიშვნელობის მქონე. ამ ნიშნებს მიეკუთვნება დიდი სათესლე ჯირკვლები, დიდი ყურები, მოგრძო სახე და ბრტყელი ტერფი.

ფსიქოლოგიურ ნიშნებს მიეკუთვნება ენისა და მეტყველების დარღვევები, აუტისტური ქცევა და სხვა სოციალური პრობლემები; ყურადღების და კონცენტრირების დარღვევა; ჰიპერაქტივობა.

მემკვიდრეობითობა უჩვეულო, რთული და ძნელად ამოსაცნობია. უკანასკნელ წლებში იდენტიფიცირდა გენი FMR-1. ეს გენი მოიცავს მომატებულ ტრინუკლეოტიდურ (CGG – ციტოზინი-გუანინი-გუანინი) გამეორებას, რაც წარმოადგენს მყიფე X სინდრომის ანომალიას.

გენეტიკური ანომალიის იდენტიფიცირებით შესაძლებელი გახდა იმ ჰეტეროზიგოტური ქალების ამოცნობა, რომლებიც არა მარტო კლინიკურად, ციტოლოგიურადაც ნორმალურები არიან. აუცილებელია შთამომავლების გაფრთხილება მაღალი რისკის შესახებ და პრენატალური ტესტირების საჭიროების განმარტება. შესაბამისად, ის

ცხრილი 25.5 დაუნის სინდრომის ნიშნები
საშუალო ან მძიმე ხარისხის დასწავლის დარღვევა
მშვიდი ტემპერამენტი
ფიზიკური ნიშნები: ◆ თვალების ირიბი ჭრილი და ეპიკანტის ნაკეცი ◆ პატარა პირი და დაღარული ენა ◆ ბრტყელი ცხვირი ◆ გაბრტყელებული კეფა ◆ მოკლე მტევანი და თითები, ხელისგულის ერთი განივი ნაკეცი ◆ ჰიპოტონია და სახსრების ჰიპერმობილურობა
ასოცირებული სამედიცინო პრობლემები ◆ გულის ანომალიები, განსაკუთრებით ძგიდის დეფექტი ◆ კუჭ-ნაწლავის ანომალიები ◆ ატლანტო-აქსიალური არასტაბილურობა ◆ ინფექციისკენ მიდრეკილება ◆ სმენის დაქვეითება
ლეიკემიის, ჰიპოთიროიდიზმის, აუტოიმუნური დარღვევების მაღალი რისკი

ცხრილი 25.6 მყიფე X სინდრომის ნიშნები
დასწავლის დარღვევის შემთხვევების დაახლოებით 10%
უფრო ხშირია ვაჟებში (>2:1)
დასწავლის დარღვევა ◆ ცვალებადობს მსუბუქიდან უმძიმეს დარღვევამდე ◆ მძიმდება ბავშვობის გვიანდელ პერიოდში ◆ ამოცანის შესრულების IQ უფრო მეტად ქვეითდება, ვიდრე ვერბალური IQ ◆ კონცენტრაცია და ყურადღება სუსტია ◆ მეტყველება გამეორებებით, მოკლებულია თემას და შინაარსს („ლიტანიური მეტყველება“)
ქცევის ნიშნები ◆ ხშირია აუტისტური ნიშნები
ფიზიკური ნიშნები ◆ დიდი, გამოწეული ყურები ◆ მოგრძო სახე მაღალთაღიანი სასით ◆ ბრტყელი ტერფი ◆ დუნე სახსრები ◆ ნაზი კანი ◆ დიდი სათესლე ჯირკვლები (პუბერტული პერიოდის შემდეგ) ◆ მიტრალური სარქვლის პროლაფსი
შენიშვნა: ყველა ნიშანი დიდი ვარიაბელურობით ხასიათდება

ქალი, რომლიც შეიძლება რისკის ქვეშ იმყოფებოდეს, უნდა დარწმუნდეს იმაში, რომ ეს ანომალია არ აღენიშნება. ასევე, შესაძლებელია იმის განსაზღვრაც, არის თუ არა მამაკაცი ამ ანომალიის მატარებელი.

ამ სინდრომის ფსიქოლოგიური და ფსიქიატრიული გართულებები მიანიშნებს პაციენტების რეგულარული შემოწმების აუცილებლობაზე. მყიფე X სინდრომის გასაცნობად იხ. Frints *et al.,* 2002.

ფსიქიკური აშლილობების და ქცევის პროგლემები დასწავლის დარღვევის მქონე პირებში

ფსიქიკური აშლილობების მრავალფეროვნება დასწავლის დარღვევის მქონე პირებში საეჭვოს ხდის ერთი ეტიოლოგიის არსებობას. ისევე, როგორც ფსიქიკური აშლილობების მქონე ნორმალური ინტელექტის პირებში, აქაც განხილული უნდა იყოს რამდენიმე მიზეზი: ბიოლოგიური, ფსიქოსოციალური და განვითარებითი (იხ. Deb *et al.,* 2001a). არ არის მოსალოდნელი, რომ დასწავლის დარღვევასთან ასოცირებულ ფსიქიკურ აშლილობას ჰქონდეს ნორმალურ ინტელექტთან ასოცირებული ფსიქიკური აშლილობისგან განსხვავებული ეტიოლოგია.

ბიოლოგიური ფაქტორები მოიცავს სპეციფიკურ კავშირებს, როგორიცაა მყიფე X სინდრომის კავშირი ყურადღების დეფიციტისა და ჰიპერაქტივობის დარღვევასთან და შფოთვით აშლილობასთან; ლეშ-ნიჰენის სინდრომის კავშირი თვით-დამაზიანებელ ქცევასთან; და დაუნის სინდრომის კავშირი ალცჰაიმერის დაავადებასთან.

თავის ტვინის პათოლოგია და ეპილეფსია – როგორც უკვე აღვნიშნეთ, იმ პირებს, რომლებთანაც ვხვდებით დასწავლის მძიმე დარღვევას, ახასიათებთ თავის ტვინის გარკვეული ორგანული პათოლოგია; ასეთივე პათოლოგია ახასიათებს ზომიერი და მსუბუქი ხარისხის დასწავლის დარღვევის მქონე ადამიანების უფრო მცირე რაოდენობას. 24-ე თავში აღნიშნულია, რომ ფსიქიკურ აშლილობებს ნორმალური ინტელექტის მქონე ბავშვებში თან ახლავს თავის ტვინის დაზიანება; ამიტომ მოსალოდნელია, რომ დასწავლის დარღვევის მქონე პირებში არსებული ზოგიერთი ფსიქიკური აშლილობაც დაკავშირებული იყოს თავის ტვინის პათოლოგიასთან. ეპილეფსია და ქცევითი დარღვევები ურთიერთდაკავშირებულია დასწავლის დარღვევის მქონე პირებში (იხ. Deb, 2000) ან პირდაპირი გზით, ან როგორც ანტიკონვულსანტის არასასურველი მოქმედება.

განვითარების ფაქტორები მოიცავს ტემპერამენტის ანომალიას, სამეტყველო და სოციალური უნარ-ჩვევების შეძენის სიძნელეებს, დაბალ თვითშეფასებას და დაბალ აკადემიურ მოსწრებას. ამგვარმა სიძნელეებმა შეიძლება შეასუსტოს ოჯახისა და მომვლელების ძალისხმევა და შექმნას დამატებითი არახელსაყრელი პირობები.

ისევე, როგორც ნორმალური ინტელექტის მქონე პირების შემთხვევაში, **ფსიქოსოციალური ფაქტორები,** როგორიცაა ახლობლის დაკარგვა ან ოჯახის დანგრევა, შეიძლება გახდეს დასწავლის დარღვევის მქონე პირების ფსიქიკური აშლილობისა და ქცევითი პრობლემების მიზეზი. დასწავლის დარღვევის მქონე პირებს შეიძლება განუვითარდეთ ადაპტაციური აშლილობა ან ფსიქიკური აშლილობა მაშინ, როდესაც მათზე მზრუნველობა ნაკლებ ორგანიზებულად ხორციელდება, როდესაც მათ ცუდად ეპყრობიან ან ხდება მათი ექსპლოატაცია. ოპერანტული განპირობების მოდელი მიუთითებს გარემოს მიერ ადაპტაციური ქცევის არასაკმარის განმტკიცებაზე და, ამის საპირისპიროდ, არადაპტური ქცევის განმტკიცებაზე.

იატროგენული ფაქტორები შეიძლება გახდეს ფსიქიკური აშლილობების მიზეზი დასწავლის დარღვევის მქონე პირებში. როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, მათ მიეკუთვნება წამლების არასასურველი ეფექტი (ეს, განსაკუთრებით, ეხება ეპილეფსიის დროს გამოყენებულ მედიკამენტებს) და ჭარბი ან არასაკმარისი სტიმულაციის შემცველი გარემო თემში ან ინსტიტუციებში.

დასწავლის დარღვევის მქონე პირების გამოკვლევა და კლასიფიკაცია

დასწავლის დარღვევის მქონე პირების გამოკვლევა ხდება 4 ძირითადი მიმართულებით. ესაა:

1. დასწავლის დარღვევის მიზეზები;
2. ასოცირებული ბიოსამედიცინო მდგომარეობები;
3. ინტელექტისა და სოციალური უნარ-ჩვევების განვითარება;

4. ასოცირებული ფსიქიკური აშლილობები, მათი მიზეზები და შედეგები.

ზოგიერთი ამ ინფორმაციის აღსანუსხად არსებობს მრავალღერძოვანი (მულტიაქსისური) კლასიფიკაცია (ფსიქიკური აშლილობების დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები დასწავლის დარღვევის მქონე მოზრდილებში გამოსაყენებლად – Diagnostic Criteria for psychiatric disoders for use with adults with LD [DC-LD]; Royal College of Psychiatrists, 2001), კერძოდ:

ღერძი I: დასწავლის დარღვევის სიმძიმე
ღერძი II: დასწავლის დარღვევის მიზეზი
ღერძი III: ფსიქიკური აშლილობები

- დონე ა: განვითარების დარღვევები
- დონე ბ: ფსიქიკური დაავადებები
- დონე გ: პიროვნული აშლილობები
- დონე დ: პრობლემური ქცევა
- დონე ე: სხვა დარღვევები.

დასწავლის მძიმე დარღვევის დიაგნოზი შეიძლება დაისვას ჩვილობისას, განსაკუთრებით კი ისეთ შემთხვევაში, როცა მასთან ასოცირებულია ამოცნობადი ფიზიკური ანომალია ან მოტორული განვითარების შეფერხება. დასწავლის დარღვევის მქონე ზოგ ადამიანს აქვს განვითარების სპეციფიკური დარღვევა, მაგ., სპეციფიკური ფუნქცია უფრო მეტადაა დაქვეითებული, ვიდრე ეს მოსალოდნელია ინტელექტის საერთო დონიდან გამომდინარე. ბავშვობის პერიოდში დიაგნოსტიკური შეფასება მოიცავს ანამნეზის შეგროვებას, ფიზიკურ გასინჯვას, ციტოგენეტიკურ და მოლეკულური გენეტიკის გამოკვლევებს (გასაცნობად იხ. Battaglia and Carey, 2003).

კლინიცისტმა სიფრთხილით უნდა დასვას დასწავლის შედარებით მსუბუქი დარღვევის დიაგნოზი განვითარების შეფერხების საფუძველზე. მიუხედავად იმისა, რომ ბავშვის რუტინული გასინჯვით შეიძლება გამოვლინდეს განვითარების შეფერხების ნიშნები და გამოითქვას ვარაუდი დასწავლის დარღვევის არსებობის შესახებ, სარწმუნო დიაგნოზი, ხშირად, მოითხოვს სპეციალისტის შეფასებას.

სრული გამოკვლევა მოიცავს რამდენიმე ეტაპს: ანამნეზის შეგროვებას, ფიზიკურ გასინჯვას, ფსიქიკური სტატუსის გამოკვლევას, განვითარების ტესტირებას, ქცევის ფუნქციონალურ შეფასებას, უნარშეზღული პირისა და ოჯახის და სოციალური მხარდაჭერის სისტემის ურთიერთზეგავლენის ანალიზს, ასევე, ადაპტაციის სხვა საკითხებს. ეს ეტაპები თანმიმდევრობით იქნება განხილული. მიუხედავად იმისა, რომ მოცემული ნაწილი ძირითადად ბავშვების გამოკვლევას ეხება, იგივე პრინციპები გამოიყენება მოზარდებსა და მოზრდილების მიმართ.

ანამნეზის შეკრება

ანამნეზის შეკრების პროცესში განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მივაქციოთ სავარაუდო მემკვიდრული დარღვევის ოჯახურ ანამნეზს, ორსულობისა და ბავშვის დაბადების პათოლოგიებს. უნდა დადგინდეს განვითარების საკვანძო საფეხურების დაძლევის ასაკი (გვ. ??). უნდა მოხდეს ქცევის ნებისმიერი ქცევითი დარღვევის სრული აღწერა. უნდა მოვიპოვოთ ინფორმაცია ნებისმიერი თანმხლები სამედიცინო მდგომარეობის დეტალების შესახებ, როგორიცაა თანდაყოლილი გულის დაავადება, ეპილეფსია ან ცერებრული დამბლა.

ფიზიკური მდგომარეობის გამოკვლევა

სისტემურ ფიზიკურ გასინჯვაში უნდა შედიოდეს თავის გარშემოწერილობის გაზომვა. ყურადღება უნდა გავამახვილოთ სპეციფიკური სინდრომის ამოცნობაზე, რისთვისაც მნიშვნელოვანია ამ მხრივ ინფორმატული ფიზიკური ნიშნები (იხ. ცხრილი 25.2). ნევროლოგიური გასინჯვა მნიშვნელოვანია და უნდა მოიცავდეს სმენისა და მხედველობის დაქვეითების გამოკვლევას. ფიზიკური გასინჯვის გარდა შეიძლება საჭირო გახდეს ნეიროვიზუალიზაციური კვლევის ჩატარება.

ფსიქიკური სტატუსის შეფასება

გამოყენებული მიდგომა მოქნილი უნდა იყოს. დასწავლის დარღვევის მქონე ბევრ პირს ახასიათებს ყურადღებისა და კონცენტრაციის პრობლემა. ამიტომ, ინტერვიუ უნდა ჩატარდეს არაფორმალურ გარემოში, რადგან პაციენტის ჩართულობა, შეიძლება, წყვეტილი იყოს. კითხვების სიმარტივე უნდა შეესაბამებოდეს ბავშვის რეცეპციული მეტყველების და განვითარების დონეს. ოჯახის, მეგობრების და მომვლელის მიერ ქცევაზე დაკვირვება უფრო ზუსტ ინფორმაციას იძლევა, ვიდრე შემფასებელის დაკვირვება. კლინიკურ გამოკვლევას უნდა დაემატოს ფსიქოპათოლოგიის შეფასება ისეთი სტანდარტული სკალების გამოყენებით, რომლებიც ადაპტირებულია დასწავლის დარღვევის მქონე პირების მიმართ (იხ. Deb *et al.,* 2001a კვლევის დამატება).

ისევე, როგორც ნორმალური ინტელექტის მქონე პირების შემთხვევაში, დასწავლის უნარის დარღვევის მქონე პირის შემთხვევაშიც, სანამ დადგინდება, რომ არსებული ქცევა არის ფსიქიკური აშლილობის მტკიცებულება, მნიშვნელოვანია დადგინდეს წინმსწრები ბაზისური მდგომარეობა. ზოგიერთი ქცევა, როგორიცაა სტერეოტიპული მოძრაობები ან სოციალური განრიდება, წააგავს ფსიქიკური აშლილობების სიმპტომებს და შეიძლება მცდარად დაუკავშირდეს დასწავლის უნარის დარღვევას მაშინ, როცა მისი მიზეზი აშლილობაა – „დიაგნოსტიკური დაჩრდილვა“ (Reiss and Szyszko, 1983). მიუხედავად ამისა, გახანგრძლივებული ქცევის მომატება შეიძლება იყოს ფსიქიკური აშლილობის პირველი და ზოგჯერ ერთადერთი მტკიცებულება – „ბაზისური გაძლიერება“ (Sovner and Hurley, 1989).

განვითარების შეფასება

ასეთი შეფასება დაფუძნებულია კლინიკური გამოცდილებისა და ინტელექტის, მეტყველების, მოტორიკისა და სოციალური უნარების სტანდარტული მეთოდებით შეფასების

კომბინაციაზე. მიუხედავად იმისა, რომ ინტელექტის განვითარების საუკეთესო მაჩვენებელი IQ-ს ქულაა, ის სარწმუნო არ არის ძალიან მცირე ასაკის და დასწავლის მძიმე და უმძიმესი დარღვევის შემთხვევებში.

განვითარების შესაფასებელი ტესტები

სტანდარტიზებული ინსტრუმენტები ფართოდ გამოიყენება ფსიქოლოგიური განვითარების დარღვევის სიმძიმის სკრინინგის, დიაგნოსტიკისა და შეფასებისთვის. ზოგიერთის გამოყენება საჭიროებს შემფასებლის სპეციალურ მომზადებას, ზოგის კი-არა. ტესტის შერჩევა მნიშვნელოვანია, რადგან ბევრი ნეიროფსიქოლოგიური ტესტი შეიძლება რთული გამოდგეს დასწავლის დარღვევის მქონე ზოგიერთი პირისთვის. ასევე, მნიშვნელოვანია ტესტის ტიპი. არსებობს ნორმაზე ორიენტირებული ტესტები, როგორიცა ვექსლერის ინტელექტის სკალა ზრდასრული პირებისთვის (Wechsler Adult Intelligence Scale - WAIS) და IQ-ს გასაზომი სხვა ტესტები; კრიტერიუმზე ორიენტირებული ტესტები, რომლებიც გამოიყენება კონკრეტული უნარ-ჩვევების გასაზომად და არ ითვალისწინებს პოპულაციურ ნორმასთან შედარებას; სოციალურ გარემოში ადაპტაციური ქცევის ტესტები; და ქცევითი ფუნქციონირების შესაფასებელი ტესტები. ამჟამად გამოიყენება ვექსლერის მოზრდილთათვის განკუთვნილი ინტელექტის სკალის შემოკლებული ვერსია, რომელსაც ეწოდება ვექსლერის ინტელექტის სკალის მოკლე ვერსია (Wechsler Abbreviated Scales of Intelligence - WASI)(The Psychological Corporation, 2004). სხვა მეთოდებს, რომელთა ადმინისტრირება მცირე დროს მოითხოვს, მიეკუთვნება სურათებიანი ლექსიკონის ტესტი და არავერბალური ტესტები, როგორიცაა რავენის პროგრესული მატრიცების ტესტი (Raven"s Progressive Matrices). სხვა ხშირად გამოყენებული ინსტრუმენტების ჩამონათვალი მოცემულია ბოქსში 25.3. პირველი ოთხი იძლევა განვითარების სფეროების საერთო შეფასებას. სხვები მთლიანად ან უმთავრესად ფოკუსირებულია განვითარების რაიმე კონკრეტულ მხარეზე. ყველას ახასიათებს მაღალი სანდოობა და ვალიდურობა.

ქცევის ფუნქციური შეფასება

ქცევის ფუნქციური შეფასება მოიცავს მოვლენათა შეფასებას ქცევის დაწყებამდე, მიმდინარეობისას და უშუალოდ დამთავრების შემდეგ. ის ეფუძნება ოჯახის, მომვლელის და კლინიკური გუნდის დაკვირვების მონაცემებს. შეფასება ეხება საკუთარი თავის მოვლის უნარებს; სოციალურ უნარებს კომუნიკაციის ჩათვლით, სენსო-მოტორულ უნარ-ჩვევებს და სოციალურ ურთიერთობებს. საკვანძო ქცევა, ზოგჯერ, ფურცელზე ან კომპიუტერზე აღინუსხება.

სოციალური ურთიერთობის შეფასება და კორექცია

შეფასება ეხება დასწავლის დარღვევის მქონე პირის და მის მოვლაში მონაწილე სხვა პირების ურთიერთობას. ის, ასევე, ეხება ახალი უნარ-ჩვევების დასწავლას, ურთიერთობის დამყარებისა და მეტი არჩევანის მიღწევის შესაძლებლობებს. თუ დასწავლის დარღვევის მქონე პირს საკმარისი ხარიხითა აქვს განვითარებული მეტყველება, მისგან შესაძლებელი ხდება ინფორმაციის უდიდესი ნაწილის მიღება, ხოლო თუ მისი მეტყველება ნაკლებად არის განვითარებული – ინფორმაციია ძირითადად სხვა ინფორმატორისგან მიიღება. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ჩვეული ქცევის ნიმუშის ნებისმიერი ცვლილების სრული აღწერის მოპოვება. ჩვეულებრივ, სასაურველია ვთხოვოთ მშობლებს, პედაგოგებს ან მომვლელ პერსონალს, რომ მათ აწარმოონ ჩანაწერები ისეთი ქცევების შესახებ, როგორიცაა ჭამა, ძილი და ზოგადი აქტივობა, რათა მოხდეს პრობლემის ამოცნობა და განსაზღვრა. შემფასებელს უნდა ახსოვდეს ზემოთ ჩამოთვლილი ფსიქიკური აშლილობების შესაძლო მიზეზები, ამოუცნობი ეპილეფსიის ჩათვლით.

ბოქსი 25.3 განვითარების შეფასებისას ხშირად გამოყენებული ინსტრუმენტები

ვაინლანდის სოციალური მომწიფების შკალა (Vineland Social Maturity Scale) – ვაინლანდის შკალა გამოიყენება იმ ბავშვების შესაფასებლად, რომლებიც ვერ ერთვებიან ტესტირების პროცესში. სკალის პუნქტებზე პასუხის გაცემა ხდება სარწმუნო ინფორმატორზე დაყრდნობით. სკალაზე შეფასების შედეგად მიიღება საერთო სოციალური ასაკი, რომელსაც უდარებენ ფსიქიკურ და ქრონოლოგიურ ასაკს.

უნარებისა და დიფერენციული უნარების ბრიტანული სკალები (The British Ability Scales and Differential Ability Scales) – ამ სკალებით აფასებენ ფუნქციებისა და განათლებაში მიღწევების დიაპაზონს. მატი გამოყენება შესაძლებელია საერთო IQ-ს გამოსათვლელად.

ადაპტური ქცევის სკალები (The Adaptive Behaviour Scales) – ეს სკალები, სავარაუდოდ, ყველაზე ხშირად გამოიყენება დასწავლის დარღვევის მქონე მოზრდილების სოციალური ფუნქციობის შესაფასებლად (Nihira *et al*., 1975).

ადრეული განათლების სახელმძღვანელო (The Portage Guide to Early Education) – ეს ინსტრუმენტი საერთაშორისო მასშტაბით გამოიყენება. ის იძლევა განვითარების ფართო შეფასებას სოციალიზაციის, თვით-დახმარების და მეტყველების სფეროების ჩათვლით. შემფასებელს ტრენინგი უნდა ჩაუტარდეს. ტესტირებაში აქტიურად უნდა ჩაერთოს მშობელი ან სხვა მომვლელი.

აუტიზმის ქცევის კითხვარი (Autism Bahaviour Check list) – ეს კითხვარი ივსება მშობლის ან მომვლელის მიერ. ის აუტიზმის სფეროში არსებული პრობლემებისა და სოციალური განვითარების შეფერხების სარწმუნო ინდიკატორია.

უნარშეზღუდულობის შეფასების სკალა (The Disability Assessment Scale) – ეს სკალა ფოკუსირებულია აუტისტურ და მასთან დაკავშირებულ სოციალურ განვითარებაზე, მეტყველების დარღვევებსა და ქცევის პრობლემებზე.

ბრიტანული სურათებიანი ლექსიკონის ტესტი (British Peabody Picture Vocabulary Test) – ეს არის მეტყველების გაგების ტესტი. გამოიყენება იმ ბავშვებთან, რომლებსაც არ აქვთ მეტყველების უნარი. ტესტის ბუკლეტი უხვადაა დასურათებული და ასაკობრივი დიაპაზონი მოიცავს 3-19 წელს. მიუხედავად იმისა, რომ ტესტის გამოყენება არ მოითხოვს პროფესიულ ტრენინგს, ტესტს, ძირითადად, იყენებენ ფსიქოლოგები და მეტყველების თერაპევტები.

ენის განვითარების რეინელის სკალები (Reynell Scales of Language Development) – ამ სკალებით აფასებენ მეტყველების გაგებას და ექსპრესიულ მეტყველებას 1 თვიდან 6 წლის ასაკის ბავშვებში. ტესტი განსაკუთრებით გამოიყენება იმ ბავშვებთან, რომლებსაც მეტყველება არ აქვთ განვითარებული.

დასწავლის დარღვევის მქონე პირების სერვისი

ისტორიული პერსპექტივა

სერვისის თანამედროვე სისტემის და ჯერ კიდევ გადაუჭრელი პრობლემების გაგების საუკეთესო გზაა დასწავლის დარღვევის მქონე ადამიანების სერვისის განვითარების ისტორიის გაცნობაა (დამატებითი ინფორმაციისთვის იხ. M. Thomson, 1998).

სერვისის მიმოხილვა შეგვიძლია დავიწყოთ მე-19 საუკუნის ადრეული წლებიდან. ამ დროს უკვე არსებობდა მრავალი ანგარიში მზრუნველობის გაუმჯობესებული ფორმების შესახებ. მათ შორის აღსანიშნავია პარიზის ყრუ-მუნჯთა საავადმყოფოს უფროსი ექიმის იტარდის (Itard) ანგარიში, რომელიც შეეცადა გაეწრთვნა 1801 წელს ავერონში ნაპოვნი „ველური ბავშვი“. ბავშვი იზრდებოდა ადამიანებისგან იზოლირებულ, ველურ გარემოში. იტარდმა დიდი შრომა გასწია ბავშვის განათლებისთვის, მაგრამ 6 წლის შემდეგ დაასკვნა, რომ წვრთნა უშედეგო იყო. მიუხედავად ამისა, მისმა შრომამ მნიშვნელოვანი და ხანგრძლივი შედეგები გამოიღო და ბიძგი მისცა სწავლების ახალი მეთოდების გამოცდას. ეს მეთოდები დაიხვეწა სეგვინის (Seguin) - პარიზის ბისეტრის (Bicetre) იდიოტებისთვის განკუთვნილი სკოლის დირექტორის მიერ, რომელმაც გამოაქვეყნა ნაშრომი *იდიოტების სწავლების თეორია და არსი* (Seguin, 1842). სეგვინს სჯეროდა, რომ დასწავლის დარღვევის მქონე ადამიანებს აქვთ ფარული უნარი, რომლის გამოვლენა შესაძლებელია სპეციალური ტრენინგით. ასეთი ტრენინგი უნდა მოიცავდეს ფიზიკურ ვარჯიშს, მორალურ ინსტრუქტაჟს და საფეხურებრივ დავალებებს (Seguin, 1864, 1866).

მსგავს იდეებს სხვა ქვეყნებშიც განიხილავდნენ, განსაკუთრებით კი შვეიცარიასა და გერმანიაში. შვეიცარიელმა ექიმმა გუგენბულმა (Guggenbuhl) 1841 წელს აბენდბერგში დაარსა პირველი სპეციალიზებული საცხოვრებელი ინსტიტუცია დასწავლის დარღვევის მქონე ადამიანებისთვის. მსგავსი ინსტიტუციები ევროპის სხვა ქვეყნებშიც გაიხსნა. აქ დანერგილი იყო სწავლების ისეთი სისტემა, რომელიც ახალგაზრდებს დამოუკიდებელი ცხოვრების საშუალებას აძლევდა. ამ ინსტიტუციებში ისიც იყო გათვალისწინებული, რომ ბევრ მათგანს შეიძლება ხანგრძლივი მოვლა დასჭირვებოდა.

მე-19 საუკუნის დასასრულს ჩამოაყალიბდა მეურვეული მიდგომა დასწავლის დარღვევის მქონე პირების მიმართ, რაც რამდენიმე ფაქტორმა განაპირობა. ერთ-ერთი იყო გენეტიკური მეცნიერებისა და ინტელექტის შეფასების მეთოდების განვითარება, ევგენიკური შეხედულების ჩამოყალიბება და ანომალიური ქცევისადმი საზოგადოების ტოლერანტობის დაქვეითება. ინგლისსა და უელსში ეს დამოკიდებულება აისახა 1913 წლის «ფსიქიკური დეფიციტის აქტში» (Mental Deficiency Act 1913), რომელიც უფლებამოსილს ხდიდა ადგილობრივ ხელისუფლებას იზოლაციაში მოექცია „ინტელექტუალურად და მორალურად დეფექტური“ პირები და დააკისრა მას პასუხისმგებლობა ასეთი პირების სწავლებასა და დასაქმებაზე. მომდევნო წლებში, ინსტიტუციებში მოთავსებული ამ ტიპის ადამიანების რაოდენობა 6000-დან (1916) 50000-მდე (1939) გაიზარდა. ინსტიტუციებში მყოფი ადამიანების მაჩვენებელი ომისშემდგომ პერიოდშიც მაღალი რჩებოდა.

1960-იან წლებში რამდენიმე განვითარებულმა ქვეყანამ აღიარა რეფორმების ჩატარების აუცილებლობა. ამას, ნაწილობრივ, ბიძგი მისცა ფსიქიატრიულ საავადმყოფოებში განხორციელებულმა ცვლილებებმა (გვ. ??) და ფსიქოლოგიური კვლევების გაუმჯობესებამ. ასეთ ცვლილებებს, ძირითადად, ხელი შეუწყო დასწავლის დარღვევის მქონე პირების მშობელთა მიერ წარმოებულმა კამპანიამ და საზოგადოების შეშფოთებამ, რაც ინსტიტუციებში ცხოვრების ცუდი პირობებით იყო გამოწვეული. „ჩამორჩენილ პირთა“ ჰოსპიტალური კვლევით დადგინდა, რომ პაციენტების IQ-ის საშუალო მაჩვენებელი 70-ს აღემატებოდა. ჰოსპიტალიზებული პირების უმეტესობას აღენიშნებოდა დასწავლის მსუბუქი დარღვევა და ბევრი მათგანი არც კი საჭიროებდა ჰოსპიტალურ მოვლას. ამავე დროს აღმოჩნდა, რომ სწავლებით შესაძლებელია დასწავლის მსუბუქი და მძიმე დარღვევის მქონე პაციენტებისთვის დახმარების გაწევა (O“Connor, 1968). შემდგომმა კვლევებმა აჩვენა მცირე საოჯახო ტიპის საცხოვრისში რეზიდენციული ზრუნვის უპირატესობები (Tizard, 1964). მიუხედავად ამისა, საზოგადოებრივი ინტერესის გამოღვიძება ბრიტანეთსა და სხვა ქვეყნებში ნაკლებად იყო გამოწვეული კვლევების შედეგებით. ის, უპირატესად, განპირობებული იყო ზოგიერთ საავადმყოფოში დასწავლის დარღვევის მქონე პირების უკიდურესად ცუდი პირობებით.

დღეისთვის ყველა განვითარებული ქვეყანა მიიჩნევს, რომ დასწავლის დარღვევის მქონე პირები მაქსიმალურად ინტეგრირებულნი უნდა იყვნენ საზოგადოებაში. მიუხედავად ამისა, არსებობს აზრთა სხვადასხვაობა მაქსიმალური სოციალური ინტეგრაციის საუკეთესო გზის შესახებ. ბრიტანეთში რესურსებიც არასაკმარისია და პროგრესიც ნელა მიმდინარეობს. აშშ-ში დეინსტიტუციონალიზაცია უფრო სწრაფად მოხდა და მას წარმატებებიც ახლდა და მარცხიც.

სერვისის თანამედროვე საკვანძო პრინციპია „ნორმალიზაცია“. ეს ცნება გაჩნდა სკანდინავიაში 1960-იან წლებში. მოცემული ტერმინი აღნიშნავს ზოგად მიდგომას, რომელიც გულისხმობს, შეძლებისდაგვარად, ნორმალური სტილით ცხოვრებას. (Nirje, 1970). ნორმალიზაცია იმას ნიშნავს, რომ დასწავლის დარღვევის მქონე თითქმის ყველა პირი უნდა ცხოვრობდეს თემში, მონაწილეობდეს ნორმალურ აქტივობებში და ურთიერთობებში, ჰქონდეს არჩევანის საშუალება და ეძლეოდეს სრული სოციალური შესაძლებლობები. ბავშვები უნდა აღიზარდონ თავიანთ ოჯახებში და მოზრდილებს უნდა მიეცეთ დამოუკიდებლად ცხოვრების საშუალება. იმ მცირე რაოდენობისთვის, რომელსაც ესაჭიროება სპეციალური სოციალური და ჯანმრთელობის დაცვა, ისე უნდა შეირჩეს საცხოვრებელი და აქტივობები, რომ მათი

სიტუაცია მაქსიმალურად იყოს ოჯახურს მიახლოებული. ნორმალიზაციის კონცეპცია უფრო მეტად განვითარდა აშშ-სა და სხვა ქვეყნებში და გულისხმობს სპეციალისტების დახმარებას ადამიანის პოტენციალის სრული განხორციელების მიზნით. სულ უფრო მეტია უნარშეზღუდული პირებისგან შემდგარი საადვოკატო ჯგუფები. ის პირები, რომლებსაც არა აქვთ მეტყველების უნარი, სარგებლობენ ადვოკატის მომსახურებით.

ზოგადი მიდგომა

დასწავლის დარღვევის მქონე პირებისთვის არსებული სათემო სერვისების მოდელზე უფრო მნიშვნელოვანი, მათი დაგეგმვის დეტალები და მომსახურების განხორციელების ენთუზიაზმია. წარმატებული დაგეგმვისთვის აუცილებელია სერვისის მომხმარებელთა საჭიროებების შესწავლა და ინდივიდუალური შეფასების ჯამური მაჩვენებლების გათვალისწინება, ვინაიდან კონკრეტულ პიროვნებას სპეციფიკური საჭიროებები გააჩნია. ამისთვის უნდა ხდებოდეს შემთხვევათა ლოკალური რეგისტრაცია და მიმდინარე დოკუმენტაციის წარმოება.

ზოგადად, დასწავლის დარღვევის მქონე პირებთან მიმდინარეობს სგანმანათლებლო საქმიანობა და მათთვის გაწეული დახმარება ფსიქოსოციალურ ხასიათს ატარებს. დასწავლის დარღვევის აღმოჩენა ადრეულ ეტაპზე და შეფასება, ძირითადად, ოჯახის ექიმისა და პედიატრის პასუხისმგებლობას შეადგენს. გუნდი, რომელშიც შედის ფსიქოლოგი, მეტყველების თერაპევტი, მომვლელი, ოკუპაციური თერაპევტი და ფიზიოთერაპევტი, უწყვეტ მზრუნველობას უზრუნველყოფს. მოხალისეებს შეუძლიათ მნიშვნელოვანი როლი შეასრულონ. გარდა ამისა, უნდა წავახალისოთ მშობლების თვითდახმარების ჯგუფების შექმნა. ბრიტანეთში, რეზიდენციულ საცხოვრებლებში მყოფი დასწავლის დარღვევის პირებისთვის დახმარების გაწევა ხდება სგანმანათლებლო, ჯანდაცვისა და სოციალური სერვისების მიერ და, ასევე, მოხალისეთა ორგანიზაციების მიერ.

ცალკეული სერვისები

დასწავლის დარღვევის მქონე პირების, მათი ოჯახებისა და მომვლელებისთვის გაწეული მომსახურების ძირითადი ელემენტებია:

- დასწავლის დარღვევის პრევენცია და ადრეული აღმოჩენა;
- დასწავლის დარღვევის მქონე პირების მიღწევებისა და უნარშეზღუდულობის რეგულარული შეფასება;
- ოჯახისთვის რჩევის მიცემა, მისი მხარდაჭერა და პრაქტიკული ღონისძიებების განხორციელება;
- თითოეული პირისთვის შესაბამისი განათლების, სწავლებისა და დასაქმების უზრუნველყოფა;
- თვითმოვლის მაქსიმიზაციისთვის თავშესაფრით უზრუნველყოფა და სოციალური მხარდაჭერა;
- ექიმის, ექთნისა და სხვა სერვისის მიწოდება იმათთვის, ვინც საჭიროებს ამბულატორიულ დახმარებას, დღის სტაციონარში ან საავადმყოფოში მკურნალობას;
- ფსიქიატრიული და ფსიქოლოგიური სერვისები.

პრევენციული სერვისები

პირველადი პრევენცია მნიშვნელოვანწილად დამოკიდებულია გენეტიკურ კონსულტაციაზე, ორსულობის დროს ნაყოფის ანომალიის ადრეულ აღმოჩენაზე და უსაფრთხო მშობიარობაზე. **მეორადი პრევენცია** მიმართულია უნარშეზღუდულობის პროგრესირების პრევენციისკენ, როგორც სამედიცინო, ისე ფსიქოლოგიური კუთხით. ეს უკანასკნელი მოიცავს „სტიმულირებულ“ განათლებას და ქცევითი პრობლემების შემცირების ადრეულ მცდელობებს. განვითარებულ ქვეყნებში კვლავ აქტუალურია დასწავლის დარღვევის მძიმე შემთხვევების გენეტიკური მიზეზების შემცირება, მაგრამ ეს, ალბათ, მნიშვნელოვნად ვერ იმოქმედებს მსუბუქი შემთხვევების სიხშირეზე. განვითარებად ქვეყნებში დასწავლის დარღვევის შემთხვევათა სიხშირე მნიშვნელოვნად უნდა შემცირდეს ორსულობის პერიოდში ქალის ჯანმრთელობაზე უკეთესი ზრუნვით და პერინატალური სერვისის გაუმჯობესების გზით.

გენეტიკური სკრინინგი და კონსულტაცია

თავიდან ხდება ანომალიური ბავშვის დაბადების რისკის შეფასება. ასეთი შეფასება ეყრდნობა ოჯახური ანამნეზის შესწავლას, დასწავლის დარღვევის გამომწვევი გენეტიკური მიზეზების ცოდნას და გენეტიკური სკრინინგის ჩატარების შესახებ ინფორმირებულობას. მშობლებს უხსნიან სკრინინგთან დაკავშირებულ რისკს და ხელს უწყობენ მათთან ამ საკითხის განხილვას. მშობლების უმეტესობა რჩევას ითხოვს მხოლოდ პირველი ანომალიური ბავშვის დაბადების შემდეგ. შვილების გაჩენამდე კონსულტაციას ითხოვენ ისეთი მშობლები, რომლებსაც ნათესაობაში ჰყავთ დასწავლის დარღვევის მქონე პირი. დადებითი დიაგნოზი, რომელსაც ორსულობის შეწყვეტა მოჰყვება და სკრინინგის ცრუ დადებითი პასუხი სერიოზულ წუხილს იწვევს. ამიტომ ძალიან მნიშვნელოვანია, რომ სკრინინგის ჩამტარებელ პირს ესმოდეს ფსიქოლოგიური საკითხები და ჰქონდეს კონსულტაციის ჩატარების შესაბამისი კვალიფიკაცია.

პრენატალური ზრუნვა

პრენატალური სერვისი ჩასახვამდე იწყება. დაბალი იმუნიტეტის მქონე გოგონებს უტარდებათ წითელას საწინააღმდეგო ვაქცინაცია; გარდა ამისა, მათ აძლევენ რჩევას დიეტასთან, ალკოჰოლის მოხმარებასთან და მოწევასთან დაკავშირებით.

პრენატალური დიაგნოზი ემთხვევა გენეტიკურ სკრინინგს, რომელიც სულ უფრო მეტ შემთხვევაშია ხელმისაწვდომი. შესაძლებელი ხდება ანომალიური ბავშვის დაბადების რისკის მქონე ადამიანების ინფორმირება, ჩვილის ადრეული დიაგნოსტიკა და მკურნალობა. ამნიოცენტეზით, ფეტოსკოპიით და მეორე ტრიმესტრში ნაყოფის ულტრაბგერითი კვლევით შესაძლებელია ქრომოსომული ანომალიის,

ნევრალური ლულის უმეტესი დეფექტების და მეტაბოლიზმის თანდაყოლილი დარღვევების 60%-ის გამოვლენა. ამნიოცენტეზს ახლავს პატარა, მაგრამ გარკვეული რისკი და ამიტომ მისი შეთავაზება ხდება მხოლოდ იმ ქალებისთვის, რომლებსაც ადრე ჰქონდათ ანომალიური ნაყოფი, აქვთ მემკვიდრული დაავადების ოჯახური ანამნეზი და 35 წელზე უფროსი ასაკისანი არიან.

ამჟამად შესაძლებელია **რეზუს კონფლიქტის** პრევენცია. რეზუს-უარყოფითი დედის სენსიტიზაციის თავიდან აცილება, ჩვეულებრივ, ხდება ანტირეზუსული ანტისხეულების ინექციით. შესაძლებელია დაზიანებული ნაყოფის ამოცნობა ამნიოცენტეზით და, საჭიროების შემთხვევაში, მკურნალობის ჩატარება შენაცვლებითი გადასხმით. დიაბეტის მქონე ქალების სპეციალური მოვლა აუმჯობესებს ნაყოფის პერსპექტივას. ამ საკითხების შესახებ უფრო დეტალური ინფორმაციის მოპოვება შესაძლებელია მეანობისა და პედიატრიის სახელმძღვანელოებში.

პოსტნატალური პრევენცია

ბრიტანეთში ყველა ახალშობილი რუტინულად მოწმდება ფენილკეტონურიაზე, ჰიპოთიროიდიზმზე და გალაქტოზემიაზე. ტარდება ტყვიის მომატებული დონის უნივერსალური სკრინინგი, მაგრამ უკანასკნელი მტკიცებულებით უფრო ადეკვატურად ითვლება სკრინინგის იმ ადგილებში ჩატარება, სადაც დადგენილია, რომ ტყვიის დონე მაღალია (Diermayer *et al.,* 1994). ინტენსიური თერაპიის განყოფილებები და დღენაკლულებისა და დაბადებისას მცირე წონის მქონე ბავშვების მკურნალობის გაუმჯობესებული მეთოდები დასწავლის დარღვევის პრევენციის საშუალებას იძლევა იმ შემთხვევაში, როდესაც მანამდე აღინიშნებოდა თავის ტვინის დაზიანება. ამასთან, ეს მეთოდები ზოგიერთი უნარშეზღუდული ბავშვის გადარჩენის საშუალებას იძლევა.

კომპენსატორული განათლება

კომპენსატორული განათლება გულისხმობს უნარშეზღუდული ბავშვის გონებრივი განვითარებისთვის ოპტიმალური პირობების უზრუნველყოფას. ეს იყო აშშ-ს მთავარი სასტარტო პროგრამის (Head Start Program) მიზანი, რომელიც უზრუნველყოფდა დამატებით განათლებას უპოვარი ბავშვებისთვის. ამ პროგრამის ფარგლებში ხორციელდებოდა სხვადასხვა ტიპის საქმიანობა, ბაგა-ბაღში აღზრდისა და კონკრეტული უნარ-ჩვევების სწავლების ჩათვლით. მრავალი მცდელობა უშედეგო გამოდგა (Rutter and Madge, 1976). იგივე მიზნის მქონე უფრო ინტენსიური პროგრამა განხორციელდა მილუოკში (Garber, 1988). კვალიფიცირებული პედაგოგები ასწავლიდნენ ჯურღმულებში მცხოვრებ ბავშვებს, რომელთა დედებს ჰქონდათ დაბალი IQ (<75). დამატებითი სწავლება იწყებოდა 3 თვის ასაკში და გრძელდებოდა სასკოლო ასაკამდე. ამავე დროს, დედას უტარებდნენ ტრენინგს საოჯახო უნარ-ჩვევებში. შემდეგ ეს ბავშვები შეადარეს საკონტროლო ჯგუფის ბავშვებს, რომლებიც ცხოვრობდნენ მსგავს ოჯახებში, მაგრამ არ მიუღიათ დამატებითი სწავლება და არც მათ დედებს ჩატარებიათ მსგავსი ტრენინგი. 4, 5 წლის ასაკში ტრენირებული ბავშვების საშუალო IQ 27 ქულით მაღალი აღმოჩნდა საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით. მოცემული კვლევა ხარვეზებით ხასიათდება, რადგან ბავშვების შერჩევა არ მომხდარა მკაცრად რანდომიზებული მეთოდით, ხოლო ტესტის ქულაში მომხდარი ზოგიერთი ცვლილება ვარჯიშით იყო გამოწვეული. მიუხედავად ამისა, მთავარი შედეგი იმაში მდგომარეობს, რომ კვალიფიციური კადრების ძალისხმევას შეუძლია მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება გამოიწვიოს დაბალი ინტელექტის მქონე ბავშვებში, რომელთა დედები სოციალურად არახელსაყრელ პირობებში იმყოფებიან. ამ მონაცემებმა აჩვენა, როგორც მშობლების, ისე ბავშვების სწავლების საჭიროება. ზოგადად აღმოჩნდა, რომ ადრეული ინტერვენცია შეიძლება ეფექტური გამოდგეს, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც ის ოჯახზეა ფოკუსირებული. ამის მიუხედავად, ჯერ კიდევ ბევრი რამაა დასაზუსტებელი ამ ტიპის დახმარების კომპონენტებთან და მისი მიწოდების წესთან დაკავშირებით (იხ. Murphy, 1994).

გამოკვლევა

დასწავლის მძიმე დარღვევა ადრეული ეტაპზე ვლინდება. შედარებით მსუბუქი დარღვევა შეიძლება გამომჟღავნდეს მხოლოდ ბავშვის სკოლაში წასვლის შემდეგ. ოჯახის ექიმს და პედაგოგს უნდა შეეძლოს დასწავლის დარღვევის გამოვლენა, მაგრამ მისი სრული შეფასებისთვის შეიძლება საჭირო გახდეს სპეციალურ ცენტრში გამოკვლევის ჩატარება, სადაც ბავშვს დააკვირდებიან ხვადასხვა მოქმედების შესრულებისას. შესაბამისი მეთოდები უკვე ზემოთ იყო აღწერილი.

დასწავლის დარღვევის დიაგნოსტიკის შემდეგ საჭიროა რეგულარული დაკვირვების წარმოება. ბავშვზე დაკვირვება, ჩვეულებრივ, ხორციელდება ბავშვის ჯანმრთელობის ინტერდისციპლინური გუნდის მიერ, რომელიც პედაგოგებთან და სოციალურ მუშაკებთან თანამშრომლობს. ამ გუნდთან კავშირში იმყოფება ბავშვთა ფსიქიატრი. მასთან ხდება იმ ბავშვების გადამისამართება, რომლებსაც აღენიშნებათ ემოციური, ქცევითი და ფსიქიკური ხასიათის პრობლემები.

მნიშვნელოვანია, რომ სკოლის დამთავრებამდე ბავშვის მდგომარეობა დეტალურად იყოს განხილული. ამ დროს უნდა შეფასდეს შემდგომი განათლების აუცილებლობა, დასაქმების პერსპექტივა, არაანაზღაურებადი საქმიანობა, დამოუკიდებელი ცხოვრება და სპეციალური ფიზიკური და ფსიქოლოგიური სერვისის საჭიროება. დასწავლის დარღვევის მქონე მოზარდი საჭიროებს რეგულარულ შეფასებას, რათა ის მუდმივად ანვითარებდეს თავის შესაძლებლობებს და განაგრძობდეს საჭირო მომსახურებით სარგებლობას. ჩვეულებრივ, სერვისის მიმწოდებელია თემში მოქმედი მულტიდისციპლინური გუნდი, რომელშიც შედის დასწავლის დარღვევის მქონე პირებთან მომუშავე ფსიქიატრი.

ოჯახის დახმარება

ოჯახი დახმარებას საჭიროებს იმ მომენტიდან, როდესაც პირველად დადგინდება დასწავლის დარღვევის დიაგნოზი.

მშობლებისთვის ერთჯერადი განმარტების მიცემა არ არის საკმარისი. მათ შეიძლება დასჭირდეთ განმარტების რამდენჯერმე მოსმენა, სანამ სრულად აღიქვამენ მის მნიშვნელობას. მათ უნდა მივცეთ საკმარისი დრო პროგნოზის გასაგებად, ავუხსნათ, თუ რა ტიპის დახმარების გაწევაა მათთვის შესაძლებელი და განვუმარტოთ მათი როლი თავიანთი შვილების პოტენციალის სრულად განხორციელებაში. ამ პროცესში, ჩვეულებრივ, ჩართული უნდა იყოს პედიატრი და პატრონაჟის მედდა.

ამის შემდეგ მშობლებს მუდმივი მხარდაჭერა ესაჭიროებათ. როცა ბავშვი იწყებს სკოლაში სიარულს, მშობლები უნდა ინფორმირებულნი იყვნენ მის მიერ მიღწეული პროგრესის შესახებ და უნდა გრძნობდნენ, რომ მონაწილეობენ ბავშვზე მზრუნველობის გეგმის შედგენასა და განხორციელებაში. მათ უნდა აღმოვუჩინოთ დახმარება პრაქტიკულ საკითხებში, როგორიცაა ბავშვის მოვლა დღის განმავლობაში სასკოლო არდადეგების დროს, ბავშვის მოვლა საღამოს საათებში ან საოჯახო შვებულების მოწყობა. პრაქტიკულ დახმარებასთან ერთად მშობლებს სჭირდებათ უწყვეტი ფსიქოლოგიური მხარდაჭერა, რომელიც, შეიძლება, მთელი ოჯახისთვის განკუთვნილი პროგრამის სახით განხორციელდეს (Murphy, 1994; Petronko *et al.,* 1994).

როგორც წესი, ოჯახს სჭირდება დამატებითი დახმარება, როდესაც ბავშვი აღწევს პუბერტულ ასაკს ან სკოლას ამთავრებს. ბავშვთა სერვისიდან მოზრდილების სერვისზე გადასვლა ყოველთვის მტკივნეული პროცესია. ხშირად საჭიროა როგორც დღის, ისე ღამის სერვისის გაწევა, რათა მომვლელებმა შეძლონ ძალების აღდგენა, ხოლო დასწავლის დარღვევის მქონე პირები უფრო მეტ დამოუკიდებლობას შეეჩვიონ.

განათლება, ტრენირება და დასაქმება

ნორმალიზაციის პოლიტიკის ერთ-ერთი პრინციპი იმაში მდგომარეობს, რომ დასწავლის დარღვევის მქონე ბავშვი, შესაძლებლობის მიხედვით, ჩვეულებრივ სკოლაში უნდა იღებდეს განათლებას. ეს პრინციპი სხვადასხვა ხარისხით ხორციელდება სხვადასხვა ქვეყანაში და ერთი და იგივე ქვეყნის სხვადასხვა რეგიონში.

კვლევამ აჩვენა, რომ დასწავლის დარღვევის მქონე ბავშვებთან მნიშვნელოვანია განათლების ადრე დაწყება. სასურველია, რომ ისინი ბაგა-ბაღებში დადიოდნენ. სასკოლო ასაკის მიღწევისას ნაკლებად უნარშეზღუდული ბავშვები შეიძლება შევიყვანოთ ჩვეულებრივი სკოლის კორექციულ ჯგუფში. სხვებს შეიძლება დასჭირდეთ სპეციალური სგანმანათლებლო პროგრამა დასწავლის დარღვევის მქონე ბავშვებისთვის. ჯერ-ჯერობით დაზუსტებული არ არის დასწავლის დარღვევის მქონე რომელი ბავშვებისთვის არის სასარგებლო ჩვეულებრივ სკოლაში სწავლა. ჩვეულებრივი სკოლა ბავშვს სთავაზობს შედარებით ნორმალურ სოციალურ გარემოს, სოციალური ინტეგრაციის შესაძლებლობას და ბავშვის მიმართ აყალიბებს მოლოდინებს მის წინსვლასთან დაკავშირებით. თუმცა, მას შეიძლება არ ჰქონდეს სპეციალური სწავლების გამოცდილება და ასეთი ბავშვებისთვის საჭირო აღჭურვილობა. გარდა ამისა, სწავლების ჩვეულებრივი მეთოდი, რომელიც თვით-გამოხატვას ანიჭებს განსაკუთრებულ მნიშვნელობას, შეიძლება შეუსაბამო იყოს დასწავლის დარღვევის მქონე ზოგი ბაშვისთვის, რომელსაც სჭირდება სპეციალური სწავლება სამეტყველო და საკომუნიკაციო უნარ-ჩვევების ათვისებში (Howlin, 1994). ჩვეულებრივ სკოლაში უნარშეზღუდული ბავშვის სწავლა მათი თანაკლასელებისთვისაც სასარგებლოა: ისინი ეჩვევიან, რომ უნარშეზღუდული ბავშვების სოციალური ინტეგრაცია ნორმას წარმოადგენს.

სკოლის დამთავრებამდე, უნდა მოხდეს დასწავლის დარღვევის მქონე ბავშვის ხელახალი გამოკვლევა და მისთვის დახმარების გაწევა პროფესიის შერჩევაში. დასწავლის მსუბუქი დარღვევის მქონე ახალგაზრდებს შეუძლიათ ნორმალურ სამსახურში ან დაცულ სახელოსნოში მუშაობა. მძიმე უნარშეზღუდულობის მქონე პირები შეგვიძლია გადავიყვანოთ დღის ცენტრებში მოზრდილთათვის, სადაც ხორციელდება სხვადასხვა ტიპის საქმიანობა მათი შესაძლებლობების განვითარების მიზნით.

საცხოვრებლით უზრუნველყოფა

დღეს ფართოდაა გავრცელებულია მოსაზრება, რომ მშობლებს მაქსიმალურად უნდა შეეწყოთ ხელი, რომ ბინის პირობებში მოუარონ დასწავლის დარღვევის მქონე ბავშვებს. თუ ბავშვის მოვლის პროცესი მშობლებისთვის ძალიან მძიმეა სხვა ოჯახური მოვალეობების გამო, დასწავლის დარღვევის მქონე ბავშვი, თუ ეს შესაძლებელია, სხვა ოჯახში უნდა გადავიყვანოთ. მოზრდილებს უნდა დავეხმაროთ, რომ დასახლდნენ ჩვეულებრივ ბინაში, სხვა ოჯახში, ან მცირე ზომის ჯგუფურ საცხოვრებელში. ზოგიერთი კვლევით (Landesman-Dyer, 1981) დადასტურდა, რომ დასწავლის დარღვევის მქონე პირის გადაყვანა მცირე ზომის საცხოვრებელში არ არის სასარგებლო. პერსონალმა უნდა წაახალისოს სახლის მაცხოვრებლები, რათა მათ განივითარონ სოციალური უნარ-ჩვევები და, შეძლებისდაგვარად, ნორმალური წესით იცხოვრონ. აღსანიშნავია, რომ პიროვნების გადაყვანით მცირე ზომის საცხოვრისში ყოველთვის არ ხდება გამომწვევი ქცევის რედუქცია.

სამედიცინო სერვისები

დასწავლის დარღვევის მქონე პირებისთვის ისევე ხელმისაწვდომი უნდა იყოს ზოგადი და სპეციალიზებული სამედიცინო სერვისი, როგორც ჩვეულებრივი მოქალაქეებისთვის, მაგრამ სარგებლის სრულად მისაღებად ისინი საჭიროებენ დამატებით მხარდაჭერას.

დასწავლის დარღვევის მქონე ბავშვებსა და მოზრდილებს ხშირად აღენიშნებათ ფიზიკური უნარშეზღუდულობა ან ეპილეფსია, რისთვისაც საჭიროა უწყვეტი სამედიცინო სერვისი, რომელიც, ძირითადად, ჯანდაცვის ჩვეულებრივი სერვისით ხორციელდება. ასეთი მოწყობა კარგად მუშაობს, თუ ექიმი და მედდა სათანადოდ ინფორმირებული არიან დასწავლის დარღვევის მქონე პირების სპეციფიკის შესახებ და აქვთ დრო და რესურსი ასეთი სერვისის გან-

სახორციელებლად. ოჯახებისა და მომვლელის დახმარება უმჯობესდება, როცა სერვისის კოორდინირება ერთი ადამიანის მიერ ხდება, რადგან ისინი, ასეთ შემთხვევაში, არ იღებენ ურთიერთგამომრიცხავ რჩევებს. სპეციალისტ-მედდებს განსაკუთრებული როლი ეკისრებათ კოორდინაციის პროცესში. ნევროლოგისა და ფსიქიატრის მონაწილეობით მიმდინარე სერვისს შეუძლია გააუმჯობესოს ზოგიერთი პაციენტის გამოსავალი, მაგ., ეპიზოდური შეტევების დიაგნოსტიკა და მკურნალობა.

ფსიქიატრიული სერვისი

დასწავლის დარღვევის მქონე პირებისთვის ფსიქიატრიული სერვისის გაწევა თემზე დაფუძნებული მომსახურების აუცილებელი ნაწილია. ზოგ ქვეყანაში ეს სერვისი ფსიქიკური ჯანმრთელობის ზოგადი სერვისის ფარგლებში ხორციელდება, მაგრამ ბრიტანეთში მას, ძირითადად, დასწავლის დარღვევის მქონე პირთა მომსახურებაში სპეციალიზირებული პერსონალი ახორციელებს.

ფსიქიკური აშლილობისა და ქცევითი პრობლემების მკურნალობა

დასწავლის დარღვევის მქონე პირებში ფსიქიკური აშლილობის მკურნალობა ამ წიგნში აღწერილი პრინციპების თანახმად ხორციელდება, თუმცა, მოცემულ შემთხვევაში, დასწავლის დარღვევის მქონე პირების სპეციფიკური პრობლემებია გათვალისწინებული.

დასწავლის დარღვევის მქონე პირებში ფსიქიკური აშლილობები, ჩვეულებრივ, ქცევით ცვლილებებში ვლინდება. მიუხედავად ამისა, უნდა გავითვალისწინოთ, რომ ქცევითი ცვლილება შეიძლება გამოიწვიოს ფიზიკურმა ავადმყოფობამ ან სტრესულმა მოვლენამ, რის გამოც აუცილებელია ორივე მათგანის გამორიცხვა. უნარშეზღუდულთა უმეტესობას და განსაკუთრებით სენსორული დეფიციტის მქონე ადამიანებს ქცევითი დარღვევა შეიძლება განუვითარდეთ არასაკმარისი სტიმულაციისა და საკუთარი სურვილებისა და საჭიროებების გამოხატვის უუნარობით გამოწვეული ფრუსტრაციის გამო. მას შემდეგ, რაც გაირკვევა ქცევითი ცვლილებების მიზეზი, იწყება პაციენტის მკურნალობა. სასწრაფოდ უნდა დაიწყოს ფიზიკური ავადმყოფობის მკურნალობა; გარდა ამისა, შეძლებისდაგვარად, უნდა შესუსტდეს სტრესული მოვლენა და, საჭიროების შემთხვევაში, უნდა შეიქმნას სტიმულაციური გარემო. თუ ქცევის დარღვევის მიზეზი ფსიქიკური აშლილობაა, მკურნალობა ისეთივე სახით ტარდება, როგორც ნორმალური ინტელექტის და იმავე დარღვევის მქონე პირებში. მომვლელები ხშირად ჩართულნი არიან ქცევის შეფასებასა და მკურნალობაში. მნიშვნელოვანია მათთვის საკმარისი მხარდაჭერის გაწევა.

ყველაზე სერიოზული და პერსისტენტული აშლილობის დროს შეიძლება საჭირო გახდეს პაციენტის ჰოსპიტალიზაცია ქცევის უფრო ინტენსიური მართვის მიზნით. ქცევის მართვა შეიძლება ფარმაკოთერაპიასთან ერთად ხორციელდებოდეს.

მედიკამენტური მკურნალობა

ფსიქოტროპული წამლების ჩვენებები იგივეა, რაც ნორმალური ინტელექტისა და იგივე პრობლემების მქონე პაციენტებში. მედიკამენტების სრული არსენალი ხელმისაწვდომი უნდა იყოს დასწავლის დარღვევის მქონე პირებისთვის. ფსიქიატრს აქვს განსაკუთრებული პასუხისმგებლობა მიმდინარე ეფექტური მონიტორინგის ორგანიზებაზე, მათ შორის, ფიზიკურ გასინჯვაზე. ეს უკანასკნელი განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია იმ პაციენტებისთვის, რომლებსაც აქვთ კომუნიკაციის მძიმე პრობლემები და არ შეუძლიათ არასასურველი ეფექტების აღწერა. ასევე, ნევროლოგიური პრობლემების მქონე პაციენტს შეიძლება განუვითარდეს არასასურველი ეფექტი წამლის დაბალ დოზაზე და გამოუვლინდეს ჭარბი სედაცია, დელირიუმი და ექსტრაპირამიდული სიმპტომები. ანტიფსიქოზური მედიკამენტები და ბენზოდიაზეპინები ეფექტურად გამოიყენება ქცევის პრობლემების ხანმოკლე კონტროლის მიზნით. არსებობს მცირე რაოდენობის კონტროლირებადი კვლევები ანტიფსიქოზური წამლების ეფექტურობისა და ამტანობის შესახებ ანომალიური ქცევის ხანგრძლივი მკურნალობისას (იხ. Brylewski and Duggan, 2004). ამის მიუხედავად, კლინიკური გამოცდილება გვიჩვენებს, რომ ქცევის მძიმე დარღვევის მქონე პაციენტებთან, რომლებთანაც არაეფექტურია ფსიქოსოციალური ინტერვენცია, ზოგჯერ შეიძლება სასარგებლო გამოდგეს ხანგრძლივი მედიკამენტური მკურნალობა ეფექტის ხშირი მონიტორინგისა და დოზის მორგების პირობებში.

დასწავლის დარღვევის მქონე პაციენტების დაახლოებით ერთ მესამედს აქვს ეპილეფსია და **ანტიეპილეფსიური წამლებით მკურნალობა** იმ შემთხვევაში ხდება საჭირო, როცა გულყრები ჯანმრთელობის, უსაფრთხოებისა და ცხოვრების ხარისხისთვის მნიშვნელოვან რისკს წარმოადგენს. განსაკუთრებული სიფრთხილე უნდა გამოვიჩინოთ იმ წამლისა და დოზის შერჩევისას, რომლითაც შესაძლებელია გულყრების კონტროლი არასასურველი ეფექტების გარეშე. ძველი ანტიკონვულსანტები ზოგჯერ იწვევს ჭარბ სედაციას და კოგნიტურ დაჩლუნგებას. „პირველი რიგის“ თანამედროვე ანტიკონვულსანტებად მიჩნეულია კარბამაზეპინი და ნატრიუმის ვალპროატი (გვ. ??). რთულად კონტროლირებადი ეპილფსიის შემთხვევებში საჭირო ხდება ერთ-ერთი „დამატებითი“ ანტიკონვულსანტის ჩართვა, რაც განსაკუთრებულ სიფრთხილეს მოითხოვს არასასურველი მოქმედების რისკის გამო. წამლის შერჩევაში აუცილებლად უნდა მონაწილეობდეს ეპილეფტოლოგი.

ფსიქოლოგიური მკურნალობა

მიუხედავად იმისა, რომ მეტყველების პრობლემა აშკარად ზღუდავს ფსიქოთერაპიის გამოყენებას, ხშირად, მარტივი დისკუსიაც დადებით შედეგს იძლევა. შეგვიძლია მოვსინჯოთ კოგნიტური თერაპიის გამოყენება კარგი ვერბალური უნარის მქონე ზოგიერთ პაციენტთან. მკურნალობის მნიშვნელოვანი ნაწილი მშობლებისთვის კონსულტაციის გაწევაა. შედარებით ფორმალური ოჯახური თერაპიის

გამოყენებისას, ოჯახები უპირატესობას ანიჭებენ ისეთ სტრუქტურულ მიდგომას, რომელიც ითვალისწინებს მათ პრობლემებსა და გადაწყვეტილებებს. დასწავლის უმძიმესი დარღვევის მქონე პირების განვითარების ხელშესაწყობად შეგვიძლია გამოვიყენოთ თამაში და სენსორული სტიმულაციის მეთოდები (Hewett and Nind, 1998).

ქცევის მოდიფიკაცია

ქცევითი მეთოდები პოტენციურად ეფექტური უნდა იყოს დასწავლის მძიმე დარღვევის მქონე პირებში, რადგან ზოგიერთი მეთოდი არ საჭიროებს ვერბალური უნარ-ჩვევების გამოყენებას. ასეთ მეთოდებს იყენებენ ბაზისური უნარ-ჩვევების განვითარების მიზნით (დაბანა, ტუალეტი, ჩაცმა). ხშირად მშობელს ან პედაგოგს ასწავლიან ტრენინგის ჩატარებას პაციენტის ყოველდღიურ გარემოში (Petronko *et al.,* 1994). თუ პრობლემა არასასურველი ქცევაა, იკვლევენ იმ გარემო ფაქტორებს, რომლებიც რეგულარულად იწვევს ან განამტკიცებს ამ ქცევას (ფუნქციური ანალიზი). თუ ეს შესაძლებელია, უნდა შეიცვალოს შესაბამისი გარემო ფაქტორები. მომვლელმა უნდა იცოდეს, რომ ასეთი ქცევა არ დაეჯილდოვოს. ამავე დროს, ხდება ალტერნატიული ადაპტაციური რეაქციის განმტკიცება. აგრესიული ქცევის დროს ზოგჯერ იყენებენ ე.წ. „ტაიმ-აუტს". ამ დროს მშობელი ქცევის დასრულებამდე არ აქცევს პაციენტს ყურადღებას ან იზოლაციაში ათავსებს მას. ტექნიკები, რომლებიც იყენებს ნეგატიურ განმტკიცებას, ეთიკურ პრობლემებს აღძრავს, რის გამოც თავი უნდა შევიკავოთ მათი გამოყენებისგან (იხ. Matson and Taras, 1989). თუ პრობლემა სოციალურად სასურველი ქცევების ნაკლებობაა, შეგვიძლია ქცევა მატერიალური და სოციალური დაჯილდოვებით განვამტკიცოთ. საჭიროების შემთხვევაში უნდა ვეცადოთ საბოლოო ქცევის „ჩამოყალიბებას" მარტივი კომპონენტების გამოყენებით. დაჯილდოვება უნდა მოხდეს დაუყოვნებლივ, სასურველი ქცევის დასრულებისთანავე (მაგ., უშუალოდ ტუალეტის გამოყენების შემდეგ). ისეთი უნარ-ჩვევების შესამუშავებლად, როგორიც, მაგ., ჩაცმაა, ხშირ შემთხვევაში საჭიროა ქცევის ადრეული ასაკიდან მოდელირება და სტიმულირება, რაც, მოგვიანებით, ნაკლებ ინტენსიურად ხდება (Petrenko *et al.,* 1994; Spreat and Behar, 1994).

პაციენტების ინფორმირება

სხვა პაციენტების მსგავსად, დასწავლის დარღვევის მქონე ადამიანებს აინტერესებთ, თუ რა ბუნებისაა მათი დაავადება, როგორ იმოქმედებს იგი მათ ცხოვრებაზე და როგორი მკურნალობა უნდა ჩაუტარდეს მათ. ეს ინტერესი რაც შეიძლება მარტივი სახით უნდა დაკმაყოფილდეს. პასუხი უნდა მოვარგოთ პაციენტის ინტელექტის დონეს და მარტივი, გასაგები ენით ჩამოვაყალიბოთ იგი.

სპეციფიკური პრობლემები

ასაკის მატება

დასწავლის დარღვევის მქონე პირებში, ასაკის მატებასთან ერთად, ზოგიერთი პრობლემა შედარებით უფრო ხშირად იჩენს თავს. როდესაც მომვლელი მშობელია, პაციენტის ასაკის მატება სულ უფრო მეტ სირთულეს უქმნის მას. მშობლებს ხშირად აინტერესებთ შვილის მომავალი თავიანთი გარდაცვალების შემდეგ. მიუხედავად ამისა, მშობლები ნაკლებად თანხმდებიან ალტერნატიულ მოვლაზე სიცოცხლის განმავლობაში.

დასწავლის დარღვევის მქონე ასაკოვანი ადამიანი აწყდება სპეციფიკურ პრობლემებს. მშობლის გარდაცვალების შემთხვევაში ჩნდება ძვირფასი ადამიანის დაკარგვასთან დაკავშირებული პრობლემები. ასეთ შემთხვევაში მათი იზოლაცია ღრმავდება, რადგან სხვა ადამიანებმა არ იციან როგორ შეუქმნან მათ სულიერი კომფორტი. დასწავლის დარღვევის მქონე პირი შეიძლება არც კი დაუშვან სამგლოვიარო რიტუალზე. ასეთი ადამიანები საჭიროებენ დახმარებას ახლობლის დაკარგვის გამო. მწუხარების განცდისას მათ ისევე სჭირდებათ რჩევის მიცემა, როგორც სხვა ადამიანებს (გვ. ??), მაგრამ, ამ შემთხვევაში, უნდა შევარჩიოთ კომუნიკაციის უფრო მარტივი ფორმები (იხ. Hollins and Esterhuyzen, 1997).

დასწავლის დარღვევის მქონე ასაკოვანი ადამიანების კიდევ ერთი პრობლემა დემენციაა. ეს პრობლემა ?? გვერდზეა განხილული.

ექსპლუატაცია და ძალადობა

დასწავლის დარღვევის მქონე ადამიანები მოწყვლადნი არიან ექსპლოატაციისა და ფიზიკური და სექსუალური ძალადობის მიმართ. წარსულში ეს პრობლემები ცუდად ორგანიზებულ დიდ ინსტიტუციებში გვხვდებოდა, მაგრამ ისინი, შეიძლება, თემში არსებულ პატარა დაწესებულებაშიც შეგვხვდეს. ასეთი დაწესებულებები რეგულარულ ზედამხედველობას საჭიროებს. კლინიცისტს ყოველთვის უნდა ახსოვდეს, რომ დასწავლის დარღვევის მქონე პირებში ძალადობა ქცევის შეცვლის მნიშვნელოვანი (თუმცა იშვიათი) მიზეზია.

დასწავლის დარღვევის მქონე პირების მოვლის ეთიკური და საკანონმდებლო პრობლემები

ნორმალიზაცია, ავტონომია და ინტერესთა კონფლიქტი

ნორმალიზაციის პოლიტიკა გულისხმობს დასწავლის დარღვევის მქონე პირებისთვის ისეთი პირობების შექმნას, რომ მათი ცხოვრების წესი ნორმალურთან მაქსიმალურად იყოს მიახლოებული. ამ პოლიტიკამ შეიძლება წარმოშვას ინტერესთა კონფლიქტი დასწავლის დარღვევის მქონე პირსა და სხვა ადამიანებს შორის. ამ კონფლიქტის მიზეზი იმაში მდგომარეობს, რომ დასწავლის დარღვევის მქონე მრავალი ადამიანი გარკვეულ სფეროებში მომვლელის მხარდაჭერას საჭიროებს, ზოგ სფეროში კი ის სრულიად ავტონომიურია. მაგ., მას შეიძლება დასჭირდეთს ჩაცმაში დახმარების გაწევა საავადმყოფოს გარეთ ცხოვრობისას. მომვლელთა დიდი ნაწილი შეზღუდული შესაძლებლობე-

ბის მქონე პირის ოჯახის წევრია და შეთანხმება, რომელიც მათი მხრიდან ნებაყოფლობით დაიდო, შეიძლება, დროთა განმავლობაში, მომვლელებისთვის, მძიმე ტვირთად გადაიქცეს (ამის მიზეზია უნარშეზღუდული პირის საჭიროებების გაზრდა, სხვა შვილების საჭიროებების გაზრდა, მომვლელის ასაკში შესვლა). ამიტომ რთული ხდება შეზღუდული შესაძლებლობების მქონე პირის, მომვლელისა და მომვლელის ოჯახის სხვა წევრების ინტერესების გაწონასწორება. ეს სიძნელეები შეიძლება მიუკერძოებლად გადაიჭრას, თუ მათ განიხილავენ შეზღუდული შესაძლებლობების მქონე პირთან, მომვლელთან და ოჯახის სხვა წევრებთან ერთად, თითოეულ ამ ადამიანზე პასუხისმგებელი სპეციალისტების შეთანხმების საფუძველზე.

ნორმალიზაციამ შეიძლება უნებლიე ეფექტიც გამოიწვიოს. მაგ., ნორმალიზაცია (შესაძლებლობის შემთხვევაში) დასწავლის დარღვევის მქონე ბავშვის ჩვეულებრივ სკოლაში სწავლებას გულისხმობს. მიუხედავად ამისა, ასეთი ბავშვი ჩვეულებრივ სკოლაში 3-ჯერ უფრო ხშირად ხდება დაცინვის ობიექტი, ვიდრე სხვა ბავშვები (Whitney *et al.,* 1994). ეს იმაზე მიუთითებს, რომ ცალკეული ბავშვის უშუალო ინტერესს შეადგენს სპეციალურ სკოლაში სიარული, სადაც ის ნაკლებად იქნება დაცინვის ობიექტი. მიუხედავად ამისა, დასწავლის დარღვევის მქონე ბავშვების, როგორც ჯგუფის, გრძელვადიან ინტერესებს უფრო მეტად შეესაბამება ჩვეულებრივ სკოლაში განათლების მიღების პოლიტიკა და, ამავე დროს, ძალისხმევის მიმართვა მათ მიმართ დამცინავი დამოკიდებულების აღმოფხვრაზე. საბოლოო ჯამში, ასეთი პოლიტიკა ხელს შეუწყობს დასწავლის დარღვევის მქონე პირების უკეთ გაგებას და მათ მიმართ პატივისცემის დამკვიდრებას.

ნორმალიზაცია, ასევე, წარმოშობს ეთიკურ პრობლემებს გარკვეულ საკითხებთან დაკავშირებით. ესაა სექსუალური აქტივობა, კონტრაცეპცია და ინტერესთა შესაძლო კონფლიქტი დასწავლის დარღვევის მქონე პირის დედასა და მის შვილს შორის.

თანხმობა მკურნალობის ჩატარებაზე

მნიშვნელოვანი ზოგადი საკითხები, რომლებიც დაკავშირებულია ინფორმირებულ თანხმობასთან ფიზიკური და ფსიქიატრიული მკურნალობის ჩატარებაზე, ?? გვერდზეა განხილული. დასწავლის მძიმე დარღვევის მქონე მრავალ ადამიანს არ შეუძლია ინფორმირებული თანხმობის მიცემა. ინფორმირებული თანხმობის საკითხი მოითხოვს ჩვენი მხრიდან ადგილობრივი კანონმდებლობის ცოდნას და პრაქტიკაში მისი გამოყენების წესებს. ბრიტანეთში არ არის ნებადართული თანხმობის მიცემა ქმედუუნარო ზრდასრული პირის მაგივრად. ამ შემთხვევაში მნიშვნელოვანია კლინიცისტების გუნდის მოქმედება, რომელიც იცავს პაციენტის ინტერესებს (აღსანიშნავია, რომ ამ წიგნზე მუშაობის დროს, ეს საკითხი განხილვის ფაზაში იმყოფებოდა). თუ კონკრეტული შემთხვევა ეჭვს აღძრავს და საქმე ეხება პაციენტის ჰოსპიტალიზაციას, პრაქტიკაში დანერგილი წესის მიხედვით, მოცემული საკითხი უნდა განიხილოს შესაბამის სოციალურ მუშაკთან ერთად. სერიოზულად დაავადებული პაციენტისთვის, რომელიც უარს აცხადებს სიცოცხლისთვის საჭირო მკურნალობაზე, გაძნელდება სამედიცინო დაწესებულებაში შესაბამისი სერვისის განხორციელება. თუ პაციენტის ინტელექტი იმდენად დაქვეითებულია, რომ მას არ ესმის არჩევანის მნიშვნელობა, ხოლო მისი მდგომარეობა გადაუდებელია სამედიცინო თვალსაზრისით, შესაფერისად უნდა ჩაითვალოს „ჩვეულებრივი წესით“ მოქმედება. თუ დრო ითმენს, შეიძლება საჭირო გახდეს საქმის სასამართლოში გადაგზავნა მის განსახილველად (მაგ., ისეთ შემთხვევაში, როცა უნდა გადაწყდეს ორსულობის შეწყვეტის საკითხი).

მკითხველი უნდა გაერკვეს იმ სამართლებრივ მოთხოვნებში, რომლებიც მოქმედებს მის სამუშაო ადგილას და განიხილოს აპრობირებული პრაქტიკა გამოცდილ კლინიცისტთან ერთად.

თანხმობა კვლევაში მონაწილეობაზე

კვლევაში მონაწილეობაზე თანხმობას სჭირდება ინფორმაციის გაგებისა და რაციონალური გამოყენების, სიტუაციის შედეგების შეფასებისა და ალტერნატივების შერჩევის უნარი (იხ. თავი 3). ზოგადად, ეს უნარები უნდა იზრდებოდეს შემოთავაზებული კვლევისა რისკისა და სარგებლის თანაფარდობის ზრდასთან ერთად. ამ უნარების შეფასება დასწავლის დარღვევის მქონე პირებში აღწერილია ამერიკის ფსიქიატრთა ასოციაციის მიერ (American Psychiatric Association, 1998). ნებისმიერმა ადამიანმა, რომელიც თანხმობას აცხადებს კვლევაში მონაწილეობაზე, უნდა იცოდეს, რომ სურვილისამებრ შეუძლია უკან წაიღოს მიცემული თანხმობა. ეს პუნქტი განსაკუთრებული გულდასმით უნდა განვუმარტოთ დასწავლის დარღვევის მქონე პირს. ერთ-ერთ კვლევაში, დასწავლის დარღვევის მქონე პირების ნახევარი, რომელმაც გაიგო კვლევის მიზანი, ვერ მიხვდა, რომ შეეძლოთ გამოთიშოდა კვლევას (Arscott *et al.,* 1998). ზოგადად, არც ერთ კვლევაში არ უნდა მონაწილეობდნენ ის ადამიანები, რომლებსაც არ შეუძლიათ ინფორმირებული თანხმობის მიცემა, თუ კვლევაში ამ ადამიანების მონაწილეობა არ წარმოადგენს კვლევის განხორციელების აუცილებელ პირობას. უნდა გვახსოვდეს, რომ დასწავლის დარღვევის მქონე ადამიანები განსხვავდებიან ინფორმირებული თანხმობის მიცემის უნარის მიხედვით. მაგ., დასწავლის მსუბუქი დარღვევის მქონე მოზრდილთა უმეტესობას შეუძლია ინფორმირებული თანხმობის მიცემა, მაგრამ მძიმე და უმძიმესი დარღვევის მქონე პირებს – არა. ზოგს შეუძლია ვერბალური თანხმობის მიცემა, მაგრამ არა წერილობითი თანხმობის. ზოგისთვის ინფორმაციის მიწოდებისას შეიძლება დაგვჭირდეს ჟესტების ენის, სურათების ან მარტივად და დიდი ასოებით დაწერილი ტექსტის გამოყენება, რათა ეს ადამიანები მიხვდნენ, თუ რას წარმოდგენს კვლევის მიზანი. ზოგისთვის, ინფორმირებული თანხმობის მიცემამდე, საჭიროა პროექტის განმეორებითი განხილვა მომვლელთან ერთად. თუ შეუძლებელია ინფორმირებული თანხმობის მოპოვება და მოცემული პირის კვლევიდან გა-

თიშვა, თანხმობის მიღება ხდება მომვლელისგან ან მულტიდისციპლინური გუნდის წევრებისგან. ყველა შემთხვევაში კვლევა უნდა იცავდეს კვლევის წარმართვის კრიტერიუმებს, რომელსაც ადგენს შესაბამისი ორგანიზაციები (მაგ., ბრიტანეთში ჯანდაცვის დეპარტამენტი და ექიმების სამეფო კოლეჯი [Department of Health, Royal College of Physicians]).

დამატებითი ლიტერატურა:

1. Deb S, Matthews T, Holt G and Bouras N (eds) (2001[a]) *practice Guidelines for the Assessment and Diagnosis of Mental Health Problems in Adults with Intellectual Disability.* European Association for Mental Health in Mental Retardation (EAMHMR), www.estiacntre.org. (ნაშრომში ყურადღება გამახვილებულია დასწავლის დარღვევის მქონე მოზრდილებში გამოვლენილ ფსიქიატრიულ სიმპტომებზე)
2. Fraser WI and Kerr M (eds) (2003) *Seminars in the Psychiatry of Learning Disabilities.* Gaskell, London (მოიცავს ძირითად საკითხებს ფსიქიატრიის შემსწავლელთათვის).
3. Gelder MG, López-Ibor JJ Jr and Andreasen NC (eds) (2000) *The New Oxford Textbook of Psychiatry,* Part 10: Mental Retardation. Oxford University Press, Oxford. (ამ სახელმძღვანელოს მე-13 თავში მოცემულია საკითხის სისტემური აღწერა ზოგადი პროფილის ფსიქიატრებისათვის.)
4. Hamilton-Kirkwood L, Ahmed Z, Allen D, Deb S, Fraser WI, Lindsay W, McKenzie K, Penny E and Scotland J (Ees) (2001) *Health Evidence Bulletins Wales: Learning Disabilities (Intelectual Disability).* NHS Wales, http://www.hebw.uwcm.ac.uk (რეკომენდაციები მოცემულია ხელმისაწვდომი მტკიცებულებების იერარქიის მიხედვით.)
5. NHS Health Scotland (2004) *Health Needs Assessment Report: People with Learning Disabilities in Scotland.* NHS Health Scotland, Glasgow, www.healthscotland.com. (რეკომენდებული დოკუმენტი, რომელშიც დეტალურადაა აღწერილი დასწავლის უნარის დარღვევის მქონე ადამიანების ჯანმრთელობასთან დაკავშირებული საჭიროებები.)

თავი 26

სასამართლო ფსიქიატრია

თავის შინაარსი

ზოგადი კრიმინოლოგია
- გავრცელება
- განსხვავებები ქვეყნების მიხედვით

დანაშაულის მიზეზები
- გენეტიკური და ფიზიოლოგიური ფაქტორები
- ფსიქოსოციალური ფაქტორები
- ფსიქიატრიული მიზეზები

კავშირი ფსიქიკურ აშლილობასა და დანაშაულს შორის
- სიხშირე
- კონკრეტული ფსიქიკური აშლილობები

კანონდამრღვევი ჯგუფები
- ქალები
- ახალგაზრდები
- ეთნიკური უმცირესობები

სპეციფიკური დანაშაულის ფსიქიატრიული ასპექტები
- ძალადობრივი დანაშაული
- სექსუალური ხასიათის მქონე დანაშაული
- ბავშვების გატაცება
- საკუთრებასთან დაკავშირებული დანაშაული

დანაშაულის მსხვერპლად ყოფნის ფსიქიატრიული ასპექტები
- ფსიქოლოგიური ზემოქმედება
- მართვა

ფსიქიატრის როლი სისხლის სამართლის სასამართლოში
- ფსიქიკური მდგომარეობა, განზრახვა და პასუხისმგებლობა
- სასამართლო გარჩევაში მონაწილეობის მიღების უნარი
- კრიმინალური სასამართლოსთვის მნიშვნელოვანი სხვა ფსიქიატრიული საკითხები

ფსიქიკური აშლილობის მქონე დამნაშავეების მკურნალობა
- ზოგადი საკითხები
- ფსიქიკურად არაჯანსაღი ადამიანები ციხეში
- დამნაშავეები საავადმყოფოში
- თემში მკურნალობა

ძალადობის მართვა სამედიცინო დაწესებულებებში

რისკების შეფასება

ფსიქიატრის დასკვნა
- ფსიქიატრის როლი სასამართლოსთან მიმართებაში
- გამოკვლევა
- დასკვნის/ანგარიშის მომზადება
- რჩევა სამედიცინო მკურნალობის თაობაზე
- ფსიქიატრი, რომელიც წარსდგება სასამართლოს წინაშე

მეოთხე თავში განხილული იყო სამედიცინო და ფსიქიატრიული პრაქტიკის ზოგადი იურიდიული და ეთიკური საკითხები. ეს თავი ეხება სამართლისა და ფსიქიატრიის სხვა ასპექტებს, რომლებიც ერთიანდება ტერმინში **სასამართლო ფსიქიატრია**. ტერმინი სასამართლო ფსიქიატრია ორი მნიშვნელობით გამოიყენება:

1. უფრო ვიწრო გაგებით, ეს არის ფსიქიატრიის მიმართულება, რომელსაც ეხება ფსიქიკურად არაჯანმრთელი დამნაშავეების გამოკვლევა და მკურნალობა.
2. უფრო ფართო მნიშვნელობით, ის მოიცავს ფსიქიატრიის ყველა იურიდიულ ასპექტს, რომელშიც შედის სამოქალაქო სამართალი და ფსიქიატრიული პრაქტიკის მარეგულირებელი კანონები.

სასამართლო ფსიქიატრები ორივე რიგის პრობლემებზე მუშაობენ. ისინი, აგრეთვე, აფასებენ რისკებს და მკურნალობენ ძალადობრივი ქცევის მქონე ადამიანებს, რომლებსაც კანონის მიხედვით დანაშაული არ ჩაუდენიათ. სასამართლო ფსიქიატრების მონაწილეობა მსხვერპლის გამოკვლევასა და მკურნალობაში სულ უფრო მნიშვნელოვანი ხდება.

დამნაშავეთა შორის ფსიქიკური აშლილობის მქონე პირები უმცირესობაში არიან, მაგრამ ისინი ფსიქიატრიასა და სამართალში ბევრ რთულ პრობლემას წარმოშობენ. ამ პრობლემებს განეკუთვნება ისეთი **იურიდიული საკითხები,** როგორიცაა კავშირი ფსიქიკურ აშლილობასა და დანაშაულს შორის, რამაც, შეიძლება, გავლენა იქონიოს სასამართლოს გადაწყვეტილებაზე პიროვნების პასუხისმგებლობის შესახებ და **პრაქტიკული კლინიკური საკითხები** (მაგ., ესაჭიროება თუ არა დამნაშავეს ფსიქიატრიული მკურნალობა და სამკურნალოდ შესაბამისი გარემოს შერჩევა).

აქედან გამომდინარე, ფსიქიატრმა უნდა იცოდეს არა მხოლოდ იურიდიული საკითხები, არამედ ისიც, თუ როგორია ურთიერთკავშირი დანაშაულის გარკვეულ ტიპებსა

ბოქსი 26.1 ეთიკური საკითხები სასამართლო ფსიქიატრიაში

პრინციპული ეთიკური საკითხები „საზღვრის პრობლემებს“ უკავშირდება. ფსიქიატრს და ამ პროცესში ჩართულ სხვა ადამიანებს უნდა ახსოვდეთ, რომ ისინი ანგარიშვალდებულნი არიან იურიდიული ავტორიტეტების წინაშე და არა გამოსაკვლევი ან სამკურნალო ინდივიდის წინაშე. ასეთი ანგარიშვალდებულება სხვადასხვა სახის აქტივობას მოიცავს. ესაა

1. სამედიცინო-იურიდიული ანგარიშების მომზადება. დიდ ბრიტანეთში ფსიქიატრს ეკისრება პასუხისმგებლობა სასამართლოს წინაშე და არა პაციენტის ან მისი იურიდიული წარმომადგენლის წინაშე
2. რისკების შეფასება. შეიძლება უმთავრესი აღმოჩნდეს იმ რისკის შეფასება, რომლის ქვეშ სხვა ადამიანები იმყოფებიან
3. ნებაყოფლობითი და იძულებითი მკურნალობა. მკურნალობის ძირითადი მიზანი შეიძლება იყოს სხვებისთვის ზიანის მიყენების რისკის შემცირება. „განკურნებადობის “ საკითხი შეიძლება წამოიჭრას პერსონოლოგიური აშლილობის მქონე პაციენტების შემთხვევაში. (იხ. გვ.)

და ფსიქიკური აშლილობის სპეციფიკურ ტიპებს შორის. მნიშვნელოვანია იმის გაცნობიერება, რომ კრიმინალურ ქმედებაზე საპასუხო სოციალურ და იურიდიულ რეაგირებაში ფსიქიკური ჯანმრთელობის სამსახურებს მხოლოდ მცირე ადგილი უკავიათ. ამიტომ, ფსიქიატრს, რომელიც დამნაშავეებთან მუშაობს, უნდა შეეძლოს ურთიერთობა კრიმინალური მართლმსაჯულების სისტემის სხვადასხვა წარმომადგენლებთან, მაგ: იურისტებთან, ციხის პერსონალთან და პრობაციის ოფიცრებთან. იურიდიული, პოლიტიკური და სოციალური ფაქტორები და კლინიკური საკითხები გავლენას ახდენს ისეთ ცნებებზე, როგორებიცაა დევიაცია, დანაშაული და კანონიერება.

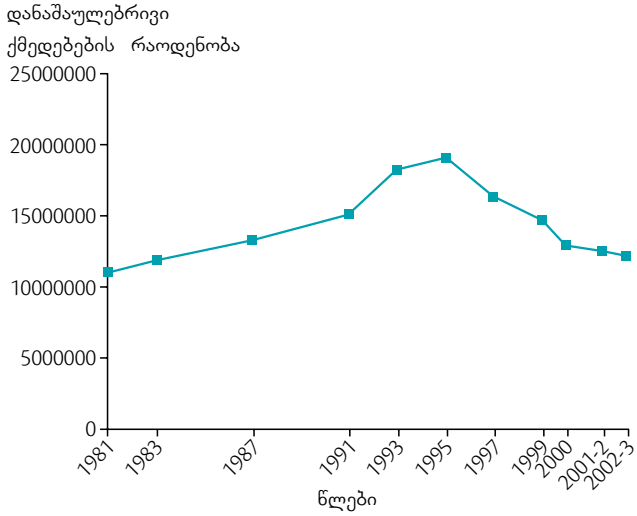
ამ თავის კითხვისას მნიშვნელოვანია გვესმოდეს, რომ სხვადასხვა ქვეყნის იურისდიქციის სისტემები ძალზედ განსხვავდებიან ერთმანეთისგან. ამის გამო ქვეყნებს შორის მნიშვნელოვანი განსხვავება შეინიშნება ეპიდემიოლოგიური მონაცემებისა და იურიდიული პრაქტიკის თვალსაზრისით. გარდა ამისა, სხვადასხვა ქვეყანაში სხვადასხვაგვარად არის განსზღვრული „დანაშაულის“ ცნება და განსხვავებული წარმოდგენა არსებობს ფსიქიატრის როლის შესახებ. მკითხველი უნდა იცნობდეს იურიდიულ პრობლემებსა და პროცედურებს, რომლებიც მისთვის შესაბამისი იურისდიქციის ფარგლებშია დადგენილი. ზოგადი თემების საილუსტრაციოდ აქ ბრიტანეთისთვის (განსაკუთრებით ინგლისისა და უელსისთვის) ტიპიური სიტუაციებისა და პროცედურების მაგალითებია მოტანილი. ეთიკური საკითხები შეჯამებულია ბოქსში 26.1.

ზოგადი კრიმინოლოგია

არსებობს ძალიან დიდი რაოდენობის კრიმინოლოგიური ლიტერატურა და მრავალი თეორია დანაშაულის მიზეზების შესახებ. დაინტერესებულ მკითხველს შეუძლია გაეცნოს კრიმინოლოგიის შემდეგ სახელმძღვანელოს: Maguire and Morgan, 2002. ბევრი თეორია ხაზს უსვამს დანაშაულის, დევიაციისა და სხვა კანონდარღვევის სოციალურ ასპექტებს. სოციოლოგიურ კვლევებში ყურადღება გამახვილებულია ოჯახში, თანატოლთა ჯგუფებსა და სუბკულტურაში არსებული დანაშაულის სოციალურ და ეკონომიკურ მიზეზებზე (სიღარიბე, ცუდი განათლება და უმუშევრობა). ვინაიდან ბევრი პრედისპოზიციური სოციალური და ინდივიდუალური ფაქტორი ერთმანეთთანაა დაკავშირებულია, ამ სფეროში შეუძლებელია მარტივი დასკვნების გამოტანა. თუმცა, გავრცელებული აზრის მიხედვით, დანაშაულის ზემოთ ხსენებული მიზეზები უფრო მნიშვნელოვნად ითვლება, ვიდრე ინდივიდუალური ფსიქოლოგიური ფაქტორები, როგორებიცაა გენეტიკა და ფსიქოლოგიური თავისებურებები. დანაშაულის ჩადენის ფსიქოლოგიურ რისკ-ფაქტორებზე მრავალი პროგრამაა ფოკუსირებული (ქცევის კორექციისა და სასამართლო ფსიქიაქტრიის პროგრამები). ეს პროგრამები ხელს უწყობს გარკვეული უნარების განვითარებას (მაგ., დაძლევის/ კოპინგის უნარები) (Dowden *et al.,* 2003).

გავრცელება

სიფრთხილე უნდა გამოვიჩინოთ დანაშაულის გავრცელების მაჩვენებლებთან დაკავშირებით, რადგან რაოდენობრივი მაჩვენებლები შემთხვევათა დაფიქსირებაზეა დამოკიდებული, ხოლო კრიმინალური ქცევა ხშირად არ არის რეგისტრირებული პოლიციის მიერ. ეს ეხება განსაკუთრებით ოჯახური ძალადობის ისეთ შემთხვევებს, როგორიცაა გაუპატიურება, ბავშვებზე ძალადობა ან პარტნიორის ცემა. უფრო ზუსტი ციფრები ეყრდნობა გამოკითხვებს დანაშაულის შესახებ და დანაშაულის ბრიტანული გამოკვლევის (British Crime Survey) მონაცემებს (სურათი 26.1.). სურათი 26.2 აჩვენებს ინგლისსა და უელსში პოლიციის მიერ 2002-2003 წლებში რეგსიტრირებულ დანაშაულს (კლასიფიცირებულია დანაშაულის ტიპის მიხედვით) დანაშაულის ბრიტანული გამოკვლევის მონაცემებთან ერთად (Simmons and Dodd, 2003). ბრიტანეთში, ისევე როგოც ბევრ სხვა ქვეყანაში, საკუთრებასთან დაკავშირებული დანაშაული ყველაზე



სურათი 26.1 საზოგადოების მიერ დანაშაულის შეტყობინება *დანაშაულის ბრიტანული კვლევისთვის* 1981-2003

მეტადაა გავრცელებული. სასამართლო- ფსიქიატრიული დახმარების სამსახურებს უფრო მეტად საქმე აქვთ ისეთ ინდივიდებთან, რომლებსაც ჩადენილი აქვთ ძალადობა მეორე ადამიანზე. გარდა ამისა, ისინი განიხილავენ იმ შემთხვევებსაც, როდესაც საკუთრებასთან დაკავშირებული განმეორებითი დანაშაული შეიძლება ფსიქიკურ აშლილობაზე მიუთითებდეს.

განსხვავებები ქვეყნების მიხედვით

დიდი განსხვავება შეინიშნება ქვეყნებს შორის დანაშაულის მაჩვენებლებსა და პატერნებში. მაგ., ავსტრალიაში დაფიქსირებული დანაშაულის საერთო დონე უფრო მაღალია ვიდრე –ევროპის უმეტეს ნაწილში. ევროპის ქვეყნებიდან, დანაშაულის საერთო დონე ბრიტანეთში უფრო დაბალია, ვიდრე – ნიდერლანდებში, მაგრამ უფრო მაღალია, ვიდრე – სკანდინავიაში. თავდასხმის დანაშაული უფრო გავრცელებულია ამერიკასა და ავსტრალიაში, ვიდრე – დასავლეთ ევროპაში (Farrington *et al.,* 2004). ეროვნული სტატისტიკის მაჩვენებლებზე ზემოქმედებს ადგილობრივი კანონმდებლობა, დანაშაულის რეგისტრაცია და იურიდიული პროცედურები.

სქესი

ყველა კულტურაში დანაშაულს ძირითადად ახალგაზრდა მამაკაცები ჩადიან. ინგლისსა და უელსში ყველა სისხლის სამართლის დანაშაულის შემთხვევათა ნახევარი ჩადენილია 21 წლამდე მამაკაცების მიერ, ხოლო მეოთხედი – 17 წლამდე მამაკაცების მიერ. ყველა კულტურაში ჩატარებული გამოკითხვის მიხედვით, მამაკაცები დამნაშავეთა მინიმუმ 80 % -ს შეადგენენ (Monahan 1997). ბევრ დასავლურ ქვეყანაში მამაკაცი პატიმრების შეფარდება ქალ პატიმრებთან 30:1 შეადგენს. ამ გენდერულ განსხვავებას ასახავს პაციენტთა თანაფარდობა სასამართლო – ფსიქიატრიული დახმარების სამსახურებში, სადაც მამაკაცი პაციენტები დიდ უმრავლესობას შეადგენენ.

ეთნიკური მიკუთვნებულობა

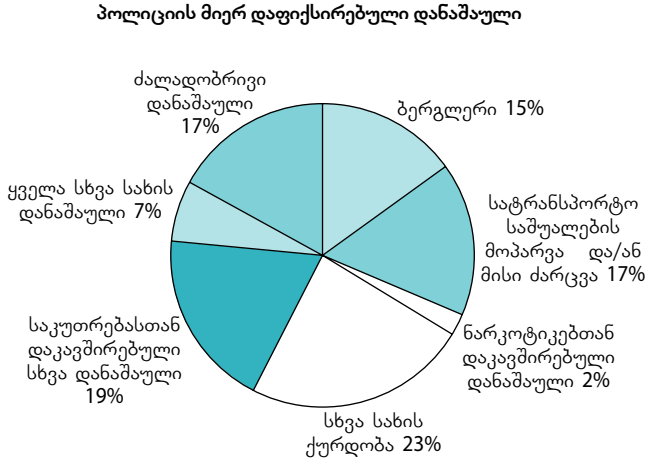
ეთნიკურ უმცირესობათა ჯგუფები ბევრ ქვეყანაში ჭარბად არიან წარმოდგენილი პატიმართა პოპულაციაში. ეს ძირითადად იმიტომ ხდება, რომ უმცირესობათა ჯგუფები უფრო ხშირად ღარიბი, უმუშევარი და ცუდ პირობებში მცხოვრები ადამიანებისგან შედგება. თითოეული ჩამოთვლილი ფაქტორი დანაშაულის რისკ-ფაქტორს წარმოადგენს. აქედან გამომდინარე, სასამართლო ფსიქიატრიის პაციენტთა პოპულაციის უმრავლესობას წარმოადგენენ ეროვნული უმცირესობები (Kaye and Lingiah, 2000).

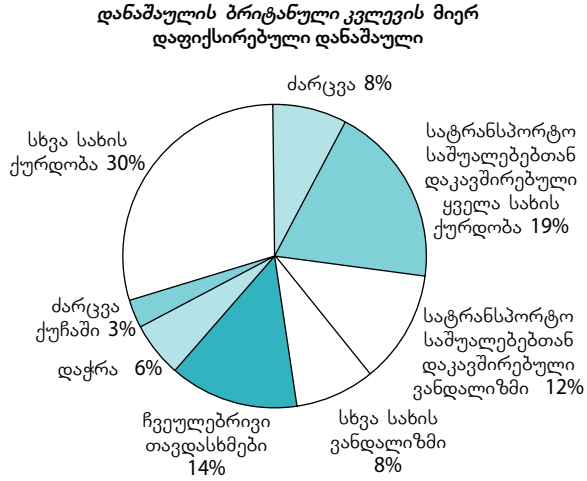
ბევრ ქვეყანაში გამოთქვამენ შეშფოთებას იმის გამო, რომ უმცირესობების წარმომადგენელთა დაპატიმრების და მსჯავრდების მაღალი მაჩვენებლები განპირობებულია ასევე მათ მიმართ დისკრიმინაციით კრიმინალური მართლმსაჯულების ყველა საფეხურზე (ეჭვის მიტანა; ქუჩაში გაჩერება და დაპატიმრება; გაფრთხილება და დამნაშავედ ცნობა; ბრალდება; სასამართლო პროცესის შედეგი; განაჩენის გამოტანა).

მსხვერპლი

საკუთრებასთან დაკავშირებული დანაშაულის უმეტესობა ჩადენილია უცნობი ადამიანების მიმართ, ხოლო ყველაზე სერიოზული ძალადობა მეორე ადამიანზე (გაუპატიურება, მკვლელობა, ბავშვზე ძალადობა) ჩადენილია ნაცნობი ადამიანების მიმართ. ქალები მამაკაცების მხრიდან სექსუალური ძალადობის მსხვერპლს წარმოადგენენ როგორც განვითარებულ, ასევე განვითარებად ქვეყნებში. განვითარებად ქვეყნებში ქალები და ბავშვები შეიარაღებული კონფლიქტების დროს განსაკუთრებული რისკის ქვეშ იმყოფებიან, თუმცა გარდაცვლილთა 70% არ იღებს მონაწილეობას საომარ მოქმედებაში (Renzetti, 2005).

დანაშაულის მსხვერპლი ხშირად არაპრივილეგირებული ჯგუფიდანაა, რომელიც დასახლებული პუნქტების ღარიბ ნაწილში ცხოვრობს. აქედან გამომდინარე, მოსალოდნელია, რომ ფსიქიკური აშლილობის მქონე ადამიანები ან დანაშაულის მსხვერპლი აღმოჩნდნენ, ან მოძალადეები.





სურათი 26.2 პოლიციის მიერ დაფიქსირებული დანაშაული და *დანაშაულის ბრიტანულ კვლევაში* 2002-2003 წლებში დანაშაულის მსხვერპლთა მიერ დაფიქსირებული დანაშაული. ამ ორ შემთხვევაში ზოგიერთი კატეგორია განსხვავებულია და ნარკოტიკთან დაკავშირებული დანაშაული არ შედის დანაშაულის გამოკვლევის მაჩვენებლებში.

დანაშაულის მიზეზები

მნიშვნელოვანია ერთმანეთისგან განვასხვავოთ რამდენიმე ტერმინი, რომელიც ამ კონტექსტში ხშირად გამოიყენება და სხვადასხვა მნიშვნელობა გააჩნია.

კრიმინალური (დანაშაულებრივი) ქცევა უნდა განვასხვავოთ მიღებული ქცევის ნორმების დარღვევებისგან, ანუ სოციალურად მიუღებელი ქცევა ყოველთვის არ არის კრიმინალური. ამგვარად, ცეცხლის გაჩენა არის ქცევა, ხოლო ცეცხლის წაკიდება – დანაშაულია. ყველა კრიმინალური ქცევა არ არის ძალადობრივი; ფაქტობრივად მათი უმრავლესობა არაძალადობრივია. ასე რომ, თეორიები, რომლებიც გვისხნის დანაშაულის მიზეზებს, ყოველთვის არ განიხილავს ძალადობის მიზეზებსაც.

აგრესიასა და ძალადობას შორის მნიშვნელოვანი განსხვავებაა. აგრესიული ქცევა ყოველთვის არ არის ძალადობრივი, ზოგჯერ მას სოციალური წესები განაპირობებს.

ძალადობა არის აგრესიული ქცევა, რომელიც სცილდება სოციალურ ნორმებს. ამის მაგალითია ქუჩის ჩხუბი, რომელიც არღვევს სისხლის სამართალს, განსხვავებით კრივისგან, რომელიც ემორჩილება სოციალურ წესებს.

კონკრეტულ სიტუაციაში ბევრი ფაქტორი განსაზღვრავს კონკრეტული ინდივიდის აგრესიულობას: პერსონოლოგიური მახასიათებლები; სოციალური ჯგუფი, რომელსაც იგი მიეკუთვნება; მსხვერპლის ქცევა; ალკოჰოლის ან ნარკოტიკის მიღება (ან სხვა საშუალებების), რომლებიც სოციალური ქცევის განმუხრუჭებას იწვევენ, ასეთებია: ზოგადი გარემო ფაქტორები– ხმაური და სოციალური ზეწოლა; ფიზიოლოგიური ფაქტორები – დაღლა, შიმშილი, ძილის ნაკლებობა და ფსიქიკური არასტაბილურობა. აგრესია არ არის დანაშაული, მაგრამ ძალადობრივი ქცევა დანაშაულებრივია, რადგან ის იწვევს ზიანს, რომელიც კანონითაა გათვალისწინებული.

გენეტიკური და ფიზიოლოგიური ფაქტორები

ტყუპებზე ჩატარებული ადრეული **გამოკვლევების** თანახმად, კრიმინალურობის კონკორდანტობის მაჩვენებლები უფრო მაღალია მონოზიგოტურ ტყუპებში, ვიდრე დიზიგოტურ ტყუპებში (Lange, 1931). მოგვიანებით, შვედეთსა და დანიაში ჩატარებულმა **ნაშვილები პირების კვლევამ** დაადასტურა გენეტიკური ფაქტორების ზეგავლენა, მაგრამ გაირკვა, რომ ისინი არ არიან იმდენად ძლიერი, როგორც ეს ლანგეს (Lange., 1931) მიაჩნდა. გენეტიკური ფაქტორების ზემოქმედება, ძირითადად, მნიშვნელოვანია მძიმე და პერსისტენტული დანაშაულის დროს. ბავშვებში ქცევის აშლილობის გენეტიკური ფაქტორები კარგად არის შესწავლილი და აგრესიული, ანტისოციალური ქცევის გადაზრდა ბავშვობის პერიოდიდან მოზარდობის პერიოდში დიდწილად გენეტიკური გავლენითაა განპირობებული (Eley *et al.,* 2003).

თუ რა გზით ახდენენ გავლენას გენეტიკური ფაქტორები კრიმინალური ქმედებების რისკის გაზრდაზე, ბოლომდე ნათელი არ არის, თუმცა, შეიძლება იგულისხმებოდეს ისეთი თავისებურებები, როგორებიცაა ჰიპერაქტივობა და დაბალი ინტელექტი ბავშვობაში, რაც მოზარდთა სამართალდარღვევებისთვის მნიშვნელოვან რისკ-ფაქტორებს წარმოადგენს. (Rutter, 2005).

სქესობრივმა განსხვავებებმა კანონდარღვევაში წარმოშვა საკითხი იმის თაობაზე, თუ როგორ ზემოქმედებს დამნაშავეობაზე Y ქრომოსომა და ტესტოსტერონის დონე. ცოტა მტკიცებულება არსებობს იმის სასარგებლოდ, **რომ ქრომოსომული და ჰორმონული ანომალიები** მიზეზშედეგობრივადაა დაკავშირებული კრიმინალურ ქცევასთან, ან აგრესიასთან. როგორც ადრე იყო აღნიშნული (თავი 7), თავის ტვინში 5-HT-ის დაბალი აქტივობა დაკავშირებულია იმპულსურ აგრესიასთან, რომელიც შეიძლება იყოს მიმართული საკუთარ თავზე ან სხვა ადამიანზე (Lee and Coccaro, 2001). ამასთანავე, სულ უფრო მეტი მტკიცებულება მოიძებნება იმის სასარგებლოდ, რომ სოციოპათურ პერსონოლოგიურ ტიპს ახასიათებს ნეიროფსიქოლოგიური, კერძოდ, აღმასრულებელი ფუნქციების დიდი ხნის დეფიციტი (Raine *et al.,* 2005).

ფსიქოსოციალური ფაქტორები

დანაშაულის ჩადენას განაპირობებს ინდივიდუალური ფსიქოლოგიური განვითარების, სოციალური ფაქტორებისა და კულტურული ღირებულებების ურთიერთზეგავლენა (ცხრილი 26.1). კანონდარღვევა და ანტისოციალური ქცევა ხშირად პირველად იჩენს თავს ბავშვობაში ან ზრდასრული ასაკის ადრეულ პერიოდში:

- დელიქვენტ ახალგაზრდებზე ჩატარებული შემდგომი დაკვირვება აჩვენებს, რომ ანტისოციალური ქცევის ადრეული პატერნები შეიძლება ზრდასრულ ასაკშიც გამოვლინდეს
- დელინქვენტობა დაკავშირებულია მკაცრ აღზრდასთან და სიღარიბესთან
- ბავშვობაში ფიზიკური ძალადობის გადატანა ან უფროსების მიერ ბავშვის უგულებელყოფა მნიშვნელოვნად ზრდის ძალადობრივი დანაშაულის რისკს ზრდასრულ ასაკში, როგორც მამაკაცების, ისე ქალების შემთხვევაში (Rutter, 2005).

სპეციფიკური კავშირი მძიმე ბავშვობასა და ძალადობას შორის შეიძლება ბევრი ფაქტორით იყოს განპირობებული. პირველ რიგში, ძალადობას დაქვემდებარებული და უგულებელყოფილი ბავშვები შეიძლება გაზვიადებულად აღიქვამდნენ სხვის მუქარას. მეორეც, მათ, შესაძლოა, არ ჰქონდეთ სრულყოფილი ინტერპერსონალური ურთიერთობების დამყარების უნარი, სხვების მიმართ სუსტი ემპათიის ან თვითანალიზის არასაკმარისად განვითარებული უნარის გამო. ინდივიდები, რომლებიც მოძალადეები ხდებიან, შესაძლოა, ვერ ახერხებენ აგზნების მართვას, ან ისეთი აფექტური მდგომარეობების რეგულირებას, როგორიც ბრაზი ან შფოთვაა. ყოველივე ეს, შესაძლებელია, წარმოადგენდეს წარსულში განცდილი

შიშის შედეგს. რა თქმა უნდა, არ არის გამორიცხული, რომ საერთო გენეტიკური ფაქტორები გავლენას ახდენენ მშობლებისა და შვილების აფექტის რეგულაციისა და სხვების მიმართ ემპათიის განცდის უნარზე. და ბოლოს, მნიშვნელოვანია მედეგობის ან მოწყვლადობის ფაქტორთა (მაგ. ტემპერამენტის) როლის გათვალისწინება(Rutter, 2005).

ფსიქიატრიული მიზეზები

არსებობს კანონდამრღვევთა მცირე, მაგრამ მნიშვნელოვანი ჯგუფი, რომლის კრიმინალური ქცევა, ნაწილობრივ, აიხსნება სპეციფიკური ფსიქოლოგიური ან ფსიქიატრიული ანომალიებით. ეს ჯგუფი ფსიქიატრის განსაკუთებულ საზრუნავს წარმოადგენს და შემდეგ ქვეთავშია განხილული.

კავშირი ფსიქიკურ აშლილობასა და დანაშაულს შორის

სიხშირე

იმ მცირერიცხოვანი კვლევებიდან ერთერთში, რომელიც სწავლობდა კავშირს ფსიქიკურ აშლილობასა და ძალადობას შორის დიდი ზომის შერჩევაში *(ეპიდემიოლოგიური ჩართვის არეალის კვლევა აშშ-ში*; Epidemiologic Catchment Area Study in the USA) გამოვლინდა მნიშვნელოვანი კავშირები ადამიანის ძალადობრივ ქცევასა და ფსიქიკურ აშლილობას შორის (Swanson *et al.,* 1990). შემდგომ გამოკვლევაში შეისწავლეს ინდივიდები 1944 და 1947 წლებში დანიაში დაბადებული კოჰორტიდან (Brennan *et al.,* 2000). კვლევის შედეგად მიღებული ძირითადი შედეგებია:

1. ძალადობრივი დანაშაულის გამო დაპატიმრების რისკი საგრძნობლად უფრო მაღალი იყო იმ მამაკაცებში (შანსების თანაფარდობა 4.6, 95% სანდოობის ინტერვალი 3.8-5.6) და ქალებში (შანსების თანაფარდობა 23.2, 95%; სანდოობის ინტერვალი 14.4-37.4) რომლებიც წარსულში ჰოსპიტალიზებული იყვნენ შიზოფრენიის დიაგნოზით;
2. ძალადობრივი დანაშაულის გამო დაპატიმრების რისკი, ასევე, მაღალი იყო იმ მამაკაცებში, რომლებიც წარსულში ორგანული ფსიქოზის მიზეზით იყვნენ ჰოსპიტალირებულნი (შანსების თანაფარდობა 8.8, 95%; სანდოობის ინტერვალი 7.4-10.0);
3. ამ ჯგუფებში ძალადობრივი დანაშაულის გაზრდილი რისკი არ აიხსნებოდა დემოგრაფიული ფაქტორებით ან თანმხლები წამალმოხმარებით;
4. აფექტური ფსიქოზის დიაგნოზის მქონე ქალებმაც და მამაკაცებმაც აჩვენეს ძალადობრივი დანაშაულის მაღალი რისკი, თუმცა, ამ ჯგუფში გაზრდილი რისკი შეიძლება აიხსნას ალკოჰოლისა და წამალმოხმარებით.

ამავე ჯგუფის უფრო ადრინდელმა გამოკვლევამ აჩვენა, რომ თავად ნარკოტიკებისა და ალკოჰოლის მოხმარება, ისევე, როგორც, ანტისოციალური პერსონოლოგიური აშლილობა, ასოცირებულია ძალადობრივი დანაშაულის გაზრდილ რისკთან (ცხრილი 26.2) (Chiswick, 2000).

მოცემული გამოკვლევა, ასევე, ფოკუსირებული იყო პატიმრებში ფსიქიკური აშლილობის გავრცელებაზე და ფსიქიკურ აშლილობასა და პატიმრობას შორის კავშირზე. თუმცა, ამ მიდგომას გარკვეული სუსტი მხარეები გააჩნია:

- ყველა კრიმინალი არ ხვდება სასამართლოში და არ არის დამნაშავედ მიჩნეული;
- ყველა კრიმინალი არ ხვდება ციხეში, ასე რომ პატიმართა შესწავლამ შეიძლება მცდარ შერჩევამდე მიგვიყვანოს;
- ფსიქიკური აშლილობის მქონე დამნაშავეები შეიძლება არ წარსდგნენ სასამართლოში, ან ციხიდან გადაიყვანონ, ან ბრალი არ წაუყენონ.

ბოლო პერიოდში ჩატარებულმა კვლევამ აჩვენა, რომ პატიმრების მნიშვნელოვან ნაწილს ახასიათებს ფსიქიკური აშლილობა და ეს პროპორცია აღემატება შესაბამის პროპორციას ზოგად პოპულაციაში. პატიმრებზე ჩატარებული 62 ფსიქიატრიული გამოკვლევის შედეგად, რომლის მონაცემები მეტა-ანალიზით დამუშავდა, ფაზელმა და დანეშმა (Fazel and Danesh, 2000) დაადგინეს, რომ ყოველ შვიდ პატიმარში ერთ პატიმარს აღენიშნება განკურნებადი ფსიქიატრიული დაავადება (ცხრილი 26.3).

ცხრილი 26.1 დანაშაულის ფსიქოსოციალური რისკ-ფაქტორები

ინდივიდუალური ფაქტორები
ჰიპერაქტიურობა და იმპულსურობა
დაბალი ინტელექტი
ბავშვის აღზრდა – ცუდი მეთვალყურეობა, მკაცრი დისციპლინა, უარყოფა, მოზარდი დედები
მშობლების კონფლიქტი – გაყრა
კრიმინალი მშობლები
მრავალწევრიანი ოჯახი
სოციალური ფაქტორები
სოციოეკონომიკური დეპრივაცია
თანატოლთა ზეგავლენა
სკოლის ზეგავლენა
თემის ზეგავლენა
Farrington, 2000

ცხრილი 26.2 1944-47 წლებში დანიაში დაბადებულ ადმიანთა ჯგუფის კვლევა: ძალადობრივი დანაშაულის ფარდობითი რისკის შეფასება 1978-1990 წლებში

აშლილობა	მამაკაცი	ქალი
სერიოზული ფსიქიკური აშლილობები	4.5	8.7
დასწავლის სირთულეები	7.7	11.5
ანტისოციალური პიროვნება	7.2	12.2
ნარკოტიკების ავადმოხმარება	8.7	15.1
ალკოჰოლის ავადმოხმარება	6.7	14.9

ცხრილი 26.3 პატიმართა 62 ფსიქიატრიული გამოკვლევის მეტა-ანალიზი

აშლილობა	მამაკაცი (%)	ქალი (%)
ფსიქოზი	4	4
დიდი დეპრესია	10	12
ანტისოციალური პიროვნება	65	42

ძალიან დიდ რაოდენობას ახასიათებს ანტისოციალური პერსონოლოგიური აშლილობა.

ფსიქიკურ აშლილობასა და დანაშაულს შორის არსებული კავშირის ბუნება

ფსიქიკურ აშლილობასა და დანაშაულს შორის მიზეზ-შედეგობრივი ურთიერთობის ემპირიულად ჩვენება რთულია, განსაკუთრებით მაშინ, თუ დანაშუალის ტიპი არ არის განსაზღვრული. ის ფაქტი, რომ ფსიქიკური აშლილობის მქონე ინდივიდები ძალიან დიდი რაოდენობით არიან წარმოდგენილნი თავისუფლების აღკვეთის ადგილებში, სრულებით არ ნიშნავს იმას, რომ მათ მიერ კანონის დარღვევა სწორედ მათმა ფსიქიკურმა აშლილობამ გამოიწვია. და პირიქით, უნდა გვახსოვდეს, რომ კრიმინალური ქცევა თავისთავად არ არის ფსიქიკური აშლილობის მაჩვენებელი, რაოდენ უცნაურიც და საშინელიც არ უნდა იყოს იგი. მაგ., სექსუალური ძალადობების უმრავლესობა არ არის დაკავშირებული მოძალადის ფსიქიკურ აშლილობასთან. დამპყრობელი არმიების მიერ განხორციელებული სექსუალური ძალადობის აღწერა აჩვენებს, რომ გარკვეული ტიპის ძალადობას უფრო სოციალური დატვირთვა აქვს, ვიდრე დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა.

მნიშვნელოვანია აღინიშნოს, რომ ძალადობრივი ქცევის განმხორციელებელი პირებიდან, სერიოზული ფსიქიკური დაავადება მხოლოდ უმცირესობას ახასიათებს (მაგ., ფსიქოზი). ფსიქიკური აშლილობების მქონე პაციენტების უმრავლესობა არ არის იმაზე უფრო საშიში, ვიდრე ჩვეულებრივი პოპულაცია. არ არსებობს იმის მტკიცებულება, რომ მკვლელობის შემთხვევები უფრო ხშირად გვხვდება ფსიქიკური აშლილობების მქონე პირებთან (Taylor and Gunn, 1999).

ფსიქიკურ აშლილობასა და დანაშაულს შორის კავშირის მიმოხილვისთვის იხ. Chiswick, 2000. (ბოქსი 26.2)

ბოქსი 26.2. ფსიქიკური აშლილობა და დანაშაული

- ფსიქიკური აშლილობის მქონე პირების დადანაშაულება კრიმინალურ და ძალადობრივ ქმედებებში, ზოგად პოპულაციასთან შედარებით, უფრო ხშირად ხდება (ფაქტორების შეფარდებით 8 :30, შესაბამისად)
- ეს გაზრდილი ალბათობა იცვლება ლოკალური ფაქტორების ზეგავლენით, როგორიცაა დანაშუალის დონე და სოციოდემოგრაფიული მახასიათებლები
- ანტისოციალური პერსონოლოგიური აშლილობა და ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მოხმარებით გამოწვეული ფსიქიკური აშლილობა უფრო მჭიდრო კავშირშია დანაშაულის ჩადენასთან, ვიდრე სერიოზული ფსიქიკური აშლილობები
- ფსიქიკური აშლილობების კომორბიდობა (განსაკუთრებით ნამალ ან ალკოჰოლ–მოხმარების კომორბიდობა), შესაძლოა უფრო რელევანტურია, ვიდრე ცალკეული ფსიქიკური აშლილობა. ფსიქიკური აშლილობის მქონე ადამიანების მიერ ჩადენილი დანაშაულის უმეტესობა თავისი ბუნებით უმნიშვნელოა. ძალადობის ჩადენისას, ძალადობრივი ქცევა უფრო ხშირად ოჯახის წევრზეა მიმართული.

Chiswick, 2000.

კონკრეტული ფსიქიკური აშლილობები

ფსიქოაქტიურ ნივთიერებაზე დამოკიდებულება და დანაშაული

ფსიქოაქტიური ნივთიერების მოხმარებასა და დანაშაულს შორის საკმაოდ მჭიდრო კავშირია, რამაც მნიშვნელოვნად იმოქმედა კანონმდებლობაზე, კანონის აღსრულებასა და ეროვნულ პოლიტიკაზე (Grann and Fazel, 2004).

ალკოჰოლი და დანაშაული ძირითადად სამი სახით არის ერთმანეთთან დაკავშირებული:

1. ბრალდების წაყენება საზოგადოებრივ ადგილებში მთვრალ მდგომარეობაში ყოფნის გამო და ავტომანქანის მართვასთან დაკავშირებული სამართალდარღვევა;
2. ალკოჰოლური ინტოქსიკაცია აქვეითებს თვითკონტროლის უნარს და მჭიდროდ არის დაკავშირებული ძალადობრივ დანაშაულთან, მკვლელობის ჩათვლით;
3. ალკოჰოლიზმის ნეიროფსიქიატრიული გართულებები შეიძლება ასევე იყოს დაკავშირებული დანაშაულთან.

ამ უკანასკნელის მაგალითია დანაშაული, რომელიც შეიძლება იქნეს ჩადენილი ალკოჰოლური ამნეზიის ან „გამოთიშვის“ დროს, რამდენიმე საათიან ან რამდენიმე დღიან პერიოდში, რისი გახსენებაც პიროვნებას არ შეუძლია, თუმცა, დანაშაულის მომენტში, სხვების აზრით, იგი ფხიზელი და საღ გონებაზეა და, ჩვეულებრივ, შეუძლია გააზრებული მოქმედება. თუმცა ეს კავშირი რთულია და ალკოჰოლის მიღებასთან დაკავშირებული სოციალური ფაქტორები შეიძლება ისეთივე მნიშვნელოვანი აღმოჩნდეს, როგორც თავად ალკოჰოლის მიღება (Johns, 2000).

ნარკოტიკულმა ინტოქსიკაციამ შეიძლება გამოიწვიოს კრიმინალური ქცევა, ძალადობრივი დანაშაულის ჩათვლით. ნარკოტიკის მომხმარებლები, განსაკუთრებით ისინი, რომლებიც ჰეროინზე და კოკაინზე არიან დამოკიდებულნი, განმეორებით სჩადიან დანაშაულს, როგორც საკუთრების, ასევე ადამიანების წინააღმდეგ, იმისათვის, რომ გადაიხადონ ნარკოტიკის საფასური. ზოგიერთი ამ დანაშაულიდან ძალადობას შეიცავს. პატიმრებში ნარკოტიკების მოხმარების ხარისხი შედარებით მაღალია და ძალიან ბევრი ადამიანი ახერხებს ციხეში ნარკოტიკის მოპოვებას. კრიმინალურ აქტივობაში მონაწილეობამ და სხვა კრიმინალებთან ურთიერთობამ შეიძლება გამოიწვიოს ნარკოტიკების გამოყენება. კავშირი წამალდამოკიდებულებასა და დანაშაულს შორის განხილულია შემდეგ წყაროში: Johns, 2000.

დასწავლის დარღვევა

არ არსებობს იმის მტკიცებულება, რომ კრიმინალების უმეტესობა გამოკვეთილად დაბალი ინტელექტისანი არიან,

თუმცა საშუალო ინტელექტუალურ შესაძლებლობებზე საგრძნობლად დაბალი მაჩვენებელი დანაშაულის ჩადენის დამოუკიდებელი პრედიქტორია (Holland *et al.,* 2002).

დასწავლის დარღვევის მქონე ადამიანებმა შეიძლება დაარღვიონ კანონი, იმიტომ, რომ ისინი ვერ აცნობიერებენ საკუთარი ქცევის შედეგებს ან კიდევ იმიტომ, რომ ძალიან ადვილად ექვემდებარებიან ექსპლუატაციას სხვების მხრიდან. მიუხედავად იმისა, რომ ამ შემთხვევაში ყველაზე უფრო მეტადაა გავრცელებული საკუთრებასთან დაკავშირებული დანაშაული, ხშირია, აგრეთვე, სექსუალური ხასიათის დანაშაული, განსაკუთრებით – უხამსი გაშიშვლება მამაკაცების მიერ (Perry *et al.,* 2002). ადამიანი, რომელიც შიშვლდება, ხშირად მსხვერპლის ნაცნობია და, აქედან გამომდინარე, მისი გამოვლენის ალბათობა მაღალია. დასწავლის დარღვევას და ცეცხლის წაკიდებას (ხანძრის მიზანმიმართულად გაჩენა) შორისაც შეინიშნება გარკვეული კავშირი (Chiswick, 2000).

გუნებ-განწყობის აშლილობა

დეპრესიული აშლილობა ხანდახან დაკავშირებულია მაღაზიიდან წვრილ-წვრილი ნივთების მოპარვასთან. აგრეთვე, მძიმე დეპრესიულმა აშლილობამ შეიძლება ადამიანი **მკვლელობამდე** მიიყვანოს. ასეთ შემთხვევაში, როგორც წესი, დეპრესიულ ადამიანს აღენიშნება ბოდვა (მაგ., ეს სამყარო ძალიან ცუდი ადგილია იმისათვის, რომ მან ან მისმა ოჯახმა აქ იცხოვრონ). შემდეგ მან შეიძლება მოკლას თავისი მეუღლე ან შვილები, რათა აარიდოს ისინი ამ სამყაროს საშინელებებს. ამის შემდეგ მკვლელი ხშირად იკლავს თავს. დედამ, რომელსაც აღენიშნება მშობიარობის შემდგომი აშლილობა, შეიძლება მოკლას თავისი ახალდაბადებული შვილი ან უფროსი შვილები. მძიმე დეპრესიული აშლილობის მქონე ადამიანმა შეიძლება ჩაიდინოს მკვლელობა დევნის ბოდვის გამო (მაგ., სჯეროდეს, რომ მსხვერპლი შეთქმულებას ამზადებს პაციენტის წინააღმდეგ), თუმცა, ასეთი შემთხვევები იშვიათია. ხანდახან დეპრესიული პაციენტები, რომელთაც აწუხებთ დანაშაულის გრძნობა და აზრები საკუთარი უსარგებლობის შესახებ, ისეთ დანაშაულს აღიარებენ, რომელიც რეალურად არ ჩუადენიათ.

მანიაკალურმა პაციენტებმა შეიძლება ძალიან ბევრი ფული დახარჯონ ძვირფას ნივთებზე (მაგ., სამკაულებზე ან მანქანებზე), რომელთა შეძენაც მათ არ შეუძლიათ; იქირავონ მანქანები, რომლებსაც მერე ვეღარ აბრუნებენ ან მოიპარონ ისინი. მანიის მქონე პაციენტებს შეიძლება ბრალი ედებოდეს თაღლითობაში, ქურდობაში, ან ქონების დასაკუთრებაში ფაქტების ყალბი ინტერპრეტაციის გზით. მანიაკალური პაციენტები, აგრეთვე, მიდრეკილნი არიან გაღიზიანებისა და აგრესიისაკენ, რამაც ისინი შეიძლება ძალადობრივ დანაშაულამდე მიიყვანოს, თუმცა, თავად ეს ძალადობა იშვიათად არის მძიმე.

შიზოფრენია და სხვა ფსიქოზები

ფსიქიკური დაავადებები შეიძლება ძალადობასთან იყოს დაკავშირებული, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც საქმე გვაქვს პარანოიდულ სიმპტომატოლოგიასთან ან პაციენტი მოიხმარს ფსიქოაქტიურ ნივთიერებებს. ძალადობას შეიძლება განხორციელდეს მაშინ, როდესაც დამნაშავე შეშინებულია და ფსიქოზური მდგომარეობის გამო თვითკონტროლი აქვს დაქვეითებული. ნებისმიერი ფსიქიკური სტატუსი ან აშლილობა, რომელსაც ახასიათებს პარანოიდული მდგომარეობა, დაკავშირებულია ძალადობრივი ქცევის გაზრდილ რისკთან.

ეპიდემიოლოგია

ეპიდემიოლოგიური კვლევები აშკარად იმას მიუთითებს, რომ შიზოფრენია დაკავშირებულია როგორც ძალადობრივი, ასევე არაძალადობრივი დანაშაულის მაღალ რისკთან (Brennan *et al.,* Arsenault *et al.,* 2000) (იხ.ზემოთ). ამ რისკს საგრძნობლად ზრდის ფსიქოაქტიური ნივთიერების მოხმარება. შიზოფრენიის დროს მნიშვნელოვანია ძალადობრივი დანაშაულის განხილვა რისკის კონტექსტში, რადგან მოსახლეობაში ჩადენილი ძალადობის წილი, რომელიც შიზოფრენიაზე მოდის, დაბალია და ყველა კვლევით 10%-ზე ნაკლებია (Walsh *et al.,* 2002). შიზოფრენიის შემთხვევაში ძალადობის რამდენიმე კლინიკური რისკ-ფაქტორია გამოყოფილი:

- არასისტემატიზებულ ბოდვასთან ასოცირებული შიში და თვითკონტროლის უნარის დაკარგვა;
- სისტემატიზებული პარანოიდული ბოდვა მტრებისგან თავის დაცვის იდეებით;
- დაუძლეველი იმპულსი;
- ჰალუცინაციური ხმებისგან მიღებული ინსტრუქციები (იმპერატიული ჰალუცინაციები);
- ორმაგი დიაგნოზი, განსაკუთრებით ფსიქოაქტიური ნივთიერებების ბოროტად მოხმარება;
- ძლიერი ნეგატიური აფექტი (დეპრესია, ბრაზი, აგზნება).

რისკების შეფასება განხილულია ?? გვერზე. თუმცა, აქაც მნიშვნელოვანია იმის გამეორება, რომ:

(1) ფსიქოზის მქონე პაციენტების მუქარას სერიოზული ყურადღება უნდა მიექცეს (ეს განსაკუთრებით იმ პაციენტებს ეხება, ვისაც ძალადობრივი ქცევის ისტორია აქვთ);

(2) ყველაზე მძიმე ძალადობრივ ქმედებას ჩადიან ის პირები, რომლებიც ფსიქიატრს ნანახი ჰყავს. ამის გათვალისწინებას განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს ისეთი შემთხვევებისთვის, სადაც შეიძლება მსხვერპლის დროულად ამოცნობა და დაცვა.

პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა

პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა (PTSD) შეიძლება სამი სახით იყოს დანაშაულთან დაკავშირებული:

- PTSD-ის მქონე პაციენტები შეიძლება მოიხმარდნენ ფსიქოაქტიურ ნივთიერებებს, რაც ზრდის კრიმინალური ქცევის რისკს;
- PTSD კავშირშია გაღიზიანების მომატებასთან და აფე-

ქტის დაქვეითებულ რეგულაციასთან, რამაც, შეიძლება, გაზარდოს აგრესიული ქცევის ალბათობა;

- იშვიათ შემთხვევებში, ასეთ პაციენტებს აღენიშნებათ დისოციაციური ეპიზოდები, რომელთა განმავლობაშიც მათ შეიძლება ძალადობრივი აქტი განახორციელონ. ეს განსაკუთრებით ისეთ სიტუაციაში ხდება, რომელიც მათ თავდაპირველ ტრავმას ახსენებს. ასეთი შემთხვევის რეტროსპექტულად დადგენა რთულია.

PTSD-ის დროს ადამიანის ფსიქიკური მდგომარეობა მის მიერ ჩადენილი მკვლელობის აქტის გამართლების საფუძვლად ყოფილა გამოყენებული, განსაკუთრებით ისეთ შემთხვევებში, როდესაც ნაცემ ქალებს მოუკლავთ მოძალადე პარტნიორი. ხანგრძლივი ტრავმის დროს ხშირია შურისძიების პერიოდული ძალადობრივი აქტები.

ავადმყოფური ეჭვიანობა

ავადმყოფური (პათოლოგიური) ეჭვიანობის სინდრომი (გვ. ??) შეიძლება დაკავშირებული იყოს ზემოთაღნიშნულ რამდენიმე დიაგნოზთან. ეს სინდრომი იდენტიფიცირებულია „შეურაცხადი“ მამაკაცი მკვლელების 12%-ში და „შეურაცხადი“ ქალი მკვლელების 3%-ში. ეს სინდრომი იმის გამოა განსაკუთრებით საშიში, რომ არსებობს სხვა პარტნიორთან ძალადობრივი ქცევის განმეორების რისკი. ხანდახან რთულია ასეთი ავადმყოფური ეჭვიანობის გარჩევა კულტურაში ქალის შესახებ დამკვიდრებული შეხედულებებისგან, რომლებიც მამაკაცების ზოგიერთ ჯგუფს ახასიათებს. ზოგიერთ კულტურაში მიღებულია ქალების მიმართ მესაკუთრული დამოკიდებულება ან მათი ქცევის სრული კონტროლი. ამას, შეიძლება, თან ახლდეს ძალადობრივი ქმედება, რომლის მიზეზს ფსიქიკური აშლილობა არ წარმოადგენს.

ორგანული ფსიქიკური აშლილობები

დელირიუმი ხანდახან დაკავშირებულია კრიმინალურ ქცევასთან, ძირითადად იმის გამო, რომ ამ მდგომარეობისთვის დამახასიათებელია ცნობიერების აშლა და განმუხრუჭება (დისინჰიბიცია). თუ პაციენტის მდგომარეობა მანამ გაუმჯობესდება, სანამ ექიმი დამნაშავეს გამოიკვლევს, შეიძლება წარმოიშვას დიაგნოსტირების პრობლემები.

დემენცია ხანდახან დაკავშირებულია დანაშაულებრივ ქმედებასთან, თუმცა, ის საკმაოდ იშვიათია ასაკოვან ადამიანებში და იშვიათად არის ძალადობრივი ხასიათის. ძალადობრივი და უკონტროლო ქცევა შეიძლება შეგვხვდეს ქალა-ტვინის ტრავმული დაზიანების შემდეგ. ამ შემთხვევაში, შეიძლება რთული გახდეს ტრავმის შემდგომი ნევროლოგიური გართულებების გარჩევა პოსტტრავმული ფსიქიკური აშლილობისგან.

ეპილეფსია

კავშირი ეპილეფსიასა და დანაშაულს შორის რთული და ბუნდოვანია, თუმცა, ფართოდ გავრცელებული მოსაზრების თანახმად, ეპილეფსიის რისკი უფრო მაღალია პატიმრებში ზოგად პოპულაციასთან შედარებით. შვიდი კვლევის მეტა-ანალიზმა აჩვენა, რომ ეს ასე არ არის (Fazel *et al.,* 2002). კლინიკური ეპილეფსიის არარსებობისას, ძალადობრივი ქცევა ხანდახან დაკავშირებულია ელექტროენცეფალოგრამის ანომალიებთან, მაგრამ საეჭვოა, რომ ეს მიზეზ-შედეგობრივ კავშირზე მიანიშნებდეს.

ეპილეპტიური ავტომატიზმების დროს ძალიან იშვიათად გვხვდება ძალადობრივი ქცევა. ძალადობა უფრო ხშირია შეტევის შემდგომ პერიოდში, ვიდრე – შეტევის დროს.

იმპულსის კონტროლის აშლილობები

DSM-IV შეიცავს კატეგორიას – „იმპულსის კონტროლის აშლილობები, რომლებიც სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული“. ეს სათაური აერთიანებს 4 ჰიპოთეტურ მდგომარეობას, რომლებიც მნიშვნელოვანია სასამართლო ფსიქიატრიისთვის. ესენია პერიოდული ფეთქებადი აშლილობა, პათოლოგიური აზარტული თამაში, პირომანია და კლეპტომანია. (აქვე შემოდის კიდევ ერთი კატეგორია – ტრიქოტილომანია – საკუთარი თმების წიწკვნა). ICD-10 ში ეს დაავადებები შედის მოზრდილთა პიროვნულ და ქცევით აშლილობებში, როგორც ხასიათობრივი და იმპულსური აშლილობები. რა კლინიკური ღირებულებაც არ უნდა გააჩნდეს ამ კატეგორიებს, არც ერთი მათგანი არ არის ჩამოყალიბებული ცალკე დიაგნოსტიკურ ერთეულად.

პერიოდული ექსპლოზიური აშლილობა

ეს ტერმინი გულისხმობს ადამიანებისა და საკუთრების მიმართ განმეორებულ აგრესიულ ქცევას, რომელიც თავისი ინტენსივობით შეუსაბამოა მაპროვოცირებელ გარემოებებთან და არ აიხსნება სხვა ფსიქიკური აშლილობით (მაგ. ანტისოციალური პერსონოლოგიური აშლილობით, წამალმოხმარებით ან შიზოფრენიით). აგრესიას შეიძლება წინ უძღოდეს დაძაბულობა და მოყვებოდეს დაძაბულობის მოხსნა. შემდგომში ადამიანი ნანობს თავის საქციელს. სხვა მიზეზების გამორიცხვის შემთხვევაში, ასეთი მდგომარეობა იშვიათად აღმოცენდება. ბევრ ფსიქიატრს ეჭვი ეპარება იმაში, რომ ამგვარი ქცევა დამოუკიდებელ ფსიქიკურ აშლილობაზე მიუთითებს.

გემბლინგი/პათოლოგიური გატაცება აზარტული თამაშებით

აზარტული თამაშით გატაცება მიჩნეულია პათოლოგიურად, როდესაც ის ხშირად მეორდება და დომინირებს ადამიანის ცხოვრებაში. ადამიანი აგრძელებეს თამაშს მაშინაც კი, როცა მას აღარ შეუძლია ვალების გადახდა. ადამიანი იტყუება, იპარავს, თაღლითობს იმისათვის, რომ იშოვოს ფული, ან თავი აარიდოს მის გადახდას. მისი ცხოვრება ამ დამღუპველი ჩვევითაა წარმართული. ადამიანს შეიძლება აერიოს ოჯახური ცხოვრება, გაუფუჭდეს სოციალური ურთიერთობები და მისი სამსახური რისკის ქვეშ დადგეს.

პათოლოგიურ აზარტულ მოთამაშეებს აქვთ თამაშის ინტენსიური მოთხოვნილება. ამ მოთხოვნილების გაკონტროლება ძალიან რთულია. ისინი მუდმივად თამაშზე ფიქრით არიან შეპყრობილნი, ისევე, როგორც ალკოჰოლზე

დამოკიდებული ადამიანი შეპყრობილია სასმელზე ფიქრით. ხშირად ადამიანი თამაშობს ძალიან დიდ თანხაზე იმისათვის, რომ გაზარდოს აზარტი, მღელვარება ან ცდილობს აანაზღაუროს წინა წაგება. თუ მოხდა აზარტული თამაშის პრევენცია, ადამიანი ღიზიანდება და კიდევ უფრო შეპყრობილი ხდება ამ ქცევით.

მოცემული ქცევის პატერნებსა და ალკოჰოლზე დამოკიდებული ადამიანების ქცევის პატერნებს შორის მსგავსებამ გააჩინა მოსაზრება, რომ პათოლოგიური აზარტული თამაში თავად არის ადიქციური ქცევის ფორმა. პათოლოგიური აზარტული მოთამაშეების თავის ტვინის ნეიროვიზუალიზაციამ აჩვენა ფუნქციური ანომალიები დაჯილდოვების მეზოლიმბურ გზებში, რომლებიც, როგორც ცნობილია, იცვლება წამალდამოკიდებულებაში ჩართული პროცესების ზეგავლენით (Goudrian *et al.,* 2004).

პათოლოგიური აზარტული თამაშის გავრცელების ხარისხი არ არის ცნობილი. სავარაუდოდ, ის უფრო ხშირია მამაკაცებში. მოთამაშეების უმეტესობა, რომლებთანაც ფსიქიატრები მუშაობენ, ზრდასრული ადამიანები არიან, თუმცა, შემაშფოთებელია ის ფაქტი, რომ ახალგაზრდები სულ უფრო დიდი რაოდენობით ერთვებიან ამ პროცესში (ძირიათადად, თამაშობენ გასართობ ცენტრებში სათამაშო მანქანებზე). პათოლოგიურმა აზარტულმა თამაშმა შეიძლება გამოიწვიოს ისეთი ქცევა, რომელსაც მოთამაშე სასამართლომდე მიჰყავს (მაგ., თაღლითობა, ან ფულის მოპარვა, რაც, ხშირად, თან ახალავს აზარტულ თამაშს). (პათოლოგიური აზარტული თამაშების მიმოხილვა მოცემულია შემდეგ წყაროში: Dickerson and Barron, 2000).

პირომანია

პირომანია ხანძრის გაჩენის ერთ-ერთი მიზეზია (გვ. ??). ეს ტერმინი აღწერს ცეცხლის გაჩენის წინასწარ გამიზნულ, განმეორებით ეპიზოდებს, რომლებიც არ არის გამოწვეული ფულადი სარგებელის მიღების, დანაშაულის დამალვის ან სამაგიეროს გადახდის სურვილით, ან კიდევ სოციალური ან პოლიტიკური მოტივებით. ის არც ჰალუცინაციების, ბოდვით ან ინტოქსიკაციით, დემენციითა ან ფსიქიკური მდგომარეობის გაუარესებით გამოწვეული აზროვნების დარღვევების შედეგია. პირომანიის დიაგნოზის დასმა არ ხდება ასოცირებული ანტისოციალური პერსონოლოგიური აშლილობის, მანიაკალური ეპიზოდების ან (ბავშვებსა და მოზარდებში) ქცევითი აშლილობის დროს. ამ იშვიათი მდგომარეობის დროს ცეცხლის გაჩენის აქტს წინ უძღვის დაძაბულობა, რომელსაც მოსდევს დაძაბულობისგან გათავისუფლება. პირომანიის მქონე ადამიანები შეპყრობილნი არიან ცეცხლის გაჩენითა და ცეცხლის ჩაქრობის სურვილით. მათ ძალიან სიამოვნებთ ცეცხლის ყურება. მათ შეიძლება წინასწარ დაგეგმონ ცეცხლის გაჩენა და არ გაითვალსიწინონ საფრთხე, რომელიც ექმნება სხვა ადამიანებს მათი ქცევის გამო. ზემოთ ჩამოთვლილი მიზეზების გამორიცხვის შემთხვევაში პირომანია იშვიათად გვხვდება. უფრო მეტიც, ზოგიერთ ავტორს საერთოდ ეეჭვება მისი არსებობა.

კლეპტომანია

კლეპტომანიის დროს პაციენტს არ შეუძლია დაძლიოს ისეთი ნივთების მოპარვის იმპულსი, რომლებიც გამოყენებისა და ფულადი ღირებულების თვალსაზრისით სრულიად უსარგებლოა. ასეთი იმპულსები არ არის დაკავშირებული ბოდვებთან, ჰალუცინაციებთან ან ბრაზისა და შურისძიების მოტივებთან. თავად მოპარვის აქტამდე დაძაბულობა მატულობს, ხოლო აქტის შემდეგ დაძაბაულობა იხსნება. კლეპტომანიის დიაგნოზს არ სვამენ მაშინ, როდესაც აშკარაა ასოცირებული ანტისოციალური პერსონოლოგიური აშლილობა, მანიაკალური ეპიზოდი ან ქცევითი აშლილობა ბავშვებში და მოზარდებში. მისი დიაგნოსტირება არც მაშინ ხდება, როდესაც ქურდობის მიზეზი სექსუალური ფეტიშიზმია. მოპარულ ნივთებს შეიძლება მცირე ღირებულება ჰქონდეს და მათი შეძენა ადვილი იყოს. ადამიანმა შეიძლება ეს ნივთები მოაგროვოს, გადააგდოს ან მოგვიანებით მფლობელს დაუბრუნოს. პაციენტმა იცის, რომ ქურდობა არაკანონიერია და შეიძლება თავი დამნაშავედ ან დათრგუნულად იგრძნოს, მას შემდეგ, რაც გაივლის ქურდობის აქტის შემდგომი სასიამოვნო შეგრძნებები. ეს აშლილობა უფრო ხშირია ქალებში. აღწერილია, ასევე, კლეპტომანიის კავშირი შფოთვით და კვებით აშლილობებთან. ეს ქცვა შეიძლება იყოს პერიოდული, რემისიის დიდი ინტერვალებით, ან სამართლებრივი დევნის მიუხედავად, სტაბილური წლების მანძილზე. განმეორებადი ქურდობის სხვა მიზეზების გამორიცხვისას, ეს მდგომარეობა იშვიათად გვხვდება. ზოგიერთი მკვლევარი ეჭვქვეშ აყენებს კლეპტომანიის, როგორც დამოუკიდებელი სინდრომის არსებობას და თვლის, რომ დიაგნოზი დამოკიდებულია დამნაშვე ადამიანის მიერ საკუთარი მოტივების აღწერაზე (მიმოხილვისთვის იხ. Marazzi *et al.,* 2003).

კანონდამრღვევი ჯგუფები

ქალები

ქალები უფრო კანონმორჩილნი არიან, ვიდრე მამაკაცები. ქალებში ყველაზე უფრო გავრცელებული დანაშაულია ქურდობა. მაღაზიიდან წვრილი ნივთების მოპარვა ქალების მიერ ჩადენილი ყველა სისხლის სამართლის დანაშაულის ნახევარს შეადგენს, ხოლო ძალადობრივი და სექსუალური დანაშაული – იშვიათია (Heidensohn 1991). ქალებს, აგრეთვე, ახასიათებთ ანტისოციალური ქცევის გარკვეული ფორმები, რომლებიც კანონის მიერ ნაკლებად სერიოზულადაა მიჩნეული, ვიდრე ის ფორმები, რომლებიც მამაკაცებისთვისაა ტიპური (მაგ., გამოძალვა და სოციალურ დაცვასთან დაკავშირებული თაღლითობის სხვადასხვა ფორმები).

კრიმინალური მართლმსაჯულების სისტემა მამაკაცებს და ქალებს განსხვავებულად ექცევა. ქალი უფრო მსუბუქად ისჯება მკაცრი დანაშაულის ჩადენისას და უფრო ხშირად აღიქმება „ავადმყოფად“. ფსიქიკური აშლილობა ხშირია პატიმარ ქალებში. აქ განსაკუთრებით ხშირად გვხვდება პერსონოლოგიური აშლილობა და ნარკოტიკების მოხმარება (Fazel and Danesh, 2002). თვითდაზიანების

მაჩვენებლები ასევე მაღალია დაპატიმრებამდე და პატიმრობის პერიოდში.

ადვოკატები ხშირად ასახელებენ „პრემენსტრუალურ სინდრომს“ კანონსაწინააღმდეგო ქცევის გამომწვევ ფაქტორად. ბოლო პერიოდის სასამართლო გადაწყვეტილებებში ის ზოგჯერ კანონსაწინააღმდეგო ქცევის გამომწვევ ფაქტორად არის აღიარებული. პრემენსტრუალურმა სიმპტომებმა შეიძლება გაართულოს ან გაამწვავოს არსებული სოციალური და ფსიქოლოგიური სიძნელეები, მაგრამ არ არსებობს იმის მტკიცებულება, რომ ეს სიმპტომები დანაშაულის პირველადი მიზეზია.

ახალგაზრდები

ეროვნული დანაშაულის სტატისტიკა აჩვენებს, რომ 18 წლამდე ასაკის ახალგაზრდებში იზრდება კრიმინალურ ქმედებათა რიცხვი. მაგ., შოტლანდიაში, 2000 წელს, 12 დან 15 წლამდე ახალგაზრდების 34%-მა აღიარა, რომ გასულ წელს კრიმინალური დანაშაული ჩაიდინა. 1992 წელს ეს მაჩვენებელი 22%-ს შეადგენდა (Scottish Executive Central Research Unit, 2002). დანაშაულის შემთხვევათა უმეტესობა უმნიშვნელო იყო, მაგრამ 19%-თან დაფიქსირდა ჩხუბი. მხოლოდ 2%- მა დააფიქსირა ნარკოტიკების მოხმარება (ეს შეიძლება წარმოადგენდეს შემცირებულ მაჩვენებლებს, რადგან ინფორმაცია კვლევის მონაწილეებიის მიერ არის მოწოდებული). როდესაც ახალგაზრდა ახორციელებს სერიოზულ ძალადობრივ აქტს მეორე ადამიანის მიმართ, ხშირად მსხვერპლი მისი კარგი ნაცნობია და შეიძლება მისი ოჯახის წევრიც კი იყოს. სერიოზული ძალადობა ახალგაზრდა ადამიანებისა და ბავშვების მხრიდან იშვიათია. ძალადობაში ჩართული ადამიანები ხშირად თავად ყოფილან ძალადობის ობიექტი, როგორც ოჯახის შიგნით, ასევე ოჯახს გარეთ (Hamilton *et al.,* 2002).

ეთნიკური უმცირესობები

ცნობილია, რომ გარკვეული ეთნიკური ჯგუფები, როგორც დამნაშავეები, მეტი რაოდენობით არიან წარმოდგენილი კრიმინალური მართლმსაჯულების სისტემაში. იგივე ტენდენცია შეინიშნება ფსიქიატრიულ სასამართლო სამსახურებშიც. პაციენტებს არაკავკასიური ჯგუფებიდან, შესაძლოა, უფრო ხშირად უსვამენ ფსიქიკური დაავადების დიაგნოზს და არასაკმარისად ითვალისწინებენ ინდივიდუალურ პერსონოლოგიურ სიძნელეებს. გარდა ამისა, ისიცაა გასათვალისწინებელი, რომ ეთნიკურად განსხვავებულ ოჯახებში შეიძლება განსხვავებული რწმენა იყოს დამკვიდრებული და სხვადასხვა ეთნიკურ ჯგუფებში ფსიქიკური დაავადების სიმპტომები სხვადასხვანაირად იყოს გამოხატული. როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, ეთნიკური უმცირესობების წარმომადგენლები შეიძლება იმყოფებოდნენ დისკრიმინაციის რისკის ქვეშ კრიმინალური მართმსაჯულების სისტემის მხრიდან და, ასევე, იყვნენ სოციალურად სტიგმატიზებულნი ფსიქიკური აშლილობის გამო (Kaye and Lingiah, 2000). ბრიტანეთში აფრო-კარიბული წარმოშობის ადამიანები დაპატიმრების უფრო მაღალი რისკის ქვეშ იმყოფებიან, მაგრამ პატიმრობაში ყოფნისას ფსიქიკური დაავადების უფრო დაბალი მაჩვენებლები ახასიათებთ, ვიდრე თეთრკანიანებს (Coid *et al.,* 2002). ეს მონაცემები წინააღმდეგობაში მოდის იმ ფაქტთან, რომ აფრო-კარიბიელები დიდი რაოდენობით იმყოფებიან ისეთ საავადმყოფოებში, სადაც უსაფრთხოების ნორმებია დაცული. ეს შეიძლება იმას ნიშნავდეს, რომ აფრო-კარიბიელები, რომლებსაც ჩადენილი აქვთ დანაშაული ფსიქიკური ავადმყოფობის დროს, უფრო ხშირად ხვდებიან საავადმყოფოში.

სპეციფიკური დანაშაულის ფსიქიატრიული ასპექტები

ქვემოთ საუბარია ისეთი ტიპის დანაშაულზე, რომელიც ყველაზე ხშირადაა დაკავშირებული ფსიქოლოგიურ ფაქტორებთან. ესენია ძალადობრივი დანაშაული, სექსუალური ტიპის დანაშაული და საკუთრებასთან დაკავშირებული დანაშაული.

ძალადობრივი დანაშაული

ფსიქიკურად არაჯანსაღ დამნაშავეებში ძალადობა უფრო ხშირად პერსონოლოგიურ აშლილობასთანაა ასოცირებული, ვიდრე მძიმე ფსიქიკურ დაავადებასთან. ის განსაკუთრებით გავრცელებულია ადამიანებში, რომლებსაც აღენიშნებათ ანტისოციალური პერსონოლოგიური მახასიათებლები, მოიხმარენ ალკოჰოლსა და ნარკოტიკებს ან ახასიათებთ პარანოიდული ან სადისტური თვისებები. ძალადობრივი დანაშაული ხშირად იმპულსური და აგრესიული ქცევის სტაბილური პატერნის ნაწილია, მაგრამ, შეიძლება წარმოადგენდეს სპორადულ რეაქციას სტრესის გამომწვევ მოვლენებზე ზედმეტად მკაცრი კონტროლის მქონე პირებში.

საშიშროების შეფასება და ძალადობის მართვა განხილულია გვ. ??.

მკვლელობა

საკანონმდებლო იურისდიქციების უმეტესობა აღიარებს მკვლელობის სხვადასხვა კატეგორიას განზრახვის ხარისხიდან და მოძალადის მიერ აღებული პასუხისმგებლობიდან გამომდინარე. მაგ., ამერიკაში დამნაშავეს შეიძლება ბრალი დასდონ სხვადასხვა სიმძიმის მკვლელობის განხორციელებაში, რაც სასჯელში იქნება ასახული. ინგლისსა და უელსში არსებობს მკვლელობის სამი იურიდიული კატეგორია: განზრახ მკვლელობა (murder), სიცოცხლის მოსპობა გაუფრთხილებლობით (manslaughter) და ბავშვის მკვლელობა (infanticide).

ინგლისსა და უელსში განზრახ მკვლელობა და სიცოცხლის მოსპობა გაუფრთხილებლობით განსაზღვრულია ისტორიული პრეცედენტით და არა კანონით. ძალიან ფართოდ ციტირებული განსაზღვრების მიხედვით, რომელიც შემოთავაზებულია 1979 წელს ლორდ კოკის მიერ, განზრახ მკვლელობას მაშინ აქვს ადგილი, როდესაც

„საღი მეხსიერებისა და თავისუფალი არჩევანის მქონე

ადამიანი მეფის მფარველობის ქვეშ მყოფი ქვეყნის რომელიმე ნაწილში უკანონოდ კლავს საზოგადოებრივი წესრიგისა და უსაფთხოების პირობებში მცხოვრებ ნებისმიერ მოაზროვნე არსებას წინასწარ ჩაფიქრებული ბოროტი განზრახვით, რაც აღიარებულია ერთ-ერთი მხარის მიერ ან გამომდინარეობს კანონიდან, და ამის შედეგად დაჭრილი ან დასახიჩრებული მხარე გარდაიცვლება ამ ჭრილობისგან ან დაზიანებისგან ერთი წლის განმავლობაში“.

განსხვავებული დანაშაულია **სიცოცხლის მოსპობა გაუფრთხილებლობით**, აქ შედის ყველა ის ჰომიციდური აქტი, რომელიც განზრახ მკვლელობას არ წარმოადგენს. ამ კატეგორიას განეკუთვნება მკვლელობის სხვადასხვა ტიპი, მაგრამ, როგორც წესი, ეს კატეგორია იყოფა ორ ჯგუფად, „ნებისმიერი“ და „უნებლიე“ სიცოცხლის მოსპობა. „ნებისმიერის“ დროს ბრალდებულს შეიძლება წინასწარ ჰქონდეს ჩაფიქრებული მკვლელობა, მაგრამ გარკვეული შემამსუბუქებელი გარემოებების გამო, მისი დანაშაული კრიმინალური ჰომიციდის უფრო დაბალ საფეხურად შეფასდეს. „უნებლიეს“ დროს მკვლელობა წინასწარ არ არის ჩაფიქრებული. ამის მაგალითია სიცოცხლის მოსპობა უხეში დაუდევრობით.

ნორმალური და ანომალური მკვლელობა

როდესაც ადამიანს ბრალი ედება განზრახ მკვლელობაში, ფსიქიკური აშლილობა შეიძლება ერთ-ერთ შემამსუბუქებელ მიზეზად ჩაითვალოს. ამგვარად, ბრალდება შეიძლება შესუსტდეს და კლასიფიცირდეს, როგორც სიცოცხლის მოსპობა დაუდევრობით. იურიდიული შედეგის მიხედვით მკვლელობაში ხშირად გამოიყოფა „ნორმალური“ და „ანომალიური“ ფორმები. მკვლელობა „ნორმალურია“, თუ დგინდება განზრახ მკვლელობის ფაქტი ან, ზოგადი კანონის მიხედვით, განზრახვის გარეშე მკვლელობის ფაქტი. მკვლელობა „ანომალიურია“, თუ ვლინდება შეურაცხადი მკვლელობის, სუიციდური მკვლელობის, დაქვეითებული პასუხისმგებლობის ან ჩვილ ბავშვთა მკვლელობის ნიშნები.

„ნორმალური“ მკვლელობის წილი ბრიტანეთში მკვლელობის ყველა შემთხვევის ორი მესამედიდან – ნახევარს, ანუ მკვლელობის შემთხვევების უმრავლესობას შეადგენს. იგივე მდგომარეობაა დასავლეთის ქვეყნებშიც, მაგ., ამერიკაში, სადაც ჰომიციდის საერთო მაჩვენებელი უფრო მაღალია, ვიდრე ბრიტანეთში. „ნორმალური“ მკვლელობა ყველაზე ხშირად ჩადენილია ახალგაზრდა მამაკაცების მიერ დაბალი სოციალური ფენიდან. ბრიტანეთში მსხვერპლი, ძირითადად, ოჯახის წევრი ან ახლობელია. ჰომიციდის მაღალი მაჩვენებლების მქონე ქვეყნებში, მკვლელობების უფრო დიდი ნაწილი დაკავშირებულია ძარცვასთან ან სექსუალურ დანაშაულთან. სექსუალური ხასიათის ჰომიციდი შეიძლება იყოს სექსუალური დანაშაულის ჩადენის დროს განცდილი პანიკის შედეგი ან სადისტური მკვლელობის ნიშანი. ასეთ შემთხვევაში მკვლელობა ზოგჯერ ჩადენილია მორცხვი მამაკაცების მიერ, რომლებსაც ახასიათებთ სადისტური ან სხვა ძალადობრივი ფანტაზიები.

„ანომალიური“ ჰომიციდი ბრიტანეთში ჩადენილი მკვლელობის შემთხვევების 1/3 – 1/2-ს შეადგენს. ამ ტიპის მკვლელობა ძირითადად ჩადენილია უფრო ასაკოვანი ადამიანების მიერ. ანომალიური მკვლელობის მსხვერპლი ხშირად ოჯახის წევრები არიან. იმ ადამიანებში, რომლებიც ჩადიან „ანომალიურ“ ჰომიციდურ აქტს, ყველაზე გავრცელებული ფსიქიატრიული დიაგნოზებია ფსიქოზი, ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მოხმარებით გამოწვეული აშლილობა და პერსონოლოგიური აშლილობა (Fazel and Grann, 2004). შეიძლება, ასევე, გვხვდებოდეს დეპრესიული აშლილობა, განსაკუთრებით იმ ადამიანებში, რომლებიც, შემდგომში, თავს იკლავენ. ჰომიციდი ქალებში უფრო იშვიათია, ვიდრე მამაკაცებში. როდესაც მკვლელობა ქალების მიერაა ჩადენილი, ის თითქმის ყოველთვის „ანომალიურ“ შემთხვევას წარმოადგენს (Shaw *et al.,* 1999).

საზოგადოებაში საგრძნობი მღელვარება შეინიშნება ფსიქიკური დაავადების მქონე ადამიანებისგან მომდინარე საშიშროებისა და მათში ჰომიციდის გავრცელების გამო. ჩვენ არა გვაქვს საფუძველი ვიფიქროთ, რომ ამ პრობლემამ უფრო სერიოზული სახე მიიღო და ეჭვქვეშ დავაყენოთ ფსიქიკურ დაავადებასთან დაკავშირებული უსაფრთხოების გარანტიები (Taylor and Gunn, 1999). და მაინც, უფრო მეტი ზრუნვა გვმართებს იმ უმცირესობის მიმართ, რომელიც საშიშროების შემცველია.

მკვლელების დიდი ნაწილი დანაშაულის ჩადენის დროს ალკოჰოლის ზემოქმედების ქვეშ იმყოფებოდა. ნარკოტიკების მოხმარება ასევე მნიშვნელოვანი ფაქტორია.

მრავლობითი მკვლელობა

მრავლობითი მკვლელობები იშვიათია, თუმცა ისინი დიდად იპყრობს საზოგადოების ყურადღებას. ეს მკვლელობები შემდეგ შემთხვევებს აერთიანებს:

- მკვლელობები ჩადენილი იმ ადამიანების მიერ, რომლებსაც არა აქვთ ფსიქიკური დაავადება და კლავენ რამდენიმე ადამიანს ერთდროულად (ზოგჯერ ოჯახური მკვლელობა), რასაც ხშირად მოსდევს სუიციდი. ასეთ ადამიანებში ხშირია პარანოიდული და საკუთარი თავის განდიდების თვისებები (Mullen, 2004).
- მკვლელობები რომლებიც მიეწერება ფსიქოზურ დაავადებას, რომლის დროსაც მკვლელი მიზნად ისახავს საკუთარი თავის ან ოჯახის გადარჩენას მის მიერ აღქმული საფრთხისგან.
- სერიული მკვლელობები. ისინი დროის გარკვეული პერიოდის განმავლობაში ხორციელდება. ასეთი მკვლელობები შეიძლება იყოს „ნორმალური“ (მაგ., ტერორისტული მკვლელობები) ან „ანომალიური“ (მაგ., გამოწვეული ფსიქოზით, ან მოტივირებული სექსუალური სადიზმით ან ნეკროფილიით).

მკვლელობა, რომელსაც მოჰყვება სუიციდი

ბრიტანეთში ჰომიციდის შემდგომი სუიციდი წელიწადში, დაახლოებით, 50 შემთხვევას შეადგენს, ხოლო ამერიკაში – 1000-1500-ს (Chiswick, 2000). 327 ასეთი შემთხვევის ეპი-

დემიოლოგიურმა გამოკვლევამ (180 მსხვერპლი და 147 მოძალადე), რომელიც ბრიტანეთში ჩატარდა (Barraclough and Harris, 2002), აჩვენა, რომ

- ინციდენტების 80%-ში მონაწილეობდა ერთი მსხვერპლი და ერთი მოძალადე
- ინციდენტების 88%-ში მხოლოდ ერთი და იმავე ოჯახის წევრები მონაწილეობდნენ
- მსხვერპლის 75% ქალი იყო, ხოლო მოძალადეების 85% – მამაკაცი
- მოძალადე მამაკაცების მსხვერპლი თითქმის ყოველთვის ამჟამინდელი ან ყოფილი პარტნიორები ან მათი შვილები არიან, ხოლო მოძალადე ქალების მსხვერპლს, უმეტესად, თავიანთი შვილები წარმოადგენდნენ.
- ძალიან იშვიათია ისეთი შემთხვევები, როდესაც ადამიანი კლავს უცნობ პირს და შემდეგ იკლავს თავს. ასეთ ინდივიდებს შეიძლება ფსიქოზი ჰქონდეთ. უფრო ხშირად, ისინი პარანოიდული ან ნარცისული პიროვნებები არიან და უმნიშვნელო ან წარმოსახვითი უგულებელყოფის ან დამცირების გამო შურს იძიებენ.

მშობლები, რომლებიც საკუთარ შვილებს კლავენ

ბრიტანეთში ყველა მკვლელობის მსხვერპლის მეოთხედი 16 წლამდე ადამიანები არიან, ხოლო ასაკობრივ ჯგუფებს შორის ერთ წლამდე ასაკის ბავშვები ყველაზე უფრო მაღალი რისკის ქვეშ იმყოფებიან (Breslin and Evans, 2004). ბავშვების უმეტესობას კლავს ფსიქიკური დაავადების მქონე მშობელი, ძირითადად დედა. ბავშვების მკვლელობის კლასიფიკაცია რთულია, თუმცა გამოყოფილია სამი კატეგორია – ევთანაზია, ფსიქოზური მკვლელობა და ცემითა ან უგულებელყოფით გამოწვეული მკვლელობა (D"Orban, 1979). ეს უკანასკნელი კატეგორია ყველაზე უფრო მეტადაა გავრცელებული.

ჩვილ ბავშვთა მკვლელობა

ქალი, რომელიც კლავს თავის შვილს, შეიძლება ბრალდებული იყოს განზრახ მკვლელობაში ან სიციცხლის მოსპობაში გაუფრთხილებლობით. ზოგიერთი იურისდიქცია (მაგ., ინგლისის კანონმდებლობა) აღიარებს ბავშვის მკვლელობის სპეციალურ კატეგორიას, რომელსაც ეწოდება ჩვილ ბავშვთა (12 თვემდე ასაკის ბავშვთა) მკვლელობა. ჩვილ ბავშვთა მკვლელობა განიხილება, როგორც სიცოცხლის მოსპობა წინასწარი განზრახვის გარეშე და, აქედან გამომდინარე, ნაკლებად მძიმედ ისჯება. მოსამართლეს თავისუფლად შეუძლია გამოიტანოს გაუფრთხილებლობით სიცოცხლის მოსპობის განაჩენი ჩვილი ბავშვის მკვლელობის ნაცვლად. ჩვილ ბავშვთა მკვლელობის ინგლისური იურიდული კონცეფცია უჩვეულოა, რადგან დამნაშავეს მხოლოდ იმის ჩვენება მოეთხოვება, რომ იგი არ იყო საღ გონებაზე მშობიარობის ან ლაქტაციის გამო და არ სჭირდება იმის დამტკიცება, რომ მკვლელობა სერიოზული ფსიქიკური დარღვევის შედეგია.

ჩვილ ბავშვთა მკვლელობა საკმაოდ იშვიათია და ბრიტანეთში ასეთი შემთხვევები წელიწადში 5-ზე ნაკლებია (Chiswick, 2000). მარკსმა და კუმარმა (Marks and Kumar, 1993) შეისწავლეს ყველა იმ ერთ წლამდე ბავშვის საქმე, რომელიც, 1982-88 წლებში, მკვლელობის მსხვერპლი გახდა. ყველაზე უფრო დიდი რისკის ქვეშ ეს ბავშვები სიცოცხლის პირველ დღეს იმყოფებოდნენ. ამის შემდეგ რისკის ხარისხმა სტაბილურად დაიწყო კლება და პირველი წლის ბოლო მეოთხედში ზოგადი პოპულაციის მაჩვენებელს გაუტოლდა. როგორც გაირკვა, მკვლელები ყველაზე ხშირად ბავშვის მშობლები იყვნენენ: ბავშვის სოცოცხლის პირველ დღეს – ძირითადად დედები, ხოლო მოგვიანებით – მამები, რომელთა მიერ ჩადენილი მკვლელობა რიცხობრივად ოდნავ აღემატებოდა დედებთან დაფიქსირებულ მონაცემებს. ქალებისთვის გამოტანილი განაჩენი უფრო მსუბუქი იყო მამაკაცებისთვის გამოტანილ განაჩენთან შედარებით. გავრცელებული აზრის საწინააღმდეგოდ, მშობიარობის შემდგომი ფსიქოზური დაავადება შედარებით იშვიათად იყო დედის მიერ ბავშვის მოკვლის მიზეზი, თუმცა დეპრესია, გარკვეულ შემთხვევებში, მკვლელობის ერთერთ ფაქტორს წარმოადგენდა. ჩვილ ბავშვთა მკვლელობა შემდგომ პერიოდში უფრო მეტად ბავშვზე ძალადობის შედეგია. ჩვილ ბავშვთა მკვლელობა ძალიან მჭიდროდაა დაკავშირებული დედის ახალგაზრდა ასაკთან. მიუხედავად იმისა, რომ მშობიარობის შემდგომი ფსიქოზი, როგორც ჩვილ ბავშვთა მკვლელობის მიზეზი, იშვიათად გვხვდება, ამ შემთხვევაში მკვლელობის პრევენცია შესაძლებელია. ეს იმას ნიშნავს, რომ მშობიარობის შემდგომი ფსიქიკური დაავადების აღმოჩენა და მკურნალობა პრიორიტეტს უნდა წარმოადგენდეს (Spinelli, 2004).

ოჯახური მკვლელობა

მკვლელობის შემთხვევების ერთმანეთისგან დიფერენციაციის მიზნით სასარგებლოა მათი ანალიზი მოძალადესა და მსხვერპლს შორის არსებული ურთიერთობის კონტექსტში. ყველაზე უფრო სერიოზული ძალადობა ოჯახში ხდება. როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, მკვლელობის საერთო შემთხვევების ერთ მეოთხედში მსხვერპლს 16 წლამდე ადამიანები წარმოადგენენ. მათი 80% მშობლებმა მოკლეს. მკვლელობის დროს მოძალადეების უმრავლესობა კარგად იცნობს თავის მსხვერპლს. მსხვერპლი ქალების ნახევარს მოძალადეების ცოლები ან პარტნიორები შეადგენენ, მეორე ნახევარს კი, უფრო ხშირად, მეგობრები ან ნათესავები.

ოჯახური ძალადობა

ოჯახური ძალადობა ძალადობის ყველა შემთხვევის დაახლოებით ერთ მეოთხედს შეადგენს. ეს ფაქტი დანაშაულის ბრიტანულ გამოკვლევაშია ასახული (British Crime Survey) (Mirrlees-Black, 1999).

ინგლისსა და უელსში, წელიწადში ჩადენილი ოჯახური ძალადობის შემთხვევათა რაოდენობა, დაახლოებით, მილიონს შეადგენს. აქედან 2/3-ს შეადგენს ძალადობა ქალების წინააღმდეგ. მოძალადეებს, ძირითადად, არ აღენიშნებათ დიაგნოსტირებადი ფსიქიკური აშლილობა და

ცხრილი 26.4 ოჯახური ძალადობა – ეთიკური და იურიდიული საკითხები

ოჯახური ძალადობისას განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია კონფიდენციალობის დაცვა, რადგან არსებობს მოძალადის მიერ შურისძიების რისკი.

მნიშვნელოვანია ძალადობის ფაქტის დეტალურად აღწერა დაზიანებების დოკუმენტირების ჩათვლით. ფოტოებთან დაკავშირებით, წერილობითი თანხმობის მიღებაა საჭირო.

იმ წყვილებმა, რომელთაც გადაწყვიტეს ერთმანეთთან ურთიერთობის დასრულება, აუცილებლად უნდა მიმართონ სპეციალისტს პრაქტიკული და სხვა სახის დახმარებისთვის.

სერიოზული ძალადობის მაღალი რისკის დროს, რისკის ქვეშ მყოფი პირის უსაფრთხოების უზრუნველსაყოფად პოლიციასთან, სხვა ორგანოებსა და პირებთან უნდა გამჟღავნდეს შესაბამისი ინფორმაცია და ეს დეტალურ დაგეგმვას საჭიროებს. ეს გეგმა სრულად უნდა იყოს შეთანხმებული პოტენციურ მსხვერპლთან.

არა აქვთ კრიმინალური ისტორია, თუმცა ალკოჰოლიზმი გავრცელებული მიზეზია.

ზოგი ადამიანი მოძალადეა მხოლოდ ოჯახის შიგნით, სხვები კი ძალადობენ ოჯახის გარეთაც. ოჯახში ძალადობამ შეიძლება ხანგრძლივი ნეგატიური ზეგავლენა იქონიოს ბავშვების სოციალურ და ფსიქოლოგიურ განვითარებაზე, ისევე როგორც პარტნიორის ფსიქიკურ ჯანმრთელობაზე (იხ. თავი 8).

ოჯახში ძალადობა შეიძლება, ასევე, მიმართული იყოს ბავშვებზე (ბავშვებზე ძალადობა მომოხილულია ?? გვერდზე) და ასაკოვან ნათესავებზე (ნათესავებზე ძალადობა – იხ. გვ. ??). ძალადობის ამ ფორმებს იშვიათად მოჰყვება მკვლელობა.

სასწრაფო დახმარების განყოფილებები, პირველადი სამედიცინო დახმარების დაწესებულებები და პედიატრიული და სამეანო განყოფილებები განსაკუთრებულ სიფხიზლეს უნდა იჩენდნე ოჯახური ძალადობის ფაქტების მიმართ. ოჯახური ძალადობის შემთხვევაში ინტერვენცია რთული განსახორციელებელია და მრავალ ეთიკური ხასიათის საკითხს წარმოშობს (ცხრილი 26.4).

ძალადობა პარტნიორების წინააღმდეგ

მამაკაცების მხრიდან ცოლებზე ძალადობა ბევრად უფრო ხშირია, ვიდრე – ქალების მიერ ქმრებზე ძალადობა. ის უფრო სერიოზულია ფიზიკური შედეგების თვალსაზრისით და უფრო ხშირად არის დაფიქსირებული. იმ მამაკაცების უმეტესობა, ვინც ცოლს სცემს, აგრესიული პიროვნებაა. ფსიქიკური დაავადების მქონე პირების მხოლოდ მცირე ნაწილია მოძალადე (ძირითადად დეპრესიული აშლილობის მქონე პირები). მოძალადე მამაკაცების გავრცელებული მახასიათებლებია ავადმყოფური ეჭვიანობა და ალკოჰოლიზმი. ასეთ მამაკაცებს შესაძლოა, ბავშვობაში თავად ჰქონდეთ განცდილი ძალადობა და ისეთ გარემოში იზრდებოდნენ, სადაც ძალადობა ხშირი და დასაშვებია. თუმცა მსხვერპლმა თავის ქცევით შეიძლება ხელი შეუწყოს ან პროვოცირება გაუკეთოს (მაგრამ არ დასტურდება) ძალადობას, ამის შეფასება ხშირად რთულია მხოლოდ მოძალადის ინტერვიუირებით. ძალადობის „საყოველთაო“ პრობლემად აღქმა ხელს უშლის ძალადობრივი ქცევის შეწყვეტას. მნიშვნელოვანია გვახსოვდეს, რომ პარტნიორის რეგულარული ცემა, განსაკუთრებით ეჭვიანობის ნიადაგზე, მკვლელობის რისკ- ფაქტორს წარმოადგენს.

ძალადობა სამსახურში

გახშირდა სამსახურში ძალადობის შემთხვევათა რაოდენობა, რაც სულ უფრო მეტად იქცევს საზოგადოების ყურადღებას. ითვლება, რომ ამ ტიპის ძალადობაში ფიზიკურ თავდასხმასთან ერთად უნდა შედიოდეს მუქარა და ზეწოლის სხვადასხვა ფორმები. (Fletcher *et al.,* 2000). ფსიქოლოგიური შედეგები შეიძლება მძიმე აღმოჩნდეს. ბევრ ორგანიზაციას აქვს სახელმძღვანელო პრინციპები და სატრენინგო პროგრამები, რომლებიც მიმართულია ამგვარი პრობლემების პრევენციასა და ძალადობის შედეგებთან გამკლავებაზე.

სექსუალური ხასიათის დანაშაული

სექსუალური ხასიათის ძალადობრივი დანაშუალი

ბრიტანეთში პოლიციის მიერ დაფიქსირებულ სისხლის სამართლის ყველა დანაშაულს შორის სექსუალური ხასიათის დანაშაული 1%-ზე ნაკლებს შეადგენს. ამ ტიპის დამნაშავეები იმ დამნაშავეთა დიდ ნაწილს შეადგენენ, რომელთა გადამისამართება ფსიქიატრებთან ხდება, თუმცა სექსუალური ხასიათის დანაშაულში ბრალდებული ადმიანების მხოლოდ მცირე ნაწილს იკვლევენ ფსიქიატრები. სექსუალური ხასიათის ძალადობრივ დანაშაულს უმეტესად მამაკაცები სჩადიან. ამ ტიპის დანაშაული ქალებში იშვიათობას წარმოადგენს, იმ შემთხვევების გარდა, როდესაც ხდება პროსტიტუციის მიზნით ქუჩაში ადევნება.

სექსუალური ხასიათის დანაშაულის ჩამდენი ადამიანები უფრო ასაკოვანნი არიან სხვა დამნაშავეებთან შედარებით. სექსუალური ხასიათის ძალადობის შემთხვევაში განმეორებითი ბრალდების მაჩვენებელები, როგორც წესი, უფრო დაბალია, ვიდრე, ზოგადად, სხვა დამნაშაულის შემთხვევაში, მაგრამ სექსუალური ხასიათის ძალადობის ჩამდენ რეციდივისტთა უმცირესობის მართვა ძალიან რთულია (ბოქსი 26.2). ბრიტანეთში, 1997 წლის აქტი სექსუალური ძალადობის შესახებ (ნაწილი პირველი) მოითხოვს, რომ იმ პირებმა, რომლებიც მსჯავრდებულნი ან გაფრთხილებულნი იყვნენ სექსუალური ხასიათის დანაშაულის გამო, უნდა შეატყობინონ პოლიციას საკუთარი სახელი და გვარი, მისამართი და ამ მონაცემებში მომხდარი ნებისმიერი ცვლილებები. პოლიცია ამ მონაცემებს ინახავს ე.წ. სექსუალური ხასიათის კანონდარღვევის რეესტრში.

ყველაზე გავრცელებული სექსუალური ხასიათის დანაშაული არის ქალებზე უხამსი თავდასხმა, უხამსი გაშიშვლება და 16 წლამდე გოგონებთან არაკანონიერი სექსუალური აქტი. ზოგიერთი სექსუალური ხასიათის დანაშაული არ შეიცავს ფიზიკურ ძალადობას (მაგ., უხამსი გაშიშვლება, ვუაიერიზმი და სექსუალური ხასიათის დანაშაულის უმე-

ბოქსი 26.3 ზოგიერთი ფაქტორი, რომელიც დაკავშირებულია სექსუალური ხასიათის დანაშაულის ჩამდენ პირებში დანაშაულის განმეორების გაზრდილ რისკთან

- კრიმინალური ისტორია
- სექსუალური ხასიათის დანაშაულის მაღალი სიხშირე და ერთზე მეტი ტიპის სექსუალური დანაშაული
- ბავშვობაში სექსუალური ძალადობის მსხვერპლად ყოფნა
- ძალადობრივი სექსუალური ფანტაზიები
- ქალების მიმართ ნეგატიური დამოკიდებულება
- რწმენა, რომ მსხვერპლი თანხმობას აცხადებს სექსუალურ აქტზე ან მოსწონს ეს აქტი
- მსხვერპლის ხელმისაწვდომობის გაადვილება შესაბამისი ადგილის და საქმიანობის შერჩევით
- სადომაზოხისტური ან პედოფილური პორნოგრაფიის გამოყენება
- ფსიქოტროპული ნივთიერებების არასწორად მოხმარება
- დაუმორჩილებლობა მკურნალობის მიმართ

Gordon and Grubin, 2004

ტესობა, რომელიც ბავშვებთან არის დაკავშირებული). სხვა სახის დანაშაული შეიძლება შეიცავდეს ძალადობას (მაგ., გაუპატიურება). მე-19 თავში განხილულია ისეთი შემთხვევების მკურნალობა, რომლებიც გულისხმობს არაძალადობრივ სექსუალური ხასიათის დანაშაულს, ხოლო სასამართლო ასპექტები ამ თავშია განხილული. მიმოხილვისთვის იხ. Hale *et al.,* 2000; Gordon, Grubin, 2004.

სექსუალური ხასიათის ძალადობის ფსიქოლოგიური შედეგები მსხვერპლის პოზიციიდან ?? გვერდზეა განხილული. სექსუალური ძალადობა ბავშვებზე ქვემოთაა მიმოხილული.

სექსუალური ძალადობა ბავშვებზე

სხვადასხვა ქვეყანაში სექსულურ კონტაქტზე თანხმობის ასაკი განსხვავებულია. ინგლისსა და უელსში არაკანონიერია ჰეტეროსექსუალური აქტის განხორციელება 16 წლამდე ასაკის ადამიანთან, ან ჰომოსექსუალური აქტი 18 წლამდე ასაკის ადამიანთან (ბოქსი 26.3). ხშირად რეგისტრირდება ბავშვებთან დაკავშირებული სექსუალური ძალადობის შემთხვევები. ამ ტიპის ძალადობა, ბრიტანეთის მასშტაბით, დაახლოებით ყველა რეგისტრირებული სექსუალური ხასიათის დანაშაულის ნახევარს შეადგენს. დანაშაულის მრავალი შემთხვევა შეიძლება არ დაფიქსირდეს. ეს განსაკუთრებით იმ შემთხვევებს ეხება, რომელიც ოჯახის შიგნით არის ჩადენილი. დანაშაულის შემთხვევები განსხვავდება ფორმის სიმძიმით (დაწყებული მსუბუქი უხამსობით და დამთავრებული სერიოზული აგრესიული ქცევით), მაგრამ მათი ძირითადი უმეტესობა არ მოიცავს ძალადობას.

ზრდასრული პირები, რომლებიც ბავშვების წინააღმდეგ სექსუალურ ძალადობას ჩადიან, შეიძლება წარმოადგენდნენ ან არ წარმოადგენდნენ პედოფილებს. **პედოფილებს** აქვთ პირველადი სექსუალური ინტერესი პუბერტატის წინა პერიოდში მყოფი ბავშვების მიმართ. პედოფილები თითქმის ყოველთვის მამაკაცები არიან. ისინი, შეიძლება, ჰომოსექსუალები ან ჰეტეროსექსუალები იყვენენ და, ძირითადად, ძალადობენ ისეთ ბავშვებზე, რომლებსაც კარგად არ იცნობენ. პედოფილებს იშვიათად აქვთ რაიმე ფსიქიკური დაავადება. ხშირად, პედოფილების მიერ მსხვერპლის მიზანში ამოღება დიდი ხნის განმავლობაში ხდება. ზოგი პედოფილი შეიძლება ეცადოს იშოვოს სამსახური ისეთ ადგილას, სადაც ბავშვები მისი მზრუნველობის ქვეშ იმყოფებიან.

პედოფილების კლასიფიცირება რთულია, თუმცა მათში შემდეგი ჯგუფებია გამოყოფილი:

- მორცხვი და სექსუალურ სფეროში გამოუცდელი პირები
- დასწავლის დარღვევის მქონე ადამიანები
- ისინი, ვისაც გამოუცდია ნორმალური სექსუალური ურთიერთობა, მაგრამ ამჯობინებს სექსუალურ ურთიერთობას ბავშვებთან
- ბოროტმოქმედთა ჯგუფი, რომელმაც შეიძლება ძალადობა იხმაროს.

პედოფილური სექსუალური აქტივობა იშვიათად მთავრდება მკვლელობით.

როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, ბავშვზე სექსუალური ძალადობის განმხორციელებელი ყველა ადამიანი არ არის პედოფილი, რადგან მათ დიდ ნაწილს არ აქვს სექსუალური ინტერესი უშუალოდ ბავშვების მიმართ. ბევრ ბავშვზე სექსუალურ მოძალადეს აქვს „ნორმალური“ ჰეტეროსექსუალური ისტორია და შეიძლება იმყოფებოდეს კიდეც „ნორმალურ“ სექსუალურ კონტაქტში დანაშაულის ჩადენის დროს. პედოფილები, რომლებიც ბავშვთან დაკავშირებით ახორციელებენ სექსუალური ხასიათის დანაშაულებრივ აქტს, როგორც წესი, ბავშვებისთვის უცნობი პირები არიან. მათ ხელი მიუწვდებათ ბავშვებზე გარკვეული სოციალური აქტივობის ან მათ მიერვე არჩეული სამსახურის წყალობით. თუმცა, ბავშვებთან დაკავშირებული სექსუალური ხასიათის დანაშაულის უმეტესობა მაინც ჩადენილია იმ მამაკაცების მიერ, რომლებიც, ბავშვთან, გარკვეულ ნათესაურ კავშირში იმყოფებიან. ძალიან ხშირად ისინი ბავშვის მამინაცვალს ან გაფართოებული ოჯახის წევრს წარმოადგენენ. ასეთი მამაკაცები, ჩვეულებრივ, არ არიან პირველადი პედოფილები, თუმცა არსებობს მოსაზრება, რომ ზოგიერთი პირველადი პედოფილი ცდილობს დაქორწინდეს ზრდასრულ ქალზე, რომელსაც შვილები ჰყავს, რათა პოტენციური მსხვერპლი თავისთვის ხელმისაწვდომი გახადოს.

ზოგიერთი მკვლევარი ამტკიცებს, რომ მამაკაცების ნაწილი, რომელიც თითქოსდა, ინტრესს იჩენს ზრდასრული ქალების მიმართ, ასევე მათი შვილებითაა დაინტერესებული. ზოგიერთი თეორეტიკოსის აზრით, მოძალადეებს აღელვებთ და იზიდავთ ბავშვების მოწყვლადობა და განსხვავება ძალაში ბავშვებსა და ზრდასრულებს შორის და არა ბავშვებისთვის დამახასიათებელი ფიზიკური თვისებები.

ოჯახის წევრების მიერ ბავშვებზე სექსუალური ძალადობა განხილულია გვ. ??.

დანაშაულის პროგნოზირება რთულია. პატიმრობამისჯილ პირებში, რეციდივის მაჩვენებელი სამიდან ერთია. მიუ-

ხედავად იმისა, რომ დამნაშავეების უმეტესობა, ნაკლებად სერიოზული დანაშაულის ჩადენის შემდეგ იშვიათად სჩადის უფრო მძიმე დანაშაულს, მცირე ნაწილი მაინც ამჟღავნებს ძალადობრივი სექსუალური ხასიათის დანაშაულებრივ ქცევას, რის გამოც საინტერესო ხდება ფსიქიატრის აზრი, თუ რამდენად საშიშია დამნაშავე.

გამოკვლევა

ძირითადად მოძალადისა და მსხვერპლის გამოკვლევა ხდება ცალცალკე სხვადასხვა პიროვნების მიერ. ბავშვების ინტერვიუირება სექსუალური ძალადობის აქტის შემდეგ ?? გვერდზეა განხილული. აქ მოცემულია ინტერვიუს მიმოხილვა ზრდასრულ პირებთან. როდესაც ფსიქიატრი ცდილობს იმის დადგენას, არსებობს თუ არა დანაშაულის განმეორების შანსი და მოსალოდნელია თუ არა მოძალადისგან უფრო სერიოზული დანაშაულის ჩადენა, მან პირველ რიგში უნდა გაითვალისწინოს წერილობითი ჩვენებები და მსხვერპლის განაცხადი, რათა მოიპოვოს ინფორმაცია შემდეგ საკითხებზე:

- წარსულში განხორციელებული კონკრეტული ხასიათის სექსუალური ქმედების ხანგრძლივობა და სიხშირე (უნდა გვახსოვდეს რომ პედოფილები ხშირად უარყოფენ დანაშაულს).
- დამნაშავის დომინანტური სექსუალური პრიორიტეტები. თუ დადგინდა, რომ პიროვნებას მხოლოდ პედოფილური გადახრები და პედოფილური ქცევა ახასიათებს, ეს განმეორების მაღალ რისკზე მიუთითებს. ასაკოვანი პედოფილები ნაკლებად აგრესიულნი არიან.

  ინტერვიუს დროს უნდა განისაზღვროს
- სექსუალური ცხოვრების ისტორია
- მიღებული ჰქონდა თუ არა პიროვნებას ალკოჰოლი ან ნარკოტიკული ნივთიერება დანაშაულის ჩადენისას. თუ ეს ასეა, მოსალოდნელია თუ არა, რომ მოცემული პიროვნება გააგრძელებს მათ მოხმარებას
- სინანული ან დანაშაულის გრძნობა
- დანაშაულთან დაკავშირებული სტრესული გარემოებები და იმის ალბათობა, რომ ეს გარემოებები მომავალშიც იარსებებს
- ბავშვებზე ხელმისაწვდომობის ხარისხი
- ფსიქიკური აშლილობის ან შესაბამისი პერსონოლოგიური თვისებების მანიშნებლები. დასკვნების გაკეთებისას მნიშვნელოვანია გვახსოვდეს, რომ ფსიქიატრიული ცოდნა ქცევის ამ ფორმის შესახებ საკმაოდ შეზღუდულია.

მკურნალობა

მკურნალობა მიმართულია ნებისმიერ ასოცირებულ ფსიქიკურ აშლილობაზე. სექსუალური ქცევის პირდაპირი მკურნალობა რთულია. ჯგუფური თერაპია, რომელიც ხორციელდება ერთობლივად ფსიქიკური ჯანმრთელობის და პრობაციის სერვისების მიერ, შეიძლება შედეგიანი აღმოჩნდეს. ბოლო სისტემურმა მიმოხილვამ აჩვენა კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის ეფექტურობა, რომელიც ერთი წლის განმავლობაში დანაშაულის განმეორების შემცირებაში გამოვლინდა (NNT=6). (Kenworthy *et al.,* 2004). ასევე, რეკომენდებულია ანტიანდროგენების გამოყენება (ციპროტერონი და მედროქსიპროგესტერონი), მაგრამ მათ თან ახლავს მრავალი არასასურველი ეფექტი. ნაჩვენებია შედარებით მაღალი ტოლერანტობა მალუთინიზირებელი **რილიზინგ ჰორმონის აგონისტის** მიმართ, მაგრამ მიმდინარე კვლევებს მეთოდოლოგიური სისუსტეები ახასიათებს (Birken *et al.,* 2003). გარდა ამისა, ამ ტიპის მკურნალობა ეთიკურ საკითხებს წარმოშობს.

უხამსი გაშიშვლება

ეს იურიდიული ტერმინი აღნიშნავს დანაშაულს, რომელიც გულისხმობს გენიტალიების უხამსად გაშიშვლებას მეორე ადამიანის წინაშე და მოიცავს გაშიშვლების ყველა ფორმას. შეიძლება ითქვას, რომ ეგზიბიციონიზმი ყველაზე უფრო გავრცელებული ფორმაა, მაგრამ გაშიშვლება, შეიძლება, ასევე გულისხმობდეს სექსუალური აქტის შეთავაზებას, სექსუალური ძალადობის პრელუდიას ან შეურაცმყოფელ ჟესტს. ეგზიბიციონიზმი (იხ. ასევე გვ. ??) არის იმ ადამიანის ქცევის სამედიცინო სახელწოდება, რომელიც იღებს სექსუალურ კმაყოფილებას საწინააღმდეგო სქესის ადამიანების წინ განმეორებითი გაშიშვლებით. ინგლისსა და უელსში უხამსი გაშიშვლება ყველაზე ხშირი სექსუალური ხასიათის დანაშაულია. იგი გავრცელებულია 25-35 წლის მამაკაცებში. ამგვარი ქცევა იშვიათად ახასიათებს ფსიქიკური აშლილობის მქონე ადამიანებს ან კრიმინალებს, თუმცა ეგზიბიციონისტები შეიძლება ხმარობდნენ ფსიქოაქტიურ ნივთიერებებს მათ შეიძლება კომპულსური აშლილობა ახასიათებდეთ. ეგზიბიციონიზმი DSM-IV-ში და ICD-10-ში ფსიქიკურ აშლილობად განიხილება. მიუხედავად იმისა, რომ მრავალ დამნაშავესთან დანაშაულებრივი ქცევა აღარ მეორდება, დამნაშავეთა გარკვეულ რაოდენობასთან ის მაინც განმეორებით იჩენს თავს. ეს უკანაკნელი კატეგორია, შეიძლება, უფრო სერიოზული სექსუალური დანაშაულისაკენ გადაიხაროს.

უხამსი თავდასხმა

ეს ტერმინი აღნიშნავს ქცევის ფართო სპექტრს, დაწყებული უცხო ადამიანის თეძოებზე ხელის შეხების მცდელობით, დამთავრებული სექსუალური თავდასხმით, ვაგინალური აქტის განხორციელების მცდელობის გარეშე. ფსიქიატრებს ყველაზე ხშირად ეკითხებიან პროფესიულ რჩევას მოზარდ ბიჭებთან და მამაკაცებთან დაკავშირებით, რომლებიც, წარსულში, ბავშვებს დასხმიან თავს. მიუხედავად იმისა, რომ მრავალი მოზარდი ყმაწვილის ქცევას შეიძლება „უხამსი“ ვუწოდოთ, სერიოზული ხასიათის უხამსი ქცევა ასოცირებულია პიროვნების აგრესიულ თვისებებთან, გაუნათლებლობასთან, სოციალური უნარების ნაკლებობასა და, ზოგჯერ, დასწავლის სირთულეებთან. მკურნალობა დანაშაულთან დაკავშირებულ პრობლემებზე არის მიმართული.

დევნა

არაპროფესიული ტერმინი „დევნა“ გულისხმობს კონკრეტული მსხვერპლის მიზნად ამოღებას, მისთვის არასასურველ და თავს მოხვეულ განმეორებად დევნას, რაც გამოიხატება ადევნებით ან სხვაგვარი შევიწროვებით (იხ. Mullen *et al.,* 2000). მდევარის ქცევა გვიჩვენებს, რომ იგი შეპყრობილია აზრებით მსხვერპლის შესახებ. ამ ქცევის სპექტრი ვრცელია და მოიცავს

- უკან გაყოლასა და ადევნებას;
- კომუნიკაციას ტელეფონით, ფოსტით; ელექტრონულ კომუნიკაციას
- ნივთებისა და მომსახურების შეკვეთას მსხვერპლის სახელით
- აგრესიასა და მუქარას, რომელშიც შედის ძალადობა, საკუთრების დაზიანება და ცილისწამება.

მდევარები უმეტესად მამაკაცები არიან, ხოლო მათი მსხვერპლი – ქალები. მსხვერპლი მუდმივად განიცდის მწვავე დისტრესს. ასეთი შემთხვევების მართვა მოითხოვს სასამართლო ფსიქიატრებისა და კრიმინალური მართლმსაჯულების სისტემის თანამშრომლობას, რათა მოხდეს რისკების შეფასება, ამ დაავადებასთან დაკავშირებული ნებისმიერი ფსიქიკური აშლილობის (მაგ., ეროტომანიის) მკურნალობა და მსხვერპლის მკურნალობა და დაცვა. (მიმოხილვისთვის იხ. Mullen, 2000 და თავი 13).

გაუპატიურება

ინგლისის სამართლის მიხედვით, პიროვნება ახორციელებს გაუპატიურებას თუ

- ის ახორციელებს არაკანონიერ სექსუალურ აქტს (ვაგინალურს ან ანალურს) ქალთან ან მამაკაცთან, რომელიც სექსუალური აქტის დროს არ არის თანახმა ამ აქტზე
- ამ სახის აქტის დროს მან (მამაკაცმა) იცის რომ იგი (ქალი) არ არის თანახმა სექსუალურ აქტზე ან მისთვის (მამაკაცისთვის) სულ ერთია, თანახმაა თუ არა ქალი სექსუალურ აქტზე.

სხვადასხვა ქვეყნის კანონმდებლობით, გაუპატიურება განიხილება, როგორც ქმედება, როდესაც მოძალადე ამყარებს სქესობრივ კავშირს მსხვერპლის თანხმობის გარეშე. ყველა ქვეყნის კანონმდებლობა არ ცნობს მამაკაცის გაუპატიურებას ან მასზე სექსუალურ თავდასხმას. ზოგი ქვეყანა (მაგ. აშშ) დამატებით ითვალისწინებს არასაკმარის თანხმობას ასაკის მიხედვით (ეგრეთ წოდებული „კანონით დადგენილი გაუპატიურება`). ინგლისის სამართალი იმ მცირერიცხოვან სამართლებრივ სისტემებს მიეკუთვნება, რომელიც აღიარებს გაუპატიურების ფაქტებს ცოლ-ქმრულ ურთიერთობაში. გაუპატიურება ძალადობრივი აქტია. დამნაშავეები განსხვავდებიან გამოყენებული აგრესიის ხარისხის მიხედვით, ასევე იმით, თუ რა ხარისხით გამოიყენება აგრესია მსხვერპლზე კონტროლის მისაღწევად, ან რამდენად არის აგრესია თავისთავად ამაღელვებელი. ხშირად მოძალადე ადამიანების უმეტესობა დაქორწინებულია ან პარტნიორი ჰყავს. დაახლოებით ნახევარი ვერ ახერხებს თავდასხმის დროს სექსუალური აქტის განხორციელებას. მოძალადეები ხშირად ადრეც ყოფილან მსჯავრდებულნი არასექსუალური ხასიათის ძალადობრივი დანაშაულის გამო.

გაუპატიურების აქტები განსხვავდება მოძალადესა და მსხვერპლს შორის ურთიერთობის მიხედვით. მოძალადეების უმეტესობა იცნობს თავის მსხვერპლს და, ფართოდ გავრცელებული აზრის საწინააღმდეგოდ, უცნობი ადამიანის გაუპატიურება იშვიათად ხდება. უცხო ადამიანის გაუპატიურება უფრო ხშირად ფიზიკურად ძალადობრივია და შეიძლება იარაღის გამოყენებით ხორციელდებოდეს. ეს შეიძლება ასახავდეს იმ ფაქტს, რომ მოძალადეებს, რომლებიც იცნობენ თავიანთ მსხვერპლს, არ სჭირდებათ ფიზიკური მუქარა მათ სამართავად. სამაგიეროდ, შესაძლებელია ოჯახის წევრების მიმართ მუქარის განხორციელება. გაუპატიურება უმეტესად ოჯახში ხდება (კიდევ ერთი ფაქტი, რომელიც გავრცელებული აზრის საწინააღმდეგოა). (ბოქსი 26.4).

ეპიდემიოლოგია

გაუპატიურება და ქალებზე მიმართული სექსუალური აგრესიის სხვა ფორმები სავარაუდოდ ბევრად აღემატება პოლიციის მიერ დაფიქსირებულ მონაცემებს (ბოქსი 26.3). გაუპატიურების დაფიქსირებული შემთხვევებიდან მხოლოდ ერთი მესამედის გამოძიება ხდება პოლიციის მიერ და ამათგან მხოლოდ ერთი მესამედი ისმინება უზენაეს სასამართლოში. მაშინაც კი, რეალურად არსებობს სამიდან მხოლოდ ერთი შანსი, რომ სავარაუდო მოძალადე იქნება მსჯავრდებული. ეს უფრო მაშინ არის მოსალოდნელი, როდესაც გაუპატიურების აქტი ჯდება უცხო ადამიანის გაუპატიურების სტერეოტიპში. ნაცნობი ადამიანის მსხვერპლი, ხშირად არც თუ ისე უსაფუძვლოდ, მიიჩნევს, რომ მას არ დაუჯერებენ.

მამაკაცების გაუპატიურების შემთხვევების სიხშირე უცნობია. სავარაუდოდ, ბევრი მამაკაცის გაუპატიურება არ ფიქსირდება, რადგან მამაკაცს, რომელიც მსხვერპლის როლში იმყოფება, შეიძლება არ უნდოდეს ამ ფაქტის გამჟღავნება. ისევე, როგორც ქალების გაუპატიურების შემთხვევაში, მამაკაცების გაუპატიურება დაკავშირებულია მეო-

ბოქსი 26.4 ქალებზე სექსუალური თავდასხმა – დანაშაულის ბრიტანული გამოკვლევის შედეგები. 2000 წლის გამოკვლევა

- ქალების დაახლოებით 1%-მა განაცხადა, რომ მათზე, ბოლო წლის განმავლობაში, განხორციელდა ამა თუ იმ ტიპის სექსუალური ძალადობა
- 0.4%-მა (დიდ ბრიტანეთში დაახლოებით 61000 ადამიანი) განაცხადა, რომ ისინი წინა წელს გააუპატიურეს
- გაუპატიურების შემთხვევების 45%-ში, თავდამსხმელი ამჟამინდელი პარტნიორი იყო, ხოლო შემთხვევების 8%-ში – უცხო პირი
- პოლიციაში დაფიქსირდა სექსუალური თავდასხმის შემთხვევების 18%

Myhill and Allen, 2002

რე ადამიანის დამცირების ან მასზე დომინანტობის სურვილთან. მამაკაცების გამაუპატიურებელი კაცები ხშირად მოძალადე ჰეტეროსექსუალები არიან. სავარაუდოდ, მათ ახასიათებთ შფოთვა საკუთარ მასკულინურ იდენტობასთან დაკავშირებით. ზოგიერთი კვლევის თანახმად, მამაკაცის ან ქალის გაუპატიურება დაკავშირებულია მოძალადის სქესობრივი იდენტობის პრობლემებთან (იხ. Dunseith *et al.,* 2004).

მიზეზები

გაუპატიურების ფენომენის ახსნა, ძირითადად, სოციოკულტურულ კონტექსტში ხდება, რაც გულისხმობს მის განხილვას მოცემულ კულტურაში ქალის მიმართ დამოკიდებულებისა და ქალისა და მამაკაცის გენდერული როლების თვალსაზრისით. ფსიქოლოგიური თვალსაზრისით, მამაკაცებს, რომლებიც ქალებზე ძალადობენ, აქვთ ქალის როლის მყარი და კონსერვატული, იდეალიზირებული ხედვა, რასაც თან ახლავს ნებისმიერი ქალის დამცირება, თუ ის ამ როლში არ ჯდება. მოძალადეები ხშირად ადანაშაულებენ თავიანთ მსხვერპლს და ამართლებენ გაუპატიურებას ქალის ქცევიდან გამომდინარე (მაგ. „ის იმსახურებდა გაუპატიურებას, რადგან X-ს ეარშიყებოდა“.) მიუხედავად იმისა, რომ ბევრ შემთხვევაში მოძალადე იცნობს მსხვერპლს და, როგორც ჩანს, მსხვერპლი თავიდან, რაღაც სახით, მონაწილეობს კიდეც იმ მოვლენებში, რომლებსაც დანაშაული მოჰყვება

(ყოველი მეხუთე შემთხვევა). ეს არ უნდა ჩაითვალოს, გაუპატიურების აქტში მსხვერპლის ნებაყოფლობით მონაწილეობად. ძალიან მცირე მონაცემები არსებობს იმ გავრცელებული მოსაზრების დასამტკიცებლად, რომ გაუპატიურების მსხვერპლი თავად უბიძგებს მოძალადეს გაუპატიურებისაკენ ან ცვლის მის განწყობას სექსუალური ურთიერთობის დამყარებასთან დაკავშირებით. გაუპატიურება შეიძლება დაკავშირებული იყოს მძიმე ფსიქიკურ აშლილობებთან. ამ შემთხვევაში, ჩვეულებრივ, ადგილი აქვს სექსუალურ განმუხრუჭებას, რაც მანიაკალური აშლილობისთვისაა დამახასიათებელი ან ფსიქოზურ მდგომარეობას პრანოიდული ბოდვებით. დადგენილია, რომ მოძალადეების მინიმუმ 50% გაუპატიურების აქტის დროს ფსიქოაქტიური ნივთიერებების ზემოქმედების ქვეშ იმყოფება. გაუპატიურების ბევრ შემთხვევაში, მსხვერპლთანაც და მოძალადესთანაც დადგენილია ნარკოტიკების ან ალკოჰოლის გამოყენების ფაქტები. ეს შეიძლება იმაზე მიუთითებდეს, რომ გაუპატიურების მრავალი სცენარი გარკვეულ სოციალურ სიტუაციაში იწყება, რომელშიც ორივე მხარე მონაწილეობს. ზოგ მამაკაცს, რომელიც ახორციელებს გაუპატიურებას, მკვლელობას ან სხვა ძალადობრივ დანაშაულს, აღენიშნება გარკვეული სექსუალური ხასიათის პრობლემები ან ეჭვიანობა სექსუალურ ნიადაგზე. ყველა ამ ფაქტორის გამო ასეთი მამაკაცები სხვებისთვის საშიშროების შემცველნი არიან. მამაკაცების მცირე ჯგუფი იღებს სექსუალურ სიამოვნებას სადისტური თავდასხმებისგან იმ პარტნიორებზე, რომლებიც წინააღმდეგობას უწევენ მათ (იხ. Dunseith *et al.,* 2004).

პროგნოზი

ბრიტანეთში გაუპატიურებისთვის დაპატიმრებული მოძალადეები სასჯელის მხოლოდ ნახევარს იხდიან ციხეში და განთავისუფლების შემდეგ პრობაციის სამსახურის ზედამხედველობის ქვეშ იმყოფებიან. განმეორებითი მსჯავრდების მაჩვენებელია 30%. ციხეში მათ სთავაზობენ ფსიქოლოგიურ მკურნალობას, რომელიც საპატიმროში განხორციელებული პროგრამის შემადგენელი ნაწილია (სექსუალურ სფეროში დამნაშავეთა მკურნალობის პროგრამა) (SOTP). არსებული უახლესი მონაცემების მიხედვით, მოძალადეების მდგომარეობა თითქმის არ გაუმჯობესებულა ამ პროგრამაში მონაწილეობის შედეგად (იხ. Marques *et al.,* 2005).

ბავშვების გატაცება

ბავშვების გატაცება იშვიათი მოვლენაა. ბავშვი შეიძლება მოიტაცოს ერთ-ერთმა მშობელმა, მამაკაცმა (სექსუალური მოტივი) ან უფროსმა ბავშვმა. პატარა ბავშვებს ძირითადად იტაცებენ ქალები, რომლებსაც სამიდან ერთ-ერთი მოტივი ამოძრავებთ: თავისი საწადელის მიღწევა, მეორე ადამიანით მანიპულირება და ბავშვის იმპულსურად მოტაცება, რაც ფსიქიკურად არაჯანსაღ ქალებს ახასიათებთ. საბედნიეროდ, მოტაცებული ბავშვების უმეტესობა მზრუნველობის ქვეშ იმყოფება და მათ მალევე პოულობენ.

საკუთრებასთან დაკავშირებული დანაშაული

მაღაზიიდან ნივთების მოპარვა (შოფლიფტინგი)

ამ ტიპის ქურდობა, სხვა ტიპის ქურდობის მსგავსად, ჩადენილია იმ ადამიანების მიერ, რომლებსაც საერთოდ არ აღენიშნებათ ფსიქიკური აშლილობა. ბევრი მოზარდი აღიარებს მაღაზიიდან ნივთების პერიოდულად მოპარვის ფაქტს. დაკვირვების სახით წარმოებული გამოკვლევა და მაღაზიების მიერ დაფიქსირებული დიდი დანაკარგები იმაზე მიუთითებს, რომ მაღაზიიდან ნივთების მოპარვა გავრცელებულია ზრდასრულ პირებში.

შოფლიფტერების უმცირესობას ახასიათებს ფსიქიატრიული აშლილობა, თუმცა, ზოგჯერ, შოფლიფტინგს, დეპრესიული აშლილობის და სხვა ფსიქიატრიული დიაგნოზები უკავშირდება (Lamontagne, 2000). ფსიქიკური დაავადების მქონე ნებისმიერმა პაციენტმა შეიძლება იქურდოს ეკონომიკური საჭიროებიდან გამომდინარე. ეს ეხება განსაკუთრებით იმ ადამიანებს, რომლებიც ფსიქოაქტიურ ნივთიერებებს მოიხმარენ. სოციალურად განმუხრუჭებულ პაციენტებს, მეტად ახასიათებთ იმპულსური ქურდობა. კვებითი აშლილობის მქონე პაციენტებმა შეიძლება საჭმელი მოიპარონ. სხვა შემთხვევაში, შოფლიფტინგი, შეიძლება, უყურადღებობის შედეგს წარმოადგენს (მაგ., ორგანული ფსიქიკური აშლილობა, რომლის დროსაც ადამიანი დაბნეული ან გულმავიწყია ან პანიკის შეტევა, რომლის დროსაც ადამიანი შეიძლება მაღაზიიდან გაიქცეს ნივთის საფასურის გადაუხდელად).

შოფლიფტინგში ბრალდებული ადამიანის **გამოკვლევა** ისევე ხდება, როგორც ნებისმიერი სხვა ადამიანისა, რომელსაც სხვა სახის სასამართლო პრობლემები გააჩნია. თუ ბრალდებულს აქვს დეპრესიული აშლილობა, გამოკვლევის დროს ფსიქიატრმა უნდა დაადგინოს, ახასიათებდა თუ არა მას ეს აშლილობა დანაშაულის ჩადენის დროს, თუ ის ბრალის წაყენების შემდეგ განვითარდა. ამ დროს ყველაზე ხშირი იურიდიული კითხვაა, ჰქონდა თუ არა ბრალდებულს განზრახული ქურდობა და შეეძლო თუ არა ფსიქიკურ დაავადებას ზეგავლენა მოეხდინა ამ განზრახვაზე.

ხანძრის მიზანმიმართულად გაჩენა

ამ დანაშაულს ძალიან დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ არა მხოლოდ იმიტომ, რომ მან შეიძლება სერიოზული ზიანი მიაყენოს საკუთრებას, არამედ იმიტომაც, რომ ის სიცოცხლისთვისაა საშიში. ხანძრის გამჩენები, ძირითადად, მამაკაცები არიან. მიუხედავად იმისა, რომ სასამართლო ბევრ მათგანს აგზავნის ფსიქიატრიულ გამოკვლევაზე, ფსიქიატრიული ლიტერატურა ხანძრის მიზანმიმართულად გაჩენაზე მცირერიცხოვანია. ამ დანაშაულის ჩამდენებში რამდენიმე ჯგუფს გამოყოფენ:

- ფსიქიკური აშლილობის არმქონე პირები, რომლებიც ხანძარს აჩენენ ფინანსური ან პოლიტიკური მიზეზების ან შურისძიების გამო; მათ ხანდახან მოიხსენიებენ, როგორც მოტივირებულ ხანძრის გამჩენებს.
- ე.წ. პათოლოგიური ხანძრის გამჩენები, რომლებსაც ახასიათებთ დასწავლის სირთულეები, აღენიშნებათ ფსიქიკური დაავადება ან ალკოჰოლდამოკიდებული პირები არიან. ეს ჯგუფი მოცემული პოპულაციის დაახლოებით 10-15%-ს შეადგენს.
- მესამე ჯგუფი, რომელიც DSM-IV-ის პირომანიის კრიტერიუმებს აკმაყოფილებს (გვ. ??), თუმცა ამ დიაგნოსტიკური კრიტერიუმის ვალიდურობა არ არის დამტკიცებული. ამ ადამიანებს ხანძრის გაჩენა ძლიერ სიამოვნებას ანიჭებს და დაძაბულობას უხსნის.

შემდგომი გრძელვადიანი დაკვირვების კვლევებით შეფასდა განმეორებითი ხანძრის გაჩენის რისკი (Soothill *et al.,* 2004). დადგინდა, რომ დამნაშავეთა 10%-ს კვლავ ასამართლებენ ხანძრის გაჩენის გამო, ხოლო დაახლოებით ნახევარს სხვა სახის დანაშაულის ჩადენაში ედება ბრალი.

უნდა გვახსოვდეს, რომ ხანძრის გაჩენაში მეორედ მსჯავრდებულ ადამიანს დანაშაულის ხელახლა ჩადენის ბევრად უფრო მაღალი რისკი აქვს. ფაქტორები, რომლებიც მიუთითებენ ხანძრის განმეორებით გაჩენის გაზრდილ რისკზე, შემდეგია:

- ანტისოციალური პერსონოლოგიური აშლილობა
- დასწავლის სირთულეები
- მუდმივი სოციალური იზოლაცია
- იმის დამადასტურებელი ნიშანი, რომ ხანძრის გაჩენის მიზეზი სექსუალური სიამოვნების მიღება ან დაძაბულობის მოხსნაა.

ფსიქიატრიული ინტერვენციის სპექტრი შეზღუდულია. ხანძრის გამჩენთა მართვა საავადმყოფოს შიგნით მოითხოვს დეტალურ დაკვირვებას და უსაფრთხო გარემოს.

ხანძრის გაჩენის პრობლემები **ბავშვებშიც** გვხვდება. ნორმალური ფსიქიკის მქონე ბავშვებში ეს ქცევა ხანდახან ასახავს გადაჭარბებულ სიცელქეს, ზოგჯერ ჯგუფურ აქტივობას, ზოგჯერ კი ფსიქიკური არამდგრადობის – უფრო ხშირად კი ქცევითი აშლილობის შედეგს წარმოადგენს (Martin *et al.,* 2004). იმ ბავშვებში, რომლებიც ბრალდებულნი არიან ხანძრის გაჩენაში, მომდევნო ორი წლის განმავლობაში ამ ქცევის განმეორების მაჩვენებელი 10%-ზე დაბალია.

დანაშაულის მსხვერპლად ყოფნის ფსიქიატრიული ასპექტები

კრიმინოლოგიამ და საზოგადოებამ მხოლოდ ცოტა ხნის წინ მიაქცია ყურადღება მსხვერპლის როლსა და საჭიროებებს (მიმოხილვისთვის იხ. Mezey and Robbins, 2000). ზოგადი პოპულაციის გამოკითხვა მიუთითებს, რომ დანაშაულის მსხვერპლად ყოფნის გამოცდილება ხშირად დაკავშირებულია გეოგრაფიულ რეგიონთან, სქესთან, ასაკთან და სოციალურ ჩვევებთან. ძალიან ბევრი შემთხვევა (განსაკუთრებით სექსუალური და ოჯახური ძალადობის შემთხვევები) არ ფიქსირდება, რადგანაც მსხვერპლი არ ამჟღავნებს ინფორმაციას მათ შესახებ. ქალები და მამაკაცები განსხვავდებიან ერთმანეთისგან დანაშაულის მსხვერპლად ყოფნის გამოცდილების თვალსაზრისით. ცხოვრებისეული მიზეზებიდან გამომდინარე, ცალკეული პიროვნების მხრიდან ძალადობის რისკის ქვეშ განსაკუთრებით ახალგაზრდა მამაკაცები იმყოფებიან, ხოლო ქალები უფრო ხშირად განიცდიან ოჯახურ და სექსუალურ ძალადობას. ბრიტანეთში აზიელებსა და აფრო-კარიბიელებზე ძალადობის შემთხვევათა დაახლოებით ერთი მეექვსედი რასიზმითაა მოტივირებული.

მსხვერპლის რეაქცია მნიშვნელოვანია იმის დასადგენად, დაფიქსირებულია თუ არა დანაშაული პოლიციაში და წაყენებულია თუ არა დამნაშავის მიმართ ბრალი.

ფსიქოლოგიური ზემოქმედება

ბავშვზე ძალადობას და ბავშვობაში ძალადობის გამოცდილებას შეიძლება სერიოზული შედეგები მოჰყვეს ზრდასრულ ცხოვრებაში (გვ. ??).

დანაშაულის **ზრდასრული** მსხვერპლი მრავალი ფსიქოლოგიური სახის რისკის ქვეშ იმყოფება. ესაა დისტრესი, რომელიც უშუალოდ მოსდევს დანაშაულს და შემდგომში განცდილი დისტრესი, რომელიც დაკავშირებულია გამოძიებასთან და სასამართლო მოსმენებთან. ძალიან ხშირად ფიქსირდება პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა (გვ. ??). ძალადობის შედეგები უფრო ხშირი და მძიმეა უშუალოდ დანაშაულის შემდეგ, მაგრამ ისინი, ზოგჯერ, მრავალი წლის მანძილზე იჩენს თავს.

დანაშაულის ტიპები

მკვლელობა

მსხვერპლის ნათესავები თავს იზოლირებულად გრძნობენ. ისინი სირცხვილს განიცდიან და უფრო მეტად უჭირთ სხვისთვის საკუთარი მძიმე მდგომარეობის გაზიარება, ვიდრე სხვა სახის დანაკარგის შემთხვევაში. იურიდიული პროცესების ბიუროკრატიულობა აძლიერებს ბრაზის განცდას და ამ სამყაროდან მოწყვეტილობის შეგრძნებას (Rock, 1998).

გაუპატიურება

მრავალი მტკიცებულება მეტყველებს იმაზე, რომ გაუპატიურების მსხვერპლთან გაუპატიურების უარყოფითი ეფექტი შეიძლება ძალიან ხანგრძლივი აღმოჩნდეს (Mezey and Robbins, 2000). ბოლო პერიოდის კვლევამ აჩვენა ინტენსიური ინტრუზიული აზრებისა და სხვა პოსტტრავმული სიმპტომების არსებობა გაუპატიურების შემდგომი კვირის განმალობაში. გაუპატიურების მსხვერპლის პარტნიორებმაც და ოჯახის წევრებმაც შეიძლება სერიოზული დისტრესი განიცადონ.

აშშ-ში გაუპატიურების მსხვერპლთათვის კრიზისული ინტერვენციის მრავალი ცენტრი შეიქმნა. ეს ცენტრები მულტიდისციპლინური გუნდებითაა დაკომპლექტებული. კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის გამოყენება კარგ შედეგებს იძლევა (გვ. ??).

ძარცვა და ყაჩაღობა

მართალია, ძარცვასა და ყაჩაღობაზე რეაქცია ნაკლებად მწვავეა, ვიდრე ძალადობრივ დანაშაულზე, თუმცა, შესაძლებელია განვითარდეს ადაპტაციის დარღვევები და პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა. მსხვერპლი შეიძლება შეპყრობილი გახდეს უსაფრთხოების საკითხით.

ტერორისტული დანაშაული

ბევრი ანგარიშია გამოქვეყნებული ტერორისტული დანაშაულის შესახებ (სროლა, დაბომბვა, ტყვედ აყვანა). ყველა მათგანში დაფიქსირებულია მწვავე დისტრესი პოსტტრავმული სტრესული აშლილობით, რომელიც უშუალოდ მოსდევს ტერორისტულ აქტს და სხვა ფსიქიატრიული შედეგები, რომლებიც მსხვერპლთა უმცირესობაში პერსისტენტულ ხასიათს ატარებს.

სხვა სახის დანაშაული

მსხვერპლის დისტრესი ასევე ძლიერად არის გამოხატული მრავალი სხვა სახის დანაშაულის დროს, რომელშიც შედის ოჯახური ძალადობა, სამსახურში ძალადობა და დევნა.

მართვა

ფსიქოლოგიური პრობლემების სიმძიმე და სტაბილურობა მიუთითებს მსხვერპლისთვის როგორც რუტინული, ისე სპეციალური დახმარების გაწევის საჭიროებაზე. მკურნალობის ჩატარება მხოლოდ კრიტიკული ინციდენტის დებრიფინგის მეთოდის გამოყენებით არ არის საკმარისი (Raphael and Wilson, 2000).

დანაშაულის მსხვერპლთა მხარდაჭერა შეიძლება განხორციელდეს საცხოვრებელი ადგილის მიხედვით. მაგ., ბრიტანეთში **ჰოუმ ოფისი** (the Home Office – ბრიტანეთში ასრულებს ანალოგიურ ფუნქციას, რასაც სხვა სახელმწიფოების შინაგან საქმეთა სამინისტროები) აფინანსებს მსხვერპლთა მხარდაჭერის ეროვნულ პროგრამას, რომელიც რეგულარულ კონტაქტში იმყოფება იმ პირებთან, რომლებიც დანაშაულის მსხვერპლს წარმოადგენენ და მხარდაჭერას სთავაზობს მათ. არსებობს, ასევე, სპეციალური მოსახურება იმ პირების მხარდასაჭერად, რომლებიც ბრიტანეთის „სამეფო სასამართლოს“ (Crown Court – უმაღლესი სასამართლო ინსტანცია ბრიტანეთში) წინაშე წარსდგებიან. აღსანიშნავია, რომ ეს სერვისები ეყრდნობა მოხალისეებს, რომლებსაც არ შეუძლიათ ხანგრძლივი დახმარებისა და სპეციალიზებული ფსიქიატრიული ინტერვენციის შემოთავაზება. მაგ., გაუპატიურების კრიზისული ცენტრების მოხალისეთა ჯგუფები დახმარებას უწევენ სექსუალური თავდასხმის მსხვერპლს. დანაშაულის მსხვერპლს კომპენსაციის მოთხოვნა შეუძლია, კრიმინალურ გარემოში მიღებული დაზიანებების საკომპენსაციო საბჭოსგან (Criminal Injuries Compensation Board), ფსიქიატრებს შეიძლება სთხოვონ ანგარიშის მომზადება ფსიქოლოგიური დისტრესისთვის კომპენსაციის მოთხოვნასთან დაკავშირებით.

სპეციალური მომსახურება

დანაშაულის მსხვერპლთათვის ხელმისაწვდომი უნდა იყოს სპეციალური ფსიქიატრიული გამოკვლევისა და მკურნალობის ისეთი სერვისები, რომლებსაც მსხვერპლისთვის სპეციფიკურ პრობლემებზე მუშაობის გამოცდილება გააჩნიათ. ამ ტიპის მომსახურებას შეიძლება უზრუნველყოფდეს თემში მომქმედი არასპეციალიზებული სამსახურები, ტრავმაზე მომუშავე სპეციალიზებული კლინიკები ან, ზოგჯერ, ვიწრო სპეციალიზაციის მქონე სამსახურები (მაგ. კლინიკები, რომლებიც გაუპატიურების მსხვერპლთან მუშაობენ).

რუტინული ფსიქიატრიული სამსახური

პიროვნების შეფასებისას, ფსიქიატრიულ სერვისებში გაგზავნის მიზნით, აუცილებელია, ვკითხოთ მას მსხვერპლად ყოფნის გამოცდილების შესახებ, ვინაიდან ეს ინფორმაცია მნიშვნელოვანია როგორც დაავადების ეტიოლოგიისთვის, ასევე მკურნალობის დაგეგმისთვის.

ფსიქიატრის როლი სისხლის სამართლის სასამართლოში

ფსიქიკური მდგომარეობა, განზრახვა და პასუხისმგებლობა

იურისდიქციების უმეტესობა ითხოვს **დანაშაულებრივი განზრახვის** მტკიცებულებას იმისათვის, რომ დამნაშავეს სასჯელი მიესაჯოს. აქედან გამომდინარე, ფსიქიატრებს

ყველაზე ხშირად ეკითხებიან აზრს იმის თაობაზე, იქონია თუ არა ზეგავლენა ფსიქიკურმა დაავადებამ ბრალდებულის განზრახვაზე ჩაედინა ესა თუ ის დანაშაული. ადამიანი არ უნდა ჩაითვალოს დამნაშავედ, თუ მას არ შეეძლო საკუთარი ქცევის მართვა და თუ მის მიერ ჩადენილი არაკანონიერი ქმედება მის არჩევანს არ წარმოადგენს. ამ საკითხის გარკვევა ფსიქიატრის კონსულტაციას საჭიროებს.

ადამიანის დამნაშავეობის გასაზღვრისთვის საჭიროა გავითვალისწინოთ მისი ფსიქიკური მდგომარეობა და, განსაკუთრებით, მისი განზრახვა თავად აქტის განხორციელების დროს. ანგლოსაქსონურ იურისდიქციებში განზარხვის ტექნიკური ტერმინია *mens rea (დამნაშავე გონება)*. განზრახვა სხვადასხვა მნიშვნელობით იხმარება, მაგრამ მისი არსი შემდეგში მდგომარეობს: ადამიანი აღიქვამს და მოელის, რომ მისი ქმედება არაკანონიერ შედეგებს გამოიწვევს. განზრახვის სამი სხვა ფორმა დამატებით განხილვას საჭიროებს:

1. არაპირდაპირი განზრახვა. როდესაც პირი მიდის გაუმართლებელ რისკზე, გულგრილად ეკიდება შედეგს. ითვალისწინებს მართლსაწინააღმდეგო შედეგის დადგომის შესაძლებლობას, თუმცა არ სურს ეს შედეგი.
2. „დაუდევრობა“ (negligence). მოცემული ქმედება განისაზღვრება ისეთი შედეგით, რომელსაც „მოაზროვნე და ფრთხილი“ ადამიანი წინასწარ განჭვრეტდა და აირიდებდა.
3. „შემთხვევითობა“ (ან „უდანაშაულო უყურადღებობა“) (Accident or blameless inadvertence).

პასუხიმსგებლობასთან დაკავშირებული მთავარი საკითხი შემდეგში მდგომარეობს: ჰქონდა თუ არა ბრალდებულს განზრახვის ჩამოყალიბების უნარი ან შეეძლო თუ არა ფსიქიკურ აშლილობას ამ უნარზე ემოქმედა. ხანდახან პასუხი ამ კითხვაზე ფსიქიატრიული ექსპერტიზის ან მტკიცებულების მიღმა იმყოფება. ფსიქიატრს, რომელსაც აზრის გამოთქმას სთხოვენ მოცემული საკითხის თაობაზე, მჭიდრო თანამშრომლობა უწევს სამართლის სპეციალისტებთან.

ბავშვები

კანონმდებლობით ითვლება, რომ ბრალდებულის ასაკი ზემოქმედებს დანაშაულებრივი ქცევის განზრახვის ჩამოყალიბების უნარზე. ბევრი ქვეყნის კანონმდებლობა არ აკისრებს გარკვეულ ასაკზე მცირეწლოვან ბავშვებს კრიმინალურ მსჯავრდებას. მაგ., ინგლისის კანონმდებლობაში არ ვრცელდება მსჯავრდება 10 წლამდე ასაკის ბავშვებზე, რადგან ითვლება, რომ მათ არა აქვთ კრიმინალური განზრახვის ჩამოყალიბების უნარი. შესაბამისი ლათინური ტერმინია *doli incapax (დანაშაულისთვის უუნარო)*. 10-დან 14 წლამდე ბავშვებს შეიძლება მიესაჯოთ სასჯელი, თუ საქმე გვაქვს *mens rea*-ს მტკიცებულებასთან და, ასევე, იმის დამადასტურებელი ნიშანიც აშკარაა, რომ ბავშვმა იცოდა – დანაშაული იურიდიულად ან მორალურად დაუშვებელია.

სასამართლო გარჩევაში მონაწილეობის მიღების უნარი

ეს საკითხი შეიძლება წარმოიშვას ნებისმიერ ბრალდებასთან დაკავშირებით. ბევრი იურისდიქცია ითხოვს, რომ ბრალდებული საკმარისად ჯანმრთელი იყოს, რათა მოახერხოს საკუთარი თავის დაცვა. ინგლისის კანონში ამ საკითხს ეწოდება „უნარი წარსდგე სასამართლოს წინაშე“ და მისი წამოწევა შეუძლია დამცავ მხარეს, ბრალმდებელ მხარეს ან მოსამართლეს. ხოლო გადაწყვეტა მხოლოდ ნაფიც მსაჯულებს შეუძლიათ. აუცილებლად უნდა დადგინდეს, თუ რამდენად შესწევს უნარი ბრალდებულს:

- გაიგოს ბრალდების არსი;
- ესმოდეს განსხვავება საკუთარი თავის დამნაშვედ ცნობასა და უდანაშუალოდ ცნობას შორის;
- გააცნოს ადვოკატს საქმის ვითარება;
- აცილება მისცეს ნაფიც მსაჯულებს;
- თვალი მიადევნოს სასამართლოში წარმოდგენილ მტკიცებულებას.

ბრალდებულს შეიძლება აღენიშნებოდეს მძიმე ფსიქიკური აშლილობა, მაგრამ მაინც ჰქონდეს სასამართლოს წინაშე წარდგომის უნარი.

პიროვნება შეიძლება ცნონ უუნაროდ სასამართლო პროცესზე დასასწრებად „კრიმინალური პროცედურებისა და ფსიქიკური დაავადების (სასამართლო პროცესზე დასწრების უუნარობის) 1991 წლის აქტის“ პირობების მიხედვით. თუ აღმოჩნდება, რომ პიროვნებას არ შეუძლია სასამართლოზე დასწრება, სასამართლო გამართავს „ფაქტების სასამართლო პროცესს“ იმის დასადგენად, ჩაიდინა თუ არა მან დანაშაული. თუ დანაშაული არ არის სერიოზული, სასამართლომ შეიძლება გასცეს ბრძანება, რომ დამნაშავეს ჩაუტარდეს მკურნალობა, ხშირად ამბულატორიულ პირობებში. იმ შემთხვევებში, როდესაც დანაშაული სერიოზულია ან გულისხმობს აუცილებელ სასჯელს (მაგ., მკვლელობა), სასამართლო გადაამისამართებს დამნაშავეს საავადმყოფოში მოსათავსებლად, განუსაზღვრელი ვადით. თუ პიროვნებას აქვს სასამართლოზე დასწრების უნარი, იგი შეიძლება კვლავ დაასწრონ სასამართლო მოსმენაზე. დაკავება, რომელიც მოსდევს იმ ფაქტის დადგენას, რომ პიროვნებას არ აქვს სასამართლოზე დასწრების უნარი (ანუ შეურაცხადია – იხ. ქვემოთ) ისეთივე სახით მოქმედებს, როგორც დაკავება, რომელიც მოჰყვება გადაადგილების აკრძალვის ბრძანებას.

შეურაცხადობა (უდანაშაულოა შეურაცხადობის მიზეზით)

ამ ტიპის დაცვა შეესაბამება ნებისმიერ ბრალდებას. ის ძირითადად ეყრდნობა იმ დებულებას, რომ ეჭვმიტანილს ბრალდების წასაყენებლად აკლია *mens rea*, რადგან იგი შეურაცხადია. ამ ტერმინს არაფერი აქვს საერთო დიაგნოსტიკურ ტერმინებთან და კატეგორიებთან, რომლებიც, მაგ., ICD-10-ში ან DSM-IV-შია შეტანილი. **შეუ-**

რაცხადობა სხვადასხვა ქვეყნის კანონმდებლობაში სხვადასხვაგვარადაა გასაზღვრული და შეურაცხადობის დადგენას, როგორც წესი, მოსდევს ციხის ნაცვლად ბრალდებულის მოთავსება სამკურნალო დაწესებულებაში. ზოგიერთი ქვეყნის კანონდებლობით ვერდიქტს „უდანაშაულოა შეურაცხადობის მიზეზით“ შეიძლება უფრო რბილი სასჯელი მოსდევდეს.

მაკნოთენის (MacNaughten) ცნობილი შემთხვევის შემდეგ, ინგლისის კანონმდებლობაში შეურაცხადობა განსაზღვრულია მაკნოთენის წესების მიხედვით. მაკნოთენმა 1843 წელს გასროლით მოკლა ედვარდ დრუმონდი, პრემიერ მინისტრ სერ რობერტ პილის პირადი მდივანი. სასამართლო პროცესზე წარადგინეს შეურაცხადობის მტკიცებულება, რადგან მაკნოთენს დევნის ბოდვითი იდეები აღენიშნებოდა. მაკნოთენმა, რომლის ბოდვითი სისტემა თორების პარტიაზე იყო ფოკუსირებული, გადაწყვიტა მოეკლა პარტიის ლიდერი სერ რობერტ პილი (West, 1974). მაკნოთენი უდანაშაულოდ ცნეს შეურაცხადობის საფუძველზე და ბეთლემის ჰოსპიტალში მოათავსეს. რადგან ეს საკამათო გადაწყვეტილება იყო, იმდროინდელმა მოსამართლეებმა შეადგინეს გარკვეული წესები, რომლებიც არ შევიდა კანონში, მაგრამ ჩამოყალიბდა სახელმძღვანელო პრინციპების სახით. იმისათვის, რომ დაცვა აიგოს შეურაცხადობის საფუძველზე, ძალიან ნათლად უნდა იყოს დამტკიცებული, რომ აქტის განხორციელების დროს ბრალდებული მხარე მოქმედებდა ფსიქიკური დაავადებით გამოწვეული ისეთი გონებრივი აშლილობის გავლენით, რომ არ ესმოდა საკუთარი ქმედების არსი და ბუნება, ხოლო თუკი ესმოდა ისინი, ვერ აცნობიერებდა თავისი საქციელის სიმცდარეს.

რამდენიმე სხვა იურისდიქციას (ამერიკის რამდენიმე შტატი და ავსტრალია), შეურაცხადობის საკუთარი გასაზღვრების საფუძვლად მაკნოთენის წესები აქვს აღებული. მრავალი კრიტიკოსის აზრით, ეს წესები ზედმეტად ვიწროა და, რეალურად, ფსიქიკური აშლილობის მქონე ძალიან ცოტა ადამიანი აკმაყოფილებს მათ კრიტერიუმებს. მართლაც, საეჭვოა, რამდენად აკმაყოფილებდა თავად მაკნოთენი ამ კრიტერიუმებს. ზოგ ქვეყანაში შეურაცხადობაზე აგებულ დაცვას ხშირად მაშინ იყენებენ, როცა ფსიქიკური დაავადების მქონე ადამიანი ბრალდებულია დანაშაულში, განსაკუთრებით მკვლელობისა და ძალადობრივი ქმედების გამო. ინგლისის კანონში იშვიათად გამოიყენება შეურაცხადობაზე აგებული დაცვა, ძირითადად შეზღუდულ პასუხისმგებლობაზე აგებული ალტერნატიული დაცვის არსებობის გამო (იხ. ქვემოთ).

შეზღუდული პასუხისმგებლობა

ზოგიერთ იურისდიქციას შემოაქვს შეზღუდული პასუხისმგებლობის კატეგორია, ანუ დანაშაული შეიძლება შემსუბუქდეს ისეთ შემთხვევაში, თუ პიროვნებას ფსიქიკური დაავადება აღენიშნება. ინგლისის კანონმდებლობაში ეს კატეგორია *მხოლოდ* მკვლელობაში ბრალდებას მიესადაგება.

თუ ადამიანი კლავს მეორე ადამიანს ან მონაწილეობს მეორე ადამიანის მკვლელობაში, იგი არ იქნება მსჯავრდებული მკვლელობაში, თუ მას აღენიშნება ისეთი ფსიქიკური პათოლოგია (გამოწვეული ფსიქიკური განვითარების შეფერხებით, ან ჩამორჩენილობით, ან თანდაყოლილი მიზეზებით ან კიდევ დაავადებითა ან ტრავმით), რომელმაც მნიშვნელოვნად დააქვეითა მისი ფსიქიკური უნარი აგოს პასუხი საკუთარ ქცევებზე და უმოქმედობაზე მკვლელობის ჩადენისას ან მკვლელობაში მონაწილეობის დროს.

ამ განსაზღვრებას გარკვეული სირთულეები უკავშირდება. „ფსიქიკურ პათოლოგიას“ არაფერი აქვს საერთო დიაგნოსტიკურ კატეგორიასთან; ეს შეიძლება იყოს ნებისმიერი რამ, რასაც „მოაზროვნე ადამიანი“ არანორმალურს უწოდებდა. იგი სხვადასხვაგვარადაა ინტერპრეტირებული. მოგებულ სასამართლო პროცესებში დაცვა მიუთითებს ისეთი მდგომარეობების არსებობას, როგორიცაა „ემოციური მოუმწიფებლობა“, „ფსიქიკური არასტაბილურობა“, „ფსიქოპათიური პიროვნება“, „რეაქტიული დეპრესიული მდგომარეობა“, „დეპრესიის, იმედგაცრუების და რისხვის შერეული ემოციები“ და „პრემენსტრუალური დაძაბულობა“.

კავშირი ფსიქიკურ პათოლოგიას და პასუხისმგებლობას შორის არ არის ემპირიულად დადგენილი და არ არის აუცილებელი, რომ ფსიქიატრი ამ სფეროს ექსპერტი იყოს. სამართლებრივ ასპექტზე კომენტარის გაკეთებისას ხშირად გამოითქმის მოსაზრება, რომ პასუხისმგებლობასთან დაკავშირებული ნებისმიერი დასკვნა ნაფიცი მსაჯულების გამოსატანია და რომ ეს არ არის ექსპერტული მტკიცებულების საკითხი. და მაინც, ფსიქიატრებს შეიძლება სთხოვონ გამოთქვან საკუთარი მოსაზრება ამ საკითხის გარშემო.

გამოკვლევა

იმ ადამიანების უმეტესობას, რომელსაც ბრალი ედება მკვლელობაში, ფსიქიატრიული გამოკვლევა უტარდება. მას ხშირად ატარებს სასამართლო ფსიქიატრიის სპეციალისტი, ზოგჯერ კი ზოგადი ფსიქიატრი. დაცვის ადვოკატები ხშირად დამოუკიდებელ ფსიქიატრს მიმართავენ. მიზანშეწონილია, რომ ამ საქმეში ჩართული ექიმი, იმის მიუხედვად, ვისი მხრიდან მონაწილეობს დაცვის თუ ბრალმდებლის, გაეცნოს საქმის ვითარებას. იშვიათია, რომ ამაზე თანხმობა ვერ მიიღოს. ანგარიშის ასლები ურიგდებათ მოსამართლეებს, ბრალმდებელ მხარეს და დაცვის ადვოკატებს. იგივე პროცედურები გამოიყენება სხვა სახის დანაშაულის დროსაც, რომელიც ფსიქიატრის მოსაზრების მოსმენას საჭიროებს.

თუ ფსიქიატრიული მტკიცებულება, რომელიც ადასტურებს შეზღუდულ პასუხისმგებლობას, მიღებულია სასამართლოს მიერ, მაშინ, სავარაუდოდ, ბრალდებული მსჯავრდებული იქნება სიცოცხლის მოსპობაში გაუფრთხილებლობით და არა განზრახ მკვლელობაში. თუკი მსჯავრდებას განზრახ მკვლელობაში შედეგად მოსდევს

სავალდებულო სამუდამო პატიმრობა, ბრალდებას სიცოცხლის მოსპობაში გაუფრთხილებლობის გამო შეიძლება მოჰყვეს სხვადასხვა ტიპის სასჯელი – პირობითი სასჯელიდან, სამუდამო პატიმრობამდე. სხვა იურისდიქციებში ფსიქიატრიულმა მტკიცებულებამ, რომელიც ასაბუთებს შეზღუდულ პასუხისმგებლობას, შეიძლება იმოქმედოს განაჩენზე, მიუსჯიან თუ არა დამნაშავეს სიკვდილს.

ბრიტანეთში, დამნაშავეები, რომლებიც მსჯავრდებულნი არიან სიცოცხლის მოსპობაში გაუფრთხილებლობის გამო, ფსიქიკური ჯანმრთელობის შესაბამისი კანონის მიხედვით შეიძლება იძულებით გაამწესონ საავადმყოფოში. თუ დანაშაული განსაკუთრებით საშიშია და დამნაშავე საფრთხეს წარმოადგენს საზოგადოებისთვის, სასამართლომ შეიძლება გასცეს გადაადგილების აკრძალვის ბრძანება, რომლის თანახმადაც, გათავისუფლებასთან დაკავშირებულ გადაწყვეტილებებში შინაგან საქმეთა სამინისტრომ უნდა მიიღოს მონაწილეობა.

ახალშობილის მკვლელობა სიცოცხლის მოსპობის ბრალდების კონკრეტული ფორმაა. ასეთი ბრალდება შეიძლება წაეყენოს მხოლოდ იმ ქალებს, რომლებმაც მოკლეს თავიანთი ახალდაბადებული შვილი (ერთ წლამდე ასაკის ბავშვი). თუ არსებობს ფსიქიატრიული მტკიცებულება, რომ ქალი ფსიქიკურად დაავადებული იყო დანაშაულის ჩადენის მომენტში, მაშინ მას დაედება ბრალი არა ახალშობილის განზრახ მკვლელობაში, არამედ გაუფრთხილებლობით სიცოცხლის მოსპობაში. ასეთ შემთხვევაში სასამართლომ შეიძლება გასცეს ბრძანება მის ჰოსპიტალიზაციაზე. ასეთ დროს გადაადგილების ამკრძალავი ორდერები იშვიათად გამოიყენება. ეს არის ის იშვიათი მაგალითი, როდესაც ინგლისის კანონმდებლობა ოფიციალურად აღიარებს ფსიქიკური დაავადების (კონკრეტულად კი მშობიარობის შემდგომი ფსიქოზის) როლს დანაშაულის ჩადენაში.

განზარხვის არარსებობა (ავტომატიზმი)

გარკვეულ შემთხვევებში წამოყენებულია მტკიცებულება, რომ ბრალდებულს საერთოდ არ ჰქონდა დანაშაულის ჩადენის განზრახვა (*mens rea*-ს არ არსებობა), რასაც ავტომატიზმს უწოდებენ. ამის მაგალითია ქმედებები, რომლებიც ძილში სიარულისას ხორციელდება. ავტომატიზმის რეტროსპექტულად განსაზღვრა რთულია და დაცვა მას იშვიათად ემყარება. ავტომატიზმის საკითხი შეიძლება წარმოიშვას იმ პაციენტებთან, რომლებიც მოიხმარენ ალკოჰოლს ან ნარკოტიკებს და შესაძლებელია იმის მტკიცება, რომ მათ აღენიშნებოდათ ინტოქსიკაცია და, აქედან გამომდინარე, ვერ ექნებოდათ დანაშაულის ჩადენა განზრახული. კანონი ინტოქსიკაციის შესახებ რთულია და სპეციალისტის ოფიციალურ კონსულტაციას მოითხოვს.

ჯანმრთელობის მდგომარეობა, რომელიც იძლევა დასჯის გამოყენების შესაძლებლობას

იმ იურისდიქციებში, რომლებიც ითვალისწინებენ სხეულებრივ ან სიკვდილით დასჯას, ფსიქიატრებს სთხოვენ გამოიკვლიონ დამნაშავეები და განსაზღვრონ, არიან თუ არა ისინი ფსიქიკურად საკმარისად ჯანმრთელნი, იმისათის, რომ მათ მიმართ დამსჯელობითი ღონისძიებები გამოიყენონ. გამოკვლევის ჩატარების გარდა, ფსიქიატრებს შეიძლება სთხოვონ უმკურნალონ დამნაშავე პაციენტებს, რათა მათი ჯანმრთელობის მდგომარეობა დასჯის ან სიკვდილით დასჯის შესაფერისი გახადონ. იმ ქვეყნებში, სადაც ეს საკითხი აქტუალურია (მაგ., აშშ), საკმაოდ სერიოზული დებატებია გამართული ეთიკური დილემის გარშემო. ზოგი ავტორი თვლის, რომ ფსიქიატრების ჩართვა ამგვარ პროცედურებში არაეთიკურია.

კრიმინალური სასამართლოსთვის მნიშვნელოვანი სხვა ფსიქიატრიული საკითხები

ამნეზია

სერიოზულ დანაშაულში, განსაკუთრებით კი მკვლელობაში ბრალდებული პირების ერთ მესამედზე მეტს, დანაშაულთან დაკავშირებულ მოვლენებზე გარკვეული ხარისხის ამნეზია აღენიშნება. მათ, ასევე, უჭირთ მომხდარის სრულყოფილად გახსენება. არსებობს მოსაზრება, რომ მეხსიერების დაკარგვა უნდა ჩაითვალოს სასამართლოზე დასწრების შეუძლებლობის (unfitness to plead) მტკიცებულებად, მაგრამ ეს არგუმენტები ყოველთვის წარუმატებელი იყო. ფაქტორები, რომლებიც ყველაზე ხშირადაა დაკავშირებული ამნეზიის არსებობის მტკიცებულებასთან, არის გადაჭარბებული ემოციური აგზნება, ალკოჰოლის მოხმარება, ინტოქსიკაცია და მძიმე დეპრესია. ამნეზია უნდა გავარჩიოთ სიმულაციისგან, როდესაც შეინიშნება დანაშაულის შედეგების თავიდან აცილების მცდელობა. თუმცა არსებობს დანაშაულთან დაკავშირებული ამნეზიის რეალური შემთხვევები, ზუსტად ისევე, როგორც დანაშაულის მსხვერპლისა და მოწმის მიერ მოვლენების არასწორი გახსენება. უფრო მეტიც, დამნაშავესთან და მსხვერპლთან ამნეზიასთან დაკავშირებული ერთი და იგივე ფაქტორები მოქმედებს. შესაბამისი ნეიროფსიქიატრიული აშლილობის არარსებობის შემთხვევაში, ნაკლებად მოსალოდნელია, რომ ამნეზია, იურიდიული თვალსაზრისით, მნიშვნელოვან ფაქტად ჩაითვალოს (იხ. Johns, 2000).

ყალბი აღიარებები

სასამართლო პროცესების ჩანაწერები და სხვა აღწერილობითი მტკიცებულება აჩვენებს, რომ ზოგჯერ ხდება კრიმინალური ქცევის ყალბად აღიარება. მიუხედავად იმისა, რომ ასეთი აღიარებების სიხშირე უცნობია, გუდჯონსონმა (Gudjonsson, 1992) შემოგვთავაზა ყალბი აღიარების სამი ძირითადი ტიპი:

1. ნებაყოფლობითი
2. იძულებითი – დაყოლიებითი
3. იძულებითი – ინტერნალიზებული

ნებაყოფლობითი აღიარება შეიძლება მომდინარეობდეს ავადმყოფური სურვილიდან, გაითქვა სახელი ცუდი საქციელის გამო, ფაქტებისა და ფანტაზიის ერთ-

მანეთისგან გარჩევის სირთულიდან, დანაშაულის გრძნობისგან განთავისუფლების ან მეორე ადამიანის დაცვის სურვილიდან. იძულებითი-დაყოლიებით აღიარება შეიძლება ძალადობრივი დაკითხვის შედეგი იყოს. როგორც წესი, შემდგომში მათი უარყოფა ხდება. იძულებითი-ინტერნალიზებული აღიარებები კეთდება მაშინ, როცა გამოყენებულია დაკითხვის ისეთი მეთოდი, რომ პიროვნება ეჭვდება თავისი მოგონებების ჭეშმარიტებაში, შეიძლება ჩათვალოს, რომ არასწორად ახსოვს მოვლენები და დაიჯეროს, რომ იგი დანაშაულის მონაწილეა. ფაქტორები, რომლებიც ხელს უწყობენ ყალბ აღიარებას, შემდეგია: ფსიქოაქტიური ნივთიერებების ბოროტად მოხმარება, ქალა-ტვინის ტრავმა, მნიშვნელოვანი დანაკარგი, შფოთვა და დანაშაულის განცდა.

ყალბი აღიარებების შეფასება რთულია. ეს მოითხოვს დაპატიმრების გარემოებების დეტალურ შესწავლას, თავად პატიმრობისა და დაკითხვის დეტალურ შესწავლას, ასევე, პიროვნული თვისებების შეფასებას და ეჭვმიტანილის ახლანდელი ფსიქიკური და ფიზიკური მდგომარეობის გამოკვლევას. ასეთ შემთხვევაში, ძირითადად, საჭიროა კლინიკური ფსიქოლოგიის სპეციალისტის დახმარება ნეიროფსიქოლოგიური გამოკვლევის ჩასატარებლად და, გარკვეულ შემთხვევებში, იმის შესაფასებლად, თუ რამდენად ექვემდებარება შთაგონებას ეჭვმიტანილი.

ყალბი დადანაშაულება

ზოგჯერ პიროვნება ამტკიცებს, რომ წარმოადგენს ისეთი დანაშაულის მსხვერპლს, რომელიც არ მომხდარა და ამაში ადანაშაულებს სხვა ადამიანს. ამას ყალბი დადანაშაულება ეწოდება. ამის მაგალითებია გაუპატიურებაში და დევნაში დადანაშაულება (Pathe *et al.,* 1999). იურიდიული და კლინიკური გამოცდილება ასეთი შემთხვევების სიმცირეზე მიუთითებს. ბრალმდებლებს, ხშირად, მძიმე პერსონოლოგიური და სხვა სახის პრობლემები ახასიათებთ.

ფსიქიკური აშლილობის მქონე დამნაშავეების მკურნალობა

ზოგადი საკითხები

გამოკვლევის ჩატარებისას, რაც შეიძლება დიდი რაოდენობით ინფორმაცია უნდა მოვიპოვოთ სხვადასხვა წყაროდან. უნდა მოვიძიოთ სამედიცინო ჩანაწერები, თუკი ეს შესაძლებელია. სასამართლო საქმეების შემთხვევაში ნათესავები, შეიძლება, არც არიან ყველაზე სანდო ინფორმატორები, განსაკუთრებით იმიტომ, რომ ისინი ხშირად თავად წარმოადგენენ ძალადობის მსხვერპლს. დიდი ყურადღება უნდა მივაქციოთ როგორც ფსიქიკურ დაავადებას, ისე პერსონოლოგიურ აშლილობებს და ფსიქოაქტიური ნივთიერებების გახშირებულ არასწორი მოხმარების ისტორიას.

სასამართლო ფსიქიატრიული მკურნალობა, ძირითადად, მოიცავს ზოგადი ფსიქიატრიული დაავადებების მკურნალობას სპეციალიზებულ გარემოში, განყოფილებას ან საავადმყოფოში, სადაც უსაფრთხოების ზომებია დაცული. ამ ტიპის მკურნალობა ასევე შეიძლება მოიცავდეს იძულებით ამბულატორულ მკურნალობას (Swanson *et al.,* 2000). მკურნალობის დაგეგმვა გულისხმობს არა მხოლოდ შესაბამისი მედიკამენტების დანიშვნას, არამედ, ასევე, შესაბამისი ფსიქოლოგიური ინტერვენციის ორგანიზებას. ეს განსაკუთრებით ეხება პაციენტებს, რომლებსაც მწვავე პერსონოლოგიური აშლილობა ახასიათებთ. ასეთი პაციენტების მართვა მოითხოვს პერსონალის სპეციალიზებულ ტრენინგს და სასამართლო ფსიქოთერაპევტების დახმარებას. ის, ასევე, დამოკიდებულია სასამართლო პრაქტიკაში მტკიცებულებაზე დაფუძნებული ფსიქიატრიული ზრუნვის დანერგვაზე. ბევრ პაციენტს აღენიშნება პერსონოლოგიური აშლილობა. მართვის ზოგადი პრინციპები აღწერილია მე-7 თავში (ასევე იხ. Bateman and Tyrer, 2004a, b).

განკურნება ძალიან ხშირი განხილვის საგანია. პერსონოლოგიური აშლილობის მქონე ზოგი პაციენტი გამოეთიშება მკურნალობის პროცესს იმ მიზეზით, რომ „განუკურნებელია“. ამის მიზეზი, შესაძლოა, პერსონოლოგიური აშლილობის სამკურნალო საშუალებების არასაკმარისი ცოდნა იყოს (Bateman and Tyrer, 2004a, b). ცნება „განუკურნებელი“ ასევე გამოიყენება მძიმე ფსიქოზური დაავადების მქონე პაციენტების მიმართ, რომლებიც „მკურნალობისადმი რეზისტენტულნი“ არიან და რომელთა მდგომარეობა დროთა განმავლობაში მნიშვნელოვნად არ უმჯობესდება. „განკურნების“ შეფასება რთულია და მასზე ძალიან ბევრი ფაქტორი ზემოქმედებს (ბოქსი 26.5) (Adshead, 2001). ისევე, როგორც რისკების შეფასების შემთხვევაში, ის შეიძლება განმეორებით გამოკვლევას საჭიროებდეს.

ბოქსი 26.5 განკურნების შეფასება

პაციენტის ფსიქოპათოლოგიის სიმძიმე. ინტერპერსონალური დისფუნქციის ხარისხი, სხვადასხვა მხარეების ჩართულობა, ჩანაწერი დანაშაულის შესახებ.

- **პაციენტის ფსიქიკური ჯანმრთელობის სხვა ასპექტები.** დაცვითი მექანიზმები ან მოწყვლადობის ფაქტორები. პოზიტიური მიჯაჭვულობის ისტორია. სამსახურის ჩანაწერი. მკურნალობაში ჩართვის მოტივაცია.
- **კომორბიდობა სხვა აშლილობებთან.** განკურნება რთულდება კომორბიდული ფსიქიატრიული დააავადებების და, განსაკუთრებით, ფსიქოაქტიური ნივთიერებების ბოროტად მოხმარების დროს.
- **შესაბამისი თერაპიისა და თერაპევტების არსებობა.** რა ხარისხითაა შესაძლებელი მკურნალობა მხოლოდ სპეციალიზებულ გარემოში. ასეთი გარემოს არსებობა.
- **იმ სპეციალისტის გამოცდილება და დამოკიდებულება, ვინც ატარებს გამოკვლევას და არსებული მტკიცებულება.** მკურნალობის ჩატარებისათვის არსებული მტკიცებულება და სპეციალისტის კომპეტენტურობა ჩაატაროს მკურნალობა. თუმცა „პალეატიური ზრუნვის“ (მხარდაჭერა და გაგება) გამოყენება ყოველთვის შესაძლებელია.
- **გამოკვლევის დროის განსაზღვრა.** შეიძლება პაციენტები, დროის რომელიმე მონაკვეთში, უფრო მეტ მზაობას იჩენდნენ თერაპიაში ჩართვისთვის.

სამკურნალო გარემო

მსჯავრდების შემდეგ, დამნაშავეს შეიძლება ჩაუტარდეს იძულებითი ან ნებაყოფლობითი მკურნალობა. ბრიტანეთში, ფსიქიკურად არაჯანმრთელი დამნაშავეების მკურნალობა, ძირითადად, უზრუნველყოფილია შინაგან საქმეთა სამინისტროს (ციხის სამედიცინო სამსახური და პრობაციის სამსახური) და ჯანმრთელობის დეპარტამენტის (სპეციალური საავადმყოფოები, სპეციალური სასამართლო და ზოგადი ფსიქიატრიული სამსახურები) მიერ. თუმცა, ბევრ ფსიქიკურად არაჯანმრთელ დამნაშავეს არ უტარდება ისეთი ფსიქიატრიული მკურნალობა, როგორიც მას ესაჭიროება, შესაფერისი დაწესებულებების ნაკლებობის გამო და, ასევე, იმის გამო, რომ ასეთი პაციენტები წარმოშობენ პრობლემებს მენეჯმენტის თვალსაზრისით. და ბოლოს, სასამართლო ფსიქიატრიაში არ ტარდება საკმარისი რაოდენობის გამოკვლევები, რაც იმას ნიშნავს, რომ ეფექტურ მკურნალობას სუსტი ემპირიული ბაზა გააჩნია. სასამართლო ფსიქიატრიული სამსახურების ორგანიზების ზოგადი მიმოხილვისთვის იხ. Bluglass, 2000.

უშუალოდ დამნაშავეებთან ბევრს მუშაობენ ზოგადი პროფილის ფსიქიატრები, რომლებიც გამოკვლევას უტარებენ პაციენტებს და სასამართლოსთვის ანგარიშებს ამზადებენ. ზოგადი პროფილის ფსიქიატრები, ისევე, როგორც სასამართლო ფსიქიატრიის სპეციალისტები, მკურნალობენ ისეთ დამნაშვეებს, რომლებსაც მიღებული აქვთ არასაპატიმრო სასჯელი. სასამართლო ფსიქიატრები ცალკე სტრუქტურულ ერთეულებში მუშაობენ. ისინი ატარებენ სპეციალურ გამოკვლევას და სასამართლოსთვის ასრულებენ სამუშაოს. ბევრგან არსებობს სათემო სასამართლო სამსახურები, რომლებიც უზრუნველყოფენ პაციენტების გამოკვლევასა და მკურნალობას. სასამართლო ფსიქიატრები შეიძლება ზრუნავდნენ ისეთ პაციენტებზე, რომლებიც მოითხოვენ უსაფრთხოების ზომების დაცვას ჩვეულებრივ ფსიქიატრიულ საავადმყოფოებში მოთავსებისას.

ფსიქიკურად არაჯანსაღი ადამიანები ციხეში

გამოკითხვები აჩვენებს, რომ მსჯავრდებული პატიმრების დაახლოებით მესამედს აღენიშნება ფსიქიკური აშლილობა, ხოლო 4% – ფსიქოზი (იხ. Fazel and Danesh, 2002). ამ აშლილობების უმეტესობის მკურნალობა ციხეში შესაძლებელია, მაგრამ არსებობს დამნაშავეების მცირე ნაწილი, რომელსაც ესაჭიროება საავადმყოფოში გადაყვანა (ბოქსი 26.6).

ბოქსი 26.6 ფსიქიკური აშლილობის მქონე პატიმრების საავადმყოფოში გადაყვანის მიზეზები

- ფსიქოზი;
- მკურნალობის გაუმჯობესების შეუძლებლობა ციხის პირობებში;
- პატიმრის მიერ უარის თქმა სერიოზული ფსიქიკური დაავადების მკურნალობაზე;
- სიცოცხლისათვის საშიში თვითდაზიანება;
- ძალადობის რისკი.

ციხის სამედიცინო სერვისს ძალიან რთულ პირობებში უწევს ფსიქიატრიული დახმარების აღმოჩენა. გამოთქმულია მოსაზრება, რომ ციხეებში სამედიცინო დახმარების უზრუნველყოფისას მნიშვნელოვნად უნდა გაიზარდოს ფსიქიატრების წვლილი. რამდენიმე ციხეში შესაძლებელია პატიმრების ფსიქოლოგიური მკურნალობა. მკურნალობა, ძირითადად, მიმართულია პერსონოლოგიურ აშლილობასა და სექსუალური ხასიათის დანაშაულზე. ერთ-ერთი ასეთი ციხეა გრენდონ ანდერვუდი (Grendon Underwood) ინგლისში. მიუხედავად იმისა, რომ ციხეებს შიგნით, უდავოდ, საჭიროა ფსიქიატრული დახმარების უზრუნველყოფა, სისტემა, რომელიც უბიძგებდა სასამართლოებს ფსიქიკურად არაჯანსაღი ადამიანების საავადმყოფოს ნაცვლად ციხეში მოთავსებას, სერიოზული ხარვეზის მქონედ უნდა ჩაითვალოს.

დამნაშავეები საავადმყოფოში

ბევრი იურისდიქცია ითვალისწინებს ფსიქიკურად არაჯანსაღი დამნაშავეების დაკავებას უსაფრთხო ფსიქიატრიულ დაწესებულებაში მოთავსებას. ინგლისსა და უელსში მსჯავრდებული დამნაშავეს შეიძლება ადგილი მიეჩინოს საავადმყოფოში, იძულებითი ფსიქიატრიული მკურნალობისთვის საავადმყოფოს ფსიქიკური ჯანმრთელობის აქტის თანახმად (Mental Health Act). კანონი, ასევე, უზრუნველყოფს პატიმრის გადაყვანას ციხიდან ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში. ერთი მნიშვნელოვანი ასპექტი ის არის, რომ საავადმყოფოს შეიძლება არ ჰქონდეს განსაზღვრული დროის ლიმიტი, იმ დროს როცა ციხის სასჯელთა უმეტესობას აქვს ფიქსირებული ხანგრძლივობის სასჯელი. სტაციონირების პერიოდი შეიძლება იყოს სასჯელზე ხანგრძლივი ან ხანმოკლე.

ბრიტანეთის სპეციალური საავადმყოფოები და უსაფრთხოების სხვადასხვა ხარისხის განყოფილებები

ბრიტანეთში, ფსიქიკურად არაჯანმრთელი დამნაშავეების დაკავება და განთავსება შეიძლება განხორციელდეს ადგილობრივ ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში, საშუალო უსაფრთხოების განყოფილებაში ან მაქსიმალურად უსაფრთხო საავადმყოფოში („სპეციალური საავადმყოფო“). ინგლისში ფსიქიურად დაავადებული დამნაშავეებისთვის სპეციალური გარემოს შექმნა 1800 წელს დაიწყეს. მას შემდეგ, რაც სასამართლომ შეურაცხადობის გამო უდანაშუალოდ ცნო ჰედფილდი (Hadfield), რომელმაც ესროლა მეფე ჯორჯ III-ს, ბეთლემის საავადმყოფოში შეიქმნა სპეციალური განყოფილება. 1863 წელს, შინაგან საქმეთა სამინისტროს მმართველობის ქვეშ გაიხსნა სპეციალურ სავადმყოფოთა შორის უძველესი საავადმყოფო – ბროდმური (Broadmoor). ინგლისსა და უელსში ამჟამად ოთხი მკაცრი რეჟიმის სპეციალური საავადმყოფო მოქმედებს.

სპეციალურ საავადმყოფოებში პაციენტების დატო-

ვება, ძირითადად, განუსაზღვრელი დროით ხდება. იმ პაციენტების შემთხვევაში, რომლებსაც აქვთ ფსიქიკური დაავადება (უმეტესად შიზოფრენია), დაკავების ხანგრძლივობა დაკავშირებულია ფსიქიკური აშლილობის სიმძიმესა და ქრონიკულობასთან და არა დანაშაულის ხასიათთან. პერსონოლოგიური აშლილობის მქონე პაციენტების შემთხვევაში საავადმყოფოში ყოფნის ხანგრძლივობის მთავარი გამნსაზღვრელია დანაშაულის სამომავლო რისკის შეფასება.

ბრიტანეთში დიდი ფსიქიატრიული საავადმყოფოების დახურვამ დაუშვებელი შედეგები გამოიწვია ფსიქიკური პრობლემის მქონე პირებზე ზრუნვის თვალსაზრისით. ახალ ფსიქიატრიულ განყოფილებებსა და საავადმყოფოებში ნაკლები ხარისხის ფიზიკური უსაფრთხოებაა და საავადმყოფოს პერსონალიც და სხვა პაციენტებიც ნაკლებ ტოლერანტობას იჩენენ მწვავე ქცევითი აშლილობების მქონე პაციენტების მიმართ. ამის შედეგად დამნაშავეების საავადმყოფოებში მოთავსება ძალიან გართულდა, განსაკუთრებით, ისეთი პაციენტების, რომლებსაც გამოხატული ქცევითი აშლილობები აღენიშნებათ. გარდა ამისა, შემცირდა ჰოსპიტალიზაციის ხანგრძლივობა, რამაც კიდევ უფრო გაართულა ქრონიკული პაციენტებისა და მწვავე ქცევითი აშლილობების მქონე პირების მკურნალობა ამ საკითხის გადასაჭრელად შემუშავდა ორი ალტერნატიული მიდგომა:

1. ჩვეულებრივ ფსიქიატრიულ საავადმყოფოებში შეიქმნა კარგად შერჩეული პერსონალისგან შემდგარი უსაფრთხო ზონები, სადაც ასეთი მდგომარეობების მქონე, შედარებით ნაკლებად საშიში პაციენტების მკურნალობაა შესაძლებელი;
2. შეიქმნა სპეციალური უსაფრთხო განყოფილებები, რომლებიც ფსიქიატრიულ საავადმყოფოებთანაა დაკავშირებული. ეს განყოფილებები უზრუნველყოფენ უსაფრთხოების ისეთ დონეს, რომელიც უფრო მაღალია ზოგად საავადმყოფოებთან შედარებით, მაგრამ ნაკლებ მკაცრია, ვიდრე სპეციალური რეჟიმის საავადმყოფოებში (ანუ შეიქმნა საშუალო ხარისხის უსაფრთხოების განყოფილებები). ამასთან, შეიქმნა ამ განყოფილებებში პაციენტის მოთავსების კრიტერიუმებთან დაკავშირებით გარკვეული პრობლემები. ასევე, გაუგებარია მისი როლი ზოგად და სპეციალიზებულ ფსიქიატრიულ საავადმყოფოებთან კავშირში. ეს, ნაწილობრივ, იმიტომ მოხდა, რომ საშუალო უსაფრთხოების განყოფილებების შექმნა ბრიტანეთში გადაეცა ადგილობრივ ორგანოებს, რასაც, ზოგ შემთხვევაში, მოჰყვა მომსახურების ცუდი კოორდინაცია და რესურსების არასამართლიანი განაწილება (Coid *et al.,* 2001).

თემში მკურნალობა

შესაძლოა დამნაშავე პაციენტები არ წარმოადგენდნენ საზოგადოებისთვის საკმარის რისკს, ან არ იყვნენ საკმარისად ავად საავადმყოფოში მკურნალობისთვის. სასამართლოებს, ასევე, შეუძლიათ გამოიყენონ არასაპატიმრო სასჯელი, რომლის დროსაც დამნაშავე პაციენტს დახმარებას უწევს პრობაციის სამსახური და, რომლის დროსაც მას ენიშნება ფსიქიატრიული მკურნალობა. ხანდახან, ფსიქიატრიული მკურნალობის გავლა შეიძლება წარმოადგენდეს პრობაციის მიერ წაყენებულ პირობას, რომელსაც დამნაშავე აუცილებლად უნდა დაეთანხმოს.

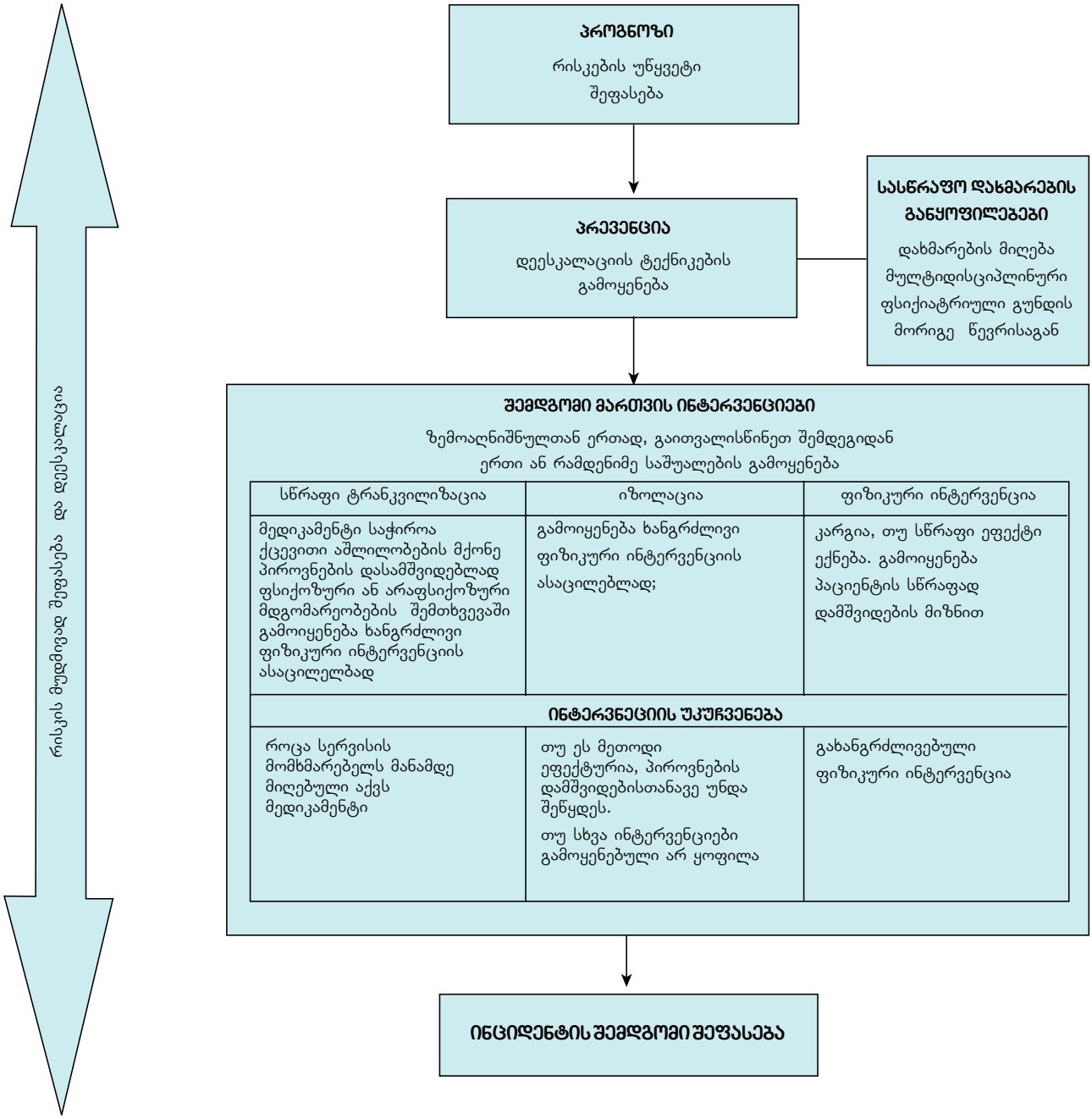
ფსიქიკური პრობლემის მქონე დამნაშავის მკურნალობა ისეთივე წესით ხდება, როგორც იმავე ფსქიკური აშლილობის მქონე პაციენტის მკურნალობა, რომელსაც არ ჩაუდენია დანაშაული. ქრონიკული ფსიქიკური აშლილობის მქონე პაციენტებისთვის, რომლებიც განმეორებით უმნიშვნელო დანაშაულს ჩადიან, ხშირად რთულია ფსიქიატრიული დახმარების აღმოჩენა. წარსულში მათ ხანრგძლივი დროით ათავსებდნენ ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში, მაგრამ ახლა, როდესაც ისინი მკურნლობას თემში გადიან, მათ შეიძლება არ მოისურვონ მკურნალობის ჩატარება. გარდა ამისა, მათი მიდევნება რთულია, რადგან ისინი იცვლიან მისამართს ან საცხოვრებელს კარგავენ. ასეთი პაციენტებისთვის შეიძლება სასარგებლო გამოდგეს ასერტული მკურნალობა (Assertive Community Treatment). (გვ. ??).

ძალადობის მართვა სამედიცინო დაწესებულებებში

ძალადობის შემთხვევები არ უკავშირდება მხოლოდ იმ პაციენტებს, რომლებსაც სასამართლო ფსიქიატრიული პრობლემები აქვთ. მართალია, ძალადობა საავადმყოფოებში ხშირი არ არის, თუმცა მათი შემთხვევები იზრდება. ამის შესაძლო მიზეზებია:

- ცვლილებები ფსიქიკური ჯანმრთელობის დაცვის პოლიტიკაში, რის შედეგადაც, სტაციონირების ყველაზე ხშირი მიზეზი, საფრთხის შემცველი მდგომარეობები გახდა. (არამოძალადე პაციენტები უფრო ხშირად მკურნალობას თემში გადიან);
- გადაჭედილი საავადმყოფოები;
- კვალიფიციური კადრის ნაკლებობა;
- ფსიქოაქტიური ნივთიერებების გაზრდილი მოხმარება.

ყველა ფსიქიატრმა უნდა იცოდეს, სტაციონარულ გარემოში ძალადობრივი ინციდენტების მართვა. არსებითად მნიშვნელოვანია ამ სფეროში პერსონალის მიღებული შესაფერისი განათლება და გავლილი ტრენინგი. კლინიკური დახელოვნების ეროვნულმა ინსტიტუტმა შექმნა სპეციალური სახელმძღვანელო პრინციპები (National Institute for Clinical Excellence, 2005c) (სურათი 26.3). მნიშვნელოვანია, რომ პერსონალს ჰქონდეს ძალადობრივი ინციდენტების მართვის გამოკვეთილი პოლიტიკა და გაწაფული იყოს მის განხორციელებაში. ეს პოლიტიკა მოითხოვს ყურადღების გამახვილებას პალატების დიზაინზე, საჭიროების შემთხვევაში, დახმარების მიმართვასა და პერსონალის ადეკვატურ ტრენინგზე. რისკის შეფასების ზოგადი პროცესი ქვემოთაა აღწერილი.



სურათი 26.3 აგზნებული ან ძალადობრივი ქცევის მოკლევადიანი მართვის ალგორითმი სამედიცინო დაწესებულებებში. National Institute for Clinical Excellence (2005 წ).

როდესაც მოსალოდნელია ძალადობა, ან ძალადობა უკვე ხდება, პერსონალი საკმარისი რაოდენობით უნდა იყოს წარმოდგენილი ადგილზე. ასევე, ადგილზე უნდა იყოს საჭირო მედიკამენტები (მაგ., ლორაზეპამი კუნთში შესაყვანად და ჰალოპერიდოლი), მაგრამ, პაციენტისთვის შეუმჩნეველ ადგილას უნდა იყოს მოთავსებული. საჭიროა აქცენტის გადატანა ძალადობის პრევენციაზე (ბოქსი 26.7).

პოტენციურად საშიში ადამიანები ხშირად მშვიდდებიან, თუ დავაწყნარებთ და თანაგრძნობით დაველაპარაკებით მათ. უმჯობესია, მათ გაესაუბროს ისეთი პიროვნება, ვისაც ისინი იცნობენ და ენდობიან. მნიშვნველოვანია, რომ წყობიდან არ გამოვიყვანოთ პაციენტი. მიუღებელია ძალადობრივი ან მუქარის შემცველი ქცევის დაჯილდოვება გარკვეულ დათმობებზე წასვლით ან თვალის დახუჭვა პაციენტის ისეთ ქცევაზე, რომელიც პალატის წესების დარღვევას გულისხმობს, მაგრამ ყველაფერი უნდა ვიღონოთ იმისათვის, რომ პაციენტს მივცეთ საშუალება კონფლიქტიდან გამოვიდეს დამცირების გარეშე. მედიკამენტების გამოყენებას უნდა მოჰყვეს შესაბამისი მონიტორინგი (რჩევა მედიკამენტების გამოყენების შესახებ გადაუდებელ ვითარებაში მოცემულია გვ. ??).

ინციდენტის შემდეგ სპეციალისტთა გუნდი უნდა შეიკრიბოს შემდეგი საკითხების განსახილველად:

- **სამომავლო ზრუნვა პაციენტზე.** ფსიქიკურად არაჯანსა-

ბოქსი 26.7 დეესკალაციის ტექნიკები, რომლებიც გამოიყენება ძალადობის პრევენციისათვის

- პერსონალის ერთმა წევრმა მთლიანად უნდა აიღოს სიტუაციის მართვა საკუთარ თავზე;
- გადაიყვანეთ აგზნებულ მდგომარეობაში მყოფი პაციენტი შესაფერის ოთახში ან ადგილას, რათა დაამშვიდოთ იგი;
- ადგილზე პერსონალი უნდა იმყოფებოდეს საკმარისი რაოდენობით;
- პაციენტს უნდა ავუხსნათ, თუ რას აკეთებს პერსონალი და როგორ ფიქრობს სიტუაციის მოგვარებას;
- ეცადეთ რაპორტის დამყარებას. აჩვენეთ პაციენტს, რომ გაწუხებთ მისი მდგომარეობა და ყურადღებით მოუსმინეთ მას. დასვით ღია კითხვები. აკონტროლეთ საკუთარი ვერბალური და არავერბალური ქცევა. ზედმეტ ზრუნვას ნუ იჩენთ პაციენტის მიმართ ანუ ნუ ცდილობთ მისი წუხილის შემცირებას;
- იარაღის მონაწილეობის შემთხვევაში, მოითხოვეთ მისი მოთავსება ნეიტრალურ ადგილას და არ დაუშვათ მისი ხელიდან ხელში გადაცემა.

National Institute for Clinical Excellence, 2005

ღი პაციენტის შემთხვევაში უნდა გადაიხედოს გამოწერილი წამლები და მათი დოზირება. როდესაც ძალადობას ჩადის პერსონოლოგიური აშლილობის მქონე პიროვნება, საგანგებო სიტუაციაში, შეიძლება, საჭირო გახდეს მედიკამენტების დანიშვნა, მაგრამ, ძირითადად, უმჯობესია, თუ თავიდან ავიცილებთ მათ რეგულარულ გამოყენებას. სხვა ზომები გულისხმობს იმ ფაქტორების შესუსტებას, რომლებიც იწვევენ ძალადობას ან კიდევ პაციენტისთვის უფრო კონსტრუქციული საშუალებების უზუნრველყოფას, რათა მან მოახერხოს დაძაბულობის მართვა (მაგ. ფიზიკური ვარჯიში ან პერსონალისთვის მიმართვა დახმარების სათხოვნელად).

- **მხარდამჭერი ფსიქოლოგიური ინტერვენცია.** მისი გამოყენება შეიძლება საჭირო იყოს ისეთ პაციენტებთან ან პერსონალთან, რომლებიც ძალადობრივი თავდასხმის მსხვეპლს წარმოადგენენ (იხ. ზემოთ ტექსტი დანაშაულის მსხვეპლის შესახებ).
- **უნდა მოხდეს თუ არა პოლიციის ინფორმირება.** არ უნდა დაგვავიწყდეს, რომ ასეთი თავდასხმები მეორე ადამიანზე ძალადობის ფორმებია, რომლებიც შეიძლება კრიმინალური ხასიათისა იყოს.
- **შესაძლო ზეგავლენა პაციენტთა ჯგუფზე.** სხვა პაციენტებს შეიძლება დასჭირდეთ მხარდაჭერა, განურჩევლად იმისა, შეესწრნენ თუ არა ისინი ინციდენტს.
- **განყოფილების/პალატის ზოგად პოლიტიკაში ცვლილებების შეტანის საჭიროება.** ძალადობრივმა ინციდენტმა შეიძლება განაპირობოს განყოფილების/პალატის პოლიტიკისა და პროცედურების შეცვლა.

რისკების შეფასება

უმნიშვნელო დანაშაულის შემთხვევები და იშვიათი ძალადობის ფაქტები უფრო თვალსაჩინო გახადა სათემო მომსახურებაზე გადასვლამ და მოსახლეობის შფოთვა გააძლიერა. ფსიქიატრიულ სერვისებს სჭირდება რესურსები, რათა გაუმკლავდეს სირთულეებს, აღმოაჩინოს ძალადობის სერიოზული საფრთხე და მართოს იგი. საფრთხისა და რისკის მიმოხილვა შემდეგ წყაროშია მოცემული: Mullen, 2000. ფსიქიატრს შეიძლება დასჭირდეს რისკის შეფასება ყოველდღიურ ფსიქიატრიულ პრაქტიკაში და, ასევე, სასამართლო შემთხვევებზე მუშაობისას.

ყოველდღიურ პრაქტიკაში საფრთხის შემცველი შეიძლება აღმოჩნდნენ, როგორც სტაციონარული, ისე ამბულატორული პაციენტები. რისკის დეტალური შეფასება იმისათვისაა საჭირო, რომ მაქსიმალურად ადეკვატური ნაბიჯები გადაიდგას, როგორც პაციენტის, ისე სხვა ადამიანების ინტერესთა დასაცავად. სხვებისთვის ზიანის მიყენების რისკი მნიშვნელოვანი კრიტერიუმია საავადმყოფოში იძულებითი მოთავსებისთვის.

სასამართლოსთვის სამუშაოს შესრულებისას სასამართლომ შეიძლება მოითხოვოს ფსიქიატრის დასკვნა ბრალდებულთან დაკავშირებული საფრთხის შესახებ, იმისათვის, რომ შესაფერისი სასჯელი იქნას გამოყენებული. ფსიქიატრს, შეიძლება, აგრეთვე სთხოვონ კომენტარი პენიტენციურ დაწესებულებაში დაკავებული დამნაშავეების შესახებ, რომელთა გათავისუფლება დგას დღის წესრიგში. ორივე შემთხვევაში საქმე გვაქვს ეთიკურ დილემასთან. ერთის მხრივ, საუბარია საზოგადოების დაცვაზე ისეთი ადამიანისგან, რომელმაც შეიძლება ძალადობა ჩაიდინოს, მეორეს მხრივ, არსებობს ვალდებულება, რომ პატივი სცე დამნაშავის ადამიანის უფლებებს.

რისკების შეფასებისას ორი ფართო მიდგომა გამოიყენება:

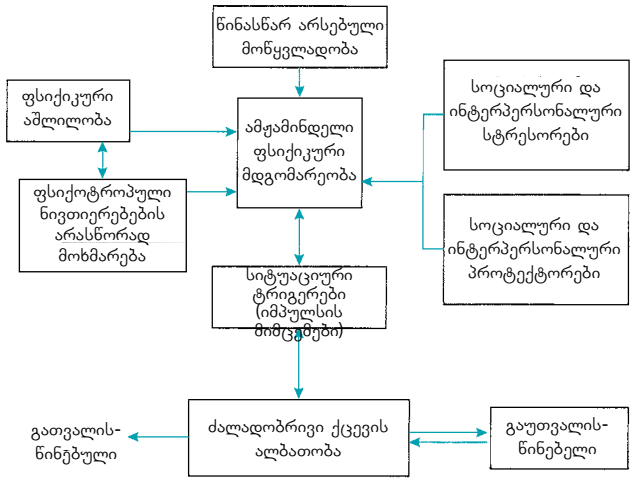
1. კლინიკაში მომუშავე ფსიქიატრებმა სცადეს იმ ფაქტორების იდენტიფიცირება, რომლებიც დაკავშირებულია ინდივიდუალური პაციენტის საშიშროებასთან. მიუხედავად იმისა, რომ ძალადობის ზოგადი პრედიქტორები (მაგ. ანტისოციალური პერსონოლოგიური აშლილობა და ფსიქოტროპული ნივთიერებების მოხმარება) ამ მხრივ გამოსადეგი ფაქტორებია, მათ აკლიათ სპეციფიკურობა რისკის ქვეშ მყოფი ცალკეული ინდივიდის იდენტიფიკაციის თვალსაზრისით (Dolan and Doyle, 2000).
2. დამნაშავეებსა და სხვა ჯგუფებში (მაგ., ფსიქიკური პრობლემების მქონე პირები) კრიმინალური ქცევის პროგნოზისთვის აქტუალურ მეთოდებს იყენებენ. ზოგადად, წინასწარ/პრედიქტულ ქცევასა და განვითარებულ მდგომარეობას შორის დაბალი კორელაციაა, რაც იმას ნიშნავს, რომ ეს მეთოდები პროგნოზისთვის არ გამოდგება. მიუხედავად იმისა, რომ ახლად შემუშავებულ ინსტრუმენტებს შედარებით მაღალი სიზუსტით შეუძლიათ ძალადობრივი ქცევის წინასწარ განსაზღვრა, მათი გამოყენება ბევრ დროს მოითხოვს (Monahan *et al.,* 2000).

არ არსებობს ფიქსირებული კლინიკური წესები რისკების შესაფასებლად, მაგრამ არსებობს ავტორიტეტული სარეკომენდაციო პუბლიკაციები. რისკის შეფასებისას უნდა მოხდეს ძალადობრივი ქცევის ისტორიის საფუძვლიანი

მიმოხილვა, უნდა შევისწავლოთ ჩადენილი დანაშაულის მახასიათებლები და გარემოება, რომელშიც დანაშაული განხორციელდა, ისევე როგორც დამნაშავის ფსიქიკური მდგომარეობა (სურათი 26.4). მიმოხილვისას სასარგებლოა შემდეგი ძირითადი საკითხების გათვალისწინება:

- შეიმჩნევა თუ არა ქცევის მყარი პატერნი;
- იყო თუ არა რაიმე გარემოებები, რომლებმაც გამოიწვიეს ძალადობა და მოსალოდნელია თუ არა მათი გამეორება მომავალში;
- არსებობს თუ არა მყარი მტკიცებულება იმისა, რომ ბრალდებულს აქვს სურვილი შეცვალოს თავისი ქცევა;
- ექნება თუ არა შედეგი ბრალდებულის მკურნალობას (სურათი 26.4).

ამ პრედიქტორებიდან ყველაზე სასარგებლო ძალადობრივი ქცევის ისტორიაა (Mullen, 2000). ანტისოციალური პერსონოლოგიური აშლილობის ან დასწავლის დარღვევის მქონე პირების მხრიდან საფრთხის შეფასება შეიძლება გარკვეულ სირთულეებთან იყოს დაკავშირებული. ორივე შემთხვევაში ეს პირები ნაკლებად არიან მოტივირებული, რომ შეასრულონ ექიმის დანიშნულება. კიდევ ერთ სირთულეს ქმნის პიროვნება, რომელიც იმუქრება, რომ ჩაიდენს ძალადობრივ ქცევას, მაგ. მკვლელობას. ამ შემთხვევაში თითქმის ისეთივე გამოკვლევა ტარდება, როგორც თვითმკვლელობასთან დაკავშირებული მუქარის დროს (გვ. ??). ფსიქიატრმა უნდა ჰკითხოს პაციენტს თავისი განზრახვის, მოტივის და პოტენციური მსხვერპლის შესახებ და უნდა ჩაატაროს ფსიქიკური მდგომარეობის სრული გამოკვლევა. პაციენტებს, რომლებიც იმუქრებიან, შესაძლებელია, ამბულატორიულად გაუწიოთ მხარდაჭერა და მკურნალობა, მაგრამ თუ რისკი მაღალია, საჭიროა მათი გადაუდებელი სტაციონირება. შეიძლება საჭირო გახდეს პოტენციური მსხვერპლის გაფრთხილება.



სურათი 26.4 იმ საკითხების სქემატური გამოსახულება, რომლებიც უნდა გავითვალისწინოთ ძალადობრივი ქცევის საფრთხის შეფასებისას [After Mullen, P. (2000). Dangerousness, risk and the prediction of probability. In The new Oxford textbook of psychiatry (eds. M.G. Gelder, J.J. Lopez-Ibor Jr and N.C. Andreasen), Chapter 11.4.3. Oxford University Press, Oxford. Reproduced with permission]

ცხრილი 26.5 ხიფათთან დაკავშირებული ფაქტორები

ისტორია

- წარსულში ჩადენილი ძალადობის ერთი ან მეტი ეპიზოდი;
- განმეორებადი იმპულსური ქცევა;
- სტრესთან გამკლავების სირთულის მაჩვენებლები;
- წარსულში პაციენტი არ იწუხებდა თავს სურვილების შეკავებით;
- ანტისოციალური მახასიათებლები და სოციალური მხარდაჭერის ნაკლებობა.

დანაშაული

- უცნაური ძალადობა;
- პროვოკაციის ნაკლებობა;
- სინანულის ნაკლებობა;
- მუდმივი უარყოფა.

ფსიქიკური მდგომარეობა

- ავადმყოფური ეჭვიანობა;
- პარანოიდული იდეები სხვებისთვის ზიანის მიყენების აზრებით;
- მოტყუების მცდელობა;
- თვითკონტროლის ნაკლებობა;
- მუქარა ძალადობის გამეორების შესახებ;
- მკურნალობისადმი დამოკიდებულება - არ იცავს დანიშნულებას.

გარემოებები

- მოსალოდნელია მაპროვოცირებელი ან პრეციპიტატული ფაქტორის ხელახალი აღმოცენება;
- ალკოჰოლის ან ნარკოტიკის მოხამრება;
- სოციალური სირთულეები და მხარდაჭერის ნაკლებობა.

კარგი იქნება, თუ ფსიქიატრი არ დაეყრდნობა საფრთხის საშიშროების ხარისხის მხოლოდ საკუთარ შეფასებას და ამ საკითხს განიხილავს ფსიქიატრებთან, ზოგადი პროფილის ექიმებთან, სოციალურ მუშაკებთან და პაციენტის ნათესავებთან ერთად (Mullen, 2000).

ფსიქიატრის დასკვნა

სისხლის სამართლის დანაშაულის შემთხვევაში სასამართლოსთვის მომზადებული ფსიქიატრის დასკვნა საყურადღებო დოკუმენტია და იგი უნდა ეფუძნებოდეს ამომწურავ ფსიქიატრიულ და სოციალურ გამოკვლევას. მნიშვნელოვანია, რომ ფსიქიატრმა წაიკითხოს ყველა მოწმის ჩვენება, ბრალდებულის განცხადებები და ყველა წინა სამედიცინო ჩანაწერი, სოციალური ანგარიშები. უნდა მოხდეს ოჯახის წევრთა ინტერვიუირება. თუ მტკიცებულებები წინა დანაშაულის შესახებ ვალიდურად არ მიიჩნევა (მაგ. ინგლისის კანონმდებლობაში), ფსიქიატრის დასკვნა არ უნდა შეიცავდეს ამ ფაქტებს. ამან ფსიქიატრს შეიძლება პრობლემები შეუქმნას, რადგან მისი აზრი ხშირად ხშირად ემყარება დამნაშვის წარსულ ქცევას. სასამართლოსთვის დაწერილი ფსიქიატრიული დასკვნა მიჰყვება ბოქს 26.6-ში აღწერილ ფორმატს და უნდა შეიცავდეს ფსიქიკური მდგომარეობის შეფასებას დანაშაულის ჩადენის მომენტში და ასევე სასამართლო პროცესზე დასწრების შესაძლებლობის შეფასებას. ცხრილში 26.6 ნაჩვენებია ფსიქიატრის როლი ინგლისსა და უელსში მიმდინარე სასამართლო პროცესის სხვადასხვა საფეხურზე.

ფსიქიატრის როლი სასამართლოსთან მიმართებაში

ფსიქიატრს მოეთხოვება გამოიყენოს თავისი პროფესიული ცოდნა და დაეხმაროს სასამართლო პროცესს. იგი არ უთითებს, თუ რა უნდა გააკეთოს სასამართლომ. ბრიტანეთში მოწმედ გამოძახებული სამედიცინო ექსპერტი მთელი სასამართლოს წინაშეა პასუხისმგებელი. ზოგჯერ, ძნელია ნეიტრალიტეტის შენარჩუნება. ფსიქიატრს შეიძლება გაუჭირდეს მოვლენების სხვაგვარად წარმოჩენა, ვიდრე დაინტერესებულ მხარეს სჭირდება. ეს ძალიან რთულია, ვინაიდან ფსიქიატრთა უმრავლესობა თავის პროფესიულ უნარ-ჩვევებს პაციენტის ნდობის მოსაპოვებლად იყენებს, რომლის მდგომარეობაზეც სასამართლოში ანგარიში უნდა წარადგინოს. ფსიქიატრმა უნდა იცოდეს, რომ სასამართლო ნახავს მის ანგარიშს და შეიძლება ხმამაღლაც წაიკითხონ სასამართოს დარბაზში. იურისტების მიერ შეკვეთილი და ანაზღაურებული ექიმის ანგარიში სასამართლოს საკუთრებაა.

გამოკვლევა

ბრალდებული ან მსჯავრდებული ადამიანის ფსიქიატრიული გამოკვლევისას რამდენიმე მნიშვნელოვანი პუნქტია გასათვალისწინებელი:

1. რაც შეიძლება გულდასმით მოემზადეთ ინტერვიუსთვის. იქონიეთ ჩამოყალიბებული აზრი გამოკვლევის მიზანზე და, განსაკუთრებით, ნებისმიერ კითხვასთან დაკავშირებით, რომელიც ეხება მსჯავრდებულის უნარს, წარსდგეს სასამართლოს წინაშე. მოიპოვეთ დეტალური ინფორმაცია მიმდინარე და წარსულ დანაშაულებზე, ბრალდებულისა და მოწმეების მიერ გაკეთებული განცხადებების ასლებთან ერთად. შეისწავლეთ ანგარიშები ბრალდებულის სოციალური ისტორიის შესახებ. ინტერვიუს დროს გაეცანით მათ ბრალდებულთან ერთად და შეამოწმეთ მათი სიზუსტე.
2. პირველ რიგში, აუხსენით კლიენტს რეფერალის (გადამისამართების) მიზეზი; განუმარტეთ მას, თუ რატომ მოხდა გადამისამართება. კლიენტმა უნდა იცოდეს, რომ ფსიქიატრის დასკვნა შეიძლება სასამართლოს წინაშე იყოს წარდგენილი და რომ ბრალდებულს უფლება აქვს თავი შეიკავოს კითხვებზე პასუხის გაცემისგან.
3. გააკეთეთ დეტალური ჩანაწერები; ჩაიწერეთ ბრალდებულის მიერ გამოთქმული ნებისმიერი მნიშვნელოვანი კომენტარი. ინტერვიუს რომელიმე საფეხურზე (არა აუცილებლად დასაწყისში) უნდა განიხილოთ ბრალდებულის დანაშაული. ბრალდებულმა შეიძლება აღიაროს ან არ აღიაროს დანაშაული, თუმცა ფსიქიატრი არ არის ვალდებული ამასთან დაკავშირებით კომენტარი გააკეთოს.
4. შეკრიბეთ დეტალური ანამნეზი სომატური დაავადებების შესახებ. განსაკუთრებული ყურადღება მიაქციეთ ნევროლოგიურ აშლილობებს, როგორიცაა ქალა-ტვინის ტრავმა და ეპილეფსია.
5. მოიპოვეთ წინა ფსიქიატრიული აშლილობისა და მკურნალობის დეტალური ისტორია. სრულად გამოიკვლიეთ ამჟამინდელი ფსიქიკური სტატუსი. საჭიროების შემთხვევაში, შეიძლება აუცილებელი გახდეს სპეციალური გამოკვლევის ჩატარება. თუ ბრალდებულის ინტელექტის დონე ეჭვს ბადებს, კლინიკური ფსიქოლოგიის სპეციალისტმა უნდა ჩაატაროს ცალკე გამოკვლევა.
6. თუ ეს შესაძლებელია, მოიპოვეთ დამატებითი ინფორმაცია ნათესავებისგან და სხვა ინფორმატორებისგან. თუ ბრალდებული წინასწარ პატიმრობაში იმყოფება, საპატიმროს პერსონალს მასთან ხანგრძლივი ურთიერთობის საშუალება ეძლევა და, შესაბამისად, შეუძლია ღირებული ინფორმაციის მოწოდება.

დასკვნის/ანგარიშის მომზადება

სასამართლოსთვის ანგარიშის მომზადებაზე გავლენა აქვს კონკრეტული შემთხვევის გარემოებებს და ადვოკატების მიერ მოცემულ ინსტრუქციებს. სასამართლოსთვის მომზადებული ანგარიშები სამოქალაქო და სისხლის სამართლის შემთხვევებში შეიძლება ძალიან განსხვავებული აღმოჩნდეს. შესაძლო მონახაზი მოცემულია ბოქსში 26.8. უფრო დეტალური ინფორმაციისთვის იხ. Grounds (2000).

ანაგარიშის მომზადებისას ფსიქიატრს უნდა ახსოვდეს, რომ მას წაიკითხავენ ადამიანები, რომლებსაც არა აქვთ სამედიცინო განათლება. ასე რომ ანგარიში უნდა იყოს დაწერილი მარტივი ინგლისურით და მასში არ უნდა იყოს გამოყენებული ჟარგონი. თუ გამოიყენება ტექნიკური ტერმინები, ისინი მაქსიმალურად ზუსტად უნდა იყოს განსაზღვრული. გარდა ამისა, ანგარიში მოკლე უნდა იყოს.

ცხრილი 26.6 ფსიქიატრის მონაწილეობა დიდ ბრიტანეთში მიმდინარე სასამართლო პროცესის სხვადასხვა ეტაპზე

საფეხური I დაკავება	საფეხური II სასამართლომდე	საფეხური III სასამართლოზე	საფეხური IV სასამართლოს შემდეგ
უსაფრთხო ადგილას გადაყვანა (პოლიციის განყოფილება, საავადმყოფო, სამედიცინო გამოკვლევა)	დასკვნა სასამართლოსათვის წინასწარი დაკავება სტაციონარული გამოკვლევისათვის ან მკურნალობისათვის	სპეციფიკური პრობლემები მზაობა სასამართლოს წინაშე წარსადგენად; შეზღუდული პასუხისმგებლობა	მკურნალობა საავადმყოფოს ორდერის ან მეურვეობის ქვეშ
გამოკვლევა დაპატიმრების შემდეგ; სასამართლოს აცილება	ციხიდან გადაყვანა გამოკვლევისათვის	რჩევა შემდგომი მართვის თაობაზე	ციხიდან გადაყვანა; გადაწყვეტილება განთავისუფლების შესახებ მკურნალობა თემში

ბოქსი 26.8 სასამართლოსთვის მომზადებული დასკვნის რამდენიმე პუნქტი

ფსიქიატრის **სახელი და გვარი, კვალიფიკაცია, ახლანდელი თანამდებობა** (ინგლისსა და უელსში – დამოწმებულია თუ არა ფსიქიკური ჯანმრთელობის აქტის მე-12 პარაგრაფით)

სად და როდის ჩატარდა ინტერვიუ და ესწრებოდა თუ არა მას მესამე პირი.

ინფორმაციის წყაროები, შესწავლილი დოკუმენტების ჩათვლით.

ბრალდებულის/მოსარჩლეს ოჯახური და პირადი ისტორია. მისი დეტალური წარდგენა არ არის საჭირო, განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, თუ სასამართლოსათვის ხელმისაწვდომია ანგარიში სოციალური მდგომარეობის შესახებ. ყურადღება მიმართული უნდა იყოს დიაგნოზზე და ინფორმაციაზე, რომელიც ეხება ბრალდებულის უნარს წარდგეს სასამართლოს წინაშე.

ამჟამინდელი ფსიქიკური მდგომარეობა. წარმოდგენილი უნდა იყოს მხოლოდ თვალსაჩინო ამჟამინდელი ნიშნები; სიმპტომები, რომლებიც არ აღინიშნება, უნდა გამოვტოვოთ. დიაგნოზის ფორმულირებისთვის უნდა გამოვიყენოთ ფსიქიკური ჯანმრთელობის აქტის ტერმინები (ფსიქიკური დაავადება, ფსიქიკური დარღვევები ან პიროვნული აშლილობა). შემდგომში, შეიძლება, დიაგნოზის დაკონკრეტება. სასამართლო, პაციენტის მდგომარეობაზე უფრო ზუსტ და მკაფიო განმარტებებს მოითხოვს, ვიდრე დიაგნოზის ნიუანსების განხილვას.

ფსიქიკური მდგომარეობა შესაბამისი მოვლენების დროს. ეს ხშირად ძალიან მნიშვნელოვანი საკითხია, განსაკუთრებით სისხლის სამართლის საქმეების დროს. და მაინც, ამ შემთხვევაში მხოლოდ რეტროსპექტულ მოსაზრებებს შეგვიძლია დავეყრდნოთ. შეფასებას შეიძლება დაეხმაროს მოწმეების ჩვენებები, რომლებმაც ნახეს დამნაშავე დანაშაულის ჩადენის დროს ან უშუალოდ მის შემდეგ. ამჟამინდელ ფსიქიატრიულ დიაგნოზს შეუძლია მოგვაწოდოს ინფორმაცია სავარაუდო ფსიქიკური მდგომარეობის შესახებ დანაშაულის დროს. მაგალითად, თუ ბრალდებულს აქვს ქრონიკული შიზოფრენია ან ქრონიკული ორგანული ფსიქიკური სინდრომი, მისი ფსიქიკური მდგომარეობა, სავსებით შესაძლებელია, ისეთივე ყოფილიყო დანაშაულის დროს, როგორც გამოკვლევისას. თუმცა, თუ ბრალდებულს აქვს დეპრესიული აშლილობა (ამჟამად ან ბოლო პერიოდში) ან ისეთი ეპიზოდური აშლილობა, როგორიცაა ეპილეფსია, უფრო რთულია დასკვნის გაკეთება იმის შესახებ, თუ რა მდგომარეობაში იმყოფებოდა იგი დანაშაულის ჩადენისას. კიდევ ერთი სირთულე იმაში მდგომარეობს, რომ მაშინაც კი, თუ დადგინდა რომ ბრალდებულს ჰქონდა ფსიქიკური აშლილობა, შემდგომი გამოკვლევაა საჭირო დანაშაულის ჩადენის პერიოდში *mens rea*-ს დასადგენად.

დასკვნები: ძირითადი მონაცემების შეჯამება

რჩევა სამედიცინო მკურნალობის თაობაზე

ფსიქიატრის ერთ-ერთი მთავარი ფუნქციაა გამოთქვას აზრი იმის თაობაზე, არის თუ არა ფსიქიატრიული მკურნალობა ნაჩვენები. ფსიქიატრმა უნდა იზრუნოს იმაზე, რომ მკურნალობაზე რეკომენდაციები რეალურად განსახორციელებელი იყოს. მან საჭიროების შემთხვევაში უნდა გაიაროს კონსულტაცია კოლეგებთან, სოციალურ მუშაკებთან და ა.შ. თუ რეკომენდებულია ჰოსპიტალური მკურნალობა, სასამართლო უნდა იყოს ინფორმირებული იმის შესახებ, შესაძლებელია თუ არა ბრალდებულის შესაბამისი სახით განთავსება.

აქ მნიშვნელოვანია რისკების შეფასება (გვ. ??). ფსიქიატრმა უნდა გასცეს რეკომენდაცია მხოლოდ და მხოლოდ მკურნალობის თაობაზე. მიუხედავად ამისა, სასამართლო ხშირად კეთილგანწყობით იღებს ფსიქიატრის მიერ შესაფერისი ფორმით გამოთქმულ კომენტარს შესაძლო სასჯელის ადეკვატურობის შესახებ, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც საქმე ახალგაზრდა დამნაშავეებს ეხება.

ფსიქიატრი, რომელიც წარსდგება სასამართლოს წინაშე

ფსიქიატრი, რომელიც სასამართლოს წინაშე გამოდის კარგად უნდა იყოს მომზადებული. მას ხელთ უნდა ჰქონდეს ყველა ანგარიშისა და საჭირო დოკუმენტის ასლი. სასარგებლოა, საქმეში მონაწილე ადვოკატთან წინასწარ გასაუბრება, რათა გაირკვას ყველა საკითხი, რომელიც შეიძლება სასამართლოზე აღმოცენდეს. სასამართლოში ნებისმიერ კითხვაზე პასუხის გაცემისას მნიშვნელოვანია მოკლე და ნათელი პასუხების გაცემა. ფსიქიატრი პასუხების გაცემისას ფსიქიატრული მტკიცებულებით უნდა იფარგლებოდეს და უნდა ერიდოს სპეკულაციას. არსებობს ბევრი სპეციალური სატრენინგო პროგრამები ექსპერტ მოწმეთათვის, რომლებიც, შეიძლება, სასარგებლო გამოდგეს ფსიქიატრებისთვის, რომლებსაც ხშირად იწვევენ ექსპერტებად.

დამატებითი ლიტერატურა

Gelder, MG, López-Ibor, JJ Jr and andreasen, NC (eds) (2000) *Teh new Oxford textbook of psychiatry,* Part 11: Forensic psychiatry. Oxford University Press, Oxford.

Maguire, M. Morgan, M and Reiner R (2002) *The Oxford handbook of criminology.* Oxford University Press, Oxford. (მიმოხილვითი ხასიათის ნაშრომი კრიმინოლოგიაში. შეიცავს თავებს, რომლებიც საინტერესოა სასამართლო ფსიქიატრიის თვალსაზრისით.)

Gunn, J and Taylor P (2006) *Forensic psychiatry,* Hodder Arnold, London. (დეტალური და სასარგებლო სახელმძღვანელო.)

ბიბლიოგრაფია

Abas M, Broadhead JC, Mbape P, et al. (1994). Defeating depression in the developing world. British Journal of Psychiatry, 164, 293–6.

Abel G and Osborn CA (2000). The paraphilias. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 4.11.3. Oxford University Press, Oxford.

Abela JR and D'Alessandro DU (2002). Beck's cognitive theory of depression: a test of the diathesis-stress and causal mediation components. British Journal of Clinical Psychology, 41, 111–28.

Abelson JL, Glitz D and Cameron OG (1991). Blunted growth hormone response to clonidine in patients with generalized anxiety disorder. Archives of General Psychiatry, 48, 157–62.

Abou-Saleh MT (2004). Dual diagnosis: management within a psychosocial context. Advances in Psychiatric Treatment, 10, 352–60.

Abrams RC, Alexopoulos GS and Young RC (1987). Geriatric depression and DSM-III-R personality disorder criteria. Journal of the American Geriatrics Society, 35, 383–6.

Abrams RC and Horowitz SV (1996). Personality disorders after age 50: A meta-analysis. Journal of Personality Disorders, 10, 271–81.

Academy of Medical Sciences (2004). Calling Time. The Nation's drinking as a major health issue. Academy of Medical S ciences.

Accurso V, Winnicki M and Shamsuzzaman AS (2001). Predisposition to vasovagal syncope in subjects with blood injury phobia. Circulation, 104, 903–7.

Acierno R, Resnick HS and Kilpatrick DG (1997). Health impact of interpersonal violence 1: prevalence rates, case identification, and risk factors for sexual assault, physical assault, and domestic violence in men and women. Behavioural Medicine, 23, 53–64.

Ackerman D and Greenland S (2002). Multivariate metaanalysis of controlled drug studies for obsessive-compulsive disorder. Journal of Clinical Psychopharmacology, 22, 309–17.

Ackerman NW (1958). The psychodynamics of family life. Basic Books, New York, NY.

Ackner B and Oldham AJ (1962). Insulin treatment of schizophrenia. A three year follow up of a controlled study. Lancet, 1, 504–6.

AD2000 Collaborative Group (2004). Long-term donepezil treatment in 565 patients with Alzheimer's disease (AD2000): randomised controlled trial. Lancet, 363, 2105–15.

Adams RD, Fisher C, Hakim S, et al. (1965). Symptomatic occult hydrocephalus with 'normal' cerebrospinal fluid pressure: a treatable syndrome. New England Journal of Medicine, 273, 117–26.

Adler A (1943). Neuropsychiatric complications in victims of Boston's Coconut Grove disaster. Journal of the American Medical Association, 123, 1098–111.

Adler CM and Strakowski SM (2003). Boundaries of schizophrenia. Psychiatric Clinics of North America, 26, 1–23.

Adshead G (2001). Murmurs of discontentment: treatment and treatability of personality disorder. Advances in Psychiatric Treatment, 7, 407–16.

Afari N and Buchwald D (2003). Chronic fatigue syndrome: a review. American Journal of Psychiatry, 160, 221–36.

Agid O, Kapur S, Arenovich T, et al. (2003). Delayed-onset hypothesis of antipsychotic action: a hypothesis tested and rejected. Archives of General Psychiatry, 60, 1228–35.

Ainsworth MDS, Blehar MC, Waters E, et al. (1978). Patterns of attachment: a psychological study of the strange situation. Erlbaum, Hillsdale, NJ.

Akagi H and House A (2002). The clinical epidemiology of hysteria: vanishingly rare or just vanishing? Psychological Medicine, 32, 191–4.

Aleman A, Kahn RS and Selten JP (2003). Sex differences in the risk of schizophrenia: evidence from meta-analysis. Archives of General Psychiatry, 60, 565–71.

Alexander DA (1972). 'Senile dementia'. A changing perspective. British Journal of Psychiatry, 121, 207–14.

Alexander DA (2005). Early mental health intervention after disasters. Advances in Psychiatric Treatment, 11, 12–18.

Alexander GE and Crutcher MD (1990). Functional architecture of basal ganglia circuits: Neural substrates of parallel processing. Trends in Neuroscience, 13, 266–71.

Alexander JF and Parsons BV (1982). Short-term behavioural interventions with delinquent families: impact on family process and recidivism. Journal of Abnormal Psychology, 81, 219–25.

Alexander PC and Lupfer SL (1987). Family characteristics and long term consequences associated with sexual abuse. Archives of Sexual Behavior, 16, 235–45.

Alexopoulos GS, Meyers BS, Young RC, et al. (1997). 'Vascular depression' hypothesis. Archives of General Psychiatry, 54, 915–22.

Allderidge P (1979). Hospitals, madhouses and asylums: cycles in the care of the insane. British Journal of Psychiatry, 134, 321–4.

Alonso J, Angermeyer C, Bernert S, et al. (2004). Prevalence of mental disorders in Europe: results from the European Study of the Mental Disorders (ESEMeD) project. Acta Psychiatrica Scandinavica, 109, 21–7.

Alström JE, Nordlund CL and Persson G (1984). Effects of four treatment methods on social phobic patients not suitable for insight-oriented psychotherapy. Acta Psychiatrica Scandinavica,

Althof SE and Seftel AD (1995). The evaluation and management of erectile dysfunction. Psychiatric Clinics of North America, 1, 171–92.

Alwahhabi F (2003). Anxiety symptoms and generalized anxiety disorder in the elderly: a review. Harvard Review of Psychiatry, 11, 180–93.

American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1997a). Practice parameters for the forensic evaluation of children and adolescents who may have been physically or sexually abused. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 36, 37S–56S.

American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1997b). Practice parameters for the assessment and treatment of children, adolescents, and adults with conduct disorder. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 36, 122S–39S.

American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1998a). Summary of the practice parameters for the psychiatric assessment of infants and toddlers (0–36 months). Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 37, 127–32.

American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1998b). Practice parameters for the assessment and treatment of children and adolescents with language and learning disorders. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 37, 46S–62S.

American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (1998c). Practice parameters for the assessment and treatment of children and adolescents with substance misuse disorders. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 36, 140S–56S.

American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (2002). Practice paramenter for the use of stimulant medications in the treatment of children, adolescents and adults. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 41, 26S–49S.

American Diabetes Association, American Psychiatric Association, American Association of Clinical Endocrinologists, et al. (2004). Consensus development conference on antipsychotic drugs and obesity and diabetes. Obesity Research, 12, 362–8.

American Psychiatric Association (1994). Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th edn. American Psychiatric Association, Washington, DC.

American Psychiatric Association (1995). Principles of medical ethics with annotations especially for psychiatry. American Psychiatric Association, Washington, D.C.

American Psychiatric Association (1998). Guidelines for assessing the decision-making capacities of potential research subjects with cognitive impairment. American Journal of Psychiatry, 155, 1649–50.

American Psychiatric Association (1999). Practice guidelines for the treatment of patients with delirium. American Journal of Psychiatry, 156.

American Psychiatric Association (2000). Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th edn. American Psychiatric Association, Washington, DC.

Anand A and Charney DS (2000). Norepinephrine dysfunction in depression. Journal of Clinical Psychiatry, 61, 16–24.

Anderson C, Connelly J, Johnstone EC, et al. (1991). Disabilities and circumstances of schizophrenic patients-a follow-up study. Cause of death. British Journal of Psychiatry, 13 (Suppl), 30–3, 44–6.

Anderson IM (1999). Lessons to be learnt from meta-analyses of newer versus older antidepressants. In A Lee, ed. Recent topics from advances in psychiatric treatment, 45–51. Gaskill Press, London.

Anderson IM (2000). Selective serotonin reuptake inhibitors versus tricyclic antidepressants: a metaanalysis of efficacy and tolerability. Journal of Affective Disorders, 58, 19–36.

Anderson IM (2003). Drug Treatment of depression: reflections on the evidence. Advances in Psychiatric Treatment, 9, 11–20.

Anderson JC, Williams S, McGee R, et al. (1987). DSMIII disorder in pre-adolescent children; prevalence from a large sample in the general population. Archives of General Psychiatry, 44, 69–76.

Anderson MC, Ochsner KN, Kuhl B, et al. (2004). Neural systems underlying the suppression of unwanted memories. Science, 232–5.

Andreasen NC (1999). A unitary model of schizophrenia: Bleuler's 'fragmented phrene' as schizencephaly. Archives of General Psychiatry, 56, 781–7.

Andreasen NC and Hoenck PR (1982). The predictive value of adjustment disorders:

a follow-up study. American Journal of Psychiatry, 139, 584–90.
Andreasson S, Allebeck P, Engstrom A, et al. (1987). Cannabis and schizophrenia. A longitudinal study of Swedish conscripts. Lancet, 2, 1483–6.
Andrews G, Crino R and Hunt CI (1994). The treatment of anxiety disorders: clinician's guide and patient manuals. Cambridge University Press, Cambridge.
Andrews G, Slade T and Peters L (1999). Classification in psychiatry: ICD-10 versus DSM-IV. British Journal of Psychiatry, 174, 3–5.
Angst J (2000). Course and prognosis of mood disorders. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 4.5.6. Oxford University Press, Oxford.
Angst J and Dobler-Mikola A (1985). The Zurich Study. VI A continuum from depression to anxiety disorders? European Archives of Psychiatry and Neurological Sciences, 235, 179–86.
Angurlova M, Benkelfat C and Turecki G (2003). A systematic review of association studies investigating genes coding for serotonin receptors and the serotonin transporter: I. Affective disorders. Molecular Psychiatry, 8, 574–91.
Anonymous (1994). Molecules and minds. Lancet, 343, 681–2.
Anonymous (1999). Rehabilitation of persons with traumatic brain injury. Journal of the American Medical Association, 282, 974–83.
Anonymous (2003a). Drugs for disruptive features in dementia. Drug and Therapeutics Bulletin, 41, 1–4.
Anonymous (2003b). Memantine for demntia? Drugs and Therapeutics Bulletin, 41, 73–6.
Anonymous (2004). Managing excessive daytime sleepiness in adults. Drug Ther Bull, 42, 52–6.
Ansbacher H and Ansbacher R (1964). The individual psychotherapy of Alfred Adler. Basic Books, New York, NY.
Ansseau M, Dierick M, Buntinkx F, et al. (2004). High prevalence of mental disorders in primary care. Journal of Affective Disorders, 78, 49–55.
Appleby L (1993). Parasuicide: features of repetition and the implications for intervention. Psychological Medicine, 23, 13–6.
Appleby L, Shaw J, Sherratt J, et al. (2001). Safety First. Stationary Office, London.
Arango Y, Huang YY, Underwood MD, et al. (2003). Genetics of the serotonergic system. Journal of Psychiatric Research, 37, 375–86.
Aronson R, Offman HJ, Joffe RT, et al. (1996). Triiodothyronine augmentation in the treatment of refractory depression. A meta-analysis. Arch Gen Psychiatry, 53, 842–8.
Arscott K, Dagnan D and Kroese B (1998). Consent to psychological research by people with an intellectual disability. Journal of Applied Research in Intellectual Disability, 11, 77–83.
Arseneault L, Cannon M, Witton J, et al. (2004). Causal association between cannabis and psychosis: examination of the evidence. British Journal of Psychiatry, 184, 110–17.
Arseneault L, Moffitt TE, Caspi A, et al. (2000). Mental disorders and violence in a total birth cohort: results from the Dunedin Study. Archives of General Psychiatry, 57, 979–86.
Ashaye OA, Livingston G and Orrell MW (2003). Does standardized needs assessment improve the outcome of psychiatric day hospital care for older people? A randomized controlled trial. Aging and Mental Health, 7, 195–9.
Asher R (1951). Munchausen's syndrome. Lancet, 1, 339–41.
Ashton H (2004). Benzodiazepine dependence. In PM Haddad, S Durson and B Deakin, eds. Adverse Syndromes and psychiatric drugs. A Clinical Guide, 240–59. University Press, Oxford.
Ashworth M and Gerada C (1997). Addiction and dependence-II: Alcohol. British Medical Journal, 315, 358–60.
Asperger H (1944). Die 'Autistischen Psychopathien' Kindesalter. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 117, 76–136.
Athwal BS, Halligan PW, Fink GR, et al. (2001). Imaging hysterical paralysis. In PW Halligan, C Bass and MJ C., eds. Contemporary approaches to the study of hysteria: clinical and theoretical perspectives. Oxford University Press, Oxford.
Audini B, Marks IM, Lawrence RE, et al. (1994). Home-based versus out-patient/in-patient care for people with serious mental illness. Phase II of a controlled trial. British Journal of Psychiatry, 165, 204–10.
Auer RN (2004). Hypoglycemic brain damage. Metabolic Brain Disease, 19, 169–75.
Aust R, Sharp C and Goulden C (2002). Prevalence of drug use: key findings from the 2001/2002 British crime Survey. Home Office.
Austoker J (1994). Reducing alcohol intake. British Medical Journal, 308, 1549–52.
Aveline M (2001). Very brief dynamic psychotherapy. Advances in Psychiatric Treatment, 7, 373–80.
Babor TF, de la Fuente JR, Saunders J, et al. (1989). AUDIT (the Alcohol Use Disorders Indentification Test) Guidelines for Use in Primary Health Care. World Health Organization, Geneva.
Bacaltchuk J, Trefiglio RP, Oliveira IR, et al. (2000). Combination of antidepressants and psychological treatments for bulimia nervosa: a systematic review. Acta Psychiatrica Scandinavica, 101, 256–64.
Badner JA and Gershon ES (2002). Meta-analysis of whole-genome linkage scans of bipolar disorder and schizophrenia. Molecular Psychiatry, 7, 405–11.
Bailey A, Le Couteur A, Gottesman I, et al. (1995). Autism as a strongly genetic disorder: evidence from a British twin study. Psychological Medicine, 25, 63–77.
Bailey A, Palferman S, Heavey L, et al. (1998). Autism: the phenotype in relatives. Journal of Autism and Developmental Disorders, 28, 369–92.
Bailey JM and Pillard RC (1991). A genetic study of male sexual orientation. Archives of General Psychiatry, 48, 1089–96.
Bailey S (2000). Juvenile delinquency and serious antisocial behaviour. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 9.4.1. Oxford University Press, Oxford.
Bailey S and Aulich L (1997). Understanding murderous 'youth'. In E Welldon and C van Leeson, eds. Forensic psychotherapy. Jessica Kingsley, London.
Bailey S and Dolan M (2004). Forensic Adolescent Psychiatry. Butterworth, London.
Baird G, Cass H and Slomins V (2003). Diagnosis of autism. British Medical Journal, 327, 488–94.
Bakish D, Hooper CL and Filtreau MJ (1996). A double-blind, placebo-controlled trial comparing fluvoxamine and imipramine in the treatment of panic disorder with and without agoraphobia. Psychopharmacology Bulletin, 32, 135–41.
Bakwin H (1961). Enuresis in children. Journal of Paediatrics, 58, 806–19.
Baldwin DS (2003). Recurrent brief depression – more investigations in clinical samples are now required. Psychological Medicine, 33, 383–6.
Baldwin R, Jeffries S, Jackson A, et al. (2004). Treatment response in late-onset depression: relationship to neuropsychological, neuroradiological and vascular risk factors. Psychological Medicine, 34, 125–36.
Baldwin RC (2005). Is vascular depression a distinct sub-type of depressive disorder? A review of causal evidence. International Journal of Geriatric Psychiatry, 20, 1–11.
Baldwin RC, Anderson D, Black S, et al. (2003). Guideline for the management of late-life depression in primary care. International Journal of Geriatric Psychiatry, 18, 829–38.
Ball D (2004). Genetic approaches to alcohol dependence. British Medical Journal, 185, 449–51.
Ballard C, Margallo-Lana M, Juszczak E, et al. (2005). Quetiapine and rivastigmine and cognitive decline in Alzheimer's disease: randomised double blind placebo controlled trial. British Medical Journal, 330, 874–7.
Ballenger JC (2000). Panic disorder and agoraphobia. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 4.7.3. Oxford University Press, Oxford.
Bancroft J (2002). The medicalization of female sexual dysfunction: the need for caution. Archives of Sexual Behaviour, 31, 451–5.
Bancroft JHJ, Skrimshire, A. M., Casson, J., et al. (1977). People who deliberately poison or injure themselves: their problems and their contacts with helping agencies. Psychological Medicine, 7, 289–303.
Bandelow B, Zohar J, Hollander E, et al. (2002). World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for the pharmacological treatment of anxiety, obsessive-compulsive and posttraumatic stress disorders. World Journal of Biological Psychiatry, 3, 171–99.
Bandura A (1969). Principles of behaviour modification. Holt, Rinehart and Winston, New York, NY.
Barbaresi WJ, Katusic SK, Colligan RC, et al. (2005). The incidence of autism in Olmsted County, Minnesota, 1976–1997: results from a population based study. Archives of Pediatric and Adolescent Medicine, 159, 37–44.
Barber TX (1962). Towards a theory of hypnosis: posthypnotic behaviour. Archives of General Psychiatry, 1, 321–42.
Barbui C and Hotopf M (2001). Amitriptyline v. the rest: still the leading antidepressant after 40 years of randomised controlled trials. British Journal of Psychiatry, 178, 129–44.
Barcikowska M, Silverman W, Zigman W, et al. (1989). Alzheimer-type neuropathology and clinical symptoms of dementia in mentally retarded people without Down syndrome. American Journal of Mental Retardation, 93, 551–7.
Barja G (2004). Free radicals and aging. Trends in Neurosciences, 27, 595–600.
Barker JC and Barker AA (1959). Deaths associated with electroplexy. Journal of Mental Science, 105, 339–48.
Barlow DH, Esler JL and Vitali BA (1997). Psychosocial treatments for panic disorder, phobias and generalized anxiety disorder. In PE Nathan and JM Gorman, eds. A guide to treatments that work, 288–318. Oxford University Press, New York.
Barlow DH, Gorman JM, Shear MK, et al. (2000). Cognitive-behavioral therapy, imipramine, or their combination for panic disorder: A randomized controlled trial. Journal of the American Medical Association, 283, 2529–36.
Barnes TR (1989). A rating sclae for drug-induced akathisia. British Journal of Psychiatry, 154, 672–6.
Barnes TR and Spence SA (2000). Movement disorders associated with antipsychotic drugs: clinical and biological implications. In MA Reveley and JFW Deakin, eds. The psychopharmacology of schizophrenia, 178–210. Arnold, London.
Barnes TRE, Buckley P and Schulz SC (2003). Treatment-resistant schizophrenia. In S Hirsch and D Weinberger, eds. Schizophrenia, Chapter 26. Blackwell Science, Oxford.
Baron M, Gruen R and Ranier JD (1985). A family study of schizophrenic and normal control probands: implications for the spectrum concept of schizophrenia. American Journal of Psychiatry, 142, 447–55.
Baron-Cohen S, Tager-Flusberg H and Cohen DJ (2000). Understanding other minds: perspectives from developmental cognitive neuroscience. 2nd edn. Oxford University Press.
Barr LC, Goodman WK, Price LH, et al. (1992). The serotonin hypothesis of obsessive compulsive disorder: implications of pharmacologic challenge studies. Journal of Clinical Psychiatry, 53, 17–28.
Barraclough B and Harris EC (2002). Suicide preceded by murder: the epidemiology

of homicide-suicide in England and Wales 1988–92. Psychological Medicine, 32, 577–84.
Barraclough BM (1973). Differences between national suicide rates. British Journal of Psychiatry, 122, 95–6.
Barraclough BM, Bunch J, Nelson B, et al. (1974). A hundred cases of suicide: clinical aspects. British Journal of Psychiatry, 125, 355–73.
Barraclough BM and Shea M (1970). Suicide and Samaritan clients. Lancet, 2, 868–70.
Barraclough BM and Shepherd DM (1976). Public interest: private grief. British Journal of Psychiatry, 126, 109–13.
Barrowclough C, Johnstone M and Tarrier N (1994). Attributions, expressed emotion, and patient relapse: an attributional model of relatives' response to schizophrenic illness. Behaviour Therapy, 25, 67–88.
Barrowclough C, Lobban F, Hatton C, et al. (2001). An investigation of models of illness in carers of schizophrenia patients using the Illness Perception Questionnaire. British Journal of Clinical Psychology, 40, 371–85.
Barsky AJ and Ahern DK (2004). Cognitive-behaviour therapy for hypochondriasis: a randomized controlled trial. Journal of the American Medical Association, 291, 1464–70.
Barsky AJ, Fanta JM, Bailey ED, et al. (1998). A prospective 4- to 5-year study of DSM-III-R hypochondriasis. Archives of General Psychiatry, 55, 737–44.
Baruk H (1959). Delusions of passion. In SR Hirsch and M Shepherd, eds. Themes and variations in European psychiatry, 375–84. Wright, Bristol (1974).
Basmajian JV (ed.) (1983). Biofeedback: principles and practice for clinicians. Williams and Wilkins, Baltimore, MD.
Bass C and Gill D (2000). Factitious disorder and malingering. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 5.2.9. Oxford University Press, Oxford.
Bass C and Jack T (2002). Current approaches to chronic pain. Clinical medicine, 2, 505–8.
Bass C, Peveler R and House A (2001). Somatoform disorders: severe psychiatric disorders neglected by psychiatrists. British Journal of Psychiatry, 179, 11–14.
Basson R, McInnes R, Smith MD, et al. (2002). Efficacy and safety of sidenafil citrate in women with sexual dysfunction associated with female sexual arousal disorder. Journal of Women's Health and Gender Based Medicine, 11, 367–77.
Bateman A and Fonagy P (1999). Effectiveness of partial hospitalisation in the treatment of borderline personality disorder: a randomised controlled trial. American Journal of Psychiatry, 156, 1563–9.
Bateman A and Fonagy P (2001). Treatment of borderline personality disorder with psychoanalytically oriented partial hospitalization: an 18-month follow up. American Journal of Psychiatry, 158, 36–42.
Bateman A and Fonagy P (2004). Psychotherapy for borderline personality disorder: mentalisation based treatment. Oxford University Press.
Bateman A and Tyrer P (2004a). Psychological treatment for personality disorder. Advances in Psychiatric Treatment, 10, 378–88.
Bateman A and Tyrer P (2004b). Services for personality disorder: organization for inclusion. Advances in Psychiatric Treatment, 10, 425–33.
Bateson G, Jackson D, Haley J, et al. (1956). Towards a theory of schizophrenia. Behavioural Science, 1, 251–64.
Battaglia A and Carey JC (2003). Diagnostic evaluation of developmental delay/mental retardation: and overview. American Journal of Medical Genetics, 117C, 3–14.
Baucom DH, Shoham V, Muester KT, et al. (1998). Empirically supported couple and family interventions for marital distress and adult mental health problems. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66, 53–8.
Bauer M and Döpfmer S (1999). Lithium augmentation in treatment-resistant depression: meta-analysis of placebo-controlled studies. Journal of Clinical Psychopharmacology, 19, 427–34.
Baumgarten M, Hanley JA, Infante-Rivard C, et al. (1994). Health of family members caring for elderly persons with dementia. Annals of Internal Medicine, 120, 126–32.
Beard JH, Propst RN and Malamud TJ (1987). The Fountain House model of rehabilitation. Psychosocial Rehabilitation Journal, 5, 47–53.
Beauchamp TL and Childress JF (2001). Principles of biomedical ethics. 4th edn. Oxford University Press.
Beautler LE and Moos RH (2003). Coping and Coping styles in personality and treatment planning: Introduction to the special series. Journal of Clinical Psychology, 59, 1045–7.
Bebbington P, Wilkins S, Jones P, et al. (1993). Life events and psychosis. Initial results from the Camberwell Collaborative Psychosis Study. British Journal of Psychiatry, 162, 72–9.
Beck A (1988). Love is never enough. Harper and Row, New York.
Beck A, Croudace TJ, Singh S, et al. (1997). The Nottingham Acute Bed Study: alternatives to acute psychiatric care. British Journal of Psychiatry, 170, 247–52.
Beck A, Schuyler D and Herman J (1974). Development of suicidal intent scales. In A Beck, H Resnik and DJ Lettieri, eds. The prediction of suicide, 45–56. Charles, Bowe, MD.
Beck AT (1967). Depression: Clinical, experimental and theoretical aspects. Harper and Row, New York.
Beck AT (1976). Cognitive therapy and the emotional disorders. International Universities Press, New York, NY.
Beck AT and Freeman A (1990). Cognitive therapy for personality disorders. Guildford Press, New York.
Beck AT, Steer RA, Kovacs M, et al. (1985). Hopelessness and eventual suicide: a 10-year prospective study of patients hospitalized with suicidal ideation. American Journal of Psychiatry, 145, 559–63.
Beck AT, Ward CH, Medelson M, et al. (1961). An inventory for measuring depression. Archives of General Psychiatry, 4, 561–85.
Beck JS (1998). Complex cognitive therapy treatment for personality disorder patients. Bulletin of the Menninger Clinic, 62, 170–94.
Beekman AT, Deeg DJ, Braam AW, et al. (1997). Consequences of major and minor depression in later life: a study of disability, well-being and service utilization. Psychological Medicine, 27, 1397–409.
Beekman AT, Geerlings SW, Deeg DJ, et al. (2002). The natural history of late-life depression: a 6-year prospective study in the community. Archives of General Psychiatry, 59, 605–11.
Beekman ATFC, Copeland JRM and Prince M (1999). Review of community prevalence of depression in later life. British Journal of Psychiatry, 174, 307–11.
Bellack AS, Gold JM and Buchanan RW (1999). Cognitive rehabilitation for schizophrenia: problems, prospects, and strategies. Schizophrenia Bulletin, 25, 257–74.
Belsky J, Hsieh K-H and Crnic K (1998). Mothering, fathering and infant negativity as antecedents of boys' externalizing problems and inhibition at age 3 years: differential susceptibility to rearing experience? Developmental Psychopathology, 10, 301–19.
Benbow S and Crentsil J (2004). Subjective experience of electroconvulsive therapy. Psychiatric Bulletin, 28, 289–91.
Bender S, Linka T, Wolstein J, et al. (2004). Safety and efficacy of combined clozapine-lithium pharmacotherapy. INternational Journal of Neuropsychopharmacology, 7, 59–63.
Bendz H, Aurell M, Balldin J, et al. (1994). Kidney damage in long-term lithium patients: a cross-sectional study of patients with 15 years or more on lithium. Nephrology Dialysis Transplantation, 9, 1250–4.
Benjamin H (1966). The transsexual phenomenon. Julian Press, New York, NY.
Benjamin RS, Costello EJ and Warren M (1990). Anxiety disorders in a pediatric sample. Journal of Anxiety Disorders, 4, 293–316.
Bennett DA and Holtzman DM (2005). Immunization therapy for Alzheimer disease? Neurology, 64, 10–12.
Bennett DA, Schneider JA, Bienias JL, et al. (2005). Mild cognitive impairment is related to Alzheimer disease pathology and cerebral infarctions. Neurology, 64, 834–41.
Bennett DH (1983). The historical development of rehabilitation services. In FN Watts and DH Bennett, eds. The theory and practice of rehabilitation. Wiley, Chichester.
Bennett-Levy J, Butler G, Fennell M, et al. (eds.) (2004). Oxford guide to behavioural experiments in cognitive therapy. Oxford University Press, Oxford.
Berelowicz M and Tarnopolsky A (1993). Borderline personality disorder. In P Tyrer and G Stein, eds. Personality disorder reviewed, 90–112. Gaskell, London.
Berg I and Jackson A (1985). Teenage school refusers grow up: a follow-up study of 168 subjects, ten years on average after in-patient treatment. British Journal of Psychiatry, 147, 366–70.
Bergen ALM, Dahl AA, Guldberg C, et al. (1990). Langfeldt's schizophreniform psychoses fifty years later. British Journal of Psychiatry, 157, 351–4.
Berger M (1985). Temperament and individual differences. In M Rutter and L Hersov, eds. Child and adolescent psychiatry: modern approaches. 2nd edn. Blackwell Scientific, Oxford.
Berger M, van Calker D and Riemann D (2003). Sleep and manipulations of the sleep-wake rhythm in depression. Acta-psychiatrica-Scandinavica-Supplementum, 418, 83–91.
Bergmann K, Foster EM, Justice AW, et al. (1978). Management of the demented patient in the community. British Journal of Psychiatry, 132, 441–9.
Berkman LF, Blumenthal J, Burg M, et al. (2003). Effects of treating depression and low perceived social support on clinical events after myocardial infarction: the Enhancing Recovery in Coronary Heart Disease Patients (ENRICHD) Randomized Trial. Journal of the American Medical Association, 289, 3106–16.
Berman KF and Meyer-Lindenberg A (2004). Functional brain imaging studies in schizophrenia. In DS Charney and EJ Nestler, eds. Neurobiology of mental illness, 311–23. Oxford University Press, Oxford.
Berman RM, Narasimhan M and Miller HL (1999). Transient depressive relapse induced by catecholamine depletion: potential phenotypic vulnerability marker? Archives of General Psychiatry, 56, 395–403.
Bernheim (1890). Suggestive therapeutics. 2nd edn. Young J. Pentland, Edinburgh and London.
Bernstein DA and Borkovec TD (1973). Progressive, relaxation training: a manual for the helpful professions. Research Press, Champaign, IL.
Bernstein LF (2000). Burn trauma. In A Stoudemier, BS Fogel and DB Greenberg, eds. Psychiatric care of the medical patient. Oxford University Press, New York, NY.
Berrios G (2000). Schizophrenia: a conceptual history. In MG Gelder, JJ López-lbor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 4.3.1. Oxford University Press, Oxford.
Berrios GE (1992). Phenomenology, psychopathology and Jaspers: a conceptual history. History of Psychiatry, 3, 303–27.
Berrios GE and Hodges JR (2000). Memory disorders in psychiatric practice.

Cambridge University Press, Cambridge.
Berrios GE and Kennedy N (2002). Erotomania: A conceptual history. History of Psychiatry, 13, 381–400.
Berson RJ (1983). Capgras' syndrome. American Journal of Psychiatry, 140, 969–78.
Bertram L, Hiltunen M, Parkinson M, et al. (2005). Family-based association between Alzheimer's disease and variants in UBQLN1. New England Journal of Medicine, 352, 884–94.
Bhagwanjee A, Parekh A, Petersen PI, et al. (1998). Prevalence of minor psychiatric disorders in an adult African rural community in South Africa. Psychological Medicine, 28, 1137–47.
Bhopal RS (1986). The inter-relationship of folk, traditional and Western medicine within an Asian community in Britain. Social Science and Medicine, 22, 99–105.
Bhui K and Sashidharan SP (2003). Should there be separate psychiatric services for ethnic minority groups? British Journal of Psychiatry, 182, 10–12.
Bhui K, Stansfeld S, Hull S, et al. (2003). Ethnic variations in pathways to and use of specialist mental health services in the UK. Systematic review. Br J Psychiatry, 182, 105–16.
Bhurgra D and Mastrogianni A (2004). Globalisation and mental disorders: Overview with relation to depression. British Journal of Psychiatry, 184, 10–20.
Bialer P, Wallack J and McDaniel J (2000). Human immunodeficiency virus and AIDS. In A Stoudemire, B Fogel and D Greenberg, eds. Psychiatric Care of the Medical Patient. Oxford University Press, New York.
Biederman J (1998). Resolved: mania is mistaken for ADHD in prepubertal children. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 37, 1091–9.
Biederman J, Faraone SV, Keenan K, et al. (1992). Further evidence for family-genetic risk factors in attention deficit hyperactivity disorder. Archives of General Psychiatry, 49, 728–38.
Billings JA (2000). Palliative Care. British Medical Journal, 321, 555–8.
Billups KL (2002). The role of mechanical devices in treating female sexual dysfunction and enhancing the female sexual response. World Journal of Urology, 20, 137–41.
Binet A (1877). Le fetishisme dans l'amour. Revue Philosophique, 24, 143.
Binet A and Simon T (1905). Méthodes nouvelles pour le diagnostic du niveau intellectuel des normaux. L'Année Psychologique, 11, 193–244.
Bion WR (1961). Experiences in groups. Tavistock Publications,, London.
Bird HR (1996). Epidemiology of childhood disorders in a cross-cultural context. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 37, 35–49.
Bird HR, Canino G, Rubio-Stipec M, et al. (1988). Estimates of the prevalence of childhood maladjuatment in a community survey in Puerto Rico. Archives of General Psychiatry, 45, 1120–6.
Bird T, Knopman D, VanSwieten J, et al. (2003). Epidemiology and genetics of frontotemporal dementia/Pick's disease. Annals of Neurology, 54 Suppl 5, S29–31.
Bishop D (2002). Speech and language difficulties. In M Rutter and E Taylor, eds. Child and adolescent psychiatry, Chapter 39. 4th edn. Blackwell, Oxford.
Bittner A, Goodwin RD and Wittchen HU (2004). What characteristics of primary anxiety disorders predict subsequent major depressive disorder? Journal of Clinical Psychiatry, 65.
Black D (2000). The effects of bereavement in childhood. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 9.3.5. Oxford University Press, Oxford.
Black D, Harris-Hendriks J and Wolkind S (1998). Child psychiatry and the law. 3rd edn. Gaskell, London.
Black DW, Gaffney GR, Schloser S, et al. (2003). Children of parents with obsessive-compulsive disorder: a two year follow-up study. Acta Psychiatrica Scandinavica, 107, 305–13.
Blackwell AD, Sahakian BJ, Vesey R, et al. (2004). Detecting dementia: novel neuropsychological markers of preclinical Alzheimer's disease. Dementia and Geriatric Cognitive Disorders, 17, 42–8.
Blackwood D (2000). A state and a trait marker in schizophrenia. Lancet, 355, 771–2.
Blair RJR (2003). Neurobiological basis of psychopathy. British Journal of Psychiatry, 182, 5–7.
Blake F, Gath D and Salkovskis PM (1995). Psychological aspects of the premenstrual syndrome: developing a cognitive approach. In R Mayou, C Bass and M Sharpe, eds. Treatment of functional somatic symptoms. Oxford University Press, Oxford.
Blanchard R and Hucker SJ (1991). Age, transvestism, bondage, and concurrent paraphilic activities in 117 fatal cases of autoerotic asphyxia. British Journal of Psychiatry, 159, 371–7.
Blanco C and Weissman MM (2005). Interpersonal psychotherapy. In GO Gabbard, JS Beck and J Holmes, eds. Oxford textbook of psychotherapy, Chapter 3. Oxford University Press, Oxford.
Blazer DG, Hughes D, K. GL, et al. (1991). Generalized anxiety disorder. In LN Robbins and DA Regier, eds. Psychiatric disorders in America: the epidemiological catchment area study, 180–203. The Free Press, New York.
Blazer DG and Hybels CF (2005). Origins of depression in later life. Psychological Medicine, 36, 1–12.
Blennow K and Hampel H (2003). CSF markers for incipient Alzheimer's disease. Lancet Neurology, 2, 605–13.
Blessed G, Tomlinson BE and Roth M (1968). The association between quantitative measures of dementia and of senile change in the cerebral grey matter of elderly subjects. British Journal of Psychiatry, 114, 797–811.
Bleuler E (1906). Affektivität, Suggestibilität, und Paranoia. Halle, Marhold.
Bleuler E (1911). Dementia praecox or the group of schizophrenias. English edn. 1950 edn. International University, New York.
Bleuler M (1974). The long term course of the schizophrenic psychoses. Psychological Medicine, 4, 244–54.
Bloch S (1986). Supportive psychotherapy. In S Bloch, ed. An introduction to the psychotherapies. 2nd edn. Oxford University Press, Oxford.
Bloch S (2005). An introduction to the psychotherapies. 2nd edn. Oxford University Press, Oxford.
Bloch S and Aveline M (1996). Group Psychotherapy. In S Bloch, ed. An introduction to the psychotherapies, Ch 4. 3rd edn. Oxford University Press, Oxford.
Bloch S and Chodoff P (1981). Psychiatric ethics. Oxford University Press, Oxford.
Bloch S and Harari E (2005). Family therapy. In GO Gabbard, JS Beck and J Holmes, eds. Oxford textbook of psychotherapy. Oxford University Press, Oxford.
Block GJ (1980). Mesmerism. William Kaufmann, Los Altos, CA.
Block SD (2000). Assessing and managing depression in the terminally ill patient: ACP-ASIM End of Life Consensus Panel. Annals of Internal Medicine, 132, 209–18.
Bluglass R (2000). Organization of services. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 11.9. Oxford University Press, Oxford.
Blum BP and Mann JJ (2002). The GABAergic system in schizophrenia. INternational Journal of Neuropsychopharmacology, 5, 159–79.
Blume SB (1997). Women: Clinical aspects. In JH Lowinson and RB Ruiz, eds. Substance Abuse: A Comprehensive Textbook. 3rd edn. Williams & Wilkins, New York.
Boelen PA, van der Bout J and de Keijser J (2003). Traumatic grief as a disorder distinct from bereavement-related depression and anxiety: a replication study with bereaved mental health care patients. American Journal of Psychiatry, 160, 1339–41.
Bogenschutz M and Nurnberg H (2004). Olanzapine versus placebo in the treatment of borderline personality disorder. Journal of Clinical Psychiatry, 65, 104–9.
Bogers JPAM, De Jong JTVM and Komproe IH (2001). Schizophrenia among Surinamese in the Netherlands: High admission rates not explained by high emigration rates. Psychological Medicine, 30, 1425–31.
Boland RJ, Goldstein MG and Haltzman SD (2000). Psychiatric management of behavioural syndromes in intensive care units. In A Stoudemier, BS Fogel and DB Greenberg, eds. Psychiatric care of the medical patient. Oxford University Press, New York, NY.
Bollini P and Mollica RF (1989). Surviving without the asylum: an overview of the studies on the Italian Reform Movement. Journal of Nervous and Mental Disease, 177, 607–15.
Bombin I, Arango C and Buchanan RW (2005). Significance and meaning of neurological signs in schizophrenia: two decades later. Schizophr Bull, 31, 962–77.
Bond GR, Drake RE, Mueser KT, et al. (1997). An update on supported on the job employment for people with severe mental illness. Psychiatric Services, 48, 335–46.
Bonnet U (2003). Moclobemide: therapeutic use and clinical studies. CNS Drug Reviews, 9, 97–140.
Bonomo Y and Proimos J (2005). ABC of adolescence: substance misuse: alcohol, tobacco, inhalants, and other drugs. British Medical Journal, 330, 777–80.
Booth T and Booth W (1993). Parents with learning difficulties: lessons for practitioners. British Journal of Social Work, 23, 459–80.
Borkovec TD, Newman MG, Pincus AL, et al. (2002). A component analysis of cognitive-behavioural therapy for generalized anxiety disorder and the role of interpersonal problems. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 70, 288–98.
Borkovec TD and Ruscio AM (2001). Psychotherapy for generalized anxiety disorder. Journal of Clinical Psychiatry, 62 (Suppl 11), 37–42.
Bosinski HA, Peter M, Bonatz G, et al. (1997). A higher rate of hyperandrogenic disorders in female to male transsexuals. Psychoneuroendocrinology, 22, 361–80.
Bouchard TJ and McGue M (2003). Genetic and environmental influences on human psychological differences. Journal of Neurobiology, 54, 4–45.
Bowden CL, Calabrese JR, Bowden C, et al. (2003). A Placebo-controlled 18-Month Trial of Lamotrigine and Lithium Maintenance Treatment in Recently Manic or Hypomanic Patients with Bipolar 1 Disorder. Archives of General Psychiatry, 392–400.
Bower P, Rowland N and Hardy R (2003). The clinical effectiveness of counselling in primary care: a systematic review and meta-analysis. Psychological Medicine, 33.
Bowlby J (1944). Forty-four juvenile thieves. Their characters and home life. International Journal of Psychoanalysis, 25, 19–53.
Bowlby J (1946). Forty-four juvenile thieves: their characters and home-life. Baillière, Tindall and Cox, London.
Bowlby J (1951). Maternal care and maternal health. World Health Organization, Geneva.
Bowlby J (1969). Psychopathology of anxiety: the role of affectional bonds. In Studies in Anxiety (ed. M. H. Lader). British Journal of Psychiatry, Special Publication, 3.
Bowlby J (1980). Attachment and loss. Basic Books, New York.
Boyer W (1995). Serotonin uptake inhibitors are superior to imipramine and alprazolam in alleviating panic attacks: a meta-analysis. International Clinical Pharmacology, 10, 45–9.

Braak H and Braak E (1991). Neuropathological stageing of Alzheimer-related changes. Acta Neuropathologica, 82, 239–59.
Bradley R, Greene J, Russ E, et al. (2005). A Multidimensional Meta-Analysis of Psychotherapy for PTSD. American Journal of Psychiatry, 162, 214–27.
Braid J (1843). Neurohypnology: or the rationale of nervous sleep, considered in relation with animal magnetism. Churchill, London.
Bramon E, Rabe Hesketh S, Sham P, et al. (2004). Meta-analysis of the P300 and P50 waveforms in schizophrenia. Schizophrenia Research, 70, 315–29.
Bramon E, Walshe M, McDonald C, et al.. (2005). Dermatoglyphics and Schizophrenia: a meta-analysis and investigation of the impact of obstetric complications upon a-b ridge count. Schizophr Res, 75, 399–404.
Brandon S (1991). The psychological aftermath of war. British Medical Journal, 302, 305–6.
Brandon S, Cowley P, McDonald C, et al. (1985). Leicester ECT trial: results in schizophrenia. British Journal of Psychiatry, 146, 177–83.
Brawman-Mintzer O, Lydiard RB and Emmanuel N (1993). Psychiatric comorbidity in patients with generalized anxiety disorder. American Journal of Psychiatry, 150, 1216–18.
Breakey W (2000). Service needs of individuals and populations. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 7.2. Oxford University Press, Oxford.
Breen N, Caine D and Coltheart M (2000). Models of face recognition and delusional misidentification: a critical review. Cognitive Neuropsychology, 17, 55–71.
Brennan PA, Mednick SA and Hodgins S (2000). Major Mental Disorders and criminal violence in a Danish birth cohort. Archives of General Psychiatry, 57, 495–500.
Brent DA, Gaynor ST and Weersing VR (2002). Cognitivebehavioural approaches to the treatment of depression and anxiety. In M Rutter and E Taylor, eds. Child and adolescent psychiatry, Chapter 54. Oxford.
Breslau N and Prabucki MA (1987). Siblings of disabled children: effects of chronic stress in the family. Archives of General Psychiatry, 44, 1040–6.
Breslin R and Evans H (2004). Key child protection statistics. Child homicides and deaths. NSPCC. www.nspcc.org.uk/inform/Statistics/KeyCPstats/4.asp
Bret P, Guyotat J and Chazal J (2002). Is normal pressure hydrocephalus a valid concept in 2002? A reappraisal in five questions and proposal for a new designation of the syndrome as 'chronic hydrocephalus'. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 73, 9–12.
Breuer J and Freud S (1893). Studies on hysteria. The standard edition of the complete psychological works. Hogarth Press, London (1955).
Brewin C (2000). Recovered memories and false memories. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 4.6.3. Oxford University Press, Oxford.
Brewin CR, Andrews B and Rose S (2003). Diagnostic overlap between acute stress disorder and PTSD in victims of violent crime. American Journal of Psychiatry, 160, 783–5.
Brewin CR, Andrews B, Rose S, et al. (1999). Acute stress disorder and post-traumatic stress disorder in victims of violent crime. American Journal of Psychiatry, 156, 360–6.
Brewin CR, Wing JK, Mangen SP, et al. (1987). Principles and practice of measuring needs in the care of the mentally ill: the MRC Needs for Care Assessment. Psychological Medicine, 17, 971–81.
Bridget C and Polak P (2003). Social systems intervention and crisis resolution. Part I: assessment, and Part II: intervention. Advances in Psychiatric Treatment, 9.
Briken P, Hill A and Berner W (2003). Pharmacotherapy of paraphilias with long-acting agonists of luteinizing hormone-releasing hormone: a systematic review. Journal of Clinical Psychiatry, 64, 890–7.
British Paediatric Association (1992). Guidelines for the ethical conduct of medical research involving children. Royal College of Paediatrics and Child Health, London.
Broadhead J, Abas, Sakutukwa GK, et al. (2001). Social support and life events as risk factors for depression amongst women in an urban setting in Zimbabwe. Soc-Psychiatry-Psychiatr-Epidemiol., 36, 115–22.
Broadhead J and Jacoby RJ (1990). Mania in old age: a first prospective study. International Journal of Geriatric Psychiatry, 5, 215–22.
Brock A and Griffiths C (2003). Trends in suicide by method in England and Wales, 1979 to 2001. Health Statistics Quarterly, 20, 7–18.
Brockington I (1998). Motherhood and mental health. Oxford University Press, Oxford.
Brockington I (2000). Obstetric and gynaecological conditions associated with psychiatric disorder. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 5.4. Oxford University Press, Oxford.
Broman S, Nichols PL, Shaughnessy P, et al. (1987). Retardation in young children: a developmental study of cognitive deficit. Lawrence Erlbaum, Hillsdale, NJ.
Broome MR, Woolley JB, Tabraham P, et al. (2005). What causes the onset of psychosis? Schizophr Res, 79, 23–34.
Brown AS, Begg MD, Gravenstein S, et al. (2004). Serologic evidence of prenatal influenza in the etiology of schizophrenia. Archives of General Psychiatry, 61, 774–80.
Brown C and Lloyd K (2001). Qualitative methods in psychiatric research. Advances in Psychiatric Treatment, 7, 350–6.
Brown FW (1942). Heredity in the psychoneuroses. Proceedings of the Royal Society of Medicine, 35, 785–90.
Brown GW and Birley JL (1968). Crises and life changes and the onset of schizophrenia. Journal of Health and Social Behavior, 9, 203–14.
Brown GW, Carstairs GM and Topping GG (1958). Lancet, 2, 685–9.
Brown GW and Harris TO (1978). Social origins of depression. Tavistock, London.
Brown GW and Harris TO (1993). Aetiology of anxiety and depressive disorders in an inner-city population. 1 Early adversity. Psychological Medicine, 23, 143–54.
Brown GW, Monck EM, Carstairs GM, et al. (1962). Influence of family life on the cause of schizophrenic illness. British Journal of Preventive and Social Medicine, 16, 55–68.
Brown LB and Ott BR (2004). Driving and dementia: a review of the literature. Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology, 17, 232–40.
Brown P and Marsden CD (1998). What do the basal ganglia do? Lancet, 351, 1801–4.
Brown P and Pantelis C (1999). Ethical aspects of drug treatment. In S Bloch, P Chodoff and SA Green, eds. Psychiatric Ethics, 245–73. 3rd edn. Oxford University Press, Oxford.
Brown RJ (2002). The cognitive psychology of dissociative states. Neuropsychiatry, 7, 221–35.
Brown RJ and Trimble MR (2000). Dissociative psychopathology, non-epileptic seizures, and neurology. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 69, 285–9.
Brown TA (1989). Cartesian Dualism and Psychosomatics. Psychosomatics, 30, 322–31.
Brown TM and Boyle MF (2002). Delirium. British Medical Journal, 325, 644–647.
Brown W (1934). Psychology and psychotherapy. 3rd edn. Edward Arnold & Co., London.
Bruce M (2000). Managing amphetamine dependence. Advances in Psychiatric Treatment, 6, 33–40.
Bruce M, Scott N, Shine P, et al. (1992). Anxiogenic effects of caffeine in patients with anxiety disorders. Archives of General Psychiatry, 49, 867–9.
Bruch H (1974). Eating disorders: anorexia nervosa and the person within. Routledge & Kegan Paul, London.
Brudny J, Korein J, Levidow A, et al. (1974). Sensory feedback therapy as a modality of treatment in central nervous system disorders of voluntary movement. Neurology, 24, 925–32.
Bryant RA, Harvey AG, Dang ST, et al. (1998). Treatment of acute stress disorder: a comparison of cognitive-behaviour therapy and supportive counselling. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66, 862–6.
Brylewski J and Duggan L (2004). Antipsychotic medication for challenging behaviour in people with learning disability. 3: CD000377, Cochrane Database of Systematic Reviews.
Brylewski J and Wiggs L (1998). A questionnaire survey of sleep and night-time behaviour in a community-based sample of adults with intellectual disability. Journal of Intellectual Disability Research, 42, 154–62.
Buchanan RW and Heinrichs DW (1989). The Neurological Evaluation Scale (NES): a structured instrument for the assessment of neurological signs in schizophrenia. Psychiatry Research, 27, 335–50.
Bucknill JC and Tuke DH (1858). A manual of psychological medicine. John Churchill, London.
Budson AE and Price BH (2005). Memory dysfunction. New England Journal of Medicine, 352, 692–9.
Bughra D (2004). Migration and mental health. Acta Psychiatrica Scandinavica, 109, 243–58.
Buglass D, Clarke J and Henderson AS (1997). A study of agoraphobic housewives. Psychological Medicine, 7, 73–86.
Buka SL, Tsuang MT, Torrey EF, et al. (2001). Maternal infections and subsequent psychosis among offspring. Archives of General Psychiatry, 58, 1032–7.
Bunch J (1972). Recent bereavement in relation to suicide. Journal of Psychosomatic Research, 16, 361–6.
Bunney WE, Bunney BG, Vawter MP, et al. (2003). Microarray technology: a review of new strategies to discover candidate vulnerability genes in psychiatric disorders. American Journal of Psychiatry, 160, 657–66.
Burgess A and Holmstrom L (1979). Rape: sexual disruption and recovery. American Journal of Orthopsychiatry, 49, 648–57.
Burke MJ and Preskorn SH (1999). Therapeutic drug monitoring of antidepressants – cost implications and relevance to clinical practice. Clinical Pharmacokinetics, 37, 147–65.
Burleigh M (2000). Extinguishing the Ideas of Yesterday: Eugenics and Euthanasia. The Third Reich. A New History, Chapter 5, 343–81. Macmillan, London.
Burnett R, Mallett R, Bhugra D, et al. (1999). The first contact of patients with schizophrenia with psychiatric services: social factors and pathways to care in a multi-ethnic population. Psychological Medicine, 29, 475–83.
Burns A, Gallagley A and Byrne J (2004). Delirium. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 75, 362–7.
Burns A, Lawlor B and Craig S (2002). Rating scales in old age psychiatry. British Journal of Psychiatry, 180, 161–7.
Burns A, Luthert P, Levy R, et al. (1990). Accuracy of clinical diagnosis of Alzheimer's disease. British Medical Journal, 301, 1026.
Burns AS, O'Brien J and Ames D (2005). Dementia. Hodder and Stoughton, London.
Burns T, Beardsmoore A, Ashok VB, et al. (1993). A controlled trial of home-based acute psychiatric services. I: Clinical and social outcome. British Journal of Psychiatry, 163, 49–54.

Burns T, Creed F, Fahy T, et al. (1999). Intensive versus standard case management for sever psychotic illness: a randomised trial. Lancet, 353, 2185–9.
Burrow T (1927). The group method of analysis. Psychoanalytic Review, 14, 268–80.
Burrows GD, Stanley R and Bloom P (2002). International Handbook of Clinical Hypnosis. John Wiley & Sons Ltd., Chichester.
Burti L (2001). Italian psychiatric reform 20 plus years after. Acta Psychiatrica Scandinavica, 104, 41–6.
Busari JO and Weggerlar M (2005). How to investigate and manage the child who is slow to speak. British Medical Journal, 328, 272–6.
Bushnell JA, Wells JE and Oakley Browne M (1993). Long term effects of intrafamilial sexual abuse in childhood. Acta Psychiatrica Scandinavica, 85, 136–42.
Butler G (1999). Overcoming social anxiety and shyness. Robinson, London.
Butler RJ (1994). Nocturnal enuresis: the child's experience.
Butler RJ, Forsythe WI and Robertson J (1990). The body worn alarm in treatment of childhood enuresis. British Journal of Child Psychiatry, 44, 237–41.
Butler RW and Braff DL (1991). Delusions: a review and integration. Schizophrenia Bulletin, 17, 633–47.
Bynum WF (1985). The nervous patient in eighteenth and nineteenth-century Britain: the psychiatric origins of British neurology. In WF Bynum, R Porter and M Shepherd, eds. The anatomy of madness. Tavistock Publications, London.
Byrne P (2000). Stigma of mental illness and ways of diminishing it. Advances in Psychiatric Treatment, 6, 65–72.
Byrne W and Parsons B (1993). Human sexual orientation. Archives of General Psychiatry, 50, 228–39.
Cade JF (1949). Lithium salts in the treatment of psychotic excitement. Medical Journal of Australia, 2, 349–52.
Cadoret RJ (1978). Psychopathology in adopted-away offspring of biologic parents with antisocial behaviour. Archives of General Psychiatry, 35, 176–84.
Cadoret RJ, Yates WR, Troughton E, et al. (1995). Genetic/environmental interaction in the genesis of aggressivity and conduct disorders. Archives of General Psychiatry, 52, 916–24.
Caine D and Watson JD (2000). Neuropsychological and neuropathological sequelae of cerebral anoxia: a critical review. Journal of the International Neuropsychological Society, 6, 86–99.
Calabrese JR, Bowden CL, Sachs GS, et al. (1999). A double-blind placebo-controlled study of lamotrigine monotherapy in outpatients with bipolar I depression. Journal of Clinical Psychiatry, 60, 79–88.
Callahan KL, Price JL and Hilsenroth MJ (2004). A review of interpersonal-psychodynamic group psychotherapy outcomes for adult survivors of childhood sexual abuse. Int J Group Psychother, 54, 491–519.
Callicott JH, Mattay VS, Verchinski BA, et al. (2003). Complexity of prefrontal cortical dysfunction in schizophrenia: more than up or down. American Journal of Psychiatry, 160, 2209–15.
Campana A, Gambini O and Scarone S (1998). Delusional disorder and eye tracking dysfunction: preliminary evidence of biological and clinical heterogeneity. Schizophrenia Research, 30, 51–8.
Campbell SB (1995). Behaviour problems in preschool children: a review of recent research. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 36, 113–49.
Campbell EJ, Scadding JG and Roberts RS (1979). The concept of disease. Br Med J, 2, 757–62.
Campling P (2001). Therapeutic communities. Advances in Psychiatric Treatment, 7, 365–72.
Cantor CH (2000). Suicide in the western world. In K Hawton and K van Heeringen, eds. The International Handbook of Suicide and Attempted Suicide. John Wiley and Sons, Chichester.
Cantor-Grae E and Selten JP (2005). Schizophrenia and migration: a meta-analysis and review. American Journal of Psychiatry, 162, 12–24.
Caplan G (1961). An approach to community mental health. Tavistock Publications, London.
Caplan HL (1970). Hysterical conversion symptoms in childhood.M. Phil. Dissertation. University of London, London. See the account in Child psychiatry modern approaches, 2nd edn (ed. M. L. Rutter and L. Hersov). Blackwell, Oxford (1985).
Capuron L and Miller AH (2004). Cytokines and psychopathology: Lessons from interferon-alpha. Biological Psychiatry, 56, 819–24.
Cardno AG and Gottesman II (2000). Twin studies of schizophrenia: From bow-and-arrow concordances to Star Wars Mx and functional genomics. American Journal of Medical Genetics (Seminars in Medical Genetics), 97, 12–17.
Carlson SR, Lacono WG and McgGue M (2002). P300 amplitude in adolescent twins discordant and concordant for alcohol use disorders. Biological Psychology, 61, 203–27.
Carlsson A, Waters N, Holm Waters S, et al. (2001). Interactions between monoamines, glutamate, and GABA in schizophrenia: new evidence. Annual Review of Pharmacology and Toxicology, 41, 237–60.
Carmen del rio M, Gomez J and Alvarez FJ (2001–2). Alcohol, illicit drugs and medicinal drugs in fatally injured drivers in Spain between 1991 and 2000. Forensic Science International, 127, 63–70.
Carpenter WT, Jr., Heinrichs DW and Wagman AM (1988). Deficit and nondeficit forms of schizophrenia: the concept. American Journal of Psychiatry, 145, 578–83.
Carr A (1991). Milan systemic family therapy: a review of ten empirical investigations. Journal of Family Therapy, 13, 237–63.
Carroll KM, Fenton LR and Ball SA (2004). Efficacy of disulfiram and cognitive behaviuor therapy in cocaine dependent outpatients; a randomized placebo-controlled trial. Archives of General Psychiatry, 61, 264–72.
Carson AJ, Ringbauer, B., MacKenzie, L., Warlow, C., & Sharpe, M. (2000). Neurological disease, emotional disorder, and disability: they are related: a study of 300 consecutive new referrals to a neurology outpatient department. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 68, 202–6.
Caruso S, Agnello C, Intelisano G, et al. (2004). Placebo controlled study on the efficacy and safety of daily apomorphine SL intake in premenopausal women affected by hypoactive sexual desire disorder and sexual arousal disorder. Urology, 63, 955–9.
Casey P, Dowrick C and Wilkinson G (2001). Adjustment Disorders. British Journal of Psychiatry, 179, 479–81.
Casey PR and Tyrer PJ (1986). Personality functioning and symptomatology. Journal of Psychiatric Research, 20, 363–74.
Caspi A, Moffitt TE, Newman DL, et al. (1996). Behavioural observations at age 3 years predict adult psychiatric disorders. Longitudinal evidence from a birth cohort. Archives of General Psychaitry, 53, 1033–9.
Caspi A, Moffitt TE, Cannon M, et al. (2005). Moderation of the effect of adolescent-onset cannabis use on adult psychosis by a functional polymorphism in the catechol-Omethyltransferase gene: longitudinal evidence of a gene X environment interaction. Biol Psychiatry, 57, 1117–27.
Cassano GB, Petracca A and Perugi G (1988). Clomipramine for panic disorder: the first 10 weeks of a long-term comparison with imipramine. Journal of Affective Disorders, 14, 123–7.
Castle D, Der G, Wessely S, et al. (1991). The incidence of operationally defined schizophrenia in Camberwell, 1965–84. British Journal of Psychiatry, 159, 790–4.
Castle DJ, McGrath J and Kulkarni J (2000). Women and Schizophrenia. Cambridge University Press.
Castle DJ, Scott K, Wessely S, et al. (1993). Does social deprivation during gestation and early life predispose to later schizophrenia. Social Psychiatry in Psychiatric Epidemiology, 28, 1–4.
Cattell RB (1963). The sixteen personality factor questionnaire. Institute for personality and Ability Testing, Chicago, IL.
Cerletti U and Bini I (1938). Un nuovo metodo di shokterapia; 'Tettroshock'. Bulletin Accademia Medica Di Roma, 64, 136–8.
Chakos M, Lieberman J, Hoffman E, et al. (2001). Effectiveness of second-generation antipsychotics in patients with treatment-resistant schizophrenia: a review and metaanalysis of randomized trials. American Journal of Psychiatry, 158, 518–26.
Chalkley AJ and Powell G (1983). The clinical description of forty-eight cases of sexual fetishism. British Journal of Psychiatry, 142, 292–5.
Chamberlain AS (1966). Early mental hospitals in Spain. American Journal of Psychiatry, 123, 143–9.
Chamberlain P (1990). Comparative evaluation of specialized foster-care for seriously delinquent youths: a first step. International Journal of Family Care, 2, 21–36.
Chamberlain SR and Sahakian BJ (2004). Cognition in mania and depression: psycological models and clinical implications. Current Psychiatry Reports, 6, 451–8.
Chambers J, Bass C and Mayou R (1999). Noncardiac chest pain: assessment and management. Heart, 82, 656–7.
Charlton J, Kelly S, Dunnell K, et al. (1993). Suicide deaths in England and Wales: trends in factors associated with suicide deaths. Population Trends, 71, 34–42.
Charney DS, Heninger GR and Breier A (1984). Nor-adrenergic function in panic patients. Archives of General Psychiatry, 41, 751–62.
Charney JS and Bremner JD (2004). The neurobiology of anxiety disorders. In JS Charney and EJ Nestler, eds. The neurobiology of mental illness. 2nd edn. Oxford University Press, New York.
Chaudron LH and Pies RW (2003). The relationship between postpartum psychosis and bipolar disorder: a review. Journal of Clinical Psychiatry, 64, 1284–92.
Cheeta S, Schifano F, Oyefeso A, et al. (2004). Antidepressant-related deaths and antidepressant prescriptions in England and Wales. British Journal of Psychiatry, 184, 41–7.
Cheng ATA and Lee CS (2000). Suicide in Asia and the Far East. In K Hawton and K van Heeringen, eds. The International Handbook of Suicide and Attempted Suicide. John Wiley and Sons, Chichester.
Chew-Graham C, Baldwin R and Burns A (2004). Treating depression in later life. British Medical Journal, 329, 181–2.
Chick J (1992). Doctors with emotional problems and how they can be helped. In K Hawton and P Cowen, eds. Clinical Psychiatry, 242–52. Oxford University Press, Oxford.
Chick J (2000). Treatment of alcohol dependence. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The Oxford Textbook of Psychiatry, Chapter 4.2.2.4. Oxford University Press., Oxford.
Chick J, Ritson B, Connaughton J, et al. (1988). Advice versus extended treatment for alcoholism: a controlled study. British Journal of Addiction, 83, 159–70.
Chilvers C, Dewey M, Fielding K, et al. (2001). Antidepressant drugs and generic counselling for treatment of major depression in primary care: randomised trial with patient preference arms. British Medical Journal, 322, 772–5.
Chiswick D (2000). Associations between psychiatric disorder and offending. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The New Oxford textbook of psychiatry. Oxford University Press, Oxford., Oxford.

Chou JC, Solhkhah R and Serper M (2000). Clinical research on antipsychotics in bipolar disorder. J Psychiatr Pract, 6, 310–21.
Chouinard G, Ross-Chouinard A, Annable L, et al. (1980). Extrapyramidal symptom rating scale. Canadian Journal of Neurological Science, 7, 233.
Christmas D, Morrison C, Muftah S, et al. (2004). Neurosurgery for Mental Disorder. Advances in Psychiatric Treatment, 10, 189–99.
Christodoulou GN (1991). The delusional misidentification syndromes. British Journal of Psychiatry, 14, 65–9.
Ciompi L (1980). The natural history of schizophrenia in the long term. British Journal of Psychiatry, 136, 413–20.
Cipriani A, Barbai C and Geddes J (2005a). Suicide, depression and antidepressants: patients and clinicians need to balance benefits and harms. British Medical Journal, 330, 373–4.
Cipriani A, Pretty H, Hawton K, et al. (2005c). Lithium in the prevention of suicidal behavior and all-cause mortality in patients with mood disorders: a systematic review of randomized trials. Am J Psychiatry, 162, 1805–19.
Cipriani A, Wilder H, Hawton K, et al. (2005b). Lithium in the prevention of suicidal behaviour and all-cause mortality in patients with mood disorders: a systematic review of randomized trials. American Journal of Psychiatry, in press.
Citrome L and Volavka J (1999). Schizophrenia: violence and comorbidity. Current Opinion in Psychiatry, 12, 47–51.
Citron M (2004). Strategies for disease modification in Alzheimer's disease. Nature Reviews Neuroscience, 5, 677–85.
Clare AW (1997). The disease concept in psychiatry. In R Murray, P Hill and P McGuffin, eds. The essentials of postgraduate psychiatry. Cambridge University Press, Cambridge.
Clark A (2004). Working with Grieving Adults. Advances in Psychiatric Treatment, 10, 164–70.
Clark ANG, Mankikar GD and Gray I (1975). Diogenes Syndrome. A clinical study of gross neglect in old age. Lancet, 1, 366–8.
Clark DM (1986). A cognitive approach to panic. Behaviour Research and Therapy, 24, 461–70.
Clark DM (2000). Cognitive-behaviour therapy for anxiety disorders. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The New Oxford textbook of psychiatry, Chapter 6.3.2.1. Oxford University Press, Oxford.
Clark DM (2001). A cognitive perspective on social phobia. In WR Crozier and LE Alden, eds. International Handbook of Social Anxiety: Concepts, Research and Interventions. John Wiley, Chichester.
Clark DM, Ehlers A, McManus F, et al. (2003). Cognitive therapy versus fluoxetine in generalized social phobia: a randomized controlled trial. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 71, 1058–67.
Clark DM, Salkovskis PM and Hackmann A (1994). A comparison of cognitive therapy, applied relaxation and imipramine in the treatment of panic disorder. British Journal of Psychiatry, 164, 759–69.
Clark DM, Salkovskis PM, Hackmann A, et al. (1998). Two psychological treatments for hypochondriasis. A randomised controlled trial. British Journal of Psychiatry, 173, 218–25.
Clark DM and Teasdale JD (1982). Diurnal variation in clinical depression and accessibility of memories of positive and negative experiences. Journal of Abnormal Psychology, 91, 87–95.
Clark L and Harrison J (2001). Assessment instruments. In W Livesley, ed. Handbook of personality disorders: Theory, research, and treatment., 277–306. Guilford Press, New York, NY.
Clarkin JF, Marziali E and Munroe-Blum H (1991). Group and family treatments for borderline personality disorder. Hospital and Community Psychiatry, 42, 1038–42.
Classen C, Koopman C, Hales R, et al. (1998). Acute stress disorder as a predictor of posttraumatic posttraumatic stress symptoms. American Journal of Psychiatry, 155, 620–4.
Clayden G, Taylor E, Loader P, et al. (2002). Wetting and soiling in childhood. In M Rutter and E Taylor, eds. Child and adolescent psychiatry, Chapter 47. 4th edn. Blackwell, Oxford.
Clayton PJ (1979). The sequelae and non-sequelae of conjugal bereavement. The American Journal of Psychiatry, 136, 1530–4.
Cleckley HM (1964). The mask of sanity: an attempt to clarify issues about the so-called psychopathic personality. 4th edn. Mosby, St. Louis, MO.
Clomipramine Collaborative Study Group (1991). Clomipramine and the treatment of patients with obsessive-compulsive disorder. Archives of General Psychiatry, 48, 730–8.
Cloninger CR (1986). A unified biosocial theory of personality and its role in the development of anxiety states. Psychiatric Developments, 3, 167–226.
Cloninger CR, Sigvardsson S, Gilligan SB, et al. (1988). Genetic heterogeneity and the classification of alcoholism. Adv Alcohol Subst Abuse, 7, 3–16.
Cloninger CR, Svrakic DM and Przybeck TR (1993). A psychobiological model of temperament and character. Archives of General Psychiatry, 50, 975–90.
Coccaro EF and Kavoussi RJ (1997). Fluoxetine and impulsive aggressive behaviour in personalitydisordered subjects. Archives of General Psychiatry, 54, 1081–8.
Coccaro EF, Siever LJ, Clar HM, et al. (1989). Serotonergic studies in patients with affective and personality disorders. Archives of General Psychiatry, 46, 587–99.
Cohen BJ, Nestadt G, Samuels JF, et al. (1994). Personality disorder in later life: a community study. British Journal of Psychiatry, 165, 493–9.
Cohen HW, Gibson G and Alderman MH (2000). Excess risk of myocardial infarction in patients treated with antidepressant medications: association with use of tricyclic agents. American Journal of Medicine, 108, 2–8.
Cohen Mansfield J (2001). Nonpharmacologic interventions for inappropriate behaviors in dementia: a review, summary, and critique. American Journal of Geriatric Psychiatry, 9, 361–81.
Cohen SD, Monteiro W and Marks IM (1984). Two-year follow-up of agoraphobics after exposure and imipramine. British Journal of Psychiatry, 144, 276–81.
Cohn AH and Daro D (1987). Is treatment too late: what 10 years of evaluative research tells us. Child Abuse and Neglect, 11, 433–42.
Coid J, Petruckevitch A, Bebbington P, et al. (2002). Ethnic differences in prisoners. 1: Criminanilty and psychiatric morbidity. British Journal of Psychiatry, 181, 473–80.
Cole JD, Goldberg SC and Klerman GL (1964). Comorbidity of gender dysphoria and other major psychiatric diagnoses. Archives of General Psychiatry, 10, 246–61.
Cole MG, Bellavance F and Mansour A (1999). Prognosis of depression in elderly community and primary care populations: a systematic review and meta-analysis. American Journal of Psychiatry, 156, 1182–9.
College Research Unit of the Royal College of Psychiatrists (1999). Focus on the use of stimulants in children with attention deficit hyperactivity disorder. Gaskell, London.
Collighan G, Macdonald A, Herzberg J, et al. (1993). An evaluation of the multidisciplinary approach to psychiatric diagnosis in elderly people. British Medical Journal, 306, 821–4.
Collins R, Peto R and Parish S (2003). Large-scale randomized evidence: trials and overviews. In DA Warrell, DJ Weatherall, TM Cox, EJ Benz and JD Firth, eds. Oxford Textbook of Medicine, 24–36. Oxford Medical Publications, Oxford.
Collins SJ, Lawson VA and Masters CL (2004). Transmissible spongiform encephalopathies. Lancet, 363, 51–61.
Collishaw S, Maughan B, Goodman R, et al. (2004). Time trends in adolescent mental health. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 45, 1350–62.
Compton SN, March JS, Brent D, et al. (2004). Cognitivebehavioural psychotherapy for anxiety and depressive disorders in childhood: an evidence-based review. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 43, 930–59.
Connell PH (1958). The treatment of the insane without mechanical restraints. Oxford University Press, Oxford.
Conwell Y, Duberstein PR and Caine ED (2002). Risk factors for suicide in later life. Biological Psychiatry, 52, 193–204.
Cook JM, Gallagher-Thompson D and Hepple J (2005). Psychotherapy with older adults. In GO Gabbard, JS Beck and J Holmes, eds. Oxford textbook of psychotherapy. Oxford University Press, Oxford.
Cook Jr EH, Stein MA, Krasowski MD, et al. (1995). Association of attention deficit disorder and the dopamine transporter gene. American Journal of Human Genetics, 56, 993–8.
Coons PM (1998). The dissociative disorders. Rarely considered and underdiagnosed. Psychiatric Clinics of North America, 21, 637–48.
Cooper B (1986). Mental disorder as reaction: the history of a psychiatric concept. In H Katching, ed. Life events and psychiatric disorder: controversial issues. Cambrdige University Press, Cambridge.
Cooper JE (2003). Prospects for Chapter V of ICD-11 and DSM-V. British Journal of Psychiatry, 183, 379–81.
Cooper JE, Kendell RE and Gurland BJ (1972). Psychiatric diagnosis in New York and London. Oxford University Press, London.
Cooper M, Whitehead L and Boughton N (2004). Eating disorders. In J Bennett-Levy, G Butler, M Fennell, A Hackmann, M Mueller and D Westbrook, eds. Oxford guide to behavioural experiments in cognitive therapy. Oxford University Press, Oxford.
Cooper PJ and Murray L (1998). Fortnightly review. Postnatal depression. British Medical Journal, 316, 1884–6.
Cooper SA (1999). The relationship between psychiatric and physical health in elderly people with intellectual disabilities. Journal of Intellectual Disability Research, 46, 54–60.
Copeland JR, Dewey ME, Scott A, et al. (1998). Schizophrenia and delusional disorder in older age: community prevalence, incidence, comorbidity, and outcome. Schizophrenia Bulletin, 24, 153–61.
Copeland JRM, Kelleher MJ, Kellett JM, et al. (1975). Evaluation of a psychogeriatric service: the distinction between psychogeriatric and geriatric patients. British Journal of Psychiatry, 126, 21–9.
Corbett JA (1979). Psychiatric morbidity and mental retardation. In FE James and RP Snaith, eds. Psychiatric illness and mental handicap, 11–25. Gaskell Press, London.
Cormac I, Jones C and Silviera da Mota Neto J (2004). Cognitive behaviour therapy fro schizophrenia (Cochrane Review). John Wiley, Chichester.
Correll CU, Leucht S and Kane JM (2004). Lower risk for tardive dyskinesia associated with second-generation antipsychotics: a systematic review of 1-year studies. American Journal of Psychiatry, 161, 414–25.
Coryell W, Noyes R and Clancy J (1982). Excess mortality in panic disorder: comparison with primary unipolar depression. Archives of General Psychiatry, 39, 701–3.
Coryell W and Zimmerman M (1989). Personality disorder in the families of depressed schizophrenic and never-ill probands. American Journal of Psychiatry, 146, 469–502.
Costa PT and McCrae RR (1992). Revised NEO Personality Inventory (NEO PI-P)

and NEO Five Factor Inventory Professional Manual. Psychological Assessment Resources, Odessa, FL.
Costello E, Angold A, Burns B, et al. (1996). The Great Smoky Mountains Study of Youth: functional impairement and serious emotional disturbance. Archives of General Psychiatry, 53, 1137–43.
Cottrell D and Boston P (2002). Practitioner review: the effectiveness of systemic family therapy for children and adolescents. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 43, 573–86.
Coulthard M, Farrell M, Singleton N, et al. (2002). Tobacco, alcohol and druguse and mental health. HMSO.
Courtney C, Farrell D, Gray R, et al. (2004). Long-term donepezil treatment in 565 patients with Alzheimer's disease (AD2000): randomised double-blind trial. Lancet, 363, 2105–15.
Cowen PJ (2005). New drugs, old problems. Advances in Psychiatric Treatment, 11, 19–27.
Cowen PJ, Ogilvie AD and Gama J (2005). Efficacy, safety and tolerability of duloxetine 60 mg once daily in major depression. Curr Med Res Opin, 21, 345–56.
Cowie V (1961). The incidence of neurosis in the children of psychotics. Acta Psychiatrica Scandinavica, 37, 37–71.
Cox BJ, Swinson RP, Morrison B, et al. (1993). Clomipramine, fluoxetine, and behaviour therapy in the treatment of OCD: a meta-analysis. 24, 149–53.
Craig T (2000). Mental health services for homeless mentally ill people. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of pyschiatry, Chapter 7.10.2. Oxford University Press, Oxford.
Crammer J (1990). Asylum history: Buckinghamshire County Pauper Lunatic Asylum – St Johns. Gaskell, London.
Crawford M and Wessely S (1998). The changing epidemiology of deliberate self-harm – implications for service provision. Health Trends, 30, 66–8.
Creamer M, Burgess P and McFarlane AC (2001). PostTraumatic stress disorder: Findings from the Australian National Survey of Mental Health and Well-being. Psychological Medicine, 31, 1237–47.
Creer C and Wing J (1975). Living with a schizophrenic patient. British Journal of Hospital Medicine, 14, 73–82.
Creighton FJ, Hyde CE and Farragher B (1991). Douglas House: Seven years' experience of a community hostel ward. British Journal of Psychiatry, 159, 500–4.
Crimlisk HL, Bhatia K, Cope H, et al. (1998). Slater revisited: 6 year follow up study of patients with medically unexplained motor symptoms. British Medical Journal, 316, 582–6.
Crisp AH (ed.) (2004). Every family in the land: understanding prejudice and discrimination against people with mental illness. Revised edn. Royal Society of Medicine Press, London.
Crisp AH, Gelder MG, Ricks S, et al. (2000). The stigmatization of people with mental illness. British Journal of Psychiatry, 177, 4–7.
Crits-Cristoph P, Siqueland L, Singleton N, et al. (2002). Psychosocial treatments for cocaine dependence; National Institute on drug abuse collaborative cocaine treatment study. Archives of General Psychiatry, 56, 493–502.
Cross-National Collaborative Panic Study Second Phase Investigations (1992). Drug treatment of panic disorder: comparative efficacy of alprazolam, imipramine, and placebo. British Journal of Psychiatry, 160, 191–202.
Crow TJ (1985). The two-syndrome concept: origins and current status. Schizophrenia Bulletin, 11, 471–86.
Crow TJ (1994). Aetiology of schizophrenia. Current Opinion in Psychiatry, 7, 39–42.
Crow TJ (2002). Handedness, language lateralisation and anatomical asymmetry: relevance of protocadherin XY to hominid speciation and the aetiology of psychosis. Point of view. British Journal of Psychiatry, 181, 295–7.
Crowe M (1998). Sexual therapy and the couple. In H Freeman, I Pullen, G Stein and G Wilkinson, eds. Psychosexual disorders, Chapter 4. Gaskell, London.
Crowe M (2000). Psychotherapy with couples. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 6.3.7. Oxford University Press, Oxford.
Crowe M and Ridley J (1990). Therapy with couples: a behaviouralsystems approach to marital and sexual problems. Blackwells, Oxford.
Crowe RR (1974). An adoption study of antisocial personality. Archives of General Psychiatry, 31, 785–91.
Crowther R, Marshall M, Bond GR, et al. (2001). Helping people with severe mental illness to obtain work: systematic review. British Journal of Psychiatry, 322, 204–8.
Csernansky JG, Mahmoud R and Brenner R (2002). A comparison of risperidone and haloperidol for the prevention of relapse in patients with schizophrenia. New England Journal of Medicine, 346, 16–22.
Cummings JL (1993). Frontal-subcortical circuits and human behavior. Archives of Neurology, 50, 873–80.
Cummings JL (2004). Alzheimer's disease. New England Journal of Medicine, 351, 56–67.
Cummings JL and Frankel M (1985). Gilles de la Tourette syndrome and the neurological basis of obsessions and compulsions. Biological Psychiatry, 20, 1117–26.
Cunningham Owens DG and Johnstone EC (2000). Treatment and management of schizophrenia. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The New Oxford Textbook of Psychiatry. Oxford University Press, Oxford.
Curran V and Travill RA (1997). Mood and cognitive effects of 3,4 methylene dioxymethamphetamine (MDMA, 'ecstacy'): weekend high followed by midweek low. Addiction, 92, 821–31.
Curren L, Schmidt U, Treasure J, et al. (2005). Time trends in eating disorder incidence. British Journal of Psychiatry, 186, 132–5.
Cutting J (1991). Delusional misidentification and the role of the right hemisphere in the appreciation of identity. British Journal of Psychiatry. Supplement, 70–5.
Da Costa JM (1871). An irritable heart: a clinical study of functional cardiac disorder and its consequences. American Journal of Medical Science, 61, 17–52.
Dagleish MR and Nutt DJ (2003). Brain imaging studies in human addicts. European Neuropsychopharmacology, 13, 453–8.
Daniels J, McGuffin P, Owen MJ, et al. (1998). Molecular genetic studies of cognitive ability. Human Biology, 70, 281–96.
Daniels N and Sabin JE (1997). Limits to health care: fair procedures, democratic deliberation, and the legitimacy problem for insurers. Philosophy and Public Affairs, 26, 303–50.
Danish University Antidepressant Group (1990). Paroxetine: a selective serotonin reuptake inhibitor showing better tolerance but weaker antidepressant effect than clomipramine in a controlled multicentre study. Journal of Affective Disorders, 18, 289–99.
Dattilio FM (2005). Cognitive-behaviour therapy with couples. In GO Gabbard, JS Beck and J Holmes, eds. Oxford textbook of psychotherapy., Chapter 8. Oxford University Press, Oxford.
David A, Malmberg A, Lewis G, et al. (1995). Are there neurological and sensory risk factors for schizophrenia? Schizophrenia Research, 14, 247–51.
David AS (1990). Insight and psychosis. British Journal of Psychiatry, 156, 798–808.
David AS and Busatto G (1999). The hallucination: a disorder of brain and mind. In MA Ron and AS David, eds. Disorders of brain and mind, 336–62. Cambridge University Press, Cambridge.
David AS and Prince M (2005). Psychosis following head injury: a critical review. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 76 Suppl 1, i53–60.
Davidson JRT, Abraham K, Connor KM, et al. (2003). Effectiveness of chromium in atypical depression: A placebo-controlled trial. Biological Psychiatry, 53, 261–4.
Davidson JRT, Foa E, B., Huppert JD, et al. (2004). Fluoxetine, comprehensive cognitive behavioural therapy, and placebo in generalized social phobia. Archives of General Psychiatry, 61, 1005–13.
Davidson JRT, Hughes DC, George LK, et al. (1993). The epidemiology of social phobia: findings from the Duke Epidemiological Catchment Area Study. Psychological Medicine, 23, 709–18.
Davidson JRT, Weisler RH, Butterfield MI, et al. (2003). Mirtazapine vs. placebo in posttraumatic stress disorder: a pilot trial. Biol Psychiatry, 53, 188–91.
Davidson M, Reichenberg A, Rabinowitz J, et al. (1999). Behavioral and intellectual markers for schizophrenia in apparently healthy male adolescents. American Journal of Psychiatry, 156, 1328–35.
Davies AM and Fleischman R (1981). Health status and the use of health services as reported by older residents of the Baka neighbourhood, Jerusalem. Israeli Medical Sciences, 17, 138–44.
Davies BM and Morgenstern FS (1960). A case of cysticercosis, temporal lobe epilepsy and transvestism. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychology, 23, 247–9.
Davies G, Welham J, Chant D, et al. (2003). A systematic review and meta-analysis of Northern Hemisphere season of birth studies in schizophrenia. Schizophrenia Bulletin, 29, 587–93.
Davis HS and Rockwood K (2004). Conceptualization of mild cognitive impairment: a review. International Journal of Geriatric Psychiatry, 19, 313–9.
Davis JM, Chen N and Glick ID (2003). A meta-analysis of the efficacy of second-generation antipsychotics. Archives of General Psychiatry, 60, 553–64.
Davis JM, Matalon L, Watanabe MD, et al. (1994). Depot antipsychotic drugs. Place in therapy. Drugs, 47, 741–73.
Davison K and Bagley CR (1969). Schizophrenia-like psychoses associated with organic disorders of the central nervous system: a review of the literature. In RN Herrington, ed. British Journal of Psychiatry Special Publication No.4, Current problems in neuropsychiatry. Headley, Ashford, Kent.
Dawkins S (1961). Non-consummation of marriage. Lancet, 2, 1029–33.
De Amicis LA, C. GD, LoPiccolo J, et al. (1985). Clinical follow-up of couples treated for sexual dysfunction. Archives of Sexual Behaviour, 14, 467–89.
de Girolamo G and Dotto P (2000). Epidemiology of personality disorders. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 4.12.5. Oxford University Press, Oxford.
De Hert N and Peuskens J (2000). Psychiatric aspects of suicidal behaviour: schizophrenia. In K Hawton and K van Heeringen, eds. The international handbook of suicide and attempted suicide, 121–34. JohnWiley & Sons, Chichester.
de la Torre JC (2004). Is Alzheimer's disease a neurodegenerative or a vascular disorder? Data, dogma, and dialectics. Lancet Neurol, 3, 184–90.
de la Tourette G (1885). Etude sur une affection nerveuse characterisée par l'incoordination motrice accompagnee d'écholalie et de coprolalie. Archives de Neurologie, 9, 19–42.
de Pauw K (2000). Depersonalization disorder. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 4.9. Oxford University Press, Oxford.
de Wilde EJ (2000). Adolescent suicidal behaviour: a general population perspective. In K Hawton and K van Heeringen, eds. The International Handbook of Suicide and Attempted Suicide. John Wiley & Sons, Chichester.
Dean B (2003). The cortical serotonin2A receptor and the pathology of schizophrenia:

a likely accomplice. Journal of Neurochemistry, 85, 1–13.
Deb S (2000). Epidemiology and treatment of epilepsy in patients who are mentally retarded. CNS Drugs, 13, 117–28.
Deb S and Ahmed Z (2000). Specific conditions leading to mental retardation. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 10.4. Oxford UniversityPress, Oxford.
Deb S, Thomas M and Bright C (2001a). Mental disorder in adults with intellectual disability. 1: Prevalence of functional psychiatric illness among a community-based population aged between 16–64 years. Journal of Intellectual Disability Research, 45, 495–505.
Deb S, Thomas M and Bright C (2001b). Mental disorder in adults with intellectual disability: 2. The rate of behaviour disorder among a community-based population aged between 16–64 years. Journal of Intellectual Disability Research, 45, 506–14.
Deb S, Thomas M and Bright C (2001c). Mental disorder in adults with intellectual disability. 2: The rate of behaviour disorders among a community-based population aged between 16–64 years. Journal of Intellectual Disability Research, 45, 506–14.
Dedman P (1993). Home treatment for acute psychiatric disorder. British Medical Journal, 306, 1359–60.
DeGucht V and Fischler B (2002). Somatization: a critical review of conceptual and methodological issues. Psychosomatics, 43, 1–9.
Dein S (2003). Psychiatric liaison in palliative care. Advances in Psychiatric Treatment, 9, 241–8.
Delgado Escueta AV, Mattson RH, King L, et al. (1981). Special report. The nature of aggression during epileptic seizures. New England Journal of Medicine, 305, 711–6.
Den Boer JA and Westenberg HGM (1988). Effect of a serotonin and nor-adrenalin uptake inhibitor in panic disorder: a double blind comparative study with fluvoxamine and maprotiline. International Clinical Psychopharmacology, 3, 59–74.
Denman C (2001). Cognitive-analytic therapy. Advances in Psychiatric Treatment, 7, 243–52.
Department of Health (1996). Health and personal social services statistics for England. The Stationery Office, London.
Department of Health (1999). A national service framework for mental health. Department of Health, London.
Department of Health (2002). National suicide prevention strategy for England. Department of Health Publications, London.
Depp CA and Jeste DV (2004). Bipolar disorder in older adults: a critical review. Bipolar Disorders, 6, 343–67.
Derby IM (1933). Manic-depressive ‘exhaustion’ deaths. Psychiatric Quarterly, 7, 435–9.
DeRubeis RJ, Hollon SD, Amsterdam JD, et al. (2005). Cognitive therapy vs medications in the treatment of moderate to severe depression. Arch Gen Psychiatry, 62, 409–16.
Devanand DP (2002). Comorbid psychiatric disorders in late life depression. Biological Psychiatry, 52, 236–42.
Devereaux PJ, Montori VM, Manns BJ, et al. (2002). Double Blind, you have been voted off the Island! Evidence Based Medicine Health Notebook, 5, 36–7.
Devilly GJ and Spence SH (1999). The relative efficacy and treatment distress of EMDR and a cognitive-behavior trauma protocol in the amelioration of posttraumatic stress disorder. Journal of Anxiety Disorders, 13, 131–57.
Di Matteo MR, Lepper HS and Croghan TW (2000). Depression is a risk factor for noncompliance with medical treatment: meta-analysis of the effects of anxiety and depression on patient adherence. Archives of Internal Medicine, 160, 2101–7.
Di Monte DA (2003). The environment and Parkinson’s disease: is the nigrostriatal system preferentially targeted by neurotoxins? Lancet Neurology, 2, 531–8.
Dickerson M and Baron E (2000). Contemporary issues and future directions for research into pathological gambling. Addiction, 95, 1145–59.
Dickey CC, McCarley RW and Shenton ME (2002). The brian in schizotypal personality disorder: a review of structural MRI and CT findings. Harvard Review of Psychiatry, 10, 1–15.
Diermayer M, Hedberg K and Fleming D (1994). Backing off universal childhood lead screening in the USA: opportunity or pitfall? Lancet, 344, 1587–8.
Dingemans AE, Bruna MJ and Van-Furth EF (2002). Binge eating disorder: a review. International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders, 26, 299–307.
Dixit AR and Crum RM (2000). Prospective study of depression and the risk of heavy alcohol use in women. American Journal of Psychiatry, 157, 751–8.
Dodel RC, Hampel H and Du Y (2003). Immunotherapy for Alzheimer’s disease. Lancet Neurol, 2, 215–20.
Dolan M and Bishay N (1996). The effectiveness of cognitive therapy in the treatment of non-psychotic morbid jealousy. British Journal of Psychiatry, 168, 588–93.
Dolan M, Deakin WJ, Roberts N, et al. (2002). Serotonergic and cognitive impairment in impulsive aggressive personality disordered offenders: are there implications for treatment? Psychological Medicine, 32, 105–17.
Dolan M and Doyle M (2000). Violence risk prediction. Clinical and actuarial measures and the role of the Psychopathy Checklist. British Journal of Psychiatry, 177, 303–11.
Dolan RJ (1999). On the neurology of morals. Nature Neuroscience, 2, 927–9.
Doll R, Peto R, Boreham J, et al. (2005). Mortality in relation to alcohol consumption:a prospective study among male British doctors. International Journal of Epidemiology, 34, 199–204.
Done DJ, Crow TJ, Johnstone EC, et al. (1994). Childhood antecedents of schizophrenia and affective illness: social adjustment at ages 7 and 11. British Medical Journal, 309, 699–703.
Doody RS, Stevens JC, Beck C, et al. (2001). Practice parameter: management of dementia (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology, 56, 1154–66.
d’Orban PT (1979). Women who kill their children. British Journal of Psychiatry, 134, 560–71.
Dowden C, Antonowiez D and Andrews DA (2003). The effectiveness of relapse prevention with offenders: a mata analysis. International Journal of Offender Therapy and Comparative Criminology, 47, 516–28.
Drake RE, Mercer McFadden C, Mueser KT, et al. (1998). Review of integrated mental health and substance abuse treatment for patients with dual disorders. Schizophrenia Bulletin, 24, 589–608.
Drake RE and Mueser KT (2000). Psychosocial approaches to dual diagnosis. Schizophrenia Bulletin, 26, 105–18.
Dreifuss FE, Bancaud J and Henricksen O (1981). Proposal for a revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. Epilepsia, 22, 489–503.
Drevets WL, Gadde KM and Krishnan KR (2004). Neuroimaging studies of mood disorder. In D Chorey and EJ Nestker, eds. Neurobilogy of mental illness, 461–90. Oxford University Press,
Dubois P (1909). The psychic treatment of nervous disorders. 6th edn. Funk and Wagnalls Company, New York and London.
Dudley M and Gale F (2002). Psychiatrists as a moral community? Psychiatry under the Nazis and its contemporary relevance. Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 36, 585–94.
Dugbartey AT (1998). Neurocognitive aspects of hypothyroidism. Archives of Internal Medicine, 158, 1413–8.
Duman RS (2004). Role of neurotrophic factors in the etiology and treatment of mood disorders. Neuromolecular Medicine, 5, 11–25.
Dunbar HF (1954). Emotions and bodily changes. Columbia University Press, New York, NY.
Dunn KM, Croft PR and Hackett TI (1998). Sexual problems: a study of the prevalence and need for health care in the general population. Good Family Practice, 15, 519–24.
Durham RC, Chambers JA, MacDonald RR, et al. (2003). Does cognitive therapy influence the long-term outcome of generalized anxiety disorder? An 8–14 year follow-up of two clinical trials. Psychological Medicine, 33, 499–509.
Durkheim E (1951). Suicide: a study in sociology. Transl JA Spaulding and G Simpson. Free Press, Glencoe, IL.
Dworkin SF, Turner JA, Mancl L, et al. (2002). A randomized clinical trial of a tailored comprehensive care treatment program for temporomandibular disorders. Journal of Orofacial Pain, 16, 259–76.
Dwyer J and Reid S (2004). Ganser’s syndrome. Lancet, 364, 471–3.
Eagles JM (2004). Light therapy and the management of winter depression. Advances in Psychiatric Treatment, 10, 234–40.
Eagles JM and Whalley LJ (1985). Decline in the diagnosis of schizophrenia among first admissions to Scottish mental hospitals from 1969–78. British Journal of Psychiatry, 146, 151–4.
Earls F and Mezzacappa E (2002). Conduct and oppositional disorders. In M Rutter and E Taylor, eds. Child and adolescent psychiatry, Chapter 26. Blackwell, Oxford.
Earls F, Reich W, Jung K, et al. (1988). Psychopathology in children of alcoholic and antisocial parents. Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 12, 481–7.
Eaves LJ, Silberg JL, Meyer JM, et al. (1997). Genetics and developmental psychopathology: 2. The main effects of genes and environment on behavioural problems in the Virginia Twin Study of Adolescent Behavioural Development. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 38, 965–80.
Eckel RH (2002). Obesity: mechanisms and clinical management. Lancet, 362, 105.
Eckhert ED, Bouchard TJ, Bohlen J, et al. (1986). Homosexuality in monozygotic twins reared apart. British Journal of Psychiatry, 148, 421–5.
Edelstyn NMJ and Oyebode F (1999). A review of the phenomenology and cognitive neuropsychological origins of the Capgras syndrome. International Journal of Geriatric Psychiatry, 14, 48–59.
Edwards G (1977). Alcoholism: a controlled trial of ‘treatment’ and ‘advice’. Journal of Studies on Alcohol, 38, 1004–31.
Edwards JG and Anderson I (1999). Systematic review and guide to selection of selective serotonin reuptake inhibitors. Drugs, 57, 507–33.
Egan MF, Goldberg EM, Kolachana BS, et al. (2001). Effect of COMT Val108–158 Met genotype on frontal lobe function and risk for schizophrenia. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 98, 6917–22.
Egger M, Davey Smith G, Schneider M, et al. (1997). Bias in meta-analysis detected by a simple, graphical test. British Medical Journal, 315, 629–34.
Ehlers A (2000). Post-traumatic stress disorder. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry. Oxford University Press, Oxford.
Ehlers A, Mayou RA and Bryant B (1998). Psychological predictors of chronic post-traumatic stress disorder after motor vehicle accidents. Journal of Abnormal Psychology, 107, 509–19.
Ehlers S and Gillberg C (1993). The epidemiology of Asperger syndrome. A total population study. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 34, 1327–50.
Ehrhardt AA, Epstein R and Money J (1968). Fetal androgens and female gender

identity in the earlytreated adrenogenital syndrome. Johns Hopkins Medical Journal, 122, 160–7.
Einfield SL and Tonge BJ (1996). Population prevalence of psychopathology in children and adolescents with intellectual disability. II Epidemiological findings. Journal of Intellectual Disability Research, 40, 99–109.
Eisenberg L (1986a). Mindlessness and brainlessness in psychiatry. British Journal of Psychiatry, 148, 497–508.
Eisenberg L (1986b). Does bad news about suicide beget bad news? New England Journal of Medicine, 341, 886–91.
Eley TC, Lichtenstein P and Moffitt TE (2003). A longitudinal behavioural genetic analysis of the etiology of aggressive and nonaggressive anti-social behaiviour. Development and Psychopathology, 15, 383–402.
Elkin I, Shea T and Watkins JT (1989). National Institute of Mental Health Treatment of Depression Collaborative Research Programme: general effectiveness of treatments. Archives of General Psychiatry, 46, 971–82.
Ellis HD and Young AW (1990). Accounting for delusional misidentifications. British Journal of Psychiatry, 157, 239–48.
Emerson E (1995). Challenging behaviour: analysis and intervention in people with learning disabilities. Cambridge University Press, Cambridge.
Emre M (2003). Dementia associated with Parkinson's disease. Lancet Neurology, 2, 229–37.
Emre M, Aarsland D and Albanese A (2004). Rivastigmine for dementia associated with Parkinson's disease. New England Journal of Medicine, 351, 2509–18.
Emslie G, Rush A, Weinberg W, et al. (1997). A double-blind, randomized placebo-controlled trial of fluoxetine in depressed children and adolescents. Archives of General Psychiatry, 54, 1031–7.
Endicott J and Spitzer RL (1978). A diagnostic interview: the schedule for affective disorders and schizophrenia. Archives of General Psychiatry, 35, 837–44.
Endicott J, Spitzer RL, Fleiss JL, et al. (1976). The global assessment scale. A procedure for measuring overall severity of psychiatric disturbance. Archives of General Psychiatry, 33, 766–71.
Engel GL (1977). The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. Science, 196, 129–96.
Engels GI, Duijsens IJ, Haringsma R, et al. (2003). Personality disorders in the elderly compared to four younger age groups: a cross-sectional study of community residents and mental health patients. Journal of Personality Disorders, 17, 447–59.
Enns MW, Cox B and Larsen DK (2000). Perceptions of parental bonding and symptom severity in adults with depression: mediation by personality dimensions. Canadian Journal of Psychiatry, 2000, 263–8.
Enzlin P, Mathieu C, van den Bruel A, et al. (2002). Sexual dysfunction in type I diabetes; a controlled study. Diabetes Care, 25, 672–7.
Enzlin P, Mathieu C, van den Bruel A, et al. (2003). Prevalence and predictors of sexual dysfunction in patients with type I diabetes. Diabetes Care, 26, 409–14.
Epstein AW (1960). Fetishism: a study of its psychopathology with particular reference to a proposed disorder in brain mechanisms as an etiological factor. Journal of Nervous and Mental Disease, 130, 107–19.
Epstein AW (1961). Relationship of fetishism and transvestism to brain and particularly to temporal lobe dysfunction. Journal of Nervous and Mental Disease, 133, 247–53.
Erkinjuntti T (2000). Vascular dementia. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 4.1.9. Oxford University Press, Oxford.
Erkinjuntti T, Roman G and Gauthier S (2004). Treatment of vascular dementia – evidence from clinical trials with cholinesterase inhibitors. Journal of the Neurological Sciences, 226, 63–6.
Ernst A and Zibrak JD (1998). Carbon monoxide poisoning. New England Journal of Medicine, 339, 1603–8.
Ernst E (1999). Second thoughts about safety of St John's wort. Lancet, 354, 2014–5.
Eronen M, Hakola P and Tiihonen J (1996). Mental disorders and homicidal behaviour in Finland. Archives of General Psychiatry, 53, 497–501.
Errera P (1962). Some historical aspects of the concept, phobia. Psychiatric Quarterly, 36, 325–36.
Escobar JI, Waitzkin H, Silver RC, et al. (1998). Abridged somatization: a study in primary care. Psychosomatic Medicine, 60, 466–72.
Escriba PV, Ozaita A and Garcia-Sevilla JA (2004). Increased mRNA expressions of alpha2A-adrenoceptors, serotonin receptors and mu-opioid receptors in the brains of suicide victims. Neuropsychopharmacology, 29, 1512–21.
Esquirol E (1845). Mental maladies, a treatise on insanity. Transl EK Hunt. Lea and Blanchard, Philadelphia, PA.
Essau CA and Wittchen HU (1993). An overview of the Composite International Diagnostic Interview (CIDI). International Journal of Methods in Psychiatric Research, 3, 79–85.
Essen-Møller E (1971). Suggestions for further improvement of the international classification of mental disorders. Psychological Medicine, 1, 308–11.
Esterson A (1998). Jeffrey Masson and Freud's seduction theory: a new fable based on old myths. History of the Human Sciences, 11, 1–21.
Evans DL, Staab JP, Petitto JM, et al. (1999). Depression in the medical setting: biopsychological interactions and treatment considerations. Journal of Clinical Psychiatry, 60, 40–55.
Evans MD, Hollon SD and DeRubeis RJ (1992). Differential relapse following cognitive therapy and pharmacotherapy for depression. Archives of General Psychiatry, 49, 802–8.
Evans M, Morgan H, Hawyard A, et al. (1999). Crisis telephone consultation for deliberate self-harm patients: effects on repetition. Br J Psychiatry, 175, 23–7.
Everett CM and Wood NW (2004). Trinucleotide repeats and neurodegenerative disease. Brain, 127, 2385–405.
Eysenck HJ (1970a). The structure of human personality. Methuen, London.
Eysenck HJ (1970b). A dimensional system of psychodiagnosis. In AR Mahrer, ed. New approaches to personality classification, 169–207. Columbia University Press, New York.
Eysenck HJ and Eysenck SBG (1976). Psychoticism as a dimension of personality. Hodder and Stoughton, London.
Fabrega H (2000). Culture, spirituality and psychiatry. Current Opinion in Psychiatry, 13, 525–53.
Faggiano F, Vigna-Taglianti F and Versino E (2003). Methadone maintenance at different dosages for opioid dependence. 3: CD002208, Cochrane Database of Systematic Reviews.
Fairburn C (1999). Risk Factors for anorexia nervosa: three integrated case-control comparisons. Archives of General Psychiatry, 56, 468–76.
Fairburn CG (1995). Overcoming binge eating. Guilford Press, New York and London.
Fairburn CG, Cooper Z, Doll HA, et al. (2000). The natural course of bulimia nervosa and binge eating disorder in young women. Archives of General Psychiatry, 57, 659–65.
Fairburn CG and Harrison PJ (2003). Eating disorders. Lancet, 361, 407–16.
Fairburn CG, Marcus MD and Wilson GT (1993). Cognitivebehavioural therapy for binge eating and bulimia nervosa: a comprehensive treatment manual. In CG Fairburn and GT Wilson, eds. Binge eating: nature, assessment and treatment, 361–404. Guilford Press, New York.
Faller KC (1987). Women who sexually abuse children. Violence and Victims, 2, 263–76.
Fallon JH, Opole IO and Potkin SG (2003). The nueroanatomy of schizophrenia: circuitry and neurotransmitter systems. Clinical Neuroscience Research, 3, 77–107.
Falret JP (1854). Mémoire sur la folie circulaire. Bulletin de l'Academie de Médicine, 19, 382–415.
Fanous AH and Kendler KS (2004). The genetic relationship of personality to major depression and schizophrenia. Neurotoxicity Research, 6, 43–50.
Farde L, Wiesel FA, Nordstrom AL, et al. (1989). D1- and D2dopamine receptor occupancy during treatment with conventional and atypical neuroleptics. Psychopharmacology, 99, S28–31.
Farington DP, Langan PA and Tonry M (2004). National crime rates compared. Bureau of Justice Statistics.
Faris REL and Dunham HW (1939). Mental disorders in urban areas. Chicago University Press, Chicago, IL.
Farmer A, Fowler T, Scourfield J, et al. (2004). Prevalence of chronic disabling fatigue in children and adolescents. British Journal of Psychiatry, 184, 477–81.
Farmer A, McGuffin P and Williams J (2002). Measuring psychopathology. Oxford University Press, Oxford.
Farrell M (2003). Tobacco, alcohol and drug use and cessation of use at follow-up. In N Singleton and G Lewis, eds. Better or worse: a longitudinal study of the mental health of adults living in private households in Great Britain. HMSO, Norwich.
Farrington D, Barnes G and Lamberst S (1996). The concentration of offending in families. Legal and Criminal Psychology, 1, 47–63.
Farrington D, Gallagher B, Morley LSL, et al. (1988). Are there any successful men from criminogenic backgrounds? Psychiatry, 51, 116–30.
Farrington DP (2000). Psychosocial causes of offending. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 11.2. Oxford University Press, Oxford.
Farrington DP (2002). Key results from the first forty years of the Cambridge study in delinquent development. In TP Thornberry and MD Kern, eds. Taking Stock of Delinquency: an Overview of Findings from Contemporary Longitudinal Studies. Kluwer/Plenum, New York, NY.
Fawcett J, Scheftner WA, Fogg L, et al. (1990). Time-related predictors of suicide in major affective disorder. American Journal of Psychiatry, 147, 1189–94.
Fazel M, Wheeler J and Danesh J (2005). Prevalence of serious mental disorder in 7000 refugees resettled in western countries: a systematic review. Lancet, 365, 1309–12.
Fazel S and Danesh J (2002). Serious mental disorder in 23000 prisoners: a systematic review of 62 surveys. Lancet, 359, 545–50.
Fazel S and Grann M (2004). Psychiatric morbidity among homicide offenders: a Swedish population study. American Journal of Psychiatry, 161, 2129–31.
Fazel S, Hope T, O'Donnell I, et al. (2001). Hidden psychiatric morbidity in elderly prisoners. British Journal of Psychiatry, 179, 535–9.
Fazel S, Vassos E and Danesh J (2002). Prevalence of epilepsy in prisoners: systematic review. British Medical Journal, 324, 1495.
Feighner JP, Robins E, Guze SB, et al. (1972). Diagnostic criteria for use in psychiatric research. Archives of General Psychiatry, 26, 57–63.
Feinmann C (1999). The mouth, the face and the mind. Oxford University Press, Oxford.
Feinstein A (2004). The neuropsychiatry of multiple sclerosis. Canadian Journal of Psychiatry. Revue Canadienne de Psychiatrie, 49, 157–63.
Felt B, Wise CG, Olson A, et al. (1999). Guideline for the management of paediatric idiopathic constipation and soiling. Archives of Paediatric and Adolescent

Medicine, 153, 380–5.
Fenichel O (1945). The psychoanalytic theory of neurosis. Kegan Paul, Trench and Trubner, London.
Fennell M, Bennett-Levy, J. and Westbrook, D. (2004). Depression. In J Bennett-Levy, G Butler, M Fennell, A Hackmann, M Mueller, D Westbrook and K Rouf, eds. Oxford guide to behavioural experiments in cognitive therapy., Chapter 10. Oxford University Press, Oxford.
Fergusson DM, Horwood LJ and Lynskey MT (1993). Prevalence and comorbidity od DSM-III-R diagnoses in a birth cohort of 15 year-olds. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 32, 1127–34.
Ferrier IN (2001). Developments in mood stabilisers. British Medical Journal, 57, 179–92.
Ferrier IN, Tyrer SP and Bell AJ (1999). Lithium therapy. Advances in Psychiatric Treatment, 2, 76–83.
Filley CM (1998). The behavioral neurology of cerebral white matter. Neurology, 50, 1535–40.
Fink P (2000). Somatization disorder and related disorders. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 5.2.3. Oxford University Press, Oxford.
Finkelhor D (1984). Child sexual abuse: new theory and research. Free Press, London. 53–68.
Finkelhor D (1986). A sourcebook of child sexual abuse. Sage, Beverley Hills, CA.
Finlay-Jones R and Brown GW (1981). Types of stressful life event and the onset of anxiety and depressive disorders. Psychological Medicine, 11, 803–16.
First MB and Pincus HA (1999). Classification in psychiatry: ICD-10 v. DSM-IV. A response. British Journal of Psychiatry, 175, 205–9.
First MB, Spitzer RL, Gibbon M, et al. (1995). The Structured Clinical Interview for DSMIII-R Personality Disorders (SCID-II), 1: description. Journal of Personality Disorders, 9, 83–91.
Fitzgerald RG and Parkes CM (1998). Blindness and loss of other sensory and cognitive functions. British Medical Journal, 316, 1160–3.
Flakierska N, Lindstrom M and Gillberg C (1988). School refusal: a 15–20 year follow-up study of 35 Swedish urban children. British Journal of Psychiatry, 152, 834–7.
Flament MF and Chabane N (2000). Obsessive-compulsive disorder and tics in children and adolescents. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 9.2.6. Oxford University Press, Oxford.
Flaskerud JH and Hu LT (1992). Relationship of ethnicity to psychiatric diagnosis. Journal of Nervous and Mental Disease, 180, 296–303.
Flaum M, Arndt S and Andreasen NC (1991). The reliability of 'bizarre' delusions. Comprehensive Psychiatry, 32, 59–65.
Fleming FM (2003). Brief interventions and the treatment of alcohol use disorders: current evidence. Recent developments in alcoholism an official publication of the American medical Society on Alcoholism.
Fleminger S (2000a). The management of dementia. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 4.1.14. Oxford University Press, Oxford.
Fleminger S (2000b). Introduction to cognitive disorders. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 4.1.1. Oxford University Press, Oxford.
Fleminger S, Oliver DL, Lovestone S, et al. (2003). Head injury as a risk factor for Alzheimer's disease: the evidence 10 years on; a partial replication. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 74, 857–62.
Fletcher TA, Brakel SJ and Cavanaugh JL (2000). Violence in the workplace: new perspectives in forensic mental health services in the USA. Br J Psychiatry, 176, 339–44.
Flint AJ and Gagnon N (2003). Diagnosis and management of panic disorder in older patients. Drugs and Aging, 20, 881–91.
Flor-Henry P (1969). Psychosis and temporal lobe epilepsy: a controlled investigation. Epilepsia, 10, 363–95.
Floyd F and Phillippe K (1993). Parental interactions with children with and without mental retardation: behavior, management, coerciveness, and positive exchange. American Journal of Mental Retardation, 97, 673–84.
Foa EB, Riggs DS and Gershvny BS (1995). Arousal, numbing and intrusion: Symptom structure of PTSD following assault. American Journal of Psychiatry, 152, 116–20.
Foa EB, Rothbaum BO, Riggs DS, et al. (1991). Treatment of posttraumatic stress disorder in rape victims: a comparison between cognitive-behavioural procedures and counselling. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 59, 715–23.
Foa EB, Steketee G, Kozak MJ, et al. (1987). Imipramine and placebo in the treatment of obsessive compulsives: their effect on depression and on obsessional symptoms. Psychopharmacology Bulletin, 23, 8–11.
Folley DL, Eaves LJ, Wormley B, et al. (2004). Childhood adversity, monoamine oxidase A genotype, and risk for conduct disorder. Archives of General Psychiatry, 61, 738–44.
Folstein MF, Folstein SE and McHugh PR (1975). 'Mini-mental state'. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. Journal of Psychiatric Research, 12, 189–98.
Fombonne E (1999). The epidemiology of autism: a review. Psychological Medicine, 29, 769–86.
Fombonne E (2003). Epidemiological surveys of autism and other pervasive developmental disorders: an update. Journal of Autism and Developmental Disorders, 33, 365–82.
Fombonne E, Wostead G, Cooper V, et al. (2001a). The Maudsley long-term follow-up study of child and adolescent depression.2. Suicidality, criminality and social dysfunction in adulthood. British Journal of Psychiatry, 179, 218–23.
Fombonne E, Wostead G, Cooper V, et al. (2001b). The Maudsley long-term follow-up study of child and adolescent depression. 1. Psychiatric outcomes in adulthood. British Journal of Psychiatry, 179, 210–7.
Fonagy P (2000). Psychoanalysis and other long-term dynamic psycotherapies. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 6.3.5. Oxford University Press, Oxford.
Fonagy P and Target M (2000). Child psychoanalysis. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 9.5.2. Oxford University Press, Oxford.
Ford R, Durcan G, Warner L, et al. (1998). One day survey by the Mental Health Act Commission of acute adult psychiatric inpatient wards in England and Wales. British Medical Journal, 317, 1279–83.
Forman MS, Trojanowski JQ and Lee VM (2004). Neurodegenerative diseases: a decade of discoveries paves the way for therapeutic breakthroughs. Nature Medicine, 10, 1055–63.
Forrest GC and Standish E (1984). Supporting bereaved parents after perinatal death. In JE Stevenson, ed. Recent research in developmental psychopathology. Oxford.
Fossey MD and Lydiard RB (1990). Placebo responses in patients with anxiety disorders. In R Noyes, M Roth and GD Burrows, eds. Handbook of anxiety, 27–56. Elsevier, Amsterdam.
Foster EM, Kay DWK and Bergmann K (1976). The characteristics of old people receiving and needing domiciliary services. Age and Ageing, 5, 345–55.
Foster T (2001). Dying for a drink. Global suicide prevention should focus more on alcohol use disorders. British Medical Journal, 323, 817–8.
Foster T, Gillespie K and McClelland R (1997). Mental disorders and suicide in Northern Ireland. British Journal of Psychiatry, 170, 447–52.
Foulkes SH (1948). Introduction to group-analytic psychotherapy. Heinemann, London.
Foulkes SH and Lewis E (1944). Group analysis: a study in the treatment of groups on psychoanalytic lines. British Journal of Medical Psychology, 20, 175–82.
Foundation for Learning Disabilities (2000). Leaving home, moving on: housing options for people with learning disabilities. Mental Health Foundation, London.
Foxcroft DR, Lister-Sharp D and Lowe G (1997). Alcohol misuse prevention for young people: a systematic review reveals methodological concerns and lack of reliable evidence for effectiveness. Addiction, 92, 531–7.
Francis PT, Palmer AM, Snape M, et al. (1999). The cholinergic hypothesis of Alzheimer's disease. A review of progress. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 66, 137–47.
Francks C, Paracchini S, Smith SD, et al. (2004). A 77-kilobase region of chromosome 6p22.2 is associated with dyslexia in families from the United Kingdom and from the United States. American Journal of Human Genetics, 75, 1046–58.
Frangou S (2005). Advancing the pharmacological treatment of bipolar depression. Advances in Psychiatric Treatment, 11, 28–37.
Frank E, Kupfer DJ and Perel JM (1990). Three year outcomes of maintenance therapies in recurrent depression. Archives of General Psychiatry, 48, 1053–9.
Frank JD (1967). Persuasion and healing. Johns Hopkins Press, Baltimore, MD.
Frankle WG, Lerma J and Laruelle M (2003). The synaptic hypothesis of schizophrenia. Neuron, 39, 205–16.
Frasure-Smith N, Lesperance F, Gravel G, et al. (2000). Social support, depression, and mortality during the first year after myocardial infarction. Circulation, 101, 1919–24.
Frasure-Smith N, Lesperance F, Prince RH, et al. (1997). Randomised trial of home-based psychosocial nursing intervention for patients recovering from myocardial infarction. Lancet, 350, 473–9.
Frasure-Smith N, Lesperance F and Talajic M (1993). Depression following myocardial infarction. Impact on 6-month survival. Journal of the American Medical Association, 270, 1819–25.
Frederikson M and Furmark T (2003). Amygdaloid regional cerebral blood flow and subjective fear among during symptom provocation in anxiety disorders. Annals of the New York Academy of Science, 985, 341–7.
Freeman W and Watts JW (1942). Psychosurgery. Thomas, Springfield.
Freemantle N (2004). Is NICE delivering the goods? British Medical Journal, 329, 1003.
Freemantle N and Geddes J (1998). Understanding and interpreting systematic reviews and meta-analyses. Part 2: meta-analyses. Evidence-based Mental Health, 1, 102–4.
Freud A (1936). The ego and the mechanisms of defence. Hogarths Press, London.
Freud A (1966). Normality and pathology in childhood: assessments of development. Hogarth Press and Institute of Psychoanalysis, London.
Freud S (1892). The standard edition of the complete psychological works. Hogarth Press, London.
Freud S (1893). On the psychical mechanisms of hysterical phenomena. In J Strachey, ed. The standard edition of the complete psychological works, 25–42. Hogarth Press, London.
Freud S (1895a). Obsessions and phobias, their psychical mechanisms and their aetiology. In J Strachey, ed. The standard edition of the complete psychological works. Hogarth Press, London.

Freud S (1895b). The justification for detaching from neurasthenia a particular syndrome: the anxiety of neurosis. Neurologisches Zentralblatt, 14, 50–66.
Freud S (1911). Psychoanalytic notes upon an autobiographic account of cases of paranoia. (Schreber). The standard edition of the complete psychological works, 1–82. Hogarth Press, London.
Freud S (1923). Psychoanalysis. The standard edition of the complete psychological works, 235–54. Hogarth Press, London.
Freud S (1927). Fetishism. International Journal of Psychoanalysis, 9, 161–6.
Freud S (1935). An autobiographic study. Hogarth Press, London.
Freudenreich O and Goff DC (2002). Antipsychotic combination therapy in schizophrenia. A review of efficacy and risks of current combinations. Acta Psychiatrica Scandinavica, 106, 323–30.
Friedli K, King M and Lloyd M (2000). The economics of employing a counsellor in general practice: analysis of data from a randomised controlled trial. British Journal of General Practice, 50, 276–83.
Friedman M and Rosenman RH (1959). Association of specific behaviour pattern with blood and cardiovascular findings. Journal of the American Medical Association, 169, 1286–96.
Friedman T and Gath D (1989). The psychiatric consequences of spontaneous abortion. British Journal of Psychiatry, 155, 810–30.
Frints SGM, Froyen G, Maryen P, et al. (2002). X-linked mental retardation: vanishing boundaries between non-specific (MRX) and syndromic (MRXS) forms. Clinical Genetics, 62, 423–32.
Frith U (1991). Autistic psychopathy in childhood. In U Frith, ed. Autism and Asperger syndrome, 37–92. Cambridge University Press, Cambridge.
Frith C (1996). Neuropsychology of schizophrenia, what are the implications of intellectual and experiential abnormalities for the neurobiology of schizophrenia? British Medical Bulletin, 52, 618–26.
Fromm-Reichmann F (1948). Notes on the development of treatment of schizophrenia by psychoanalytic psychotherapy. Psychiatry, 11, 263–73.
Frucht S, Fahn S and Ford B (1999). French horn embouchure dystonia. Movement Disorders, 14, 171–3.
Fryers T (2000). Epidemiology of mental retardation. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 10.2. Oxford University Press, Oxford.
Fu CHY, Williams SCR, Cleare AJ, et al. (2004). Attenuation of the neural reponse to Sad Faces in Major depression by Antidepressant treatment. Archives of General Psychiatry, 61, 877–89.
Fukuda K, Straus SE, Hickie IB, et al. (1994). Chronic Fatigue Syndrome: a comprehensive approach to its definition and management. Annals of Internal Medicine, 121, 953–9.
Fullerton J, Cubin M, Tiwari H, et al. (2003). Linkage analysis of extremely discordant and concordant sibling pairs identifies quantitative-trait loci that influence variation in the human personality trait neuroticism. American Journal of Human Genetics, 72, 879–90.
Fulton M and Winokur G (1993). A comparative study of paranoid and schizoid personality disorders. British Journal of Psychiatry, 150, 1363–7.
Furmark T, Tillfors M, Marteinsdottir I, et al. (2002). Common changes in cerebral blood flow in patients with social phobia treated with citalopram or cognitive behaviour therapy. Archives of General Psychiatry, 59, 425–33.
Furukawa TA (1999). From effect size into number needed to treat. Lancet, 353, 1680.
Furukawa TA (2004). Meta-analyses and megatrials: neither is the infallible, universal standard. Evidence Based Medicine Health Notebook, 7, 34–5.
Furukawa TA, McGuire H and Barbui C (2002). Meta-analysis of effects and side effects of low dosage tricyclic antidepressants in depression: systematic review. British Medical Journal, 325, 991.
Fyer AJ, Mannuzza S, Chapman TF, et al. (1993). A direct interview family study of social phobia. Archives of General Psychiatry, 50, 286–93.
Fyer AJ, Mannuzza S, Chapman TF, et al. (1995). Specificity in familial aggregation of phobic disorders. Archives of General Psychiatry, 52, 564–73.
Fyer MR, Frances AJ, Sullivan T, et al. (1988). Co-morbidity of borderline personality disorder. Archives of General Psychiatry, 45, 348–52.
Gabbard GO (2000). A neurobiologically informed perspective on psychotherapy. British Journal of Psychiatry, 177, 117–22.
Gabbard GO (2005). Major modalities: psychoanalytic/psychodynamic. In GO Gabbard, JS Beck and J Holmes, eds. Oxford textbook of psychotherapy, Chapter 1. Oxford University Press, Oxford.
Gagnon J and Simon W (1973). Sexual conduct: the social sources of human sexuality. Aldine, Chicago, IL.
Gaitatzis A, Trimble MR and Sander JW (2004). The psychiatric comorbidity of epilepsy. Acta Neurologica Scandinavica, 110, 207–20.
Games D, Adams D, Alessandrini R, et al. (1995). Alzheimer-type neuropathology in transgenic mice overexpressing V717F beta-amyloid precursor protein. Nature, 373, 523–7.
Ganser SJ (1898). Über einen eigenartigen hysterischen Dämmerzustand. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 30, 633–40. (British Journal of Criminology 5, 120–6 (1965))
Garber HL (1988). The Milwaukee Project: preventing mental retardation in children at risk. American Association on Mental Retardation, Washington, DC.
Garbutt JC, West SL, Carey TS, et al. (1999). Pharmacological treatment of alcohol dependence: a review of the evidence. Journal of the American Medical Association, 281, 1318–25.
Garmezy N and Mastern AS (1994). Chronic adversities. In M Rutter, E Taylor and L Hersov, eds. Child and adolescent psychiatry: modern approaches, 191–208. 3rd edn. Blackwell Scientific Publications, Oxford.
Garner J (2003). Psychotherapies and older adults. Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 37, 537–48.
Garrabé J and Cousin F-R (2000). Acute and transient psychotic disorders. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. New oxford textbook of psychiatry, Chapter 4.3.9. Oxford University Press, Oxford.
Garralda ME (1994). Primary care psychiatry. In M Rutter, L Hersov and E Taylor, eds. Child and adolescent psychiatry, 1055–70. 3rd edn. Blackwell Science, Oxford.
Garralda ME (2000). The relationship between physical and mental health in children and adolescents. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 9.3.2. Oxford University Press, Oxford.
Garralda ME and Bailey D (1986). Children with psychiatric disorders in primary care. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 27, 611–24.
Garrard P and Hodges JR (2000). Semantic dementia: clinical, radiological and pathological perspectives. Journal of Neurology, 247, 409–22.
Gath A (1978). Down's syndrome and the family. Academic Press, London.
Gath A (2000). Families with a mentally retarded member and their needs. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chatper
10.8. Oxford University Press, Oxford.
Gath D, Cooper P, Bond A, et al. (1982a). Hysterectomy and psychiatric disorder: II. Demographic psychiatric and physical factors in relation to psychiatric outcome. British Journal of Psychiatry, 140, 343–50.
Gath D, Cooper P and Day A (1982b). Hysterectomy and psychiatric disorder: 1. Levels of psychiatric morbidity before and after hysterectomy. British Journal of Psychiatry, 140, 335–42.
Gath D, Cooper P, Gattoni F, et al. (1997). Child guidance and delinquency in a London Borough. Oxford University Press, London.
Gath D, Hassal C and Cross KW (1973). Whither psychotic day patients? A study of day patients in Birmingham. British Medical Journal, 1, 94–8.
Gaupp R (1974). The scientific significance of the case of Ernst Wagner. In SR Hirsch and M Shepherd, eds. Themes and variations in European psychiatry. John Wright and Sons, Bristol.
Gauron EF and Dickinson JK (1966). Diagnostic decision making in psychiatry. Archives of General Psychiatry, 14, 225–32.
Gayford JJ (1981). Indecent exposure: a review of the literature. Medicine, Science and the Law, 21, 233–42.
Gazzaniga MS (2000). Cerebral specialization and interhemispheric communication. Does the corpus callosum enable the human condition? Brain, 123, 1293–1326.
Geddes J (1999). Asking structured and focused clinical questions: essential first step of evidence-based practice. Evidence based Mental Health, 2, 35–6.
Geddes J (2000). From science to practice. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry. Oxford University Press, Oxford.
Geddes JR, Burgess S, Hawton K, et al. (2004). Long-term lithium therapy for bipolar disorder: systematic review and metaanalysis of randomized controlled trials. Am J Psychiatry, 161, 217–22.
Geddes JR and Carney SM (2003). Relapse prevention with antidepressant drug treatment in depressive disorders: a systematic review. Lancet, 361, 653–61.
Geddes JR and Harrison PJ (1997). Closing the gap between research and practice. British Journal of Psychiatry, 171, 220–5.
Geddes JR, Verdoux H, Takei N, et al. (1999). Schizophrenia and complications of pregnancy and labor: an individual patient data meta-analysis. Schizophrenia Bulletin, 25, 413–23.
Gelder MG (1986). Neurosis: another tough old word. British Medical Journal, 292, 972–3.
Gelder MG, López-Ibor Jr JJ and Andreasen NC (eds.) (2000). New Oxford textbook of psychiatry. Oxford University Press, Oxford.
Gelder MG, Marks IM and Wolff H (1978). Desensitization and psychotherapy in phobic states: a controlled enquiry. British Journal of Psychiatry, 113, 53–73.
Geller DA, Biederman J, Griffin S, et al. (1996). Comorbidity of obsessive compulsive disorder with disruptive behaviour disorders. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 35, 1637–46.
General Medical Council (2004). Confidentiality: protecting and providing information. General Medical Council, London.
Gentil V, Lotufo-Neto F, Andrade L, et al. (1993). Clomipramine, a better reference drug for panic/agoraphobia. I. Effectiveness comparison with imipramine. Journal of Pharmacology, 7, 316–24.
Gerald MS, Higley S, Lussier ID, et al. (2002). Variation in reproductive outcomes for captive male rhesus macaques (Macaca mulatta) differing in CSF 5-Hydroxyindoleacetic acid concentrations. Brain, Behavior and Evolution, 60, 117–24.
Gerard ME, Spitz MC, Towbin JA, et al. (1998). Subacute postictal aggression. Neurology, 50, 384–8.
Gijsman HJ, Geddes J, Rendell JM, et al. (2004). Antidepressants for bipolar depression: a systematic review of randomized controlled trials. American Journal of Psychiatry, 161, 1537–47.
Gilbert PL, Harris MJ, McAdams LA, et al. (1995). Neuroleptic withdrawal in

schizophrenic patients. A review of the literature. Archives of General Psychiatry, 52, 173–88.
Gill B, Meltzer H, Hinds K, et al. (1996). Psychiatric morbidity among homeless people. HMSO, London.
Gill D and Hatcher S (1999). A systematic review of the treatment of depression with antidepressant drugs in patients who also have a physical illness. Journal of Psychosomatic Research, 47, 131–43.
Gill M, Daly G, Heron S, et al. (1997). Confirmation of association between attention deficit hyperactivity disorder and a dopamine transporter polymorphism. Molecular Psychiatry, 2, 311–3.
Gill SS, Rochon PA, Herrmann N, et al. (2005). Atypical antipsychotic drugs and risk of ischaemic stroke: population based retrospective cohort study. British Medical Journal, 330, 445.
Gillam SJ, Jarman B, White P, et al. (1989). Ethnic differences in consultation rates in urban general practice. British Medical Journal, 299, 958–60.
Gilles de la Tourette (1885). Etude sur une affection nerveuse characterisée par l'incoordination motrice accompagnee d'écholalie et de coprolalie. Archives de Neurologie, 9, 19–42.
Gilman K and Whyte I (2004). Adverse syndromes and psychiatric drug. Oxford University Press, Oxford.
Gitlin DF, Levenson JL and Lyketsos CG (2004). Psychosomatic medicine: a new psychiatric subspecialty. Academic Psychiatry, 28, 4–11.
Gjessing R (1947). Biological investigations in endogenous psychoses. Acta Psychiatrica Scandinavica, 47 (Suppl), 93–103.
Glassman AH, O'Connor CM, Califf RM, et al. (2002). Sertraline treatment of major depression in patients with acute MI or unstable angina. Journal of the American Medical Association, 288, 701–9.
Global Population Census (2002). Report WP/02. Government Printing Office, Washington, DC. http://www.census.gov/ipc/prod/wp02/wp02–1.pdf
Glover G (2000). The minimum data set. At last – information! Psychiatric Bulletin, 24, 163–4.
Glover L and Pearce S (1995). Chronic pelvic pain. In RA Mayou, C Bass and M Sharpe, eds. Treatment of functional somatic symptoms, 313–27. Oxford University Press, Oxford.
Goate A, Chartier Harlin MC, Mullan M, et al. (1991). Segregation of a missense mutation in the amyloid precursor protein gene with familial Alzheimer's disease. Nature, 349, 704–6.
Godfrey C, Eaton G, McDougal C, et al. (2002). The economic and social costs of Class A drug use in England and Wales. Study 249, Home Office Research.
Goff DC and Coyle JT (2001). The emerging role of glutamate in the pathophysiology and treatment of schizophrenia. American Journal of Psychiatry, 158, 1367–77.
Goffman E (1961). Asylums: essays on the social situation of mental patients and other inmates. Doubleday, New York, NY.
Gold G, Bouras C, Canuto A, et al. (2002). Clinicopathological validation study of four sets of clinical criteria for vascular dementia. American Journal of Psychiatry, 159, 82–7.
Gold JM, Queern C, Iannone VN, et al. (1999). Repeatable battery for the assessment of neuropsychological status as a screening test in schizophrenia I: sensitivity, reliability, and validity. American Journal of Psychiatry, 156, 1944–50.
Goldberg D (1972). The detection of psychiatric illness by questionnaire. Maudsley Monograph No. 21. Oxford University Press, London.
Goldberg D (ed.) (1997). The Maudsley handbook of practical psychiatry. Oxford Medical Publications, Oxford.
Goldberg D and Hillier VP (1979). A scaled version of the General Health Questionnaire. Psychological Medicine, 9, 139–45.
Goldberg D and Huxley P (1980). Mental illness in the community. Tavistock Publications, London.
Goldberg D and Huxley P (1992). Common mental disorders: a biosocial model. Routledge, London.
Goldberg D, Mann A and Tylee A (2000). Psychiatry in primary care. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 7.8. Oxford University Press, Oxford.
Goldberg D, Richels J, Downing R, et al. (1976). A comparison of two psychiatric screening tests. British Journal of Psychiatry, 129, 61–7.
Goldberg D, Steele J and Smith J (1980). Teaching psychiatric interview techniques to family doctors. Acta Psychiatrica Scandinavica, 62, 41–7.
Goldberg DM, Soleas GJ and Levesque M (1999). Moderate alcohol consumption: the gentle face of Janus. Clinical Biochemistry, 32, 505–18.
Goldberg EM and Morrison SL (1963). Schizophrenia and social class. British Journal of Psychiatry, 109, 785–802.
Goldberg TE, David A and Gold JM (2003). Neurocognitive deficits in schizophrenia. In SR Hirsch and D Weinberger, eds. Schizophrenia, 168–84. 2nd edn. Blackwell Publishing, Oxford.
Goldman H and Morrissey JP (1985). The alchemy of mental health policy: homelessness and the fourth cycle of reform. American Journal of Public Health, 75, 727–31.
Goldstein I (1986). Arterial revascularisation procedures. Seminars in Urology, 4, 252–8.
Goldstein RB, Black DW, Nasrallah A, et al. (1991). The prediction of suicidesensitivity, specificity, and predictive value of a multivariate model applied to suicide among 1906 patients with affective disorders. Archives of General Psychiatry, 48, 418–22.
Goodman R (1987). The developmental neurobiology of language. In W Yule and M Rutter, eds. Language development and disorders, 129–45. MacKeith Press, London.
Goodman R and Scott S (2005). Child psychiatry. 2nd edn. Blackwell, Oxford.
Goodman WK, Price LH and Rasmussen SA (1989a). The Yale-Brown obsessive compulsive scale. Archives of General Psychiatry, 46, 1006–11.
Goodman WK, Price LH, Rasmussen SA, et al. (1989b). Efficacy of fluvoxamine in obsessive-compulsive disorder. Archives of General Psychiatry, 46, 36–44.
Goodwin GM (1999). Prophylaxis of bi-polar disorder: how and who should we treat in the long term? European Neuropsychopharmacology, 9, S125–9.
Goodwin GM (2003). Evidence-based guidelines for treating bipolar disorder: recommendations from the British Association for Psycopharmacology. Journal of Psychopharmacology, 149–73.
Goodwin GM, Bowden CL, Calabrese JR, et al. (2004). A pooled analysis of 2 placebo-controlled 18-month trials of lamotrigine and lithium maintenance in bipolar I disorder. J Clin Psychiatry, 65, 432–41.
Goodwin GM and Geddes JR (2003). Latest maintenance data on lithium in bipolar disorder. European Neuropsychopharmacology, 13, S51–5.
Goodwin J (1988). Post-traumatic symptoms in abused children. Journal of Traumatic Stress, 4, 475–88.
Goodyer I (2000). Emotional disorders with their onset in childhood. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 9.2.5. Oxford University Press, Oxford.
Goodyer I, Ashby L, Altham PME, et al. (1993). Temperament and major depression in 11–16 year olds. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 34, 1409–23.
Goodyer I, Kolvin I and Gatzanis S (1985). Recent undesirable life events and psychiatric disorder in childhood and adolescence. British Journal of Psychiatry, 147, 517–23.
Goodyer IM (2001). The depressed child and adolescent. 2nd edn. Cambridge Universty Press, Cambridge.
Goodyer IM (2002). Social adversity and mental functions in adolescents at high risk of psychopathology. Position paper and suggested framework for future research. British Journal of Psychiatry, 181, 383–6.
Goodyer IM, Herbert J and Tamplin A (2003). Psychoendocrine antecedents of persistent first-episode major depression in adolescents: a community-based longitudinal enquiry. Psychological Medicine, 33, 601–10.
Goodyer IM, Kolvin I and Gatzanis S (1987). The impact of recent undesirable life events on psychiatric disorders in childhood and adolescence. British Journal of Psychiatry, 151, 179–84.
Goodyer IM, Park RJ, Netherton CM, et al. (2001). Possible role of cortisol and dehydroepiandrosterone in human development and psychopathology. British Journal of Psychiatry, 179, 243–9.
Gordon H and Grubin D (2004). Psychiatric aspects of the assessment and treatment of sex offenders. Advances in Psychiatric Treatment, 10, 73–80.
Gorman DG and Cummings JL (1990). Organic delusional syndrome. Seminars in Neurology, 10, 229–38.
Gottesman I (1991). Schizophrenia genesis: the origins of madness. W.
H. Freeman, New York.
Gottesman II and Gould TD (2003). The endophenotype concept in psychiatry: etymology and strategic intentions. American Journal of Psychiatry, 160, 636–45.
Goudriaan AE, Ossterlaan J, de Beurs E, et al. (2004). Pathological Gambling: a comprehensive review of biobehavioral findings. Neurosciences and biobehavioral reviews., 28, 123–41.
Gould MS, Wallenstein S and Kleinman M (1990). Time-space clustering of teenage suicide. American Journal of Epidemiology, 131, 71–8.
Gould RA, Buckminster S, Pollack MH, et al. (1997). Cognitive-behavioral and pharmacological treatment for social phobia: a meta-analysis. Clinical Psychology: Science and Practice, 4, 291–306.
Gournay K (2000). Role of the community psychiatric nurse in the management of schizophrenia. Advances in Psychiatric Treatment, 6, 243–51.
Gournay K and Brooking J (1994). Community psychiatric nurses in primary health care. British Journal of Psychiatry, 165, 231–8.
Gowing L, Ali R and White J (2004). Buprenorphine for the management of opioid withdrawal. 4: CD002025, Cochrane Database of Systematic Reviews.
Graham NL, Emery T and Hodges JR (2004). Distinctive cognitive profiles in Alzheimer's disease and subcortical vascular dementia. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 75, 61–71.
Graham P (1991). Child psychiatry: a developmental approach. 2nd edn. Oxford University Press, Oxford.
Graham P, Turk J and Verhulst F (1999). Motor development and disorders of movement. In P Graham, et al., eds. Child Psychiatry, a developmental approach, 61. 3rd edn. Oxford University Press, Oxford.
Grahame-Smith DG and Aronson JK (2000). Oxford textbook of clinical pharmacology and drug therapy. 3rd edn. Oxford University Press, Oxford.
Grann M and Fazel S (2004). Substance misuse and violent crime: Swedish population study. British Medical Journal, 328, 1233–4.
Grant I and Adams KM (eds.) (1996). Neuropsychological assessment of neuropsychiatric disorders. 2nd edn. Oxford University Press, New York, NY.
Grant I and Atkinson JH (2000). Neuropsychiatric aspects of HIV infection and AIDS. In BJ Sadock and VA Sadock, eds. Comprehensive textbook of psychiatry. 7th edn. Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia.
Grant BF, Hasin DS, Stinson FS, et al. (2004). Prevalence, correlates, and disability of

personality disorders in the United States: results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. J Clin Psychiatry, 65, 948–58.
Granville-Grossman K (1993). Mind and body. In MH Lader, ed. Handbook of Psychiatry. Cambridge University Press, Cambridge.
Gravestock S (2003). Diagnosis and classification of eating disorders in adults with intellectual disability: the diagnostic criteria for psychiatric disorders for use with adults with learning disabilities/ mental retardation (DC-LD). Journal of Intellectual Disability Research, 47, 72–83.
Gray J, Feldon J, Rawlins J, et al. (1991). The neuropsychology of schizophrenia. Behav Brain Sci, 14, 1–84.
Green J (2002). Provision of intensive treatment: inpatient units, day units and intensive outreach. In M Rutter and E Taylor, eds. Child and adolescent psychiatry, Chapter 61. 4th edn. Blackwell, Oxford.
Green MF, Kern RS, Braff DL, et al. (2000). Neurocognitive deficits and functional outcome in schizophrenia: are we measuring the 'right stuff'? Schizophrenia Bulletin, 26, 119–36.
Green R (1974). Sexual identity conflict in children and adults. Duckworth, London.
Green R (1985). Atypical psychosexual development. In M Rutter and L Hersov, eds. Child and adolescent psychiatry. 2nd edn. Blackwell Scientific Publications, Oxford.
Green R (1998). Transsexual's children. International Journal of Transgenderism, 2, 1–7.
Green R (2000a). Gender identity disorder in adults. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 4.11.4. Oxford University Press, Oxford.
Green R (2000b). Gender identity disorder in children. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry., Chapter 9.2.12. Oxford University Press, Oxford.
Green R and Fleming D (1991). Transsexual surgery follow-up: status in the 1990s. In J Bancroft, C Davis and D Weinstein, eds. Annual Review of Sex Research. Society for Scientific Study of Sex, Mt Vernon, IA.
Green RC, Cupples LA, Kurz A, et al. (2003). Depression as a risk factor for Alzheimer disease: the MIRAGE Study. Archives of Neurology, 60, 753–9.
Greenberg DM and Lee JW (2001). Psychotic manifestations of alcoholism. Current Psychiatry Reports, 3, 2001–2.
Greicius MD, Geschwind MD and Miller BL (2002). Presenile dementia syndromes: an update on taxonomy and diagnosis. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 72, 691–700.
Grice DE, Halmi KA, Fichter MM, et al. (2002). Evidence for a susceptibilty gene for anorexia nervosa on chromosome 1. American Journal of Human Genetics, 70, 787–92.
Griesinger W (1867). Mental pathology and therapeutics. 2nd edn. Transl C Lockhart Robertson and J Rutherford. New Sydenham Society, London.
Grillon C and Ameli R (2004). Methods of Affective clinical psychophysiology. Neurobiology of Mental illness, 127–40.
Grounds A (2000). The psychiatrist in court. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The New Oxford Textbook of Psychiatry, Chapter 11.6. Oxford University Press., Oxford.
Grundy E (1987). Community care for the elderly 1976–84. British Medical Journal, 294, 626–9.
Grunebaum MF, Ellis SP, Li S, et al. (2004). Antidepressants and suicide risk in the United States, 1985–1999. Journal of Clinical Psychiatry, 65, 1546–62.
Grunze H, Kasper S, Goodwin G, et al. (2003). The World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for the Biological Treatment of Bipolar Disorders, Part 1: Treatment of Mania. World Journal of Biological Psychiatry, 4, 5–13.
Gudjonsson GH (1992). The psychology of interrogations, confessions and testimony. Wiley, Chichester.
Gudjonsson GH, Rabe-Hesketh S and Szmukler G (2004). Management of psychiatric in-patient violence: patient ethnicity and use of medication, restraint and seclusion. British Journal of Psychiatry, 184, 258–62.
Gunnar MR (1998). Quality of early care and buffering of neuroendocrine stress reactions: potential effects on the developing human brain. Preventative Medicine, 27, 208–11.
Gunnell D, Peters T, Kammerling R, et al. (1995). Relation between parasuicide, suicide, psychiatric admissions, and socio-economic deprivation. British Medical Journal, 311, 226–30.
Gureje O, Simon GE, Ustun TB, et al. (1997a). Somatization in cross-cultural perspective: A World Health Organization study in primary care. American Journal of Psychiatry, 154, 989–95.
Gureje O, Üstün TB and Simon GE (1997b). The syndrome of hypochondriasis: a cross-national study in primary care. Pyschological Medicine, 27, 1001–10.
Gureje O, Von Korff M, Simon GE, et al. (1998). Persistent pain and well being: a World Health Organization Study in Primary Care. Journal of the American Medical Association, 280, 147–51.
Gurman AS (2003). Family therapy: theory practice and research. Brunner-Routledge.
Gurman AS and Fraenkel P (2002). The history of couple therapy: a millenium review. Family Process, 41, 199–206.
Guthrie E, Kapur N, Mackway-Jones K, et al. (2001). Randomised controlled trial of brief psychological intervention after deliberate self poisoning. British Medical Journal, 323, 135–8.
Guthrie E, Moorey J, Margison F, et al. (1999). Cost-effectiveness of brief psychodynamic interpersonal therapy in high utilisers of psychiatric services. Archives of General Psychiatry, 56, 519–26.
Gutirriez-Delicado E and Serratosa JM (2004). Genetics of the epilepsies. Current Opinion in Neurology, 17, 147–53.
Guy W (1976). Clinical Global Impressions (CGI). ECDEU Assessment Manual for Psychopharmacology (revised). US Department of Health, Education and Welfare, NIMH, Rockville, MD.
Guze S (1989). Biological psychiatry: is there any other kind? Psychological Medicine, 19, 315–23.
Hachinski V (1999). Stalin's last years: delusions or dementia? European Journal of Neurology, 6, 129–32.
Hachinski V, Lassen NA and Marshall J (1974). Multi-infarct dementia. Lancet, 2, 207–9.
Hack M, Taylor HG, Klein N, et al. (1994). School-age outcomes in children with birth weights under 750 g. New England Journal of Medicine, 331, 753–9.
Hackett ML, Anderson CS and House AO (2004). Interventions for treating depression after stroke. Cochrane Database of Systemic Reviews, Cd003437.
Hackett TP and Weissman A (1962). The treatment of dying. Current Psychiatric Therapy, 2, 121–6.
Hacking I (1998). Mad travellers. Reflections on the reality of transient mental illnesses. Free Association Books, London.
Hackmann A (2004). Panic disorder and agoraphobia. In J Bennett-Levy, G Butler and M Fennel, eds. Oxford guide to behavioural experiments in cognitive therapy, Chapter 3. Oxford University Press, Oxford.
Haddock G, Barrowclough C, Tarrier N, et al. (2003). Cognitivebehavioural therapy and motivational intervention for schizophrenia and substance misuse. 18-month outcomes of a randomised controlled trial. British Journal of Psychiatry, 183, 418–26.
Häfner H (1987). The concept of disease in psychiatry. Psychological Medicine, 17, 11–4.
Häfner H and an der Heiden W (2003). Course and outcome of schizophrenia. In S Hirsch and D Weinberger, eds. Schizophrenia, Chapter 8. 2nd edn. Blackwell, Oxford.
Hale R, Minn C and Zachary A (2000). Assessment and management of sexual offenders. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The New Oxford textbook of psychiatry, Chapter 11.4.2. Oxford University Press, Oxford.
Haley J (1963). Strategies of psychotherapy. Grune and Stratton, New York.
Hall JN (2000). Behavioural and observational assessment. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 1.10.3.2. Oxford University Press, Oxford.
Hall W and Solowij N (1998). Adverse effects of cannabis. Lancet, 352, 1611–6.
Hallgren B (1960). Nocturnal enuresis in twins. Acta Psychiatrica Scandinavica, 35, 73–90.
Halligan P, Bass C and Marshall J (eds.) (2001). Contemporary approaches to the study of hysteria. Clinical and theoretical perspectives. Oxford Medical Publications, Oxford.
Halligan SL, Michael T, Clark DM, et al. (2003). Posttraumatic stress disorder following assault: the role of cognitive processing, trauma memory, and appraisals. Journal of Clinical and Experimental Psychology, 71, 419–31.
Halpern JH and Pope HG (2003). Hallucinogen persisting perception disorder: What do we know after 50 years? Drug and Alcohol Dependence, 69, 109–19.
Hamburg DA, Artz P, Reiss E, et al. (1953). Clinical importance of emotional problems in the care of patients with burns. New England Journal of Medicine, 248, 355–9.
Hamilton CE, Falshaw L and Browne KD (2002). The Link between recurrent maltreatment and offending behaviour. International Journal of Offender Therapy and Comparative Criminology, 46, 75–94.
Hamilton J, Guthrie E, Creed F, et al. (2000). A randomised controlled trial of psychotherapy in patients with chronic functional dyspepsia. Gastroenterology, 119, 661–9.
Hamilton M (1959). The assessment of anxiety states by rating. British Journal of Medical Psychology, 32, 50–5.
Hamilton M (1967). Development of a rating scale for primary depressive illness. British Journal of Social and Clinical Psychology, 6, 278–96.
Hamilton M (ed.) (1984). Fish's schizophrenia. 3rd edn. Wright, Bristol.
Hammen C, Brennan PA and Shih JH (2004). Family discord and stress predictors of depression and other disorders in adolescent children of depressed and non-depressed mothers. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 43, 994–1002.
Hardy J, Cookson MR and Singleton A (2003). Genes for parkinsonism. Lancet Neurology, 2, 221–8.
Hardy J and Gwinn-Hardy K (1998). Genetic classification of primary neurodegenerative disease. Science, 282, 1075–9.
Hardy J and Selkoe DJ (2002). The amyloid hypothesis of Alzheimer's disease: progress and problems on the road to therapeutics. Science, 297, 353–6.
Hardy JA and Higgins GA (1992). Alzheimer's disease: The amyloid cascade hypothesis. Science, 256, 184–5.
Hare EH (1959). The origin and spread of dementia paralytica. Journal of Mental Science, 105, 594–626.
Hare EH (1973). A short note on pseudo-hallucinations. British Journal of Psychiatry, 122, 469–73.
Harmer CJ, Shelley NC, Cowen PJ, et al. (2004). Increased positive versus negative

affective perception and memory in healthy volunteers following selective serotonin and norepinephrine reuptake inhibition. American Journal of Psychiatry, 161, 1256–63.
Harper PS, Gevers S, de Wert G, et al. (2004). Genetic testing and Huntington's disease: issues of employment. Lancet Neurology, 3, 249–52.
Harrington R (2001). Developmental continuities and discontinuities. British Journal of Psychiatry, 179, 189–90.
Harrington R (2002). Affective didorders. In M Rutter and E Taylor, eds. Child and adolescent psychiatry, Chapter 29. Blackwell, Oxford.
Harrington R, Whittaker J, Shoebridge P, et al. (1998b). Systematic review of the efficacy of cognitive-behaviour therapies in childhood and adolescent depressive disorder. British Medical Journal, 316, 1559–63.
Harrington RC, Fudge H, Rutter M, et al. (1990). Adult outcomes of childhood and adolescent depression in psychiatric status. Archives of General Psychiatry, 47, 465–73.
Harrington RC, Whittaker J and Shoebridge P (1998a). Psychological treatment of depression in children and adolescents: a review of treatment research. British Journal of Psychiatry, 173, 291–8.
Harris EC and Barraclough B (1997). Suicide as an outcome for mental disorders: a meta-analysis. British Journal of Psychiatry, 170, 205–28.
Harris EC and Barraclough B (1998). Excess mortality of mental disorder. British Journal of Psychiatry, 173, 11–53.
Harris EC and Barraclough BM (1995). Suicide as an outcome for medical disorders. Medicine, 73, 281–96.
Harris JC (1996). Childhood disintegrative disorder. Developmental Neuropsychiatry, 2, 239–43.
Harris L, Hawton K and Zahl D (2005). Value of measuring suicidal intent in the assessment of people attending hospital following self-poisoning or self-injury. British Journal of Psychiatry, 186, 60–6.
Harris T (2001). Recent developments in understanding the psycological aspects of depression. British Medical Bulletin, 57, 17–32.
Harrison G, Hopper K, Craig T, et al. (2001). Recovery from psychotic illness: a 15- and 25-year international follow-up study. British Journal of Psychiatry, 178, 506–17.
Harrison G, Mason P, Glazebrook C, et al. (1994). Residence of incident cohort of psychotic patients after 13 years of follow-up. British Medical Journal, 308, 813–9.
Harrison G, Owens D, Holton A, et al. (1988). A prospective study of severe mental disorder in Afro-Caribbean patients. Psychological Medicine, 18, 643–57.
Harrison PJ (1997). BSE and human prion disease. British Journal of Psychiatry, 170, 298–300.
Harrison PJ (1999). The neuropathology of schizophrenia. A critical review of the data and their interpretation. Brain, 122, 593–624.
Harrison PJ (2000). Dopamine and schizophrenia – proof at last? Lancet, 356, 958–9.
Harrison PJ (2004). The hippocampus in schizophrenia: a review of the neuropathological evidence and its pathophysiological implications. Psychopharmacology, 174, 151–62.
Harrison PJ and Weinberger DR (2005). Schizophrenia genes, gene expression, and neuropathology: on the matter of their convergence. Molecular Psychiatry, 10, 40–68.
Harriss L, Hawton K and Zahl D (2005). Value of measuring suicidal intent in the assessment of people attending hospital following self-poisoning or self-injury. British Journal of Psychiatry, 186, 60–6.
Harry Benjamin International Gender Dysphoria Association (2001). The standards of care for gender identity disorders-sixth version. International Journal of Transgenderism, 5, 1–20.
Hart S, Binggeli N and Brassard M (1998). Evidence for the effects of psychological maltreatment. Journal of Emotional Abuse, 1, 27–58.
Harvey AG and Bryant RA (1998). The relationship between acute stress disorder and post-traumatic stress disorder: a prospective evaluation of motor vehicle accident survivors. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 66, 507–12.
Harvey PD (2001). Cognitive and functional impairments in elderly patients with schizophrenia: a review of the recent literature. Harv Rev Psychiatry, 9, 59–68.
Harvey PD and Keefe RS (2001). Studies of cognitive change in patients with schizophrenia following novel antipsychotic treatment. American Journal of Psychiatry, 158, 176–84.
Harwood D, Hawton K, Hope T, et al. (2000a). Suicide in older people: mode of death, demographic factors, and medical contact before death. International Journal of Geriatric Psychiatry, 15, 736–43.
Harwood D, Hawton K, Hope T, et al. (2000b). Psychiatric disorder and personality factors associated with suicide in older people: a descriptive and case-control study. International Journal of Geriatric Psychiatry, 16, 155–65.
Harwood D and Jacoby R (2000). Suicidal behaviour among the elderly. In K Hawton and K van Heeringen, eds. The International Handbook of Suicide and Attempted Suicide. John Wiley and Sons, Chichester.
Haug TT, Blomhoff S, Hellstrom K, et al. (2003). Exposure therapy and sertraline in social phobia: 1-year follow-up of a randomized controlled trial. British Journal of Psychiatry, 182, 312–8.
Haw C, Hawton K, Houston K, et al. (2001). Psychiatric and personality disorders in deliberate self-harm patients. British Journal of Psychiatry, 178, 48–54.
Hawton K (2000a). Treatment of suicide attempters and prevention of suicide and attempted suicide. In MG Gelder, JJ López-IborJr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 4.15.4. Oxford University Press, Oxford.
Hawton K (2000b). General hospital management of suicide attempters. In K Hawton and K van Heeringen, eds. The International Handbook of Suicide and Attempted Suicide. John Wiley and Sons, Chichester.
Hawton K, Arensman E, Townsend E, et al. (1998). Deliberate self harm: systematic review of efficacy of psychosocial and pharmacological treatments in preventing repetition. British Medical Journal, 317, 441–7.
Hawton K, Clements A, Sakarovitch C, et al. (2001a). Suicide in doctors: a study of risk according to gender, seniority and specialty in medical practitioners in England and Wales, 1979–1995. Journal of Epidemiology and Community Health, 55, 296–300.
Hawton K, Clements A, Simkin S, et al. (2000). Doctors who kill themselves: a study of the methods used for suicide. Quarterly Journal of Medicine, 93, 351–7.
Hawton K, Hall S, Simpkin S, et al. (2003c). Deliberate self-harm in adolescents: a study of characteristics and trends in Oxford, 1990–2000. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 44, 1191–8.
Hawton K, Harriss L, Hall S, et al. (2003b). Deliberate self-harm in Oxford, 1990–2000: a time of change in patient characteristics. Psychological Medicine, 33, 987–95.
Hawton K, Harriss L, Hodder K, et al. (2001b). The influence of economic and social environment on deliberate self-harm and suicide: an ecological and person-based study. Psychological Medicine, 31, 827–36.
Hawton K, Harriss L, Simkin S, et al. (2004c). Self-cutting: patient characteristics ompared with self-poisoners. Suicide and Life Threatening Behaviour, 34, 199–207.
Hawton K, Houston K and Shepherd R (1999a). Suicide in young people: study of 174 cases, aged under 25 years, based on coroner's and medical records. British Journal of Psychiatry, 175, 271–4.
Hawton K, Malmberg A and Simkin S (2004a). Suicide in doctors: a psychological autopsy study. Journal of Psychosomatic Research, 57, 1–4.
Hawton K, Rodham K, Evans E, et al. (2002). Deliberate self-harm among adolescents; self-report survey in schools in England. British Medical Journal, 325, 1207–11.
Hawton K, Simkin S, Deeks J, et al. (2004b). UK legislation on analgesic packs: before and after study of long term effects on poisonings. British Medical Journal, 329, 1076–9.
Hawton K, Sutton L, Haw C, et al. (2005). Schizophrenia and suicide: a systematic review of risk factors. British Journal of Psychiatry, in press.
Hawton K and van Heeringen K (eds.) (2000). The International Handbook of Suicide and Attempted Suicide. John Wiley and Sons, Chichester.
Hawton K, Zahl D and Weatherall R (2003a). Suicide following deliberate self-harm; long-term follow-up of patients who presented to a general hospital. British Journal of Psychiatry, 182, 537–42.
Hawton KE (1985). Sex therapy: a practical guide. Oxford University Press, Oxford.
Hawton KE (1995). Treatment of sexual dysfunctions by sex therapy and other approaches. British Journal of Psychiatry, 167, 307–14.
Hawton KE, Catalan J, Martin P, et al. (1986). Long term outcome of sex therapy. Behaviour Research and Therapy, 24, 377–85.
Hawton KE and Oppenheimer C (1983). Women's sexual problems. In A Anderson and A McPherson, eds. Women's problems in general practice. Oxford University Press, Oxford.
Hawton KE, Simkin S, Deeks JJ, et al. (1999b). Effects of a drug overdose in a television drama on presentations to hospital for self poisoning: time series and questionnaire study. British Medical Journal, 318, 972–7.
Hay P, Bacaltchuk J, Claudino A, et al. (2003). Individual psycotherapy in the out-patient treatment of adults with anorexia nervosa. 4: CD003909, Cochrane Database of Systematic Reviews.
Hay PJ, Sachdev PS, Cummings S, et al. (1993). Treatment of obsessive-compulsive disorder by psychosurgery. Acta Psychiatrica Scandinavica, 87, 197–207.
Haynes B (1999). Can it work? Does it work? Is it worth it? British Medical Journal, 319, 652–3.
Head S, Baker J and Williamson D (1991). Family environment characteristics and dependent personality disorder. Journal of Personality Disorders, 5, 256–63.
Heath AC, Madden PA and Bucholz KK (1999). Genetic differences in alcohol sensitivity and the inheritance of alcoholism risk. Psychological Medicine, 29, 1069–81.
Hecker E (1871). Die Hebephrenie. Virchows Archiv für Pathologie and Anatomie, 52, 394–429. (Virchows Archiv für Pathologie and Anatomie)
Hegarty JD, Baldessarini RJ, Tohen M, et al. (1994). One hundred years of schizophrenia: a meta-analysis of the outcome literature. American Journal of Psychiatry, 151, 1409–16.
Heidenssohn F (1991). Women as perpetrators and victims of crime: a sociological perspective. British Journal of Psychiatry, 158, 50–4.
Heim C and Nemeroff CB (2000). The impact of early adverse experiences on brain systems involved in the pathophysiology of anxiety and affective disorders. Biological Psychiatry, 46, 1509–22.
Heiman JR (2002a). Sexual dysfunction: overview of prevalence, etiological factors, and treatments. Journal of Sex Research, 39, 73–8.
Heiman JR (2002b). Psychological treatments for female sexual dysfunction: Are they effective and do we need them? Archives of Sexual Behavior, 31, 445–50.
Heimberg RG, Liebowitz MR, Hope DA, et al. (1998). Cognitive-behavioral group

therapy versus phenelzine in social phobia: 12 week outcome. Archives of General Psychiatry, 55, 1133–41.
Heinman JR and LoPiccolo J (1983). Clinical outcome of sex therapy. Archives of General Psychiatry, 40, 443–9.
Heinrichs DW and Buchanan RW (1988). Significance and meaning of neurological signs in schizophrenia. American Journal of Psychiatry, 145, 11–18.
Heiser P, Friedel S, Dempfle A, et al. (2004). Molecular genetic aspects of attention-deficit hyperactivity disorder. Neuroscience and Biobehavioural Reviews, 28, 625–41.
Helgeland MI and Torgersen S (2004). Developmental antecedents of borderline personality disorder. Comprehensive Psychiatry, 45, 138–47.
Helzer JE and Canino GJ (1992). Comparative analysis of alcoholism in ten cultural regions. In JE Helzer and GJ Canino, eds. Alcoholism in North America, Europe and Asia, 289–308. Oxford University Press, Oxford.
Henderson AS (1990). The social psychiatry of later life. British Journal of Psychiatry, 156, 645–53.
Henderson DK (1939). Psychopathic states. Chapman & Hall, London.
Henderson DK and Gillespie RD (1930). Textbook of psychiatry for students and practitioners. 2nd edn. Oxford University Press, London.
Hendin H and Haas P (1991). Suicide and guilt as manifestations of PTSD in Vietnam combat veterans. American Journal of Psychiatry, 148, 586–91.
Henggeler SW, Rowland MD, Randall J, et al. (1999). Home based therapy as an alternative to hospitalization of youths in psychiatric crisis: clinical outcomes. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 38, 1331–9.
Hennen J and Baldessarini RJ (2005). Suicidal risk during treatment with clozapine: a meta-analysis. Schizophrenia Bulletin, 73, 139–45.
Hennessy S, Bilker WB, Knauss JS, et al. (2002). Cardiac arrest and ventricular arrhythmia in patients taking antipsychotic drugs: cohort study using administrative data. British Medical Journal, 325, 1070.
Henquet C, Krabbendam L, Spauwen J, et al. (2005). Prospective cohort study of cannabis use, predisposition for psychosis, and psychotic symptoms in young people. British Medical Journal, 330, 11–14.
Herbert M (2002). Behavioural therapies. In M Rutter and E Taylor, eds. Child and adolescent psychiatry, Chapter 53. 4th edn. Blackwell, Oxford.
Herbert TB and Cohen S (1993). Depression and immunity: a meta-analytic review. Psychological Bulletin, 113, 472–86.
Hermans ML, van Hout HP, Terluin B, et al. (2004). The prognosis of minor depression in the general population: a systematic review. General-hospital-psychiatry, 26, 453–62.
Hermelin B and O'Connor N (1983). The idiot savant: flawed genius or clever Hans? Psychological Medicine, 13, 479–81.
Hermens ML, van Hout HP, Terluin B, et al. (2004). The prognosis of minor depression in the general population: a systematic review. Gen Hosp Psychiatry, 26, 453–62.
Herrman H, McGorry P, Bennett P, et al. (1989). Prevalence of severe mental disorders in disaffiliated and homeless people in inner Melbourne. American Journal of Psychiatry, 146, 1179–84.
Herrmann N, Mamdani M and Lanctot KL (2004). Atypical antipsychotics and risk of cerebrovascular accidents. Am J Psychiatry, 161, 1113–5.
Hersch SM (2003). Huntington's disease: prospects for neuroprotective therapy 10 years after the discovery of the causative genetic mutation. Current Opinion in Neurology, 16, 501–6.
Hershel J, James A, Kaye S, et al. (2004). Antidepressants and the Risk of Suicidal Behaviors. Journal of the American Medical Association, 292, 338–43.
Hersov L (1960). Refusal to go to school. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 1, 137–45.
Hertlein KM and Ricci RJ (2004). A Systematic Research Synthesis of EMDR Studies: Implementation of the Platinum Standard. Trauma Violence Abuse, 5, 285–300.
Heston LL (1966). Psychiatric disorders in foster home reared children of schizophrenic mothers. British Journal of Psychiatry, 112, 819–25.
Hetherington EM and Stanley Hagan M (1999). The adjustment of children with divorced parents; a risk and resiliency perspective. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 40, 129–40.
Hettema JM, Annas P, Neale MC, et al. (2003). A twin study of the genetics of fear conditioning. Archives of General Psychiatry, 60, 702–8.
Hettema JM, Neale MC and Kendler KS (2001). A review and meta-analysis of the genetic epidemiology of anxiety disorders. American Journal of Psychiatry, 158, 1568–78.
Hettema JM, Prescott CA and Kendler KS (2004). Genetic and environmental sources of covariation between generalized anxiety disorder and neuroticism. American Journal of Psychiatry, 161, 1581–7.
Heun R, Papassotiropoulos A, Jessen F, et al. (2001). A family study of Alzheimer disease and early- and late-onset depression in elderly patients. Archives of General Psychiatry, 58, 190–6.
Hewett D and Nind M (eds.) (1998). Interaction in action: reflections on the use of intensive interaction. David Fulton, London.
Heyman I, Fombonne E, Simmons H, et al. (2001). Prevalence of obsessive-compulsive disorder in the British nationwide survey of child mental health. British Journal of Psychiatry, 179, 324–9.
Hibell B, Andersson B, Bjarnasson T, et al. (2004). ESPAD report: alcohol and other drug use among students in 35 European countries. National Research and Development Centre for Welfare and Health (STAKES).
Hickling EJ and Blanchard EB (1999). Current understanding, treatment and law. The international handbook of road traffic accidents and psychological trauma. Pergamon, Oxford.
Hickling FW and Rodgers-Johnson P (1995). The incidence of first contact schizophrenia in Jamaica. British Journal of Psychiatry, 167, 193–6.
Higgins ST, Sigmon SC and Wong CJ (2003). Community reinforcement therapy for cocaine-dependent out-patients. Archives of General Psychiatry, 60, 1043–52.
Higgitt A and Fonagy P (1993). Psychotherapy in borderline and narcissistic personality disorder. In P Tyrer and G Stein, eds. Personality disorder review, 225–61. Gaskell, London.
Hildyard KL and Wolfe DA (2002). Child neglect: developmental issues and outcomes. Child Abuse and Neglect, 26, 679–95.
Hill J (2003). Early identification of individuals at risk for antisocial personality. British Journal of Psychiatry, 44, S11–4.
Hill J, Pickles A, Burnside E, et al. (2001). Child sexual abuse, poor parental care and adult depression: evidence for different mechanisms. British Journal of Psychiatry, 179, 104–9.
Hill K, Mann L, Laws KR, et al. (2004). Hypofrontality in schizophrenia: a meta-analysis of functional imaging studies. Acta Psychiatrica Scandinavica, 110, 243–56.
Hiller W, Leibbrand R, Rief W, et al. (2002). Predictors of course and outcome in hypochondriasis after cognitive-behavioural treatment. Psychotherapy and Psychosomatics, 71, 318–25.
Hiller W, Zaudig M and Bose MV (1989). The overlap between depression and anxiety on different levels of psychopathology. Journal of Affective Disorders, 16, 223–31.
Hindley P and Kitson N (1999). Mental health and deafness. Whurr, London.
Hirsch S and Leff J (1975). Abnormalities in parents of schizophrenics. Oxford University Press, London.
Hirsch SR and Weinberger DR (eds.) (2003). Schizophrenia. 2nd edn. Blackwell Science, Oxford.
Hirschfeld M (1944). Sexual anomalies and perversions: physical and psychological development and treatment. Aldor, London.
Hirschfeld RMA, Allen MH and McEvoy JP (1999). Safety and tolerability of oral loading divalproex sodium in acutely manic bipolar patients. Journal of Clinical Psychiatry, 815–8.
Hitchcock N and Pugh P (2002). Management of overweight and obese adults. British Medical Journal, 325, 757–61.
Hjelmeland H, Hawton K, Nordvik H, et al. (2002). Why people engage in parasuicide: a cross-cultural study of intentions. Suicide and Life Threatening Behaviour, 32, 380–93.
Ho AK, Sahakian BJ, Brown RG, et al. (2003). Profile of cognitive progression in early Huntington's disease. Neurology, 61, 1702–6.
Hobbs M (2005). Brief dynamic psychotherapy. In S Bloch, ed. An Introduction to the psychotherapies. 4th edn. Oxford University Press,
Hobson R (1985). Forms of feeling:the heart of psychotherapy. Tavistock Publications, London.
Hodges JR (1994). Cognitive assessment for clinicians. Oxford University Press, Oxford.
Hodgins S, Kratzer L and McNeil TF (2001). Obstetric complications, parenting, and the risk of criminal behaviour. Archives of General Psychiatry, 58, 746–52.
Hoek HW and van-Hoeken D (2003). Review of the prevalence and incidence of eating disorders. International Journal of Eating Disorders, 34, 383–96.
Hoekstra PJ, Kallenberg CG, Korf J, et al. (2002). Is Tourette's syndrome an autoimmune disease? Molecular Psychiatry, 7, 437–45.
Hof PR and Morrison JH (2004). The aging brain: morphomolecular senescence of cortical circuits. Trends in Neurosciences, 27, 607–13.
Hogan DM (1998). Annotation: the psychological development and welfare of children of opiate and cocaine users: review and research needs. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 39, 609–20.
Hogarty GE, Flesher S, Ulrich R, et al. (2004). Cognitive enhancement therapy for schizophrenia: effects of a 2-year randomized trial on cognition and behavior. Archives of General Psychiatry, 61, 866–76.
Holland AJ (1994). Down's syndrome and Alzheimer's disease. In N Bouras, ed. Mental health in mental retardation: recent advances and practices, 154–67. Cambridge University Press, Cambridge.
Holland AJ (1997). Forensic psychiatry and learning disability. In O Russell, ed. The psychiatry of learning disabilities. Gaskell, London.
Holland AJ, J. H, Huppert FA, et al. (1998). Population-based study of the prevalence and presentation of dementia in individuals with mental retardation. Journal of Intellectual Disability Research, 41, 152–64.
Holland AJ and Oliver C (1995). Down's syndrome and the links with Alzheimer's disease. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 59, 111–14.
Holland JC (1998). Psycho-oncology. Oxford University Press, Oxford.
Holland T, Clare IC and Mukhopadhyay T (2002). Prevalence of criminal offending by men and women with intellectual disibility and the characteristics of offenders: implications for research and service development. Journal of Intellectual Disability Research, 46, 6–20.
Hollander E, Neville D, Frenkel M, et al. (1992). Body dysmorphic disorder. Diagnostic issues and related disorders. Psychosomatics, 33, 156–65.
Hollander E, Tracy KA, Swann AC, et al. (2003). Divalproex in the treatment

of impulsive aggression: efficacy in Cluster B personality disorders. Neuropsychopharmacology, 28, 1186–97.
Hollingshead AB and Redlich FC (1958). Social class and mental illness: a community study. Wiley, New York.
Hollins S and Esterhayzen A (1997). Bereavement and grief in adults with learning disabilities: interventions to support clients and carers. Journal of Intellectual Disability Research, 41, 331–8.
Hollis C (2002). Schizophrenia and allied disorders. In M Rutter and E Taylor, eds. Child and adolescent psychiatry, Chapter 37. 4th edn. Blackwell, Oxford.
Hollon SD, DeRubeis RJ, Shelton RC, et al. (2005). Prevention of relapse following cognitive therapy vs medications in moderate to severe depression. Arch Gen Psychiatry, 62, 417–22.
Holmes J (2000). Object relations, attachment theory, self-psychology, and interpersonal psychoanalysis. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 3.3.2. Oxford University Press, Oxford.
Holmes P and Karp M (1991). Psychodrama, inspiration and technique. Tavistock Publications and Routledge, London.
Holmes T and Rahe RH (1967). The social adjustment rating scale. Journal of Psychosomatic Research, 11, 213–8.
Holroyd KA, O'Donnell FJ, Stensland M, et al. (2001). Management of chronic tension-type headache with tricyclic antidepressant medication, stress management therapy and their combination: a randomized controlled trial. Journal of the American Medical Association, 285, 2208–15.
Holroyd S (2000). Personality disorders in the elderly. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 8.5.6. Oxford University Press, Oxford.
Holsboer F and Kunzel HE (2004). Neurobiology of mental illness. Clinical Endocrinology, 155–70.
Holzman PS (2000). Eye movements and the search for the essence of schizophrenia. Brain Research Reviews, 31, 350–6.
Home Office (1999). Managing dangerous people with severe personality disorder. HMSO, London.
Home Office Research (2001). Drug misuse declared in 2000: results from the British Crime Survey. Study 224, Home Office Research, Development and Statistics Directorate.
Hope T, Hicks N, Reynolds DJM, et al. (1998). Rationing and the Health Authority. British Medical Journal, 317, 1067–9.
Hope T, Keene J, Fairburn CG, et al. (1999). Natural history of behavioural changes and psychiatric symptoms in Alzheimer's disease. A longitudinal study. British Journal of Psychiatry, 174, 39–44.
Hope T, Savelescu J and Hendrick J (2003). Medical ethics and the law. Churchill-Livingstone, Edinburgh.
Hopkins B, Ronalg RG, Michel GF, et al. (2004). The Cambridge Enclyclopaedia of Child Development. Cambridge University Press, Cambridge.
Horney K (1939). New ways in psychoanalysis. Kegan Paul, London.
Horowitz MJ (1986). Stress Response Systems. Jason Aronson,N.J.
Hotopf M (2004). Preventing somatization. Psychological Medicine, 34, 195–8.
Hotopf MH, Noah N and Wessely S (1996). Chronic fatigue and psychiatric morbidity following viral meningitis: a controlled study. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 60, 504–9.
Hoult J, Reynolds I, Charbonneau-Powis M, et al. (1983). Psychiatric hospital versus community treatment: the results of a randomised trial. Australia and New Zealand Journal of Psychiatry, 17, 160–7.
House RM (2000). Transplantation surgery. In A Stoudemier, BS Fogel and DB Greenberg, eds. Psychiatric care of the medical patient. Oxford University Press, New York, NY.
Houston F and Royse AB (1954). Relationship between deafness and psychotic illness. Journal of Mental Science, 100, 900–3.
Houston K, Hawton K and Shepperd R (2001). Suicide in young people aged 15–24: a psychological autopsy study. Journal of Affective Disorders, 63, 159–70.
Howard R, Mellers J, Petty R, et al. (1995). Magnetic resonance imaging volumetric measurements of the superior temporal gyrus, hippocampus, parahippocampal gyrus, frontal and temporal lobes in late paraphrenia. Psychological Medicine, 25, 495–503.
Howard R, Rabins PV, Seeman MV, et al. (2000). Late-onset schizophrenia and very-late-onset schizophrenia-like psychosis: an international consensus. The International Late-Onset Schizophrenia Group. American Journal of Psychiatry, 157, 172–8.
Howard RS and Lees AJ (1987). Encephalitis lethargica. A report of four recent cases. Brain, 110, 19–33.
Howlett AC, Breivogel CS, Childers SR, et al. (2004). Cannibinoid physiology and pharmacology: 30 years of progress. Neuropharmacology, 47, 345–58.
Howlin P (1994). Special educational treatment. In M Rutter, E Taylor and L Hersov, eds. Child and adolescent psychiatry: modern approaches, 1071–88. 3rd edn. Blackwell Scientific Publications, Oxford.
Howlin P (1998). Practitioner review: psychological and educational treatments for autism. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 39, 307–22.
Howlin P (2002). Special educational treatment. In M Rutter and E Taylor, eds. Child and adolescent psychiatry, Chapter 68. 4th edn. Blackwell, Oxford.
Howlin P, Goode S, Hutton J, et al. (2004). Adult outcomes for children with autism. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 45, 212–29.
Hsiao MC, Liu CY, Yang YY, et al. (1999). Delusional disorder: retrospective analysis of 86 Chinese outpatients. Psychiatry and Clinical Neurosciences, 53, 575–8.
Hucker SJ (1990). Sexual asphyxia. In P Boeden and R Bluglass, eds. Principles and practice of forensic psychiatry. Churchill Livingstone, Edinburgh.
Humphreys M and Johnstone EC (1992). Dangerous behaviour preceding first admissions for schizophrenia. British Journal of Psychiatry, 161, 501–5.
Hunter EC, Sierra M and David AS (2004). The epidemiology of depersonalization and derealization. Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 39, 9–18.
Hunter R and MacAlpine I (eds.) (1963). Three hundred years of psychiatry. Oxford University Press, London.
Huntington G (2003). On chorea. George Huntington, M.D. Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, 15, 109–12.
Hyde TM, Ziegler JC and Weinberger DR (1992). Psychiatric disturbances in metachromatic leukodystrophy. Insights into the neurobiology of psychosis. Archives of Neurology, 49, 401–6.
Iancu I, Dannon PN and Zohar J (2000). Obsessive-compulsive disorder. In MG Gelder and JJ López-Ibor Jr, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 4.8. Oxford University Press, Oxford.
Imboden JB, Canter A and Cluff LE (1961). Convalescence from influenza: a study of the psychological and clinical determinants. Archives of Internal Medicine, 108, 393–9.
Ingvar DH and Franzen G (1974). Anomalies of cerebral blood flow distribution in patients with chronic schizophrenia. Acta Psychiatrica Scandinavica, 50, 425–62.
International Molecular Genetic Study of Autism Consortium (1998). A full genome scan for autism with evidence for linkage to a region on chromosome 7q. Human Molecular Genetics, 7, 571–8.
International Multicenter Trial Group on Moclobemide in Social Phobia (1997). Moclobemide in social phobia: a double-blind, placebo-controlled clinical study. European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience, 247, 71–80.
Ives R (2000). Disorders relating to the use of volatile substances. Oxford University Press, Oxford.
Isacsson G, Holmgren P, Wasserman D, et al. (1994). Use of antidepressants among peoplecommitting suicide in Sweden. British Medical Journal, 8, 506–9.
Jablensky A (2003). The epidemiological horizon. In SR Hirsch and D Weinberger, eds. Schizophrenia, 203–31. 2nd edn. Blackwell Publishing, Oxford.
Jablensky A, Sartorius N, Ernberg G, et al. (1992). Schizophrenia: manifestations, incidence and course in different cultures: a World Health Organization 10-Country study. Psychological Medicine. Monograph Supplement, 20, 1–97.
Jackson M and Cawley R (1992). Psychodynamics and psychotherapy on an acute psychiatric ward. The story of an experimental unit. British Journal of Psychiatry, 160, 41–50.
Jacob A, Prasad S, Boggild M, et al. (2004). Charles Bonnet syndrome – elderly people and visual hallucinations. British Medical Journal, 328, 1552–4.
Jacobs BW (2002). Individual and group therapy. In M Rutter and E Taylor, eds. Child and adolescent psychiatry, Chapter 58. 4th edn. Blackwell, Oxford.
Jacobs BW and Pearse J (2002). Family Therapy. In M Rutter and E Taylor, eds. Child and adolescent psychiatry, Chapter 57. 4th edn. Blackwell, Oxford.
Jacobs M (1988). Psychodynamic counselling in action. Sage, London.
Jacobs S (1993). Pathological grief – maladaption to loss. American Psychiatric Press, Washington D.C.
Jacobs SC, Hansen F and Berkman L (1989). Depressions of ereavement. Comprehensive Psychiatry, 30, 218–24.
Jacobson AM (1996). The psychological care of patients with insulin-dependent diabetes mellitus. New England Journal of Medicine, 334, 1249–53.
Jacobson E (1938). Progressive relaxation. Chicago University Press, Chicago.
Jacobson RR (1995). The post-concussional syndrome: physiogenesis, psychogenesis and malingering: an integrative model. Journal of Psychosomatic Research, 39, 675–93.
Jacoby R (2000a). Suicide and deliberate self-harm in elderly people. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 8.5.7. Oxford University press, Oxford.
Jacoby R (2000b). Assessment of mental disorder in older patients and of the treatment needs of patients and their carers. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 8.4. Oxford University Press, Oxford.
Jagust W (2001). Untangling vascular dementia. Lancet, 358, 2097–8.
Janca A, Üstür TB and Sartorius N (1994). New versions of World Health Organization instruments for the assessment of mental disorders. Acta Psychiatrica Scandinavica, 90, 73–83.
Janet P (1925). Psychological healing. Allen and Unwin, London.
Janoff-Bulman R (1985). The aftermath of victimization: rebuilding shattered assumptions. In CR Figley, ed. Trauma and its wake: the study and treatment of posttraumatic stress disorder, 15–25. Brunner-Mazel, New York.
Janoff-Bulman R and Frieze IH (1983). A theoretical perspective for understanding reactions to victimization. Journal of Social Issues, 39, 1–17.
Janssen HJEM, Cuisinier MCJ, Hoogduin KAL, et al. (1996). Controlled prospective study on the mental health of women following pregnancy loss. American Journal of Psychiatry, 153, 226–30.
Jarquin Valdivia AA (2004). Psychiatric symptoms and brain tumors: a brief historical overview. Arch Neurol, 61, 1800–4.
Jason LA, Richman JA, Rademaker AW, et al. (1999). A community-based study of chronic fatigue syndrome. Archives of Internal Medicine, 159, 2129–37.

Jaspers K (1913). Allgemeine Psychopathologie. Springer, Berlin.
Jaspers K (1963). General psychopathology. 7th, 1959 edn. Transl J Hoenig and MW Hamilton. Manchester University Press, Manchester.
Jaspers K (1968). The phenomenological approach in psychopathology. British Journal of Psychiatry, 114, 1313–23.
Jaycox LH, Zoellner L and Foa EB (2002). Cognitive behaviour therapy for PSTD in rape survivors. Journal of Clinical Psychology, 58, 891–906.
Jeffrey DP, Ley A, McLaren S, et al. (2000). Psychosocial treatment programmes for people with both severe mental illness and substance misuse.
Jellinger KA (2003). Rett Syndrome – an update. J Neural Transm, 110, 681–701.
Jenike MA (2004). Obsessive-compulsive disorder. New England Journal of Medicine, 350, 259–65.
Jenike MA, Hyman S, Baer L, et al. (1990). A controlled trial of fluvoxamine in obsessive-compulsive disorder: implications for a serotonergic theory. American Journal of Psychiatry, 147, 1209–15.
Jenkins JM and Smith MA (1990). Factors protecting children living in disharmonious homes: maternal reports. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 29, 60–9.
Jenkins R, Bebbington P, Brugha TS, et al. (1998). British psychiatric morbidity survey. British Journal of Psychiatry, 173, 4–7.
Jenkins R, Lewis G, Bebbington P, et al. (1997). The National Psychiatric Morbidity Surveys of Great Britain – initial findings from the Household Survey. Psychological Medicine, 27, 775–89.
Jennings C, Barraclough BM and Moss JR (1978). Have the Samaritans lowered the suicide rate? A controlled study. Psychological Medicine, 8, 413–22.
Jerremalm A, Jansson L and Öst LG (1986). Cognitive and physiological reactivity and the effects of different behavioural methods in the treatment of social phobia. Behaviour Research and Therapy, 24, 171–80.
Jeste DV (2004). Tardive dyskinesia rates with atypical antipsychotics in older adults. Journal of Clinical Psychiatry, 65, 21–4.
Jeste DV, Caligiuri MP, Paulsen JS, et al. (1995). Risk of tardive dyskinesia in older patients. A prospective longitudinal study of 266 outpatients. Archives of General Psychiatry, 52, 756–65.
Jilek WG (2000). Traditional non-Western folk healing as relevant to psychiatry. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 6.5. Oxford University Press, Oxford.
Johns A (2000). Forensic aspects of alcohol and drug disorders. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The New Oxford textbook of psychiatry, Chapter 11.4.4. Oxford University Press, Oxford.
Johnson J, Cohen P, Brown J, et al. (1999). Childhood maltreatment increases risk for personality disorders during early adulthood. Archives of General Psychiatry, 56, 600–6.
Johnson RT (2005). Prion diseases. Lancet Neurol, 4, 635–42.
Johnson W, McGue M, Gaist D, et al. (2002). Frequency and heritability of depression symptomatology in the second half of life: evidence from Danish twins over 45. Psychological Medicine, 32, 1175–85.
Johnston D and Reifler BV (2000). The organization and provision of services for the elderly. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 8.7. Oxford University Press, Oxford.
Johnstone EC (1991). Disabilities and circumstances of schizophrenic patients: a follow-up study. British Journal of Psychiatry, 159 (suppl 13), 5–46.
Johnstone EC, Crow TJ, Frith CD, et al. (1976). Cerebral ventricular size and cognitive impairment in chronic schizophrenia. Lancet, 2, 924–6.
Johnstone EC, Crow TJ, Frith CD, et al. (1988). The Northwick Park 'functional' psychosis study: diagnosis and treatment response. Lancet, 2, 119–25.
Johnstone EC, Macmillan JF and Crow TJ (1987). The occurrence of organic disease of possible or probable aetiological significance in a population of 268 cases of first episode schizophrenia. Psychological Medicine, 17, 371–9.
Jolley AG, Hirsch SR, Morrison E, et al. (1990). Trial of brief intermittent neuroleptic prophylaxis for selected schizophrenic outpatients: clinical and social outcome at two years. British Medical Journal, 301, 837–42.
Jones D (2003). Communicating with vulnerable children: a guide for practitioners. Gaskell, London.
Jones DPH (2000). Child abuse and neglect. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 9.3.1. Oxford University Press, Oxford.
Jones DPH and Alexander H (1978). Treating the abusive family within the family care system. In RE Helfer and RS Kempe, eds. The battered child. University of Chicago Press, London.
Jones E, Vermaas RH, McCartney H, et al. (2003). Flahbacks and post-traumatic strss disorder: the genesis of a 20th-century diagnosis. British Journal of Psychiatry, 182, 158–63.
Jones K (1992). A history of the mental health services. Routledge & Kegan Paul, London.
Jones M (1968). Social psychiatry in practice. Penguin Books, Harmondsworth.
Jones P, Rodgers B, Murray R, et al. (1994). Child development risk factors for adult schizophrenia in the British 1946 birth cohort. Lancet, 344, 1398–402.
Jones S (2004). Psycotherapy of bipolar disorder: a review. Journal of Affective Disorders, 80, 101–14.
Jorm AF (2000). The ageing population and the epidemiology of mental disorders among the elderly. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 8.3. Oxford University Press, Oxford.
Joy CB, Adams CE, Rice K, et al. (2004). Crisis intervention for people with severe mental illnesses. 4: CD001087, Cochrane Database of Systematic Reviews.
Joyce PR (2000). Epidemiology of mood disorders. In MG Gelder, J López-Ibor, JJ and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 4.5.4. Oxford University Press, Oxford.
Joyce PR, Mulder RT, Mckenzie JM, et al. (2004). Atypical depression, atypical temperament and a differential antidepressant response to fluoxetine and nortriptyline. Depression and Anxiety, 19, 180–6.
Judd LL, Akiskal HS and Maser JD (1998). A prospective 12-year study of subsyndromal and syndromal depressive symptoms in unipolar major depressive disorders. Archives of General Psychiatry, 55, 694–700.
Judd LL, Akiskal HS, Schettler PJ, et al. (2002). The Long-term natural history of the weekly symptomatic status of bipolar I disorder. Archives of General Psychiatry, 59, 530–7.
Judd LL, Rapaport MH, Yonkers KA, et al. (2004). Randomized, placebo-controlled trial of fluoxetine for acute treatment of minor depressive disorder. Am J Psychiatry, 161, 1864–71.
Jureidini JN, Doecke CJ, Mansfield PR, et al. (2004). Efficacy and safety of antidepressants for children and adolescents. British Medical Journal, 328, 879–83.
Kahlbaum K (1863). Die Gruppirung der psychichen Krankheiten. Kafemann, Danzig.
Kahler SG and Fahey MC (2003). Metabolic disorders and mental retardation. American Journal of Medical Genetics, 117 C, 31–4.
Kahn E (1928). Die psychopathischen Personlichkeiten. Handbuch der Geisteskrankheiten, 227. Springer, Berlin.
Kallmann FJ (1952). Study on the genetic effects of male homosexuality. Journal of Nervous and Mental Disease, 115, 1283–98.
Kaminen N, Hannula-Jouppi K, Kestila M, et al. (2003). A genome scan for developmental dyslexia confirms linkage to chromosome 2p11 and suggests a new locus on 7q32. Journal of Medical Genetics, 40, 340–5.
Kamphuis JH and Emmelkamp PMG (2000). Stalking – a contemporary challenge for forensic and clinical psychiatry. British Journal of Psychiatry, 176, 206–9.
Kampov-Polevoy AB, Eick C, Boland G, et al. (2004). Sweet liking, novelty seeking, and gender predict alcoholic status. Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 28, 1291–8.
Kandel ER (1998). A new intellectual framework for psychiatry. American Journal of Psychiatry, 155, 457–69.
Kane J, Honigfeld G, Singer J, et al. (1988). Clozapine for the treatment-resistant schizophrenic. A double-blind comparison with chlorpromazine. Archives of General Psychiatry, 45, 789–96.
Kane JM (2004). Tardive dyskinesia rates with atypical antipsychotics in adults: prevalence and incidence. Journal of Clinical Psychiatry, 65, 16–20.
Kane RL (1985). Special needs of the elderly. In WW Holland, ed. Oxford textbook of public health. Oxford University Press, Oxford.
Kanner AM (2003). Depression in epilepsy: prevalence, clinical semiology, pathogenic mechanisms, and treatment. Biological Psychiatry, 54, 388–98.
Kanner L (1943). Autistic disturbance of affective contact. Nervous Child, 2, 217–50.
Kapczinski F, Lima MS, Souza JS, et al. (2003). Antidepressants for generalized anxiety disorder. CDSR 2: CD003592, Cochrane Database of Systematic Reviews.
Kapur S (2003). Psychosis as a state of aberrant salience: a framework linking biology, phenomenology, and pharmacology in schizophrenia. American Journal of Psychiatry, 160, 13–23.
Kapur S, Zipursky RB and Remington G (1999). Clinical and theoretical implications of 5-HT2 and D2 receptor occupancy of clozapine, risperidone, and olanzapine in schizophrenia. American Journal of Psychiatry, 156, 286–93.
Kasanin J (1994). The acute schizoaffective psychoses. 1933. American Journal of Psychiatry, 151, 144–54.
Kaski M (2000). Aetiology of mental retardation: general issues and prevention. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 10.3. Oxford University Press, Oxford.
Katerndahl DA (1993). Lifetime prevalence of panic states. American Journal of Psychiatry, 150, 246–9.
Katon W (1996). Panic disorder: relationship to high medical utilization, unexplained physical symptoms, and medical costs. Journal of Clinical Psychiatry, 57 (Suppl 10), 11–18.
Katon W, von Korff M, Lin E, et al. (1990). Distressed high utilizers of medical care: DSMIII-R diagnoses and treatment needs. General Hospital Psychiatry, 12, 355–62.
Katon WJ, Von Korff M, Lin EH, et al. (2004). The Pathways Study: a randomized trial of collaborative care in patients with diabetes and depression. Archives of General Psychiatry, 61, 1042–9.
Katona C and Livingston G (2002). How well do antidepressants work in older people? A systematic review of Number Needed to Treat. J Affect Disord, 69, 47–52.
Katz M, Abbey S, Rydall A, et al. (1995). Psychiatric consultation for competency to refuse medical treatment. A retrospective study of patient characteristics and outcome. Psychosomatics, 36, 33–41.
Katzelnick DJ, Kobak KA, Greist JH, et al. (1995). Sertraline for social phobia: a double blind, placebo-controlled crossover study. American Journal of Psychiatry, 152, 1368–71.
Kaufman MD (2002). Clinical neurology for psychiatrists. 5th edn. WB Saunders,

Philadelphia, PA.
Kavka J (1949). Pinel's conception of the psychopathic state. Bulletin of the History of Medicine, 23, 461–8.
Kay DW, Cooper AF, Garside RF, et al. (1976). The differentiation of paranoid from affective psychoses by patients' premorbid characteristics. British Journal of Psychiatry, 129, 207–15.
Kay DWK, Beamish P and Roth M (1964). Old age mental disorders in Newcastle-upon-Tyne: 1: a study in prevalence. British Journal of Psychiatry, 110, 146–58.
Kay DWK and Bergmann K (1980). Epidemiology of mental disorder among the aged in the community. In JE Birren and RB Sloane, eds. Handbook of mental health and ageing. Prentice-Hall, Englewood Cliffs, NJ.
Kay DWK and Roth M (1961). Environmental and hereditary factors in the schizophrenias of old age ('late paraphrenia') and their bearing on the general problem of causation in schizophrenia. Journal of Mental Science, 107, 649–86.
Kaye C and Lingiah T (2000). Culture and ethnicity in secure psychiatric practice: working with difference. Jessica Kingsley, London.
Kaye WH, Frank GK, Meltzer HY, et al. (2001). Altered serotonin 2A receptor activity in women who have recovered from bulemia nervosa. American Journal of Psychiatry, 158, 1152–5.
Kazdin AE (1997). Practitioner review: psychosocial treatments for conduct disorder in children. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 38, 161–78.
Keel PK, Dorer DJ, Eddy KT, et al. (2003). Predictors of mortality in eating disorders. Archives of General Psychiatry, 60, 179–83.
Keller MB, Ryan ND, Strober M, et al. (2001). Efficacy of paroxetinein the treatment of adolescent major depression: a randomized controlled trial. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 40, 762–72.
Kelly WF (1996). Psychiatric aspects of Cushing's syndrome. Quarterly Journal of Medicine, 59, 543–51.
Kemp R, Hayward P, Applewhaite G, et al. (1996). Compliance therapy in psychotic patients: randomised controlled trial. British Medical Journal, 312, 345–9.
Kempe RS and Goldbloom RB (1987). Malnutrition and growth retardation (failure to thrive) in the context of child abuse and neglect. In RE Helfer and RS Kempe, eds. The battered child, 315–35. University of Chicago Press, London.
Kendell RE (1975). The role of diagnosis in psychiatry. Blackwell, Oxford.
Kendell RE, Chalmers JC and Platz C (1987). Epidemiology of puerperal psychoses. British Journal of Psychiatry, 150, 662–73.
Kendell R and Jablensky A (2003). Distinguishing between the validity and utility of psychiatric diagnoses. Am J Psychiatry, 160, 4–12.
Kendell RE, Malcolm DE and Adams W (1993). The problem of detecting changes in the incidence of schizophrenia. British Journal of Psychiatry, 162, 212–8.
Kendler KS (1990). Toward a scientific psychiatric nosology. Strengths and limitations. Archives of General Psychiatry, 47, 969–73.
Kendler KS (1997). The diagnostic validity of melancholic major depression in a population-based sample of female twins. Archives of General Psychiatry, 54, 299–304.
Kendler KS (2003). The genetics of schizophrenia: chromosomal deletions, attentional disturbances, and spectrum boundaries. American Journal of Psychiatry, 160, 1549–53.
Kendler KS, Bulik CM, Silberg J, et al. (2000). Childhood sexual abuse and adult psychiatric and substance use disorders in women: an epidemiological and cotwin control analysis. Arch Gen Psychiatry, 57, 953–9.
Kendler KS, Gardner CO and Prescott CA (2002). Toward a comprehensive developmental model for major depression in women. American Journal of Psychiatry, 159, 1133–45.
Kendler KS, Gardner CO and Thornton LM (2001). Genetic risk, number of previous depressive episodes, and stressful life events in depicting onset of major depression. American Journal of Psychiatry, 158, 582–6.
Kendler KS and Gruenberg AM (1984). An independent analysis of the Danish adoption study of schizophrenia. VI. The relationship between psychiatric disorders as defined by DSMIII in the relatives and adoptees. Archives of General Psychiatry, 41, 555–64.
Kendler KS, Gruenberg AM and Strauss JS (1981). An independent analysis of the Copenhagen sample for the Danish adoption study of schizophrenia. The relationship between schizotypal personality disorder and schizophrenia. Archives of General Psychiatry, 38, 982–7.
Kendler KS, Kuhn J and Prescott CA (2004). The interrelationship of neuroticism, sex, and stressful life events int he prediction of episodes of major depression. American Journal of Psychiatry, 161, 631–6.
Kendler KS, Masterson CC and Davis KL (1985). Psychiatric illness in first-degree relatives of patients with paranoid psychosis, schizophrenia and medical illness. British Journal of Psychiatry, 47, 524–31.
Kendler KS, McGuire M, Gruenberg AM, et al. (1993a). The Roscommon Family Study. III. Schizophrenia-related personality disorders in relatives. Archives of General Psychiatry, 50, 781–8.
Kendler KS, McGuire M, Gruenberg AM, et al. (1993b). The Roscommon Family Study. I. Methods, diagnosis of probands, and risk of schizophrenia in relatives. Archives of General Psychiatry, 50, 527–40.
Kendler KS, McGuire M, Gruenberg AM, et al. (1993d). The Roscommon Family Study. IV. Affective illness, anxiety disorders, and alcoholism in relatives. Archives of General Psychiatry, 50, 952–60.
Kendler KS, McGuire M, Gruenberg AM, et al. (1993c). The Roscommon Family Study. II. The risk of nonschizophrenic nonaffective psychoses in relatives. Archives of General Psychiatry, 50, 645–52.
Kendler KS, Neale MC, Kessler RC, et al. (1992b). Childhood parental loss and adult psychopathology in women: a twin study perspective. Archives of General Psychiatry, 49, 109–16.
Kendler KS, Neale MC, Kessler RC, et al. (1993e). Panic disorder in women: a population-based twin study. Psychological Medicine, 23, 397–406.
Kendler KS, Neale MC, Kessler RC, et al. (1992a). Major depression and generalized anxiety disorder: same genes (partly) different environments? Archives of General Psychiatry, 49, 716–22.
Kendler KS, Neale MC and Walsh D (1995). Evaluating the spectrum concept of schizophrenia in the Roscommon Family Study. American Journal of Psychiatry, 152, 749–54.
Kendler KS and Walsh D (1995). Schizophreniform disorder, delusional disorder and psychotic disorder not otherwise specified: clinical features, outcome and familial psychopathology. Acta Psychiatr Scand, 91, 370–8.
Kendrick T, Burns T and Freeling P (1995). Randomised controlled trial of teaching general practitioners to carry out structured assessments of their long term mentally ill patients. British Medical Journal, 311, 93–8.
Kennard D (1998). An introduction to therapeutic communities. 2nd edn. Jessica Kingsley, London.
Kennedy N and Paykel ES (2004). Treatment and response in refractory depression: results from a specialist affective disorders service. Journal of Affective Disorders, 81, 49–53.
Kennerley H (1997). Overcoming anxiety. Robinson, London.
Keppel-Benson JM, Oldendick TH and Benson MJ (2002). Post-traumatic stress in children following motor vehicle accidents. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 43, 203–12.
Kerkhof A (2000). Attempted suicide; patterns and trends. In K Hawton and K van Heeringen, eds. The International Handbook of Suicide and Attempted Suicide. John Wiley and Sons, Chichester.
Kernberg OF (1975). Borderline conditions and pathological narcissism. Jason Aronson, New York.
Kerr AM and Stevenson JBP (1985). Rett's syndrome in the West of Scotland. British Medical Journal, 291, 579–80.
Kerr TA, Roth M and Shapira K (1974). Prediction of outcome in anxiety states and depressive illness. British Journal of Psychiatry, 124, 125–31.
Keshavan M, Shad M, Soloff P, et al. (2004). Efficacy and tolerability of olanzapine in the treatment of schizotypal personality disorder. Schizophrenia Research, 71, 97–101.
Kessler RC (2004). The epidemiology of dual diagnosis. Biological Psychiatry, 56, 730–7.
Kessler RC, Keller MB and Wittchen HU (2001). The epidemiology of generalized anxiety disorder. Psychiatric Clinics of North America, 24, 13–39.
Kessler RC, McGonagle KA, Zhao S, et al. (1994). Life-time and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: results from the National Comorbidity Survey. Archives of General Psychiatry, 51, 8–20.
Kessler RC, Merikangas KR, Berglund P, et al. (2003). Mild disorders should not be eliminated from the DSM-V. Archives of General Psychiatry, 60, 1117–22.
Kessler RC, Rubinow DR and Holmes C (1997). The epidemiology of DSM-III-R Bipolar I disorder in a general population survey. Psychological Medicine, 51, 8–20.
Kessler RC, Sonnega A, Bromet E, et al. (1995). Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. Archives of General Psychiatry, 52, 1048–60.
Kessler RC and Walters EE (1998). Epidemiology of DSM-III-R major depression and minor depression among adolescents and young adults in the National Comorbidity Survey. Depression and Anxiety, 7, 3–14.
Kesteren P, Gooren L and Megers J (1996). An epidemiological and demographic study of transsexuals in the Netherlands. Archives of Sexual Behaviour, 25, 589–600.
Kety SS, Rosenthal D and Wender PH (1975). Mental illness in the biological and adoptive families of adopted individuals who have become schizophrenic. In RR Fieve, D Rosenthal and H Bull, eds. Genetic research in psychiatry. Johns Hopkins University Press, Baltimore, MD.
Kety SS, Wender PH, Jacobsen B, et al. (1994). Mental illness in the biological and adoptive relatives of schizophrenic adoptees. Replication of the Copenhagen Study in the rest of Denmark. Archives of General Psychiatry, 51, 442–55.
Khan A, Khan S, Kolts R, et al. (2003). Suicide rates in clinical trials of SSRIs, other antidepressants, and placebo: analysis of FDA reports. American Journal of Psychiatry, 160, 790–2.
Kilbourne EM, Philen RM, Kamb ML, et al. (1996). Tryptophan produced by Showa Denko and epidemic eosinophilicmyalgia syndrome. Journal of Rheumatology, 23, 81–8.
Kiloh LG, Smith JS and Johnson GF (1988). Physical treatments in psychiatry. Blackwell Scientific Publications, Oxford.
King M and McDonald E (1992). Homosexuals who are twins: a study of 46 probands. British Journal of Psychiatry, 160, 407–9.
King NJ and Bernstein GA (2001). School refusal in children and adolescents: a review of the last ten years. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 40, 197–205.
King R and Apter A (eds.) (2003). Suicide in children and adolescents. Cambridge University Press.
Kinsey AC, Pomeroy WB and Martin CE (1948). Sexual behavior in the human male.

Saunders, Philadelphia, PA.
Kinsey AC, Pomeroy WB, Martin CE, et al. (1953). Sexual behavior in the human female. Saunders, Philadelphia, PA.
Kipps CM and Hodges JR (2005). Cognitive assessment for clinicians. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 76 Suppl 1, i22–30.
Kirby RS (1994). Impotence: diagnosis and management of male erectile dysfunction. British Medical Journal, 308, 957–61.
Kirchmayer U, Davoli M and Verster A (2003). Naltrexone maintenance treatment for opioid dependence. Cochrane Database Syst Rev, Cd001333.
Kirkwood TBL (2003). The most pressing problem of our age. British Medical Journal, 326, 1297–9.
Kirmayer LJ and Groleau D (2001). Affective disorders in cultural context. Psychiatric Clinics of North America, 24, 465–78.
Kisely SR and Goldberg DP (1996). Physical and psychiatric comorbidity in general practice. British Journal of Psychiatry, 169, 236–42.
Klein DF (1964). Delineation of two drug-responsive anxiety syndromes. Psychopharmacologia, 5, 397–408.
Klein F, Sepekoff B and Wolf TJ (1985). Sexual orientation: a multiple variable, dynamic process. Journal of Homosexuality, 11, 35–49.
Klein M (1952). Notes on some schizoid mechanisms. In J Jacobs and J Riviere, eds. Developments in psychoanalysis. Hogarth Press, London.
Klein M (1963). The psychoanalysis of children. Transl A Strachey. Hogarth Press and Institute of Psychoanalysis, London.
Kleinman A (1982). Neurasthenia and depression: a study of somatization and culture in China. Culture, Medicine and Psychiatry, 6, 117–96.
Klerman GL, Budman S, Weissman MM, et al. (1987). Efficacy of a brief psychosocial intervention for symptoms of stress and distress among patients in primary care. Medical Care, 25, 1078–88.
Klerman GL, Weissman MM, Rounsaville BJ, et al. (1984). Interpersonal psychotherapy of depression. Basic Books, New York, NY.
Knapp M and Chisholm D (2000). Economic analysis of psychiatric services. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 7.7. Oxford University Press, Oxford.
Knapp M, Mangalore R and Simon J (2004). The global costs of schizophrenia. Schizophrenia Bulletin, 30, 279–93.
Koch JLA (1891). Die Psychopathischen Minderwertigkeiter. Dorn, Ravensburg.
Koegel R, Schreibman L, O'Neil RE, et al. (1983). The personality and family interactioncharacteristics of parents with autistic children. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 51, 683–92.
Koenen KC, Harley R, Lyons MJ, et al. (2002). A twin registry study of familial and individual risk factors for trauma exposure and posttraumatic stress disorder. Journal of Nervous and Mental Disease, 190, 209–18.
Koenig HG and Blazer DG (1992). Epidemiology of geriatric affective disorders. Clinics in Geriatric Medicine, 8, 235–51.
Koenigsberg HW, Reynolds D, Goodman M, et al. (2003). Risperidone in the treatment of schizotypal personality disorder. Journal of Clinical Psychiatry, 64, 628–34.
Koepp MJ and Duncan JS (2004). Epilepsy. Current Opinion in Neurology, 17, 467–74.
Kohn R, Saxena S, Levav I, et al. (2004). The treatment gap in mental health care. Bull World Health Organ, 82, 858–66.
Kolvin I (2000). Speech and language disorders of childhood and psychological mutism. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 9.2.11. Oxford University Press, Oxford.
Kolvin I and Fundudis T (1981). Elective mute children: psychological development and background factors. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 22, 219–32.
Konradi C and Heckers S (2003). Molecular aspects of glutamate dysregulation: implications for schizophrenia and its treatment. Pharmacology and Therapeutics, 97, 153–79.
Kopelman MD (2000). Amnesic syndromes. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 4.1.13. Oxford University Press, Oxford.
Kornfeld DS (2002). Consultation Liaison Psychiatry: Contributions to medical practice. American Journal of Psychiatry, 159, 1964–72.
Kornstein SG, Sholare EF and Gardner DF (2000). Endocrine disorders. In A Stoudemier, BS Fogel and DB Greenberg, eds. Psychiatric care of the medical patient. Oxford University Press, New York.
Kovacs M (1996). Presentation and course of major depression during childhood and later years of the lifespan. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 35, 705–15.
Krabbendam L and Aleman A (2003). Cognitive rehabilitation in schizophrenia: a quantitative analysis of controlled studies. Psychopharmacology, 169, 376–82.
Kraepelin E (1904). Clinical psychiatry: a textbook for students and physicians. Macmillan, New York, NY.
Kraepelin E (1919). Dementia praecox and paraphrenia. Livingstone, Edinburgh.
Kraeplin E (1921). Manic depressive insanity and paranoia. Livingstone, Edinburgh.
Krafft-Ebing R (1888). Lehrbuch der Psychiatrie. Enke, Stuttgart.
Krafft-Ebing R (1924). Psychopathic sexuality with special reference to contrary sexual instinct. 7th German edn. Transl CG Chaddock and FA Davis. Philadelphia, PA.
Kramer M (1969). Cross-national study of diagnosis of the mental disorders: origin of the problem. Am J Psychiatry, 10 Suppl, 1–11.
Kraus L, Augustin R, Frischer M, et al. (2003). Estimating prevalence of problem drug use at national level in countries of the European Union and Norway. Addiction, 98, 471–85.
Kreitman N (1961). The reliability of psychiatric diagnosis. J Ment Sci, 107, 876–86.
Kreitman N (ed.) (1977). Parasuicide. Wiley, London.
Kretschmer, E. (1927). Der sensitive Beziehungswahn. Reprinted and translated as Chapter 8 in Themes and variations in European psychiatry (eds S. R. Hirsch and M. Shepherd). Wright, Bristol (1974).
Kretschmer E (1936). Physique and character. 2nd edn. Transl WJH Sprott and KP Trench. Trubner, New York.
Kringlen E (1965). Obsessional neurosis: a long term follow up. British Journal of Psychiatry, 111, 709–22.
Krishnan KR (2002). Biological risk factors in late life depression. Biological Psychiatry, 52, 185–92.
Krishnan KR, Delong M, Kraemer H, et al. (2002). Comorbidity of depression with other medical diseases in the elderly. Biological Psychiatry, 52, 559–88.
Kroenke K, Spitzer RL, Williams JB, et al. (1994). Physical symptoms in primary care. Predictors of psychiatric disorders and functional impairment. Archives of Family Medicine, 3, 774–9.
Kroenke K and Swindle R (2000). Cognitive-behavioral therapy for somatization and symptom syndromes: a critical review of controlled clinical trials. Psychotherapy and Psychosomatics, 69, 205–15.
Krueger RF (1999). The structure of common mental disorders. Archives of General Psychiatry, 56, 921–6.
Kubler-Ross E (1969). On death and dying. Macmillan, New York.
Kurlan R, Como PG, Miller B, et al. (2002). The behavioral spectrum of tic disorders: a community-based study. Neurology, 59, 414–20.
Kurtz MM (2005). Neurocognitive impairment across the lifespan in schizophrenia: an update. Schizophrenia Research, 74, 15–26.
Kurz A and Van Baelen B (2004). Ginkgo biloba compared with cholinesterase inhibitors in the treatment of dementia: a review based on meta-analyses by the cochrane collaboration. Dementia and Geriatric Cognitive Disorders, 18, 217–26.
Kuthe A (2003). Phosphodiesterase 5 inhibitors in male sexual dysfunction. Current Opinion in Urology, 13, 405–10.
Kvale G, Berggren U and Milgrom P (2004). Dental fear in adults: a meta-analysis of behavioural interventions. Community Dentistry and Oral Epidemiology, 32, 250–64.
Lachs MS and Pillemer K (2004). Elder abuse. Lancet, 364, 1263–72.
Lachs MS, Williams CS, O'Brien S, et al. (1998). The mortality of elder mistreatment. Journal of the American Medical Association, 280, 428–32.
Lader M (1994). Anxiolytic drugs: dependence, addiction and abuse. European Neuropsychopharmacology, 4, 85–91.
Lahiri DK, Sambamurti K and Bennett DA (2004). Apolipoprotein gene and its interaction with the environmentally driven risk factors: molecular, genetic and epidemiological studies of Alzheimer's disease. Neurobiology of Aging, 25, 651–60.
Lambert MV, Sierra M, Phillips ML, et al. (2002). The spectrum of organic depersonalization:a review of four new cases. Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, 14, 141–54.
Lamontagne Y, Boyer R, Hetu C, et al. (2000). Anxiety, significant losses, depression and irrational beliefs in first-offence shop-lifters. Canadian Journal of Psychiatry. Revue Canadienne de Psychiatrie, 45, 63–9.
Landesmann-Dyer S (1981). Living in the community. American Journal of Mental Deficiency, 86, 223–34.
Langa KM, Foster NL and Larson EB (2004). Mixed dementia: emerging concepts and therapeutic implications. Journal of the American Medical Association, 292, 2901–8.
Lange J (1931). Crime as destiny. Transl C Haldane. George Allen, London.
Langfeldt G (1961). The erotic jealousy syndrome. A clinical study. Acta Psychiatrica Scandinavica, 36 (suppl 151), 7–68.
Larcher V (2005). ABC of adolescence: consent, competence, and confidentiality. British Medical Journal, 330, 353–6.
Laruelle M and Abi-Dargham A (1999). Dopamine as the wind of the psychotic fire: new evidence from brain imaging studies. J Psychopharmacol, 13, 358–71.
Laruelle M, Kegeles LS and Abi-Dargham A (2003). Glutamate, dopamine, and schizophrenia: from pathophysiology to treatment. Annals of the New York Academy of Sciences, 1003, 138–58.
Lasègue C (1877). Les exhibitionnistes. Union Medicale, 23, 709–14.
Last CG, Hansen C and Franco N (1997). Anxious children in adulthood; a prospective study of adjustment. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 36, 645–52.
Laumann EO, Gagnon JH, T. MR, et al. (1994). The social organization of sexuality. University of Chicago Press, Chicago, IL.
Launer LJ (2003). Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and Alzheimer disease: what's next? Journal of the American Medical Association, 289, 2865–7.
Lauterbach EC (2004). The neuropsychiatry of Parkinson's disease and related disorders. Psychiatric Clinics of North America, 27, 801–25.
Lavori PW (2000). Placebo control groups in randomized treatment trials: a statistician's perspective. Biological Psychiatry, 47, 717–23.
Lawrie SM, Whalley H, Kestelman JN, et al. (1999). Magnetic resonance imaging of brain in people at high risk of developing schizophrenia. Lancet, 353, 30–3.
Lazare A (1973). Hidden conceptual models in clinical psychiatry. N Engl J Med,

288, 345–51.
Lazarus RS (1993). Coping theory and research: past, present and future. Psychosomatic Medicine, 55, 234–47.
LeBlanc ES, Janowsky J, Chan BK, et al. (2001). Hormone replacement therapy and cognition: systematic review and meta-analysis. Journal of the American Medical Association, 285, 1489–99.
LeCouteur A and Baird G (2003). National Initiative for Autism: Screening and Assessment (NIASA). National autism plan for children. National Autism Society, London.
LeDoux J (1998). The emotional brain. Weidenfeld & Nicolson, London.
LeDoux JE (2000). Emotion circuits in the brain. Annual Review of Neuroscience, 23, 155–84.
Lee LM, Stevenson RW and Szasz G (1988). Prostaglandin E1 versus phentolamine/papaverine for the treatment of erectile impotence: a double-blind comparison. Journal of Urology, 141, 54–7.
Lee R and Coccaro E (2001). The neuropsychopharacology of criminality and aggression. Canadian Journal of Psychiatry. Revue Canadienne de Psychiatrie, 46, 35–44.
Lee VM, Goedert M and Trojanowski JQ (2001). Neurodegenerative tauopathies. Annual Review of Neuroscience, 24, 1121–59.
Leff J (1981). Psychiatry around the globe: a transcultural view. Dekker, New York.
Leff J (1993a). All the homeless people – where do they all come from? British Medical Journal, 306, 669–70.
Leff J (1993b). The Taps Project: evaluating community placement of long-stay psychiatric patients. British Journal of Psychiatry, 164, 1–56.
Leff J (1998). Needs of the families of people with schizophrenia. Advances in Psychiatric Treatment, 4, 277–84.
Leff J, Kuipers L, Berkowitz R, et al. (1985). A controlled trial of social intervention in the families of schizophrenic patients: two year follow-up. British Journal of Psychiatry, 146, 594–600.
Leff J and Vaughn C (1981). The role of maintenance therapy and relatives' expressed emotion in relapse of schizophrenia: a two-year follow-up. British Journal of Psychiatry, 139, 102–4.
Leff J, Vearnals S, Wolff G, et al. (2000). The London Depression Intervention Trial: Randomised controlled trial of antidepressants v. couple therapy in the treatment and maintenance of people with depression living with a partner: clinical outcome and costs. British Journal of Psychiatry, 177, 95–100.
Lehman AF, Dixon LB, Kernan E, et al. (1997). A randomized trial of assertive community treatment for homeless persons with severe mental illness. Archives of General Psychiatry, 54, 1038–43.
Lehman AF, Lieberman JA, Dixon LB, et al. (2004). Practice guideline for the treatment of patients with schizophrenia, second edition. American Journal of Psychiatry, 161, 1–56.
Lehmann SW (2003). Psychiatric disorders in older women. International Review of Psychiatry, 15, 269–79.
Lehrke R (1972). A theory of X-linkage of major intellectual traits. American Journal of Mental Deficiency, 76, 611–9.
Leichsenring FaL, E. T. (2003). The effectiveness of pychodynamic therapy and cognitive behavior therapy in the treatment of personality disorders: a meta-analysis. American Journal of Psychiatry, 160, 1223–32.
Lemoine P, Harousseau H, Borteyru JP, et al. (1968). Les enfants de parents alcooliques: anomalies observées à propos de 127 cas. Quest Médical, 25, 477–82.
Lenane MC, Swedo SE, Leonard H, et al. (1990). Psychiatric disorders in first degree relatives of children and adolescents with obsessive compulsive disorder. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 29, 407–12.
Leonhard K (1957). The classification of endogenous psychoses. 8th edn. Transl R Berman. Irvington, New York.
Leonhard K, Korff I and Schultz H (1962). Die Temperamente und den Familien der monopolaren und bipolaren phasishen Psychosen. Psychiatrie und Neurologie, 143, 416–34.
Lesperance F, Frasure-Smith N and Talajic M (1996). Major depression before and after myocardial infarction: its nature and consequences. Psychosomatic Medicine, 58, 99–110.
Lester G, Wilson B, Griffin L, et al. (2004). Unusually persistent complainants. British Journal of Psychiatry, 184, 352–6.
Leucht S, Barnes TR, Kissling W, et al. (2003). Relapse prevention in schizophrenia with new-generation antipsychotics: a systematic review and exploratory metaanalysis of randomized, controlled trials. American Journal of Psychiatry, 160, 1209–22.
Leucht S, Kissling W and McGrath J (2004). Lithium for schizophrenia revisited: a systematic review and metaanalysis of randomized controlled trials. Journal of Clinical Psychiatry, 65, 177–86.
Leung CM, Chung WS and So EP (2002). Burning charcoal: an indiginous method of suicide in Hong Kong. Journal of Clinical Psychiatry, 63, 447–50.
LeVay S (1991). A difference in hypothalamic structure between heterosexual and homosexual men. Science, 253, 1034–7.
Levin E (1997). Carers. In R Jacoby and C Oppenheimer, eds. Psychiatry in the elderly, 392–402. Oxford University Press, Oxford.
Levin RJ (2000). Normal sexual function. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 4.11.1. Oxford University Press, Oxford.
Lewis AJ (1934). Melancholia: a clinical survey of depressive states. Journal of Mental Science, 80, 277–8.
Lewis AJ (1936). Problems of obsessional neurosis. Proceedings of the Royal Society of Medicine, 29, 352–36.
Lewis AJ (1953). Health as a social concept. British Journal of Sociology, 4, 109–24.
Lewis AJ (1970). Paranoia and paranoid: a historical perspective. Psychological Medicine, 1, 2–12.
Lewis DA, Hashimoto T and Volk DW (2005). Cortical inhibitory neurons and schizophrenia. Nat Rev Neurosci, 6, 312–24.
Lewis DA and Levitt P (2002). Schizophrenia as a disorder of neurodevelopment. Annual Review of Neuroscience, 25, 409–32.
Lewis EO (1929). Report on an investigation into the incidence of mental deficiency in six areas 1925–27. HMSO, London.
Lewis G and Appleby L (1988). Personality disorder: the patients psychiatrists dislike. British Journal of Psychiatry, 153, 44–9.
Lewis G, Hawton K and Jones P (1997). Strategies for preventing suicide. British Journal of Psychiatry, 171, 351–4.
Leys D, Henon H, Mackowiak-Cordoliani M, et al. (2005). Poststroke dementia. Lancet Neurol, 4, 752–9.
Lezak MD, Howieson DB, Loring DW, et al. (2004). Neuropsychological assessment. 4th edn. Oxford University Press, Oxford.
Li SH and Li XJ (2004). Huntingtin-protein interactions and the pathogenesis of Huntington's disease. Trends in Genetics, 20, 146–54.
Liddell MB, Lovestone S and Owen MJ (2001). Genetic risk of Alzheimer's disease: advising relatives. British Journal of Psychiatry, 178, 7–11.
Liddle P and Pantelis C (2003). Brain imaging in schizophrenia. In SR Hirsch and D Weinberger, eds. Schizophrenia, 403–17. 2nd edn. Blackwell Publishing, Oxford.
Liddle PF (1987). The symptoms of chronic schizophrenia. A re-examination of the positive-negative dichotomy. British Journal of Psychiatry, 151, 145–51.
Liddle PF, Friston KJ, Frith CD, et al. (1992). Patterns of cerebral blood flow in schizophrenia. British Journal of Psychiatry, 160, 179–86.
Lidz T, Fleck S and Cornelison A (1965). Schizophrenia and the family. International Universities Press, New York.
Lieberman JA, Phillips M, Gu H, et al. (2003). Atypical and conventional antipsychotic drugs in treatment-naive first-episode schizophrenia: a 52-week randomized trial of clozapine vs chlorpromazine. Neuropsychopharmacology, 28, 995–1003.
Lieberman JA, Stroup TS, McEvoy JP, et al. (2005). Effectiveness of antipsychotic drugs in patients with chronic schizophrenia. N Engl J Med, 353, 1209–23.
Lieberman MA (1990). A group therapist perspective on self-help groups. International Journal of Group Psychotherapy, 40, 251–77.
Lieberman MA and Yalom I (1992). Brief Group psychotherapy for the spousally bereaved: a controlled study. International Journal of Group Psychotherapy, 42, 117–32.
Lieberman MA, Yalom ID and Miles MB (1973). Encounter groups: first facts. Basic Books, New York, NY.
Liebowitz MR, Gorman JM and Fyer AJ (1988). Pharmacotherapy of social phobia: an interim report of a placebo controlled comparison of phenelzine and atenolol. Journal of Clinical Psychiatry, 49, 252–7.
Liebowitz MR, Schneier FR, Campeas R, et al. (1992). Phenelzine versus atenolol in social phobia: a placebo controlled comparison. Archives of General Psychiatry, 49, 290–300.
Lilenfeld LR and Kaye WH (1998). Genetic studies of anorexia and Bulimia nervosa. In HW Hoek, JL Treasure and MA Katzman, eds. Neurobiology in the treatment of eating disorders. John Wiley, Chichester.
Linde K, Ramirez G, Mulrow CD, et al. (1996). St John's Wort for depression – an overview and meta-analysis of randomised clinical trials. British Medical Journal, 313, 253–8.
Lindemann E (1944). Symptomatology and management of acute grief. American Journal of Psychiatry, 101, 141–8.
Lindesay J (2000). Stress-related, anxiety, and obsessional disorders in elderly people. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 8.5.5. Oxford University Press, Oxford.
Linehan MM (1993). Cognitive-behavioral treatment of borderline personality disorder. Guilford, New York.
Linehan MM, Armstrong HE, Suarez A, et al. (1991). Cognitive-behavioral treatment of chronically parasuicidal borderline patients. Archives of General Psychiatry, 48, 1060–4.
Linehan MM, Tutek DA, Heard HL, et al. (1994). Interpersonal outcome of cognitive behavioral treatment for chronically suicidal borderline patients. American Journal of Psychiatry, 151, 1771–6.
Linet OI and Ogrinc FG (1996). Efficacy and safety of intracavernosal alprostadil in men with erectile dysfunction. New England Journal of Medicine, 334, 873–7.
Lingford-Hughes AR, Davies SJ, McIver S, et al. (2003). Addiction. British Medical Bulletin, 65, 209–22.
Lingford-Hughes AR, Welch S and Nutt DJ (2004). Evidence based guidelines for the pharmacological management of substance misuse, addiction and comorbidity: recommendations from the British Association for Psychopharmacology. Journal of Psychopharmacology, 18, 293–335.
Links P (2000). A lower minimum legal drinking age was associated with increased suicide in youths 18–23 years of age. Evidence-Based Mental Health, 3, 59.
Linnoila MI and Virkkunen M (1992). Aggression, suicidality and serotonin. Journal of Clinical Psychiatry, 53, 46–51.

Linton SJ (2000). A review of psychological risk factors in back and neck pain. Spine, 25, 1148–56.
Liperoti R, Mor V, Lapane KL, et al. (2003). The use of atypical antipsychotics in nursing homes. Journal of Clinical Psychiatry, 64, 1106–12.
Lipowski ZJ (1988). Somatization: the concept and its clinical application. Am J Psychiatry, 145, 1358–68.
Lipowski ZJ (1990). Delirium: acute confusional states. Oxford University Press, New York.
Lishman WA (1988). Physiogenesis and psychogenesis in the post-concussional syndrome. British Journal of Psychiatry, 153, 460–9.
Lishman WA (1998). Organic psychiatry: the psychological consequences of cerebral disorder. 3rd edn. Blackwell Scientific Publications, Oxford.
Livingston G, Johnston K, Katona C, et al. (2005). Systematic review of psychological approaches to the management of neuropsychiatric symptoms of dementia. American Journal of Psychiatry, 162, 1996–2021.
Llewellyn S (2003). Cognitive analytic therapy: time and process. Psychodynamic Process, 9, 501–20.
Lloyd CE and Brown FJ (2002). Depression and diabetes. Current Womens Health Report, 2, 188–93.
Lock T (1999). Advances in the practice of electroconvulsive therapy. In A Lee, ed. Recent topics and advances in psychiatric treatment, 66–75. Royal College of Psychiatrists, Gaskill Press, London.
Loranger AW, Sartorius N, Andreoli A, et al. (1994). The International personality Disorder Examination: the World Health Organization/Alcohol, Drug Abuse and Mental Health Administration International Pilot Study of Personality Disorders. Archives of General Psychiatry, 51, 215–24.
Lord C and Rutter M (1994). Autism and pervasive developmental disorder. In M Rutter, E Taylor and L Hersov, eds. Child and adolescent psychiatry: modern approaches, 569–93. 3rd edn. Blackwell Scientific Publications, Oxford.
Lovestone S (2000). Dementia: Alzheimer's disease. In MG Gelder, JJ López-lbor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 4.1.3. Oxford University Press, Oxford.
Lovestone S and McLoughlin DM (2002). Protein aggregates and dementia: is there a common toxicity? Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 72, 152–61.
Luby JL, Heffelfinger AK, Mrakotsky C, et al. (2003). The clinical picture of depression in pre-school children. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 42, 340–8.
Ludman EJ, Katon W, Russo J, et al. (2004). Depression and diabetes symptom burden. General Hospital Psychiatry, 26, 430–6.
Lustig SL, Kia-Keating M, Knight WG, et al. (2004). Review of child and adolescent refugee mental health. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 43, 24–36.
Luty J (2003). What works in addiction. Advances in Psychiatric Treatment, 9, 280–8.
Luxenberger H (1928). Vorläufiger Bericht über psychiatrische Serienuntersuchungen an Zwillingen. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 116, 297–326.
Lyketsos CG, Steinberg M, Tschanz JT, et al. (2000). Mental and behavioral disturbances in dementia: findings from the Cache County Study on memory in ageing. American Journal of Psychiatry, 157, 708–14.
Lynch M and Roberts J (1982). Consequences of child abuse. Academic Press, London.
Lyness JM (2004). End-of-life care: issues relevant to the geriatric psychiatrist. American Journal of Geriatric Psychiatry, 12, 457–72.
Lyons MJ, R. TW, Eisen SA, et al. (1995). Differential hereditability of adult and juvenile antisocial traits. Archives of General Psychiatry, 52, 906–15.
Mace C (2001). All in the mind? The history of hysterical conversion as a clinical concept. In PW Halligan, C Bass and JC Marshall, eds. Contemporary approaches to the study of hysteria: clinical and theoretical perspectives., Chapter 1. Oxford University Press, Oxford.
Mace CJ (1993). Epilepsy and schizophrenia. British Journal of Psychiatry, 163, 439–45.
MacFarlane AB (1985). Medical evidence in the Court of Protection. Bulletin of the Royal College of Psychiatrists, 9, 26–8.
Mackin P and Young AH (2004). Rapid cycling bipolar disorder: historical overview and focus on emerging treatments. Bipolar Disorders, 6, 523–9.
Macritchie K, Geddes JR, Scott J, et al. (2003). Valproate for acute mood episodes in bi-polar episodes. 1: CD004052, Cochrane Database of Systematic Reviews.
Maden A (1996). Risk assessment in psychiatry. British Journal of Hospital Medicine, 56, 78–82.
Maes HH, Woodard CE, Murrelle L, et al. (1999). Tobacco, alcohol and drug use in eight- to sixteen-year-old twins: the Virginia Twin Study of Adolescent Behavioral Development. Journal of Studies on Alcohol, 60, 293–305.
Maguire M and Morgan M (2002). The Oxford Handbook of Criminology. Oxford University Press, Oxford.
Mahowald MW, Bornemann MC and Schenck CH (2004). Parasomnias. Seminars in Neurology, 24, 283–92.
Maiden NL, Hurst NP, Lochhead A, et al. (2003). Quantifying the burden of emotional ill-health amongst patients referred to a specialist rheumatology service. Rheumatology, 42, 750–7.
Maier W, Lichtermann D, Minges J, et al. (1993). Continuity and discontinuity of affective disorders and schizophrenia. Results of a controlled family study. Archives of General Psychiatry, 50, 871–83.
Maier W, Lichtermann D, Minges J, et al. (1991). Unipolar depression in the aged: determinants of familial aggregation. Journal of Affective Disorders, 23, 53–61.
Maina G, Forner F and Bogetto F (2005). Randomized controlled trial comparing brief dynamic and supportive therapy with waiting list condition in minor depressive disorders. Psycotherapy and Psychosomatics, 74, 43–50.
Maj M (2000). Dementia due to HIV disease. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 4.1.10. Oxford University Press, Oxford.
Maj M (2005). 'Psychiatric comorbidity': an artefact of current diagnostic systems? British Journal of Psychiatry, 186, 182–4.
Major B, Cozzarelli C, Cooper ML, et al. (2000). Psychological responses of women after first-trimester abortion. Archives of General Psychiatry, 57, 777–84.
Malaspina D and Coleman E (2003). Olfaction and social drive in schizophrenia. Archives of General Psychiatry, 60, 578–84.
Malizia AL, Cunningham VJ, Bell CJ, et al. (1998). Decreased GABA(A) benzodiazepione receptor binding in panic disorder:preliminary results from a quantitative PET study. Archives of General Psychiatry, 55, 715–20.
Mallucci G and Collinge J (2005). Rational targeting for prion therapeutics. Nature Reviews Neuroscience, 6, 23–34.
Malmberg A, Simkin S and Hawton K (1999). Suicide in farmers. British Journal of Psychiatry, 175, 103–5.
Malmberg L and Fenton M (2001). Individual psychodynamic psychotherapy and psychoanalysis for schizophrenia and severe mental illness. Cochrane Database Syst Rev, Cd001360.
Malt UF (2000). Psychiatric aspects of accidents, burns and other trauma. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 5.3.8. Oxford University Press, Oxford.
Maltby N, Kirsch I, Mayers M, et al. (2002). Virtual reality exposure therapy for the treatment of fear of flying: a controlled investigation. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 70, 1112–18.
Mann JJ (2003). Neurobiology of suicidal behaviour. Nature Reviews Neuroscience, 4, 819–28.
Marangell LB, Rush AJ, George MS, et al. (2002). Vagus nerve stimulation (VNS) for major depressive episodes: one year outcomes. Biological Psychiatry, 51, 280–7.
Marazziti D, Mungai F, Gianotti D, et al. (2003). Kleptomania in impulse control disorders. obsessive-compulsive disoreder, and bipolar spectrum disorder: Clinical and therapeutic implications. Current Psychiatry Reports, 5, 36–40.
March J, Silva S, Petrycki S, et al. (2004). Fluoxetine, cognitive-behavioral therapy, and their combination for adolescents with depression: Treatment for Adolescents With Depression Study (TADS) randomized controlled trial. Journal of the American Medical Association, 292, 807–20.
Marder SR and Wirshing DA (2003). Maintenance treatment. In S Hirsch and D Weinberger, eds. Schizophrenia, 474–88. 2nd edn. Blackwells Science, Oxford.
Markovitz PJ and Wagner C (1995). Venlafaxine in the treatment of borderline personality disorder. Psychopharmacology Bulletin, 31, 773–7.
Markowitz JC (2003). Interpersonal psychotherapy for chronic depression. Journal of Clinical Psychology, 59, 847–58.
Marks IM (1969). Fears and phobias. Heinemann, London.
Marks IM (1988). Blood-injury phobia: a review. American Journal of Psychiatry, 145, 1207–14.
Marks IM, Swinson RP and Basoglu M (1993a). Alprazolam and exposure alone and combined in panic disorder and agoraphobia: a controlled study in London and Toronto. British Journal of Psychiatry, 162, 776–87.
Marks IM, Swinson RP, Basoglu M, et al. (1993b). Reply to comment on the London/Toronto study. British Journal of Psychiatry, 165, 179–94.
Markus E, Lange A and Pettigrew TF (1990). Effectiveness of family therapy: a meta-analysis. Journal of Family Therapy, 12, 205–21.
Marmar CR, Horowitz MJ, Weiss DS, et al. (1988). A controlled trial of brief psychotherapy and mutual help group treatment of conjugal bereavement. American Journal of Psychiatry, 145, 203–9.
Marmor J (1953). Orality in the hysterical personality. Journal of the American Psychoanalytic Association, 1, 527–31.
Marsh JC, D'Aunno TA and Smith BD (2000). Increasing access and providing social services to improve drug abuse treatment for women and children. Addiction, 95, 1237–47.
Marsh L (2000). Neuropsychiatric aspects of Parkinson's Disease. Psychosomatics, 41, 15–23.
Marsh L and Rao V (2002). Psychiatric complications in patients with epilepsy: a review. Epilepsy Research, 49, 11–33.
Marshall EJ and Reed JL (1992). Psychiatric morbidity in homeless women. British Journal of Psychiatry, 160, 761–8.
Marshall J (2000). Alcohol and drug misuse in women. In D Kohen, ed. Women and Mental Health, 189–217. Routledge, London.
Marshall M (1994). How should we measure need? Concept and practice in the development of a standardized assessment of need. Philosophy Psychology and Psychiatry, 1, 27–36.
Marshall M (2003). Acute psychiatric day hospitals. British Medical Journal, 327, 116–17.
Marshall M, Almaraz-Serrano AM, Crowther R, et al. (2001). Day hospital versus outpatient care for psychiatric disorders. 2: CD001089, Cochrane Database of Systematic Reviews.

Marshall M, Hogg L, Lockwood A, et al. (1995). The Cardinal Needs schedule: a modified version of the MRC Needs for Care Schedule. Psychological Medicine, 25, 605–17.
Marshall M, Lewis S, Lockwood A, et al. (2005b). Association between duration of untreated psychosis and outcome in cohorts of first-episode patients: a systematic review. Arch Gen Psychiatry, 62, 975–83.
Marshall M and Lockwood A (1998). Assertive community treatment for people with psychiatric disorders. The cochrane Library Issue 2. Update Software, Oxford.
Marshall M and Lockwood A (2000). Assertive community treatment for people with severe mental disorders. 2: CD001089, Cochrane Database of Systematic Reviews.
Marshall M and Lockwood A (2004). Early Intervention for psychosis. 2: CD004718, Cochrane Database of Systematic Reviews.
Marshall M, Lockwood A, Zajac-Roles G, et al. (2005a). Does a standardised assessment of need enhance the effectiveness of care planning for people with severe mental illness. A cluster-randomised trial. British Journal of Psychiatry, in press.
Martin G, Bergen HA, Richarson AS, et al. (2004). Correlates of firesetting in a community sample of young adolescents. Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 38, 148–54.
Mason JW, Wang S, Yehudu R, et al. (2002). Marked liability in urinary cortisol levels in subgroups of combat veterans with posttraumatic stress disorder during an intensive exposure treatment program. Psychosomatic Medicine, 64, 238–46.
Masters WH and Johnson VE (1970). Human sexual inadequacy. Churchill, London.
Mate-Kole C, Freschi M and Robin A (1990). A controlled study of psychological and social change after surgical gender reassignment in selected male transsexuals. British Journal of Psychiatry, 157, 261–4.
Matson JL and Taras ME (1989). A 20 year review of punishment and alternative methods to treat problem behaviors in developmentally delayed persons. Research in Developmental Disabilities, 10, 85–104.
Mattick RP, Breen C, Kimber J, et al. (2003a). Methadone maintenance therapy versus no opioid replacement therapy for opioid dependence. 2: CD002209, Cochrane Database of Systematic Reviews.
Mattick RP, Kimber J, Breen C, et al. (2003b). Buprenorphine maintenance versus placebo or methadone maintenance for opioid dependence. 2: CD002207, Cochrane Database of Systematic Reviews.
Mattson MP (2004). Pathways towards and away from Alzheimer's diesease. Nature, 430, 631–9.
Mattson MP, Maudsley S and Martin B (2004). BDNF and 5-HT: a dynamic duo in age-related neuronal plasticity and neurodegenerative disorders. Trends in Neurosciences, 27, 589–94.
Mattson MP and Shea TB (2003). Folate and homocysteine metabolism in neural plasticity and neurodegenerative disorders. Trends in Neurosciences, 26, 137–46.
Maudsley H (1879). The Pathology of Mind. Macmillan, London.
Maudsley H (1885). Responsibility in mental disease. Kegan Paul and Trench, London.
Maughan B, Gray G and Rutter M (1985). Reading retardation and antisocial behaviour: a follow-up into employment. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 25, 741–58.
Maurer K, Volk S and Gerbaldo H (1997). Auguste D and Alzheimer's disease. Lancet, 349, 1546–9.
Mavissakalian M and Perel JM (1992). Clinical experiments in maintenance and discontinuation of imipramine therapy in panic disorder with agoraphobia. Archives of General Psychiatry, 49, 318–23.
Max JE, Lansing AE, Koele SL, et al. (2004). Attention-deficit hyperactivity disorder in children and adolescents following traumatic brain injury. Developmental Neuropsychology, 25, 159–77.
May PRA (1968). Treatment of schizophrenia. Science House, New York.
Mayer W (1921). Über paraphrene psychosen. Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie, 71, 187–206.
Mayou R, Carson A and Sharpe M (2004). Psychological medicine; Obstacles to delivery. Journal of Psychosomatic Research, 57, 217–8.
Mayou R and Farmer A (2002). ABC of psychological medicine: Functional somatic symptoms and syndromes. British Medical Journal, 325, 265–8.
Mayou RA, Bass C and Sharpe M (1995). Treatment of functional somatic symptoms. Oxford University Press, Oxford.
Mayou RA, Hawton KE, Feldman E, et al. (1991). Psychiatric problems among medical admissions. International Journal of Psychiatry in Medicine, 21, 71–84.
Mayou RA and Sharpe M (1995). Psychiatric illness associated with physical disease. Ballieres Clinical Psychiatry, 1, 201–24.
Mazure CM and Maciejewski PK (2003). A model of risk for major depression: effects of life stress and cognitive style vary by age. Depression and Anxiety, 17, 26–33.
McCabe R, Heath C, Burns T, et al. (2002). Engagement of patients with psychosis in the consultation: conversation analytic study. British Medical Journal, 325, 1148–51.
McCann UD, Szabo Z, Scheffel U, et al. (1998). Positron emission tomographic evidence of toxic effects of MDMA ('ecstasy') on brain serotonin neurons in human beings. Lancet, 352, 1433–7.
McCarty LM (1986). Mother-child incest: characteristics of the offender. Child Welfare, 65, 447–59.
McClure GMG (2000). Changes in suicide in England and Wales 1960–1997. British Journal of Psychiatry, 176, 64–7.
McClure RK and Lieberman JA (2003). Neurodevelopmental and neurodegenerative hypotheses of schizophrenia: a review and critique. Current Opinion in Psychiatry, 16, S15–28.
McConaghy N (1998). Paedophilia; a review of the evidence. Australian and New Zealand Journal of Psychiatry, 32, 252–65.
McCormack PL and Wiseman LR (2004). Olanzapine: a review of its use in the management of bipolar 1 disorder. Drugs, 64, 2709–26.
McCorry D, Chadwick D and Marson A (2004). Current drug treatment of epilepsy in adults. Lancet Neurology, 3, 729–35.
McDougall (1926). An Outline of Abnormal psycology. Methuen, London.
McFarlane AC (1988). The longitudinal course of posttraumatic morbidity. Journal of Nervous and Mental Disease, 176, 30–9.
McGorry PD and Killackey EJ (2002). Early intervention in psychosis: a new evidence based paradigm. Epidemiologia e Psichiatria Sociale, 11, 237–47.
McGrath AM and Jackson GA (1996). Survey of neuroleptic prescribing in residents of nursing homes in Glasgow. British Medical Journal, 312, 611–2.
McGrath JJ and Murray RM (2003). Risk factors for schizophrenia: from conception to birth. In SR Hirsch and D Weinberger, eds. Schizophrenia, 232–50. 2nd edn. Blackwell Publishing, Oxford.
McGuffin P, Farmer AE, Gottesman II, et al. (1984). Twin concordance for operationally defined schizophrenia. Confirmation of familiality and heritability. Archives of General Psychiatry, 41, 541–5.
McGuffin P, Katz R, Watkins S, et al. (1996). A hospital-based twin register of the heritability of DSM-IV. Archives of General Psychiatry, 53, 129–36.
McGuffin P, Rijsdijk F, Andrew M, et al. (2003). The heritability of bipolar affective disorder and the genetic relationship to unipolar depression. Archives of General Psychiatry, 60, 497–502.
McGuffin P and Thapar A (1992). The genetics of personality disorder. British Journal of Psychiatry, 160, 12–23.
McGuire H and Hawton K (2003). Interventions for vaginismus. Cochrane Database of Systematic Reviews, 1, CD 001760.
McGuire PK and Frith CD (1996). Disordered functional connectivity in schizophrenia. Psychological Medicine, 26, 663–7.
McIntosh VV, Jordan J, Carter FA, et al. (2005). Three psychotherapies for anorexia nervosa: a randomized, controlled trial. Am J Psychiatry, 162, 741–7.
McKeith I, Mintzer J, Aarsland D, et al. (2004). Dementia with Lewy bodies. Lancet Neurology, 3, 19–28.
McKeith IG, Galasko D and Korsaka K (1996). Consensus guidelines for the clinical and pathologic diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB). Neurology, 47, 1113–24.
McKenna PJ (1984). Disorders with overvalued ideas. British Journal of Psychiatry, 145, 579–85.
McNally RJ (1994). Choking phobia: a review of the literature. Comprehensive Psychiatry, 35, 83–9.
McNally RJ, Bryant RA and Ehlers A (2003). Does early psychological intervention promote recovery from post-traumatic stress. Psychological Science in the Public Interest, 4, 45–79.
McNeil TF, Cantor Graae E and Weinberger DR (2000). Relationship of obstetric complications and differences in size of brain structures in monozygotic twin pairs discordant for schizophrenia. American Journal of Psychiatry, 157, 203–12.
McShane R, Keene J, Gedling K, et al. (1997). Do neurleptic drugs hasten cognitive decline in dementia? Prospective study with necropsy follow up. British Medical Journal, 314, 266–70.
Meadow R (1985). Management of Munchausen syndrome by proxy. Archives of Diseases of Childhood, 60, 385–93.
Mechanic D (1978). Medical sociology. 2nd edn. Free Press, Glencoe.
Medford N, Baker D, Hunter E, et al. (2003). Chronic depersonalization following illicit drug use: a controlled analysis of 40 cases. Addiction, 98, 1731–6.
Mehlum L, Friis S, Irion T, et al. (1991). Personality disorders 2–5 years after treatment: a prospective follow-up study. Acta Psychiatrica Scandinavica, 84, 72–7.
Meichenbaum DH (1977). Cognitive-behaviour modification. Plenum, New York.
Meltzer H, Gatward R, Goodman R, et al. (2000). The mental health of children and adolescents in Great Britain. The Stationery Office, London.
Meltzer HY (2004). What's atypical about atypical antipsychotic drugs? Current Opinion in Pharmacology, 1, 53–7.
Meltzer HY, Alphs L, Green AI, et al. (2003). Clozapine treatment for suicidality in schizophrenia: International Suicide Prevention Trial (InterSePT). Archives of General Psychiatry, 60, 82–91.
Mendelson G (1995). 'Compensation neurosis' revisited: outcome studies of the effects of litigation. Journal of Psychosomatic Research, 39, 695–706.
Mendelwicz J, Papadimitiou G and Wilmotte J (1993). Family study of panic disorder: comparison of generalized anxiety disorder, major depression, and normal subjects. Psychiatric Genetics, 3, 73–8.
Menza MA, Kenneth R, Kaufman, et al. (2000). Modafinil augmentation of antidepressant treatment in depression. Journal of Clinical Psychiatry, 378–81.
Mercer CH, Fenton KA, Johnson AM, et al. (2003). Sexual function problems and help seeking behaviour in Britain: national probability sample survey. British Medical Journal, 327, 426–7.
Mercier-Guidez E and Loas G (1998). Polydipsia and water intoxication in psychiatric inpatients: review of the literature. Encephale, 24, 223–9.

Merry S, McDowell H, Hetrick S, et al. (2004). Psychological and/or educational interventions for the prevention of depression in children and adolescents. 1: CD003380, Cochrane Database of Systematic Reviews.

Merskey H (1999). Ethical aspects of the physical manipulation of the brain. In S Bloch, P Chodoff and SA Green, eds. Ethical aspects of drug treatment. 3rd edn. Oxford University Press, Oxford.

Merskey H (2000). Conversion and dissociation. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter5.2.4. Oxford University Press, Oxford.

Merson S, Tyrer P, Oynett S, et al. (1992). Early intervention in psychiatric emergencies: a clinical trial. Lancet, 339, 1311–3.

Mesulam MM (1998). From sensation to cognition. Brain, 121, 1013–52.

Meyer HA, Sinnott C and Seed PT (2003). Depressive symptoms in advanced cancer. Part 1. Assessing depression: the Mood Evaluation Questionnaire. Palliative Medicine, 17, 596–603.

Meyer JH, Houle S, Sagrati S, et al. (2004). Brain serotonin transporter binding potential measured with carbon 11labelled DASB Positron Emission Tomography: Effects of major depressive episodes and severity dysfunctional attitudes. Archives of General Psychiatry, 61, 1271–9.

Meyer JK and Reter DJ (1979). Sex reassignment: follow up. Archives of General Psychiatry, 36, 1010–15.

Meyers WC and Kemph JP (1990). DSMIII-R classification of homicidal youth: help or hindrance? Journal of Clinical Psychiatry, 5, 239–42.

Mezey GC and King MB (1989). The effects of sexual assault on men: a survey of 22 victims. Psychological Medicine, 19, 205–9.

Mezey GC and Robbins I (2000). The impact of criminal victimisation. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The New Oxford textbook of psychiatry, Chapter 11.5. Oxford University Press, Oxford.

Mezzich JE, Kirmayer LJ, Kleinman A, et al. (1999). The place of culture in DSM-IV. Journal of Nervous and Mental Disease, 187, 457–64.

Mezzich JE, Olero-Ojeda AA and Lee S (2000). International psychiatric diagnosis. In BJ Sadock and VA Sadock, eds. The comprehensive textbook of psychiatry. 7th edn. Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia.

Michael RT, Gagnon JH, Laumann EO, et al. (1994). Sex in America; a definitive survey. Little Brown and Company, London.

Michelson D, Dantendorfer K, Knezevic A, et al. (2001). Efficacy of usual antidepressant dosing regimens of fluoxetine for panic disorder. British Journal of Psychiatry, 179, 514–8.

Milev P, Ho B-C, Arndt S, et al. (2005). Predictive values of neurocognition and negative symptoms on functional outcome in schizophrenia: A longitudinal first-episode study with 7-year follow-up. American Journal of Psychiatry, 162, 495–506.

Miller FG (2000). Placebo-controlled trials in psychiatric research: an ethical perspective. Biological Psychiatry, 47, 707–16.

Miller H (1961). Accident neurosis. British Medical Journal, 1, 919–25, 992–8.

Miller K and Klauber GT (1990). Desmopressin acetate in children with severe primary nocturnal enuresis. Clinical Therapeutics, 12, 357–66.

Miller WR and Rollnick S (1991). Motivational interviewing: preparing people to change addictive behaviour. Guildford Press, London.

Miller WR and Wilbourne PL (2002). A methodological analysis of treatments for alcohol use disorders. Addiction, 97, 265–77.

Milne JM, Garrison CZ, Addy CL, et al. (1995). Frequency of phobic disorder in a community sample of young adolescents. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 34, 1202–11.

Minuchin S, Rosman B and Baker L (1978). Psychosomatic families: anorexia nervosa in context. Harvard University Press.

Mir S and Taylor D (1999). Serotonin syndrome. Psychiatric Bulletin, 23, 742–7.

Mirra SS, Heyman A, McKeel D, et al. (1991). The Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease (CERAD). Part II. Standardization of the neuropathologic assessment of Alzheimer's disease. Neurology, 41, 479–86.

Mirrlees-Black C (1999). Domestic violence: Findings from a new British Crime survey self-completion questionnaire. Home Office, London.

Mishara AL and Goldberg TE (2004). A meta-analysis and critical review of the effects of conventional neuroleptic treatment on cognition in schizophrenia: opening a closed book. Biological Psychiatry, 55, 1013–22.

Mitchell W, Falconer MA and Hill D (1954). Epilepsy with fetishism relieved by temporal lobectomy. Lancet, 2, 626–30.

Moberg PJ, Agrin R, Gur RE, et al. (1999). Olfactory dysfunction in schizophrenia: a qualitative and quantitative review. Neuropsychopharmacology, 21, 325–40.

Modestin J, Huber A, Satirli E, et al. (2003). Long-term course of schizophrenic illness: Bleuler's study reconsidered. American Journal of Psychiatry, 160, 2202–8.

Mollica R (2000). The special psychiatric problems of refugees. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The New Oxford textbook of psychiatry, Chapter 7.10.1. Oxford University Press, Oxford.

Monaco F and Cicolin A (1999). Interactions between anticonvulsant and psychoactive drugs. Epilepsia, 40 Suppl 10, S71–6.

Monahan J (1997). Clinical and acturial predictions of violence. In D Faigman, D Kaye, M Saks and J Sanders, eds. Modern scientific evidence: the law and science of expert testimony, 309. West Publishing, St Paul, MN.

Monahan J, Steadman HJ and Appelbaum PS (2000). Developing a clinically useful actuarial tool for assessing violence risk. British Journal of Psychiatry, 176, 312–9.

Money J, Schwartz M and Lewis VG (1984). Adult herotosexual status and fetal hormonal masculinization and demasculinization: 46 XX congenital virilizing adrenal hyperplasia and 46 XY androgen-insensitivity syndrome compared. Psychoneuroendocrinology, 9, 405–14.

Monk CS and Pine DS (2004). Childhood anxiety disorders: A cognitive neurobiological perspective. In EJ Nestler and DS Charney, eds. Neurobiology of Mental illness, 1022–46. Oxford University Press Inc.,

Monteiro W, Marks IM and Ramm E (1985). Marital adjustment and treatment outcome in agoraphobia. British Journal of Psychiatry, 146, 383–90.

Montgomery C (2002). Role of dynamic group therapy in psychiatry. Advances in Psychiatric Treatment, 8, 34–41.

Montgomery SA and Asberg M (1979). A new depression rating scale designed to be sensitive to change. British Journal of Psychiatry, 134, 382–9.

Moore DJ, West AB, Dawson VL, et al. (2005). Molecular pathophysiology of Parkinson's disease. Annual Review of Neuroscience, 28, 55–84.

Moran E (2000). Special psychiatric problems relating to gambling. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 4.13.3. Oxford University Press, Oxford.

Moran P, Jenkins R, Tylee A, et al. (2000). The prevalence of personality.disorder among UK primary care attenders. Acta Psychiatrica Scandinavica, 102, 52–7.

Morano S (2003). Pathophysiology of diabetic dysfunction. Journal of Endocrinological Investigation, 26, 25–9.

Morch WT, Skar J and Andersgard AB (1997). Mentally retarded persons as parents: prevalence and the situation of their children. Scandinavian Journal of Psychology, 38, 343–8.

Morgagni GB (1769). The seats and causes of diseases investigated by anatomy. Transl B Alexander. Millar, London.

Morgan C, Mallett R, Hutchinson G, et al. (2005). Pathways to care and ethnicity. 1: Sample characteristics and compulsory admission. Report from the AESOP study. Br J Psychiatry, 186, 281–9.

Morimoto K, Miyatake R, Nakamura M, et al. (2002). Delusional disorder: molecular genetic evidence for dopamine psychosis. Neuropsychopharmacology, 26, 794–801.

Morin CM, Colecchi C, Stone J, et al. (1999). Behavioral and pharmacological therapies for late-life insomnia. Journal of the American Medical Association, 281, 991–9.

Morley S, Eccleston C and Williams A (1999). Systematic review and met-analysis of randomized controlled trials of cognitive therapy and behaviour therapy for chronic pain in adults, excluding headache. Pain, 80, 1–13.

Morris JB and Beck AT (1974). The efficacy of antidepressant drugs. A review of research (1958–1972). Archives of General Psychiatry, 30, 667–74.

Morris JH and Nagy Z (2004). Alzheimer's disease. In MM Esiri, VM Lee and JQ Trojanowski, eds. The neuropathology of dementia, 161–206. 2nd edn. Cambridge University Press, Cambridge.

Morris RG (1997). Cognition and ageing. In R Jacoby and C Oppenheimer, eds. Psychiatry in the elderly, 37–62. Oxford University Press, Oxford.

Morris RG, Morris LW and Britton PG (1988). Factors affecting the emotional wellbeing of the caregivers of dementia sufferers. British Journal of Psychiatry, 153, 147–56.

Morselli E (1886). Sulla dismorfofobia e sulla tabefobia. Bolletin Academica Medica, VI, 110–19.

Mortimer AM (2004). Novel antipsychotics in schizophrenia. Expert Opinion On Investigational Drugs, 13, 315–29.

Mount RH, Hastings RP, Reilly S, et al. (2000). Behavioural and emotional features of Rett syndrome. Disability and Rehabilitation, 23, 129–38.

Mueller M, Hackmann A and Croft A (2004). Post-traumatic stress disorder. In J Bennett-Levy, G Butler and M Fennel, eds. Oxford guide to behavioural experiments in cognitive therapy, Chapter 9. Oxford University Press,

Mueser KT and McGurk SR (2004). Schizophrenia. Lancet, 363, 2063–72.

Mufson L, et al. (2004). A randomised effectiveness trial of interpersonal psychotherapy for depressed adolescents. Archives of General Psychiatry, 61, 577–84.

Mukherjee AS, Hollins S, Abou-Saleh M, et al. (2005). Low level alcohol consumption and the fetus. British Medical Journal, 330, 375–6.

Mukherjee S, Sackheim HA and Lee C (1988). Electroconvulsive therapy of acute manic episodes: a review of fifty years experience. Convulsive Therapy, 4, 74–80.

Mukherjee S, Sackheim HA and Schnur DB (1994). Electroconvulsive therapy of acute manic episodes: a review of fifty years experience. American Journal of Psychiatry, 151, 169–76.

Mulholland C and Cooper S (2000). The symptom of depression in schizophrenia and its management. Advances in Psychiatric Treatment, 6, 169–77.

Mullen P, Pathé M and Purcell R (2000). Stalkers and their victims. Cambridge University Press, Cambridge.

Mullen PD (1997). Compliance becomes concordance. British Medical Journal, 314, 691–2.

Mullen PE (2000). Dangerousness, risk and the prediction of probability. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 11.4.3. Oxford University Press, Oxford.

Mullen PE (2004). The Autogenic (self-generated) massacre. Behaviour Sciences and the Law, 22, 311–23.

Mullen PE and Maack LH (1985). Jealousy, pathological jealousy and aggression. In DP Farington and J Gunn, eds. Aggression and dangerousness. Wiley, Chichester.

Mullen PE and Martin J (1994). Jealousy: a community study. British Journal of Psychiatry, 164, 35–43.
Mullen PE, Martin JL and Anderson JC (1993). Childhood sexual abuse and mental health in adult life. British Journal of Psychiatry, 163, 35–43.
Muller-Oerlinghausen B, Berghofer A and Ahrens B (2003). The antisuicidal and mortality-reducing effect of lithium prophylaxis: consequences for guidelines in clinical psychiatry. Canadian Journal of Psychiatry, 48, 433–9.
Mundo E, Richter MA, Zai G, et al. (2002). 5HT1D receptor gene implicated in the pathogenesis of obsessive compulsive disorder: further evidence from a family based association study. Molecular Psychiatry, 7, 805–9.
Munoz DG, Dickson DW, Bergeron C, et al. (2003). The neuropathology and biochemistry of frontotemporal dementia. Annals of Neurology, 54 Suppl 5, S24–8.
Munro A (2000). Persistent delusional symptoms and disorders. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 4.4. Oxford University Press, Oxford.
Munroe RL (1955). Schools of psychoanalytic thought. Hutchinson Medical, London.
Murphy G (1994). Services for children and adolescents with severe learning difficulties (mental retardation). In M Rutter, E Taylor and L Hersov, eds. Child and adolescent psychiatry: modern approaches, 1023–39. 3rd edn. Blackwell Scientific Publications, Oxford.
Murphy GE (1982). Social origins of depression in old age. British Journal of Psychiatry, 141, 135–42.
Murphy GE, Wetzel RD, Robins E, et al. (1992). Multiple risk factors predict suicide and alcoholism. Archives of General Psychiatry, 49, 459–63.
Murphy KC (2002). Schizophrenia and velo-cardio-facial syndrome. Lancet, 359, 426–30.
Murray J, Ehlers A and Mayou RA (2002). Dissociation and posttraumatic stress disorder: two prospective studies of road traffic accident victims. British Journal of Psychiatry, 180, 363–8.
Murray J and Williams P (1986). Self–reported illness and general practice consultations in Asian born and British born residents of West London. Social Psychiatry, 21, 139–45.
Murray JB (1998). Psychopharmacological therapy of deviant sexual behaviour. Journal of General Psychology, 115, 101–10.
Murray L and Cooper PJ (1997). Postpartum depression and child development. Psychological Medicine, 27, 253–60.
Murray RM and Lewis SW (1987). Is schizophrenia a neurodevelopmental disorder? British Medical Journal, 295, 681–2.
Murray RM and Reveley A (1981). The genetic contribution to the neuroses. British Journal of Hospital Medicine, 25, 185–90.
Mutanski BS, Chivers ML and Bailey JM (2002). A critical review of recent biological research on human sexual orientation. Annual Review of Sex Research, 13, 89–140.
Mynors-Wallace LM, Gath DH, Day A, et al. (2000). Randomized contrlled trial of problem solving treatment, antidepressant medication and combined treatment for major depression in primary care. British Medical Journal, 320, 26–30.
Mynors-Wallace LM, Gath DH, Lloyd-Thomas AR, et al. (1995). Randomized controlled trial comparing problem solving treatment with amitriptyline and placebo for major depression in primary care. British Medical Journal, 310, 441–5.
Nadiga DN, Hensley PL and Uhlenhuth EH (2003). Review of the long-term effectiveness of cognitive behavioural therapy compared to medications in panic disorder. Depression and Anxiety, 17, 58–64.
Nagy Z, Esiri MM, Jobst KA, et al. (1997). The effects of additional pathology on the cognitive deficit in Alzheimer disease. Journal of Neuropathology and Experimental Neurology, 56, 165–70.
Narrow WE, Rae DS, Robins LN, et al. (2002). Revised prevalence estimates in mental disorders in the United States: using a clinical significance criterion to reconcile 2 survey's estimates. Archives of General Psychiatry, 59, 115–23.
Nathan PJ (1999). The experimental and clinical pharmacology of St John's Wort (Hypericum perforatum L.). Molecular Psychiatry, 4, 333–8.
National Institute for Clinical Excellence (2000). Guidance on the use of methylphenindate for attention deficit-hyperactivity disorder (ADHD) in childhood. Technology Appraisal Guidance No. 13, National Institute for Clinical Excellence, London. http://www.nice.org.uk
National Institute for Clinical Excellence (2001). Guidance on the use of donepezil, rivastigmine and galantamine for the treatment of Alzheimer's disease. Technology Appraisal Guidance No. 19, National Institute for Clinical Excellence, London. http://www.nice.org.uk
National Institute for Clinical Excellence (2002). Guidance on the use of newer (atypical) antipsychotic drugs for the treatment of schizophrenia. Technology Appraisal Guidance No. 43, National Institute for Clinical Excellence, London. http://www.nice.org.uk
National Institute for Clinical Excellence (2004a). Anxiety: management of anxiety (panic disorder, with and without agoraphobia, and generalized anxiety disorder) in adults in primary, secondary and community care. 22, National Institute for Clinical Excellence, London. http://www.nice.org.uk
National Institute for Clinical Excellence (2004b). Eating Disorders: Core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa and eating disorders. National Institute for Clinical Excellence, London. http://www.nice.org.uk
National Institute for Clinical Excellence (2004c). Self-harm: the short-term physical and psychological management and secondary prevention of self-harm in primary and secondary care. Clinical Guideline 16, National Institute for Clinical Excellence, London. http://www.nice.org.uk
National Institute for Clinical Excellence (2004d). Depression: management of depression in primary and secondary care. Clincial Guideline 23, National Institute for Clinical Excellence, London. http://www.nice.org.uk
National Institute for Clinical Excellence (2005a). Depression in children. in development, National Institute for Clinical Excellence, London. http://www.nice.org.uk
National Institute for Clinical Excellence (2005b). Attention-deficit hyperactivity disorder: pharmacological and psychological interventions in children young people and adults. in development, National Institute for Clinical Excellence, London. http://www.nice.org.uk
National Institute for Clinical Excellence (2005c). Violence. The short-term management of disturbed/violent behaviour in psychiatric in-patient settings and emergency departments. Clinical Guideline 25, National Institute for Clinical Excellence, London. http://www.nice.org.uk
National Institutes of Health Consensus Development Panel (1999). Rehabilitation of persons with traumatic brain injury. JAMA, 282, 1974–83.
Nazareth I, Boynton P and King M (2003). Problems of sexual function in people attending London general practioners: a cross sectional study. British Medical Journal, 327, 420–6.
Neary D, Snowden JS, Gustafson L, et al. (1998). Frontotemporal lobar degeneration: a consensus on clinical diagnostic criteria. Neurology, 51, 1546–54.
Neary D, Snowden J and Mann D (2005). Frontotemporal dementia. Lancet Neurol, 4, 771–80.
Needleman H, Gunnoe C, Leviton A, et al. (1979). Deficits in psychologic and classroom performances of children with elevated dentine lead levels. New England Journal of Medicine, 300, 689–95.
Needleman HL (1998). Childhood lead poisoning: the promise and the abandonment of primary prevention. American Journal of Public Health, 88, 1871–7.
Neeleman J and Wessely S (1997). Changes in classification of suicide in England and Wales: time trends and associations with coroners' professional backgrounds. Psychological Medicine, 21, 467–72.
Neligan G and Prudham D (1969). Norms for four standard developmental milestones by sex, social class and place in the family. Developmental Medicine and Child Neurology, 11, 413–22.
Nelson JC (2003). Managing treatment-resistant major depression. Journal of Clinical Psychiatry, 64, 5–12.
Nestor PJ, Scheltens P and Hodges JR (2004). Advances in the early detection of Alzheimer's disease. Nature Medicine, 10 Suppl, S34–41.
Nettle D (2004). Evolutionary origins of depression: a review and reformulation. Journal of Affective Disorders, 81, 91–102.
Neugebauer R (2005). Accumulating evidence for prenatal nutritional origins of mental disorders. JAMA, 294, 621–3.
Neumann D, Housekamp B, Pollock V, et al. (1996). The long-term sequellae of child sexual abuse in women. Child Maltreatment, 1, 6–16.
Neuropathology Group of the Medical Research Council Cognitive Function and Ageing Study MC (2001). Pathological correlates of late-onset dementia in a multicentre, community-based population in England and Wales. Lancet, 357, 169–175.
New AS, Trestman RF, Mitropoulou V, et al. (2004). Low prolactin response to fenfluramine in impulsive aggression. Journal of Psychiatric Research, 38, 223–30.
NICHD Early Child Care Research Network (1997). The effects of infant care on infant-mother attachment security: results of the NICHD Study of Early Child Care. Child Development, 68, 860–79.
Nichols DE (2004). Hallucogenics. Pharmacology and Therapeutics, 101, 131–81.
Nigg J and Goldsmith H (1994). Genetics of personality disorders: Perspectives from personality and psychopathology research. Psychological Bulletin, 115, 346–80.
Nihira K, Foster R, Shellhaas M, et al. (1975). AAMD Adaptive Behavior Scale: Residential (ABS-R) American Association on Mental Deficiency (AAMD). Washington, DC.
Nillson A (1993). The anti-aggressive actions of lithium. Reviews in Contemporary Psychopharmacology, 4, 269–85.
Nimgaonkar VL, Fujiwara TM, Dutta M, et al. (2000). Low prevalence of psychoses among the Hutterites, an isolated religious community. American Journal of Psychiatry, 157, 1065–70.
Nirje B (1970). Normalisation. Journal of Mental Subnormality, 31, 62–70.
Nock MK and Marzuk PM (2000). Suicide and violence. In K Hawton and K van Heeringen, eds. The International Handbook of Suicide and Attempted Suicide. John Wiley & Sons, Chichester.
Nolen WA, Van de Putte JJ and Dijken WA (1988). Treatment strategy in depression. 2. MAO inhibitors in depression resistant tricyclic antidepressants: two controlled cross-over studies with tranylcypromine versus 1,5-hydroxytryptophan and nomifensine. Acta Psychiatrica Scandinavica, 78, 676–83.
Nordentoft M, Laursen TM, Agerbo E, et al. (2004). Change in suicide rates for patients with schizophrenia in Denmark, 1981–97: nested case-control study. British Medical Journal, 329, 261.
Norman RM and Malla AK (1993). Stressful life events and schizophrenia. I: A review of the research. British Journal of Psychiatry, 162, 161–6.
Nowell PD, Mazumdar S, Buysse DJ, et al. (1997). Benzodiazepines and zolpidem

for chronic insomnia: a meta-analysis of treatment efficacy. Journal of the American Medical Association, 278, 2170–7.
Noyes R (2000). Hypochondriasis. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 5.2.5. Oxford University Press, Oxford.
Nuechterlein KH and Dawson ME (1984). A heuristic vulnerability/stress model of schizophrenic episodes. Schizophrenia Bulletin, 10, 300–12.
Nussbaum RL and Ellis CE (2003). Alzheimer's disease and Parkinson's disease. New England Journal of Medicine, 348, 1356–64.
Nutt D (2001). Neurobiological mechanisms in generalized anxiety disorder. Journal of Clinical Psychiatry, 62, 22–7.
Nutt D and Bell C (1997). Practical pharmacotherapy for anxiety. Advances in Psychiatric Treatment, 3, 79–85.
Nutt D and Lawson C (1992). Panic attacks: a neurochemical overview of models and mechanisms. British Journal of Psychiatry, 160, 165–78.
Nutt D, J and Malizia AL (2004). Structural and functional brain changes in posttraumatic stress disorder. Journal of Clinical Psychiatry, 65, 11–17.
Oates RK, Peacock A and Forrest D (1985). Longterm effects of non-organic failure to thrive. Paediatrics, 75, 36–40.
O'Brien JT, Erkinjuntti T, Reisberg B, et al. (2003). Vascular cognitive impairment. Lancet Neurology, 2, 89–98.
O'Brien JT, Lloyd A, McKeith I, et al. (2004). A Longitudinal study of hippocampal volume, cortisol levels, and cognition in older depressed subjects. American Journal of Psychiatry, 161, 2081–90.
Ochberg S, Christiansen PE, Benke K, et al. (1995). Paroxetine in the treatment of panic disorder: a randomized, double-blind controlled study. British Journal of Psychiatry, 167, 374–9.
O'Connor N (1968). Psychology and intelligence. In M Shepherd and DL Davis, eds. Studies in psychiatry. Oxford University Press, London.
O'Connor TG (2002). Attachment disorders in infancy and childhood. In M Rutter and E Taylor, eds. Child and Adolescent Psychiatry, Chapter 46. 4th edn. Blackwell Publishing, Oxford.
Odegaard Ø (1932). Emigration and insanity. Acta Psychiatrica Scandinavica, Suppl 4.
O'Donnell T, Hegadoren KM and Coupland NC (2004). Noradrenergic mechanisms in the pathophysiology of post-traumatic stress disorder. Neuropsychobiology, 50, 273–83.
Office for National Statistics (2003). Statistics on Alcohol: England. Statistical Bulletin.
Offord DR (2000). Epidemiology of psychiatric disorder in childhood and adolescence. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 9.1.3. Oxford University Press, Oxford.
Offord DR and Bennett K (2002). Prevention. in child and adolescent psychiatry. In M Rutter and E Taylor, eds. Child and Adolescent Psychiatry, Chapter 52. 4th edn. Blackwell Publishing, Oxford.
Offord DR, Boyle MH, Szatmari P, et al. (1987). Ontario Child Health Study. I Six month prevalence of disorder and service utilization. Archives of General Psychiatry, 44, 832–6.
Ohayon MM and Lemoine P (2004). Sleep and insomnia markers in the general population. Encephale, 2, 135–40.
Old Age Depression Interest Group (1993). How long should the elderly take antidepressants? A doubleblind placebo controlled study of continuation/prophylaxis therapy with dothiepin. British Journal of Psychiatry, 162, 175–82.
Olney JW and Farber NB (1995). Glutamate receptor dysfunction and schizophrenia. Archives of General Psychiatry, 52, 998–1007.
O'Malley PG, Balden E, Tomkins G, et al. (2000). Treatment of fibromyalgia with antidepressants: a meta-analysis. Journal of General Internal Medicine, 15, 659–66.
O'Malley PG, Jackson JL, Santoro J, et al. (1999). Antidepressant therapy for unexplained symptoms and symptom syndromes. Journal of Family Practice, 48, 980–90.
Oppenheimer C (2000). Special features of psychiatric treatment for the elderly. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 8.6. Oxford University Press, Oxford.
Öst LG (1987a). Age of onset of different phobias. Journal of Abnormal Psychology, 96, 223–9.
Öst LG (1987b). Applied relaxation: description of a coping technique and review of controlled studies. Behaviour Research and Therapy, 25, 397–409.
Öst LG, Alm T, Brandberg M, et al. (2001). One versus five sessions of exposure and five sessions of cognitive therapy in the treatment of claustrophobia. Behaviour Research and Therapy, 39, 167–81.
Öst LG and Breitholtz E (2000). Applied relaxation vs. cognitive therapy in the treatment of generalized anxiety disorder. Behaviour Research and Therapy, 38, 777–90.
Ottenbacher KJ and Cooper HM (1983). Drug treatment of hyperactivity in children. Developmental Medicine and Child Neurology, 25, 358–66.
Overall JE and Gorham DR (1962). The Brief Psychiatric Rating Scale. Psychological Reports, 10, 799–812.
Ovsiew F (2004). Antiepileptic drugs in psychiatry. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 75, 1655–8.
Owen MJ, Cardno AG and O'Donovan MC (2000). Psychiatric genetics: back to the future. Molecular Psychiatry, 5, 22–31.
Owen MJ, Williams NM and O'Donovan MC (2004). The molecular genetics of schizophrenia: new findings promise new insights. Molecular Psychiatry, 9, 14–27.
Owens D, Horrocks J and House A (2003). Fatal and non-fatal repetition of self-harm: systematic review. British Journal of Psychiatry, 181, 193–9.
Oyefeso A, Ghodse H, Clancy C, et al. (1999). Suicide among drug addicts in the UK. British Journal of Psychiatry, 175, 277–82.
Padma-Nathan H, Goldstein I, Payton T, et al. (1987). Intracavernosal pharmacotherapy: the pharmacological erection program. World Journal of Urology, 5, 160–5.
Padma-Nathan H, Hellstrom WG, Kaiser FE, et al. (1997). Treatment of men with erectile dysfunction with transurethral alprostadil. New England Journal of Medicine, 336, 1–7.
Padwal R, Li SK and Lau DC (2003). Long-term pharmacotherapy for overweight and obesity: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders, 27, 1437–46.
Page GP, George V, Go RC, et al. (2003). 'Are we there yet?': Deciding when one has demonstrated specific genetic causation in complex diseases and quantative traits. American Journal of Human Genetics, 73, 711–9.
Palazzoli M, Boscolo L, Cecchin G, et al. (1978). Paradox and counterparadox. Aronson, New York, NY.
Palmer B (2000). Helping people with eating disorders. A Clinical guide to assessment and treatment. John Wiley, Chichester.
Palmer BA, Pankratz VS and Bostwick JM (2005). The lifetime risk of suicide in schizophrenia: A reexamination. Archives of General Psychiatry, 62, 247–53.
Palmer R (2004). Bulimia nervosa: 25 years on. British Journal of Psychiatry, 185, 447–8.
Palmer RL (2002). Dialectcal behavior therapy for borderline personality disorder. Advances in Psychiatric Treatment, 8, 10–16.
Pantelis C, Velakoulis D, McGorry PD, et al. (2003). Neuroanatomical abnormalities before and after onset of psychosis: a cross-sectional and longitudinal MRI comparison. Lancet, 361, 281–8.
Pantev C, Oostenveld R, Engelien A, et al. (1998). Increased auditory cortical representation in musicians. Nature, 392, 811–4.
Pantoni L (2004). Treatment of vascular dementia: evidence from trials with non-cholinergic drugs. Journal of the Neurological Sciences, 226, 67–70.
Pantoni L, Lamassa M and Inzitari D (2000). Transient global amnesia: a review emphasizing pathogenic aspects. Acta Neurologica Scandinavica, 102, 275–83.
Parker G, Roy K, Wilhelm K, et al. (2001). Assesing the comparative effectiveness of antidepressants therapies: a prospective clinical practice study. Journal of Clinical Psychiatry, 62, 117–25.
Parkes CM, Benjamin B and Fitzgerald RG (1969). Broken heart: a statistical study of increased mortality among widowers. British Medical Journal, 1, 740–3.
Parkes CM and Brown RJ (1971). The first year of bereavement: a longitudinal study of the reaction of London widows. Psychiatry, 33, 444–6.
Parkes CM and Brown RJ (1972). Health after bereavement: a controlled study of young Boston widows and widowers. Psychosomatic Medicine, 34, 449–61.
Parnas J, Cannon TD, Jacobsen B, et al. (1993). Lifetime DSM-III-R diagnostic outcomes in the offspring of schizophrenic mothers. Results from the Copenhagen High-Risk Study. Archives of General Psychiatry, 50, 707–14.
Parnas J, Schulsinger F, Teasdale TW, et al. (1982). Perinatal complications and clinical outcome within the schizophrenia spectrum. British Journal of Psychiatry, 140, 416–20.
Parry-Jones B and Parry-Jones WL (1992). Pica: symptom or eating disorder? A historical assessment. British Journal of Psychiatry, 160, 341–54.
Parry-Jones WL (1972). The trade in lunacy. Routledge & Kegan Paul, London.
Parsons T (1951). The Social System. Free Press, Glencoe.
Pasamanick B and Knobloch H (1966). Retrospective studies on the epidemiology of reproductive casualty: old and new. Merril-Palmer Quarterly of Behavioral Development, 12, 7–26.
Pasmanick B, Scarpitti FR and Lefton M (1964). Home versus hospital care for schizophrenics. Journal of the American Medical Association, 187, 177–81.
Pasquier F, Fukui T, Sarazin M, et al. (2003). Laboratory investigations and treatment in frontotemporal dementia. Annals of Neurology, 54 Suppl 5, S32–5.
Patel MX, Smith DG, Chalder T, et al. (2003). Chronic fatigue syndrome in children: a cross-sectional survey. Archives of Disease in Childhood, 88, 894–8.
Paterson RJ (2000). The Assertiveness Workbook: How to Express Your Ideas and Stand Up for Yourself at Work and in Relationships. New Harbinger Publications.
Pathé M, Mullen PE and Purcell R (1999). Stalking: false claims of victimisation. British Journal of Psychiatry, 174, 170–2.
Pato MT, Zohar-Kadouch R, Zohar J, et al. (1988). Return of symptoms after discontinuation of clomipramine in patients with obsessive compulsive disorder. American Journal of Psychiatry, 145, 1521–5.
Patterson GR (1982). Coercive family process. Castalia, Eugene, OR.
Patton GC, Coffey C, Carlin JB, et al. (2002). Cannabis use and mental health in young people: a cohort study. British Medical Journal, 325, 1195–8.
Paykel ES (1978). Contribution of life events to causation of psychiatric illness. Psychological Medicine, 8, 245–53.
Paykel ES, Prusoff BA and Myers JK (1975). Suicide attempts and recent life events: a controlled comparison. Archives of General Psychiatry, 32, 327–33.
Paykel ES, Scott J, Teasdale JD, et al. (1999). Prevention of relapse in residual

depression by cognitive therapy. Archives of General Psychiatry, 56, 829–35.
Paykel ES (2000). Not an age of depression after all? Incidence rates may be stable over time. Psychological Medicine, 30, 489–90.
Pearce J, Hawton K and Blake F (1995). Psychological and sexual symptoms associated with the menopause and the effects of hormone replacement therapy. British Journal of Psychiatry, 167, 163–73.
Pedersen CB and Mortensen PB (2001). Family history, place and season of birth as risk factors for schizophrenia in Denmark: a replication and reanaylsis. British Journal of Psychiatry, 179, 46–52.
Pediatric OCD Treatment Study Team (2004). Cognitivebehaviour therapy, sertraline, and their combination for children and adolescents with obsessive-compulsive disorder; the Pediatric OCD Treatment Study (POTS) randomized controlled trial. Journal of the American Medical Association, 292, 1969–76.
Peen J and Dekker J (2004). Is urbanicity an environmental risk-factor for psychiatric disorders? Lancet, 363, 2012–3.
Pelosi AJ and Birchwood M (2003). Is early intervention for psychosis a waste of valuable resources? British Journal of Psychiatry, 182, 196–8.
Penninx BW, Geerlings SW, Deeg DJ, et al. (1999). Minor and major depression and the risk of death in older persons. Archives of General Psychiatry, 56, 889–95.
Penrose L (1938). A clinical and genetic study of 1280 cases of mental deficiency. HMSO, London.
Perley MJ and Guze SB (1962). Hysteria – the stability and usefulness of clinical criteria. New England Journal of Medicine, 266, 421–6.
Perlis ML, Smith MT, Orff HJ, et al. (2002). The effects of an orally administered cholinergic agonist on REM sleep in major depression. Biological Psychiatry, 51, 457–62.
Perls T (2004). Centenarians who avoid dementia. Trends in Neurosciences, 27, 633–6.
Perry DW, Benton C, Walsh M, et al. (2002). Mental impairment in the West Midlands: 10 years on. Medicine, Science and the Law, 42, 325–33.
Perry JC, Bannon E and Ianni F (1999). Effectiveness of psychotherapy for personality disorders. American Journal of Psychiatry, 156, 1312–21.
Perry RJ and Miller BL (2001). Behavior and treatment in frontotemporal dementia. Neurology, 56, S46–51.
Peters SD, Wyatt GE and Finkelhor D (1986). Prevalence. In D Finkelhor, ed. A source book on child sexual abuse. Sage, London.
Petersen RC, Stevens JC, Ganguli M, et al. (2001). Practice parameter: early detection of dementia: mild cognitive impairment (an evidence-based review). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology, 56, 1133–42.
Petronis A (2004). The origin of schizophrenia: genetic thesis, epigenetic antithesis, and resolving synthesis. Biological Psychiatry, 55, 965–70.
Petronko MR, Harris SL and Kormann RJ (1994). Community based behavioral training approaches for people with mental retardation and mental illness. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 62, 49–54.
Petry NM and Simcic Jr. F (2002). Recent advances in the dissemination of contingency management techniques: clinical and research perspectives. Journal of Substance Abuse Treatment, 23, 81–6.
Pezawas L, Wittchen HU, fister H, et al. (2003). Recurrent brief depressive disorder reinvestigated: a community sample of adolescents and young adults. Archives of General Psychiatry, 33, 407–18.
Pfeffer CR (2000). Suicidal behaviour in children: an emphasis on developmental influences. In K Hawton and K van Heeringen, eds. The international handbook of suicide and attempted suicide. John Wiley & Sons, Chichester.
Pfohl B and Blum N (1991). Obsessive-compulsive personality disorder: A review of available data and recommendations for DSM-IV. Journal of Personality Disorders, 5, 363–75.
Pfohl B, Blum N and Zimmerman M (1997). Structured interview for DSMIV personality disorders. American Psychiatric Association, Washington, DC.
Pharoah FM, Rathbone J, Mari JJ, et al. (2003). Family intervention for schizophrenia. 4: CD000088, Cochrane Database of Systematic Reviews.
Phelan M, Slade M, Thornicroft G, et al. (1995). The Camberwell Assessment of Need: the validity and reliability of an instrument to assess the needs of people with severe mental illness. British Journal of Psychiatry, 167, 589–95.
Phillips KA (2000). Body dysmorphic disorder. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 5.2.8. Oxford University Press, Oxford.
Phillips KA (2004). Psychosis in body dysmorphic disorder. Journal of Psychiatric Research, 38, 63–72.
Phillips ML, Medford N, Senior C, et al. (2001). Depersonalization disorder: thinking without feeling. Psychiatric Research, 108, 145–60.
Phipps A and O'Brien J (2002). Memory clinics and clinical governance -a UK perspective. International Journal of Geriatric Psychiatry, 17, 1128–32.
Piacentini J and Langley AK (2004). Cognitive-behavioural therapy for children who have obsessive-compulsive disorder. Journal of Clinical Psychology, 60, 1181–94.
Pichot P (1994). Nosological models in psychiatry. British Journal of Psychiatry, 164, 232–40.
Pickles A, Rowe R, Simonoff E, et al. (2001). Child psychiatric symptoms and psychosocial impairement: relationship and prognostic significance. British Journal of Psychiatry, 179, 230–5.
Pilling S, Bebbington P, Kuipers E, et al. (2002a). Psychological treatments in schizophrenia: II. Meta-analyses of randomized controlled trials of social skills training and cognitive remediation. Psychological Medicine, 32, 783–91.
Pilling S, Bebbington P, Kuipers E, et al. (2002b). Psychological treatments in schizophrenia: I. Meta-analysis of family intervention and cognitive behaviour therapy. Psychological Medicine, 32, 763–82.
Pincus HA, Wakefield Davis W and McQueen LE (1999). 'Subthreshold' mental disorders. British Journal of Psychiatry, 174, 288–96.
Pines M and Schlapobevsky J (2000). Group methods in adult psychiatry. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 6.3.6. Oxford University Press, Oxford.
Pinkham AE, Penn DL, Perkins DO, et al. (2003). Implications for the neural basis of social cognition for the study of schizophrenia. American Journal of Psychiatry, 160, 815–24.
Pissiota A, Frans O, Michelgard A, et al. (2003). Amygdala and anterior cingulate cortex activation during affective startle modulation: a PET study of fear. European Journal of Neuroscience, 18, 1325–31.
Pitts FN and McClure JN (1967). Lacate metabolism in anxiety neurosis. New England Journal of Medicine, 25, 1329–36.
Placidi GP, Ocquendo MA, Malone KM, et al. (2001). Aggressivity, suicide attempts, and depression: relationship to cerebrospinal fluid monoamine metabolite levels. Biological Psychiatry, 50, 783–91.
Plasky P (1991). Antidepressant usage in schizophrenia. Schizophrenia Bulletin, 17, 649–57.
Pocock SJ, Smith M and Baghurst M (1994). Environmental lead and children's intelligence: a systematic review of the epidemiological evidence. British Medical Journal, 309, 1189–97.
Pogarell O, Hamann C, Popperl G, et al. (2003). Elevated brain serotonin transporter availability in patients with obsessive-compulsive disorder. Biological Psychiatry, 54, 1406–13.
Pollock VE, Briere J, Schneider L, et al. (1990). Childhood antecedents of antisocial behavior: Parental alcoholism and physical abusiveness. American Journal of Psychiatry, 147, 1290–3.
Poolsup N, Li Wan Po A and de Oliveira IR (2000). Systematic overview of lithium treatment in acute mania. J Clin Pharm Ther, 25, 139–56.
Pope HG, Jonas JM, Hudson JI, et al. (1983). The validity of DSM III borderline personality disorder: a phenomenological, family history, treatment response, and long term follow-up study. Archives of General Psychiatry, 40, 23–30.
Portwich P and Barocka A (1998). Capgras' syndrome and other delusional misidentification syndrome (DMS). Nervenheilkunde, 17, 296–300.
Posener H and Jacoby R (2002). Testamentary capacity. In R Jacoby and C Oppenheimer, eds. Psychiatry in the elderly. 3rd edn. Oxford University Press, Oxford.
Post F (1972). The management and nature of depressive illnesses in late life: a follow-through study. British Journal of Psychiatry, 121, 393–404.
Powell GE (2000). Cognitive Assessment. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 1.10.3.1. Oxford University Press, Oxford.
Powell J, Geddes J, Deeks J, et al. (2000). Suicide in psychiatric in-patients: risk factors and their predictive power. British Journal of Psychiatry, 176, 266–76.
Powers PS and Santana C (2004). Available pharmacological treatments for anorexia nervosa. Expert Opin Pharmacother, 5, 2287–92.
Prager S and Jeste DV (1993). Sensory impairment in late-life schizophrenia. Schizophrenia Bulletin, 19, 755–72.
Pratt JH (1908). Results obtained in treatment of pulmonary tuberculosis by the class method. British Medical Journal, 2, 1070–1.
Press DZ (2004). Parkinson's disease dementia – a first step? New England Journal of Medicine, 351, 2547–9.
Prichard JC (1835). A treatise on insanity. Sherwood Gilbert and Piper, London.
Primm AB (1996). Assertive community treatment. In WR Breakey, ed. Integrated mental health services. Oxford University Press, New York, NY.
Pringsheim T, Davenport WJ and Lang A (2003). Tics. Current Opinion in Neurology, 16, 523–7.
Prochaska JO and Diclemente CC (1986). Towards a comprehensive model of change. In WR Miller and N Heather, eds. Treating addictive behaviors: processes of change, 3–27. Plenum Press, New York.
Protheroe C (1969). Puerperal psychoses: a long term study, 1927–1961. British Journal of Psychiatry, 115, 9–30.
Prudic J, Sackeim HA and Devanand DP (1990). Medication resistance and clinical response to electroconvulsive therapy. Psychiatry Research, 31, 287–96.
Prusiner SB (2001). Shattuck lecture – neurodegenerative diseases and prions. New England Journal of Medicine, 344, 1516–26.
Psychological Corporation (2004). Wechsler Abbreviated Scales of Intelligence (WASI). Harcourt Assessment Co., London.
Pusey H and Richards D (2001). A systematic review of the effectiveness of psychosocial interventions for carers of people with dementia. Aging and Mental Health, 5, 107–19.
Putnam FW and Loewenstein RJ (2000). Dissociative identity disorder. In BJ Sadock and VA Sadock, eds. Comprehensive textbook of psychiatry. 7th edn. Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia.
Pyne JM, Smith J, Fortney J, et al. (2003). Cost-effectiveness of a primary care intervention for depressed patients. Journal of Affective Disorders, 74, 23–32.
Quay HC and Werry JS (1986). Psychopathological disorders of childhood. 3rd edn. Wiley, New York, NY.

Quincey VL (2003). The etiology of anomalous sexual preferences in man. Annals of the New York Academy of Sciences, 989, 105–17.
Quinn J and Twomey P (1998). A case of auto-erotic asphyxia in a long-term psychiatric setting. Psychopathology, 31, 169–73.
Quitkin FM, Stewart JW, Mcgrath PJ, et al. (1993). Columbia atypical depression. A subgroup of depressives with better response to MAOI than to tricyclic antidepressants or placebo. British Journal of Psychiatry, 21 (Suppl), 30–4.
Rachman J and DeSilver P (1998). Panic disorder, the facts. Oxford University Press, Oxford.
Rachman S and Hodgson RJ (1980). Obsessions and compulsions. Prentice-Hall, Englewood Cliffs, NJ.
Radke-Yarrow M, Nottelmann E, Martinez P, et al. (1993). Young children of affectively ill parents: a longitudinal study of social development. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 31, 68–77.
Raine A, Lencz T, Bihrle S, et al. (2000). Reduced prefontal gray matter and reduced autonomic activity in antisocial personality disorder. Archives of General Psychiatry, 57, 119–27.
Raine R, Haines A, Sensky T, et al. (2002). Systematic review of mental health interventions for patients with common somatic symptoms: can research evidence from secondary care be extrapolated to primary care? British Medical Journal, 325, 1082.
Rajagopal S (2004). Suicide pacts and the internet. British Medical Journal, 329, 1298–9.
Ralph D and McNicolas T (2000). UK Management guidelines for erectile dysfunction. British Medical Journal, 321, 499–503.
Ramchandani P and Jones DPH (2003). Treating psychological symptoms in sexually abused children: from research findings to service provision. British Journal of Psychiatry, 183, 484–90.
Raphael B (1977). Preventive intervention with the recently bereaved. Archives of General Psychiatry, 34.
Raphael B and Wilson J (2000). Psychological debriefing. Theory, practice and evidence. Cambridge University Press, Cambridge.
Rapoport RN (1960). Community as doctor. Tavistock Publications, London.
Rapp MA, Dahlman K, Sano M, et al. (2005). Neuropsychological differences between late-onset and recurrent geriatric major depression. American Journal of Psychiatry, 162, 691–8.
Rappoport JL and Swedo S (2002). Obsessive Compulsive Disorder. In M Rutter and E Taylor, eds. Child and adolescent psychiatry, Chapter 35. Blackwell, Oxford.
Rasmussen SA and Tsuang MT (1986). Clinical characteristics and family history in DSMIII obsessive-compulsive disorder. American Journal of Psychiatry, 143, 317–22.
Ravizza L, Maina G and Bogetto F (1997). Episodic and chronic OCD. Depression and Anxiety, 6, 154–8.
Raz N, Lindenberger U, Rodrigue KM, et al. (2005). Regional brain changes in aging healthy adults: General trends, individual differences and modifiers. Cerebral Cortex, in press.
Regier DA (2000). Community diagnosis counts. Archives of General Psychiatry, 57, 223–4.
Regier DA, Narrow WE and Rae DS (1994). The de facto US mental and addictive disorders service system. Archives of General Psychiatry, 50, 85–94.
Rehm J, Rehn N, Room R, et al. (2003). The global distribution of average volume of alcohol consumption and patters of drinking. European Addiction Research, 9, 147–56.
Reich J and de Girolamo G (2000). Diagnosis and classification of personality disorders. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of pyschiatry, Chapter 4.12.4. Oxford University Press, Oxford.
Reineke MA and Shirk SR (2005). Psychotherapy with adolescents. In GO Gabbard, JS Beck and J Holmes, eds. Oxford textbook of psychotherapy, Chapter 30. 4th edn. Oxford University Press, Oxford.
Reisberg B, Doody R, Stoffler A, et al. (2003). Memantine in moderate-to-severe Alzheimer's disease. New England Journal of Medicine, 348, 1333–41.
Reiss S and Szyszko J (1983). Diagnostic overshadowing and professional experience with the mentally retarded persons. American Journal of Mental Deficiency, 87, 396–402.
Remafedi G, French S, Story M, et al. (1998). The relationship between suicide risk and sexual orientation: results of a population based study. American Journal of Public Health, 88, 57–60.
Rendell JM, Gijsman HJ, Keck P, et al. (2003). Olanzapine alone or in combination for acute mania. 3: CD004040, Cochrane Database of Systematic Reviews.
Resick PA, Nishith P, Weaver TL, et al. (2002). A comparison of cognitive-processing therapy with prolonged exposure and a waiting condition for the treatmen of chronic posttraumatic stress disorder in female rape victims. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 70, 867–79.
Reyes-Ortiz CA (2001). Diogenes syndrome: the self-neglect elderly. Comprehensive Therapy, 27, 117–21.
Reynolds III CF, Frank E and Perel JM (1999). Nortriptyline and interpersonal psychotherapy as maintenance therapies for recurrent major depression. A randomised controlled trial in patients older than 59 years. Journal of American Medical Association, 281, 39–45.
Rice F, Harold G and Thapar A (2002). The genetic aetiology of childhood depression: a review. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 43, 65–79.
Richardson RD and Engel Jr. CC (2004). Evaluation and management of medically unexplained physical symptoms. Neurologist, 10, 18–30.
Richardson SK and Koller H (1992). Vulnerability and resilience in adults who were classified as mildly mentally handicapped in childhood. In B Tizard and V Varma, eds. Vulnerability and resilience in human development, 102–23. JKP, London.
Richman N, Stevenson J and Graham P (1982). Preschool to school: a behavioural study. Academic Press, London.
Rickles NK (1950). Exhibitionism. Lippincott, Philadelphia, PA.
Rimes K and Salkovskis PM (2000). Health screening programmes. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter
5.5. Oxford University Press, Oxford. Rimm DC and Masters JC (1979). Behavior therapy: techniques and empirical findings. Academic Press, New York, NY.
Ring A, Dowrick C, Humphris G, et al. (2004). Do patients with unexplained physical symptoms pressurise general practitioners for somatic treatment? A qualitative study. British Medical Journal, 328, 1057.
Ringel Y, Sperber AD and Drossman DA (2001). Irritable bowel syndrome. Annual Review of Medicine, 52, 319–38.
Ritchie K, Artero S, Beluche I, et al. (2004). Prevalence of DSM-IV psychiatric disorder in the French elderly population. British Journal of Psychiatry, 184, 147–52.
Ritchie K and Lovestone S (2002). The dementias. Lancet, 360, 1759–66.
Ritson B (2005). Treatment for alcohol related problems. British Medical Journal, 330, 139–41.
Rivers WH (1920). Instinct and the unconscious. Cambridge University Press, Cambridge.
Rivinus TM, Jamison DL and Graham PJ (1975). Childhood organic neurological disease presenting as psychiatric disorder. Developmental Medicine and Child Neurology, 23, 747–60.
Robbins TW and Everitt BJ (1999). Drug addiction: bad habits add up. Nature, 398, 567–70.
Roberts AH (1969). Brain damage in boxers. Pitman, London.
Roberts GW, Allsop D and Bruton C (1990b). The occult aftermath of boxing. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 53, 373–8.
Roberts GW, Done DJ, Bruton C, et al. (1990a). A 'mock up' of schizophrenia: temporal lobe epilepsy and schizophrenia-like psychosis. Biological Psychiatry, 28, 127–43.
Roberts RE, Attkisson C and Rosenblatt A (1998). Prevalence of psychopathology among children and adolescents. American Journal of Psychiatry, 155, 715–25.
Robertson MM (2000). Tourette syndrome, associated conditions and the complexities of treatment. Brain, 123, 425–62.
Robertson MM, Trimble MR and Lees AJ (1988). The psychopathology of the Gilles de la Tourette syndrome. British Journal of Psychiatry, 152, 383–90.
Robin AL, Siegel PT, Moye AW, et al. (1999). A controlled comparison of family versus individual therapy for adolescents with anorexia nervosa. Journal of the Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 38, 1482–9.
Robins LN (1966). Deviant children grown up. Williams & Wilkins, Baltimore, MD.
Robins LN (1993). Vietnam veterans' rapid recovery from heroin addiction: a fluke or normal expectation? Addiction, 88, 1041–54.
Robins LN (2004). Using survey results to improve the validity of the standard psychiatric nomenclature. Archives of General Psychiatry, 61, 1188–94.
Robins LN, Helzer JE, Croughan J, et al. (1981). National Institutes of Mental Health Diagnostic Interview Schedule. Archives of General Psychiatry, 38, 381–9.
Robins LN and Price RK (1991). Adult disorders predicted by childhood conduct problems: results from the NIMH Epidemiologic Catchment Area project. Psychiatry, 54, 116–32.
Robins LN and Regier DA (1991). Psychiatric disorder in America: the epidemiological catchment area study. Free Press, New York, NY.
Robinson GE (2000). General overview of obstetrics, gynecology and reproductive issues. In A Stoudemier, BS Fogel and DB Greenberg, eds. Psychiatric care of the medical patient. Oxford University Press, New York, NY.
Robinson RG (2003). Poststroke depression: prevalence, diagnosis, treatment, and disease progression. Biological Psychiatry, 54, 376–87.
Robson P (2000). Introduction to substance use disorders. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and N Andreasen, eds. The new Oxford Texbook of Psychiatry, Chapter 4.2.3.1. Oxford University Press, Oxford.
Rock P (1998). After homicide: practical and political responses to bereavement. Clarendon Studies in Criminology. Oxford University Press, Oxford.
Rockwood K (2004). Size of the treatment effect on cognition of cholinesterase inhibition in Alzheimer's disease. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 75, 677–85.
Rodin G and Abbey S (2000). Psychiatric aspects of surgery (including transplantation). In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 5.3.6. Oxford University Press, Oxford.
Rogers A, Day J, Randall F, et al. (2003). Patients understanding and Participation in a trial designed to improve the management of anti-psychotic medication: a qualitive study. Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, 38, 720–7.
Rohlff C and Hollis K (2003). Modern proteomic strategies in the study of complex neuropsychiatric disorders. Biological Psychiatry, 53, 847–53.
Roman GC (2002). Vascular dementia revisited: diagnosis, pathogenesis, treatment, and prevention. Medical Clinics of North America, 86, 477–99.
Ron M (2001). The prognosis of hysteria/somatization disorder. In PW Halligan, C Bass and JC Marshall, eds. Contemporary approaches to the study of hysteria:

clinical and theoretical perspectives. Oxford University Press, Oxford.
Ron MA (1989). Psychiatric manifestations of frontal lobe tumours. British Journal of Psychiatry, 155, 735–8.
Room R, Babor T and Rehm J (2005). Alcohol and public health. Lancet, 365, 519–30.
Rooth F (1973). Exhibitionism, sexual violence and paedophilia. Br J Psychiatry, 122, 705–10.
Rosanoff AJ, Handy LM and Rosanoff IA (1934). Criminality and delinquency in twins. Journal of Criminal Law and Criminology, 24, 923–34.
Rose S, Bisson JU and Wessely S (2003). A systematic review of single-session psycholigcal interventions (debriefing). Following Trauma. Psychotherapy and Psychosomatics, 72, 176–84.
Rosen RC and Leiblum SR (1987). Current approaches to the evaluation of sexual desire disorders. Journal of Sex Research, 23, 141–62.
Rosenhan DL (1973). On being sane in insane places. Science, 179, 250–8.
Rosenthal NE, Sack DA and Gillin JC (1984). Seasonal affective disorder: a description of the syndrome and preliminary findings wih light therapy. Archives of General Psychiatry, 41, 24–30.
Ross GW and Bowen JD (2002). The diagnosis and differential diagnosis of dementia. Medical Clinics of North America, 86, 455–76.
Rossler W, Loffler W, Falkenheuer B, et al. (1992). Does case management reduce rehospitalization rate? Acta Psychiatrica Scandinavica, 86, 445–9.
Roth AJ, McClear KZ and Massie MJ (2000). Oncology. In A Stoudemier, BS Fogel and DB Greenberg, eds. Psychiatric care of the medical patient. Oxford University Press, New York, NY.
Roth M (1955). The natural history of mental disorder in old age. Journal of Mental Science, 101, 281–301.
Roth RM and Saykin AJ (2004). Executive dysfunction in attention-deficit hyperactivity disorder: cognitive and neuroimaging findings. Psychiatric Clinics of North America, 27, 83–96.
Rothbaum BO, Foa EB, Riggs DS, et al. (1992). A prospective examination of post-traumatic stress disorder in rape victims. Journal of Traumatic Stress, 5, 455–76.
Rothbaum BO, Hodges L, Anderson PL, et al. (2002). Twelve month follow-up of virtual reality and standard exposure therapies for the fear of flying. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 70, 428–32.
Rothman D (1971). The discovery of the asylum. Little Brown, Boston, MA.
Rouhani M and Holland JC (2000). Psychiatric aspects of cancer. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 5.3.7. Oxford University Press, Oxford.
Rouillon F (2004). Long-term therapy for generalized anxiety disorder. European Psychiatry, 19, 96–101.
Rowlands MW (1988). Psychiatric and legal aspects of persistent litigation. British Journal of Psychiatry, 153, 317–23.
Roy A, Nielsen D, Rylander G, et al. (2000). The genetics of suicidal behaviour. In K Hawton and K van Heeringen, eds. The international handbook of suicide and attempted suicide. John Wiley & Sons, Chichester.
Roy MA, Neale MC, Pedersen NL, et al. (1995). A twin study of generalized anxiety disorder and major depression. Psychological Medicine, 25, 1037–49.
Royal College of Physicians (1991). Physical signs of sexual abuse in children. Royal College of Physicians, London.
Royal College of Psychiatrists (1993). Consensus statement on the use of high dose antipsychotic medication. Royal College of Psychiatrists, London.
Royal College of Psychiatrists (2000). Good psychiatric practice. Royal College of Psychiatrists, London.
Royal College of Psychiatrists (2001). Diagnostic criteria for psychiatric disorders for use with adults with LD [DC-LD]. Royal College of Psychiatrists, London.
Royal College of Psychiatrists (2005). The Third Report of the Royal College of Psychiatrists's Special Committee on ECT. Gaskell Press.
Royal Commission on Long Term Care (1999). With respect to old age: long term care – rights and responsibilities. HMSO, London.
Roy-Byrne PP and Cowley DS (1995). Course and outcome of panic disorder: a review of recent studies. Anxiety, 1, 151–60.
Rüdin E (1953). Ein Beitrag zur Frage der Zwangskrankäheit, unsbesondere ihrer hereditaren Beziehungen. Archiv fur Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 191, 14–54.
Ruo B, Rumsfeld JS, Hlatky MA, et al. (2003). Depressive symptoms and health-related quality of life: the heart and soul study. Journal of the American Medical Association, 290, 215.
Ruschena D, Mullen P, Palmer S, et al. (2003). Choking deaths: the role of antipsychotic medication. British Journal of Psychiatry, 183, 446–50.
Rush AJ (2003). Toward an understanding of bipolar disorder and its origin. Journal of Clinical Psychiatry, 64, 4–8.
Rush J, Pincus HA, First MB, et al. (2000). Handbook of psychiatric measures. American Psychiatric Association, Washington, DC.
Rushton A and Minnis H (2002). Residential and foster care. In M Rutter and E Taylor, eds. Child and adolescent psychiatry, Chapter 22. 4th edn. Blackwell, Oxford.
Russell DEH (1984). The prevalence and seriousness of incestuous abuse: stepfathers versus biological fathers. Child Abuse and Neglect, 8, 15–22.
Russell GFM (1979). Bulimia nervosa: an ominous variant of of anorexia nervosa. Psychological Medicine, 9, 429–48.
Russell GFM, Szmulker G, Dare C, et al. (1987). An evaluation of family therapy in anorexia nervosa and bulimia nervosa. Archives of General Psychiatry, 44, 1047–56.
Rutter M (1966). Children of sick parents: an environmental and psychiatric study. Oxford University Press, Oxford.
Rutter M (1972). Relationships between child and adult psychiatric disorders. Acta Psychiatrica Scandinavica, 48, 3–21.
Rutter M (1985). Resilience in the face of adversity: protective factors and resistance to psychiatric disorder. British Journal of Psychiatry, 147, 598–611.
Rutter M (1995). Clinical implications of attachment concepts: retrospect and prospect. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 36, 549–71.
Rutter M (2002). Developmental psychopathology. In M Rutter and E Taylor, eds. Child and adolescent psychiatry. 4th edn. Blackwell, Oxford.
Rutter M (2005). Environmentally mediated risks for psychopathology: research strategies and findings. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 44, 3–18.
Rutter M, Bailey A, Bolton P, et al. (1993). Autism: syndrome definition and possible genetic mechanisms. In R Plomin and GE McClearn, eds. Nature, nurture and psychology, 269–84. American Psychiatric Association, Washington, DC.
Rutter M, Bailey A, Bolton P, et al. (1994a). Autism and known medical conditions: myth and substance. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 35, 311–22.
Rutter M, Chadwick O and Shaffer D (1983). Head injury. In M Rutter, ed. Developmental neuropsychiatry, 83–111. Churchill Livingstone, Edinburgh.
Rutter M, Cox A, Tupling C, et al. (1975a). Attainment and adjustment in two geographical areas: I. Prevalence of psychiatric disorders. British Journal of Psychiatry, 126, 493–509.
Rutter M, Giller H and Hagell A (1998). Antisocial behaviour by young people. Cambridge University Press, Cambridge.
Rutter M, Graham P and Birch HG (1970a). A neuropsychiatric study of childhood. Heinemann, London.
Rutter M, Graham P, Chadwick O, et al. (1976a). Adolescent turmoil: fact or fiction. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 17, 35–56.
Rutter M and Lockyer L (1967). A five to fifteen year follow-up study of infantile psychosis: I. Description of sample. British Journal of Psychiatry, 113, 1169–82.
Rutter M and Madge N (1976). Cycles of disadvantage: a review of research. Heinemann, London.
Rutter M, Maughan B, Mortimer P, et al. (1979). Fifteen thousand hours. Open Books, London.
Rutter M, Silberg J, O'Connor T, et al. (1999). Genetics and child psychiatry: II Empirical research finding. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 40, 19–55.
Rutter M and Taylor E (2002). Child and Adolescent Psychiatry. 4th edn. Blackwell Publishing, Oxford.
Rutter M, Tizard J and Whitmore K (eds.) (1970b). Education, health and behaviour. Longmans, London.
Rutter M, Tizard J, Yule W, et al. (1976b). Isle of Wight Studies 1964–1974. Psychological Medicine, 6, 313–32.
Rutter M, Yule B, Quinton D, et al. (1975b). Attainment and adjustment in two geographical areas III: Some factors accounting for area differences. British Journal of Psychiatry, 126, 520–33.
Rutter ML (1999). Psychosocial adversity and child psychopathology. British Journal of Psychiatry, 174, 480–93.
Rutter ML, MacDonald H, LeCouteur A, et al. (1990). Genetic factors in child psychiatric disorder. II Empirical findings. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 31, 39–83.
Rutz W, von Knorring L and Walinder J (1992). Long-term effects of an educational program for general practitioners given by the Swedish Committee for the prevention and treatment of depression. Acta Psychiatrica Scandinavica, 85, 83–8.
Ryan R (1994). Post-traumatic stress disorder in persons with developmental disabilities. Community Mental Health Journal, 30, 45–54.
Ryle A (1990). Cognitive analytic therapy: active participation in change. Wiley, Chichester.
Ryle A (1997). The structure and development of borderline personality disorder: a proposed model. British Journal of Psychiatry, 170, 82–7.
Ryle A and Kerr IB (2002). Introducing cognitive analytic therapy: principles and practice. John Wiley, Chichester.
Sachdev P (1998). Schizophrenia-like psychosis and epilepsy: the status of the association. American Journal of Psychiatry, 155, 325–36.
Sackeim HA (2003). Electroconvulsive therapy in schizophrenia. In S Hirsch and D Weinberger, eds. Schizophrenia, 517–51. 2nd edn. Blackwells Science, Oxford.
Sackett DL (1996). Evaluation of clinical method. In DJ Weatherall, JGG Ledingham and DA Warrell, eds. Oxford Textbook of Medicine, 15–21. 3rd edn. Oxford University Press, Oxford.
Sackett DL, Richardson WS, Rosenberg W, et al. (1997). Evidence-based Medicine. How to practice and teach EBM. Churchill Livingstone, Edinburgh.
Sackheim HA, Prudic J, Devanand DP, et al. (1990). The impact of medication resistance and continuation of pharmacotherapy on relapse following response to electroconvulsive therapy in major depression. Journal of Clinical Psychopharmacology, 10, 96–104.
Sackheim HA, Prudic J, Devanand DP, et al. (1993). Effects of stimulus intensity and electro placement on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy. New England Journal of Medicine, 328, 839–46.
Sacks O (1973). Awakenings. Duckworth, London.

Sainsbury P and Barraclough B (1968). Differences between suicide rates. Nature, 220, 1252–3.
Sakel M (1938). The pharmacological shock treatment of schizophrenia. Nervous and Mental Disease Publications, New York.
Salerno SM, Browning R and Jackson JL (2002). The effect of antidepressant treatment on chronic back pain: a metaanalysis. Archives of Internal Medicine, 162, 19–24.
Saletu B, Anderer P, Saletu-Zyhlarz GM, et al. (2002). EEG topography and tomography in diagnosis and treatment of mental disorders: evidence for a key-lock principle. Methods and Findings in Experimental and Clinical Pharmacology, 24 (Suppl 1), 97–106.
Salkovskis P (1997). Obsessive-compulsive disorder. In DM Clark and CG Fairburn, eds. Science and practice of cognitive behaviour therapy, Chapter 8. Oxford University Press, Oxford.
Salkovskis P and Bass C (1997). Hypochondriasis. In CG Fairburn and DM Clark, eds. Science and practice of cognitive behaviour therapy, Chapter 13. Oxford University Press, Oxford.
Salmon G and West A (2000). Physical and mental health issues related to bullying in schools. Current Opinion in Psychiatry, 13, 381–8.
Salzmann J, Wolfson AN, Schatzenberg A, et al. (1995). Effect of fluoxetine on anger in symptomatic volunteers with borderline personality disorder. Journal of Clinical Psychopharmacology, 15, 23–9.
Sameroff A, Seifer R, Barocas R, et al. (1987). IQ scores of 4-year-old children: social-environmental risk factors. Pediatrics, 79, 343–50.
Sampson EL, Warren JD and Rossor MN (2004). Young onset dementia. Postgraduate Medical Journal, 80, 125–39.
Sandifer MG, Hordern A, Timbury GC, et al. (1968). Psychiatric diagnosis: a comparative study in North Carolina. British Journal of Psychiatry, 114, 1–9.
Sanz EJ, De las Cuevas C, Kiuru A, et al. (2005). Selective serotonin reuptake inhibitors in pregnant women and neonatal withdrawal syndrome: a database analysis. Lancet, 365, 482–7.
Saper CB and Scammell TE (2004). Modafinil: a drug in search of a mechanism. Sleep, 11–12.
Sar V, Akyuz G, Kundakci T, et al. (2004). Childhood trauma, dissociation, and psychiatric comorbidity in patients with conversion disorder. Am J Psychiatry, 161, 2271–6.
Saravanan B, Jacob KS, Prince M, et al. (2004). Culture and insight revisited. British Journal of Psychiatry, 184, 107–9.
Sargant W and Dally P (1964). Treatment of anxiety state by antidepressant drugs. British Medical Journal, 1, 6–9.
Sargant W and Slater E (1940). Acute war neuroses. Lancet, 2, 1–2.
Sargant W and Slater E (1963). An introduction to physical methods of treatment in psychiatry. Livingstone, Edinburgh.
Sartorius N, Kaelber CT, Cooper JE, et al. (1993). Progress toward achieving a common language in psychiatry: results from the field trial of the clinical guidelines accompanying the WHO classification of mental and behavioral disorders in ICD-10. Archives of General Psychiatry, 50, 115–24.
Sartorius N, Ustun TB and Korton A (1995). Progress toward achieving a common language in psychiatry II: results from the International Field Trials of the ICD-10 Diagnostic Criteria for Research for Mental and Behavioral Disorders. American Journal of Psychiatry, 152, 1427–37.
Sarwer DB, Wadden TA, Pertschuk MJ, et al. (1998). The psychology of cosmetic surgery: a review and reconceptualization. Clinical Psychology Review, 18, 1–22.
Sashidharan SP (2001). Institutional racism in British psychiatry. Psychiatric Bulletin, 25, 244–7.
Sateia MJ and Nowell PD (2004). Insomnia. Lancet, 364, 1959–73.
Sauer WH, Berlin JA and Kimmel SE (2003). Effect of antidepressants and their relative affinity for the serotonin transporter on the risk of myocardial infarction. Circulation, 108, 32–6.
Saxena S, Bota RG and Brody AL (2001). Brain-behaviour relationships in obsessive-compulsive disorder. Seminars in Clinical Neuropsychiatry, 6, 82–101.
Saxena S, Brody AL, Ho ML, et al. (2002). Differential cerebral metabolic changes with paroxetine treatment of obsessive-compulsive disorder vs major depression. Archives of General Psychiatry, 59, 250–61.
Saxena S, Brody AL, Schwartz JM, et al. (1998). Neuroimaging and frontal-subcortical circuitry in obsessive-compulsive disorder. British Journal of Psychiatry, 173 (Suppl 35), 26–37.
Saxena S, Brody AL, Zohrabi N, et al. (2004). Cerebral glucose metabolism in obsessive-compulsive hoarding. American Journal of Psychiatry, 161, 1038–48.
Saxena S and Rauch SL (2000). Fuctional neuroimaging and the neuroanatomy of obsessive-compulsive disorder. Psychiatric Clinics of North America, 563–86.
Scadding JG (1967). Diagnosis: the clinician and the computer. Lancet, 2, 877–82.
Schachar R (1991). Childhood hyperactivity. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 32, 155–91.
Schachar R and Ickowicz A (2000). Attention deficit hyperkinetic disorders in childhood and adolescence. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 9.2.3. Oxford University Press, Oxford.
Schanda H, Knecht G, Schreinzer D, et al. (2004). Homicide and major mental disorders: a 25-year study. Acta Psychiatrica Scandinavica, 110, 98–107.
Schapira K, Lindsley KR, Linsley A, et al. (2001). Relationship of suicde rates to social factors and availability of lethal methods: comparison of suicide in Newcastle upon Tyne 1961–1994. British Journal of Psychiatry, 178, 458–64.
Scharff DE and Scharff JS (2005). Psychodynamic couple therapy. In GO Gabbard, JS Beck and J Holmes, eds. Oxford textbook of psychotherapy. Oxford University Press,
Schatzberg AF (2004). Employing pharmaologic treatment. Journal of Clinical Psychiatry, 65, 15–20.
Scheltens P, Fox N, Barkhof F, et al. (2002). Structural magnetic resonance imaging in the practical assessment of dementia: beyond exclusion. Lancet Neurology, 1, 13–21.
Schenk D, Barbour R, Dunn W, et al. (1999). Immunization with amyloid- attenuates Alzheimer disease-like pathology in the PDAPP mouse. Nature, 400, 173–7.
Scherder E, Oosterman J, Swaab D, et al. (2005). Recent developments in pain in dementia. British Medical Journal, 330, 461–4.
Schernhammer ES and Colditz GA (2004). Suicide rates among physicians: a quantitative and gender assessment (metaanalysis). American Journal of Psychiatry, 161, 2292–302.
Schiffman J, Walker E, Ekstrom M, et al. (2004). Childhood videotaped social and neuromotor precursors of schizophrenia: a prospective investigation. American Journal of Psychiatry, 161, 2021–7.
Schimming C and Harvey PD (2004). Disability reduction in elderly patients with schizophrenia. Journal of Psychiatric Practice, 10, 283–95.
Schmideberg M (1947). The treatment of psychopaths and borderline patients. American Journal of Psychotherapy, 1, 45–70.
Schnaider Beeri M, Goldbourt U, Silverman JM, et al. (2004). Diabetes mellitus in midlife and the risk of dementia three decades later. Neurology, 63, 1902–7.
Schneider K (1959). Clinical psychopathology. Grune and Stratton, New York.
Schneier FR, Goetz D, Campeas R, et al. (1998). Placebo controlled trial of moclobemide in social phobia. British Journal of Psychiatry, 172, 70–7.
Schneier FR, Johnson J, Hornig CD, et al. (1992). Social phobia: comorbidity and morbidity in an epidemiological sample. Archives of General Psychiatry, 49, 282–8.
Schneier FR, Marshall RD, Street L, et al. (1995). Social phobia and specific phobias. In GO Gabbard, ed. Treatments of psychiatric disorders. American Psychiatric Press, Washington,
D.C. Schrag A (2005). Driving in Parkinson's disease. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 76, 159.
Schrenck-Notzing A (1895). The use of hypnosis in psychopathia sexualis with special reference to contrary sexual instinct. Transl CG Chaddock. Institute of Research in Hypnosis Publication Society and the Julian Press, New York, NY (1956).
Schuchter SR and Zisook S (1993). The normal course of grief. In MS Stroebe, W Stroebe and RO Hansson, eds. Handbook of bereavement. Cambridge University Press, Cambridge.
Schuckit MA, Smith TL, Anthenellic RA, et al. (1993). A clinical course of alcoholism in 636 male inpatients. American Journal of Psychiatry, 150, 786–92.
Schulsinger F (1982). Psychopathy: heredity and environment. International Journal of Mental Health, 1, 190–206.
Schultz JH (1932). Das autogene training. Thieme, Liepzig.
Schultz JH and Luthe W (1959). Autogenic training: a psychophysiological approach. Grune and Stratton, New York, NY.
Schulz SC, Camlin KL, Berry SA, et al. (1999b). Olanzapine safety and efficacy in patients with borderline personality disorder and comorbid dysthymia. Biological Psychiatry, 46, 1429–35.
Schwartz CE, Snidman N and Kagan J (1999). Adolescent social anxiety as an outcome of inhibited temperament in childhood. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 38, 1008–15.
Schwartz J (1994). Low level lead exposure and children's IQ: a meta analysis and search for a threshold. Environmental Research, 65, 42–55.
Schwartz MA and Wiggins OP (1987). Typifications. The first step for clinical diagnosis in psychiatry. Journal of Nervous and Mental Disorders, 175, 65–77.
Schweitzer I, Tuckwell V, O'Brien J, et al. (2002). Is late onset depression a prodrome to dementia? International Journal of Geriatric Psychiatry, 17, 997–1005.
Schweizer E and Rickels K (1998). Benzodiazepine dependence and withdrawal: a review of the syndrome and its clinical management. Acta Psychiatrica Scandinavica, 393, 95–101.
Scott A (2005). College Guidelines on electroconvulsive therapy: an update for prescribers. Advances in Psychiatric Treatment, 11, 150–6.
Scott PD (1960). The treatment of psychopaths. British Medical Journal, 1, 1641–6.
Scott S (1994). Mental retardation. In M Rutter, E Taylor and L Hersov, eds. Child and adolescent psychiatry: modern approaches, 616–46. Blackwell Scientific Publications, Oxford.
Scott S (2000). Conduct disorders in childhood and adolesence. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 9.2.4. Oxford University Press, Oxford.
Scott S (2002). Parent training programmes. In M Rutter and E Taylor, eds. Child and adolescent psychiatry, Chapter 56. Blackwell, Oxford.
Scott S, Spender Q, Dolan M, et al. (2001). Multicentre controlled trial of parenting groups for child antisocial behaviour in clinical practice. British Medical Journal, 323, 191–4.
Sedler MJ (1995). Delusional disorders. Psychiatric Clinics of North America, 18, 199–425.
Sedman G (1970). Theories of depersonalization: a reappraisal. British Journal of

Psychiatry, 117, 1–14.
Seeman MV (1997). Psychopathology in women and men: focus on female hormones. American Journal of Psychiatry, 154, 1641–7.
Seeman MV (2004). Gender differences in the prescribing of antipsychotic drugs. American Journal of Psychiatry, 161, 1324–33.
Seeman P, Bzowej NH, Guan HC, et al. (1987). Human brain D1 and D2 dopamine receptors in schizophrenia, Alzheimer's, Parkinson's, and Huntington's diseases. Neuropsychopharmacology, 1, 5–15.
Segal H (1963). Introduction to the work of Melanie Klein. Heinemann Medical, London.
Seghorn T, Prensky R and Boucher R (1987). Childhood sexual abuse in the lives of sexually aggressive offenders. Journal of Child and Adolescent Psychiatry, 26, 262–7.
Seguin E (1864). Origin of the treatment and training of idiots. In M Rosen, GR Clark and MS Kivitz, eds. History of mental retardation. University Park Press, Baltimore, MD (1976).
Seguin E (1866). Idiocy and its treatment by the physiological method. Brandown, Albany, NY.
Seibyl JP, Scanley BE, Krystal JH, et al. (2004). Neuroimaging methodologies: utilising radiotracers or nuclear magnetic resonance. In EJ Nestler and DS Charney, eds. Neurobiology of mental illness, 190–206.
Seivewright N and McMahon C (1996). Misuse of amphetamines and related drugs. Advances in Psychiatric Treatment, 2, 211–8.
Selten J-P, Veen N, Feller W, et al. (2001). Incidence of psychotic disorders in immigrant groups to the Netherlands. British Journal of Psychiatry, 178, 367–72.
Seltzer B, Zolnouni P, Nunez M, et al. (2004). Efficacy of donepezil in early-stage Alzheimer disease: a randomized placebo-controlled trial. Archives of Neurology, 61, 1852–6.
Semple DM, McIntosh AM and Lawrie SM (2005). Cannabis as a risk factor for psychosis: a systematic review. Journal of Psychopharmacology, 19, 187–94.
Sensky T, Turkington D, Kingdon D, et al. (2000). A randomized controlled trial of cognitive-behavioral therapy for persistent symptoms in schizophrenia resistant to medication. Archives of General Psychiatry, 57, 165–72.
Seong E, Seassholtz AF and Burmeister M (2002). Mouse models for psychiatric disorders. Trends in Genetics, 18, 643–50.
Sequiera H, Howlin P and Hollins S (2003). Psychological disturbances associated with sexual abuse in people with learning disabilities. British Journal of Psychiatry, 183, 451–6.
Serretti A, Mandelli L, Lattuada E, et al. (2004). Depressive syndrome in major psychoses: a study on 1351 subjects. Psychiatry Research, 127, 85–99.
Seshadri S, Beiser A, Selhub J, et al. (2002). Plasma homocysteine as a risk factor for dementia and Alzheimer's disease. New England Journal of Medicine, 346, 476–83.
Shaffer D (1974). Suicide in childhood and early adolescence. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 15, 275–91.
Shaffer D, Pfeffer CR and Gutstein J (2000). Suicide and attempted suicide in children and adolescents. In K Hawton and K van Heeringen, eds. The International Handbook of Suicide and Attempted Suicide. John Wiley & Sons, Chichester.
Shapiro F (1995). Movement desensitization and reprocessing: basic principles, protocols and procedures. Guilford, New York, NY.
Sharma T and Harvey P (eds.) (2000). Cognition in Schizophrenia. Oxford University Press.
Sharpe M (1990). The use of graphical life charts in psychiatry. British Journal of Hospital Medicine, 44, 44–7.
Sharpe M (2002). The English Chief Medical Officer's Working Parties' report on the management of CFS/ME: Significant breakthrough or unsatisfactory compromise? Journal of Psychosomatic Research, 52, 437–8.
Sharpe M (2003). Distinguishing malingering from psychiatric disorders. In PW Halligan, C Bass and DA Oakley, eds. Malingering and illness deception. Oxford University Press, Oxford.
Sharpe M and Carson AJ (2001). 'Unexplained' somatic symptoms, functional syndromes, and somatization: do we need a paradigm shift? Annals of Internal Medicine, 134, 926–30.
Sharpe M, Hawton K and Seagroatt V (1994). Depressive disorders in long-term survivors of stroke. Associations with demographic and social factors, functional status, and brain lesion volume. British Journal of Psychiatry, 164, 380–6.
Sharpe M and Mayou R (2004). Somatoform disorders: a help or a hindrance to good patient care? British Journal of Psychiatry, 184, 465–7.
Sharpe M, Strong V, Allen K, et al. (2004). Major depression in outpatients attending a regional cancer centre: screening and unmet treatment needs. British Journal of Cancer, 90, 314–20.
Sharpe PC (2001). Biochemical detection and monitoring of alcohol abuse and abstinence. Annals of Clinical Biochemistry, 38, 652–64.
Sharpley M, Hutchinson G, McKenzie K, et al. (2001). Understanding the excess of psychosis among the African-Caribbean population in England. Review of current hypotheses. British Journal of Psychiatry, 40 (Suppl), s60–8.
Shaw C, Abrams K and Marteau TM (1999). Psychological impact of predicting individuals' risks of illness: a systematic review. Social Science and Medicine, 49, 1571–98.
Sheard T and Maguire P (1999). The effect of psychological interventions on anxiety and depression in cancer patients: results of two meta-analyses. British Journal of Cancer, 80, 1170–80.
Sheldon WH, Stevens SS and Tucker WB (1940). The varieties of human physique. Harper, London.
Shelton RC, Tollefson GD, Tohen M, et al. (2001). A novel augmentation strategy for treating resistant major depression. Am J Psychiatry, 158, 131–4.
Shenton ME, Dickey CC, Frumin M, et al. (2001). A review of MRI findings in schizophrenia. Schizophrenia Research, 49, 1–52.
Shepherd M (1961). Morbid jealousy: some clinical and social aspects of a psychiatric symptom. Journal of Mental Science, 107, 687–753.
Shepherd M, Cooper B, Brown AC, et al. (1966). Psychiatric illness in general practice. Oxford University Press, Oxford.
Shibuya A and Yoshida A (1988). The genotypes of alcohol-metabolising enzymes in Japanese with alcohol liver disease. American Journal of Human Genetics, 43, 744–8.
Shields J (1980). Genetics and mental development. In M Rutter, ed. Scientific foundations of developmental psychiatry. Heinemann Medical, London.
Shore JH, Vollmer WM and Tatum EL (1989). Community patterns of post-traumatic stress disorder. Journal of Nervous and Mental Disease, 177, 681–5.
Shorter E (1992). From paralysis to fatigue. A history of psychosomatic illness in the modern era. The Free Press, New York.
Shorvon HJ, Hill JDN, Burkitt E, et al. (1946). The depersonalization syndrome. Proceedings of the Royal Society of Medicine, 39, 779–92.
Shulman K (2002). Manic illness. In R Jacoby and C Oppenheimer, eds. Psychiatry in the elderly. 3rd edn. Oxford University Press, Oxford.
Sibbald B, Addington-Hall J, Brenneman D, et al. (1996a). The role of counsellors in general practice: a qualitative study. Occasional Papers of the Royal College of General Practitioners, 74, 1–19.
Sibbald B, Addington-Hall J, Brenneman D, et al. (1996b). Investigation of whether on-site general practice counsellors have an impact on psychotropic drug prescribing rates and costs. British Journal of General Practice, 46, 63–7.
Siegert RJ and Abernethy DA (2005). Depression in multiple sclerosis: a review. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 76, 469–75.
Sierra M, Phillips ML, Irvin G, et al. (2003). A placebo controlled trial of lamotrigine in depersonalization disorder. Journal of Psychopharmacology, 17, 103–5.
Sierra M, Senior C, Dalton J, et al. (2002). Autonomic response in depersonalization disorder. Archives of General Psychiatry, 59, 833–8.
Siever LJ, Torgersen S, Gunderson JG, et al. (2002). The borderline diagnosis III: identifying endophenotypes for genetic studies. Biological Psychiatry, 51, 964–8.
Silberg J, Meyer J, Pickles A, et al. (1996). Heterogeneity among juvenile antisocial behaviours: findings from the Virginia Twin Study of Adolescent Behavioural Development. In G Bock and J Goode, eds. Genetics of criminal and antisocial behaviour. Wiley, Chichester.
Silberg J, Rutter M, et al. (1999). The influence of genetic factors and life stress on depression among adolescent girls. Archives of General Psychiatry, 56, 225–32.
Silva AJ, Ferrari MM, Leong GB, et al. (1998). The dangerousness of persons with delusional jealousy. Journal of the American Academy of Psychiatry and the Law, 26, 607–23.
Silva JA, Derecho DV, Leong GB, et al. (2000). Stalking behavior in delusional jealousy. Journal of Forensic Science, 45, 77–82.
Silveira JM and Seeman MV (1995). Shared psychotic disorder: a critical review of the literature. Canadian Journal of Psychiatry, 40, 389–95.
Silverstone T and Cookson J (1982). The biology of mania. In K Granville-Grassman, ed. Recent advances in clinical psychiatry. Churchill Livingstone, Edinburgh.
Sim J and Adams N (2002). Systematic review of randomized controlled trials of nonpharmacological interventions for fibromyalgia. Clinical Journal of Pain, 18, 324–36.
Simard M and van Reekum R (2004). The acetylcholinesterase inhibitors for treatment of cognitive and behavioral symptoms in dementia with Lewy bodies. Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences, 16, 409–25.
Simeon D, Knutelska M, Nelson D, et al. (2003). Feeling unreal: a depersonalization disorder update of 117 cases. Journal of Clinical Psychiatry, 64, 990–7.
Simmons J and Dodd T (2002/3). Crime in England and Wales. Home Office, London.
Simon G (2000). Epidemiology of somatoform disorders and other causes of unexplained medical symptoms. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 5.2.2. Oxford University Press, Oxford.
Simon GE, VonKorff M, Piccinelli M, et al. (1999). An international study of the relation between somatic symptoms and depression. New England Journal of Medicine, 341, 1329–35.
Simon RI (1997). Video voyeurs and covert videotaping of unsuspecting victims: psychological and legal consequences. Journal of Forensic Science, 42, 884–9.
Simpson HB, Liebowitz MR, Foa EB, et al. (2004). Post-treatment effects of exposure therapy and clomopramine in obsessive-compulsive disorder. Depression and Anxiety, 19, 225–33.
Simpson HB, Lombardo I, Slifstein M, et al. (2003). Serotonin transporters in obsessive compulsice disorder: a positron emission tomography study with ((11) C)McN 5652. Biological Psychiatry, 54, 1414–21.
Simpson L (1990). The comparative efficacy of Milan Family Therapy for disturbed children and their families. Journal of Family Therapy, 13, 267–84.
Sims A (2003). Symptoms in the Mind. An introduction to descriptive psychopathology. 3rd edn. Elsevier Science Ltd., London.
Singer MT and Wynne LC (1965). Thought disorder and family relations of schizophrenics: IV. Results and implications. Archives of General Psychiatry, 12,

201–12.
Singh B, Hawthorne G and Vos T (2001). The role of economic evaluation in mental health care. Australia and New Zealand Journal of Psychiatry, 35, 104–14.
Singh SP, Burns T, Amin S, et al. (2004). Acute and transient psychotic disorders: precursors, epidemiology, course and outcome. British Journal of Psychiatry, 185, 452–9.
Singh SP and Lee AS (1997). Conversion disorders in Nottingham: alive, but not kicking. Journal of Psychosomatic Research, 43, 425–30.
Singleton A and Gwinn Hardy K (2004). Parkinson's disease and dementia with Lewy bodies: a difference in dose? Lancet, 364, 1105–7.
Singleton N, Bumpstead R, O'Brian M, et al. (2000). Psychiatric Morbidity among Adults living in Private Households, 2000: Summary Report. Office for National Statistics, London.
Singleton N, Meltzer H and Gatward R (1997). Psychiatric morbidity among prisoners in England and Wales. OPCS Surveys of Psychiatric Morbidity in Great Britain. HMSO, London.
Sink KM, Holden KF and Yaffe K (2005). Pharmacological treatment of neuropsychiatric symptoms of dementia: a review of the evidence. Journal of the American Medical Association, 293, 596–608.
Sipos A, Rasmussen F, Harrison G, et al. (2004). Paternal age and schizophrenia: a population based cohort study. British Medical Journal, 329, 1070.
Siris SG, Morgan V, Fagerstrom R, et al. (1987). Adjunctive imipramine in the treatment of postpsychotic depression. A controlled trial. Archives of General Psychiatry, 44, 533–9.
Skeels H (1966). Adult status of children with contrasting life experiences: a follow-up study. Monograph of the Society for Research into Child Development, 31.
Skinner BF (1953). Science and human behaviour. Macmillan, New York, NY.
Skodal AE, Gunderson JG, Pfohl B, et al. (2002a). The borderline disgnosis I: psychopathology, comorbidity, and personality structure. Biological Psychiatry, 51, 936–50.
Skodal AE, Siever LJ, Livesay WJ, et al. (2002b). The borderline diagnosis II: biology, genetics, and clinical course. Biological Psychiatry, 51, 951–63.
Skoog G and Skoog I (1999). A 40 year follow-up of patients with obsessive-compulsive disorder. Archives of General Psychiatry, 56, 121–7.
Skoog I (2004). Psychiatric epidemiology of old age: the H70 study – the NAPE lecture 2003. Acta Psychiatrica Scandinavica, 109, 4–18.
Skoog SJ, Stokes A and Turner KL (1997). Oral desmopressin: a randomized double-blind placebo controlled study of effectiveness in children with primary nocturnal enuresis. Journal of Urology, 158, 1035–40.
Skre I, Onstad S, Torgersen S, et al. (1993). A twin study of DSMIIIR anxiety disorders. Acta Psychiatrica Scandinavica, 88, 85–92.
Skuse D (1989). Emotional abuse and delay in growth. In R Meadow, ed. ABC of child abuse, 23–5. British Medical Association, London.
Skuse D (2001). Endophenotypes and child psychiatry. British Journal of Psychiatry, 178, 395–6.
Skuse D and Bentovim A (1994). Physical and emotional maltreatment. In M Rutter, E Taylor and L Hersov, eds. Child and adolescent psychiatry: modern approaches, 209–29. 3rd edn. Blackwell Scientific Publications, Oxford.
Skynner ACR (1991). Open-systems group-analytic approach to family therapy. In AS Gurman and DP Kriskern, eds. Handbook of family therapy. Brunner Mazel, New York.
Slade M, Phelan M and Thornicroft G (1998). A comparison of needs assessed by staff and by an epidemiologically representative sample of patients with psychosis.. Psychological Medicine, 28, 543–50.
Slater E (1951). Evaluation of electric convulsion therapy as compared with conservative methods in depressive states. Journal of Mental Science, 97, 567–9.
Slater E (1965). The diagnosis of hysteria. British Medical Journal, 1, 1395–9.
Slater E, Beard AW and Glithero E (1963). The Schizophrenia-like psychoses of epilepsy. British Journal of Psychiatry, 109, 95–150.
Slater E and Shields J (1969). Genetical aspects of anxiety. In MH Lader, ed. Studies of anxiety. British Journal of Psychiatry Special Publication,
Small JG, Klapper MH and Kellams JJ (1988). Electroconvulsive treatment compared with lithium in the management of manic states. Archives of General Psychiatry, 45, 727–32.
Smalley SL, Bailey JG, Cantwell DP, et al. (1998). Evidence that the dopamine D4 receptor is a susceptibility gene in attention deficit hyperactivity disorder. Molecular Psychiatry, 3, 427–30.
Smith D, Dempster C, Glanville J, et al. (2002). Efficacy and tolerability of venlafaxine compared with selective serotonin reuptake inhibitors and other antidepressants: a metaanalysis. British Journal of Psychiatry, 180, 396–404.
Smith DJ (1995). Youth crime and conduct disorders: trends, patterns and causal explanations. In M Rutter and DJ Smith, eds. Psychosocial disorders in young people: time trends and their causes. Wiley, Chichester.
Smith Jr GR (1995). Treatment of patients with multiple symptoms. In RA Mayou, C Bass and M Sharpe, eds. Treatment of functional somatic symptoms, 175–87. Oxford University Press, Oxford.
Smith Jr GR, Hanson RA and Ray DC (1986). Patients with multiple unexplained symptoms. Archives of Internal Medicine, 146, 69–72.
Smith KA and Cowen PJ (1997). Serotonin and depression. In A Honig and HM van Praag, eds. Depression: neurobiological, psychopathological and therapeutic advances, 129–46. John Wiley & Sons Ltd, Chichester.
Smith KA, Morris JS and Friston KJ (1999). Brain mechanisms associated with depressive relapse and associated cognitive impairment following acute tryptophan depletion. British Journal of Psychiatry, 176, 72–5.
Snaith RP, Baugh SJ, Clayden AD, et al. (1982). The clinical anxiety scale: an instrument derived from the Hamilton Anxiety Scale. British Journal of Psychiatry, 141, 518–23.
Snider LA and Swedo S (2004). PANDAS: current status and directions for research. Molecular Psychiatry, 9, 900–7.
Snider LA and Swedo SE (2003). Childhood-onset obsessive-compulsive disorder and tic disorders: case report and literature review. Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology, 13, S81–8.
Snowling MJ (2002). Reading and other learning difficulties. In M Rutter and E Taylor, eds. Child and adolescent psychiatry, Chapter 40. 4th edn. Blackwell, Oxford.
Soloff PH (1994). Is there a drug treatment of choice for borderline personality disorder? Acta Psychiatrica Scandinavica, 89, 50–5.
Soloff PH, George A, Nathan RS, et al. (1986). Progress in psychopharmacology of personality disorders: a double blind study of amitriptyline, haloperidol and placebo. Archives of General Psychiatry, 43, 691–7.
Sommer I, Ramsey N, Kahn R, et al. (2001). Handedness, language lateralisation and anatomical asymmetry in schizophrenia: meta-analysis. British Journal of Psychiatry, 178, 344–51.
Sonino N and Fava GA (1998). Psychosomatic aspects of Cushing's disease. Psychotherapy and Psychosomatics, 67, 140–6.
Soothill K, Ackerley E and Francis B (2004). The criminal careers of arsonists. Med Sci Law, 44, 27–40.
Soto C (2003). Unfolding the role of protein misfolding in neurodegenerative diseases. Nature Reviews Neuroscience, 4, 49–60.
Sovner R and Hurley AD (1989). Ten diagnostic principles for recognizing psychiatric disorders in mentally retarded persons. Psychiatric Aspects of Mental Retardation, 8, 9–15.
Soyka M, Naber G and Volcker A (1991). Prevalence of delusional jealousy in different psychiatric disorders. British Journal of Psychiatry, 158, 549–53.
Spanagel R (1999). Is there a pharmacological basis for therapy with rapid opioid detoxification? Lancet, 354, 2017–8.
Spataro J, Mullen PE, Burgess S, et al. (2004). Impact of Child Abuse on Mental Health. Prospective study in males and females. British Journal of Psychiatry, 184, 416–21.
Spencer MD, Knight RS and Will RG (2002). First hundred cases of variant Creutzfeldt-Jakob disease: retrospective case note review of early psychiatric and neurological features. British Medical Journal, 324, 1479–82.
Spencer TJ, Biederman J, Harding M, et al. (1996). Growth deficits in ADHD children revisited: evidence for disorder-associated growth delays? Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 35, 1460–9.
Spielberger CD, Gorsuch RL, Lushene R, et al. (1983). Manual for the State-Trait Anxiety Inventory. Consulting Psychologists' Press, Palo Alto, CA.
Spina E and Scordo MG (2002). Clinically significant drug interactions with antidepressants in the elderly. Drugs and Aging, 19, 299–320.
Spinelli MG (2004). Maternal infanticide associated with mental illness: prevention and the promise of saved lives. Ameican journal of psychiatry, 161, 1548–57.
Spitzer M (1990). On defining delusions. Comprehensive Psychiatry, 31, 377–97.
Spitzer R, First MB and Williams JBW (1992). Now is the time to retire the term 'organic mental disorders'. American Journal of Psychiatry, 149, 240–4.
Spitzer RL and Endicott J (1968). DIAGNO: a computer programme for psychiatric diagnosis utilizing the differential diagnostic procedures. Archives of General Psychiatry, 18, 746–56.
Spitzer RL, Endicott J and Robins E (1978). Research diagnostic criteria: rationale and reliability. Archives of General Psychiatry, 35, 773–82.
Spitzer RL and Wakefield JC (1999). DSM-IV diagnostic criterion for clinical significance: does it help solve the false positives problem? American Journal of Psychiatry, 156, 1856–64.
Spitzer RL, Williams JB, Kroenke K, et al. (1994). Utility of a new procedure for diagnosing mental disorders in primary care. The PRIME-MD 1000 study. Journal of the American Medical Association, 272, 1749-56.
Spitzer RL, Williams JBD and Gibbon M (1987). Structured clinical interview for DSMIV (SCID). New York State Psychiatric Institute, New York.
Spitzer RL and Williams JBW (1985). Classification in psychiatry. In HI Kaplan and BJ Sadock, eds. Comprehensive textbook of psychiatry. 4th edn. Williams & Wilkins, Baltimore, MD.
Spohr HL, Willms J and Steinhausen HC (1993). Prenatal alcohol exposure and long-term developmental consequences. Lancet, 341, 907–10.
Spreat S and Behar D (1994). Trends in the residential (inpatient) treatment of individuals with a dual diagnosis. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 62, 43–8.
Squire LR, Slater PC and Miller PL (1981). Retrograde amnesia and bilateral electroconvulsive therapy. Long-term follow-up. Arch Gen Psychiatry, 38, 89–95.
Srisurapanont M, Jarusuraisin N and Kittirattanapaiboon P (2004). Treatment for amphetamine dependence and abuse. Cochrane Database of Systematic Reviews.
Staddon S, Arranz MJ, Mancama D, et al. (2002). Clinical applications of pharmacogenetics in psychiatry. Psychopharmacology (Berl), 162, 18–23.
Stangier U, Heidenreich T, Peitz M, et al. (2003). Cognitive therapy for social phobia: individual versus group treatment. Behaviour Research and Therapy, 41, 991–1007.

Stanhope R, Adlard P, Hamill G, et al. (1988). Psychological growth hormone secretion during the recovery from psychosocial dwarfism: a case report. Clinical Endocrinology, 28, 335–9.
Starkstein SE and Robinson RG (eds.) (1993). Depression in neurologic disease. The Johns Hopkins University Press, Baltimore, MD.
Statham DJ, Heath AC, Madden PA, et al. (1998). Suicidal behaviour: an epidemiological and genetic study. Psychological Medicine, 28, 839–55.
Steel J, Sanna L, Hammond B, et al. (2004). Psychological sequelae of childhood sexual abuse: Abuse related characteristics, coping strategies and attributional style. Child Abuse and Neglect, 28, 785–801.
Stefanis NC, Hanssen M, Smirnis NK, et al. (2002). Evidence that three dimensions of psychosis have a distribution in the general population. Psychological Medicine, 32, 347–58.
Stein A, Gath DH, Bucher J, et al. (1991). The relationship between post-natal depression and mother child interaction. British Journal of Psychiatry, 158, 46–52.
Stein DJ, Hollander E and Josephson SC (1994). Serotonin reuptake blockers for the treatment of obsessional jealousy. Journal of Clinical Psychiatry, 55, 30–3.
Stein LJ and Test MA (1980). Alternative to mental hospital treatment. 1. Conceptual model, treatment program and clinical evaluation. Archives of General Psychiatry, 37, 392–7.
Stein MB, Chartier MJ, Hazen AL, et al. (1998a). A direct–interview family study of generalized social phobia. American Journal of Psychiatry, 155, 90–7.
Stein MB, Liebowitz MR, Lydiard RB, et al. (1998b). Paroxetine treatment of generalized social phobia (social anxiety disorder): a randomized controlled trial. Journal of the American Medical Association, 280, 708–13.
Stein MB, Walker JR and Hazen AL (1997). Full and Partial posttraumatic stress disorder: findings from a community survey. American Journal of Psychiatry, 154, 1114–9.
Stein Z and Susser M (1969). Widowhood and mental illness. British Journal of Preventative and Social Medicine, 23, 106–10.
Steiner H and Lock J (1998). Anorexia nervosa and bulimia nervosa in children and adolescents: a review of the past 10 years. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 37, 352–9.
Stekel W (1953). Sadism and masochism. Liveright, London.
Stenager E, N., Madsen C, Stenager E, et al. (1998). Suicide in patients with stroke: epidemiological study. British Medical Journal, 316, 1206.
Stenager EN and Stenager E (2000). Physical illness and suicidal behaviour. In K Hawton and K van Heeringen, eds. The international handbook of suicide and attempted suicide. John Wiley & Sons, Chichester.
Stengel E (1952). Enquiries into attempted sucide. Proceedings of the Royal Society of Medicine, 45, 613–20.
Stengel E (1959). Classification of mental disorders. Bulletin of the World Health Organization, 21, 601–3.
Stengel E and Cook NG (1958). Attempted suicide: its social significance and effects. Chapman & Hall, London.
Stern E and Silbersweig DA (2001). Advances in functional neuroimaging methodology for the study of brain systems underlying human neuropsychological function and dysfunction. Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology, 23, 3–18.
Stern RS, Lipsedge MA and Marks LM (1973). Thought-stopping of neutral and obsessional thoughts: a controlled trial. Behaviour Research and Therapy, 11, 659–62.
Stevenson J and Goodman R (2001). Association between behaviour at age 3 years and adult criminality. British Journal of Psychiatry, 179, 197–202.
Stiles WB (1999). Evaluating qualitative research. Evidence Based Mental Health, 2, 99–101.
Stoddard FJ, Sheridan RL, Selter LF, et al. (2000). General surgery: basic principles of patient assessment. In A Stoudemier, BS Fogel and DB Greenberg, eds. Psychiatric care of the medical patient. Oxford University Press, New York, NY.
Stone JH, Roberts M and O'Grady J (2000). Faulks basic forensic psychiatry. Blackwells, Oxford.
Stone M (1985). Shellshock and the psychologists. In WF Bynum, R Porter and M Shepherd, eds. The Anatomy of Madness, 242–71. Tavistock Publications, London.
Stone MH, Hurt SW and Stone DK (1987). The PI-500: long term follow-up of borderline inpatients meeting DSMIII criteria. I: global outcome. Journal of Personality Disorders, 1, 291–8.
Stores G (2000). Introduction to sleep-wake disorders. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The New Oxford Textbook of Psychiatry, Chapter 4.14.1. Oxford University Press, Oxford.
Stores G (2001). A clinical guide to sleep disorders in children and adolescents. Cambridge University Press, Cambridge.
Storr A (2000). Analytical psychology (Jung). In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 3.3.1. Oxford University Press, Oxford.
Strain JJ, Rhodes R and Moros DA (2000). Ethical issues in the care of the medically ill. In A Stoudemier, BS Fogel and DB Greenberg, eds. Psychiatric care of the medical patient. Oxford University Press, New York, NY.
Strathdee G and Jenkins R (1996). Purchasing mental health care for primary care. In G Thornicroft and G Strathdee, eds. Commissioning mental health services, 71–83. HMSO, London.
Stroebe MS and Stroebe W (1993). The mortality of bereavement:. In MS Stroebe and RO Hansson, eds. Handbook of bereavement, 175–95. Cambridge University Press, Cambridge.
Stroebel CF (1985). Biofeedback and behavioural medicine. In HI Kaplan and BJ Sadock, eds. Comprehensive textbook of psychiatry. 4th edn. Williams & Wilkins, Baltimore, MD.
Strömgren E (1985). World-wide issues in psychiatric diagnosis and classification and the Scandinavian point of view. Mental disorders, alcohol and drug related problems. Excerpta Medica, Amsterdam.
Stuart RB (1980). Helping couples change: a social learning approach to marital therapy. Guilford Press, New York, NY.
Stulemeijer M, deJong LWA, Fiseler TJW, et al. (2005). Cognitivebehaviour therapy for adolescents with chronic fatigue syndrome: randomized controlled trial. British Medical Journal, 330, 14–7.
Stunkard A and Wadden TA (2000). Obesity. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 4.10.3. Oxford University Press, Oxford.
Substance Abuse and Mental Health Administration (2004). Overview of Findings from the 2003 National Survey on Drug Use and Health. Office of Applied Studies, Substance Abuse and Mental Health Administration, Rockville, MD.
Sullivan H (1953). The interpersonal theory of psychiatry. Norton, New York, NY.
Sullivan MD, Katon W, Russo JE, et al. (1993). A randomized trial of nortriptyline for severe chronic tinnitus. Effects on depression, disability, and tinnitus symptoms. Archives of Internal Medicine, 153, 2251–9.
Sullivan PF, Bulik CM, Fear JL, et al. (1998). Outcome of anorexia nervosa: a case-control study. American Journal of Psychiatry, 155, 939–46.
Sullivan PF, Eaves LJ, Kendler KS, et al. (2001). Genetic case-control association studies in neuropsychiatry. Archives of General Psychiatry, 58, 1015–24.
Sullivan PF, Kendler KS and Neale MC (2003). Schizophrenia as a complex trait – evidence from a meta-analysis of twin studies. Archives of General Psychiatry, 60, 1187–92.
Sulloway FJ (1979). Freud: biologist of the mind. Fontana, London.
Sultana A and McMonagle T (2000). Pimozide for schizophrenia or related psychoses. Cochrane Database Syst Rev, Cd001949.
Suominen K, Henricksson M, Suokas J, et al. (1996). Mental disorders and comorbidity in attempted suicide. Acta Psychiatrica Scandinavica, 94, 234–40.
Super M and Postlethwaite RJ (1997). Genes, familial enuresis and clinical management. Lancet, 350, 159–60.
Susser E, Struening EL and Conover S (1989). Psychiatric problems in homeless men. Archives of General Psychiatry, 46, 845–50.
Svenson S and Folstein SE (2000). Psychological aspects and risks of testing for genetic disorders. In A Stoudemier, BS Fogel and DB Greenberg, eds. Psychiatric care of the medical patient. Oxford University Press, New York, NY.
Swaab DF and Hoffman MA (1990). An enlarged suprachiasmatic nucleus in homosexual men. Brain Research, 537, 141–8.
Swanson JW, Holzer CE, Ganju VK, et al. (1990). Violence and psychiatric disorder in the community: evidence from the Epidemiologic Catchment Area surveys. Hospital and Community Psychiatry, 41, 761–70.
Swanson JW, Swartz MS, Borum R, et al. (2000). Involuntary outpatient commitment and reduction of violent behaviour in persons with severe mental illness. British Journal of Psychiatry, 176, 324–31.
Swift W, Copeland J and Hall W (1996). Characteristics of women with alcohol and other drug problems: Findings of an Australian National Survey. Addiction, 91, 1141–50.
Symmers St. CW (1968). Carcinoma of breast in transsexual individuals after surgical and hormonal interference with primary and secondary sex characteristics. British Medical Journal, 2, 83–5.
Szasz TS (1960). The myth of mental illness. American Psychology, 15, 113–18.
Szekely CA, Thorne JE, Zandi PP, et al. (2004). Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for the prevention of Alzheimer's disease: a systematic review. Neuroepidemiology, 23, 159–69.
Szmukler G (2001). Violence risk prediction in practice. British Journal of Psychiatry, 178, 84–5.
Szmuckler G (2003). Risk assessment: 'Numbers' and 'values'. Psychiatric Bulletin, 27, 205–7.
Szmuckler G and Holloway F (2001). In patient Treatment. In G Thornicroft and G Szmuckler, eds. Textbook of Community Psychiatry, Chapter 28. Oxford University Press, Oxford.
Tansella M (1991). Community based psychiatry: longterm patterns of care in South Verona. Psychological Medicine, 19.
Tansella M (2002). The Scientific evaluation of mental health treatments: an historical perspective. Evidence Based Mental Health, 5, 4–5.
Taphoorn MJ and Klein M (2004). Cognitive deficits in adult patients with brain tumours. Lancet Neurol, 3, 159–68.
Target M, Fonagy P, Slade A, et al. (2005). Psychosocial therapies with children. In GO Gabbard, JS Beck and J Holmes, eds. Oxford textbook of psychotherapy, Chapter 29. Oxford University Press,
Tariot PN, Erb R, Podgorski CA, et al. (1998). Efficacy and tolerability of carbamazepine for agitation and aggression in dementia. American Journal of Psychiatry, 155, 54–61.
Tarrier N, Yusupoff L, Kinney C, et al. (1998). Randomised controlled trial of intensive cognitive behaviour therapy for patients with chronic schizophrenia. British Medical Journal, 317, 303–7.

Task Force for Psychiatric Measures (2000). Handbook of psychiatric measures. American Psychiatric Association, Washington, DC.
Taylor D (1999). Depot antipsychotics revisited. Psychiatric Bulletin, 23, 551–3.
Taylor D, Paton C and Kerwin R (2003). The Maudsley Prescribing Guidelines 2003. 7th edn. Martin Dunitz, London.
Taylor E (1991). Biological risk factors for psychosocial disorders. Cambridge University Press, Cambridge.
Taylor E (1994). Physical treatments. In M Rutter, E Taylor and L Hersov, eds. Child and adolescent psychiatry. Blackwell Scientific Publications, Oxford.
Taylor E and Rutter M (2002). Classification: conceptual issues and substantive findings. In M Rutter and E Taylor, eds. Child and Adolescent Psychiatry. 4th edn. Blackwell Publishing, Oxford.
Taylor E, Sandberg S, Thorley G, et al. (1991). The epidemiology of childhood hyperactivity. Oxford University Press, Oxford.
Taylor FH (1996). The Henderson therapeutic community. In M Craft, ed. Psychopathic disorders. Pergamon Press, Oxford.
Taylor FK (1981). On pseudo-hallucinations. Psychological Medicine, 11, 265–72.
Taylor Jr HA (1999). Sexual activity and the cardiovascular patient: guidelines. American Journal of Cardiology, 84, 6N–10N.
Taylor PJ and Gunn J (1999). Homicides by people with mental illness. British Journal of Psychiatry, 174, 9–14.
Taylor PJ, Mahandra B and Gunn J (1983). Erotomania in males. Psychological Medicine, 13, 645–50.
Taylor S, Thordarson DS, Maxfield L, et al. (2003). Comparative efficacy, speed, and adverse effects of three PTSD treatments: exposure therapy, EMDR, and relaxation training. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 71, 330–8.
Taylor WD and Doraiswamy PM (2004). A systematic review of antidepressant placebo-controlled trials for geriatric depression: limitations of current data and directions for the future. Neuropsychopharmacology, 29, 2285–99.
Teague GB, Bond GR and Drake RE (1998). Program fidelity in assertive community treatment: development and use of a measure. American Journal of Orthopsychiatry, 68, 216–32.
Teasdale JD, Moore RG, Hayhurst H, et al. (2002). Metacognitive awareness and prevention of relapse in depression: empirical evidence. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 70, 275–87.
Teri L, Gibbons LE, McCurry SM, et al. (2003). Exercise plus behavioral management in patients with Alzheimer disease: a randomized controlled trial. Journal of the American Medical Association, 290, 2015–22.
Thapar A, Irving I, Gottesman I, et al. (1994). The genetics of mental retardation. British Journal of Psychiatry, 164, 747–58.
Tharyan P and Adams CE (2002). Electroconvulsive therapy for schizophrenia. Cochrane Database of Systematic Reviews, Cd000076.
Thase ME and Friedman ES (1999). Is psychotherapy an effective treatment for melancholia and other severe depressive states? Journal of Affective Disorders, 54, 1–19.
Thase ME, Trivedi MH and Rush AJ (1995). MAOIs in the contemporary treatment of depression. Neuropsychopharmacology, 12, 185–219.
Thomas A, Chess S and Birch HG (1968). Temperament and behaviour disorders in children. University Press, New York.
Thomas AJ, Kalaria RN and O'Brien JT (2004). Depression and vascular disease: what is the relationship? Journal of Affective Disorders, 79, 81–95.
Thomas P and Bracken P (2004). Critical psychiatry in practice. Advances in Psychiatric Treatment, 10, 361–70.
Thompson A and Pearce J (2000). The child as witness. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 9.4.2. Oxford University Press, Oxford.
Thompson C and Briggs M (2000). Support for carers of people with Alzheimer's type dementia. 2: CD000454, Cochrane Database of Systematic Reviews.
Thompson D, Lettich L and Takeshita J (2003). Fibromyalgia: an overview. Current Psychiatry Reports, 5, 211–7.
Thompson LW, Gallagher D and Breckenridge JS (1987). Comparative effectiveness of psychotherapies for depressed elders. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 55, 385–90.
Thompson WG, Longstreth GF, Drossman DA, et al. (1999). Functional bowel disorders and functional abdominal pain. Gut, 45, II43–7.
Thomson M (1998). The problem of mental deficiency. eugenics, democracy, and social policy in Britain, c.1870–1959. Oxford University Press, Oxford.
Thornicroft G and Tansella M (2000). Planning and providing mental health services for a community. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 7.5. Oxford University Press, Oxford.
Thornley B, Adams CE and Awad G (1997). Chlorpromazine versus placebo for those with schizophrenia. Cochrane Database of Systematic Reviews.
Thornley B, Rathbone J, Adams CE, et al. (2003). Chlorpromazine versus placebo for schizophrenia. Cochrane Database of Systematic Reviews, CD000284.
Tienari P, Wynne LC, Läksy K, et al. (2003). Genetic boundaries of the schizophrenia spectrum: Evidence form the Finnish adoptive family study of schizophrenia. American Journal of Psychiatry, 160, 1587–94.
Tienari P, Wynne LC, Sorri A, et al. (2004). Genotype-environment interaction in schizophrenia-spectrum disorder. Long-term follow-up study of Finnish adoptees. British Journal of Psychiatry, 184, 216–22.
Tilfors M, Furmark T, Marteinsdottir I, et al. (2001). Cerebral blood flow during anticipation of public speaking in social phobia: a PET study. Biological Psychiatry, 52, 1113–19.
Tizard J (1964). Community services for the mentally handicapped. Oxford University Press, London.
Toescu EC, Verkhratsky A and Landfield PW (2004). Ca2+ regulation and gene expression in normal brain aging. Trends in Neurosciences, 27, 614–20.
Tollison CD and Adams HE (1979). Sexual disorders: treatment, theory and research. Gardner Press, New York.
Tomlinson J (ed.) (2005). ABC of sexual health. BMJ Books, London.
Tondo L, Baldessarini RJ, Floris G, et al. (1997). Effectiveness of restarting lithium treatment after its discontinuation in bipolar I and bipolar II disorders. American Journal of Psychiatry, 154, 548–50.
Toone B (2000). Epilepsy. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 5.3.4. Oxford University Press, Oxford.
Torgersen S (1984). Genetic and sociological aspects of schizotypal and borderline personality disorders: a twin study. Archives of General Psychiatry, 41, 546–54.
Torgersen S, Skre I, Onstad S, et al. (1993). The psychometric-genetic structure of DSM-III – R personality disorder criteria. Journal of Personality Disorders, 7, 196–213.
Tost H, Wendt CS, Schmitt A, et al. (2004). Huntington's disease: phenomenological diversity of a neuropsychiatric condition that challenges traditional concepts in neurology and psychiatry. American Journal of Psychiatry, 161, 28–34.
Traeen B, Spitznogle K and Beverfjord A (2004). Attitudes and use of pronographyin the Norwegian population 2002. Journal of Sex Research, 41, 193–2000.
Treasure J (2004). Motivational interviewing. Advances in Psychiatric Treatment, 10, 331–7.
Treasure J and Holland A (1989). A Genetic vulnerability to eating disorders: evidence from twin and family studies. Child and Youth Psychiatry, 59–68.
Treiman DM (1999). Violence and the epilepsy defense. Neurologic Clinics, 17, 245–55.
Tribe R (2002). Mental Health of Refugees and Asylum Seekers. Advances in Psychiatric Treatment, 8, 240–7.
Trimble MR (1997). Temporolimbic syndromes. In MR Trimble and JL Cummings, eds. Contemporary Behavioral Neurology. Butterworth-Heinemann, Boston.
Trinh NH, Hoblyn J, Mohanty S, et al. (2003). Efficacy of cholinesterase inhibitors in the treatment of neuropsychiatric symptoms and functional impairment in Alzheimer disease: a meta-analysis. Journal of the American Medical Association, 289, 210–6.
Trost M (2003). Dystonia update. Current Opinion in Neurology, 16, 495–500.
True WR, Rice J, Eisen SA, et al. (1993). A twin study of genetic and environmental contributions to liability of posttraumatic stress symptoms. Archives of General Psychiatry, 50, 257.
Trull TJ and Widiger TA (1997). Structured Interview for the Five-Factor Model of Personality. (SIFFM): professional manual. Psychological Assessment Resources, Odessa, FL.
Trzepacz P and Dimartini A (2000). The transplant patient. Biological, psychiatric and ethical issues in organ transplantation. Cambridge University Press, Cambridge.
Trzepacz PT (2000). Is there a final common neural pathway in delirium? Focus on acetylcholine and dopamine. Seminars in Clinical Neuropsychiatry, 5, 132–48.
Tseng W-S, Asai M, Kitanishi K, et al. (1992). Diagnostic patterns of social phobia: comparisons in Tokyo and Hawaii. Journal of Nervous and Mental Disease, 180, 380–5.
Tseng W-S, Kan-Ming M, Hsu J, et al. (1988). A sociocultural study of koro epidemics in Guangdong, China. American Journal of Psychiatry, 145, 1538–43.
Tsoi WF and Wong KE (1991). A 15-year follow-up study of Chinese schizophrenic patients. Acta Psychiatrica Scandinavica, 84, 217–20.
Tsuang MT, Stone WS and Faraone SV (2000). Schizoaffective and schizotypal disorders. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 4.3.8. Oxford University Press, Oxford.
Tune LE and Salzman C (2003). Schizophrenia in late life. Psychiatric Clinics of North America, 26, 103–13.
Turk DC (1979). The role of psychological factors in chronic pain. Acta Anaesthesiologica Scandinavica, 43, 885–8.
Turkington D, Dudley R, Warman DM, et al. (2004). Cognitive-behavioral therapy for schizophrenia: a review. Journal of Psychiatric Practice, 10, 5–16.
Turkington D, Martindale B and Bloch-Thorseen GR (2005). Schizophrenia. In GO Gabbard, JS Beck and J Holmes, eds. Oxford textbook of psychotherapy, Chapter 14. Oxford University Press,
Turkington D and McKenna PJ (2003). Is cognitive-behavioural therapy a worthwhile treatment for psychosis? British Journal of Psychiatry, 182, 477–9.
Turner MA, Moran NF and Kopelman MD (2002). Subcortical dementia. British Journal of Psychiatry, 180, 148–51.
Turner S, Iliffe S, Downs M, et al. (2004). General practitioners' knowledge, confidence and attitudes in the diagnosis and management of dementia. Age and Ageing, 33, 461–7.
Turner SM, Beidel DC and Jacob RG (1994). Social phobia: comparison of behavior therapy and atenolol. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 62, 350–8.
Turner SW, Bowie C and Dunn G (2003). Mental Health of Kosovan Albanian refugees in the UK. British Journal of Psychiatry, 182, 444–8.
Tutte JC (2004). The concept of psychical trauma: a bridge in interdisciplinary space. International Journal of Psychoanalysis, 85, 897–921.
Tyrer P and Bateman AW (2004). Drug treatment for personality disorder. Advances

in Psychiatric Treatment, 10, 389–98.
Tyrer P and Davidson K (2000). Management of personality disorder. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 4.12.7. Oxford University Press, Oxford.
Tyrer P, Seivewright H and Johnson T (2003). The core elements of neurosis: mixed anxiety-depression (cothymia) and personality disorder. Journal of Personality Disorders, 17, 129–38.
Tyrer P, Tom B, Byford S, et al. (2004). Differential effects of manual assisted cognitive behavior therapy in the treatment of recurrent deliberate self-harm and personality disturbance: The POPMACT Study. Journal of Personality Disorders, 18, 102–16.
UK ECT Review Group (2003). Efficacy and safety of electroconvulsive therapy in depressive disorders: a systematic review an meta-analysis. Lancet, 361, 799–808.
Unützer J, Katon W, Callahan CM, et al. (2002). Collaborative care management of late-life depression in the primary care setting: a randomized controlled trial. Journal of the American Medical Association, 288, 2836–45.
Ursano RJ and Ursano AM (2000). Brief individual dynamic pyschotherapy. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbood of psychiatry, Chapter
6.3.4. Oxford University Press, Oxford. Üstün TB and Sartorius N (1995). Mental illness in general health care; an international study. John Wiley, Chichester.
Vaillant GE (1988). What can long-term follow-up teach us about relapse and prevention in addiction? British Journal of Addiction, 83, 1147–57.
Valdimarsdottir U, Helgason AR, Furst CJ, et al. (2003). Long term effects of widowhood after terminal cancer: a swedish nationwide follow-up. Scandinavian Journal of Public Health, 31, 31–6.
van Bolkom AJL, de Haan E, van Oppen P, et al. (1998). Cognitive and behavioural therapies alone versus in combination with fluvoxamine in the treatment of obsessive compulsive disorder. Journal of Nervous and Mental Disease, 186, 492–9.
Van den Oord EJ, Boomsma DI and Verhulst FC (1994). A study of problem behaviours in 10–15 year old biologically related and unrelated international adoptees. Behaviour Genetics, 24, 193–205.
van der Cammen TJM, Croes EA, Dermaut B, et al. (2004). Genetic testing has no place as a routine diagnostic test in sporadic and familial cases of alzheimer's disease. Journal of the American Geriatrics Society, 52, 2110–3.
van der Kolk BA and van der Hart O (1989). Pierre Janet and the breakdown of adaptation in psychological trauma. American Journal of Psychiatry, 146, 1530–40.
Van Kesteren PJ, Asscheman H, Megens JA, et al. (1997). Mortality and morbidity of transsexual subjects treated with cross-sex hormones. Clinical Endocrinology (Oxford), 47, 337–42.
Van Kolk BA and Fisler R (1995). Dissociation and the fragmentary nature of traumatic memories: overview and exploratory study. Journal of Traumatic Stress, 8, 505–25.
Van Loon FHG (1927). Amok and latah. Journal of Abnormal and Social Psychology, 21, 434–44.
Van Os J, Gilvarry C, Bale R, et al. (1999). A comparison of the utility of dimensional and categorical representations of psychosis. UK700 Group. Psychological Medicine, 29, 595–606.
Van Os J, Hanssen M, Bak M, et al. (2003). Do urbanicity and familial liability coparticipate in causing psychosis. American Journal of Psychiatry, 160, 477–82.
Van Tulder MW, Ostelo R, Vlaeyen JW, et al. (2002). Behavioural treatment for chronic low back pain: a systematic review within the framework of the Cochrane Back Review Group. Spine, 25, 2688–99.
van Vliet IM, den Boer JA and Westenberg HGM (1994). Psychopharmacological treatment of socialphobia: a double-blind placebo controlled study with fluvoxamine. Psychopharmacology, 115, 128–34.
Van Vreeswijk MF and De Wilde EJ (2004). Autobiographical memory specificity, psychopathology, depressed mood and the use of the Autobiographical Memory Test: a mete-analysis. Behavior Research & Therapy, 42, 731–43.
van Zelst WH, de Beurs E, Beekman AT, et al. (2003). Prevalence and risk factors of posttraumatic stress disorder in older adults. Psychotherapy and Psychosomatics, 72, 333–42.
Vaughn CE and Leff JP (1976). The influence of family and social factors on the course of psychiatric illness. A comparison of schizophrenic and depressed neurotic patients. British Journal of Psychiatry, 129, 125–37.
Vauhkonen K (1968). On the pathogenesis of morbid jealousy with special reference to the personality traits of an interaction between jealous patients and their spouses. Acta Psychiatrica Scandinavica Supplement, 202, 2–261.
Veale D (2003). Treatment of social phobia. Advances in Psychiatric Treatment, 9, 258–64.
Veenstra VanderWeele J and Cook EH, Jr. (2004). Molecular genetics of autism spectrum disorder. Mol Psychiatry, 9, 819–32.
Vellutino FR, Fletcher JM, Snowling MJ, et al. (2004). Specific reading disability (dyslexia): what have we learned in the past four decades? Journal of Child Psychology and Psychiatry, 45, 2–40.
Verdellen CW, Keijers G, Cath DC, et al. (2004). Exposure with response prevention versus habit reversal in Tourette's syndrome a controlled study. Behaviour Research and Therapy, 5, 501–11.
Verhoeff NPLG (1999). Radiotracer imaging of dopaminergic transmission in neuro-psychiatric disorders. Psychopharmacology, 147, 217–49.
Victor M and Adams RD (1953). The effect of alcohol on the nervous system. Proceedings of the Association of Research in Nervous and Mental Diseases, 32, 526–73.
Victor M, Adams RD and Collins GH (1971). The Wernicke-Korsakoff syndrome. Blackwell, Oxford.
Viens M, De Koninck J, Mercier P, et al. (2003). Trait anxiety and sleep-onset insomnia: evaluation of treatment using anxiety management training. Journal of Psychosomatic Research, 54, 31–7.
Viguera AC and Cohen LS (2000). Psychopharmacology during pregnancy, the postpartum period, and lactation. In A Stoudemier, BS Fogel and DB Greenberg, eds. Psychiatric care of the medical patient. Oxford University Press, New York, NY.
Virag R (1982). Intracavernosus injection of papaverine for erectile failure. Lancet, 2, 938.
Volkmar FR and Klin A (2000). Autism and the pervasive developmental disorders. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook of psychiatry, Chapter 9.2.2. Oxford University Press, Oxford.
Volkmar FR, Lord C, Bailey A, et al. (2004). Autism and pervasive developmental disorders. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 45, 135–70.
Volkow ND and Li TK (2004). Drug addiction: the neurobiology of behaviour gone awry. Nature Reviews Neuroscience, 5, 963–70.
Von Economo C (1929). Encephalitis lethargica: its sequelae and treatment. Transl KO Newman. Oxford University Press, Oxford.
von Gontard A (1998). Annotation: day and night wetting in children – a paediatric perspective. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 39, 439–51.
Von Korff M, Barlow W, Charkin D, et al. (1994). Effects of practice style in managing back pain. Annals of Internal Medicine, 121, 187–95.
Von Korff M and Simon G (1996). The relationship between pain and depression. British Journal of Psychiatry, 168, 101–8.
Von Korff R, Eaton WW and Keyl PM (1985). The epidemiology of panic attacks and panic disorder: results in three community surveys. American Journal of Epidemiology, 122, 970, 81.
Wade SL, Monroe SM and Michelson LK (1993). Chronic life stress and treatment outcome in agoraphobia with panic attacks. American Journal of Psychiatry, 150, 1491-5.
Waern M, Runeson BS, Allebeck P, et al. (2002). Mental disorder in elderly suicides: a case-control study. American Journal of Psychiatry, 159, 450-5.
Wahlbeck K, Cheine M, Essali A, et al. (1999). Evidence of clozapine's effectiveness in schizophrenia: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. American Journal of Psychiatry, 156, 990–9.
Wakefield JC (1992). The concept of mental disorder. On the boundary between biological facts and social values. American Psychology, 47, 373–88.
Walsh E, Buchanan A and Fahy T (2002). Violence and schizophrenia: examining the evidence. British Journal of Psychiatry, 180, 490–5.
Wampold BE, Minami T, Baskin TW, et al. (2002). A meta-(re)analysis of the effects of cognitive therapy versus 'other therapies' for depression. Journal of Affective Disorders, 68, 159–65.
Ward CH, Beck AT, Mendelson M, et al. (1962). The psychiatric nomenclature. Archives of General Psychiatry, 7, 198–205.
Ward J, Hall W and Mattick RP (1999). Role of maintenance treatment in opioid dependence. Lancet, 353, 221–6.
Warner J (2004). Clinicians guide to evaluating diagnostic and screening tests in psychiatry. Advances in Psychiatric Treatment, 10, 446–54.
Warner R (2002). Early intervention in schizophrenia: a critique. Epidemiologia e Psichiatria Sociale, 11, 248–55.
Warner RW, Gater R, Jackson MG, et al. (1993). Effects of a community mental health service on the practice and attitudes of general practitioners. British Journal of General Practice, 43, 507–11.
Watson JB and Rayner R (1920). Conditioned emotional reactions. Journal of Experimental Psychology, 3, 1–14.
Weaver T, Tyrer P, Ritchies J, et al. (2003). Assessing the value of assertive outreach: qualitative study of process and outcome in the UK700 trial. British Journal of Psychiatry, 183, 437–45.
Webster-Stratton C (1991). Annotation strategies for helping families with conduct disordered children. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 32, 1047–61.
Wegner DM (1989). White Bears and other unwanted thoughts: suppression, obsession and the psychology of mental control. Viking, New York.
Weinberg MS, Williams CJ and Calhan C (1994). Homosexual foot fetishism. Archives of Sexual Behaviour, 23, 611–26.
Weinberger DR (1987). Implications of normal brain development for the pathogenesis of schizophrenia. Archives of General Psychiatry, 44, 660–9.
Weinberger DR (1995). From neuropathology to neurodevelopment. Lancet, 346, 552–7.
Weinberger DR and McClure RK (2002). Neurotoxicity, neuroplasticity, and magnetic resonance imaging morphometry: what is happening in the schizophrenic brain? Archives of General Psychiatry, 59, 553–8.
Weingarten MA, M. P and Leibovici L (2004). Assessing ethics in systematic reviews. British Medical Journal, 328, 1013–4.
Weissman AM, Bland RC, Canino GJ, et al. (1996). Cross-national epidemiology of major depression and bipolar disorder. Journal of the American Medical Association, 276, 293–9.
Weissman AM, Levy BT, Hartz AJ, et al. (2004). Pooled analysis of antidepressant

levels in lactating mothers, breast milk, and nursing infants. American Psychiatric Association, 161, 1066–78.
Weissman MM, Bland RC, Canino GJ, et al. (1994). The gross national epidemiology of obsessive compulsive disorder. Journal of Clinical Psychiatry, 55, 5–11.
Weissman MM and Merikangas KR (1986). The epidemiology of anxiety and panic disorders. Journal of Clinical Psychiatry, 47, 11–17.
Wellings K, Field J, Johnson AM, et al. (1994). Sexual behaviour in Britain. Penguin Books, London.
Wellings K, Nanchalal K, MacDowall W, et al. (2001). Sexual behaviour in Britain: early heterosexual experience. Lancet, 358, 1843–50.
Wells A and Butler G (1997). Generalized anxiety disorder. In DM Clark and CG Fairburn, eds. Science and practice of c ognitive behaviour therapy, Chapter 7. Oxford University Press, Oxford.
Wender P, Kety S, Rosenthal D, et al. (1986). Psychiatric disorders in the biological and adoptive families of adopted individuals with affective disorders. Archives of General Psychiatry, 43, 923–9.
Werneke U, Horn O and Taylor DM (2004). How effective is St John's wort? The evidence revisited. Journal of Clinical Psychiatry, 65, 611–7.
Wertheimer A (2001). A special scar: the experiences of people bereaved by suicide. Brunner-Routledge, Hove.
Wertheimer J (1997). Psychiatry of the elderly: a consensus statement. International Journal of Geriatric Psychiatry, 12, 432–5.
Wessely S (1987). Mass hysteria: two syndromes? Psychological Medicine, 17, 109–20.
Wessely S (1990). Old wine in new bottles: neurasthenia and 'M.E.' Psychological Medicine, 20, 35–53.
Wessely S, Hotopf MH and Sharpe M (1998). Chronic fatigue and its syndromes. Oxford University Press, Oxford.
Wessely S, Nimnuan C and Sharpe M (1999). Functional somatic syndromes: one or many? The Lancet, 354, 936–9.
West D (1974). Criminology, deviant behaviour and mental disorder. Psychological Medicine, 4, 1–3.
West D and Farrington DP (1973). Who becomes delinquent? Heinemann Educational, London.
West D and Farrington DP (1977). The delinquent way of life. Heinemann, London.
West MA (1990). The psychology of meditation. Clarendon Press, Oxford.
Westen D (1997). Divergences between clinical and other research methods for assessing personality disorders: implications for research and the evolution of Axis II. American Journal of Psychiatry, 154, 895–903.
Westphal C (1872). Die agoraphobie, eine neuropatische Erscheinung. Archiv fur Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 3, 209–37.
Wheeler EO, White PD, Reed EW, et al. (1950). Neurocirculatory asthenia (anxiety neurosis, effort syndrome, neurasthenia). A twenty year follow up of one hundred and seventy three patients. Journal of the American Medical Association, 142, 878–89.
Whitaker A, Johnson J, Shaffer D, et al. (1990). Uncommon troubles in young people: prevalence estimates of selected psychiatric disorders in a nonreferred adolescent population. Archives of General Psychiatry, 47, 487–96.
White PD, Thomas JM, Amess J, et al. (1998). Incidence, risk and prognosis of acute and chronic fatigue syndromes and psychiatric disorders after glandular fever. British Journal of Psychiatry, 173, 475–81.
Whitehead C, Moss S, Cardno A, et al. (2003). Antidepressants for the treatment of depression in people with schizophrenia: a systematic review. Psychological Medicine, 33, 589–99.
Whiting P, Bagnall A, Sowden A, et al. (2001). Interventions for the treatment and management of chronic fatigue syndrome: a systematic review. Journal of the American Medical Association, 286, 1360–8.
Whitley E, Gunnell D, Dorling D, et al. (1999). Ecological study of social fragmentation, poverty, and suicide. British Medical Journal, 319, 1037–7.
Whitney I, Smith PK and Thompson D (1994). Bullying and children with special needs. In PK Smith and S Sharp, eds. School bullying: insights and perspectives, 213–40. Routledge, London.
Whittington CJ, Kendall T, Fonagy P, et al. (2004). Selective serotonin reuptake inhibitors in childhood depression: systematic review of published versus unpublished data. Lancet, 363, 1341–5.
Widiger TA and Clark LA (2000). Toward DSM-V and the classification of psychopathology. Psychological Bulletin, 126, 946–63.
Widiger TA and Costa PT (1994). Personality and personality disorders. Journal of Abnormal Psychology, 103, 78–91.
Wieck A and Haddad PM (2003). Antipsychotic-induced hyperprolactinaemia in women: pathophysiology, severity and consequences. Selective literature review. British Journal of Psychiatry, 182, 199–204.
Wieck A and Haddad PM (2004). Hyperprolactinaemia. In PM Haddad, S Dursun and B Deakin, eds. Adverse syndromes and psychiatric drugs. A clinical guide., 69–88. Oxford University Press, Oxford.
Wild R, Pettit T and Burns A (2003). Cholinesterase inhibitors for dementia with Lewy bodies. Cochrane Database Syst Rev, Cd003672.
Wilens TE, Biederman J and Spencer TJ (2002). Attention deficit/hyperactivity disorder across the lifespan. Annu Rev Med, 53, 113–31.
Wilensky DS, Ginsberg G, Altman M, et al. (1996). A community study of failure to thrive in Israel. Archives of Disease in Childhood, 75, 145–8.
Wilkinson G, Allen P, Marshall E, et al. (1993). The role of the practice nurse in the management of depression in general practice: treatment adherence to antidepressant medication. Psychological Medicine, 23, 229–37.
Williams ER, Guthrie E, Mackway-Jones K, et al. (2001). Psychiatric status, somatisation, and health care utilization of frequent attenders at the emergency department: a comparison with routine attenders. Journal of Psychosomatic Research, 50, 161–7.
Williams J, LeFrancois B and Copperman J (2001). Mental Health Services that Work for Women: Findings of UK Survey. Tizard Centre, University of Kent, Canterbury.
Williams JMG and Pollock LR (2000). The psychology of suicidal behaviour. In K Hawton and K van Heeringen, eds. The international handbook of suicide and attempted suicide. John Wiley & Sons, Chichester.
Willoughby MT (2004). Developmental course of ADHD symptomatology during the transition from childhood to adolescence: a review with recommendations. Journal of Child Psychology and Psychiatry, 44, 88–106.
Wilson B (1999). Case studies in neuropsychological rehabilitation. Oxford University Press, New York.
Wilson DN (1997). Psychiatric disorders and mild learning disability. In O Russell, ed. The psychiatry of learning disabilities, 125–35. Gaskell, London.
Wilson GT (1993). Behavioral treatment of obesity: thirty years and counting. Advances in Behaviour Research and Therapy, 16, 31–75.
Wilson GT and Fairburn CG (2000). Eating disorders. In PE Nathan and JM Gorman, eds. Treatments that work, 559–92. Oxford University Press, New York, NY.
Wilson GT and Fairburn CG (2002). Treatment for Eating Disrders. In PE Nathan and JM Gorman, eds. A guide to treatment that works. Oxford University Press, Oxford.
Wilson GT, Fairburn CG and Agras WS (1996). Cognitivebehavioural therapy for bulimia nervosa. In DM Garner and PE Garfinkel, eds. Handbook of treatment for eating disorders. Guilford Press,
Wilson M (1993). DSM-III and the transformation of American psychiatry: a history. Am J Psychiatry, 150, 399–410.
Wilson RS, De Leon CF, Barnes LL, et al. (2002). Participation in cognitively stimulating activities and risk of incident Alzheimer disease. Journal of the American Medical Association, 287, 742–8.
Wilson S, Roberts L, Roalfe A, et al. (2004). Prevalence of irritable bowel syndrome: a community survey. British Journal of General Practice, 54, 495–502.
Wing JK (1994). Mental illness. In Health care needs assessment. Radcliffe Medical Press, Abingdon, Oxfordshire.
Wing JK, Beevor AS, Curtis RH, et al. (1998). Health of the Nation Outcome Scales (HoNOS). Research and development. British Journal of Psychiatry, 172, 11–18.
Wing JK and Brown GW (1970). Institutionalism and schizophrenia. Cambridge University Press, London.
Wing JK, Cooper JE and Sartorius N (1974). Measurement and classification of psychiatric symptoms; and instruction manual for the PSE and the CATEGO programme. Cambridge University Press, Cambridge.
Wing JK and Furlong R (1986). A haven for the severely disabled within the context of a comprehensive psychiatric community service. British Journal of Psychiatry, 149, 449–57.
Wing JK and Hailey AM (eds.) (1972). Evaluating a community psychiatric service. Oxford University Press, London.
Winstock AR (2000). Disorders relating to the use of ecstacy, other 'party drugs' and Khat. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreason, eds. Oxford Textbook of Psychiatry, Chapter 4.2.3.6. Oxford University Press, Oxford.
Winston A, Pollack J, MacCulloch L, et al. (1991). Brief psychotherapy for personality disorders. Journal of Nervous and Mental Disease, 179, 188–93.
Winterer G and Weinberger DR (2004). Genes, dopamine and cortical signal-to-noise ratio in schizophrenia. Trends in Neurosciences, 27, 683–90.
Wisniewski HM, Silverman J and Wegiel J (1994). Ageing, Alzheimer disease and mental retardation. Journal of Intellectual Disability Research, 38, 233–9.
Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, et al. (1990). The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee. Arthritis and Rheumatism, 33, 160–72.
Wolff C (1971). Love between women. Duckworth, London.
Wolff K, Welch S and Strang J (1999). Specific laboratory investigations for assessments and management of drug problems. Advances in Psychiatric Treatment, 5, 180–91.
Wollf HG (1962). A concept of disease in man. Psychosomatic Medicine, 24, 25–30.
Wolpe J (1958). Psychotherapy by reciprocal inhibition. Stanford University Press, Stanford, CA.
Wolpert L (1999). Malignant Sadness: the anatomy of depression. 2nd edn. Faber, London.
Wood P (1941). Da Costa's syndrome (or effort syndrome). British Medical Journal, 1, 767–74, 805–11, 846–51.
Woods B and Charlesworth G (2002). Psychological assessment and treatment. In R Jacoby and C Oppenheimer, eds. Psychiatry in the elderly. 3rd edn. Oxford University Press, Oxford.
Wooley H, Stein A, Forrest GC, et al. (1989). Imparting the diagnosis of life threatening illness in children. British Medical Journal, 298, 1623–6.
World Health Organization (1973). Report of the International Pilot Study of Schizophrenia. Vol. 1, World Health Organization, Geneva.
World Health Organization (1978). Alma-Ata 1978: primary health care. World Health Organization, Geneva.

თავი 23 ფსიქიატრიული სერვისები

თავის შინაარსი

ფსიქიატრიული სერვისების ისტორია
- მორალური მართვა
- თავშესაფრების დაფუძნება
- ადრეული მკურნალობის ორგანიზება
- სოციალური ფსიქიატრია და თემზე დაფუძნებული მომსახურების დასაწყისი
- საავადმყოფოების დახურვა
- თემზე დაფუძნებული ზრუნვის აღმავლობა

ფსიქიკური აშლილობების სიხშირე თემში
- ფსიქიკური აშლილობების სიხშირე პირველადი ჯანდაცვის მომხმარებლებში

საჭიროების შეფასება
- საჭიროება, მოთხოვნა, მიწოდება და გამოყენება
- პიროვნების საჭიროებების შეფასება
- პოპულაციის საჭიროებების შეფასება

ფსიქიატრიული სერვისის დაგეგმვა
- დაგეგმვა ადგილმდებარეობის მიხედვით
- დაგეგმვის პროცესი

ფსიქიკური ჯანმრთელობის სერვისის კომპონენტები
- პირველადი ჯანდაცვის დონეზე არსებული ფსიქიატრიული სერვისები
- სპეციალიზებული სერვისი მწვავე ფსიქიკური აშლილობის მქონე პაციენტებისთვის
- ხანგრძლივი მომსახურების განმხორციელებელი ფსიქიატრიული სერვისები

თემზე დაფუძნებული სერვისის შეფასება
- მიდგომები შეფასებების მიმართ
- შესაფასებელ მონაცემთა წყაროები

განსაკუთრებული საჭიროების მქონე ადამიანების სერვისები
- თემზე დაფუძნებული მომსახურების ზოგიერთი სირთულეები

სერვისის უზრუნველყოფის კულტურათაშორისი ასპექტები

ფსიქიატრიული სერვისების ეთიკური პრობლემები
- რესურსების განაწილება
- მომსახურება თემის დონეზე

უკანასკნელ ორ თავში განხილული იყო ინდივიდუალური პაციენტების მკურნალობა. ეს თავი ეძღვნება მოსახლეობის ფსიქიატრიული სერვისით უზრუნველყოფას და ძირითადად 18-65 წლის ასაკის ადამიანების საჭიროებებზეა ფოკუსირებული.

ბავშვთა სერვისი აღწერილია ?? გვერდზე, ხანდაზმულთა სერვისი – ?? გვერდზე, ხოლო დასწავლის უნარის დარღვევების მქონე პაციენტებისთვის განკუთვნილი სერვისი – ?? გვერდზე. ნებისმიერ ქვეყანაში ფსიქიატრიული სერვისის ორგანიზაცია დამოკიდებულია ქვეყანაში ზოგადი სამედიცინო სამსახურების ორგანიზაციაზე. მიუხედავად იმისა, რომ ეს თავი ეხება ბრიტანეთში არსებულ სერვისებს, მაინც შესაძლებელია მათი პრინციპების განზოგადება.

მოცემული თავი იწყება ფსიქიატრიული სერვისების განვითარების ისტორიით. ამას მოჰყვება ყველაზე გავრცელებული ფსიქიატრიული სერვისების და მათ მიერ გაწეულ მომსახურებასთან დაკავშირებული პრობლემების აღწერა. დასასრულს განხილულია ამ პრობლემების დასაძლევად დაგეგმილი ინოვაციები.

ფსიქიატრიული სერვისების ისტორია

მეთვრამეტე საუკუნის შუა წლებამდე ევროპაში ძალიან მწირი იყო ფსიქიკურად დაავადებული პირების სპეციალური უზრუნველყოფა. მაგალითად ინგლისში ასეთ პაციენტებს ემსახურებოდა ერთადერთი ჰოსპიტალი – ბედლამის ჰოსპიტალი, რომელიც 1247 წელს შეიქმნა. ევროპის კონტინენტის უმეტეს ნაწილში ჰოსპიტალური უზრუნველყოფის ასეთივე ნაკლებობა შეინიშნებოდა. გამონაკლისს წარმოადგენდა ესპანეთი, სადაც შუა საუკუნეებიდან მოყოლებული რამდენიმე ჰოსპიტალი არსებობდა (Chamberlain, 1966). ამის მიზეზი ესპანეთში ისლამის გავლენა იყო. ისლამი და ქრისტიანობა სხვადასხვაგვარად აფასებენ ფსიქიკურ დაავადებას. მართალია, ორივე რელიგიით ითვლება, რომ ის ზებუნებრივი ძალების გავლენით ვითარდება, თუმცა იუდეურ-ქრისტიანული სწავლებით ფსიქიკურად დაავადებული ადამიანი ეშმაკითაა შეპყრობილი ან თავისი ცოდვების გამო იტანჯება, ხოლო ისლამური სწავლებით კი ფსიქიკური აშლილობის მიზეზი აუცილებლად უზნეო ქცევა არაა. ამ შედარებით პოზიტიური მიდგომის წყალობით ისლამური მედიცინა უფრო მეტად იყო ფოკუსირებული ფსიქიკურ დაავადებაზე. არაბი ექიმი რაზი ჯერ კიდევ მეათე საუკუნეში ქალაქ ბაღდადში ფსიქიატრიულ

World Health Organization (1984). Mental health care in developing countries: a critical appraisal of research findings. World Health Organization, Geneva.
World Health Organization (1989). Composite International Diagnostic Interview (CIDI). World Health Organization, Geneva.
World Health Organization (1992a). Glossary: differential definitions of SCAN items and commentary on the SCAN text. World Health Organization, Geneva.
World Health Organization (1992b). The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders. World Health Organization, Geneva.
World Health Organization (1998). Primary prevention of mental, neurological and psychosocial disorders. World Health Organization, Geneva.
World Health Organization (2004). Prevalence, severity, and unmet need for treatment of mental disorders in the World Health Organization World Mental Health surveys. JAMA, 291, 2581–90.
World Medical Association (2000). Declaration of Geneva: ethical principles for medical research involving human subjects. World Medical Association, Edinburgh.
Wright C, Burns T, James P, et al. (2003). Assertive outreach teams in London: models of operation. Pan-London Assertive Outreach Study, part 1. British Journal of Psychiatry, 183, 132–8.
Wright IC, Rabe Hesketh S, Woodruff PW, et al. (2000). Metaanalysis of regional brain volumes in schizophrenia. American Journal of Psychiatry, 157, 16–25.
Wroblewska AM (1997). Androgenic-anabolic steroids and body dysmorphia in young men. Journal of Psychosomatic Research, 42, 225–34.
Wu G, Lanctot KL, Moosa S, et al. (2003). The cost-benefit of cholinesterase inhibitors in mild to moderate dementia: a willingness to pay approach. CNS Drugs, 17, 1045–57.
Wylie K (1994). New approaches to paraphilias. British Journal of Sexual Medicine, 21, 18–21.
Wylie KR, Hallam-Jones R and Walters S (2003). The potential benefit of vacuum devices augmenting psychosexual therapy for erectile dysfunction: a randomized controlled trial. Journal of Sexual and Marital Therapy, 29, 227–36.
Xu J and Chen Z (2003). Advances in molecular cytogenetics for the evalaution of mental retardation. American Journal of Medical Genetics, 117 C, 15–24.
Yalom I, Lieberman MA and Miles MB (1973). Encounter groups: first facts. Basic Books, New York, NY.
Yalom ID (1985). The theory and practice of group psychotherapy. 3rd edn. Basic Books, New York, NY.
Yang Y, Raine A, Lencz T, et al. (2005). Volume reduction in prefrontal gray matter in unsuccessful criminal psychopaths. Biol Psychiatry, 57, 1103–8.
Yatham LN (2004). Newer anticonvulsants in the treatment of bipolar disorder. The Journal of clinical psychiatry, 28–35.
Yatham LN, Liddle PF, Shiah IS, et al. (2000). Brain serotonin2 receptors in major depression: a positron emission tomography study. Archives of General Psychiatry, 57, 850–8.
Yatham LN, Liddle PF, Shiah IS, et al. (2002). PET study of [(18)F]6-fluoro-L-dopa uptake in neuroleptic- and moodstabilizer-naive first-episode nonpsychotic mania: effects of treatment with divalproex sodium. Am J Psychiatry, 159, 768–74.
Yip PSF, Chao A and Chu CWF (2000). Seasonal variations in suicides:diminished or vanished. Experience in England and Wales 1982–1996. British Journal of Psychiatry, 177, 366–9.
Yonkers KA, Warshaw MG, Massion AO, et al. (1996). Phenomenology and course of generalized anxiety disorder. British Journal of Psychiatry, 168, 308–13.
Young AH (2001). Recurrent uni-polar depression requires prolonged treatment. British Journal of Psychiatry, 178, 294–5.
Young J (1999). Cognitive therapy for personality disorders: A schema-focused approach. 3rd edn. Professional Resource Exchange Inc, Sarasota, FL.
Young LT, Robb JC, Hasey GM, et al. (1999). Gabapentin as an adjunctive treatment in bipolar disorder. Journal of Affective Disorders, 55, 73–7.
Young RC, Biggs JT, Ziegler VE, et al. (1978). A rating scale for mania: reliability, validity and sensitivity. British Journal of Psychiatry, 133, 429–35.
Young W, Goy R and Phoenix C (1964). Hormones and sexual behaviour. Science, 143, 212–8.
Yule W (1994). Post-traumatic stress disorders. In M Rutter, E Taylor and L Hersov, eds. Child and adolescent psychiatry: modern approaches. 3rd edn. Blackwell Scientific Publications, Oxford.
Yule W and Rutter M (1985). Reading and other learning difficulties. In M Rutter and L Hersov, eds. Child and adolescent psychiatry: modern approaches. 2nd edn. Blackwell, Oxford.
Yung PM and Keltner AA (1996). A controlled comparison on the effect of muscle and cognitive relaxation procedures on blood pressure: implications for the behavioural treatment of borderline hypertensives. Behaviour Research and Therapy, 43, 821–6.
Zanarini MC and Frankenburg FR (2001). Olanzapine treatment of female borderline personality disorder patients: a double-blind, placebo-controlled pilot study. Journal of Clinical Psychiatry, 62, 849–54.
Zarei M, Chandran S, Compston A, et al. (2003). Cognitive presentation of multiple sclerosis: evidence for a cortical variant. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 74, 872–7.
Zeman A, Britton T, Douglas N, et al. (2004). Narcolepsy and excessive daytime sleepiness. BMJ, 329, 724–8.
Zhou JN, Hofman MA, Gooren LJ, et al. (1995). A sex difference in the human brain and its relation to transsexuality. Nature, 378, 68–70.
Zimmermann P, Wittchen H-U, Hofler M, et al. (2003). Primary anxiety disorders and the development of subsequent alcohol use disorders: a 4-year community study of adolescents and young adults. Psychological Medicine, 33, 1211–22.
Zinn S, Stein R and Swartzwelder HS (2004). Executive functioning early in abstinence from alcohol. Alcoholism, Clinical and Experimental Research, 28, 1338–46.
Zitrin CM, Klein DF and Woerner MG (1978). Behaviour therapy, supportive psychotherapy, imipramine and phobias. Archives of General Psychiatry, 35, 307–16.
Zitrin C, Klein D, Woerner M, et al. (1983). Treatment of phobias: l. Comparison of imipramine hydrochloride and placebo. Arch Gen Psychiatry, 40, 125–38.
Zobeck TS, Grant BF, Stinson FS, et al. (1994). Alcohol involvement in fatal traffic crashes in the United States: 1979–1990. Addiction, 89, 227–31.
Zoccolillo M, Pickles A, Quinton D, et al. (1992). The outcome of childhood conduct disorder: implications for defining adult personality disorder and conduct disorder. Psychological Medicine, 22, 971–86.
Zohar AH, Dina C, Rosolio N, et al. (2003). Tridimensional personality questionnare trait of harm avoidance(anxiety proneness) is linked to a locus on chromosome 8p21. American Journal of Medical Genetics, 117B, 66–9.
Zohar J, Kennedy JL, Hollander E, et al. (2004). Serotonin-1D hypothesis of obsessive-compulsive disorder: an update. Journal of Clinical Psychiatry, 65, 18–21.
Zohrabian A (2005). The long term effects of and economic consequences of treatments for obesity: work in progress. Lancet, 365, 104–5.
Zucker KJ (2002). Gender identity disorder. In M Rutter and E Taylor, eds. Child and Adolescent Psychiatry., Chapter 44. 4th edn. Blackwell Publishing, Oxford.
Zuger B (1984). Early effeminate behaviour in boys: outcome and significance for homosexuality. Journal of Nervous and Mental Disease, 172, 90–7.
Zwi M and York A (2004). Attention-deficit hyperactivity disorder in adults: validity unknown. Advances in Psychiatric Treatment, 10, 248–59.