

ოქსფორდის მოკლე სახელმძღვანელო
ფსიქიატრიაში

მეხუთე გამოცემა

მამუკა ბელდარი • ვოლ ჰარისონი • ფილიპ ჟოუანი

ოქსფორდის მოკლე სახელმძღვანელო ფსიქიატრიაში

გამომცემლობა არ იძლევა გარანტიას იმის თაობაზე, რომ წინამდებარე წიგნში წამლის დოზები სწორად არის მითითებული. ამიტომ, მკითხველმა პროდუქტის შესახებ ინფორმაცია და კლინიკური პროცედურები ყოველთვის უნდა გადაამოწმოს წამლის მწარმოებლის მიერ ყველაზე ბოლოს განახლებულ ინსტრუქციებთან, განახლებულ ეთიკის კოდექსთან და უსაფრთხოების წესებთან. წიგნის ავტორები და გამომცემლები არ იღებენ პასუხისმგებლობას ტექსტში დაშვებულ შეცდომებზე ან მასალების არასწორად ან ბოროტად გამოყენებაზე.

SHORTER OXFORD TEXTBOOK OF PSYCHIATRY

Michael Gelder, Paul Harrison and Philip Cowen

First published 2006

© Oxford University Press, 2006

The moral rights of the author have been asserted Database right Oxford University Press (maker)

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted, in any form or by any means, without the prior permission in writing of Oxford University Press, or as expressly permitted by law, or under terms agreed with the appropriate reprographics rights organization. Enquiries concerning reproduction outside the scope of the above should be sent to the Rights Department, Oxford University Press.

You must not circulate this book in any other binding or cover and you must impose this same condition on any acquirer

Gelder, Michael G.

Shorter Oxford textbook of psychiatry / Michael Gelder, Philip Cowen, Paul Harrison. – 5th ed. Includes bibliographical references and index.

Oxford University Press is a department of the University of Oxford.

Oxford is a registered trade mark of Oxford University Press in the UK and in certain other countries.

1. Psychiatry. I. Cowen, Philip. II. Harrison, P. J. (Paul J.), 1960– III. Title.

[DNLM: 1. Mental Disorders. 2. Psychiatry. WM 140 G315s 2006]

RC454.G42 2006 616.89–dc22 2005033086

ISBN 0 19 856896 7 (Hbk: alk. paper) 978 0 19 856896 4

ISBN 0 19 856667 0 (Pbk: alk. paper) 978 0 19 856667 0

ოქსფორდის მოკლე სახელმძღვანელო ფსიქიატრიაში

მეხუთე გამოცემა

მაიკლ გელდერი
პოლ ჰარისონი
ფილიპ ქოუენი



ფონდი „გლობალური ინიციატივა ფსიქიატრიაში – თბილისი“

ოქსფორდის მოკლე სახელმძღვანელო ფსიქიატრიაში

მეხუთე გამოცემა

მაიკლ გელდერი, პოლ ჰარისონი, ფილიპ ქოუენი

მთარგმნელები

თინა ჩხეიძე

ეკა ჭყონია

სამეცნიერო რედაქტორები

ეკა ჭყონია

ნინო მახაშვილი

სტილისტური რედაქტორები

მარინა მიქაშავიძე

ანა ხუროშვილი

გამოცემის მენეჯერი

ნინო აღდგომელაშვილი

კომპიუტერული უზრუნველყოფა

გიორგი ბაგრატიონი

უფლება ქართულ თარგმანზე

© გლობალური ინიციატივა ფსიქიატრიაში – თბილისი, 2012

© Global Initiative on Psychiatry – Tbilisi, 2012

ყველა უფლება დაცულია. იკრძალება ამ პუბლიკაციის და მასში გამოყენებული ცხრილების, სურათების, სქემების ნებისმიერი ტექნიკური საშუალებით გამოცემა, გამრავლება ან გავრცელება პირადი მოხმარების მიზნით, გამომცემლის წერილობითი ნებართვის გარეშე.

ISBN 978-9941-0-4605-6

ქართულ ენაზე გამოცემა დაფინანსებულია გაეროს განვითარების პროგრამის (UNDP) მიერ პროექტის ფარგლებში:

„ფსიქიკური ჯანდაცვის რეფორმის ხელშეწყობა საქართველოში“.

გამოცემაში გამოთქმული მოსაზრებები ავტორისეულია და შეიძლება არ ასახავდეს გაეროს განვითარების პროგრამის თვალსაზრისს.

თარგმანი საექსპერტო რჩევებით უზრუნველყო ილიას სახელმწიფო უნივერსიტეტმა.



Empowered lives.
Resilient nations.

წინასიტყვაობა ქართული გამოცემისთვის

წინამდებარე ნაშრომი წარმოადგენს ოქსფორდის უნივერსიტეტის ფსიქიატრიის მოკლე სახელმძღვანელოს პირველ ქართულ გამოცემას.

წიგნის ქართულ ენაზე თარგმნისას და რედაქტირებისას მთარგმნელთა და რედაქტორთა ჯგუფი გარკვეულ სიძნელეებს წააწყდა, განსაკუთრებით პრობლემური იყო ტერმინების თარგმნა. ზოგიერთი არაზუსტი ტერმინი ქართულ პროფესიულ მეტყველებაში უკვე დიდი ხნის დამკვიდრებულია და ძნელია მისი შეცვლა; ზოგი – გამოყენებულია ქართულ ენაზე ნათარგმნ და მოქმედ საერთაშორისო კლასიფიკატორში. თითოეულ მათგანს ჩვენი ჯგუფი ჯეროვანი ყურადღებით მიუდგა – ჩვენ შევეცადეთ დაგვეცვა ბალანსი უკვე დამკვიდრებული ტერმინების შენარჩუნებასა და მასტიგმატიზებელ და კონცეპტუალურად მოძველებულ ტერმინთა შეცვლა-განახლებას შორის. მკითხველი გადაწყვეტს, რამდენად მოვახერხეთ ეს.

ოქსფორდის ამ საერთაშორისო აღიარების მქონე სახელმძღვანელოს თარგნა და გამოცემა ქართულ ენაზე, ვფიქრობთ, ფსიქიკური ჯანმრთელობის სფეროში მნიშვნელოვანი მოვლენაა და თანაბრად გამოიწვევს სპეციალისტთა ახალი თაობებისა და გამოცდილი პროფესიონალების დაინტერესებას.

წიგნი, ძირითადად, განკუთვნილია ფსიქიკური ჯანმრთელობის სფეროს პროფესიონალების, ლექტორებისა და სტუდენტებისთვის, თუმცა ადვილად, გასაგებ ენაზე მოწოდებული მასალა მკითხველთა ფართო წრისთვისაც ხელმისაწვდომს ხდის მას.

სახელმძღვანელოს ქართულ ენაზე გამოცემა შესაძლებელი გახდა გაეროს განვითარების პროგრამის (UNDP) ფინანსური მხარდაჭერით, რისთვისაც მადლობას ვუხდით მათ. ასევე, აღსანიშნავია საქართველოს შრომის, ჯანმრთელობის და სოციალური დაცვის სამინისტროს ხელშეწყობა პუბლიკაციის ამ პროგრამის განხორციელებაში. ილიას სახელმწიფო უნივერსიტეტი ჩართული იყო თარგმანის საექსპერტო შეფასებაში. მადლობას ვუხდით წიგნის თარგმნა-რედაქტირება-გამოცემაში ჩართულ ყველა პირს – ფონდის „გლობალური ინიციატივა ფსიქიატრიაში-თბილისი“ და ილიას უნივერსიტეტის ფსიქიკური ჯანმრთელობის რესურს ცენტრის თანამშრომლებსა და მოხალისეებს, ასევე ბ-ნ რობერტ ვან ვორენს „გლობალური ინიციატივა ფსიქიატრიაში“ საერთაშორისო ფედერაციიდან.

განსაკუთრებული მადლობა ქ-ნ თინა ჩხეიძეს უაღრესად კვალიფიციური და გულისხმიერი თარგმანისათვის; ქ-ნ ეკა ჭყონიას – მაღალი ხარისხის პროფესიული ექსპერტიზისთვის და ქ-ნ ნინო აღდგომელაშვილს – საძიებლის მომზადებისა და თარგმანის ყოველი გვერდის თუ ტერმინის სკრუპულოზური შედარებისას გაწეული შრომისთვის.

ვფიქრობთ, წინამდებარე სახელმძღვანელოში მოყვანილი თანამედროვე საერთაშორისო მიდგომების შესწავლა მნიშვნელოვნად შეუწყობს ხელს ქართველ პროფესიონალებს ფსიქიატრიის ცოდნის გაღრმავებაში, რაც ფსიქიკური ჯანმრთელობის პრობლემების მქონე ადამიანებისთვის უკეთესი დახმარების მიწოდების წინაპირობაა.

ნინო მახაშვილი

ფონდი „გლობალური ინიციატივა ფსიქიატრიაში – თბილისი“, დირექტორი
ილიას უნივერსიტეტის ფსიქიკური ჯანმრთელობის რესურს ცენტრის ხელმძღვანელი

აგვისტო, 2012 წელი

მეხუთე ინგლისური გამოცემის წინასიტყვაობა

მოცემული სახელმძღვანელოს მეხუთე გამოცემა წარმოადგენს წინა გამოცემის საფუძვლიანად გადამუშავებულ ვერსიას და ითვალისწინებს კვლევასა და პრაქტიკულ საქმიანობაში მომხდარ ყველა ცვლილებას. ჩვენ მადლიერებას გამოვთქვამთ ჩვენი კოლეგების მიმართ, რომლებმაც კონსულტაცია გაგვინიეს სახელმძღვანელოს თითოეული თავის წერისას. მათი გვარები მომდევნო გვერდზეა მოხსენიებული.

წინამდებარე გამოცემაში შეიცვალა ქვეთავების თანმიმდევრობა. ყველა ადრინდელ გამოცემაში, ქვეთავი კლასიფიკაციის შესახებ მოსდევს თავს, რომელშიც გამოკვლევის საკითხებია განხილული. მოცემულ გამოცემაში ასეთი თანმიმდევრობა შეცვლილია, რადგან სრული გამოკვლევის ჩატარებამდე პრაქტიკოსი კლასიფიკაციისა და დიაგნოსტიკის საკითხებს უნდა გაეცნოს. ყველა თავშია შეტანილი ცხრილები და ნუსხები, რომლებიც ამარტივებს ინფორმაციის ათვისებასა და დამახსოვრებას. თუ მკითხველს სურს დამატებითი ინფორმაციის მოპოვება, მას შეუძლია გაეცნოს წყაროებს, რომლებიც თავად ტექსტში და თითოეული თავის დასასრულსაა წარმოდგენილი. ამ გამოცემაში ჩვენ პირველად მივუთითეთ ინტერნეტ წყაროები: Cochrane Collaboration და National Institute for Clinical Excellence. აქ განთავსებული ინფორმაცია უფასოა და მრავალი მკითხველისთვისაა ხელმისაწვდომი, მათ შორის ბრიტანეთის ეროვნული ჯანდაცვის სისტემაში მომუშავე პირებისათვის. ის სხვა ტიპის მკითხველისთვისაც იქნება ხელმისაწვდომი ბიბლიოთეკებისა და ინდივიდუალური რეგისტრაციის მეშვეობით. აქ განხილული ყველა თემა უფრო ფართოდ და მრავალმხრივადაა წარმოდგენილი მოცემული სახელმძღვანელოს თანმხლებ მრავალავტორიან წიგნში: New Oxford Textbook of Psychiatry.

ეს არის პირველი გამოცემა, რომელიც დაიწერა რიჩარდ მეიოს გარეშე, მისი პენსიაზე გასვლის გამო. ფსიქიატრიის ფართო ცოდნისა, და, განსაკუთრებით, ზოგად მედიცინასთან კავშირის გამო, მან მნიშვნელოვნად განაპირობა წინა გამოცემების წარმატება. ჩვენ დიდი მწუხარებით ვიუწყებთ დენის გათის გარდაცვალებას, რომელიც წიგნის ადრინდელი გამოცემების ერთ-ერთი ავტორია. მისმა პროფესიონალიზმმა და აზრის გამოხატვის საოცარმა სიზუსტემ დიდად განაპირობეს წიგნის წარმატება. ჩვენ ვეცადეთ, რომ ეს მაღალი სტანდარტი მოცემულ გამოცემაშიც შეგვენარჩუნებინა.

ფსიქიატრიულ ნაშრომებში ფართოდ იხმარება ისეთი ტერმინები, როგორიცაა ფსიქიკური აშლილობა და ფსიქიკური დაავადება. ეს ტერმინები, ჩვეულებრივ, სინონიმებად გამოიყენება. ჩვენც გავიზიარეთ ეს პრინციპი და მათ ექვივალენტური მნიშვნელობით ვიყენებთ. ამავე დროს აქ ისიცაა გათვალისწინებული, თუ თავად კონტექსტი ამ ორი ტერმინიდან რომლის გამოყენებას მოითხოვს.

დასასრულ, მადლობას ვუხდით ვალერი უესტს და ლინდა კარტერს იმ მნიშვნელოვანი დახმარებისათვის, რომელიც მათ ლიტერატურის ჩამონათვალის შედგენისას და ტექსტის ტექნიკური რედაქტირებისას გაგვინიეს.

მაიკლ გელდერი,
პოლ ჰარისონი,
ფილიპ ქოუენი

ნოემბერი, 2005

სარჩევი

1. ფსიქიკური აშლილობის სიმპტომები და ნიშნები 1
 2. კლასიფიკაცია და დიაგნოსტიკა 23
 3. გამოკვლევა 37
 4. ეთიკა და სამოქალაქო სამართალი 74
 5. ეტიოლოგია 85
 6. მტკიცებულებაზე დამყარებული მიდგომა ფსიქიატრიაში 120
 7. პიროვნება და პიროვნული აშლილობა 133
 8. რეაქცია სტრესულ გამოცდილებაზე 160
 9. შფოთვითი და ობსესიურ-კომპულსური აშლილობები 186
 10. სომატოფორმული და დისოციაციური აშლილობები 218
 11. გუნებ-განწყობის (აფექტური) აშლილობები 233
 12. შიზოფრენია 285
 13. პარანოიდული სიმპტომები და ბოდვითი აშლილობა 326
 14. დემენცია, დელირიუმი და სხვა ფსიქიკური აშლილობები 341
 15. კვებითი და ძილის აშლილობები 380
 16. ფსიქიატრია და ზოგადი მედიცინა 397
 17. სუიციდი და განზრახ თვითდაზიანება 430
 18. ალკოჰოლიზმი და ნარკომოხმარება 454
 19. სექსუალობასთან და გენდერულ იდენტობასთან დაკავშირებული პრობლემები 502
 20. ხანდაზმულთა ფსიქიატრია 539
 21. მედიკამენტური და სხვა ფიზიკური მკურნალობა 555
 22. ფსიქოლოგიური მკურნალობა 614
 23. ფსიქიატრიული სერვისები 659
 24. ბავშვთა ფსიქიატრია 688
 25. დასწავლის დარღვევა (გონებრივი ჩამორჩენილობა) 749
 26. სასამართლო ფსიქიატრია 774
- ბიბლიოგრაფია 804
- საძიებელი 841

სახელმძღვანელოს გარკვეული თავების მომზადებისას განუული რჩევებისთვის ავტორთა ჯგუფი მადლობას უხდის:

Kathryn Abel

Senior Lecturer, Department of Psychiatry, University of Manchester

Christopher Bass

Consultant Liaison Psychiatrist, Department of Psychological Medicine, John Radcliffe Hospital, Oxford;
Honorary Clinical Senior Lecturer, University of Oxford

Zubin Bhagwagar

Clinical Lecturer, Department of Psychiatry, University of Oxford

David Clark

Professor of Psychology, Institute of Psychiatry, King's College London

John Cooper

Emeritus Professor of Psychiatry, University of Nottingham

Shoumitro Deb

Clinical Professor of Neuropsychiatry and Learning Disability, Department of Psychiatry, Division of Neuroscience,
University of Birmingham, Queen Elizabeth Hospital, Birmingham

Anke Ehlers

Professor of Experimental Psychopathology, Institute of Psychiatry, London

Christopher Fairburn

Wellcome Principal Research Fellow and Professor of Psychiatry, University of Oxford

Seena Fazel

Consultant in Forensic Psychiatry, Oxfordshire Mental Healthcare NHS Trust

Simon Fleminger

Consultant Neuropsychiatrist, Maudsley Hospital, London

Gillian Forrest

Formerly, Consultant Child and Adolescent Psychiatrist, Park Hospital for Children, Oxford;
Honorary Clinical Senior Lecturer, University of Oxford

Hamid Ghodse

Director of the International Centre for Drug Policy, St Georges Hospital Medical School, London

Ian Goodyer

Professor of Child and Adolescent Psychiatry, Cambridge University; Honorary Consultant Child Psychiatrist,
Department of Child Psychiatry, Douglas House, Cambridge

Keith Hawton

Professor of Psychiatry, University of Oxford; Director, University of Oxford Centre for Suicide Research, Warneford Hospital Oxford

Michael Hobbs

Consultant Psychiatrist in Psychotherapy, Oxfordshire Mental Health Trust; Medical Director, Oxfordshire and Berkshire Mental Health NHS
Trusts; Honorary Clinical Senior Lecturer, University of Oxford

Tony Hope

Professor of Medical Ethics and Director of the Ethox Centre, University of Oxford

Robin Jacoby

Professor of Old Age Psychiatry, Department of Psychiatry, University of Oxford

Max Marshall

Professor of Community Psychiatry, Manchester University; Honorary Consultant Psychiatrist and Medical Director, Lancashire Care NHS Trust

Steve Pearce

Consultant Psychiatrist in Psychotherapy, and Programme Director, Complex Needs Service, Warneford Hospital, Oxford; Honorary Clinical Senior Lecturer, University of Oxford

Roz Shafran

Wellcome Research Career Development Fellow, Department of Psychiatry, University of Oxford

Michael Sharpe

Professor of Psychological Medicine and Symptoms Research, School of Molecular and Clinical Medicine,
University of Edinburgh; Honorary Consultant in Psychological Medicine to NHS Lothian

Matthew Taylor

Research Fellow, Department of Psychiatry, University of Oxford

Sarah Welch

Consultant in Substance Misuse, Gloucestershire Partnership NHS Trust

Kevan Wylie

Consultant in Sexual Medicine and Psychosexual Therapy, Porterbrook Clinic, Sheffield;
Consultant Andrologist, Royal Hallamshire Hospital, Sheffield

თავი 1

ფსიქიკური

აშლილობის სიმპტომები და ნიშნები

თავის შინაარსი

ზოგადი საკითხები 2

ფსიქოპათოლოგია 2

აღწერითი ფსიქოპათოლოგიაში გამოყენებული

ტერმინები და ცნებები 2

სიმპტომებისა და ნიშნების განმარტება 4

გუნებ-განწყობისა და ემოციური სფეროს

პათოლოგია 4

აღქმის პათოლოგია 7

აზროვნების პათოლოგია 9

ასოციაციური პროცესის დარღვევები 16

დეპერსონალიზაცია და დერეალიზაცია 17

მოტორული სიმპტომები და ნიშნები 18

სხეულის ხატის დარღვევები 18

საკუთარი „მე“-ს დარღვევები 19

მეხსიერების დარღვევები 19

ცნობიერების დარღვევები 20

ყურადღებისა და კონცენტრაციის დარღვევები 21

ინსაითი 21

ფსიქიატრებს ორი გარკვეული უნარის ქონა მოეთხოვებათ. პირველი 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 მოგვანოდოს 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 ფსიქიატრს 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 განსაზღვრას ეძღვნება. პაციენტის სიმპტომებისა და ნიშნების დადგენისას ფსიქიატრმა უნდა გადანევიტოს, თუ რამდენად კარგად ჯდება ეს ფენომენები სხვა პაციენტებთან დადგენილ პატერნებში. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, მან უნდა გადანევიტოს, 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 სხვადასხვა ტიპის ფსიქიკურ აშლილობებს 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 ნასაკითხი აღმოჩნდეს მომდევნო თავებთან შედარებით. ნავარაუდევია, რომ მკითხველს შეუძლია მოცემული თავი ორ ნაწილად დაყოფს: 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 ინტერვიუებით 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: **აღწერით** 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 წარმოადგენს 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 კვ-

ლევებიდან. 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 შეტევისა 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.

აღწერითი 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 ცოტაა „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 ტერმინები „სუბიექტური“ და „ობიექტური“ გამოიყენება, როგორც სიმპტომებისა და ნიშნების შესაბამისი ცნებები. ობიექტურად ითვლება ის სიმპტომები და ნიშნები, რომლებზე დაკვირვებაც ექიმს

უშუალოდ შეუძლია (მაგ., მენინგიალური ნიშნები, სიყვი-
თლე). თუმცა, უფრო ზუსტი მნიშვნელობით, ესეც სუბიექ-
ტურ შეფასებას წარმოადგენს.

ფსიქიატრიაში ამ ტერმინებს თითქმის ისეთივე მნიშვნე-
ლობით იყენებენ, როგორც ზოგად მედიცინაში, თუმცა
ფსიქიატრიაში მათი შინაარსობრივი საზღვრები უფრო
ბუნდოვანია, ისევე, როგორც სიმპტომებისა და ნიშნების.
ტერმინი „ობიექტური“ აღნიშნავს იმ მახასიათებლებს,
რომლებზე დაკვირვება 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 შე-
ფასებისას, ისეთი ჩივილები, როგორებიცაა ცუდ გუნებაზე
ყოფნა და ტირილის სურვილი **სუბიექტურ** მახასიათებლებს
წარმოადგენს, მაშინ, როდესაც სუსტი მხედველობითი კონ-
ტაქტი, ფსიქომოტორული შენელება და ტირილი – **ობიექ-
ტური** მახასიათებლებია. თუ ორივე სახეზეა, ფსიქიატრს
შეუძლია „დეპრესიის სუბიექტური და ობიექტური გამოვ-
ლინებები“ დააფიქსიროს. სუბიექტური და ობიექტური
მახასიათებლების ერთობლივი მოცემულობა უფრო საფუძ-
ვლიანი დასკვნის გაკეთების საშუალებას იძლევა, ვიდრე
თითოეული მათგანისა ცალ-ცალკე. თუმცა, თუ პაციენ-
ტის ქცევა და მანერები ინტერვიუს მიმდინარეობის დროს
სავსებით ნორმალურია, მიუხედავად სუბიექტური ჩივი-
ლებისა, ფსიქიატრი აფიქსირებს, რომ „ობიექტური მახა-
სიათებლების მიხედვით, დეპრესია არ აღინიშნება“. ასეთ
შემთხვევაში ფსიქიატრმა უნდა განსაზღვროს შეუსაბამო-
ბის მიზეზები და გადაწყვიტოს, თუ როგორი დიაგნოსტი-
კური დასკვნები გამოიტანოს. როგორც წესი, ობიექტურ
ნიშნებს უფრო დიდი მნიშვნელობა ენიჭებათ. მაგ., ფსიქი-
ატრს შეუძლია დასვას დეპრესიული აშლილობის დიაგნოზი
მაშინაც კი, როდესაც პიროვნება სუბიექტურად არ განიც-
დის დეპრესიას, მაგრამ მისი ობიექტური მახასიათებლები
საკმარისი ხარისხით არის წარმოდგენილი, და პირიქით –
ფსიქიატრმა შეიძლება საეჭვოდ მიიჩნიოს პაციენტის ჩივი-
ლის (მაგ., უგუნებობა, რაგინდ ძლიერადაც არ უნდა იყოს
ეს გამოხატული) დიაგნოსტიკური ღირებულება, თუ არ არ-
სებობს ამ დიაგნოზის ობიექტური მახასიათებლები.

ფორმა და შინაარსი

ფსიქიატრიული სიმპტომების აღწერის შემდეგ სასურვე-
ლია, განვასხვაოთ ტერმინები „ფორმა“ და „შინაარსი“,
რასაც ყველაზე უკეთ შემდეგი მაგალითი გვიჩვენებს: თუ
პაციენტი ამბობს, რომ მარტო ყოფნისას ესმის ხმები,
რომლებიც მას ჰომოსექსუალს უწოდებენ, ასეთი გამოც-
დილების **ფორმა** სმენითი ჰალუცინაციებია (იხ. ქვემოთ),
ხოლო **შინაარსი** წარმოადგენს აზრი, რომ პაციენტი ჰომო-
სექსუალია. მეორე პაციენტს შეიძლება ჩაესმოდეს ხმები,
რომ მას მალე მოკლავენ. ასეთ შემთხვევაშიც ფორმა არის
სმენითი ჰალუცინაციები, მაგრამ შინაარსი პირველისაგან
განსხვავებულია. მესამე პიროვნებას შეიძლება ანუხებდეს
განმეორებადი ინტრუზიული აზრი, რომ ის ჰომოსექსუა-

ლია, მაგრამ აცნობიერებდეს, რომ ეს სინამდვილეს არ შეე-
საბამება. ამ შემთხვევაში შინაარსი იგივეა, რაც პირველ
მაგალითში (ორივე ჰომოსექსუალიზმს ეხება), ხოლო ფორ-
მა კი განსხვავებულია.

დიაგნოზის დასმისას ფორმას ხშირად გადამწყვეტი
მნიშვნელობა აქვს. ზემოთ მოყვანილ პირველ ორ მაგ-
ალითში, ჰალუცინაციის არსებობა (განსაზღვრების მიხედ-
ვით) ამა თუ იმ სახის ფსიქოზზე მიუთითებს, მაშინ როცა
მესამე მაგალითში, სავარაუდოდ, საქმე გვაქვს ობსე-
სიურ-კომპულსურ აშლილობასთან. დიაგნოზის დასმისთ-
ვის შინაარსი ნაკლებ ყურადსაღებია, მაგრამ ის შეიძლება
ძალიან მნიშვნელოვანი იყოს დაავადების მართვის დროს.
მაგ., ბოდვის შინაარსიდან გამომდინარე, შეგვიძლია ვი-
ვარაუდოთ, რომ პაციენტი შეიძლება თავს დაესხას ადა-
მიანს, რომელიც თავისი მდევარი ჰგონია. აგრეთვე, უნდა
გავითვალისწინოთ, რომ ის, რაც პაციენტს ანუხებს, ში-
ნაარსია 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 წარმოდ-
გენების ფორმის შესახებ. ფსიქიატრი სიფრთხილით უნდა
მოეკიდოს ფორმასა და შინაარსს შორის არსებულ განსხ-
ვავებებს და უნდა გადანევიტოს, თუ რომელ მათგანზე
გაამახვილოს ყურადღება.

პირველადი და მეორადი

ტერმინები „პირველადი“ და „მეორადი“ ხშირად გამოიყ-
ენება სიმპტომებთან დაკავშირებით, მაგრამ ერთმანეთისა-
გან განსხვავებული მნიშვნელობით. პირველი მნიშვნელობა
სიმპტომის გამოვლენის **დროზე** ამახვილებს ყურადღებას
და უბრალოდ მიუთითებს იმაზე, თუ რომელი სიმპტომი
იჩენს თავს პირველად. მეორე კი **კაუზალურია**. ამ მნიშვნე-
ლობის თანახმად, „პირველადი“ ნიშნავს „უშუალოდ პა-
თოლოგიური პროცესიდან აღმოცენებულს“, ხოლო „მეო-
რადი“ – „რეაქციას პირველად სიმპტომზე“. ეს ორი მნიშვნე-
ლობა ხშირად ემთხვევა ერთმანეთს, რადგან სიმპტომები,
რომლებიც უშუალოდ ფსიქოპათოლოგიური პროცესიდან
აღმოცენდება, ჩვეულებრივ, პირველი იჩენს თავს. თუმცა,
არის შემთხვევები, როდესაც უფრო გვიანდელი სიმპტომ-
ები პირველადზე საპასუხო რეაქციას კი არ წარმოადგენს,
არამედ ისინიც უშუალოდ ფსიქოპათოლოგიური პროცეს-
ებიდან არიან აღმოცენებული. ტერმინებს „პირველადი“ და
„მეორადი“ უფრო ხშირად პირველი მნიშვნელობით იყენე-
ბენ, რადგან მათი ამგვარი გააზრება თავის თავში არ შეი-
ცავს კაუზალურ ქვეტექსტს. მიუხედავად ამისა, ბევრ პა-
ციენტს არ შეუძლია იმის თქმა თუ როგორი თანმიმდევრო-
ბით გამოვლინდა მისი სიმპტომები. თუკი ერთი სიმპტომი
მეორეზე გაციმულ რეაქციას წარმოადგენს (მაგ., დევნის
ბოდვით იღვას არის რეაქცია იმაზე, რომ პიროვნებას ესმის
ხმები, რომლებიც მას ადანაშაულებენ), მას, კაუზალური
მნიშვნელობით, 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 განიცდებდა მის მიერ ეს გრძნობა?). ამგვარი შეფასება ფსიქიატრისაგან ინტუიციასა და ემპათიის უნარს მოითხოვს. მეორე ფორმას ეწოდება *erklären* (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 ცოდნას 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) ბოდიითი 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, ფუჟე“, 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 ბიოგრაფიები აკეთებენ. ამ სახის მიდგომას ზოგჯერ პიროვნების ცხოვრების ისტორიაზე დამყარებულ მიდგომას უწოდებენ და მის პრაქტიკაში გამოყენების დროს სახელმძღვანელო ნაკლებად გვინებს 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.

ფილმები 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 ბიოგრაფიები აკეთებენ. ამ სახის მიდგომას ზოგჯერ პიროვნების ცხოვრების ისტორიაზე დამყარებულ მიდგომას უწოდებენ და მის პრაქტიკაში გამოყენების დროს სახელმძღვანელო ნაკლებად გვინებს 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 განპირობებული 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 ბოძვა 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 მიენერება 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

გუნება-განწყობისა და ემოციური სფეროს ათოლოგია

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

დარღვევებთან და ემოციური სფეროს აშლილობასთან, განსაკუთრებით კი შფოთვისთან. 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 კონტინუუმზე განლაგებული ემოციების აღსანიშნავადაც გამოიყენება, რომლის ერთ ბოლოზე დეპრესიაა, ხოლო მეორეზე – მანია. ამ ტერმინის პირველი მნიშვნელობით გამოიყენება 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 მერყევა.
3. არ შეესაბამება პაციენტის აზრებსა და ქმედებებს ან მის ამჟამინდელ მდგომარეობას.

ემოციისა და გუნებ-განწყობის ცვლილებები ხასიათის მიხედვით

ეს ცვლილებები შეიძლება გამოიხატებოდეს შფოთვაში, დეპრესიაში, ანეულ 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 მნიშვნელობით 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 გამოსატყულება

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, ნარკომოხმარებით გამოწვეულ აშლილობას, დელირიუმს, დემენციასა და შიზოფრენიას.

შფოთვა

რაიმე საშიშროების არსებობის დროს შფოთვის აღმოცენება ნორმალური რეაქციაა. შფოთვა პათოლოგიურად ითვლება მაშინ, როდესაც მისი ინტენსივობა არსებული საშიშროების ხარისხის 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

1 ფსიქიკური აშლილობის სიმპტომები და ნიშნები

ვხვდებით. მაგ., მტაცებლისაგან გაქცევისთვის მზადება, მისგან თავის არიდება ან მასთან შებრძოლება. მსუბუქი და ზომიერი ინტენსივობის შფოთვა უმეტეს წილად აუთიზმის 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 შევიწროება (კერძოდ საშინაოების 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.
- ♦ **საშინაოებისთვის თავის არიდება.** ფობია წარმოადგენს კონკრეტული საგნის ან მოვლენის გამუდმებულ, ირაციონალურ შიშს. ჩვეულებრივ, შეინიშნება საშინაოებისთვის 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 განიცდიან შფოთვას არა მხოლოდ საშინაოებისთვის 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 ზედ-

მეტად 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 რეტარაცია**), 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 ფსიქოპათიური ნივთიერებების მოხმარებით გამოწვეული აშლილობის დროს. დეპრესია შეიძლება ორგანული დარღვევების შემთხვევაშიც გამოვლინდეს.

ანეული გუნებ-განწყობა – მანია

დეპრესიულთან შედარებით, ანეული გუნებ-განწყობა უფრო ნაკლებადაა შესწავლილი. მანიაკალური მდგომარეობა წარმოადგენს ანეული 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 შემთხვევაში მის მიერ შემანუხებელ მოუსვენრობად განიცდება. ანეული 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 ინტოქსიკაციას.

ალქმის ავთოლოგია

სპეციფიკური სახის ალქმის 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, ალქმითი ფენომენები უფრო დეტალურად იქნება აღწერილი.

ალქმა და ხატი

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

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

ალქმის 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 ალქმის შინაარსები ჩვეულებრივზე უფრო მკვეთრია, ხოლო დეპრესიის დროს კი შეიძლება, პირიქით – მკრთალი და უსიცოცხლო იყოს.

ილუზიები

ილუზია გარეგანი სტიმულის მცდარ ალქმას 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 ნორმალ-

ური 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 ალქმაა, 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
♦ <i>Gedankenlautwerden</i>
♦ <i>écho de la pensée</i>
♦ მხედველობითი
♦ ექსტრაკამპინური
ავტოსკოპური ჰალუცინაცია
რეფლექტორული ჰალუცინაცია
ჰიპნოგოგიური და ჰიპნოპომპიური ჰალუცინაციები

1 ფსიქიკური აპლიკაციის სიმატომები და ნიშნები

ახლოებული, გარდაცვლილი პიროვნების ჰალუცინაცია აღენიშნება. ჰალუცინაციები შეიძლება დაფიქსირდეს სენსორული დეპრევიაციის 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 აღწეროს 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 რთულის დროს – ადამიანების სახეებს ან სხვადასხვა სცენებს.

სმენითი ჰალუცინაციების დროს ადამიანს შეიძლება ესმოდას 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 განელილი ან დაბერილი აქვს. ასევე შესაძლოა, აღენიშნებოდეს სასქესო ორგანოების სტიმულაციის ან ელექტროშოკის შეგრძნებები.

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

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 აპლიკაციის, 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 რომელიმე კონკრეტულ დიაგნოზზე, თუმცა მათი შინაარსი და პაციენტის რეაქცია შეიძლება გარკვეულ მინიშნებას იძლეოდეს. ასე მაგ., შეურაცხყოფელი შინაარსის 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 აპლიკაციის, შიზოფრენიის და დისოციაციური აპლიკაციის 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 უცნაურია. 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 ტელიორთან (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.

ალქმის ობიექტისთვის მიწერილი მნიშვნელობის ანომალიურობა

ბოდვითი ალქმა წარმოადგენს ბოდვას, რომელიც უშუალოდ გამომდინარეობს ალქმული 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, ალქმის დარღვევების მსგავსად, აღწერითი ფსიქოპათოლოგიის ეს სფეროც უფრო დეტალურად განხილვას საჭიროებს. ასეთი დარღვევები ორი ტიპის ფენომენს 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 ემოციებზე 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 ბოძის განმარტებასთან დაკავშირებული პრობლემები

ბოძა არის მყარი შეხედულება, რომელიც არ ექვემდებარება კორექციას და რომლის მიმართ ადამიანი არ არის კრიტიკული. ბოძის განმარტებული ნიშანია, რომ იგი გამყარებულია რწმენით, რომლის შეცვლაც სანინალმდეგო ფაქტებით შეუძლებელია. მაგალითად, იმ პაციენტის გადარწმუნება, რომელსაც აქვს ბოძა, 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. ბოძის ეს კრიტერიუმი იმიტომაცაა რთული, რომ ნორმალური ადამიანების ზოგიერთი წარმოდგენაც ზუსტად ასევე მდგრადია საპირისპირო მტკიცებულების მიმართ. მაგალითად, მტკიცე სპირიტუალისტის რწმენებს ვერ შეარყევს სკეპტიკოსის კონტრარგუმენტები. ძლიერად ფიქსირებულ არაბოძით შეხედულებებს ზედირებულოვანი იდეები ეწოდება (იხ. ქვემოთ).

ბოძის განმარტების კიდევ ერთი პრობლემა პარციალური ბოძეა. მიუხედავად იმისა, რომ, ჩვეულებრივ, ბოძა 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 ბოძითი წარმოდგენის სისწორეში, სანამ საბოლოოდ განთავისუფლდება მისგან. ტერმინი „პარციალური ბოძა“ ეჭვის ამ ორივე ვარიანტზე მიუთითებს. ეს ტერმინი გამოჯანმრთელების პროცესის კონტექსტში მხოლოდ მაშინ გამოიყენება, როდესაც ცნობილია, რომ პაციენტის არსებულ შეხედულებებს წინ მყარი ბოძითი აზრები უძღოდა. ამასთან, ამ ტერმინს ბოძის ჩამოყალიბების მიმართ მხოლოდ მაშინ ვიყენებთ, როდესაც რეტროსპექტულად ცნობილია, რომ ბოძითი იდეები მოგვიანებით ჩამოყალიბდა. ცალკე აღებული პარციალური ბოძა, ფსევდოპალუცინაციების მსგავსად, დიაგნოზის დასასმელად არ გამოდგება.

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

ბოძა 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. ბოძის მსგავსად, ასეთი კულტურით გაპირობებული რწმენა ჩვეულებრივ, ძნელად იცვლება სანინალმდეგო ფაქტებისა და საფუძვლიანი არგუმენტების მეშვეობით (მაგალითად, რწმენა ბოროტი სულების არსებობის შესახებ). ამიტომ, სანამ გადაწყვეტთ, წარმოადგენს თუ არა რომელიმე მოსაზრება ბოძას, მნიშვნელოვანია, ჯერ დავადგინოთ, იზიარებენ თუ არა ამ შეხედულებას იმავე კულტურის სხვა წარმომადგენლები.

ბოძა, როგორც მცდარი შეხედულება. ბოძის ზოგიერთი განმარტება გვიჩვენებს, რომ ის მცდარ რწმენას (შეხედულებას) წარმოადგენს. თუმცა, ეს კრიტერიუმი არ შედის ზემოთ მოცემულ განმარტებაში, რადგან განსაკუთრებულ ვითარებებში ბოძითი 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 ბოძით 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 ბოძის კრიტერიუმის გამოყენებასთან დაკავშირებული, 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 ბოძედ მივიჩნივთ.

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

ბოძის ტიპები

ზოგიერთი ტიპის ბოძითი 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 ბოძა

პირველადი ანუ ავტოქტონური ბოძა 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 ბოძა ყოველთვის აზრების გაჩენით არ იწყება. ზოგჯერ პირველადი გამოცდილება შეიძლება ბოძითი გუნებ-განწყობა ან ბოძითი

აღქმა იყოს (იხ. ქვემოთ). რადგანაც პაციენტს უჭირს ასეთი უჩვეულო და უსიამოვნო ფსიქიკური მოვლენის ზუსტი თანმიმდევრობის დამახსოვრება, ხშირად ძნელია დარწმუნებით ითქვას, თუ რომელი გამოცდილება იჩენს თავს პირველად. პირველად ბოძას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება შიზოფრენიის დიაგნოსტიკისას და ის მხოლოდ მაშინ უნდა დაფიქსირდეს წერილობით, როდესაც დანამდვილებით შეგვიძლია მისი არსებობის დადასტურება.

მეორადი ბოძა აშკარად წინა ავადმყოფური გამოცდილებიდან მომდინარეობს და შეიძლება სახედასხვა სახის იყოს. ის შეიძლება მოიცავდეს: პალუცინაციებს (მაგ., ადამიანს, რომელსაც ხმები ესმის, შეიძლება სჯეროდეს, რომ მას დევნიან), დაქვეითებულ გუნებ-განწყობას (მაგ., ქალს, რომელსაც ღრმა დებრესია აქვს, შეიძლება სჯეროდეს, რომ ადამიანები მას არაფრის მაქნისად მიიჩნევენ) ან ბოძით იდეას (მაგ., ადამიანს, რომელიც დარწმუნებულია, რომ ირგვლივმყოფები მას უსამართლოდ ამტყუნე-

ცხრილი 1.2 ბოდვის აღწერა
ფიქსირებული მისხედით (იხ. ბოქსი 1.1) ♦ სრული ♦ პარციალური ♦ სრული ♦ ნაწილობრივი
აღმოცენების მისხედით ♦ პირველადი ♦ მეორადი
სხვა ბოდვითი გამოცდილებები ♦ ბოდვითი გუნებ-განწყობა ♦ ბოდვითი აღქმა ♦ ბოდვითი მეხსიერება
თემატიკის მისხედით ♦ დევნის (პარანოიული) ბოდვა ♦ დამოკიდებულების ბოდვა ♦ განდიდების (ექსპანსიური) ბოდვა ♦ დანაშაულის ბოდვა ♦ ნიპილისტური ♦ იპოქონდრიული ♦ რელიგიური ♦ ეჭვიანობის ♦ სექსუალური ან სიყვარულის ♦ ზემოქმედების ბოდვა ♦ ბოდვა, რომელიც აზრების მიკუთვნებულობას ეხება ♦ აზრების ჩანერგვა ♦ აზრების წართმევა ♦ აზრების გახმოვანება
სხვა მახასიათებლების მისხედით ♦ გაზიარებული/ინდუცირებული ბოდვა

ბენ და გომბენ, 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 – ძლიერებს 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 **სისტემატიზებული** 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 გადამწყვეტილი, 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 წინათგნობას 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 ანომალური გამოცდილებას წარმოადგენს. მაგ., სანერ 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. ანომალური 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 პირდებოდა ჰქონდა საკვების მიღების შემდეგ (რაც რეალურად მოხდა ფსიქოზის დაწყებამდე დიდი ხნით ადრე), ხოლო ახლა მცდარად ასკვნიდეს, რომ ის განზრახ მოწამლეს. ამის სანაღამდეგოდ, უცარი (ავტოქტონური) ბოდვის დროს პაციენტი არარსებულ ფაქტს წარსულში მომხდარ მოვლენად მიიჩნევს. ეს უკანასკნელი შეიძლება განვიხილოთ, როგორც ქეშმარიტი 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 კვალფიციტრდება როგორც ინდუცირებული ბოდვა ანუ **folie á deux**. ერთად

1 ფსიქიკური აშლილობის სიმპტომები და ნიშნები

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 შესახებ, რომ დევნასთან დაკავშირებული არადა-

ამაჯერებელი ისტორიები ზოგჯერ სინამდვილეს შეესაბამება. ასევე, უნდა გვახსოვდეს, რომ ზოგიერთ კულტურაში დაშვებული და საესებით 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 არ 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 ფესტიკულაცია 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 დაჯილდოებული და გამორჩეული ადამიანია. ასეთი იდეები განსაკუთრებით 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 გამოაშკარავდება 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 ფეხბურთის 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, ვინაობა 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“ ვინაობა 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 ბოდეა უფრო გავრცელებულია ხანში შესულ ადამიანებთან და ამ ასაკობრივ ჯგუფში ჯანმრთელობის მიმართ გაზრდილ ყურადღებას ასახავს. სხვა იპოქონდრიული ბოდეა სიმსივნეებთან ან სექსუალური გზით გადამცემ დაავადებებთან არის დაკავშირებული. აგრეთვე, პაციენტი შეიძლება წუხდეს იმის თაობაზე, თუ როგორ გამოიყურება მისი სხეულის რომელიმე ნაწილი, განსაკუთრებით ცხვირი. იპოქონდრიული ბოდეა უნდა განვასხვაოთ წუხილისაგან ჯანმრთელობის თაობაზე, რასაც იპოქონდრიის დროს ვხვდებით და რომელიც ბოდვას არ წარმოადგენს.

ლაზოიანობის (ცოლ-ქმრული ეჭვიანობის) ბოდეა

ლაზოიანობის ბოდეა უფრო მამაკაცებშია გავრცელებული, ვიდრე ქალებში. ეჭვიანობა ყოველთვის ბოდეა არ არის. ეჭვიანობის ნაკლები ინტენსივობის განცდა და აკვიატებული აზრები ჩვეულებრივ მოვლენას წარმოადგენს. ლაზოიანობის ბოდეა მნიშვნელოვანია იმიტომ, რომ მან შეიძლება გამოიწვიოს აგრესიული ქმედება იმ პიროვნების ან პიროვნებების მიმართ, რომლებიც, პაციენტის აზრით, მოღალატეები არიან. ლაზოიანობის ბოდვის მქონე პაციენტი არ დაკმაყოფილება 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 ბოდეა

ასეთი ტიპის ბოდეა იშვიათია და უფრო ხშირად ქალებში გვხვდება. სექსუალური ბოდეა ზოგჯერ მეორადია და სასქესო ორგანოებზე დაფიქსირებული სომატური პალუცინაციების 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 (ეროტიკული) ბოდეა კლერამბოს სინდრომის ყველაზე უფრო თვალსაჩინო მახასიათებელია.

ზემოქმედების ბოდეა

პაციენტი, რომელსაც ზემოქმედების ბოდეა 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 პალუცინაციებისადმი მორჩილებამ; რელიგიურ მრწამსში, რომ ღმერთი მართავს ადამიანის ქმედებას, ან ნების თავისუფლების მეტაფორულ შეფასებებში. მათგან განსხვავებით, პაციენტს, რომელსაც ზემოქმედების ბოდეა 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.

ბოდეა, 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 ბოდეა, რომლის დროსაც ზოგიერთი აზრი პაციენტის მიერ აღიქმება არა როგორც საკუთარი, არამედ გარეშე ძალის მიერ ჩანერგილი. ხშირია მასთან ასოცირებული განმარტებითი ხასიათის ბოდეა. მაგ., მღევარი 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“ ბოდეა აქვს, ჰგონია, რომ ეს აზრები მას კი არ ეკუთვნის, არამედ სხვის მიერაა მის გონებაში ჩანერგილი.

♦ **აზრების „ნართმევა“ (მითვისება)** არის ბოდეა, 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 „ნართმევასთან“ ასოცირებულ განმარტებითი ხასიათის ბოდვას.

♦ **აზრების გახმოვანება** წარმოადგენს ბოდვას, რომლის დროსაც პაციენტს სჯერა, რომ მისი გამოუთქმელი აზრები შეიძლება ცნობილი გახდეს სხვა ადამიანისთვის რადიოსა და ტელეპათიის 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 (*Ge-dankenlautwerden*), რაც ზემოთ იყო აღწერილი.

ობსესიური და კომპულსური სიმპტომები

ობსესიები

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

1 ფსიქიკური აშლილობის სიმპტომები და ნიშნები

ეეს 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 შემანუხებელია პაციენტისთვის. მაგ., უხამსი ან ღვთის მგმობი, მკრეხელური

ფრაზები, რომლებიც რელიგიურ პიროვნებას „მოსდის თავში“.

- ♦ **ობსესიური „აზროვნებითი ცოხნა“** არის განმეორებადი შემანუხებელი 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 არაკეთილგონიერულია.
- ♦ **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 უწმანური 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 დაავჯგუფოთ:

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

ბოდვის შინაარსი

აზრები **ჭუჭყისა და დაბინძურების** შესახებ, ჩვეულებრივ, დაკავშირებულია სხვა ადამიანისთვის ან საკუთარი თავის-

ცხრილი 1.3 ობსესიური და კომპულსური სიმპტომები
ობსესიები
♦ აზრები ♦ აზროვნებითი ცოხნა ♦ ეჭვები ♦ იმპულსები ♦ ობსესიური ფობიები
კომპულსიები (რიტუალები)
ობსესიური შენელება

ვის ავადმყოფობის გავრცელების გზით ზიანის მიყენების იდეასთან. **აგრესიული აზრები** შეიძლება ასახავდეს ადამიანისთვის ფიზიკური შეურაცხყოფის მიყენებას, საზოგადოებაში აგრესიულად ყვირილს ან უნმანური სიტყვების წამოძახებას. **ნესრიგთან** დაკავშირებული აზრები საგნების ნესრიგში მოყვანას ან სამუშაოს 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 ფუნდამენტურ 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 ერთი მხრივ სუბიექტური განცდა იმისა, რომ ქცევა აუცილებლად უნდა განხორციელდეს და მეორე 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 გამონეწულია ობსესიური აზრებით, რომ ხელები ჭუჭყლიანია. ზოგჯერ ობსესიური იდეები ეხება იმ უარყოფით შედეგებს, რომლებიც კომპულსიას მოჰყვება (მაგ., მეორე ადამიანს რაიმე უბედურება დამართება, 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 შფოთვის, სინამდვილეში ის ხელს უწყობს ასეთი მდგომარეობის შენარჩუნებას. კომპულსიების შესუსტების სტრატეგიებს ცენტრალური ადგილი უკავია ობსესიურ-კომპულსური აშლილობების ბიპვეიორულ მკურნალობაში.

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

- **შემონების რიტუალი**, რომელიც ხშირად უსაფრთხოებასთან არის დაკავშირებული. მაგ., არაერთგზის შემონება იმისა, რომ ელექტრო ხელსაწყო გამორთულია ან კარი დაკეტილია.

- **დასუფთავების (განწმენდის) 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.

ზელირებულოვანი იდეები

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

ზელირებულოვანი იდეები ბოდივითი იდეებისაგან სამი მთავარი ნიშნით განსხვავდება:

- ზელირებულოვანი იდეის შინაარსი და საფუძველი, ჩვეულებრივ, გასაგებია, თუკი ცნობილია პიროვნების ცხოვრების ისტორია, მაშინ როდესაც ბოდივით იდეას და მის პაციენტისეულ განმარტებას ჩვეულებრივ 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).
- ზელირებულოვანი იდეების თემატიკა, ჩვეულებრივ, იმ კულტურის წარმომადგენლებისთვის, რომელსაც პაციენტი განეკუთვნება, მისაღებია და მათ მიერ გაზიარებულია (მაგ., სხეულის ფორმასთან დაკავშირებული ზელირებულოვანი იდეები, რომლებიც ნერვული ანორექსიისთვის არის დამახასიათებელი).
- ზელირებულოვანი იდეების დროს, პაციენტს, ჩვეულებრივ, გააჩნია სურვილი, ჩანდეს თავისი შეხედულებების ბუნებას და მიიღოს განსხვავებული თვალსაზრისი, თუმცა ასეთი სურვილი სუსტია – პაციენტი ყოველთვის უბრუნდება თავის პირვანდელ იდეებს და ინარჩუნებს მათ.

ზელირებულოვანი იდეები ობსესიებისგანაც უნდა განვასხვაოთ. ზელირებულოვანი იდეების განსხვავება ობსესიებისგანაა.

1 ფსიქიკური აშლილობის სიმპტომები და ნიშნები

სიისაგან უფრო ადვილია, ვიდრე ბოდივითი იდეებისაგან, რადგან ამ დროს იდეები არ განიცდება უაზროდ, ცნობიერებაში შემოჭრილად და ადამიანი არ უწევს მათ წინააღმდეგობას. ზელირებულოვანი 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 ზელირებულოვანი იდეის ამოცნობა და მკვეთრი სხვაობის დანახვა ზელირებულოვან აზრებს, ბოდივით 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 ზელირებულოვანი იდეების ყველაზე უფრო ნათელ მაგალითს წარმოადგენს. მაკკენას თანახმად (McKenna, 1984), ეს ტერმინი ასევე გამოიყენება ისეთი სახის ანომალური იდეების მიმართ, რომლებიც მრავალ სხვა ვითარებაშიც იჩენს თავს (დისმორფოფობია, იპოქონდრია, პიროვნების პარანოიდული აშლილობა და ავადმყოფური ექვიანობა). თუმცა, მნიშვნელოვანია, ხაზი გავუსვათ იმას, რომ ზელირებულოვანი იდეების იდენტიფიცირება ხდება არა შინაარსის, არამედ ფორმის მიხედვით და მათ არ გააჩნიათ ცალსახა კავშირი რომელიმე ცალკე აღებულ დიაგნოსტიკურ კატეგორიასთან. ამგვარად, ავადმყოფობასთან დაკავშირებული ექვიანობის ზოგიერთი შემთხვევა აშკარად ბოდივით ხასიათს ატარებს, მაშინ როცა იპოქონდრიისა და დისმორფოფობიის დროს ასეთ შეხედულებებს ხშირად ობსესიის ან წუხილის ხასიათი აქვს და არა ზელირებულოვანი 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. **აზრების 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 დამ-

კვირვებელი 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 თანმიმდევრულად 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 ჩანერა. 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. ინტერვიუებში, საკუ- თარი გამოცდილებიდან კარგად იცინ, რომ, რაც უფრო მეტად ცდილობენ ისინი ნათელი გახადონ პაციენტის აზ- რები (ან რაც უფრო დიდხანს არ აწყვეტიან პაციენტს საუბარს), მით უფრო ნაკლებად ესმით მისი ნათქვამი. აღწერილია ამ ტიპის აზროვნების დარღვევის რამდენიმე სფერო: ალოგიკური ნიშან-თვისება (იხ. ქვემოთ), მაგრამ მათი დადგენა საკმაოდ რთულია. კლინიკისთვის ყველაზე მეტად თვალში საცემი აზროვნების სიცხადის ნაკლებობაა. ამ ტიპის აზროვნების აღწერის საუკეთესო გზაა პაციენტის მეტყველების ჩანერა და იმის დაფიქსირება, თუ რა შთაბეჭ- დილებას ახდენს ის ინტერვიუებზე. ამ შემთხვევაში (აზრებს შორის კავშირის შესუსტების დროს) პაციენტის არათანმიმ- დევრული, არამკაფიო მეტყველება განსხვავდება ისეთი ადამიანის აბნეული მეტყველებისაგან, რომელიც შფოთვის განიცდის ან რომელსაც დაბალი ინტელექტი აქვს. ადამიან- ები, რომლებიც შფოთვის განიცდიან, უფრო თანმიმდევრუ- ლად მეტყველებენ, თუკი მათ მშვიდ ატმოსფეროს შეუქმ- 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 მახასიათებლებს 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 გამოვლენა. ამგვარი ანომალია თავს იჩენს მძიმე ექსპრესიული აფაზიისა და ზოგჯერ შიზოფრენიის დროს. მისი უკიდურესი გამოვლინებაა „სიტყვიერი სალათი“.

აზროვნების სხვა დარღვევები

ზეჩართულობა – ცნებათა საზღვრების გაფართოება, რომ- ლის დროს პაციენტი ერთად აჯგუფებს ისეთ საგნებსა და მოვლენებს, 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 განვასხვავოთ 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 ხატიდან 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 ბოდივითი 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 დაღლილობისა და უეცრად აღმოცენებული დროებითი ფენომენი (Sedman, 1970). აგრეთვე, მისი სიმპტომები ფიქ- სირდება უძილობისა და სენსორული დეპრივაციის დროს და, ასევე, ჰალუცინოგენური ნარკოტიკების მიღებისას. დეპერსონალიზაცია და დერეალიზაცია აღინიშნება გენ- ერალიზებული და ფობიკურ-შფოთვითი აშლილობების, დეპრესიული აშლილობების, შიზოფრენიისა და შუბლის წილის ეპილეფსიის დროს. არსებობს, აგრეთვე, იშვიათად გამოყენებადი დიაგნოსტიკური კატეგორია – დეპერსონ- ალიზაცია-დერეალიზაციის სინდრომი.

1 ფსიქიკური აშლილობის სიმპტომები და ნიშნები

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 გამოკვლევა აღწერილი. შენელებული მოტორიკა და აგზნებული მდგომარეობა, რომლებიც დეპრესიული აშლილობის მნიშვნელოვანი მახასიათებლებია, მეთერთმეტე თავშია განხილული. ტიკების გამოკლებით, ქვემოთ ჩამოთვლილი სპეციფიკური სიმპტომები უმთავრესად შიზოფრენიით, კერძოდ კი, კატატონური შიზოფრენიით დაავადებულ პაციენტებს აღენიშნებათ.

- ♦ **ტიკები** – უსისტემო განმეორებადი მოძრაობები, რომლებიც კუნთების გარკვეულ ჯგუფს ჩაერთავს. 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 კატაპლექსიაში.
- ♦ **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.
- ♦ **Schaukampf** – ტურების 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 მოძრა-

ობებს 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 ვამოძრავოთ მსუბუქი ზეწოლის გზით.
- ♦ **ამპიტენდენცია** – პაციენტი მონაცვლეობით აკეთებს ერთმანეთის საპირისპირო მოძრაობებს (მაგ., მისასალმებლად ხელს ხან წინ წევს ხან უკან მიაქვს), რომლებსაც თან რამოდენიმეჯერ იმეორებს.

სხეულის ხატის დარღვევები

სხეულის ხატი ანუ სხეულის სქემა არის პიროვნების სუბიექტური წარმოდგენა საკუთარი სხეულის შესახებ. კლინიკისტიკისთვის 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 დალილობის 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 გახმდარია და ზოგჯერ გამოფიტვამდეა მისული.

გაორების ფენომენის დროს ადამიანი საკუთარ სხეულს ან სხეულის 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 **აუტოსკოპური ჰალუცინაციის** სახით, 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 გვეკუთვნის; 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 ბოძა 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. პალუცინაციები შეიძლება გან-

ვიხილოთ ისეთ ფენომენად, რომლის დროსაც პიროვნება ვერ აცნობიერებს რა იმყოფება „მე“-ს შიგნით და რა – მის გარეთ. იგივე ტიპის დარღვევები (როდესაც ადამიანს არ შეუძლია განასხვავოს, 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 **დისამნეზია**. **პარამნეზია** არის მეხსიერების დამახინჯება. ზოგიერთი ტიპის მეხსიერების დარღვევა გვხვდება ფსიქიკური აშლილობის დროს და, ჩვეულებრივ, აღინერება 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 შემონმება 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 შემონმება 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, შემონმების მიზნით, პაციენტებს ეკითხებიან ისეთი მოვლენების შესახებ, რომლებიც მეხსიერების დარღვევამდე ხდებოდა.

მეხსიერების ნებისმიერი მდგომარეობის შემონმებისას 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 ორგანუ-

1 ფსიქიკური აშლილობის სიმპტომები და ნიშნები

ლი მდგომარეობა იწვევს საინტერესო ნაწილობრივ ეფექტს, რომელიც **ამნეზიური 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 უშეშვობესდება 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 ელექტროკრუნჩხვითი თერაპია), რომლებიც ცნობიერების დაკარგვამდე მომხდარი მოვლენების გახსენების უუნარობას იწვევს, 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.
- ♦ **Déjà 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 ამნეზიური სინდრომისთვის.

მოვლენების გახსენება შეიძლება იცვლებოდეს გუნება-განწყობის მიხედვით. დეპრესიული აშლილობის დროს უფრო ადვილად იხსენებენ სევდიან ამბებს, რაც, თავის მხრივ, ამძიმებს პაციენტის ისედაც უარყოფით გუნება-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 მრავალი 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 დავინწყებას, 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“ შემთხვევებთან 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 თვისობრივად 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 ძალიან სუსტად გამოხატული მოტორული აქტივობა. პაციენტი ძლიერ სტიმულზეც კი არ იძლევა რეაქციას. კომატოზური მდგომარეობის რანჟირება შესაძლებელია შენარჩუნებული რეფლექსური რეაქციების ხარისხისა და ელექტროენცეფალოგრამის მონაცემების მიხედვით.

♦ **ცნობიერების დაბინდვა** არის მდგომარეობა, რომლის დიაპაზონიც მერყეობს სუსტად გამოხატული დარღვევებიდან აშკარად გამოხატულ სომნოლენტურ მდგომარეობამდე, რომლის დროსაც ადამიანი სრულყოფილად ვერ რეაგირებს სტიმულებზე. ამ დროს სხვადასხვა ხარისხითაა დაქვეითებული ყურადღება, კონცენტრაცია და მეხსიერება; აღინიშნება დეზორიენტაცია. აზროვნება არეულია და არასწორად ხდება ფაქტების ინტერპრეტაცია. ცნობიერების აშლა დელირიუმის სპეციფიკურ ნიშანს წარმოადგენს.

♦ **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 აღენიშნებოდეს. 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 შევიწროება.

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 ორ-

განული 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 მოწამვლამ)?

1 ფსიქიკური აშლილობის სიმპტომები და ნიშნები

- ♦ 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). ინსაითის ხარისხის დადგენა გვეხმარება, უფრო ზუსტად განვსაზღვროთ, თუ რამდენად დაემორჩილება პაციენტი მკურნალობას. ფსიქოთერაპიაში ტერმინი „ინსაითი“ განსხვავებული მნიშვნელობით იხმარება, ვიდრე ფსიქიატრიაში. ფსიქოთერაპიაში ინსაითი მიუთითებს უნარზე გაიგოს საკუთარი მოტივები და გააცნობიეროს 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*. Cambridge, Cambridge University Press. (აღწერითი ფსიქოპათოლოგიის ისტორია.)

Jamison, KR (1996) *An unquiet mind*. 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. Hoenig and M.W. Hamilton). Manchester, Manchester university Press. (კლასიკური ნაშრომი ზოგადი ფსიქოპათოლოგიის 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	24
ფსიქიკური დაავადების განსაზღვრება	24
ბიოსამედიცინო და სოციალური	
კონცეფციების ურთიერთმიმართება	24
დაზიანება, უნარშეზღუდულობა	
და ინვალიდობა	25
დიაგნოზი, დაავადება და აშლილობა	25
კლასიფიკაციის კრიტიკა	25
კლასიფიკაციის ისტორია	27
თანამედროვე კლასიფიკაციის მაორგანიზებული პრინციპები	28
ორგანული და ფუნქციური	28
ფსიქოზი და ნევროზი	29
კატეგორიები, განზომილებები და	
მრავალფეროვანი (მულტიპლ) სისტემა	30
დიაგნოზთა იერარქია	31
კომორბიდობა	31
სანდობა და ვალიდურობა	31
ფსიქიატრიული დიაგნოზის სანდობა	31
ფსიქიატრიული დიაგნოზის ვალიდურობა	33
თანამედროვე ფსიქიატრიული კლასიფიკაცია	33
დაავადებების საერთაშორისო	
კლასიფიკაცია (ICD), Vთავი	33
დიაგნოსტიკური და სტატისტიკური	
სახელმძღვანელო (DSM)	34
ფსიქიატრიული კლასიფიკაციის	
ახლანდელი და მომავალი საკითხები	36
კულტურა, როგორც ფაქტორი	36
პრობლემური კატეგორიები და	
ატიპიური აშლილობები	36
ქვეზღუდლოვანი აშლილობები და	
მათი კლინიკური მნიშვნელობა	36
მკვლევარის საჭიროებები	37
ICD-11-სა და DSM-V-ის მიმართულებით	37
ამ წიგნში გამოყენებული კლასიფიკაციები	37

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 დიაგნოსტიკის საფუძველს წარმოადგენს. მოცემულ თავში ჩვენ განვიხილავთ ფსიქიატრიული დიაგნოსტიკისა და კლასიფიკაციის 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 ფსიქიატრიისთვის, როგორც მედიცინის სხვა დარგებისთვის. თუმცა, მეორე მხრივ, ფსიქიატრიული კლასიფიკაცია ინვესტს 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 მაორგანიზებულ 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 ჰოსპიტალიზაცია). 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 ქარბონიანობის), 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, დიაგნოსტიკაში 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 აღინეროს 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).
- 4. ქმედუნარობა** შეიძლება განხილულ იქნეს, როგორც დაავადების სხვა საზიანო შედეგი, თუმცა ტერმინს ჩვეულებრივ იურიდიული დატვირთვა აქვს და ეხება მკურნალობასთან დაკავშირებული გადანეცილებების 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 უნარ-შეზღუდულობასთან (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 სამსახურებრივი 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 პროვინების სტიგმატიზაცია მაშინ ხდება, როცა მასზე მსჯელობენ არა პროვინული თვისებების მიხედვით, არამედ იმ „იარლიყის“ საფუძველზე, რომელიც მას საშუალო, 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 შემამინებლად და არაპროვინოზირებადნი 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, არაპროვინოზირებად და ძალადობრივადაც კი იქცეოდნენ. ამგვარად, ისინი პირდაპირ 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 სიფრთხილით 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.

სამშრობის 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 მონაწილეობა, 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 დაყოფილებას 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 დაავადებულზე. ამგვარად, საზოგადოების საგანმანათლებლო 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. „ანტი-ფსიქიატრიული“ მოძრაობის მწვერვალზე 1950 და 1960-იან წლებში. ის ძირითადად სამი სახის იყო:

- პაციენტების მიკუთვნება დიაგნოსტიკური კატეგორიისთვის ხელს უშლის მათი უნიკალური პროვინული სირთულეების გაგებას, თუმცა, საკლებით 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 პროვინების მიკუთვნება დიაგნოსტიკური კატეგორიისადმი ცალსახად იმას ნიშნავს, რომ ამ დროს დევიაციური ქცევისთვის „დაავადების“ იარლიყის მიწება ხდება, რაც მხოლოდ და მხოლოდ ზრდის პროვინების სირთულეებს. ეჭვგარეშეა, რომ ტერმინები „ეპილეფსია“ და „შიზოფრენია“ სტიგმატიზაციას გულისხმობს (ბოქსი 2.1). თუმცა, ისეთი აშლილობები, რომლებიც ინვესს ადამიანის ტანჯვას და საჭიროებს მკურნალობას, ამით ნაკლებად რეალური არ

ხდება. ამ პოზიციაში უბრალოდ ისაა ხაზგასმული, რომ ფსიქიკური დაავადება არ უნდა განისაზღვროს, როგორც მხოლოდ სოციალურად დევნიაციური ქცევა. მაგ., ხშირად ამტკიცებენ, რომ თუ ადამიანმა სასტიკი მკვლელობა ჩაიდინა, ის უდავოდ ფსიქიკურად დაავადებული ან „ავადმყოფი“. 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 დევნიაციური 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 სხვადასხვაგვარად ფასდება სხვადასხვა ქვეყანაში და სხვადასხვა დროს. მაგ., ჰომოსექსუალობა 1970 წლამდე ფსიქიკურ აშლილობად განიხილებოდა.

- ♦ ადამიანები ზუსტად არასდროს ერგებიან დადგენილ კატეგორიებს. მიუხედავად იმისა, რომ დაავადებების (ან პაციენტების) მცირე ნაწილის კლასიფიცირება არ არის შესაძლებელი, ეს არ ნარმოადგენს 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 დაგმოხილი, 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 დიაგნოსტიკა 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 არგუმენტი 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 შემდგომში განხილული, ხაზგასმულია ის ფაქტი, რომ კლასიფიკაცია არის კომუნიკაციის საშუალება და გზამკვლევი, რომელიც გადანეცხვეთილების 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, გადანეცხვეთილების 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 დიაგნოსტიკის კატეგორიები სანდო და ვალიდური). ეს საკითხები წარმოდგენილია მოცემულ თავში და ნიგნის 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 კლასიფიკაციის 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

2 კლასიფიკაცია და დიაგნოსტიკა

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 ფეზურილურ 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 სიმთვრალეთ 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 შფოთვისით აშლილობის თანამედროვე კონცეფციის ჩამოყალიბება. ფსიქიატრიაში ნოზოლოგიური მოდელების მიმოხილვა შემდეგ წყაროშია მოცემული: Pichot, 1994.

თანამედროვე კლასიფიკაციის გაორგანიზებული პრინციპები

ისტორიული წყაროების გარდა, ყურადღებას იმსახურებს თანამედროვე კლასიფიკაციის ძირითადი საკითხები, რომლებიც კლასიფიკაციის გაორგანიზებულ 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 დიფერენციაციის პრაქტიკული ასპექტი გააჩნია, რამდენადაც „ორგანული“ განსაზღვრავს აშლილობებს ეტიოლოგიური თვალსაზრისით, მაშინ, როცა

ყველა სხვა ფსიქიკური აშლილობა მხოლოდ აღწერილია 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 დიქტომია 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.

ფსიქოზი და ნევროზი

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

ფსიქოზი

ტერმინი „ფსიქოზი“ შემოთავაზებული იყო ფოიხტერსლენის 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 იმედროულად ნევროზი, მაგრამ ყველა ნევროზი არ არის ფსიქოზი“ (Hunter and MacAlpine, 1963, გვ. 950). ნევროზის ცნების შევინროებასთან 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. 21). რამდენადმე ზუსტი კრიტერიუმი სუბიექტური გამოცდილებისა და ობიექტური რეალობის ერთმანეთისგან გარჩევის უუნარობა, რაც პალუცინაციისა და ბოდვის დროს

გვხვდება. გარდა იმისა, რომ ამ ტერმინების სრულყოფილ განსაზღვრას პრობლემები უკავშირდება (ICD-10 თავს არიდებს „ბოდვის“ განსაზღვრას), იარლიყი „ფსიქოზი“ არადაამაყოფილებელია, 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 მარგანიზებელ 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, პალუცინაციებით 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 „ნევროზისა“ და „ფსიქოზის“ გამოყენების საწინააღმდეგო არგუმენტები ერთმანეთის მსგავსია და გასაგებს ხდის იმას, თუ რატომ მოხდა „ნევროზის“, როგორც მარგანიზებული პრინციპის, უარყოფა არსებულ კლასიფიკაციაში. პირველ რიგში, რთულია ამ ცნების განსაზღვრა (Gelder, 1986); მეორეც, დაავადებებს, რომელთაც ნევროზი მოიცავს, ცოტა რამ აქვთ საერთო და, მესამეც, უფრო მეტი ინფორმაციის გადაცემაა შესაძლებელი შედარებით კონკრეტული და აღწერითი დიაგნოზების გამოყენებით, როგორიცაა, მაგ., შფოთვისითი 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 „ნევროზი“ 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

2 კლასიფიკაცია და დიაგნოსტიკა

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 მრავალფეროვანი (მულტიპლ) 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, მივალნიოთ 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 ჯერჯერობით 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 კრემერი 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 ექსტრავერსიანტროვერსია. ამ სისტემის მიხედვით, კითხვარზე პასუხის გაცემის შემდეგ პაციენტებს ენიჭებათ ქულები – თითოეულზე ამ სამი ლერძიდან. მაგ., თუ პიროვნება, კატეგორიაზე დაფუძნებული სისტემის მიხედვით, მიეკუთვნება დისოციაციური აშლილობის კატეგორიას, აიზენკის სისტემაში

მას ექნება მაღალი მაჩვენებლები ნევროტიზმის და ექსტრავერსიის ლერძებზე და დაბალი მაჩვენებელი ფსიქოტიზმის ლერძზე. 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 სანყის 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 კონტინუუმზე მოთავსდნენ. ეს მოსაზრება, სხვასთან ერთად, ფსიქოზურ სიმპტომებსაც ეხება. მოტანილია არგუმენტები იმის სასარგებლოდ, რომ ისეთი მ“ძიმე აშლილობაც კი, როგორც, მაგ., შიზოფრენია, 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).

მრავალლერძული (მულტიპლ) სისტემა

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

10-შია გათვალისწინებული (იხ. ქვემოთ). მიუხედავად იმისა, რომ ეს სისტემა რამდენიმე მიზეზის გამო მიმზიდველია, მრავალერძული სქემები ძალზე რთულია და დიდ დროს მოითხოვს ყოველდღიური გამოყენების დროს, განსაკუთრებით მაშინ, თუ თითოეული 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 სიმპტომებს 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 გადანაცვლებების 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, რომელსაც, 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 მრავალერძული სისტემა ნაწილობრივ ასახავს ამ თვალსაზრისს. მესამე, დიაგნოსტიკური „ნესები“, 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 ერთმანეთისგან 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.

სანდოოა და ვალიდურობა

ფსიქიატრიული დიაგნოზის სანდოოა

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 დიაგნოსტიკების თაობაზე, რაც ორი მთავარი მიზეზითაა გამოწვეული (Kreitman, 1961).

♦ **ინტერვიუების 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 კლინიკისტმა, 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 იარაღების 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, 1959) და 1960-იან წლებში არსებულმა მზარდმა შეშოთებამ 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 ჰემპელის ნინადადება 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 არატიპური სურათის იძლეოდა და რომ ჩრდილოეთ ამერიკაში დიაგნოსტიკური პრაქტიკა ბრიტანეთის მსგავსი იყო.

ამას მოჰყვა შიზოფრენიის 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 (ორჰუსი), ინგლისი (ლონდონი), ინდოეთი (აგრა), ნიგერია (იბადანი), ტაივანი (ტაიპეი), 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 გამოვალინოთ პაციენტები ტიპური შიზოფრენიული სიმპტომებით (მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაცია, 1973). IPSS-ით მიღებული მონაცემები განხილულია მე-12 თავში.

სტანდარტიზებული ინტერვიუს სქემა

მნიშვნელოვან წინადადებულ ნაბიჯს დიაგნოსტიკური სანდოობის გაუმჯობესების თვალსაზრისით სტანდარტიზებული ინტერვიუს სქემის ჩამოყალიბება წარმოადგენდა, რომელმაც მინიმუმამდე დაიყვანა ინტერვიუების ტექნიკა 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 მიხედვით 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.

დიაგნოსტიკა 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 (Spitzer and Endicott, 1968) და GATEGO (Wing *et al.*, 1974). მოცემული პროგრამები ადგენენ დიაგნოზს სიმპტომების შეფასების გამოყენებით, რაც გამოირიცხავს 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 შემონმდეს ვალიდურობა 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 დიაგნოსტიკურ 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 მეექვსე 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 წმოდგენდა. მან საფუძველი მოუზადა 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. სავლელ გამოცდა ჩატარდა 39 ქვეყნის 112 ცენტრში, ექვს ენაზე (Sartorius *et al.*, 1993). სავლელ გამოცდით დადგინდა შესაბამისობის სანდო ხარისხი სხვადასხვა შემფასებლების

2 კლასიფიკაცია და დიაგნოსტიკა

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 მომხმარებელთათვის ცხადი გახადა, რომ ეს კლინიკისტებს 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 თითოეული შეიძლება დაიყოს ათად და ა.შ. მაგ., F20 შიზოფრენიას შეიძლება მოჰყვებოდეს შემდეგი ნომერი ამ ჯგუფში შემავალი სხვა კატეგორიისთვის (მაგ., F20.1, პეტიტული 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),

ფსიქოპათიური ნივთიერებით განპირობებული ფსიქიკური და ქცევითი აშლილობა (F1x) და სტრესთან დაკავშირებული აშლილობა (F4x).

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 შესხენება შესაბამისი მენეჯმენტის და მკურნალობის შესახებ. ეს ვერსია, შესაძლოა, ერთ-ერთ ყველაზე მეტად ფართოდ ხმარებულ ვერსიად გადაიქცეს. კვლევის ვერსია (DCR-10) მოიცავს უფრო სპეციფიკურ დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს, რომლებიც DSM-IV-ის კრიტერიუმების მსგავსია (იხ. ქვემოთ) და, აგრეთვე, მოიცავს „კულტურისთვის სპეციფიკური“ აშლილობის ნუსხას და ტერმინოლოგიურ ლექსიკონს. მიუხედავად ამისა, ჯერჯერობით, 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 მაიერისა (Meyer) და კარლ მენინგერის შეხედულებებს, ხოლო ტერმინოლოგიური ლექსიკონი ასახავდა ფსიქოანალიტიკური იდეების პოპულარობას აშშ-ში. DSM-II გამოიცა 1968 წელს, როგორც ICD-8-ის ამერიკული ნაციონალური ლექსიკონი. მან გააერთიანა ფსიქოანალიტიკური და კრეპელინისეული იდეები.

ცხრილი 2.1 ICD-10-ის V თავი (F). ძირითადი კატეგორიები

F00-F09	ორგანული, სიმპტომატურის ჩათვლით, ფსიქიკური აშლილობები
F10-F19	ფსიქოპათიური ნივთიერებით განპირობებული ფსიქიკური და ქცევითი აშლილობები
F20-F29	შიზოფრენია, შიზოტიპური 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.

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
მრავალდერძული სისტემები ზრდასრულთა ზოგადი ფსიქიატრიისთვის
მრავალდერძული 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 მრავალლერძული კლასიფიკაცია ხუთი ლერძით (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 დაქვემდებარა შუალედურ გადამუშავებას, რამაც საფუძველი მოუწადა 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.
- სხვადასხვა გამოკვლევები შემოთავაზებული ცვლილებების

ცხრილი 2.3 DSM-III-ისა და DSM-IV-ის ხუთი ლერძი	
ლერძი I	კლინიკური სინდრომები და მდგომარეობები, რომლებიც არ მიეკუთვნებიან ფსიქიკურ აშლილობას და, რომლებზეც მიმართულია ყურადღება და მკურნალობა.
ლერძი II	პიროვნული აშლილობები
ლერძი III	ფიზიკური აშლილობები და მდგომარეობები
ლერძი IV	ფსიქოსოციალური სტრესორების სიმძიმე
ლერძი V	ბოლო წლის ადაპტაციური ფუნქციონირების უმაღლესი დონე

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) მრავალლერძოვან ბუნებას. DSM-IV-ის კატეგორიები აქ არ არის ნაჩვენები, მაგრამ ისინი შესაბამის თავებშია წარმოდგენილი.

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
პრევენტაცია	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 ; ერთლერძიანია V თავში; არსებობს დამოუკიდებელი მრავალლერძული სისტემა	მრავალლერძულია
შინაარსი	სახელმძღვანელო პრინციპები და კრიტერიუმები არ მოიცავს აშლილობების სოციალურ შედეგებს	დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები, როგორც წესი, მოიცავს სოციალური ფუნქციების მნიშვნელოვან გაუარესებას

2 კლასიფიკაცია და დიაგნოსტიკა

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

- შიზოფრენიის დიაგნოსტიკებისთვის საჭიროა გავითვალისწინოთ სიმპტომების ხანგრძლივობა. მიუხედავად იმისა, რომ სიმპტომები ძალიან მსგავსია, ICD-10 მიუთითებს, რომ ისინი უნდა იყვნენ წარმოდგენილი 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 „ნევრასტენია“ არ გამოიყენება DSM-IV-ში. ნევრასტენია ძალიან გავრცელებული დიაგნოზია ჩინეთში (იხ. ქვემოთ), ხოლო ტერმინი „ნევროზი“ მრავალ ქვეყანაში 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. გარდაიშემთხვევებისა, 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 უნდა იქნეს დაყვანილი.

მნიშვნელოვანია იმის გაცნობიერება, რომ ეს ორი კლასიფიკაცია უფრო მეტად ავსებს, ვიდრე ეწინააღმდეგება ერთმანეთს. ICD-10 შეიქმნა საერთაშორისო ძალისხმევით შედგება და განკუთვნილია ნებისმიერი ქვეყნისთვის, რომელსაც თავისი კულტურა, სპეციფიკური პროფესიული საჭიროებები და კლინიკური ტრადიციები გააჩნია. (Sartorius *et al.*, 1995) 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 როგორ არის 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 მნიშვნელობა და უსისტემო ინფორმაცია გვიჩვენებს, რომ ამ ფსიქიკურ მდგომარეობათა უმეტესობა წარმოადგენს შფოთვის, დეპრესიისა და ძალადობრივი ქცევის კულტურით გამოწვეულ ვარიაციებს და არა სხვადასხვა ტიპის აშლილობას.

პროფესიული კატეგორიები და ატიპიური აშლილობები

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“. შთაბეჭდილება მაგალითია „ატიპიური კვებითი აშლილობა“, რომელიც უფრო გავრცელებულია, ვიდრე ტიპური კვებითი აშლილობების სიხშირეთა ერთობლიობა (მე-15 თავი).

ქვეზღუდოვანი აშლილობები და მათი კლინიკური მნიშვნელობა

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

გოქსი 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).

კრებულებისა და ბლოილერის 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 აღნიშნავს ბოდიითი მდგომარეობის უცნაურ შემოიტანა მრავალგანზომილებიანი დიაგნოზის კონცეფციას.

საფრანგეთში კრებულების 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 ბოდიითი მდგომარეობის უცნაურ 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 ბოდიითი აშლილობები“. ისინი დაყოფილია ორ ჯგუფად: „არაფოკუსირებული“, რომელშიც ფსიქიკური აქტივობის რამდენიმე სფერო ზიანდება და „ფოკუსირებული“ – რომლის დროსაც მხოლოდ ერთი ბოდიითი 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 მაჩვენებელი 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 საჭიროებაები

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 „ატიპური 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 ქალა-ტენის 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 39

ინტერვიუსთვის მზადება 39

ინტერვიუს დაწყება 40

ინტერვიუს გაგრძელება და დასრულება 40

ინფორმატორების ინტერვიუება 42

პაციენტის მახასიათებლები, რომლებმაც შეიძლება ზეგავლენა მოახდინონ ინტერვიუზე 42

ავადმყოფობის ისტორია 44

ანამნეზის შეკრების სქემა 44

ანამნეზის შეკრება 45

ფსიქიკური სტატუსის კვლევა 48

გარეგნობა და ქცევა 49

მეტყველება 49

გუნებ-განწყობა 50

აზრები 51

აღქმა 52

კოგნიტური ფუნქციები 53

ინსაითი 54

ფსიქიატრიული გამოკვლევის სხვა

კომპონენტები 54

ფიზიკური გამოკვლევა 54

ლაბორატორიული გამოკვლევები 54

ფსიქოლოგიური გამოკვლევა 55

რისკის შეფასება 56

საჭიროებათა შეფასება 58

ფსიქიატრიული გამოკვლევის

განსაკუთრებული შემთხვევები 58

ინტერვიუს ჩატარება საგანგებო ვითარებაში 58

ინტერვიუს ჩატარება ზოგად სამედიცინო პრაქტიკაში და ზოგადი პროფილის საავადმყოფოში 59

პაციენტის ინტერვიუება ბინაზე 60

ინტერვიუ პაციენტის ოჯახთან 60

უცხო კულტურის პაციენტის ინტერვიუება 60

შეზღუდული ინტელექტის მქონე პაციენტის

ინტერვიუება 61

ბავშვებისა და ხანდაზმულების ინტერვიუება 61

ინფორმაციის ინტეგრირება და შეფასება 61

დასკვნების გამოტანა და

გადაწყვეტილების მიღება 61

სხვა საკითხები, რომლებიც გავლენას

ახდენს ინფორმაციის შეფასებაზე 63

ჩანაწერის გაკეთება და ინფორმაციის გაცვლა 63

შემთხვევის ჩანაწერების მნიშვნელობა 64

ჩანაწერების გაკეთება პაციენტის

საავადმყოფოში მოთავსებისას 64

ჩანაწერები დაავადების

მიმდინარეობის შესახებ 64

ეპიკრიზი 65

ფორმულირება 65

პრობლემების ჩამონათვალი 66

ნერილი ზოგადი პროფილის ექიმს 67

პაციენტისთვის დიაგნოზისა და დაავადების

მართვის გეგმის ახსნა-განმარტება 68

შეფასების სტანდარტული მეთოდები 68

სტანდარტული დიაგნოსტიკური შეფასება 68

სიმპტომების გასაზომი ინსტრუმენტები 71

დანართი 73

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 გადამწყდეს, 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 იმუშავენ და, ასევე, მიღებული შედეგები უნდა განუმარტოს პაციენტსა და მის ნათესავებს.

მოცემულ თავში, რომელიც ეხება მოზრდილთა ფსიქიატრიის მიერ სანყის 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 ინტერვიუების 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 ინტერვიუების 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 კვალიფიცირებად 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-

3 ბამოკვლევა

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 ლილაკი, 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 წინააღმდეგობას 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 ესაუბრება 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 ესაუბრება 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 მონიშვნა, 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 განუმარტოთ. 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: „მომიყვით 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 სიტყვაძუნია თუ ზედმეტად ბევრს საუბრობს მეორეხარისხოვან დეტალებზე).

ქვემოთ შემოთავაზებულია რამდენიმე ტექნიკა, რომლებიც აუშჯობესებს 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 გამოჩენილი 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, შიზოფრენიაზე ბადებს

ექვს. ამის გამო, შეფასების რომელიმე ეტაპზე შეეცადეთ გამოავლინოთ ის ძირითადი ნიშნები, რომლებიც ამ დაავადებას ახასიათებს და დაადასტუროთ მათი არსებობა-არარსებობა. ინტერვიუერი იმასაც ითვალისწინებს, თუ რა სახის ინფორმაცია არის შესატყვისი დაავადების პროგნოზისა და მკურნალობისთვის. ამგვარად, ინტერვიუება რუტინული კითხვების დასმას როდი გულისხმობს. ეს არის დინამიკური ინტერაქტიული პროცესი. ამ დროს ფსიქიატრის ყურადღება წარმართება 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 მოგჩვენათ, სთხოვეთ პაციენტს, მოიტანოს შესაბამისი კონკრეტული მაგალითები. ყველა ძირითადი სიმპტომის საფუძველიანი 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 გადანწყვეტს, 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 თაობაზე, 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 დასაბრუნებლად, ფიზიკური მდგომარეობის გამოკვლევასთან ერთად.

საშუალება მიეცით პაციენტს, რამდენადაც ეს შესაძლებელია, სპონტანურად აღწეროს თავისი პრობლემები. ამან, შესაძლოა, მოულოდნელად „გამოააშკარაოს“ 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 გამოყენებადი 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 დაგისვით იმის თაობაზე, თუ როგორ გრძნობთ თავს. ჩვენ შეგვიძლია თქვენს ფინანსურ პრობლემას მოგვიანებით დაუბრუნდეთ“).
- 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 დაეხმარებათ უკუკავშირი, ანუ პაციენტისათვის ძირითადი პუნქტების შეჯამება. ეს ნაბიჯი აგრეთვე დაეხმარებათ 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.

3 ბამოკვლევა

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 ინტერვიუებისთვის საჭირო ტექნიკა.

ინფორმატორების ინტერვიუება

სადაც კი ეს შესაძლებელია, პაციენტის ავადმყოფობის ისტორია უნდა შეივსოს ინფორმაციით, რომელსაც გვანვდის 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 გათმევას. 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 ინტერვიუების წინ (მაგ., როდესაც პაციენტი ბავშვია,

ან როდესაც ზრდასრული პაციენტი მუწჯია ან ზედმეტად აბნეულია). სხვა შემთხვევებში, ექიმმა უნდა განუმარტოს პაციენტს, თუ რატომ არის საჭირო ინფორმატორის ინტერვიუება. ამ დროს ისიც აღინიშნება, რომ ინფორმატორს არ გაუმჟღავნებენ პაციენტის მიერ მოწოდებულ კონფიდენციალურ ინფორმაციას. თუ ნათესავს უნდა მივანდოთ 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 კიდევ 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 მახასიათებლები, რომლებიც შეიძლება ზავაპლანა 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. გასსოვდეთ, რომ ამგვარი პრობლემები შეიძლება საგულისხმო აღმოჩნდეს დიაგნოსტიკის თვალსაზრისით (მაგ., პაციენტი შეიძლება სიტყვაძუნწი იყოს დეპრესიის გამო ან შეცვლილი ჰქონდეს ცნობიერება დელირიუმის გამო).

შფოთიანი პაციენტი

მიუხედავად იმისა, რომ შფოთვა ზოგ შემთხვევაში პაციენტის ფსიქიკური მდგომარეობის ერთ-ერთი მახასიათებელია, ის, შეიძლება, ინტერვიუთი იყოს გამოწვეული. თუ პაციენტი ზედმეტად შფოთიანია, 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 ტაქტიკურად 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 ინტერვიუერი 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 დაწყებამდე, 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) დაუინებული თხოვნით თანხმდებ. როდესაც პაციენტი არ მიდის თანამშრომლობაზე, ინტერვიუერმა ხელახლა 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 გამოკვლევაზე შეიძლება საჭირო გახდეს ინფორმატორთან გასაუბრება.

უკონტაქტო პაციენტი

თუ პაციენტს მუტიზმი ან სტუპოროზული მდგომარეობა აქვს, აუცილებელია ინფორმატორის ინტერვიუება, რომელიც მოგვანოდებს 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-მორტორული 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. 18).

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 ფსიქიკური 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 ჩატარდებოდეს. 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 საგარაუდოდ მნიშვნელოვანი თემა და ის შემდგომში დამატებითი ინფორმაციით შეავსოს. ეს პრაქტიკა, აგრეთვე, საქმეს უადვილებს იმ კოლეგებს, რომლებიც ამ ჩანაწერებს მომავალში გამოიყენებენ. ჩანაწერების წარმოებისას შეგვიძლია მივსდეთ 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 მისასამართი
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 ფუნქციური 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 ორსულობა და მშობიარობა
ადრეული განვითარება
განმორება ბავშვობისას, ემოციური ხასიათის პრობლემები, ავადმყოფობა, განათლება
შრომითი საქმიანობა
ურთიერთობები
შვილები
სოციალური პირობები
ფსიქოპათიური 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, სპინტერის 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 მოსაგვლელად). 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. ბუღინგი.
- ♦ შრომითი საქმიანობა: ახლანდელი სამუშაო – თარიღები, მოვალეობები, შესრულება, კმაყოფილება. ჩამოთვალეთ პაციენტი სად მუშაობდა 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 სქესისადმი, ჰეტეროსექსუალური და ჰომოსექსუალური გამოცდილება, ამჟამინდელი სქესობრივი ცხოვრება, კონტრაცეპტული საშუალებების გამოყენება. ის, თუ რა სახით და რამდენად ღრმად უნდა განიხილებოდეს სექსუალურ სფეროსთან დაკავშირებული საკითხები, შემდგომში განხილული.
- ♦ 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.

ნარსულში 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 პიროვნული აშლილობები მე-7 თავშია განხილული.
- ♦ ურთიერთობები: მეგობრები, რამდენიმე თუ ბევრი, ზედაპირული თუ ახლო ურთიერთობა, საკუთარ თუ სანაღმდებო 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.

3 ბამოკვლევა

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 ბამოკვლევა 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 საფეხურებრივად, უწყვეტია თუ შეტევისმაგვარი). დაადგინეთ, რომელი სიმპტომია თანმდევი და რომელი – დამოუკიდებელი. აღწუსებით 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 შემოთხულებული 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 მიზეზებზე დამოკიდებული. გამოკითხვა ბავშვის ემოციური განვითარების შესახებ გვანდის 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

ნია გამოვკითხეთ 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 პიროვნულ სირთულეებს.

სქესობრივი სფერო

ინტერვიუერი უნდა ხელმძღვანელობდეს სალი აზრით იმის განსაზღვრისას, თუ რამდენად დეტალურად უნდა ჩატარდეს გამოკითხვა თითოეულ პაციენტს. ეს დამოკიდებულია იმაზე, თუ როგორ პასუხობს პაციენტი სანყის 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 გადწყვეტილებას 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 წვეტილი ურთიერთობები, შესაძლოა, პიროვნულ ანომალიაზე მიუთითებდეს. მეუღლის საქმიანობა, პიროვნული თვისებები და ჯანმრთელობის მდგომარეობა პაციენტის ამჟამინდელი ცხოვრებისეული ვითარების მნიშვნელოვანი განმსაზღვრელია.

შვილები

ორსულობა, მშობიარობა და ორსულობის ბუნებრივი შეწყვეტა – ეს ის მნიშვნელოვანი მოვლენებია, რომლე-

ბიც 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 მოხმარებელ 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 უზრუნველყოთ 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 მოგვანოდონ 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 (მომწველი პირების ჩათვლით), პრობლემებისა და სტრესის წყაროს შეფასება. არ არსებობს ზოგადი კანონი იმისა, თუ რამდენად დეტალური უნდა იყოს ამ ტიპის ინფორმაცია. ამის დადგენაში სალი აზრი გვეხმარება.

ფსიქოპაქტიური ნივთიერებების გამოყენება და მათი ბოროტად მოხმარება

ეს საკითხი ეხება ალკოჰოლისა და სხვა ნივთიერებების მოხმარებას ანმეოსა და წარსულში. უნდა აღინიშნოს იმ ნამღების არასწორად მოხმარება, რომლებიც პაციენტს გამოუწერეს. პაციენტი შეიძლება თავს არიდებდეს პასუხის გაცემას ან არასწორი პასუხები გაგცეს, 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,

3 ბამოკვლევა

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 დასახსიათებლად 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.

სალი 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 თუ 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-განწყობა

ბის 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 ანაშენსა 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 ინტერვიუების 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 სტაციონარში 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 შევხებით. 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
ალქმა
კოგნიტური ფუნქციები
ინსაითი

გარეგნობა და ქცევა

ზოგადი შთაბეჭდილება გარეგნობაზე

პაციენტის გარეგნობას უდიდესი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს. როგორც შემდგომში ვნახავთ, გამოცდილი კლინიკისტი 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 უგულვებელყოფაზე. მანიაკალურ პაციენტებს შეიძლება ეცვათ ჭრელი ან შეუფერებელი ტანსაცმელი. ზოგჯერ უცნაური ჩაცმულობა გარკვეულ დიაგნოზზე მიანიშნებს. მაგ., მშრალ ამინდში საწვინარის ტარება შეიძლება პაციენტის ბოღვითი 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 გვანდის 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 ანეულ 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 მხრებ-

ში 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 ანვლებს ფრჩხილებს. მანიაკალური პაციენტი არის ზეატქიური და მოუსვენარი. მოძრაობის სხვა დარღვევები მოიცავს მოგვიანებით დისკინეზიას (გვ. 572) და მოტორულ ნიშნებს, რომელიც ძირითადად კატატონური შიზოფრენიისთვისაა დამახასიათებელი (გვ. 18)

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 მოცულნი 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 ცალკე ფასდება. მეტყველების შეფასებისას ყურადღებას ვამახვილებთ საუბრის ტემპზე, სისხარტზე, 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 მონოტონური. 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.

3 ბამოკვლევა

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. 55) და, ასევე, ნევროლოგიის სახელმძღვანელოში.

ნეოლოგიზმები

ნეოლოგიზმები პაციენტის მიერ გამოგონილი სიტყვებია, რომლებსაც ის იყენებს თავისი ავადმყოფური განცდების აღსაწერად (გვ. 17).

მეტყველების სისხარტე

შეფერხება მეტყველებაში შეიძლება ასახავდეს შფოთვას, გაფანტულობას ან დაბალ ინტელექტს. უფრო მნიშვნელოვანია ის, რომ ეს ანომალიები შეიძლება ასახავდეს ასოციაციური პროცესის აშლილობებს (გვ. 17). მაგ., მეტყველების უეცარი წყვეტა შეიძლება მიუთითებდეს აზრების ბლოკირებაზე, სწრაფი გადასვლა ერთი თემიდან მეორეზე – იდეათა ხტომაზე. ამ ანომალიების ანალიზის გასაუმჯობესებლად საჭიროა მეტყველების ნიმუშის ჩანერა და მისი განმეორებითი მოსმენა. ჩაინიშნეთ თვალსაჩინო მაგალითები.

გუნება-განწყობა

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

დეპრესია და მანია

გუნება-განწყობის შეფასება იწყება ქცევაზე დაკვირვებით, რაც უკვე ზემოთ განვიხილეთ. და გრძელდება პირდაპირი კითხვებით (მაგ., „როგორ ხასიათზე ხარ?“ ან „როგორ გრძნობთ თავს?“). დეპრესიის შესაფასებლად 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; ანუხებს თუ არა დანაშაულის გრძნობა წარსულის მოვლენებთან დაკავშირებით. შესაფერისი კითხვებია: „რას ელით მომავალში?“ ან „ადანაშაულებთ თუ არა საკუთარ თავს რაიმეს გამო?“ კითხვები აწეული გუნება-განწყობის შესახებ შეესაბამება დეპრესიის თაობაზე დასმულ კითხვებს (მაგ., „როგორ გუნებაზე ხართ?“) თუ ამას საჭიროება მოითხოვს, გაარძელებთ გამოკითხვა პირდაპირი კითხვების დასმით (მაგ., „ხართ თუ არა უჩვეულოდ კარგ გუნებაზე?“). აღსანიშნავია, რომ მანიის დროს პაციენტს შეიძლება ახასიათებდეს გაღიზიანებადობა, ისევე როგორც მხიარული გუნება-განწყობა.

კლინიკურად გამოხატული დეპრესიისა და აწეული გუნება-განწყობის დროს სახეზეა თითოეული მათგანისთვის დამახასიათებელი, განსხვავებული ნიშან – თვისებები, მაგ., ანჰედონია, დაღლილობა და კონცენტრაციის უნა-

რის დაქვეითება დეპრესიის დროს. ამიტომ ფსიქიკური მდგომარეობის კვლევის ეს ნაწილი სასურველია გაღრმავდეს კითხვებით, რომლებიც შეეხება გუნება-განწყობის (აფექტური) აშლილობის დიაგნოსტიკურ ნიშნებს, და გამოვლენილი მონაცემები, ინტერვიუერის გადაწყვეტილებით, შევიდეს ანამნეზის ან ფსიქიკური სტატუსის შესაბამის ნაწილში.

ცვალებადი და შეუსაბამო გუნება-განწყობა

დომინანტური გუნება-განწყობის შეფასებისას, ინტერვიუერმა უნდა გაარკვიოს, თუ როგორ ცვალებადობს იგი. თუ გუნება-განწყობა ინტენსიურად ცვალებადობს, მას **ლაბილური** ეწოდება. მაგ., პაციენტი ინტერვიუს ერთ მომენტში უგუნებო ან დათრგუნულია, მაგრამ მისი გუნება-განწყობა სწრაფად იცვლება ნორმალური ან ზედმეტად მხიარული განწყობილებით. ემოციური რეაქციის ნებისმიერი სახის დაქვეითება, რომელსაც ემოციურ სიჩლუნგეს უწოდებენ (გვ. 5), ასევე უნდა იყოს აღნიშნული.

ჩვეულებრივ, ინტერვიუს დროს გუნება-განწყობა განხილული თემების პარალელურად ცვალებადობს. პაციენტს სევდა ეუფლება, როდესაც არასასიამოვნო შემთხვევებს განვიხილავთ; ბრაზობს, როდესაც აღწერთ მისთვის გამაღიზიანებელ ფაქტებს და ა.შ. როდესაც გუნება-განწყობა არ შეესაბამება კონტექსტს, მას **შეუსაბამოს** (არაკონგრუენტულს) ეწოდებთ (გვ. 5).

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. სანყისი 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 შემდგომში განხილული (გვ. 437).

შფოთვა

შფოთვის შეფასება ხდება სუბიექტური შეგრძნებების, შფოთვასთან დაკავშირებული ფიზიკური სიმპტომებისა და კოგნიციის შესახებ კითხვების დასმით. მაგ., ინტერვიუერს შეუძლია დაინყოს 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 გამოიწვევა 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 გაუცხოებულად აღიქვამენ და არ შეუძლიათ ემოციების განცდა. მათი თქმით, თავს ისე გრძნობენ, თითქოს რაღაც როლს ასრულებენ.

აზრები

კლინიკისტმა 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, სახელობრ კი, ობსესიური და ბოდვითი აზრების გამოვლენა

ობსესიები

ობსესიები აღწერილია 13-14 გვერდებზე. 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, ვთხოვთ, 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. 15). ზოგიერთ ქცევაზე დაკვირვება უშუალოდაა შესაძლებელი (თუმცა, იშვიათად ინტერვიუს დროს), ზოგიერთზე დაკვირვება კი შეუძლებელია (მაგ., ფრაზების გუნებაში გამეორება). მათზე მხოლოდ ის მიაწინებს, რომ პაციენტის საუბარი დროდადრო წყდება. ამ დროს პაციენტს შემდეგი კითხვა უნდა დავუსვათ: „იძულებული ხომ არ 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 განვიხილეთ (გვ. 9-13).

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 უღპება 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. 10-13). უპირველეს ყოვლისა,

3 ბამოკვლევა

გაარკვეით, რამდენად მყარია ეს იდეები. ფსიქიატრის 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 ბოღვითი იდეების სიმყარის დადგენას სანინააღმდეგო შეხედულებების გამოთქმის გზით, ეს უნდა ხდებოდეს კითხვითი ფორმით და არა იმგვარი არგუმენტაციით, რომელსაც კამათისას იყენებენ. შემდეგ საფეხურზე უნდა გაიკვეს პაციენტის აზრები კულტურით გაპირობებული რწმენები, თუ ბოღვითი 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.

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

- ♦ **აზრების გახმოვანების ბოღვა.** ამ ტიპის ბოღვა უნდა განვასხვავოთ შემდეგი რწმენისაგან: ადამიანებს შეუძლიათ დაასკვნან, თუ რას ფიქრობს ადამიანი, მისი ქცევიდან და სახის გამომეტყველებიდან გამომდინარე. აზრების გახმოვანების ბოღვის 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“ ბოღვა.** ამ ტიპის ბოღვის გამოსავლენად შეგვიძლია დავსვათ შემდეგი კითხვა: „როდესმე ხომ არ გიგრძნიათ, რომ თქვენს გონებაში არსებული აზრები თქვენ კი არ გეკუთვნიან, არამედ გარედანაა ჩანერგილი?“ **აზრების „წართმევის“ ბოღვის** გამოსავლენად შემდეგ კითხვას სვამენ: „როდესმე ხომ არ გიგრძნიათ, რომ ვიღაცა თქვენი თავიდან აზრებს იღებს?“ დადებითი პასუხის შემთხვევაში, ჩაატარეთ უფრო დეტალური გამოკვლევა.
- ♦ **ზემოქმედების ბოღვა** (აზრის პასიურობა) ასევე რთული გამოსავლენია. შეეკითხეთ პაციენტს: „როდესმე ხომ არ გიგრძნიათ, 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 ბოღვის სხვადასხვა კატეგორიები, რომლებიც პირველ თავში აღწერილი (გვ. 10-13). აგრეთვე, ინტერვიუერს უნდა შეეძლოს ერთმანეთისაგან პირველადი და მეორადი ბოღვის განსხვავება და ყურადღების გამახვილება ბოღვით აღქმასა და ბოღვით 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 ბოღვის შემთხვევაში, კითხვების დასმა ჰალუცინაციების შესახებ ტაქტიანად უნდა ხდებოდეს, რათა პაციენტს გაეუადვილოთ საკუთარ გამოცდილებაზე საუბარი. კითხვების დასმამდე შეგვიძლიათ 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. 7-9). 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 ბოღვა). 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 პალუცინაციური ხმები.

მხედველობითი პალუცინაციები

მხედველობითი პალუცინაციები უნდა განვასხვავოთ მხედველობითი ილუზიებისაგან. თუ პალუცინაცია 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 პალუცინაცია 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 ეტაპზე 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 დიაგნოსტიკისას, 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 გასვლად, 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 კვლევაზე 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 აღირიცხოთ ამ ამოცანის შესრულების დრო და შეცდომების რაოდენობა. თუ პაციენტი ვერ ასრულებს ამ ამოცანას არითმეტიკის არცოდნის გამო, მას უნდა ვთხოვოთ, შეასრულოს გამოკვლევის 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. 19). 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, დაუყოვნებლივ 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 და მახსოვრებული ინფორმაცია. ამ ამოცანის შესრულებისას

3 გამოკვლევა

საშუალო ინტელექტის ჯანმრთელი ადამიანი უმნიშვნელო შეცდომებს უშვებს. თუ დამახსოვრებული მასალის აღდგენა არაღამაკმაყოფილებლად 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 ინტერვიუერს 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 ავადა, 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 გამო-ნაყარი.
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 გადამოწმოს, თუ რა ტიპის ფიზიკური გამოკვლევა უნდა ჩატარდეს 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, ნეიროფსიქიკური დარღვევების გამოვლენაზეა მიმართული.

ლაბორატორიული გამოკვლევები

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

ბოქსი 3.2 ნეიროფსიქიატრიული გამოკვლევა

ლინგვისტური უნარები

დიზარტრია ეწოდება მეტყველების უნარის დარღვევას.

დისფაზია არის ქერქული წარმოშობის ლინგვისტური ფუნქციის ნაწილობრივი დაქვეითება. ის შეიძლება იყოს რეცეპციული ან ექსპრესიული. დიზარტრიის 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 შემთხვევა 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, გადაინეროს ერთი მცირე მონაკვეთი.

ლინგვისტური დარღვევები მიუთითებს მარცხენა ჰემისფეროში არსებულ დაზიანებაზე მემარჯვენე პაციენტებში. ცაცებში 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 შემონმდეს.

- **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 — სახელობრ, 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 დაურწმუნდებით, 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 ეხებოდა.

იმისათვის, რომ გავიგოთ, ხომ არ ერევა პაციენტს ერთმანეთში მარჯვენა და მარცხენა მხარე, უნდა შევეხოთ მის ხელს ან ყურს და ვკითხოთ, თუ რომელ მხარეს შევხებით.

- **აგრაფოგნოზია** არის სხეულზე „დანერილი“ 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 წილის დაზიანება ინვერს კონტრალატერულ 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 დაზიანება მიჩნეული.

საბამისად. ერთ შემთხვევაში, არანაირი კვლევა საჭირო არაა, ხოლო, მეორეში, შეიძლება აუცილებელი გახდეს ნეიროფსიქოლოგიური 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, ლეიდილი 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 ფსიქომეტრიული ტესტი ნეიროფსიქოლოგიური ფუნქციების სხვადასხვა ასპექტის გასაზომად. მათი საშუალებით შეიძლება განისაზღვროს

3 ბამოკლევა

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 არა-ვერბალურ 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).

ქცევის შეფასება

ქცევაზე დაკვირვება და მისი შეფასება სასარგებლოა გამოვიყენოთ ყოველდღიურ კლინიკურ პრაქტიკაში, განსაკუთრებით მაშინ, როცა საქმე სტაციონარულ ავადმყოფებს ეხება (Hall, 2000). თუ არ არსებობს კლინიკისთვის 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 თითოეული შეფასების კრიტერიუმი შეეხება ქცევას (მაგ., სხვებთან საუბარი ან კარტის თამაში), რომელიც რელევანტურია თითოეული პაციენტის მიმართ. გარდა იმისა, რომ ასეთი სკალები გვანდის 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., გულისცემის შეგრძნება) შესაფასებლად. ქცევის შეფასება ბიპვეიორული თერაპიის აუცილებელი წინაპირობაა (გვ. 628).

პაციენტის პიროვნული თვისებების შეფასება

წარსულში ფსიქიატრიული შეფასების განუყოფელ ნაწილს პაციენტის პიროვნული თვისებების ტესტირება შეადგენდა. ამისათვის, სხვა მეთოდებთან ერთად, პროექციულ მეთოდებს იყენებდნენ (მაგ., რორშახის 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 პიროვნული აშლილობის სქემები, როგორებიცაა პიროვნული აშლილობის კვლევის საერთაშორისო სქემა (International Personality 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 *
ნარკომოხმარება*
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 ხელმისაწვდომი არიან *
ძალადობრივი ქმედების დაგეგმვა *
დევნის ბოძვა
ეჭვიანობის ბოძვა
ზემოქმედების ბოძვა
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 ნარკომოხმარება და ალკოჰოლის ავადმომხმარება, განსაკუთრებით მათი კომბინაცია. ნარკომოხმარების, 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, დაზოცვის აზრიც. ავადმყოფური ეჭვიანობა და სხვა ბოდიშით აშლილობები შეიძლება სხვა რისკებთანაც იყოს დაკავშირებული და წარმოსახვითი მტრის ან კონკურენტისთვის ზიანის მიყენებას გულისხმობდეს (გვ. 334).

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 გავრკვევს, 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. რისკის შეფასების შედეგების განხილვა რეგულარულად უნდა ხდებოდეს და ამ დროს კლინიცისტთა გუნდის ცალკეული წევრებისაგან მიღებული ინფორმაცია უნდა

3 ბამოკვლევა

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 დამნაშაის. 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 გვანდის. 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 (განსაკუთრებით 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 ბამოკვლევის განსაკუთრებული შემთხვევები

ამ თავში განიხილება სრული ფსიქიატრიული ბამოკვლევა, რომელსაც ფსიქიატრები ატარებენ ფსიქიატრიულ სამსახურებში და აქვთ ბამოკვლევისთვის საკმარისი დრო. თუმცა, ბამოკვლევათა 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 ბამოკვლევა 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 ბამოკვლევა, 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 დიაგნოსტიკა. 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 ბამოკვლევა და სჭირდება თუ არა მას მედიკამენტები.

რადგან ბამოკვლევა 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 გვეგმავთ, თუ სად და რა სახით ჩავატარებთ ინტერვიუს, უნდა გავითვალისწინოთ პაციენტისა და მის გარშემო მყოფ პირთა უსაფრთხოება.

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

- ♦ რა არის ის მთავარი ფსიქიკური პრობლემა, რომელიც უნდა აღინეროს 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 ავადმოსმარება.
- ♦ სტრესული ვითარება სიმპტომების აღმოცენებისას და მოცემული მომენტისთვის.
- ♦ რამოდენიმე საკვანძო კითხვის მეშვეობით ოჯახისა და პირადი ისტორიის გაცნობა.
- ♦ სოციალური ვითარება და მხარდაჭერის განწევის 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, ნარკომოსმარება 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 ნუხილი: შფოთვისა და დაძაბულობის ფიზიკური სიმპტომები, 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. ნერვულობით 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. 469))	ალკოჰოლის მოხმარებასთან დაკავშირებული პრობლემა
7. მიაწოდეთ პაციენტს სამი ობიექტი და სთხოვეთ, გაიხსნოს ისინი 2 წუთის შემდეგ	დემენცია/დელირიუმი

3 ბამოკვლევა

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 ინტერვიუება 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, გვანდის უფრო ზუსტ ინფორმაციას იმის თაობაზე, თუ როგორია ოჯახის წევრებს შორის ურთიერთობა. ვიზიტი ბინაზე განსაკუთრებით მაშინაა მნიშვნელოვანი, როდესაც საქმე ხანდაზმულ პაციენტებს ეხება (გვ. 540).

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 გამოც ისინი, შესაძლოა, დემორალიზებულნი იყვნენ, განიცდიდნენ

ფრუსტრაციას ან თავს დამნაშავედ გრძნობდნენ. ინტერვიუერმა სიფრთხილე უნდა გამოიჩინოს, რათა არ გაულრმავოს 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 განწევის ახალი საშუალებები?

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

უცხო კულტურის პაციენტის ინტერვიუება

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 ბოძებს თუ ნორმას. კულტურულ განსხვავებათა ზემოქმედება დიაგნოსტიკასა და კლასიფიკაციაზე განხილულია მე-2 თავში.

შეზღუდული ინტელექტის მქონე პაციენტის ინტერვიუება

შეზღუდული ინტელექტის მქონე პაციენტების (ანუ დასწავლის დარღვევის მქონე პაციენტების) ინტერვიუების პროცედურები ნორმალური ინტელექტის მქონე პაციენტების ინტერვიუების 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 ინტერვიუების 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, ინტერვიუებისთვის მნიშვნელოვანია ყველა ამ სახის ინფორმაციის მოპოვება. ყურადღება უნდა გავაძვირებოთ იმაზე, თუ როგორ აღწერს პაციენტი სიმპტომებს და იმაზეც, თუ რა აწუხებს მას. იხ. 25-ე თავი, რომელშიც განხილულია დასწავლის დარღვევის გამოკვლევა.

გავშვებისა და ხანდაზმულების ინტერვიუება

ბავშვებისა და მოზარდების ინტერვიუება განხილულია მე-700 გვერდზე, ხოლო ხანდაზმულების – 539-41 გვერდზე.

ინფორმაციის ინტაბრიკა 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 შემოწმებით 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 იყოს წინასწარი მანამ, სანამ შემდგომი ინფორმაცია არ იქნება ხელმისაწვდომი. ცალკეული ტიპის ფსიქიკური აშლილობის დიაგნოსტიკა 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. ბამოკვლევის 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 ბამოკვლევის ქვაკუთხედს. რისკის იდენტიფიცირების შემდეგ უნდა მოხდეს მისი მართვა. მაგ., თუ პაციენტს აღინიშნება თვითუგულებელყოფის ან თვითდაზიანების ნიშნები, ეს იმოქმედებს გადაწყვეტილებაზე, მოვთავსოთ 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 განსახლებული მზრუნველობა სჭირდება, ვიდრე იმავე აშლილობის მქონე პაციენტს, რომელსაც აქვს მუდმივი საცხოვრებელი და ჰყავს მომვლელი. არსებულმა გარემომამ 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 ავადმომხმარება). შემანარჩუნებელი ფაქტორები მნიშვნელოვნად განსაზღვრავს მკურნალობის ფორმას.

ეტიოლოგიაში **ცხოვრების დიაგრამა** ცხოვრებისეული მოვლენების როლის შეფასების აირალის 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 დავათარილოთ 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 ბამოკვლევის 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 ვუთხრა, რომ უფრო ზუსტი, გრძელვადიანი პროგნოზის

გაკეთება შესაძლებელი იქნება უფრო ვრცელი ინფორმაციის მოპოვების შემდეგ. კლინიკისტი 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 წარმოიდგინოთ, 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 გადანეშვითი 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 68-ე გვერდზე და, ასევე, მომდევნო თავებში.

სხვა საკითხები, რომლებიც გავლენას ახდენს ინფორმაციის შეფასებაზე

დაავადება და ავადმყოფობა

ეს ცნებები, რომლებიც მე-2 თავში იყო შეტანილი, შესენებას 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 აღნიშნებოდეს რაიმე დაავადება. ზოგად მედიცინაში პაციენტები უყვებიან ექიმს თავიანთი ავადმყოფობის შესახებ, ხოლო ექიმები ცდილობენ აღმოაჩინონ ავადმყოფობის გამომწვევი დაავადება, რადგან ამაზე 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, ზოგჯერ – 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 რეცეპიენტიდან გამომდინარე, ჩანაწერების გაფორმება და გაგზავნა სხვადასხვა ფორმით ხდება, თუმცა, ეს პროცესი ყოველთვის უნდა ითვალისწინებდეს შემდეგ ძირითად პრინციპებს:

3 გამოკვლევა

- 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 ნაიკითხოს, 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 მონეწეულია 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 ვეღარ 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 დიაგნოსტიკის 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 ჩაწეროთ, როგორებიცაა „პაციენტი უკეთ გრძნობს თავს“, ან „პაციენტის ქცევა შედარებით მონესრიგდა“, უმჯობესია, განმარტოთ, რა მხრივ გრძნობს ის უკეთესად თავს (მაგ., ნაკლებადაა შეპყრობილი სუიციდური აზრებით) ან როგორ მონესრიგდა 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 ჩანწერა, მაგრამ უნდა გაკეთდეს მთავარი თემების ჩანაწერები, პაციენტის რეაქციებზე დაკვირვების შესაბამის მონაცემებთან ერთად. ხშირად მიზანშეწონილია რამდენიმე სეანსის შემჯამებელი ჩანაწერის გაკეთება, რომელშიც პროცესის დინამიკა იქნება ასახული. აგრეთვე, უნდა ჩაინეროს 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 ჯგუფის 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.

ეპიკრიზი

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

ეპიკრიზი უნდა იყოს მოკლე, მაგრამ ამომწურავი; დანერილი 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 ლამით ხეტილის დროს. ყვიროდა და ღმერთს და ეშმაკს ასხენებდა“ 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 დაინეროს 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 დანერის შედეგად, ესწავლობთ მოცემულ შემთხვევებში არსებული პრობლემების გაანალიზებას. დანერილი ფორმულირება დიდად ეხმარება გამოცდილ ფსიქიატრს, გაერკვეს რთულ შემთხვევებში.

ფორმულირებაში შემავალი სათაურები ჩამოთვლილია

ბოქსი 3.3 პაციენტის 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
 განერის თარიღი: 22.7.05

მომართვის მიზეზი – მძიმე დეპრესია და სუიციდური აზრები

ოჯახის ანამნეზი:

მამა – 66 წლის. პენსიაზე გასული მეზღვაურ, 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 იწვა 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: ჯიონი – 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. შეხება 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, გაუარესდა 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 (დაუფარცხნელი), 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 ბოძვა და ობსესიები. გუნებ-განწყობა: დეპრესიული, ადანაშაულებს საკუთარ თავს, უიმედო. აღქმა: წარმოდგენს 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 ავადა 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 თანდათანობით გაუმჯობესება და სუიციდური აზრების გაქრობა. სახლში წარმატებულად გატარებული შაბათ-კვირა საავადმყოფოდან საბოლოოდ განერამდე.

მდგომარეობა განერისას: მსუბუქი რეზიდუალური დეპრესიული სიმპტომები. იმედიანადაა, მაგრამ ნუხს 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 შემონიშნამდე. ზოგადი პროფილის ექიმის დანიშნულება.
- ♦ ჯო სმითი, თემის ექთანი, ფსიქიატრი – მთავარი პასუხისმგებელი პირი. პაციენტთან ვიზიტის თარიღი: 27.7.05.
- ♦ პაციენტი აქვს მისი მკურნალობისა და მოვლის გეგმის ასლი; მან და მისმა მეუღლემ იცან, 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, პრეცეპიტატული 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.

პრობლემატის ჩამონათვალი

პრობლემების ჩამონათვალი რთული სოციალური პრობლემების არსებობის დროს გვინევს 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 პიოთეტური შემთხვევის შემოკლებული ვარიანტია. ამ ორი მდგომარეობის შედარებით მეტხველი შეფასებას განსხვავებას სხვადასხვა ფორმულირებებს შორის).

ქ-ნი ა.ბ., 34 წლის, 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 ელვიძება 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 სანინალმდეგო მტკიცებულება არ არის.

შიზოფრენია თუ სხვა ფსიქოზი. ქ-ნი ა.ბ. დარწმუნებულია, რომ ქმარი მის წინააღმდეგ მოქმედებს, რომ ესაუბრება გარდაცვლილი ბებიის. თუმცა, ეს რწმენა არ არის ბოდივითი ხასიათის და ბებიის ხმა არ არის პალუცინაცია. 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-ნი ა.ბ.-ს მრავალი წლის მანძილზე აღენიშნება გუნებ-განწყობის ცვალებადობა, ეს არ აკმაყოფილებს ციკლოთიმური პიროვნული აშლილობის კრიტერიუმებს.

დასკვნა. დეპრესიული აშლილობა.

ეპილოგია

როგორც ჩანს, სიმპტომები პროვოცირებულია იმით, რომ პაციენტმა შეიტყო ქმრის ლალატის 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 გაგებაზე გააძლიერა ქ-ნი ა.ბ.-ს დარდი.

მკურნალობა

დეპრესიული აშლილობის სიმპტომების არსებობა იმაზე მიგვანიშნებს, რომ, სავარაუდოდ, პაციენტი დაემორჩილება ანტი-დეპრესანტების შესაბამისი დოზებით მკურნალობას. მიუხედავად იმისა, რომ სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორის (SSRI) გამოყენება უმედეგო აღმოჩნდა, ამიტომ პაციენტი 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 დაფიქრდეთ 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 მივანოდოთ 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. დასახელებით პასუხისმგებელი პირი, თერაპევტი, ნებისმიერი მონაწილე სამსახური და მათი კონკრეტული მოვალეობები. უნდა აღინიშნოს პაციენტთან შემდეგი შეხვედრის თარიღი და ის, ურჩიეთ თუ არა პაციენტს, შეხვედეს ზოგადი პროფილის ექიმს. ეს დეტალები, თუკი ეს შესაძლებელია, წერილის დანერის 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 ბინათმონყოფის 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 გეგმების 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 გამოყენება შესაძლებელია 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. 660 და 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 კოჟნიკაცია პაციენტთან და მის ნათესავებთან

მოცემული ნუსხის სათანადო შეკითხვები დაგეხმარებათ, მიიღოთ გადაწყვეტილება, თუ რა ინფორმაცია უნდა მიიღოთ 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 გზა

- 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?

გადაუდგავალი შემთხვევები

- საგარეუდოა 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 დაუუკავშირდეთ სწრაფად ამ პირებს?

მნიშვნელოვანი განსხვავებაა იმ ინსტრუმენტებს შორის, რომლებიც განკუთვნილია ფსიქიატრიაში ტრენინგგავლილი ინტერვიუებისთვის და რომლებიც ნავარაუდევია იმ ინტერვიუებისთვის, 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 ინტერვიუებისთვის, რომელთაც არ აქვთ მიღებული ფორმალური განათლება ფსიქიატრიაში, (როგორც ეს ჩვეულებრივ ხდება ფართომასშტაბიანი ეპიდემიოლოგიური გამოკვლევებისას), გამოიყენება სიმპტომების აღრიცხვისა და სინდრომების დიაგნოსტიკის 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 (CATEGO) 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 დიაგნოსტიკისთვის (კვებითი, სომატოფორმული, ფსიქოპათიური 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 Interview for Diagnosis)

მოცემული ინსტრუმენტი (SCID) წარმოადგენს დიაგნოსტიკური შეფასების პროცედურას, რომელიც შექმნილია DSM დიაგნოზების დასასმელად. ის პირველად DSM-III R-თან ერთად გამოიცა. ის კლინიკისტმა 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

ბოქსი 3.6 სტანდარტული შეფასების კითხვების ნიმუშები

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

ეს ჩვეულებრივი განმარტებითი ხასიათის ბოდევაა. ხშირად ის გვხვდება დამოკიდებულების ბოდევასთან 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 ბოდევით იდეები. ასევე, შეიძლება თავი იჩინოს ექსპანსიურ ბოდევასთან 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, როგორც, მაგალითად, აზრების ჩანერგვა და გახმოვანება.

თუ პაციენტისათვის უბრალოდ დასაშვებია, რომ მისი აზრი შეიძლება სხვამ ნაიკითხოს, 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 ნაიკითხვა, რადგან ისინი მიეკუთვნებიან ჯგუფს, რომელსაც აქვს „აზრების ნაიკითხვის“ პრაქტიკა. ეს შემთხვევა შეფასდება როგორც 1 ან 2 №83 სიმპტომზე.

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

ნიმუში 2. SCID კითხვები გოლფის 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“, დადგინეთ, სიმპტომი „არაორგანულია“, თუ პაციენტს აღენიშნება შესაძლო ან რეალური „ორგანული“ მიზეზი. თუ ზოგადმა მიმოხილვამ არ მოგვანოდა საჭირო ინფორმაცია, შესაძლოა, დახმარება

გაგვიწიოს შემდეგი კითხვების დასმამ: „როდესაც შეამჩნიეთ ფსიქოზური სიმპტომების არსებობა, ხომ არ იღებდით იმ დროს ნარკოტიკულ ნივთიერებას ან ნამალს? ხომ არ სვამდით ბევრს? ფიზიკურად ავადმყოფობდით?“ თუ პაციენტი არ ადასტურებს ფსიქოზური სიმპტომების არსებობას, გადადით შემდეგ კითხვაზე: „ახლა მინდა დაგისვით კითხვა იმ უჩვეულო განცდებზე, რომლებიც ადამიანებს უჩნდებათ ხოლმე“.

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

ბოდევა. 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 ბოდევაზე სუსტია, უნდა იყოს კოდირებული, როგორც „2“. შენიშვნა: ბოდევა 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 ბოდევა, 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 ბოდევა. ვილაცა 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 ბოდევა. ამ ბოდევის შინაარსია – გაზვიადებული წარმოდგენა საკუთარი ძალაუფლების, ცოდნის ან მნიშვნელობის. კითხვა: „ოდესმე ხომ არ გიგრძნობიათ, 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 ბოდევების შესახებ (სომატური, ნიჟლისტური და სხვა).

II აქსის აშლილობების, კერძოდ, პიროვნული აშლილობის დიაგნოსტიკისთვის.

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 Catchment Area (ECA) Project), (Robins et al., 1981). არა-კლინიკისტიებისთვის შეიქმნა სრულად სტრუქტურირებული ინტერვიუ, რომელიც შეიცავს დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს, რომლებსაც კლინიკისტიები 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 დიაგნოზის სვამენ ცხოვრების მთელი ციკლის საფუძველზე. ამის შემდეგ ინტერვიუერი კითხულობს, თუ ბოლო დროს როდის აღენიშნებოდა პაციენტს უკანასკნელი სიმპტომი. პაციენტის პასუხის საფუძველზე, კლინიკისტი აფიქსირებს აშლილობას, რო-

მელიც 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 კლინიკისტიებისა და არაკლინიკისტიებისთვის, 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 ანთისოციალურ 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 ინტერვიუების რა მეთოდი გამოიყენოს, ამას თავად შემფასებელი გადანყევს. სკალაზე იზომება ზოგიერთი დეპრესიული სიმპტომი, სწორედ ამიტომ ეს სკალა ზომავს შფოთვის სინდრომის სიმძიმეს და არა შფოთვის სიმპტომებს.

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 აფასებს არასტრუქტურირებული ინტერვიუს გამოყენებით. ის

ზომავს დეპრესიული სინდრომის სიმძიმეს და არა დეპრესიის სიმპტომს.

ბეკის დეპრესიის სკალა (Beck Depression Inventory)

ამ სკალაზე (BDI; Beck *et al.*, 1961) იზომება 21 პუნქტი და მას, ჩვეულებრივ, პაციენტი აფასებს. 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, 1979) 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) (Goodman *et al.*, 1989a) შეფასებას აკეთებს კლინიკისტი. 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 კლინიკისტის 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 ქვეითი 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 გადანყვეტილებას, მიიჩნევათუ 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 პუნქტისგან შედგება; თითოეული პუნქტი შეიძლება იყოს 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 (Global Assessment of Functioning)

მოცემული სკალა (GAF) 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“, კლინიცისტიდან 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.

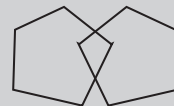
ჯანმრთელობის გასაზომი ეროვნული სკალა (Health of the Nation Outcome Scale)

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 Andreasen (eds) *The new Oxford textbook of psychiatry*, Chapter 1.10.1. Oxford University Press, Oxford.
- Maguire, P and Pitceathly, C (2002) Key communication skills and how to acquire them. *BMJ* 325: 697-700.
- Task Force for Psychiatric Measures (2000) *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*, Oxford 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 (Mini-Mental State Examination - MMSE)					
(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	
ალრიცხვა					
3	დაასახელეთ სამი ობიექტი, რომელთაგანაც თითოეულის თქმას სჭირდება 1 წამი. ამის შემდეგ სთხოვეთ პაციენტს, დაასახელოს სამივე ობიექტი. მიაწიქეთ თითოეულ სწორ პასუხს 1 ქულა. გაიმეორეთ პასუხი მანამ, სანამ პაციენტი სამივე ობიექტს დაისწავლის.		–	3	
ყურადღება და ანგარიში					
4	სერიული შვიდიანები. მიაწიქეთ 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. მიაწიქეთ 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 ქალაქი მარჯვენა ხელში. მოკეცეთ ქალაქი ორად. დადეთ ქალაქი იატაკზე.“		–	3	
9	წააკითხეთ პაციენტს შემდეგი ინსტრუქცია და შეასრულებინეთ იგი: ‘დახუჭეთ თვალები’ (ეს სიტყვები დიდი ასოებით დაწერეთ).		–	1	
10	დაანერინეთ 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 (მიაწიქეთ 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 74

ეთიკური მიდგომები 74

ეთიკური პრინციპები 75

პრაქტიკის კოდექსი 75

ეთიკური პრობლემები ფსიქიატრიულ პრაქტიკაში 75

ექიმისა და პაციენტის ურთიერთობა 75

კონფიდენციალობა 76

თანხმობა მკურნალობაზე 78

ფსიქიკური აშლილობის

არანებაყოფლობითი მკურნალობა 80

კვლევის ეთიკა 81

სამოქალაქო სამართლის რამდენიმე ასპექტი 82

ქმედუნარიანობა ანდერძის შედგენისას 82

მინდობილობა და ქონების მართვა 83

საოჯახო სამართლის ასპექტები 83

სამოქალაქო სამართლის ნორმების

დარღვევა და ხელშეკრულებები 83

პიროვნული ზიანი 84

ავტომანქანის მართვის უფლება 84

ამ თავში საუბარია ფსიქიკური პრობლემების მქონე პირებზე ზრუნვასთან 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 ჰოპსის 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 გამოხატვის უნართან დაკავშირებით. მედიცინის სხვა დარგის სპეციალისტები ზოგჯერ მიმართავენ ფსიქიატრებს თავიანთი პაციენტების იმ უნართან დაკავშირებით, რომელიც ფიზიკური დაავადების მკურნალობაზე თანხმობის 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 მიდგომა

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 იცნონ 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. გულმონყალება („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), ბრიტანეთის ზოგადი სამედიცინო საბჭო (UK 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 (გვ. 27)

მტკიცებულებაზე დაფუძნებული ფსიქიატრია (თავი 6)

პლაცებოთი კონტროლირებადი კლინიკური კვლევები და შემთხვევითი შერჩევა (გვ. 124)

პიროვნული აშლილობა (თავი 7)

სტიგმა და პაციენტის ჩართულობა (გვ. 158)

კვებითი აშლილობა (თავი 15)

ანორექსიის არანებაყოფლობითი მკურნალობა (გვ. 386)

ფსიქიატრია და მედიცინა (თავი 16)

პაციენტები, რომლებიც უარს ამბობენ მკურნალობაზე (გვ. 415)

გენეტიკური კონსულტირება (გვ. 415)

აივ (HIV) (გვ. 422)

სუიციდი და განზრახ თვით დაზიანება (თავი 17)

პაციენტები, რომლებიც საკუთარ თავს ვნებენ და უარს ამბობენ მკურნალობაზე (გვ. 452)

წამლები და სხვა სომატური მკურნალობა (თავი 21)

მედიკამენტური მკურნალობა (გვ. 561)

ელექტროკონვულსიური თერაპია და ფსიქოქირურგია (გვ. 609 და 612)

ფსიქიატრიული სერვისები (თავი 23)

ეთიკური პრობლემები ფსიქიატრიული სერვისების უზრუნველყოფისას (გვ. 686)

ბავშვთა ფსიქიატრია (თავი 24)

ინტერესთა კონფლიქტი, კონფიდენციალობა და თანხმობა (გვ. 746)

დასწავლის დარღვევა (თავი 25)

ნორმალიზაცია, ავტონომია და ინტერესთა კონფლიქტი (გვ. 771)

თანხმობა მკურნალობაზე და თანხმობა კვლევაზე (გვ. 772)

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-

4 ეთიკა და სამოქალაქო სამართალი

ერთობა უნდა ემსახურებოდეს პაციენტის ინტერესებს და უნდა ეყრდნობოდეს ზემოთ აღნიშნულ პრინციპების – ავტონომიის, გულმონყალების („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, ორსულობის შეწყვეტის კონსულტაციისას. ეს ზეგავლენა შეიძლება იყოს ღია (მაგ., ექიმი ეუბნება, რომ ორსულობის შეწყვეტა მორალურად არასწორია), ან ფარული (მაგ., როდესაც ექიმი პირდაპირ არ გამოთქვამს თავის აზრს, მაგრამ ყურადღებას ამახვილებს ორსულობის შეწყვეტის სანიშნაობებზე, ვიდრე მხარდამჭერ არგუმენტებზე). მსგავსი პრობლემები შეიძლება წარმოიშვას ოჯახური თერაპიისას, როდესაც თერაპევტის ღირებულებები ხელს უშლის მას განიხილოს წყვილის დაშორება-არდაშორების საკითხი.
- **მესამე მხარის ინტერესებს პაციენტთან 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, პაციენტთან ინტერესები უნდა დაბალსდეს სხვა ადამიანთა ინტერესების შესაბამისად. ეს როული გადაწყვეტილებები სხვა თავშია განხილული (გვ. 686-87).
- **პაციენტებს სექსუალურ ექსპლუატაციას უწევენ**. პრაქტიკის სამედიცინო კოდექსი კატეგორიულად კრძალავს პაციენტთან სექსუალური ურთიერთობის დამყარებას. განსაკუთრებული სიფრთხილეა საჭირო, როდესაც ინტერვიუს დროს წამყვანი თემა სექსუალური პრობლემებია (მაგ., სექსუალოგთან კონსულტაციისას).
- **პაციენტებს ექსპლუატაციას 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.

აკლისები. 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 სიკვდილის 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 დანერგილი 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 ინდივიდი და ინტერესებული 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 დისკუსიები-სგან 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 გამჟღავნება 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 იდენტიფიკაცია შეუძლებელია.

კონფიდენციალობა ბავშვთა მკურნალობისას

ბავშვთა მკურნალობისას ალტერნატიული 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 გადანაცვლოს, 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 ბინათმონყობის 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, სავსე 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 მოექიდოს კონფიდენციალობით სხვების მიერ გამჟღავნებულ ინფორმაციას. ინფორმაციის გამჟღავნებაზე თანხმობა აუცილებლად უნდა იქნეს მიღებული ჯგუფის ყველა წევრისგან.

4 ეთიკა და სამოქალაქო სამართალი

წყვილთა თერაპია. ზოგადად წყვილთა თერაპიას წინ უძღვის ინდივიდუალური გასაუბრება წყვილის თითოეულ წევრთან. ამ სახით მიღებული ინფორმაცია არ უნდა გამოყენდეს მეორე ადამიანთან პირველის თანხმობის გარეშე. ერთობლივი სესიების დროს, თუ ეს შესაძლებელია, ყველა რელევანტური ინფორმაცია უნდა გამოყენდეს 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. გამონაკლისის სიტუაციებში ექიმებმა შეიძლება გაუმჟღავნონ ინფორმაცია მესამე მხარეს პაციენტის თანხმობის გარეშე, როდესაც ეს პაციენტის ინტერესებს ემსახურება. მაგ., როდესაც ინფორმაცია პაციენტის შესახებ ესაჭიროება მეორე ექიმს, რომელიც უნევს 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 გამოყენება 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 **ნორმატიული ვალდებულებები**, რომელთა თანახმადაც ინფორმაცია უნდა გამოყენდეს, თუ საქმე ეხება გადამდებ დაავადებას, ფსიქოპათიური წამლების გამოყენებას, მანქანის მართვის უუნარობას, და ბავშვზე ძალადობის ეჭვს. ასევე, არსებობს ვალდებულება, რომ გამოყენდეს 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 გამოყენება და ეს მიზეზები წერილობით უნდა დაფიქსირდეს.

გამონაკლისის დაშვება იურიდიული წარმომადგენლებისთვის. პაციენტის მსგავსად, მის იურიდიულ წარმომად-

გენელს 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 (www.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, იმარტება 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 დავეშუქროთ 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 პაციენტის 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 ინვალიდობა 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 ქმედუნარიანობა, 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 საგანგებო 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, აუცილებლობის 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 არჩევის 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 ასაკისა 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, მოუწიონ 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

4 ეთიკა და სამოქალაქო სამართალი

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 განხილვის კონსულტაციები.

წინასწარი თანხმობა

წინასწარი მითითებები, რომლებსაც ხანდახან „სიცოცხლის ანდერძს“ („Living Will“) უწოდებენ, ბევრ ქვეყანაშია დამკვეთი (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 პაციენტს სცემს პიროვნების ავტონომიურობას და, ზოგადად, მიჩნეულია, რომ ესმარება 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 განსაზღვრად, 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.

პოქსი 4.2 ზრდასრული პაციენტის 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 გაარკვეეთ დაქვეითებული კოგნიტური შესაძლებლობის სავარაუდო მიზეზები

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

ნაბიჯი 4 შეაფასეთ სხვა ფაქტორები, რომლებიც შესაძლოა ხელს უშლიდეს ქმედუნარიანობას

ფსიქიკური დაავადება:

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

არასაკმარისი სიმნიფე:

- ♦ შეაფასეთ ემოციური და კოგნიტური სიმნიფე

დოებას აქვს უფლება, იყოს დაცული.

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 შექმნა დაგეგმილია.

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 (გვ. 124)

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 როგორცაა მოსწავლეა 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

- თანახმაა არიან თუ არა ცდის პირები კვლევაში კონფიდენციალური ინფორმაციის გამოყენებაზე?
 - უსაფრთხოდ იქნება თუ არა შენახული კვლევის მონაცემები?
- ადაპტირებულია Hope *et al.*, (2004, გვ. 196), Weingarten and Leibovici (2004, გვ. 1013)

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

სტაციონარში მოთავსების შემდეგ, აკრძალვები მინიმალური უნდა იყოს. მხოლოდ 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 აღმამფოთებელი ფორმების გამოაშკარავებამ. ეს პრინციპები ჩაინერა ჰელსინკის დეკლარაციაში, რომელიც პირველად გამოქვეყნდა 1964 წელს მსოფლიო სამედიცინო ასოციაციის მიერ (იხ. World Medical Association, 2000). მას შემდეგ შეიქმნა სხვადასხვა ეროვნული და საერთაშორ-

4 ეთიკა და სამოქალაქო სამართალი

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 მონყველადი 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 კიდევ (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 – ჩვერთოთ 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 ზედმინევენით 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 ფსიქიატრიისთვის. 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 უკანონოა 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 802-3 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

ექვეყნებში 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 ბოდა 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 სასამართლოსთვის მიმართვის სურვილი, მაგრამ ყველა შემდგომი ქმედება უკვე სასამართლოს პასუხისმგებლობაა და არა ექიმის.

საოჯახო სამართლის ასპექტები

საქორწინო კონტრაქტი მიიჩნევა არავალდებულოდ, 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 წველიდან 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 მოუწაროს 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 არასადგონოებაზე ყოფნის განსაზღვრა

4 ეთიკა და სამოქალაქო სამართალი

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 არასალგონეაზე 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 არასალგონეაზე 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. 424 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.

ავტომატური 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 ბოდივით; გაუბედავი ან არაკურატული 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 ესმოდათ, თუ რამდენად მნიშვნელოვანია ამ ფაქტის განცხადება. მართვის საკითხის გადაწყვეტისას ექიმი უნდა დაფიქრდეს იმაზე, შესაძლებელია თუ არა პაციენტის მდგომარეობამ ან მისმა მკურნალობამ გამოიწვიოს თვითკონტროლის დაკარგვა, ალქმის 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 მიანოდოს სატრანსპორტო ლიცენზირების სააგენტოს მრჩეველს მედიცინის საკითხებში.

დაავადებითი 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 ethics*. Oxford University Press, Oxford.

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

Montgomery, J (2002) *Health care law*, 2nd edn. Oxford University Press, Oxford.

ვებგვერდი:

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

თავი 5

ეტიოლოგია

თავის შინაარსი

ეტიოლოგიური მიდგომა ფსიქიატრიაში 85

ეტიოლოგიის ზოგადი საკითხები 85

ეტიოლოგია და ინტუიციური გაგება 85

დაავადების გამომწვევი მიზეზების

კომპლექსურობა და სირთულე 86

დაავადების გამომწვევი მიზეზების კლასიფიკაცია 87

სტრესის ცნება 87

ფსიქოლოგიური რეაქციის ცნება 88

გაგება და ახსნა 88

ცალკეული შემთხვევის ეტიოლოგია 89

ეტიოლოგიური მოდელები 89

რედუქციონისტული და

არარედუქციონისტული მოდელები 89

ნეირომეცნიერული მიდგომა 89

სამედიცინო მოდელი 89

ქცევითი მოდელი 90

განვითარების მოდელები 91

პოლიტიკური მოდელები („ანტიფსიქიატრია“) 91

ფსიქიკურ აშლილობათა ეტიოლოგიაზე არსებული

მოსაზრებების ისტორიული განვითარება 91

ფსიქოანალიზი 94

მეცნიერული დისციპლინების წვლილი ფსიქიკური

დაავადებების ეტიოლოგიის დადგენაში 96

აღწერითი კლინიკური გამოკვლევები 97

ეპიდემიოლოგია 97

სოციალური მეცნიერებები 99

ექსპერიმენტული და კლინიკური ფსიქოლოგია 101

ეთოლოგია და ევოლუციური ფსიქოლოგია 103

გენეტიკა 104

ბიოქიმიური გამოკვლევები 111

ფარმაკოლოგია 113

ენდოკრინოლოგია 114

ფიზიოლოგია 115

ნევროპათოლოგია 118

მოცემული ქვეთავის კავშირი იმ ქვეთავებთან,

რომლებიც ფსიქიკური დაავადებების

სინდრომებს ეხება 119

ფსიქიკური აშლილობის მიზეზები, რომელიც ამა თუ იმ პაციენტს აღენიშნება. მეორეც, ეტიოლოგიის საკითხების ფართო კონტექსტში განხილვისას, ანტიერესებთ 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 პრედიპოზიცია 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 **სალი 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

ეტიოლოგიური მიდგომა ფსიქიატრიაში

ფსიქიატრიაში დაავადების ეტიოლოგიის მიმართ ორგვარი მიდგომა არსებობს. პირველი ის, რომ ყოველდღიურ კლინიკურ პრაქტიკაში ფსიქიატრები ცდილობენ აღმოაჩინონ იმ

5 ეტიოლოგია

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 გამოენვია 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 შეუნარჩუნდა და კიდევ უფრო გაუძლიერდა. მას ადრე ელვიძებოდა, თავი დანება 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 აშლილობისაქენ მიდრეკილება გადაეცეს. ამიტომ, უნდა ვივარაუდოთ, რომ კონკრეტულ პაციენტსაც ამგვარი მიდრეკილება დედისაგან მემკვიდრეობით გადაეცა.

კლინიკური გამოკვლევა გვანდის გარკვეულ ინფორმაციას იმის შესახებ, თუ რა შედეგი აქვს ბავშვების მშობლებისაგან განმორებას. 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 დაავადების 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 დროითა და შორეული**. მაგალითად, ცნობილია, რომ ბავშვობის-დროინდელი 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 ბავშვობაში ადამიანს მშობლის სიყვარული აკლია, ეს მას ანტისოციალური ქცევის, სუიციდის, დეპრესიული აშლილობისა და სხვა სახის დარღვევებისაქენ განაწყობს. და პირიქით, რამდენიმე მიზეზმა 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 მონყვლადობას 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 მონყვლადობას 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 **პიროვნული 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 ავსხნათ 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 შეიძლებოდა. 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

5 ეტიოლოგია

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 დისტრესთან 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, გვ. 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, როგორცაა 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, გვ. 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 უგულვებელყოფა 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 67 გვერდზე მოცემული ფორმულირების გადაკითხვა მანამ, სანამ ამ თავის შემდეგ ნაწილზე გადავიდოდეს.

ეტიოლოგიური მოდელები

სანამ განვიხილავდეთ ეტიოლოგიური ფაქტორების შესწავლაში ცალკეული მეცნიერის მიერ შეტანილ წვლილს, უნდა გავცნოთ 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 ფსიქონალიტიკური მოდელები რედუქციონისტული მოდელის ილუსტრაციას წარმოადგენს. ასეთი ტიპის მოდელის მაგალითია შემდეგი დებულება: შიზოფრენიის მიზეზი ტვინის გარკვეულ უბანში ნეიროტრანსმისის დარღვევაა.

არარედუქციონისტული მოდელი ცდილობს პრობლემების დაკავშირებას უფრო ფართო საკითხებთან. ჩვეულებრივ, ამ სახისაა სოციოლოგიაში არსებული ახსნითი მოდელები. ფსიქიატრიაში 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, მნიშვნელოვანია 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,

5 ეტიოლოგია

იდენტიფიცირებულია სიმპტომთა პატერნის, ტიპური 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 „ვინო“ 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. თანამედროვე 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, ნარკომომხმარება 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 დეპრეზაცია, საბოლოოდ, უარყოფითად აისახება პიროვნების ქცევაზე. მიუხედავად იმისა, რომ ეს უკანასკნელი თვალსაზრისი თეორიულად ვალიდურია და ზრდის სამედიცინო მოდელის ეტიოლოგიურ ღირებულებას, მთავარი გადანწყვეტილება, რომელიც უნდა მიიღოს კლინიკისტმა ან სხვა, გადანწყვეტილების მიმღებმა პირმა, ეხება იმას, თუ რა დონეზეა ყველაზე უკეთ შესაძლებელი დაავადების გაგება და მართვა. მაგალითად, პრობლემები, რომლებიც გამოწვეულია ფსიქოაქტიური ნივთიერების არასწორი მოხმარებით შეგვიძლია ტვინის დამაჯილდოებელი სისტემის დეფექტად განვიხილოთ. ეს მოწყვლად ინდივიდებთან იწვევს „ნორმალურ“ ექსპერიმენტირებას ნარკოტიკული ნივთიერებით, რასაც, თავის მხრივ, მიყვარათ, ფსიქოაქტიური ნივთიერების არასწორად მოხმარებასთან და მის თანმხლებ პიროვნულ და სოციალურ შედეგებთან. გარდა ამისა, საზოგადოებაში ნარკოტიკული ნივთიერებების ჭარბად მოხმარება შეგვიძლია განვიხილოთ, როგორც სოციალური დეპრეზაციისა და ოჯახის ინსტიტუტის ნგრევის სიმპტომი (იხ. მე-18 თავი). ორივე სახის ეტიოლოგია თავსდება უფრო ფართო სამედიცინო მოდელში, მაგრამ თითოეული მათგანი სხვადასხვა სახის ინტერვენციას გულისხმობს.

ქვეყნითი 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 ავადმომხმარება 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 შესება.

მიუხედავად იმისა, რომ ქცევითი მოდელი ძირითადად ფსიქოლოგიურ და სოციალურ მიზეზებს ითვალისწინებს, ის არ გამოირიცხავს 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 პრეციპიტაციული მიზეზები. იგულისხმება, რომ შესაძლებელია წარსულმა მოვლენებმა განსაზღვროს, გამოიწვევს თუ არა ამჟამინდელი მიზეზი აშლილობას. ზოგი მოდელი კიდევ უფრო მეტად ამახვილებს ყურადღებას წარსულ მოვლენებზე და მეტ-ყველეს გამოცდილებათა თანმიმდევრობაზე, რამაც ამჟამინდელ აშლილობამდე მიგვიყვანა. ამას ეტიოლოგიის მიმართ „ცხოვრების ისტორია“-ზე დაფუძნებული მიდგომა ეწოდება. მისი ერთ-ერთი მაგალითია ფროიდის ფსიქანალიზი; მეორე – მაიერის 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 თვალსაზრისის ხშირად არაღიარებულად მიიჩნევდნენ, რის გამოც შემოპყონდათ სხვა კონცეპტუალური მოდელები. მაგალითად, შუა საუკუნეებში ფსიქიკურ დაავადებას დემონური ძალებითა და ჯადოქრობით ხსნიდნენ (იხ. ქვემოთ). უკანასკნელი 50 წლის მანძილზე, ეტიოლოგიის მიმართ მეცნიერული მიდგომის კრიტიკისას, ხშირად გამოთქვამდნენ 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 ექსპლუატატორულ და გაუცხოებულ 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 დაავადების უკეთ გაგებას და, ფაქტიურად, საკმაოდ არაღიარებულად განმარტავს კლინიკური ფსიქოპათოლოგიის 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 ბრეკენის ნაშრომში (Thomas 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 დამოკიდებული იყო **სხეულის ოთხი სითხის** სწორ თანაფარდობაზე (სისხლი, ღორწო, ყვითელი ნალველი, შავი ნალველი). მელანქოლიის გამომწვევ მიზეზად ითვლებოდა შავი ნალველის სიჭარბე. გარდა ამისა, მიაჩნდათ, რომ შედარებით მსუბუქი ფსიქიკური დაავადებები ზე-ბუნებრივი ძალებით იყო გამოწვეული და რომ მათი მკურნალობა მხოლოდ რელიგიის პრეროგატივა იყო. გამოწვევის წარმოადგენდა ისტერია, რომლის მიზეზადაც – სამვილოსნოს მდებარეობის შეცვლას ასახელებდნენ. დღესდღეობით მიიჩნევენ, რომ ისტერიის გამომწვევი მიზეზები, ძირითადად ფსიქოლოგიური ხასიათისაა.

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

სიჭარბეა, რასაც განაპირობებს ან სისხლის გაციება ან ყვითელი ნალველის ზედმეტად გახურება. ითვლებოდა, რომ ფრენიტს, რომელსაც დელირიუმის თანმხლებით მიმდინარე ფეხბრუნებულ მდგომარეობას უწოდებდნენ, ყვითელი ნალველის 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 ზებუნებრივი ძალები და ჯადოქრობაა. ამ მხრივ, საგულისხმოა ფლამანდიელი ავტორის იოჰან ვეიერის (1515-1588) წიგნი *De praestigiis demonum*, რომელიც 1563 წელს გამოქვეყნდა. უფრო ადრე, ცნობილია 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, ბოდება 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 სიდენჰამმა, უარყო თეორია, რომლის თანახმად ისტერია საშვილოსნოს ფუნქციური პათოლოგიით უნდა ყოფილიყო გამოწვეული („საშვილოსნოსმიერი გაგუდება“), 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 **ნოზოლოგიაზე** დამოკიდებული. მანამ, სანამ გაეარკვევთ, 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 დაავადება 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 ავადმოსხმარებას შეუძლია გამოიწვიოს ფიზიკური ცვლილებები, რომლებიც შემდეგ თაობას გადაეცემა. მორელი ამბობდა, რომ რადგანაც თითოეულ თაობაში ზემოქმედ გარემო ფაქტორებს შთამომავლობითი ეფექტი აქვთ, დაავადებები სულ უფრო მძიმე ფორმით ვლინდება ყოველ მომდევნო 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, 1845) 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 ავადმთხმარება, ინტენსიური მასტურბაცია, მშობიარობა, ლაქტაცია და მენსტრუალური ციკლის ხელოვნური შეწყვეტა. ესკიროლის დაკვირვებით, ასაკი ზემოქმედებს დაავადების ტიპზე. მაგალითად, დემენცია არ გვხვდება ახალგაზრდებში, ხოლო მანია არ არის ტიპური ხანდაზმულთათვის. ის აღიარებდა, რომ პიროვნული თვისებები ხშირად ასრულებს დისპოზიციური ფაქტორის როლს.

ნაშრომში „ფსიქიკური აშლილობის პათოლოგია და თერაპია“ (*Pathology and therapy of mental disorder*), რომელიც 1845 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 ეტიოლოგიის 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 ინყება 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 გრიზინგერის მსგავს 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, გვ. 83).

მიუხედავად იმისა, რომ მეცხრამეტე საუკუნეში, ამგვარი ფსიქიატრიული ნაშრომების ავტორები და ფსიქიატრიის მასწავლებლები ხაზს უსვამდნენ **მრავლობითი მიზეზების** არსებობას, ბევრი მკვლევარი უფრო ვიწრო თვალსაზრისზე 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. განხილული ეტიოლოგიური თეორიები, უმთავრესად, ეხე-

5 ეტიოლოგია

ბოდა 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 **ნევრასტენია** უწოდა.

ავსტრიაში ნევროლოგმა ზიგმუნდ ფროიდმა სცა-და 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 განვითარების პროცესში იყო საძიებელი (იხილეთ ქვემოთ). საფრანგეთში პიერ ჟანემ წარმოადგინა ალტერნატიული ფსიქოლოგიური მოდელი – დამყარებული ნერვული აქტივობის სიძლიერის ცვალებადობასა და ცნობიერების ველის შევიწროებაზე. 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 უფიცობის აღიარება. ფსიქოანალიზი სულ უფრო პოპულარული ხდებოდა, განსაკუთრებით ამერიკულ ფსიქიატრიაში 1970-იან წლებამდე. 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 კლინიკისტები 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 გვანდის კლინიკური ფენომენების მრავალ-ფეროვან 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 გამოსაშვარებლად (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 „შემონმებადი“ 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 განმარხებული 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. ფსიქოანალიზს არ მიეყვარა ისეთ ამსხნელ ჰიპოთეზასთან, რომელიც ექსპერიმენტულ შემონმებას ექვემდებარება. მიუხედავად ამისა, მეცნიერებმა სცადეს მისი რამდენიმე მარტივი ჰიპოთეზის შემონმება. 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 შეეცავს;
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 შემონმებისა 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 იკლებს დაახლოებით 4 წლის ასაკში და ლატენტურ მდგომარეობაში იმყოფება პუბერტატულ ასაკამდე. ფროიდის აზრით, ფსიქოსექსუალური განვითარება არა მხოლოდ ადრე

5 ეტიოლოგია

ინყება, 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 ზიზლის განცდის უნარი და ბავშვი გადადის ლატენტურ ფაზაში. და ბოლოს, სექსუალური იმპულსები კვლავ იჩენს თავს პუბერტატულ პერიოდში და წარმართება 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 162-ე გვერდზე.

ფსიქონალიზი 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 გამოწვევის მნიშვნელობა) არ მიეცა მნიშვნელობა არც კლინიკური სინდრომის ეტიოლოგიური

განმარტების და არც როგორც პრაქტიკული საქმიანობის სახელმძღვანელო პრინციპის თვალსაზრისით. რაც შეეხება ფსიქონალიტიკურ მიდგომას ინტერპერსონალური ურთიერთობის მიმართ, ის კვლავაც გამოიყენება სხვადასხვა სახის ფსიქოთერაპიაში ისევე, როგორც ყოველდღიურ ფსიქიატრიულ პრაქტიკაში (22-ე თავი). გარდა ამისა, ფსიქონალიტიკური ცნებების მეშვეობით შესაძლებელია უფრო მეტის გაგება აშლილობის ეტიოლოგიის შესახებ. ამჟამად მათი კვლევა ნეირომეცნიერების გამოყენებითაა შესაძლებელი. არსებობს მრავალი მაგალითი იმისა, რომ ეს ორი მიდგომა ურთიერთგადამკვეთია (Tuttle, 2004):

- ♦ ის, რომ მზრუნველ პირზე მიჯაჭვულობა მნიშვნელოვანია ბავშვის განვითარების თვალსაზრისით, მუდმივად მტკიცდება ცხოველებზე დაყენებული ექსპერიმენტებითა და ადამიანებზე ჩატარებული გამოკვლევებით. მიჯაჭვულობის წყვეტას ჰიპოთალამურ-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.

მაცნობიერი დისციპლინის ნვლილი ფსიქიკური დაავადებების ეტიოლოგიის დადგენაში

ცხრილი 5.1 გვიჩვენებს დისციპლინათა იმ ჯგუფების ჩამონათვალს, რომელთაც თავიანთი ნვლილი შეიტანეს ფსიქიკური დაავადებების ეტიოლოგიის განსაზღვრაში. 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 ასნისას?

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
ფარმაცოლოგია
ენდოკრინოლოგია
ფიზიოლოგია
ნევროპათოლოგია

აღწერითი კლინიკური კვლევები

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 დანერგილი 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, დეპრესონალიზაციის კავშირი აფექტურ ცვლილებებთან, მანიაკალური სიმპტომების არსებობა, რეაქტიულ და ენდოგენურ ჯგუფებად დეპრესიული აშლილობის კლასიფიკაციის ვალიდურობა. ჯერჯერობით 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 დაავადდნენ), 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, მონევა 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 არადაამაყოფილებელია. 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 შფოთვის 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, ავად 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 არ 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 იარღილი, 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.

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 მექსიერებით 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,

ცხრილი 5.2 ფსიქიატრიის მიმართ სოციალური თეორიის გამოყენების ზოგიერთი მაგალითი			
ცნება		გამოყენება	
სოციალური კლასი და ქვეკულტურა	და	ფსიქოპათიური ავადმომხმარებლის ეპიდემიოლოგია	ნივთიერების
სტიგმა და იარღილის მიწერა	და	სირთულეები, რომელსაც აწყდებიან მძიმე ფსიქიკური დაავადების მქონე ადამიანები საზოგადოებაში ცხოვრებისას	
ინსტიტუციონალიზაცია		ჰოსპიტალიზაციის უარყოფითი ქცევითი ეფექტი	
სოციალური დევიაცია		დანაშაულებრივი ქცევა	
ავადმყოფობასთან დაკავშირებული ქცევის ანომალიურობა		ფიზიკური დაავადების ფსიქოლოგიური შედეგები	

5 ეტიოლოგია

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) შემდგენიარი გამოთვლების გზით ეჭვქვეშ დააყენა:

დეპრესიული აშლილობის სიხშირე ზუსტად არ არის განსაზღვრული, 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 მივანეროთ, ეს კი იმას ნიშნავს, რომ ცხოვრებისეული მოვლენები ბიძგს აძლევს დეპრესიის განვითარებას, ძირითადად, **წინასწარი დისპოზიციის მქონე ინდივიდებთან.**

ამ მოსაზრებას ლოგიკურად მივყავართ **მონყვლადობისა 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. ალაბათ, ეს არის ერთ-ერთი მიდგომა, რომლითაც შეიძლება აიხსნას გენეტიკური მონყვლადობა დეპრესიის მიმართ (Kendler *et al.*, 2004).

მონყვლადობის 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 ადამიანებმა ფაქტორებმა შეიძლება **გაზარდოს პიროვნების მონყვლადობა** 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 მონყვლადობის ფაქტორებია მცირეწლოვან ბავშვზე ზრუნვის ვალდებულება და უმეშვერობა, 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 მონყვლადობის ფაქტორებმა შეიძლება შეცვალოს რეაქცია ცხოვრებისეულ სტრესულ მოვლენებზე. მაგალითად, ზიმბაბვეში, ურბანულ ტერიტორიებზე მცხოვრებ ქალებთან, ოჯახის მხარდაჭერის გამო, მნიშვნელოვნად შემცირდა მძიმე ცხოვრებისეული მოვლენებით გამომწვეული 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. 299) 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. 313). 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 ვიზულების 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. ამკარაა, რომ ლტოლვილებში, რომლებმაც დევნას დააღწიეს თავი, აღინიშნება უფრო გამოკვეთილი, სტრესტან 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 **უნყვეტობას ნორმასა და პათოლოგიას შორის**. ამ შეხედულებას ისეთ კვლევასთან მიეყვარო, 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 დაკავშირებას 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 ჰიპოკამპს 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** ბილატერული **დაზიანების** მქონე პაციენტებს შეუძლიათ ადამიანის სახის ამოცნობა, მაგრამ ისინი ვერ ცნობენ შიშის ამსახველ გა-

მომეტყველებას. 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 წრეების 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 გვანვდის 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, დასახელოს 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 უუარობობით მოწყვითის 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 „შენილბულია“, ანუ მისი „მიღება“ არაცნობიერად ხდება. შენილბვა ნიშნავს ცდის პირისათვის სტიმულის მიწოდებას ხანმოკლე დროის მანძილზე (<40 მილისეკუნდი), რასაც უშუალოდ მოსდევს სხვა სტიმულის („ნილბის“) მიწოდება უფრო ხანგრძლივი დროით. ის ფაქტი, რომ შენილბული 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 შესასწავლად. 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 მოიმალოს, როდესაც მეხსიერების კვალი შენარჩუნებულია. ამ მოდელმა მკვლევარები საინტერესო ექსპერიმენტებთან მიიყვანა. მაგალითად, ამნეზიის მქონე პაციენტებს (გვ. 347) უკეთესი მაჩვენებლები აქვთ მეხსიერების საკვლევი ისეთი ტესტების შესრულებისას, რომელთა მოითხოვნაა უკვე ნაცნობი მასალის ამოცნობა და არა მისი გახსენება დახმარების გარეშე. ეს მონაცემები მიუთითებს მეხსიერების

საკაცოდან ინფორმაციის ამოღების უუნარობაზე და არა მისი შენახვის უუნარობაზე.

ცნობილია, რომ ცუდი გუნებ-განწყობა ხელს უწყობს უსამოვნო მოვლენების აღდგენა-განახლებას, რასაც ადასტურებს როგორც ჯანმრთელი პირების, რომლებშიც ინვედენენ 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 გულისხმობს, 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, გადაფასოს და შეცვალოს საკუთარი შეხედულებები. მაგალითად, ექსპერიმენტული კვლევით დადგინდა, რომ პანიკური აშლილობის მქონე პაციენტებს (გვ. 206) აქვთ მოლოდინი, რომ სენსორული ინფორმაცია აჩქარებული გულისცემის შესახებ გულის შეტევის მომასწავებელია. ეს მოლოდინი, ამგვარი სენსორული ინფორმაციის მიღებისას ინვეეს შფოთვის, 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 სისტემურ 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** მიდევნები, 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.

5 ეტიოლოგია

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 გვანდის 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 ნაშვილებს 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 განსაზღვრული. გარდა ამისა, არ არის საკმარისი პათოლოგიური ფსიქიკური მდგომარეობის დადგენა ნათესავებში, რადგან პოპულაციის ნაწილს ეს მდგომარეობა შეიძლება ცხოვრების უფრო გვიანდელ ეტაპზე განუვითარდეს. 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 დასადაგენად, 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 ვარიირებდეს 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 შფოთვისითი აშლილობა	30
პანიკური აშლილობა	40
ფობია	35
ალკოჰოლთან დაკავშირებული პრობლემები ან ალკოჰოლურ ნივთიერებაზე დამოკიდებულება	60
	Owen et al., 2000

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 მონო-ზიგოტურ ტყუპებში გენეტიკური ფაქტორის მონანილეობის 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 იმისა, 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 მონანილეობის ხარისხს, ამავე დროს, საშუალებას გვაძლევს, გარემოს ფაქტორების ზემოქმედებაში ორი კატეგორია გამოვყოთ: ზემოქმედება, რომელიც მხოლოდ მოცემულ ინდივიდზე ვრცელდება (ანუ არ არის სხვა-სთან 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 ეტიოლოგიაში 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 ჩვეულებრივ ხდება ხოლმე, მონოზიგოტურ და დიზიგოტურ ტყუპებზე საერთო გარემო თანაბრად მოქმედებს. მაგრამ ეს ყოველთვის ასე არ არის, განსაკუთრებით მაშინ, თუ პრენატალური პერიოდში იქნება გათვალისწინებული. (ლოგიკის სანინალმდეგოდ, ის ნაკლებად მსგავსია მონოზიგოტური, 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 ეტიოლოგიაში, 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

5 ეტიოლოგია

განვითარების სიხშირეს იმ ბავშვებში, რომლებიც ჯანმრთელი მშობლების მიერ არიან გაშვილებულები;

- ♦ მშვილბელი ოჯახის შესწავლა: ბიოლოგიური ნათესავეებისა და მშვილბელი ოჯახის ნათესავეების ფსიქიკურ აშლილობათა სიხშირის შედარება;
- ♦ კროს-ოჯახური კვლევები: იზომება იმ ნაშვილები პირების აშლილობის ხარისხი, რომელთაც ჰყავთ დაავადებული ბიოლოგიური მშობლები, მაგრამ ჯანმრთელი არაბიოლოგიური მშობლები; ეს მონაცემები უტარდება იმ პირების მაჩვენებლებს, რომელთაც ჰყავთ ჯანმრთელი ბიოლოგიური, მაგრამ დაავადებული არაბიოლოგიური მშობლები.

ნაშვილები პირების კვლევის შედეგებზე მრავალი ფაქტორი ახდენს გავლენას, როგორცაა შეილად აყვანის მიზეზი, სოცო-ეკონომიკური სტატუსის მიხედვით ბავშვების არაშემთხვევითი განაწილება და მშვილბელ მშობლებზე პრობლემური ბავშვის აღზრდის ზემოქმედება. გარდა ამისა, ასეთ კვლევებში, ჩვეულებრივ, მცირე მოცულობის შერჩევა გამოიყენება, რაც იმიტაცაა განპირობებული, რომ მრავალ ქვეყანაში შეილად აყვანა სულ უფრო იშვიათად ხდება. კიდევ უფრო სერიოზული ხარვეზია ის, რომ ნაშვილებ პირებზე ჩატარებული კვლევები ნაკლებად შეიცავს ინფორმაციას პრენატალური გარემოს შესახებ. ამგვარი ინფორმაცია 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 მონაცვლადობის ნაწილია. ამ ტიპის ფაქტებმა მეცნიერები მიიყვანა **შიზოფრენიული** სპექტრის აშლილობების ცნებასთან (გვ. 300). 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 მესხიერება 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 ეტაპი 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 საფეხურზე გამოიყენება მოლეკულური მეთოდები იმ გენების აღმოსაჩენად, რომლებიც აშლილობაზე პასუხისმგებელი. ფაქტურად, საკითხი ეხება იმას, აქვს თუ არა მოცემულ აშლილობას მენდელიანური მახასიათებლები, ანუ აწვევებს 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 შექიდულობითაა შესაძლებელი (იხ. ქვემოთ).

ფსიქიატრიაში, ისევე როგორც მედიცინის სხვა დარგებში, ამ ტიპის აშლილობები კარგადაა ცნობილი (მაგ., ოჯახური დემენციის და დასნაწლის 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, როგორცაა, მაგალითად ასთმა ან შაქრიანი დიაბეტი, ფსიქიკურ აშლილობებსაც რამდენიმე (ან მრავალი) გენის კომბინირებული მოქმედება განაპირობებს 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 **მონაცვლადობის გენებს**, რომლებიც ერთობლიობაში განსაზღვრავენ მონაცვლადობის გენეტიკურ ზღურბლს. ამ სახის „გენეტიკური არქიტექტურიდან“ გასაგებად 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 ადითიური 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 დასნაგლის დარღვევასთან. კლინიკისტი გენეტიკოსები მათ დი-აგნოსტიკას 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. 762) და ველოკარდიოფაციალური სინდრომი (VCFS), რომლის დროსაც 22-ე ქრომოსომის გრძელი მხრის ერთი ასლის ნაწილი ნაშლილია (გვ. 301).

მიუხედავად იმისა, რომ ციტოგენეტიკური ანომალიები იშვიათადაა დაავადების მიზეზი, მათი არსებობა გვაძლევს საგულისხმო მინიშნებას იმაზე, თუ სად შეიძლება იყოს ლოკალიზებული მონყვლადობის 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 ამილიდური 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, წარმოადგენენ 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 შეჭიდულობის (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.

გენების შეჭიდულობის გამოკვლევები

დაავადების გამომწვევი გენის დასადგენად, ჩვეულებრივ, არკვევენ, თუ როგორ ხდება დნმ-ის სეგმენტების მემ-

ბოქსი 5.2 გენეტიკური ვარიაციების ტარიმოლოგია: პოლიმორფიზმი, ალელები და მუტაციები

- არ არსებობს ორი ისეთი ადამიანი, 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 არამა-კოდირებელ ნაწილებს, ან კიდევ გენეტიკური კოდის დე-გენერაციის 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 (**ჰეტეროზიგოტური**).
- 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 გამომწვევის შემთხვევაში, ისინი დადებითი, ნეიტრალური ან საზიანო შეიძლება იყოს. გარდა ამისა, ეს ეფექტები განსაზღვრული კი არ არის, არამედ, უბრალოდ, ცვლის კონკრეტული ფენოტიპის ალბათობას. შესაბამისად, ტერმინი „მუტაცია“ გამოიყენება ფართო მნიშვნელობით და მენდელიანური ტიპის აშლილობაზე მიუთითებს.

კვიდრებით 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 გაიზიარება 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 ჰანტინგტონის დაავადებისას მე-4 ქრომოსომაში ჰანტინგტონის გენის იდენტიფიკაცია (მე-14 თავი).

თუმცა, როგორც ითქვა, გენების შეჭიდულობის სტრატეგიამ ფსიქიატრიაში მაინც და მაინც წარმატებულად არ იმუშავა, თუ არ ჩავთვლით ოჯახური დემენციისა და დასნაწლის 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 დადგენა, თუ რომელი მათგანი გვაძლევს ყველაზე მაღალ LOD მაჩვენებელს. თუმცა, საბოლოო ჯამში, ამ ტიპის მანიპულაციებს მცდარ დადებით პასუხთან მივყავართ.

უკეთეს შედეგებს იძლევა ახლახანს დანერგილი მეთა-ანალიზური კვლევები. გამოიშუშებულია 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. საბოლოოდ, იმის დასაბუთება, რომ დაავადების ლოკუსი ნამდვილად ნაპოვნია, ეყრდნობა გენების იდენტიფიკაციას, შემდგომ მათში მიმდინარე პოლიმორფიზმს (პოლიმორ-

ფიზმებს) 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 საკვლევი 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 ზი-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 ვარიირდეს. მაგალითად, პოპულაციებში ფერმენტი კატექოლ-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 უსიძიკურიაში

- **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 ვალ158მეტი, წინაფრონტალური ქერქის ფუნქციონირება და შიზოფრენია.** ფერმენტი კატეკოლ-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 ნაკლებად აქტიური პრეფრონტალური ქერქი (ვლინდება ოპერაციული მესხიერების ამოცანების შესრულებისას), ვიდრე (მეთიონინ-COMT)-ის მქონე ადამიანებს. ჰეტეროზიგოტებთან ეფექტურობის ხარისხი

შუალედურია. დაშვება, რომელიც სხვა ალმოჩენებით დადასტურდა, იმაში მდგომარეობს, რომ (ვალინ-COMT) ინვეს დოფამინის უფრო დაბალ აქტივობას მეთიონინის ფორმასთან შედარებით. მონაცემები გვიჩვენებს, რომ ამ პოლიმორფიზმით აიხსნება წინაფრონტალური ქერქის ფუნქციონირების დონის ინდივიდუალური ვარიაციულობის 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. COMT ვალ158 მეთიონინი — ფერმენტის ეს ფორმა გვიჩვენებს, რომ გენეტიკურმა პოლიმორფიზმმა შეიძლება იქონიოს გავლენა ნორმალური ქცევის მახასიათებლებზე, დაავადებისადმი მონყვლაობასა და იმაზე, თუ როგორ რეაგირებს პაციენტი მედიკამენტურ მკურნალობაზე (ფარმაკოგენეტიკა).

- **5-HT ტრანსპორტერი (5-HTT) გენი და შფოთვა.** 5-HTT 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 სუსი-ების გვერდით მოვლენებს.

ეთნიკური სტრატეფიკაციის შედეგად, მოგვცეს არტე-ფაქტული განსხვავებები ჯგუფებს შორის, რისი აღ-რიცხვაც და თავიდან აცილება ძალიან ძნელია.

- გენომში დაახლოებით 30 000-მდე გენია და ასობით და ათასობით პოლიმორფიზმი. იმის ალბათობა, რომ რომე-ლიმე 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 გამოყე-ნება, რამაც უნდა აჩვენოს, გადაეცა თუ არა მას მემ-კვიდრეობით მშობლის პოლიმორფიზმი უფრო მაღალი ხარისხით, ვიდრე ეს შემთხვევით მოხდებოდა. ხშირად ამ მიზნით მიმართავენ **გადაცემის უნონასწორობის ტესტს**. ოჯახის სტრუქტურის გათვალისწინებით ხდება ეთნი-კურ სტრატეფიკაციასთან 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 უნონას-წორობა**. როგორც კი მოხდება შეჭიდული პოლიმორ-ფიზმების ბლოკის (ჰაპლოტიპის) იდენტიფიცირება, მისი „სახელდება“ შესაძლებელი ხდება ერთ-ერთი შემადგენე-ლი პოლიმორფიზმის გაზომვით.

- ასოციაციური კვლევების დაკავშირება შეჭიდულობის

კვლევებთან. ამ ორი მიდგომის კომბინაციით მოხერხდა ნეირეგულინ 1-ის, როგორც შიზოფრენიის მიმართ მონყვლადი გენის, იდენტიფიკაცია.

- პოლიმორფიზმის ანალიზი მთელი გენომის გასწვრივ. ტექნიკური საშუალებების განვითარებასთან ერთად, შესაძლებელი ხდება ასეულ ათასობით პოლიმორფიზმის ერთდროული გაზომვა (**ერთეული ნუკლეოტიდური პოლიმორფიზმის რუკაზე გამოსახვა** ანუ **ჰაპლოტიპური რუკის შექმნა**). ეს გვეხმარება იმ პრობლემის დაძლევაში, რასაც ინვეს კანდიდატი გენების სიმწირე (ეს ის გენებია, რომლებზეც უნდა მოხდეს დაკვირვება) და საშუალებას გვაძლევს მიუკერძოებლად ვეძიოთ ის გენები, რომლებიც დაავადებისადმი მონყვლადობას 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 გამოაქვას 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 უზნარობას (**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 ტრანსკრიფცია, 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. მათ თანაფარდობაში მომხდარ ცვლილებას შეიძლება მოჰყვეს ფიზიოლოგიური და პათოფიზიოლოგიური შედეგები. ამჟამად ითვლება, რომ მონყვლადობის 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 ტრანსკრიპტაზის პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია (RT-PCR). მაგვსად 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 ინვეს 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.*, 2003; Rohlf and Hollis, 2003).

და ბოლოს, **ტრანსგენური** თავგების 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, თავგებს, რომლებსაც ჰქონდათ 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 ბიოქიმიურ დონეზე გარკვეული ანომალიების არსებობამ, რაც განასხვავებს ერთმანეთისაგან კონკრეტული ფსიქიკური აშლილობის მქონე პაციენტებს. ასეთი ანომალიების მნიშვნელობა კიდევ უფრო გაიზარდა, 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 სუიციდიისა), 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 ექვემდებარება 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 ნე-

ოროტრანსმიტერთა და ფერმენტების კონცენტრაციას, გარდაცვალების შემდეგ; მეტიც, ფსიქიკური აშლილობა უშუალოდ არ იწვევს სიკვდილს, არამედ გარდაცვალების საბოლოო მიზეზი ძირითადად სხვა პათოლოგიაა (ხშირად ბრონქოპნევმონია ან ნამლის 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 accumbens-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 ნაწილების 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 გვანდის ინფორმაციას გამოსაკვლევ ნეოროტრანსმიტერთა რეცეპტორების გენების ექსპრესიის შესახებ (mRNA). ამ მეთოდების გამოყენებით დადგინდა, რომ გლუტამატის რეცეპტორთა mRNA შემცირებულია შიზოფრენიით დაავადებულ პაციენტთა ჰიპოკამპში. 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 განსასაზღვრადც მიმართავენ. მაგალითად, ფსიქიატრიული პაციენტების სხვადასხვა ჯგუ-

5 ეტიოლოგია

ფეხში შესაძლებელია რეცეპტორთან დაკავშირების *in vivo* შესწავლა პოზიტრონ ნიშანდებულის ლიგანდების და PET-ის და SPET-ის გამოყენებით (Seibyl *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 მდგომარეობაში 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 კონკურენტულად ტრეისერის ლიგანდთან, რათა მიაღწიოს პოსტსინაფსურ რეცეპტორამდე. შესაბამისად, ტრეისერის სპეციფიკური ბმა შემცირებულია და სკანირების მეშვეობით ამფეტამინისა და პლაცებოს მიერ გამოწვეულ ტრეისერის 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, თიროზინ-

ჰიდროქსილაზას ინჰიბიტორი, α -მეთილ-პარა-თიროზინი (AMPT). ამ მოდელების გამოყენება საშუალებას გვაძლევს დავასკვნათ, რომ დოფამინის გამოყოფა გაზრდილია მწვავე შიზოფრენიის მქონე პაციენტებში (გვ. 305). 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 (¹H) 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	არაროგანული ფოსფატი
GABA	ფოსფოდისფერტი
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 მონომინურ 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-ჰიდროქსინდოლუას 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 ნონაში. შესაბამისად, ადვილი შესაძლებელია, რომ პლაზმის ტრიპტოფანის დონის დაწვეა დეპრესიულ პაციენტებში ნონაში 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 გვანდის ინფორმაციას. ამ ტიპის გაზომვა, აგრეთვე, სასარგებლო დიაგნოსტიკურ ტესტს წარმოადგენს, რისი მაგალითიცაა ფენილკეტონურია (გვ. 760).

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.*, 2000). 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 მოქმედმა წამალმა დაბოკა 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.

გულისხმობთ, რომ ნეიროფარმაკოლოგიის ზოგადი შედეგები 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 ასხნა; (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 უკუმიტაციების ცვლილებებზე, რაც უკუმიტაციების 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 ტრანსკრიფციის ფაქტორებსა და ნეიროტროფინებზე (როგორცაა თავის ტვინის შეძენილი ნეიროტროფული ფაქტორი – BDNF), რომლებიც განსაზღვრავს სინაფსური კავშირების ზრდასა და ტვინის პლასტიურობას (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 უკუმიტაციების სელექტიური ინჰიბიტორების (სუსი, SSRI)** გაცნობისას ირკვევა, რომ მხოლოდ ის ანტიდეპრესანტები, რომლებსაც აქვთ პოტენციური 5-HT-ის უკუმიტაციების ინჰიბიტორული თვისებები, ეფექტურია ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის ფარმაკოლოგიური მკურნალობისას. საყოველთაოდ მიღებული ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების 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 ნაწილებზე. ცნობილია, რომ ანტიფსიქოზური ნაწილების უმრავლესობის სამკურნალო ეფექტი მიიღება მათ მიერ დოფამინ D_2 -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 ნაწილების დიდი რაოდენობა, რომლებსაც ახასიათებთ კომბინირებული 5-HT₂-ის და დოფამინ D_2 -ის რეცეპტორების ანტაგონისტური თვისებები. მიუხედავად იმისა, რომ ამ ნაწილებს 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. 258).

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, კორტიკოსტეროიდები 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 ფუნქციის დაქვეითება შესაძლოა წარმოადგენდეს კორტიზოლის ჰიპერსეკრეციით გამოწვეული ნეირონების დაზიანების შედეგს (Holsboer and Kunzel, 2004 და გვ. 257).

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 ნეიროტრანსმისერებთან 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. 258).

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 (EEG 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 ჩანაცვლეს ქსენონის ინჰალაციის მეთოდით, რადგან ტომოგრაფიის შემოტანა რეგიონული სისხლის მიმოქცევის სამგანზომილებიანი შესფასების 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 მიღწე-

ევან 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 იწვევს **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 მეთოდებთან შედარებით და არ საჭიროებს რადიოაქტივობის გამოყენებას.

ფუნქციური მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია ფართოდ გამოიყენება ჯანმრთელ სუბიექტებში ფსიქოლოგიური ფუნქციების ნეირონული რეპრეზენტაციების განსაზღვრად. 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 დორსოლატერული კორტექსის გააქტივებასთან და ჰიპოკამპის აქტივობის დაქვეითებასთან. აღნიშნული აღმოჩენები მიუთითებს რეპრესიის – ფროიდის მიერ აღწერილი ერთ-ერთი ძირითადი დაცვითი მექანიზმის – შესაძლო ბიოლოგიურ სუბსტრატებზე. დის-

კუსია 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 ფუნქციური 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 CO₂ ინჰალაციის დროს აკუმულირებული რადიოაქტივობის განსაზღვრით (Seibyl *et al.*, 2004).

SPET

SPET-ის მეშვეობით სისხლის მიმოქცევის განსაზღვრისას გამოიყენება ლიპოფილური მონიშნული (რადიოაქტიური) ატომები, როგორცაა ტექნეციუმ – ჰექსამეტილპროპილენამინოქსიმი (^{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 გამოსახება 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 მოპოვება 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. 289).

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 ფუნქციონირებაში. 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 არადაამაკმაყოფილებლად შესრულებას, ეს კი, თავის მხრივ, დაკავშირებულია თავის ტვინის ამ უბნის ნეირონული აქტივობის გაზრდასთან. უახლესი გამოკვლევები აღნიშნულ ცვლილებას და სისხლის მიმოქცევის დარღვევებს უკავშირებს კატექოლ-*O*-მეთილტრანსფერაზას გენის პოლიმორფიზმს (COMT). 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 Meyer-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 ქალაქზე ჩანერილი გამოსახულების ხარისხობრივი შეფასება, რომელსაც ატარებს გამოცდილი სპეციალისტი ვიზუალური ინსპექციით. ამ ხასიათის ჩანაწერი დიდ დახმარებას გვინებს **ეპილეფსიასა** და ფსიქიკურ აშლილობებს შორის არსებული კავშირების შესწავლაში, მაგრამ ის ვერ გვანდის საკმარის ინფორმაციას ეტიოლოგიის შესახებ. ფსიქიატრიულ პაციენტთა დაახლოებით 30%-ს, რომელთაც ჩაუტარდათ ელექტროენცეფალოგრაფიული გამოკვლევა, აღენიშნებოდათ ანომალიური ჩანაწერები, მაგრამ მათი რელევანტურობა მცდარი აღმოჩნდა. ნაშლის 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 ნიშნუბები, 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 (პოლისომნოგრაფია)

ძილის დროს ელექტროენცეფალოგრაფია აჩვენებს დამახასიათებელ ტალღათა განმეორებად პატერნებს, რომლებიც შეიძლება საფეხურებად დაიყოს. ძირითადი სხვაობა ალინიშნება სწრაფი ძილის ფაზასა (როდესაც თვალის კაკ-ლები სწრაფად მოძრაობს, REM ანუ სიზმრიანი ძილი) და ღრმა ძილის ფაზას (non-REM ანუ მშვიდი ძილი) შორის. ძილის ელექტროენცეფალოგრაფია ანუ პოლისომნოგრაფია 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 ამპულატორიული 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 შესაძლებელია ფიზიოლოგიური სიგნალების ცვლილების დაფიქსირება დროის მილისეკუნდების ინტერვალთა. 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 ქერქეშა 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 კომპიუტერიზებული გამაშუალებელი მეთოდებით. ისინი ტალღოვანი ფორმით იჩენს თავს კონკრეტული სტიმულის შემდეგ, გარკვეული დროის ინტერვალთა. 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 ჩანერილი 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 ტომოგრაფიის 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-რეზონანსული ტომოგრაფიისა და სხვა გაუმჯობესებული ნევროლოგიური მეთოდების გამოყენებამ აჩვენა, რომ მრავალ ფსიქიკურ აშლილობას აქვს სტრუქტურული კორელატები.

მაგალითად, შიზოფრენიით დაავადებული 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 შესაძარებელ სუბიექტებსა და დიაგნოზებს შორის, ისინი მაინც წარმოადგენს ძლიერ არგუმენტს ფუნქციურ-ორგანული დიზოტომიის სანინალმდეგოდ.

კვლევის განვითარებული მეთოდები შეგვასხენებს, რომ კონკრეტული დროის მონაკვეთში ხელმისაწვდომმა მეტოდებმა შეიძლება ვერ შეძლოს შესაბამისი ბიოლოგიური ანომალიების დადგენა მათი არსებობის შემთხვევაშიც კი. ალოის ალცჰაიმერმა ათეული წელი მოანდომა შიზოფრენიის ნევროლოგიურ გამოკვლევას, სანამ გადაწყდა 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 დაავადების 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. 248) და შიზოფრენიის (გვ. 297) ეტიოლოგიების 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

მტკიცებაზღაზა

დამყარებული მიდგომა ფსიქიატრიაში

თავის შინაარსი

რა არის მტკიცებულებაზე

დამყარებული მედიცინა 120

მტკიცებულებაზე დამყარებული მიდგომის ისტორია 120

რატომ გვჭირდება მტკიცებულებაზე დამყარებული მედიცინა? 121

მტკიცებულების სახეები 121

ცალკეული კვლევები მკურნალობის შესახებ 122

ვალიდურობა 122

შედეგების წარმოდგენა 122

ინტერვენციების კლინიკური გამოყენება 122

თერაპიული გამოკვლევების ეთიკური საკითხები 124

სისტემური მიმოხილვები 125

ვალიდურობა 125

შედეგების წარმოდგენა 126

კლინიკური გამოყენება 126

მეტა-ანალიზის პრობლემები 127

გამოყენება 127

მდმ-ის იმპლემენტაცია 128

მდმ-ის იმპლემენტაცია ცალკეულ პაციენტთან 128

მდმ-ის იმპლემენტაცია სერვისის დონეზე 128

კლინიკური პრაქტიკის გაიდლაინი 129

მდმ-ის შეფასება 129

მდმ-ის სხვაგვარი გამოყენება 129

დიაგნოზი 129

პროგნოზი 131

თვისობრივი კვლევა 131

როდის გამოიყენება თვისობრივი მეთოდი 131

თვისობრივი კვლევის შეფასება 132

რა არის მტკიცებაზღაზა დამყარებული მედიცინა

მტკიცებულებაზე დამყარებული მედიცინა (მდმ) არის კლინიკურად მნიშვნელოვანი ინფორმაციის მიღების სისტემური გზა ეთიოლოგიის, 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 შეფასება შედეგების 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 დიაგნოსტიკა და პროგნოზი, მოგვიანებით განვიხილავთ.

მტკიცებაზღაზა 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 ბენჯამინ 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 ტუბერკულოზის მკურნალობაში სტრუქტომიცინის 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 იმპრამინი და ელექტროკრუნჩხვითი თერაპია პლაცებოზე უფრო ეფექტურ სამკურნალო საშუალებებს წარმოადგენს (Tansella, 2002).

მტკიცებულებაზე დამყარებული მდგომის შედარებით ახალი ფორმულირება ეკუთვნის არჩიბალდ კოკრეინს (Archibald 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 დაიწყო 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 გადანაცვტილება 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, ბევრთი კლინიცისტიც კი ვერ მოახერხებს ყველა თანამედროვე სარწმუნო სტატიის გაცნობას (თავის ვინრო სპეციალობაშიც კი). ამისთვის მას ყოველდღიურად 20 სტატიის წაკითხვა დასჭირდება (!) ამიტომაც კლინიცისტს უწევს ინფორმაციის სხვა წყაროების გამოყენება. ის ეყრდნობა ექსპერტულ, არასისტემურ მიმოხილვებს, კოლეგების მოსაზრებებს, ფარმაკოლოგიური ფორმების წარმომადგენლების მიერ მიწოდებულ ინფორმაციას და საკუთარ გამოცდილებას ან შეხედულებებს. ეს ინვესტს პრაქტიკის ისეთ მრავალფეროვნებას, როგორიც, მაგალითად, ელექტროკრუნჩხვითი თერაპიის გამოყენებისას იყო აღწერილი (UK ECT Review Group, 2003).

მტკიცებულების სახეები

მდმ-ის ფუნდამენტური პირობა იმაში მდგომარეობს, რომ ზოგი მტკიცებულება სხვებთან შედარებით უკეთესია, ანუ უფრო სარწმუნო და კლინიკურად გამოსაყენებელი. ეს პირობა განსაკუთრებით ადვილად შემუშავდა კვლევებისთვის მკურნალობის შესახებ. იერარქია, რომელსაც ყველაზე ხშირად იყენებენ მოცემულია ცხრილში 6.1.

ცხრილი 6.1 იერარქია კვლევებისთვის მკურნალობის შესახებ

Ia	მტკიცებულება რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევების სისტემური მიმოხილვიდან
Ib	მტკიცებულება სულ მცირე ერთი რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევიდან
IIa	მტკიცებულება სულ მცირე ერთი კონტროლირებადი არარანდომიზებული კვლევიდან
IIb	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

6 მტკიცებულებაზე დამყარებული მიდგომა ფსიქიატრიაში

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 კლინიკოსს 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, კლინიკისტმა, რომლის პაციენტიც ჩართულია თერაპიულ კვლევაში, არ უნდა იცოდეს, რა სახის მკურნალობის ჯგუფშია მისი პაციენტი განაწილებული. ამას, ჩვეულებრივ, უწოდებენ **რანდომიზაციის სისეინილვას**. სეინილვული 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 გაანალიზეს (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 სარწმუნოების ინტერვალით (რაც მიუთითებს სიდიდის იმ დიაპაზონზე, რომელშიც **ქვემარტივ** სიდიდე 95%-იანი სარწმუნოებით

თავსდება). რაც უფრო მცირეა სარწმუნოების ინტერვალი, მით უფრო მეტია კვლევის სიზუსტე.

თუ შანსების თანაფარდობა ისეთი მოვლენისთვის, როგორც სტაციონირებაა 1.0-ია, ეს ნიშნავს, რომ ხელახალი მიმართვის სიხშირე საკონტროლო და ექსპერიმენტულ ჯგუფს შორის არ არის განსხვავებული. ასე რომ, თუ კვლევაში შანსების თანაფარდობის სარწმუნოების ინტერვალი მოიცავს 1.0-ს, ეს ნიშნავს, რომ კვლევამ ვერ აჩვენა ექსპერიმენტულ და საკონტროლო მკურნალობას შორის განსხვავება.

ეფექტის სიდიდე

ბევრი კვლევის შედეგი უწყვეტი ცვლადია, როგორცაა, 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.

ინტერპენციების კლინიკური გამოყენება

რისკის შემცირება და მკურნალობისთვის საჭირო რაოდენობა

მდმ-ის მნიშვნელოვან ნაწილს წარმოადგენს პაციენტების ჯგუფზე ჩატარებული რანდომიზებული კვლევების შედეგების გამოყენება კონკრეტული პაციენტისთვის. მკურნალობის ღირებულების შესაფასებლად გამოიყენება ცნება **რისკის აბსოლუტური 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 **რისკის აბსოლუტური შემცირება** (ARR).

აბსოლუტური რისკის შემცირება შეიძლება გარდაიქმნას კლინიკურად უფრო გამოსაყენებელ სიდიდედ – **მკურნალობისთვის საჭირო რაოდენობად** (NNT). მკურნალობისთვის საჭირო რაოდენობა არის აბსოლუტური რისკის შემცირების შექცეული სიდიდე და აღნიშნავს პაციენტების რაოდენობას, რომელსაც უნდა ჩაუტარდეს ექსპერიმენტული მკურნალობა, რომ მივიღოთ ერთი უფრო მეტი დადებითი შედეგის მქონე მოვლენა, ვიდრე შესაძარებელი მკურნალობის (ანუ მკურნალობის ჩაუტარებლობის) შემთხვევაში (ბოქსი 6.1). შანსების თანაფარდობის მსგავსად, მკურნალობისთვის საჭირო რაოდენობაც ჩვეულებრივ მოცემულია 95%-იანი სარწმუნოების ინტერვალის ფარგლებში (Geddes and Harrison, 1997).

მაგალითი

პეიკელმა და მისმა კოლეგებმა (Paykel *et al.*, 1999) ჩატარეს 158 პაციენტის დიდი დეპრესიული ეპიზოდის შემდგომი რანდომიზაცია. ამ პაციენტების ნაწილს კლინიკური მართვა ჩაუტარდა კოგნიტურ-ბიპოლარული თერაპიის 18 სეანსით, ნაწილს კი – არა. მომდევნო 68 კვირის განმავლობაში რეციდივების სიხშირე იმ ჯგუფში, რომელსაც კოგნიტურ-ბიპოლარული თერაპია ჩაუტარდა (29%) მნიშვნელოვნად ნაკლები იყო მათ სიხშირეზე იმ ჯგუფში, რომელსაც კოგნიტურ-ბიპოლარული თერაპია არ ჩატარებია (47%; $p=0.02$).

ამ შემთხვევაში, რეციდივის აბსოლუტური რისკის შემცირება კოგნიტურ-ბიპოლარული თერაპიის გამოყენებისას არის $47-29=18\%$. მკურნალობისთვის საჭირო რაოდენობა ამ რიცხვის შექცეული სიდიდეა და დაახლოებით 6-ის ტოლია (მკურნალობისთვის საჭირო რაოდენობა ჩვეულებრივ მრგვალებზე მომდევნო უმაღლეს მთელ რიცხვამდე). ეს ნიშნავს, რომ ერთი რეციდივის თავიდან ასაცილებლად კბით-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 პრაქტიკაში 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 შეფარდებას შორის = საკონტროლო ჯგუფში მოვლენის სიხშირე - ექსპერიმენტულ ჯგუფში მოვლენის სიხშირე

შანსების თანაფარდობა

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 ერთი 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 **სარგებლის აბსოლუტური ნამატი**, 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 ნამდების 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-ბიპოლარული თერაპია არ ჩაუტარდა და 80-დან 23 პაციენტს, რომელთაც მკურნალობა სწორედ ამ მეთოდით ჩატარდა. ამ ორი ტიპის მკურნალობას შორის რეციდივის რისკის შანსების თანაფარდობა არის 0.49. შანსების თანაფარდობიდან მკურნალობისთვის საჭირო რაოდენობის გამოანგარიშებისთვის აუცილებელია ვიცოდეთ ან გამოვითვალოთ საკონტროლო ჯგუფში რეციდივის მოსალოდნელი სიხშირე. ამ სიდიდეს ეწოდება **პაციენტთან მოსალოდნელი მოვლენის სიხშირე**. პაციენტთან

6 მტკიცებულებაზე დამყარებული მიდგომა ფსიქიატრიაში

მოსალოდნელი მოვლენის სიხშირე (Patient Expected event rate - PEER) და შანსების თანაფარდობა (odds ratio - OR) შემდეგ ფორმულაშია გაერთიანებული:

$$NNT = \frac{1-PEER(1-OR)}{(1-PEER) PEER(1-OR)}$$

თუ მოყვანილი მაგალითიდან ავიღებთ რეციდივების განვითარების მაჩვენებელს ($35 \times 100 / 78 \approx 45\%$) და ფორმულაში ჩავსვამთ, მაშინ მივიღებთ:

$$NNT = \frac{1 - [0.45 \times (1 - 0.49)]}{(1 - 0.45) \times 0.45 \times (1 - 0.49)}$$

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-ბიპოლარული თერაპიით 11 პაციენტს უნდა ვუმკურნალოთ, რომ ერთი ნაკლები რეციდივი მივიღოთ. ამდენად, შანსების თანაფარდობის გამოყენებით შეგვიძლია მკურნალობისთვის საჭირო რაოდენობის ლოკალურ კლინიკურ პრობებზე მორგება, რაც ინტერვენციის გამოყენებასთან დაკავშირებით გადაწყვეტილების მიღებაში დაგვეხმარება.

ეფექტის სიდიდის კლინიკური რელევანტობა

შანსების თანაფარდობის მსგავსად ეფექტის სიდიდის 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 სიდიდე 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 სიდიდე 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 სიდიდე 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, რომლითაც შესაძლებელია ეფექ-

ტის სიდიდის გარდაქმნა მკურნალობისთვის საჭირო რაოდენობად. მაგალითად, ანტიდეპრესანტებით მკურნალობისას, თუ ეფექტის სიდიდე 0.2 შეესაბამება (ანუ პლაცებოს ჯგუფში ეფექტის სიხშირე – 30%-ია, ხოლო ექსპერიმენტულ ჯგუფში – 60%), მაშინ მკურნალობისთვის საჭირო რაოდენობა 10-ის ტოლია. ხოლო, როცა ეფექტის სიდიდე 0.5-ია, მკურნალობისთვის საჭირო რაოდენობა 5-მდე მცირდება.

თერაპიული გამოკვლევის 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. მდგომარეობა, 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, სამკურნალოდ ლიცენზირების სააგენტოები ანტიდეპრესანტების ლიცენზირებისთვის ამ ტიპის კვლევების ჩატარებას მოითხოვენ. ანტიდეპრესანტების გამოკვლევებში პლაცებოს გამოყენების არგუმენტაცია შემდეგ დებულებებს ეფუძნება (Miller, 2000):

- ♦ დიდი დეპრესიის დროს პლაცებოზე რეაქცია ვარიანტული 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 აიწიოს 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 სარგებლისთვის;
- ♦ პლაცებო მკურნალობისას პაციენტს აუცილებლად უნდა განუხარტოთ, რომ მასთან შეიძლება გამოიყენონ პლაცებო, რომ შეიძლება არ მოხდეს მდგომარეობის გაუმჯობესება და რომ არსებობს მისი მდგომარეობის გაუარესების ალბათობა;
- ♦ პაციენტი თავისუფალი უნდა იყოს იძულებისა და ნაქეზებისგან;
- ♦ 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 შეუწყობს ორმა ფაქტორმა: პირველი, ხელმისაწვდომია მონაცემთა ისეთი ელექტრონული ბაზა, როგორიცაა მედლაინი (Medline) და ემბეზი (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 გამოაშკაროს ზომიერი, მაგრამ კლინიკურად მნიშვნელოვანი სამკურნალო ეფექტი, რომელიც ცალკეულ რანდომიზებულ კვლევებში არ გამოიყვანდა.

მკურნალობის შესახებ სისტემური მიმოხილვები, ისევე როგორც ცალკეული თერაპიული გამოკვლევა, უნდა შემოწმდეს **ვალიდურობისა და ხარისხის** თვალსაზრისით. ამ შემთხვევაში უნდა დაისვას რამდენიმე კითხვა:

- ♦ **შედეგა 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, შედეგა თუ არა მიმოხილვა მხოლოდ რანდომიზებული კვლევებისგან. თუ სისტემური მიმოხილვა წარმოადგენს რანდომიზებული და არარანდომიზებული კვლევების ნარეკს, 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 გადანევიტონ, 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 ნაშლის დაბალი დოზა ან განსხვავება მონაწილე პაციენტების მახასიათებლებში. თუ ჰეტეროგენობას განმარტება არ მოეძებნება, მაშინ მიმოხილვის შედეგები დაუსაბუთებლად ვერ ჩაითვლება.

შედეგების წარმოდგენა

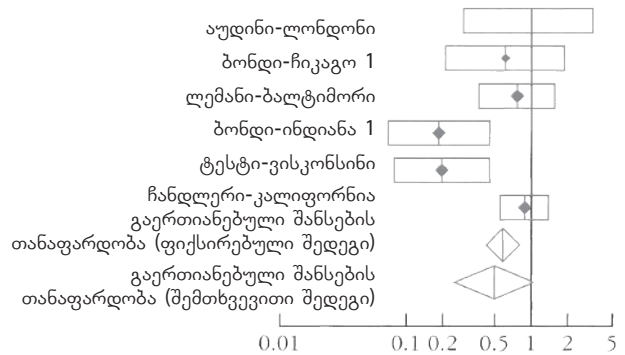
შანსების თანაფარდობების კომბინირება

მეტა-ანალიზის შედეგები ხშირად წარმოდგენილია ბლობოგრამით (Forest plot), სადაც სხვადასხვა კვლევის მონაცემები დიაგრამის სახითაა მოცემული (სურათი 6.1). როგორც ზემოთ იყო მითითებული, იმ კვლევებში, სადაც შედეგი მოვლენაა და შანსების თანაფარდობითაა წარმოდგენილი, სარწმუნოების ინტერვალის 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 **შენიშნული** მაჩვენებელია. დიდი სტატისტიკური ინფორმაციის შემცველ და მაღალი სიზუსტის (სარწმუნოების ვიწრო ინტერვალის) კვლევებს შედარებით უფრო დიდი წვლილი შეაქვთ საბოლოო შედეგში. გაერთიანებული შანსების თანაფარდობასაც აქვს 95%-იანი სარწმუნოების ინტერვალის. თუ ეს ინტერვალის 1.0-ს კვეთს, ითვლება, რომ ექსპერიმენტული ინტერვენცია არ განსხვავდება საკონტროლოსგან.

სურათზე 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 სარწმუნოების ინტერვალის (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 (χ^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 ინვესს სარწმუნოების ინტერვალის ისეთივე



სურათი 6.1 ასერტული სტაციონარგარეშე თერაპიის (ასთ) გავლენა სტაციონირების სიხშირეზე (Freemantle and Geddes, 1998).

გაფართოებას, როგორც გამოკვლევების ჯამური შემთხვევითი ეფექტის შანსების თანაფარდობა ასთ კვლევებში. თუ კვლევებით პოპულაციის მკურნალობის ერთიანი შედეგებია მიღებული (ანუ ჰეტეროგენობა ნაკლებია), მკურნალობის გაერთიანებული ანალიზისთვის გამოყენებული უნდა იყოს **ფიქსირებული შედეგის მოდელი**. აქ სარწმუნოების ინტერვალის უფრო მცირეა, თუმცა მნიშვნელოვანი ჰეტეროგენობის არსებობისას, მან შეიძლება, შეცდომაში შეგვიყვანოს.

სურათი 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, ერთიანი ზომიერი ეფექტი გამოვლინდა. ამასთან რანდომიზებული კვლევით მიღებული სარწმუნოების ინტერვალის 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 (Freemantle and Geddes, 1998).

ეფექტის სიდიდე

როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, იქ სადაც საბოლოო მონაცემი უწყვეტი ცვლადია, შედეგის გამოსათვლელ საუკეთესო მეთოდს **ეფექტის სიდიდე** წარმოადგენს. იმისთვის, რომ უზრუნველყოთ ჯამური შეფასების მაღალი სიზუსტე, შანსების თანაფარდობების მსგავსად შესაძლებელია სიდიდის 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 ავტორებით (!) 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 მაგნიზიის დადებითი ეფექტი, რომელიც მეტა-ანალიზის მიერ იყო 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).

ძაბრისებრი გრაფიკი

მეტა-ანალიზის სანდოობის გაზრდის ერთ-ერთი გზა „ძაბრისებრი გრაფიკის“ გამოყენებაა. ძაბრისებრი გრაფიკი ეფუძნება იმ ვარაუდს, რომ შესაფასებელი მკურნალობის ეფექტურობის სიზუსტე (სარწმუნოების 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 სიდიდის მიხედვით, მიღებული მრუდი ემსგავსება სიმეტრიულ ამობრუნებულ ძაბრს (ძაბრისებრი გრაფიკი). სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი გადახრა ამ გრაფიკიდან მიანიშნებს მეტა-ანალიზის შეცდომაზე, რომელსაც სიფრთხილით უნდა მოვეციდეთ (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 გამომწვევას წარმოადგენს ასეთი მეთოდოლოგიის ადაპტირება ისეთ მდგომარეობებთან, რომელთა დროსაც ინტერვენცია შედარებით უფრო რთულია და საბოლოო გამოსავალი - ძნელად შესაძრევი (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** – ნამღლების მოქმედების შესაფასებლად ხორციელდება რეგულარული მონიტორინგი ხშირი შემთხვევებისა და ზედამხედველობის სახით. ამდენად მოსალოდნელია, რომ პაციენტები მაშინაც კი არ გამოეთიშებიან გამოკვლევებიდან, როდესაც პრეპარატების ამტანობა კარგი არ არის.
- ♦ **თერაპევტების ცვალებადობა** – განსაკუთრებით ფსიქო-თერაპიულ კვლევებში, მკურნალობას ატარებს გამოცდილი და დახლოებული თერაპევტი, იმ დროს როდესაც ყოველდღიურ პრაქტიკაში მკურნალობა შეიძლება ნაკლებად გამოცდილმა თერაპევტმაც ჩაატაროს. ასევე, მკურნალობის პროტოკოლის შესრულების შესაძლებლობად 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 ჩაითვაა ზოგიერთი ფსიქიატრიული ინტერვენციის ეფექტურობის დასადგენად. ასეთი კვლევის მიზანია რანდომიზებული კვლევის „რეალურ სიტუაციაში“ ჩატარება. კვლევის მეთოდოლოგია ნააგავს 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 მნიშვნელოვანი 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 წევრებისგან 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 „დახმარების ან ზიანის ალბათობის“ კონცეფცია. შტრაუსსა და მაკალისტერს (Straus and McAlister, 2001) მოჰყავთ მაგალითი, სადაც ექიმი და პაციენტი განიხილავენ ანტიკოლინესთერაზა 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. დახმარების 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 დანერგვისთვის 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 (გაიდლაინი)

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 კვლევების 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 შევფასოთ 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-

6 მტკიცებულებაზე დამყარებული მიდგომა ფსიქიატრიაში

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 ავადმომხმარებელი პაციენტების

		ალკოჰოლის ავადმომხმარება 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	57 (ცრუ+) c	400 (ჭეშმარიტი+) d	457 c+d
		a+c	b+d	a+b+c+d
		117	401	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 ავადმომხმარება/ალკოჰოლზე დამოკიდებულება CAGE-ის კითხვარის მიხედვით. Sackett, 1996

იდენტიფიცირებისთვის (თავი 18, გვერდი 467). 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 ლეიქლის ბიოფსია. ამდენად, სარწმუნოდ შეიძლება ითქვას, რომ ამ გამოკვლევაში იდენტიფიცირებული იყო ალკოჰოლის ავადმომხმარების ყველა შემთხვევა.

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 ავადმომხმარება ოქროს სტანდარტის მტკიცებულების მიხედვით. ამიტომ, CAGE-ის კითხვარი ძალიან სპეციფიკურია (სურათი 6.2). მიუხედავად ამისა, ვერ მოხერხდა ალკოჰოლის ავადმომხმარების 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 გამოორიცხავს ალკოჰოლის ავადმომხმარებას, განსაკუთრებით ისეთ შემთხვევაში, როდესაც არსებობს ალკოჰოლის ავადმომხმარების დამადასტურებელი სხვა მტკიცებულებაც.

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 ალტერნატიული მკურნალობა (მათ შორის — მკურნალობის ჩაუტარებლობა)?	რანდომიზებული მტკიცებულება. პაციენტები შემთხვევითი წესით განთავსდებიან ჯგუფებში. ზოგ ჯგუფს ჩვენთვის საინტერესო მკურნალობა უტარდება, ზოგს კი ალტერნატიული (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.

პროგნოზი

კვლევები პროგნოზის შესახებ შემდეგნაირად უნდა შეფასდეს (იხ. Sackett *et al.*, 1997):

- ♦ იყენენ 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 ინტერვიუებით 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“ მიენერებოდა 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 უმჟღავნებოდა 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 გუნებ-განწყობის ციკლურობის ან შერეული აფექტური მდგომარეობა სულ მცირე ერთი კვირის მანძილზე.

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 ამისა, 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 სერია (მაგ. რასელის ნაშრომები, რომლებშიც ნერვული ბუღმიია 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 პოპულაციის 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 ინტერაქტიული 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 თვითფექტურობის 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 ინტერვიუება, 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 მოყვანილია საილუსტრაციო მაგალითები?

- ♦ **კონტექსტი** – არის თუ არა კვლევის ღირებულება და მკვლევარის მოლოდინი განცხადებული? განუმარტეს თუ არა მონაწილეებს კვლევის 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 133

პიროვნების მნიშვნელობა 133

პიროვნების ტიპები 134

პიროვნების ჩამოყალიბება 135

პიროვნების გამოვლენა 136

პიროვნული აშლილობა 137

ანომალური პიროვნების ცნება 137

როგორ ჩამოყალიბდა წარმოდგენა

ანომალური პიროვნების შესახებ 138

ანომალური პიროვნების კლასიფიკაცია 140

აღწერა და დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები 141

ეპიდემიოლოგია 148

ეტიოლოგია 149

პიროვნული აშლილობის პროგნოზი 152

მკურნალობა 153

პიროვნული აშლილობის მართვა 155

პიროვნული აშლილობის კონკრეტული

ტიპების მართვა 156

პარანოიდული პიროვნული აშლილობა 156

შიზოიდული პიროვნული აშლილობა 156

ანტისოციალური (დისოციალური)

პიროვნული აშლილობა 156

ისტერიული პიროვნული აშლილობა 157

მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობა 157

ობსესიური პიროვნული აშლილობა 158

აცილებადი (შფოთვითი)

პიროვნული აშლილობა 158

სხვაზე დამოკიდებულების აშლილობა 158

ეთიკური პრობლემები 158

დანართი 159

კალური 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 მახასიათებლებს (ანუ წარმოდგენენ „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 ნუხს 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 უჩვეულო 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 პიროვნული აშლილობის

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., მანია-

7 პიროვნება და პიროვნული აშლილობა

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 განსხვავრავენ პიროვნების ტიპს კლინიკურ გამოცდილებაზე დაყრდნობით, რაც გულისხმობს ისეთი ზოგადად აღიარებული რამდენიმე კატეგორიის გამოყენებას, როგორც არის კომუნიკაბელური და მეგობრული ტიპი და განმარტოების მოყვარული ადამიანი, რომელიც აცნობიერებს და აკონტროლებს თავის ქცევას. ფსიქოლოგებმა სცადეს უფრო მეცნიერული კატეგორიების შემუშავება პიროვნების გამოზომი 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 გამოიყო ხუთი ფაქტორი (Cattell, 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 აღნიშნავენ, 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 and 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 სხვადასხვა ტიპები აგებულია ამ ოთხი ძირითადი ტემპერამენტიდან და ხასიათის სამი თვისებიდან. მაგ., სიახლის ძიება შეიძლება გამოვლინდეს ცნობისმოყვარეობით, ენთუზიაზმით, არასტანდარტული ქცევით, ადვილად მობეზრებით. კლონინგერის სქემა იმითაა საინტერესო, რომ პიროვნებისთვის დამახასიათებელი ძირითადი ქცევითი დისპოზიციების 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). რამდენჯერმე 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, არსებობს 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, დემონსტრაციულად რეაგირებენ ავადმყოფობაზე (წარსულში ამას „ისტერიულ საფარს“ უწოდებდნენ), რაც ართულებს მათი გაცნობის ინტენსივობის შეფასებას. პაციენტის როლში ყოფნისას ისინი შეიძლება მომთხონებები 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.

აღწაგობა და პიროვნება. ზოგი ავტორი მიიჩნევს, რომ პიროვნული მახასიათებლები სხეულის აღწაგობასთან არის დაკავშირებული. თუ ეს ასეა, ამგვარი კავშირის მიზეზი შეიძლება გენეტიკური იყოს. კრეტშმერი (Kretschmer, 1936) აღწერა კონსტიტუციის სამი ტიპი: პიკნიკური (დაბალი და მომრგვალებული ფორმების მქონე), ათლექური და ასთენიური (წვრილი და გამხდარი სხეულის მქონე). კრეტშმერი თვლიდა, რომ სხეულის პიკნიკური აღწაგობა დაკავშირებულია პიროვნების ციკლოთიმურ ტიპთან (კონტაქტური, ცვალებადი გუნებ-განწყობის მქონე), ხოლო ასთენიური აღწაგობა – „შიზოტიპურ“ ნიშნებთან (ცივი, დისტანციური და თვითკმაყოფილი). კრეტშმერის შეფასებები სუბიექტურ მსჯელობას ემყარებოდა. შელდონმა (Sheldon et al., 1940) გაიმეორა კრეტშმერის გამოკვლევები, მაგრამ გამოიყენა რაოდენობრივი მეთოდები ფიზიკური მახასიათებლების შესაფასებლად და უფრო ობიექტურად განსაზღვრა პიროვნული მახასიათებლები. მისმა შედეგებმა არ დაადასტურა არც ერთი მარტივი კორელაცია სხეულის აღწაგობასა და პიროვნების ტიპს შორის (Sheldon et al., 1940).

ტყუპების კვლევები. უფრო პირდაპირი მტკიცებულება პიროვნული ნიშნების გენეტიკური საფუძვლის შესახებ მოპოვებულია ერთად და ცალ-ცალკე აღზრდილი იდენტური ტყუპების პიროვნული ტესტებით შესწავლისას მიღებული მაჩვენებლების შედარებით. ამ და სხვა კვლევებით მიღებული შედეგების განზოგადების საფუძველზე შეგვი-

ძლია დავასკვნათ, რომ ნევროტიზმისა და ექსტრავერსიის მახასიათებლების ჩამოყალიბებაში მემკვიდრეობითი ფაქტორის მონაწილეობა 35-50 პროცენტს შეადგენს (McGuffin and Thapar, 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 გამოყენებით 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 პიროვნული 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 დამადასტურებელი 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

7 პიროვნება და პიროვნული აშლილობა

საკითხის თაობაზე (იხ. პიროვნული აშლილობის ეტიოლოგია). ქვევით განხილულია ფროიდის ფსიქოდინამიკური 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 გენიტალური). თუ მან მარცხი განიცადა რომლიმე ამ საფეხურზე, ის, ზრდასრულ ასაკში, გარკვეული თვისებების მატარებელი იქნება. მაგ., ანალურ სტადიაზე 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 ახსნა შესაძლებელია. თუმცა, სწორედ ამის გამო, თეორიის კომპლექსურობიდან გამომდინარე, რთულია მისი მეცნიერული დასაბუთება.

იუნგის თეორია. პიროვნების განვითარების თეორია ფროიდის თეორიის მსგავსია იმ აზრით, რომ ისიც ალერებს 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 შესრულება“ 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 **წდობა-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 გენიტალურ 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. სანაღამოდეგო შემთხვევაში ის შებოჭილ და დაუცველ პიროვნებად ყალიბდება. ერიკსონმა ფროიდისგან ისეხსა 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 პიროვნული მახასიათებლების შესახებ ინფორმაციის მოპოვება შეიძლება მისი წარსული ქცევის შესახებ სანდო მონაცემების მიღების საფუძველზე, რომლებიც მიიღება როგორც პაციენტისგან, ისე სხვა ინფორმატორებისგან.

პიროვნების ტიპების შესახებ ნაწილში (გვ. 134) ნახსენები იყო პიროვნული ნიშნების გაზომვის ზოგიერთი ინსტრუმენტი. ჩვენ, შეიძლება, ვივარაუდოთ, რომ ეს ინსტრუმენტები და მსგავსი სტანდარტიზებული ტესტები უკეთეს ინფორმაციას გვანდის 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

პიროვნული 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, პიროვნული მახასიათებლების გამოკვლევა მნიშვნელოვანია გადაწყვეტილების მისაღებად დაავადების ეტიოლოგიის დადგენის, მისი დიაგნოსტიკისა და მკურნალობის თვალსაზრისით. ეტიოლოგიის საკითხების განხილვისას, პიროვნული მახასიათებლების ცოდნა გასაგებს ხდის იმას, თუ რატომ არის ზოგიერთი მოვლენა პიროვნებისთვის სტრესული. დიაგნოსტიკის დროს, პაციენტის პიროვნული თვისებების ცოდნა გვაგებინებს, თუ რატომ ახასიათებს აპლიკაციას უჩვეულო ნიშნები, რატომ რეაგირებს პაციენტი სწორედ ასეთი სახით ავადმყოფობასა და მის მკურნალობაზე. პიროვნული მახასიათებლები, აგრეთვე, პროგნოზზე ზემოქმედებს. პიროვნული მახასიათებლების შეფასება უნდა მოხდეს თითოეულ შემთხვევაში და არა მხოლოდ პიროვნული აპლიკაციის 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 ანომალურ პიროვნებას. ამის მიზეზი ის არის, რომ ზემოთ აღწერილი პიროვნული ფაქტორები ზედმეტად ზოგადია იმისთვის, რომ კლინიკისთვის მისთვის მნიშვნელოვანი ინფორმაცია მიიღოს. აღწერითი ტერმინების მაგალითებია სენსიტიური, საკუთარ თავში დაურწმუნებელი, მიდრეკილი უსაფუძვლო წუხილისაკენ, ზედმეტად აგრესიული, არ ახასიათებს 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 აპლიკაცია

ანომალური პიროვნების ცნება

ზოგიერთი ტიპის პიროვნება აშკარად ანომალურია. მაგ., პარანოიდულ პიროვნებას ახასიათებს უკიდურესი ეჭვიანობა, სენსიტიურობა და უნდობლობა. თუმცა, ძალიან ძნელია ნორმალური და ანომალური პიროვნების ერთმანეთისგან მკაფიოდ გამოიყვანა. ისიც კი ძნელი გადასაწყვეტია, თუ რა კრიტერიუმები უნდა გამოვიყენოთ მათ გასამიჯნად. ამ მიზნით ორი კრიტერიუმი იქნა შემოტანილი: სტატისტიკური და სოციალური.

სტატისტიკური კრიტერიუმის მიხედვით ანომალური პიროვნება ნორმალურისგან რაოდენობრივი მახასიათებ-

ბლებით 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 ჯერჯერობით არ ყოფილა დადგენილი.

სოციალური კრიტერიუმის გამოყენებისას ანომალური პიროვნული თვისებები ინვესტ თავად ამ თვისებების მატარებელი ადამიანის ან მის გარშემო მყოფი პირების ტანჯვას. მაგ., ანომალური 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 რეალობას და, ამის გამო, ფართოდ არის მიღებული.

თუ გავითვალისწინებთ ამ სფეროში კონცეპტუალური ხასიათის პრობლემების არსებობას, არ გაგვიკვირდება, რომ ანომალური პიროვნების დამაკმაყოფილებელი დეფინიცია რთული შესაძულებელია. ICD-9-ში პიროვნული აპლიკაციები ასეა აღწერილი:

ეს არის ინდივიდის პიროვნული და ქცევითი ტენდენციების დარღვევა, რომელიც უშუალოდ არ მომდინარეობს დაავადებიდან, თავის ტვინის დაზიანებიდან ან რომელიმე ფსიქიკური აპლიკაციიდან. ის, ჩვეულებრივ, მოიცავს პიროვნების რამდენიმე სფეროს და თითქმის ყოველთვის არის ასოცირებული მნიშვნელოვანი ხარისხის დისტრესტთან 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 ანომალური თვისებებზე ფოკუსირებული, მნიშვნელოვანია გვესმოდეს, რომ ანომალური ნიშნების მქონე ადამიანებს, ჩვეულებრივ, ახასიათებთ როგორც დადებითი, ისე უარყოფითი თვისებები. კლინიკისტმა 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 დისფუნქციით 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** დიაგნოსტიკისთვის პიროვნული აშლილობა უნდა აღინიშნებოდეს მინიმუმ 2 წლის განმავლობაში, აშკარად უნდა იყოს დაკავშირებული ფსიქიკურ 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 უნდობ-

ლობას, 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. Kafka, 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 ავადმყოფური 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 – ნამყვან თუ არა, მის ერთადერთ თავისებურებას“ (გვ. 28).

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 ნალევი და დარდი“ (გვ. 18). „ნალელიანი და მელანქოლიური დეპრესიის მდგომარეობა ზოგჯერ ადგილს უთმობს არაბუნებრივი აგზნების საპირისპირო მდგომარეობას“ (გვ. 19).

პრიჩარდის მორალური შეშლილობა მოიცავდა ისეთ მდგომარეობებს, რომლებიც დღეს დიაგნოსტიკურია, როგორც პიროვნული აზლილობა. 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 ცვლილება იმას მიუთითებს, რომ პრიჩარდი გულისხმობდა, არა მხოლოდ დღევანდელ დღეს პიროვნულ აზლილობად კლასიფიცირებულ მდგომარეობებს, არამედ ფსიქიკურ აზლილობად კლასიფიცირებულ მდგომარეობებსაც.

მოგვიანებით, მეცხრამეტე საუკუნეში, დადგინდა, რომ ფსიქიკურმა აზლილობამ შეიძლება თავი იჩინოს ბოძის გარეშე და მორალური შეშლილობის ცნების მნიშვნელობა უფრო დავიწროვდა. მაგ., ჰენრი მოუდსლი ამ ტერმინს იყენებდა ისეთი ადამიანების მიმართ, რომლებსაც ის შემდეგანირად აღწერდა:

„არ აქვს ჭეშმარიტად მორალური გრძნობების განცდის უნარი. ყველა მისი სურვილი და იმპულსი, რომელსაც ის გაუზრებლად ემოჩილება – ეგოისტურია. მისი ქცევა მართულია ამორალური მოტივებით... და მას არავითარი სურვილი არ აქვს, გაუწიოს მათ წინააღმდეგობა“ (Maudsley 1885, გვ. 171).

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, ჩანაცვლეს სხვა ტერმინით, რათა გაენიჭებინათ შეფასებითი და კრიტიკული ტონი, რომელიც სიტყვა „არასრულფასოვნებას“ ახლავს თან. თავიდან, კრეპელინს არ ჰქონდა 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, მაჩუბარი, ექსცენტრიული, მატყუარა და თალღითი.

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 მნიშვნელობა 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 დევიდ ჰენდერსონი, რომელმაც 1939 წელს გამოაქვეყნა გავლენიანი წიგნი „ფსიქოპათიური მდგომარეობები“ (D. Henderson, *Psychopathic states*). მან განსაზღვრა ფსიქოპათიები, როგორც ადამიანები, რომლებიც, მიუხედავად იმისა, რომ მათ არ აღენიშნებათ გონებრივი დაქვეითება, მთელი ცხოვრების მანძილზე ან შედარებით დაბალი ასაკიდან მოყოლებული ამჟღავნებენ ქცევით აზლილობას, 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 ფსიქოპათიების სამი ჯგუფი:

1. **უპირატესად აგრესიული** პიროვნებები; არა მხოლოდ ისინი, ვინც მუდმივად აგრესიას ამჟღავნებს, არამედ ისინიც, ვინც მიდრეკილნი არიან სუიციდისკენ, წამალ-დამოკიდებულებისა და ალკოჰოლის ავადმომხმარებლად;
2. **პასიური და არადექლარატიური** 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

7 პიროვნება და პიროვნული აშლილობა

ორივე მათგანი კრეატიული პიროვნება იყო, მათ ცოტა რამ ჰქონდათ საერთო. ჰენდერსონის წვლილი, ძირითადად, იმაში მდგომარეობს, რომ მან ყურადღება გაამახვილა არაადეკვატური პიროვნებების კატეგორიაზე.

ტერმინმა „ფსიქოპათია“ 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 პერსონალური 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 (2b)) 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 მიდგომა 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 (ქვეზღვრული 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. Fyer *et al.*, 1988). ტერმინი კომორბიდობა მაშინ გამოიყენება, როდესაც ერთ პაციენტს შეგვიძლია დავუხვავთ 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 გამონევა. 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. 299). 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. 229).

პიროვნული აშლილობების კლასიფიკაცია ICD-10-სა და DSM-IV-ში

ცხრილ 7.1-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 შეესაბამება *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;
- პერსონალური 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
მოსაზღვრე ტიპი	
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 ვრცელდება და განსხვავდება ფორმულირების თვალსაზრისით. გარდა ამისა, ამ ორ სისტემაში ისინი ერთი და იგივე აშლილობის სხვადასხვა ასპექტზე ამახვილებს ყურადღებას. ქვემოთ მოტანილი აღწერა ეხება დეფინიციას ორი რიგის საერთო ნიშნებს. სადაც კი ეს შესაძლებელია, კრიტერიუმები გამარტივებული სახით არის წარმოდგენილი, რათა მოგანოდოთ 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-

7 პიროვნება და პიროვნული აშლილობა

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 გარშემოყოფ ადამიანებზე უარყოფითად მოქმედებს;
- ♦ დევიაცია, ჩვეულებრივ, სტაბილური და ხანგრძლივია. ის ბავშვობის ასაკის მინურულს ან მოზარდობის ასაკში გლინდება;
- ♦ დევიაციური ქცევა არ არის გამონეული სხვა ფსიქიკური აშლილობით;
- ♦ დევიაციური ქცევა არ არის გამონეული თავის ტვინის დაზიანებით, დაავადებით ან დისფუნქციით.

არსებობს რამდენიმე დიაგნოსტიკური ინსტრუმენტი (იხ. მოცემული თავის დანართი; გვ. 159). 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 სენსიტიური (იხ. ცხრილი 7.2). ისინი საკუთარ თავს ძალიან მნიშვნელოვნად განიცდიან, მაგრამ ძალიან ადვილად ეუფლებათ სირცხვილის და დამცირების განცდას. 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 შემთავაზებამ 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
გულღვარდლიანია
საკუთარი თავი მნიშვნელოვან ადამიანად მიაჩნია

კრემერმა აღწერა, თუ როგორ იწვევს ასეთი ადამიანების სენსიტიურობა დამცირებასთან და ეჭვთან დაკავშირებულ აზრებს, რომლებიც იმდენად ძლიერია, რომ დევნის ბოღვაშიც კი შეიძლება აგვერიოს. ეს „**სენსიტიურობის იდეების დამოკიდებულების ბოღვა**“ მე-13 თავშია განხილული. გარდა ამისა, ასეთი ადამიანები ხშირად გამოხატავენ **აღშფოთებას და ბოღმიანებას** (გულღვარდონი) 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 სასამართლოში 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“ კრემერს ეკუთვნის (Kretschmer, 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 განვითარებული 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 აპლიკაციის 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 აპლიკაცია

შიზოტიპური პიროვნული აპლიკაციის მქონე ადამიანებს ახასიათებთ სოციალური შფოთვა. მათი კოგნიციები და პერცეპცია დარღვეულია, მეტყველება უცნაური, ხოლო აფექტური რეაქციები – შეუსაბამო. მათი ქცევა ექსცენტრულია. როგორც ჩანს, მოცემული პიროვნული აპლიკაცია შიზოფრენიასთან არის დაკავშირებული. ICD-10-ში (მაგრამ არა DSM-IV-ში) ის არ არის კლასიფიცირებული, როგორც პიროვნული აპლიკაცია. ის კატეგორიზებულია შიზოფრენიასთან ერთად და კლასიფიკაციაში შიზოტიპური აპლიკაციის 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, ტელეპათია და სხვათა აზრების კითხვა). ასეთ ადამიანებს ახასიათებთ უჩვეულო პერცეპტუალური გამოცდილება (მაგ., ვილაციის 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 ხისტნი, უცნაური ადამიანების შთაბეჭდილებას ტოვებენ, რომლებსაც ღარიბი ემოციური სფერო აქვთ. მათი **ქცევა ექსცენტრულია** და უცნაური მანერის მქონე ხასიათდება.

ცხრილი 7.4 ანტისოციალური პიროვნული აპლიკაციის 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 აპლიკაციები

ანტისოციალური (დისოციალური)

პიროვნული აპლიკაცია

ტერმინი „ანტისოციალური“ გამოიყენება DSM-IV-ში, ხოლო ტერმინი „დისოციალური“ – ICD-10-ში. ამ ნიშნში, უპირატესობა ენიჭება ტერმინს „ანტისოციალური“. ამ აპლიკაციის 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 ანომალური ქცევა ალკოჰოლისა და ნარკოტიკების ზემოქმედებითაა დამძიმებული. 1941 წელს, კლეკლიმ საფუძვლიანად აღწერა ეს აპლიკაცია თავის ნაშრომში (Cleckley, *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 აპლიკაცია უნდა ახასიათებდეს.

ასეთი აპლიკაციის 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 ბრზანდებიან და ღიზი-

7 პიროვნება და პიროვნული აშლილობა

ანდებიან და შეურაცხყოფას აყენებენ სხვებს. ამ თვისებებს თან ახლავს ის, რომ ისინი **იმპიათად 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 აღსანიშნავად გამოიყენებოდა. ამგვარ არასტაბილურობას პირველად აღწერდნენ ფსიქოდინამიკური 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 „მონივრული“ დაცვითი მექანიზმების გამოყენება, როგორც პროექცია და უარყოფა; (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 შემაჯამებული ტერმინებით არის მოცემული და არ წარმოადგენს გამოქვეყნებული კრიტერიუმების სიტყვასიტყვითი 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 მდგომარეობა. მრავალი ადამიანი, რომელიც აკმაყოფილებს მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობის DSM-IV-ის კრიტერიუმებს, აგრეთვე აკმაყოფილებს ისტერიული, ნარცისული და ანტისოციალური პიროვნული აშლილობის კრიტერიუმებს (Skodak, 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.

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	-

ისტერიული პიროვნული აშლილობა

თუმცა ისტერიული პიროვნული აშლილობა შეტანილია, როგორც ICD-10, ისე DSM-IV კლასიფიკაციაში, ამ ორი კლასიფიკაციის მიერ გამოყენებული კრიტერიუმები ერთგვარად ურთიერთგანსხვავებულია. ცხრილში 7.6 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 **სუგესტიური** არიან და ადვილად ექცევიან სხვათა (განსაკუთრებით ავტორიტეტული ფიგურების) გავლენის ქვეშ. ისინი აწყვებიან ხოლმე სხვათა შეხედულებებსა და გემოვნებსა და ცდილობენ არ ჩამორჩნენ მოდას. ისინი ეძიებენ **ყურადღებასა** და **ამაღლეველ 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 გარშემოყოფთ რისხვის შეტევებითა და სასონარკვეთილების 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 კრიტერიუმებად 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 ხედავენ 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 პიროვნული აშლილობის მქონე ადამიანების მიმართ იყენებს ტერმინს „უმნიშვარი“. 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 ამაღლეველ 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

7 პიროვნება და პიროვნული აშლილობა

ამ ტიპის ადამიანებს აღმატებული წარმოდგენა აქვთ საკუთარ თავზე; ისინი მკვეხარა და პრეტენზიულები არიან. ისინი მუდმივად დაკავებული არიან ფანტაზიით საკუთარი განუზომელი წარმატების, ძალაუფლებისა და ინტელექტუალური ბრწყინვალეობის შესახებ. ისინი თვლიან, რომ განსაკუთრებული არიან, რის გამოც სხვებისგან ელიან თაყვანისცემას და განსაკუთრებულ პრივილეგიებს. 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.

ც კლასტერის პიროვნული აშლილობები

აცილებადი (შფოთვითი) პიროვნული აშლილობა

DSM-IV-ში ტერმინი „აცილებადი“ ამ ტიპის პიროვნული აშლილობის აღსაწერად გამოიყენება. ICD-10-ში უპირატესობა ენიჭება ტერმინს „შფოთვითი 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 შერცხვენ 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.

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 ძალეების რწმენა, ერიდებიან პასუხისმგებლობას და სჭირდებათ აქტიური დახმარება გადაწყვეტილების მიღებისას; ხშირად ეკითხებიან სხვას რჩევას და ელიან სხვისგან დასტურის მიღებას.

თუ ასეთი აშლილობის მქონე ადამიანები დაქორწინებული არიან, მათი პიროვნული თვისებებით გამოწვეული ეფექტები შეიძლება განონასწორდეს 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 7.8 აცილებადი (შფოთვითი) 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 შეარცხვენ და დასცინებენ
• შებოჭილია ახალ ინტიმურ სიტუაციებში უკმარისობის გრძნობის გამო

*არ წარმოადგენს DSM-IV-ის კრიტერიუმს

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 კრიტერიუმებში

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-კომპულსურ აშლილობასთან დაკავშირებული. ცხრილი 7.10 გვიჩვენებს, რომ DSM-IV-სა და ICD-10-ში დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებად ოდნავ განსხვავებული ნიშნები 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 **ხისტია და მოუქნელები** არიან, 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 ანონა; გვიან იღებენ გადაწყვეტილებებს და ხშირად ითხოვენ რჩევას; ეშინიათ შეცდომების დაშვების და გადაწყვეტილების მიღების შემდეგ ნუხან 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 ამუღავნებენ 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 (ჰიპერთიმიკული პიროვნული აშლილობა). მესამე ჯგუფი მონაცვლეობს ამ ორ პოლუსს შორის (ციკლოიდური ან ციკლოთიმიური 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 დისტიმია) და როგორც ციკლოთიმია ან დისტიმია 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 გადანეწყვტილებების 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“ არადაამაკმაყოფილებელია (გვ. 138-9). ასევე, უნდა მოვერიდოთ შემდეგი ორი გავრცელებული ტერმინის ხმარებას, რომლებსაც, უპირატესად, მაშინ მიმართავენ ინტერვიუერი, როდესაც სათანადოდ არ აქვს შესწავლილი თავისი პაციენტის პრობლემები. ასეთი ტერმინია **არადეკვატური 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 **უმნიფარი 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 ადამიანისთვის. იმისთვის, რომ ავიცილოთ ტერმინი „უმნიფარის“ ბუნდოვანება, სჯობს დავაზუსტოთ პრობლემის ხასიათი (პრობლემა ეხება სოციალურ ურთიერთობებს, ემოციათა მართვას, მზაობას პასუხისმგებლობის აღებისადმი, თუ რაიმე სხვას). პაციენტის პრობლემის ასეთნაირი დაზუსტება უფრო კონსტრუქციულ მიდგომასთან მიგვიყვანს, ვიდრე პიროვნების მონათვლა უმნიფარ ადამიანად. გარდა ამისა, ეს ტერმინი ისეთი მიზეზის არსებობას გულისხმობს, რომელიც არ არის დასაბუთებული, ანუ მონიჭულ პიროვნებად ჩამოყალიბების უუწარობას. ამის გამო, მოცემული ტერმინისთვის თავის არიდება, ასეთ სირთულესაც აგვარიდებს.

პიროვნული აშლილობის აპიდემიოლოგია

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 ძალიან დაბალია. გარდა ამისა, ძნელია პიროვნული აშლილობის იდენტიფიცირება თემზე დაფუძნებული გამოკვლევების დონეზე. ასეთ გამოკვლევებში, ინტერვიუერს იშვიათად მიუწვდება ხელი ინფორმანტების მიერ მონიშნული ინფორმაციაზე. ეპიდემიოლოგიური მონაცემები, ძირითადად, მიღებულია რვა გამოკვლევით, რომლებიც ბრიტანეთში, აშშ-სა და გერმანიაში ჩატარდა (Girolamo and Dotto, 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 and Tyrer, 1986). ბრიტანეთში უახლესი და ყველაზე სანდო მაჩვენებელი უფრო დაბალია და 4.4 პროცენტს შეადგენს (Singleton *et al.*, 2000). პიროვნული 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 and Dotto, 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 აპლიკაციის მაჩვენებელი განსხვავებულია მამაკაცებში და ქალებში. მაგ., ანტისოციალური პიროვნული აპლიკაცია უფრო მეტად მამაკაცებშია გავრცელებული (თანაფარდობა მერყეობს 2.1 და 7.1 შორის). მიუხედავად იმისა, რომ მოსაზრებები და ისტერიული პიროვნული აპლიკაციები უფრო ხშირად ქალებშია აღწერილი, მოცემულ გამოკვლევებში ეს კანონზომიერება ცალსახად არ დადასტურდა.

გავრცელების სიხშირის საინტერესო მაჩვენებლები დადგინდა ქვეყნების მიხედვით. მაგ., ანტისოციალური პიროვნული აპლიკაციის საკმაოდ დაბალი მაჩვენებელი დადგინდა ტაივანში. გავრცელების სიხშირის მაჩვენებლების ფართო ვარიაციულობა არ არის საკმარისად სარწმუნოდ ახსნილი. ეს ეხება კარგად დაგეგმილ გამოკვლევებსაც, რომლებიც დიდი მოცულობის შერჩევაზე ჩატარდა. ზოგიერთი პიროვნული აპლიკაციის გავრცელების სიხშირე შეიძლება ცვალებადობდეს სხვადასხვა კულტურულ გარემოში. ის, როგორც ჩანს, გაშუალებულია ბავშვობისდროინდელი გარემოთი (იხ. ქვემოთ) და ადგილობრივი გენეტიკური ვარიაციებით; ის ასევე შეიძლება წარმოადგენდეს პიროვნული აპლიკაციის ამჟამინდელი დეფინიციის მიერ კულტურული ნორმების გათვალისწინების ეფექტს.

პიროვნული აპლიკაციის აპლიკაცია

ზოგადი საკითხები

პიროვნული აპლიკაციის მიზეზები უცნობია. ზოგი ავტორი ასახელებს გენეტიკურ ფაქტორებს სხვადასხვა ტიპის ადრეულ ცხოვრებისეულ გამოცდილებასთან ერთად. ზოგი პიროვნული აპლიკაცია ეტიოლოგიურად არის ურთიერთდაკავშირებული მის მსგავს ფსიქიკურ აპლიკაციასთან.

ქვემოთ განხილულია **გენეტიკური მიზეზები** კონკრეტული პიროვნული აპლიკაციის ეტიოლოგიის მონახაზთან ერთად. **ადრეული ცხოვრებისეული გამოცდილების** ზეგავლენის შესწავლა რთულია იმის გამო, რომ ამ გამოცდილებასა და ზრდასრულ ცხოვრებაში პიროვნული აპლიკაციის დიაგნოზს შორის ხანგრძლივი დროითი ინტერვალია. ბავშვობისდროინდელი გამოცდილებისა და პიროვნების დამაკავშირებელი ფსიქოდინამიკური თეორიები აქ ნახსენებია იმ კონტექსტში, სადაც ისინი გავლენის მქონეა.

მიუხედავად იმისა, თუ რამდენად არის კლინიკისტებისთვის მისაღები ფსიქოდინამიკური თეორია, მათი უმრავლესობა მიიჩნევს, რომ ბავშვობისდროინდელ გამოცდილებას, პიროვნულ მახასიათებლებსა და პიროვნულ აპლიკაციას 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

ცხრილი 7.11 ეპიდემიოლოგიურ კვლევებში პიროვნული აპლიკაციის გავრცელების სიხშირის გასაშუალოებული მაჩვენებელი

პიროვნული კლასტერი	პიროვნული აპლიკაცია	გამოკვლევების რაოდენობა	სიხშირე (პროცენტი)
კლასტერი A	პარანოიდული	8	0.6
	შიზოიდური	9	0.4
	შიზოტიპური	8	0.6
კლასტერი B	ანტისოციალური	18	1.9
	მოსაზრებები	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 and Dotto, 2000.			

იყოს ზრდასრულ ასაკში დაბალ თვითშეფასებასთან. რეტროსპექტიული გამოკვლევები აშკარა პრობლემებს წარმოშობს, მაგრამ პროსპექტიული 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 აპლიკაციების აღმოცენების რისკთან (Johnson *et al.*, 1999).

ჩვენ უკვე განვიხილეთ კავშირი **პიროვნულ აპლიკაციასა და ფსიქიკურ აპლიკაციას შორის**. მსგავსებამ ციკლოთიმურ პიროვნებასა და მანიაკურ-დეპრესიულ აპლიკაციას შორის მკვლევარები მიიყვანა დასკვნამდე მათ შორის მიზეზობრივი კავშირის არსებობის შესახებ. ეს თვალსაზრისი კლასიფიკაციის სისტემაშია ასახული (გვ. 147). აგრეთვე, გამოითქვა მოსაზრება, რომ შიზოიდური პიროვნული აპლიკაცია შიზოფრენიის ნაწილობრივ გამოხატულებას წარმოადგენს, მაგრამ ეს მოსაზრება არ დადასტურდა სათანადო მტკიცებულებით (გვ. 309). თუმცა, ასეთი კავშირის არსებობა დადგინდა შიზოტიპური პიროვნული აპლიკაციის შემთხვევაში. ასევე, არ დადასტურდა კავშირი ობსესიურ პიროვნულ აპლიკაციასა და ობსესიურ-კომპულსურ აპლიკაციას შორის (Pfohl and Blum, 1991).

იმის გამო, რომ სხვადასხვა ტიპის პიროვნულ აპლიკაციას სხვადასხვა მიზეზით ხსნიან, ისინი ქვემოთ იქნება განხილული. თავიდან განვიხილავთ ანტისოციალურ პიროვნულ აპლიკაციას, რადგან მას უფრო მეტი კვლევა ეძღვნება. სხვა სახის აპლიკაციები იგივე თანმიმდევრობით არის დალაგებული, როგორც ამ თავის დასაწყისში.

ანტისოციალური პიროვნული აშლილობა**გენეტიკური მიზეზები**

ტყუებზე ჩატარებული გამოკვლევები. ყველაზე ხშირად ციტირებული გამოკვლევები ლანგესა და როზანოფს ეკუთვნის (Lange, 1931; 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. ტყუებზე ჩატარებულმა უფრო გვიანდელმა გამოკვლევებმა დაადასტურა ანტისოციალური ქცევის მემკვიდრეობითი ხასიათი ზრდასრულ ადამიანებში და აჩვენა, რომ გენეტიკური ფაქტორები უფრო მნიშვნელოვანია ზრდასრულ 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 ახასიათებდა. 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 სიუსტეები 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

ნარკომომხმარება) 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 გულისხმობს, რომ პიროვნების ანტისოციალურობის მიზეზს შეიძლება თავის ტვინის უმნიშვნელო დისფუნქცია წარმოადგენდეს. ეს მოსაზრება ჯერჯერობით 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 (ib. Blair, 2003).

5-ჰიდროქსიტრიპტამინი და აგრესია

იმპულსური და აგრესიული ქცევის მქონე პაციენტებთან დადგინდა 5-ჰიდროქსიტრიპტამინის (5-HT) ნეიროტრანსმისის 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-იდოქსინდილეაცეტიკური მჟავის) დაბალი დონე (Linnoila and 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 ხასიათდება 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; 1946) 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 აპლიკაციას შორის, რომელიც ვაჟებს აღენიშნებათ. რადგანაც ბავშვობისდროინდელი ანტისოციალური ქცევა დაკავშირებულია ანტისოციალურ ქცევით აპლიკაციასთან ზრდასრულ ასაკში (იხ. ქვემოთ), ეს მონაცემები მიუთითებს კავშირზე მშობლებთან ასოცირებულ ფაქტორებსა და ანტისოციალურ პიროვნულ აპლიკაციას 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 აპლიკაცია 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 კლინიკისტს 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 აპლიკაციას

შორის (Robins, 1966). მიუხედავად იმისა, ზრდასრულ ასაკში პერსონალური ანტისოციალური ქცევით ხასიათდებოდა მხოლოდ ძალიან მცირე ნაწილი იმ ადამიანებისა, რომლებსაც ბავშვობაში ანტისოციალური ქცევა აღენიშნებოდათ, ანტისოციალური პიროვნული აპლიკაციის 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 ანტისოციალური 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 აპლიკაცია

ცოტა ცნობილი ამ აპლიკაციის მიზეზების შესახებ. ზოგიერთი მკვლევარის თანახმად, პარანოიდული პიროვნული აპლიკაცია 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 აპლიკაცია

ამ აპლიკაციის მიზეზი არ არის ცნობილი. როგორც ითქვამს, შიზოიდური პიროვნება გენეტიკურად მჭიდროდ არ არის დაკავშირებული შიზოფრენიასთან (Winokur and Fulton 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 აპლიკაციასთან დაკავშირებით არაა გათვალისწინებული ამჟამინდელ დიაგნოსტიკურ სახელმძღვანელოში.

შიზოტიპური პიროვნული აპლიკაცია

შიზოტიპური პიროვნული აპლიკაციის ყველაზე მაღალი მაჩვენებელი აღინიშნება ამ აპლიკაციის მქონე პრობანდის

7 პიროვნება და პიროვნული აშლილობა

ნათესავეებში, ვიდრე ჯანმრთელი ტყუპების ნათესავეებს 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 ნათესავეებში 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 ლატერული პარაკუჭის 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.

მოსაზრე პიროვნული აშლილობა

ამ შემთხვევაში არ დადგინდა მნიშვნელოვანი გენეტიკური ფაქტორები. გამოკვლევები, რომლებიც შეისწავლიდა მოსაზრე პიროვნული აშლილობის გავრცელებას ამავე აშლილობის მქონე პრობანდის ნათესავეებში, 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 მოსაზრე პიროვნული აშლილობის მქონე ადამიანები საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით უფრო ხშირად განიცდიდნენ ბავშვობაში სექსუალურ და ფიზიკურ ძალადობას (Berelowicz and Tarnopolsky, 1993). 28-წლიან შემდგომ დაკვირვებაში ჰელგელანდმა (Helgeland) დაადგინა კავშირი, ერთი მხრივ, ბავშვის უგულბელობასა და მასზე ძალადობას და, მეორე მხრივ, გვიანდელ პერიოდში მოსაზრე 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 and Thapar, 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 and 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; გვ. 162) 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. ფსიქოანალიტიკური 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 ძალიან მცირე იყო. მიმდინარე ფართომასშტაბური გამოკვლევა, რომელსაც ატარებს აშშ-ის ფსიქიკური ჯანმრთელობის ეროვნული ინსტიტუტი, ალბათ უფრო ხარისხიან ინფორმაციას მოგვანოდებს.

აგრესიული და ანტისოციალური პიროვნული აზლილოპა. კლინიკური დაკვირვებიდან გამომდინარე, ამ შემთხვევაში შეიძლება უმნიშვნელო გაუმჯობესებას ჰქონდეს ადგილი, რომელიც წელა მიმდინარეობს. ეს განსაკუთრებით აგრესიულ და ანტისოციალურ ქცევას ეხება. რობინსის (Robins) ზემოთ ხსენებულ გამოკვლევაში, პერსონალური ანტისოციალური ქცევის მქონე პირების დაახლოებით ერთი მესამედის მდგომარეობა გაუმჯობესდა ცხოვრების გვიანდელ ეტაპზე, რაზეც მეტყველებს პაციენტობისა 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 აზლილოპა. ამ აზლილოპის შემთხვევაში მრავალგვარი გამოსავალია დაფიქსირებული, რაც იმას ნიშნავს, რომ მოსაზღვრე პიროვნული აზლილოპა შეიძლება ერთ მოცემულობას არ წარმოადგენდეს (Skodal *et al.*, 2002b). მაგ., სტონმა (Stone *et al.*, 1987) 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 აზლილოპის კრიტერიუმებს (მათ შორის, ისტერიული, აცილებადი და ობსესიური ტიპის აზლილოპის). ის ადამიანები, რომლებსაც კვლავაც აღენიშნებოდათ საწყისი დიაგნოზი, ხშირად ფსიქოპათიური ნივთიერების მომხმარებლები ან კრიმინალები იყვნენ. სტონის მიერ ჩატარებულ გამოკვლევაში დადგინდა სუიციდის მაღალი პროცენტი (8.5%) (Stone *et al.*, 1987), თუმცა, ეს შედეგი ყველა გამოკვლევით არ დადასტურდა.

შიზოტიპური პიროვნული აზლილოპა. 3-5 წლიანი შემდგომი დაკვირვებით დადგინდა, რომ შიზოტიპური პიროვნული აზლილოპის დროს გამოსავალი უარესია, ვიდრე მოსაზღვრე პიროვნული აზლილოპის შემთხვევაში (Mehlum *et al.*, 1991).

C კლასტერში შემავალი პიროვნული აზლილოპების (გვ. 146) უკეთესი პროგნოზი აქვთ, ვიდრე სხვა კლასტერებში შემავალ აზლილოპებს.

მკურნალობა

ძალიან ცოტაა ისეთი მტკიცებულება, რომლითაც კლინიკისტი იხელმძღვანელებდა პიროვნული აზლილოპის მკურნალობის დროს. ამას გარდა, ძალიან ცოტაა ისეთი გამოკვლევა, რომელიც აკმაყოფილებს რანდომიზაციის, ბრმა კვლევის და შესაბამისი საკონტროლო მკურნალობის მოთხოვნებს. ტაირერმა და დევიდსონმა (Tyrer and Davidson, 2000) დაადგინეს დამატებითი მიზეზები, რომლებიც გვიხსნის კლინიკურად რელევანტური კვლევის სიმწირეს.

კომორბიდობა

კომორბიდობა პიროვნული აზლილოპასა და სხვა აზლილოპებს, განსაკუთრებით გუნებ-განწყობის აზლილოპასა და ფსიქოპათიური ნივთიერების ბოროტად მოხმარებას შორის,

რის, საკმაოდ გავრცელებულ მოვლენას წარმოადგენს. ძალიან ცოტა კვლევა აჩვენებს იმას, რომ მკურნალობის შემდგომი ცვლილებები პიროვნული აზლილოპის გაუმჯობესებათაა გამოწვეული და არა კომორბიდული მდგომარეობის გაუმჯობესებით. ეს განსაკუთრებით ეხება მოსაზღვრე პიროვნულ აზლილოპას, რომლის დროსაც ხშირად გვხვდება გუნებ-განწყობის აზლილოპა.

იდეალურ შემთხვევაში უნდა ჩატარდეს ორი სახის გამოკვლევა: (1) კვლევები უშუალოდ პიროვნულ აზლილოპებზე, რომ ვაჩვენოთ მკურნალობის ეფექტურობა კომორბიდული აზლილოპებისგან დამოუკიდებლად და (2) პრაგმატული კვლევები, ცალკეული კომორბიდული აზლილოპებისთვის, რომ ვაჩვენოთ მკურნალობის ეფექტი, რომელიც მოსალოდნელია კლინიკურ პრაქტიკაში, იმ მდგომარეობებისთვის, რომლისთვისაც კომორბიდობა დამახასიათებელია.

მკურნალობის ხანგრძლივობა და შემდგომი დაკვირვება

კლინიკურ კვლევათა უმრავლესობა, პიროვნული აზლილოპების მიმდინარეობასთან შედარებით, ძალიან ხანმოკლეა, ტაირერი და დევიდსონი (Tyrer and Davidson) თვლიან, რომ კვლევისთვის 2 წელი აუცილებელ მინიმუმს წარმოადგენს.

თანამშრომლობა და ჩავარდნები

პიროვნული აზლილოპის მქონე პაციენტები ხშირად არ იცავენ მკურნალობის რეჟიმს, ხოლო კვლევებში კი ისეთი პირების მონაწილეობაა აუცილებელი, ვინც თანხმად 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 აზლილოპის გამოკვლევა ასახავს როგორც ფსიქიკურ მდგომარეობას, ასევე პიროვნულ ცვლილებებს (ხოლო ფსიქიკური მდგომარეობის ცვლილება შეიძლება გამოწვეული იყოს კომორბიდული აზლილოპით. იხ. ზემოთ). პიროვნული აზლილოპა განისაზღვრება, როგორც ტანჯვის მომტანი საკუთარი თავისთვის ან სხვებისთვის, მაგრამ ასეთი ცვლადებით პიროვნული ცვლილებების გაზომვა ძალიან ძნელია. ანტისოციალური პიროვნების მკურნალობის 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 აზლილოპაზე, მას შეუძლია იმოქმედოს პიროვნული აზლილოპის ბიოლოგიურ საფუძველზე (იხ. ეტიოლოგია), ან შეიძლება იქონიოს

7 პიროვნება და პიროვნული აშლილობა

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 თანამხლებ 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 (Markovitz 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 (Nilsen, 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

მხარდაჭერი 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 კანონდარმდევ 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. 622) 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.

ფსიქოდინამიკური 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 დმყარება 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 ფსიქოდინამიკური მიდგომა, ზოგადად, ნაკლებ ეფექტურია, ვიდრე პრობლემის გადაჭრაზე მუშაობა.

დინამიკური ფსიქოთერაპია

დინამიკური 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 დინამიკური ფსიქოთერაპიის გამოყენებით ძალიან ცოტა კონტროლი-

რებადი კვლევა ეძღვნება, რის გამოც რთულდება დასკვნის გამოტანა მისი ეფექტურობის შესახებ (Bateman and Tyrer, 2004a). ერთ-ერთ ხშირად ციტირებულ გამოკვლევაში ერთ-მანეთს უდარებდნენ ხანმოკლე დინამიკურ 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

ბექმა და ფრიმანმა მოახდინეს კოგნიტური თერაპიის ადაპტაცია მის მოსარგებელ პიროვნულ აპლიკაციასთან (Beck and Freeman, 1990). მკურნალობისას თერაპევტები ფოკუსირებულნი არიან აზროვნებასა და რწმენებზე, რომლებიც ახასიათებს პიროვნულ აპლიკაციას და საფუძვლად უდევს პრობლემურ ემოციებსა და ქცევას. ისინი ცდილობენ ამ კოგნიციების შეცვლას კოგნიტური თერაპიის ტექნიკის გამოყენებით (გვ. 632). ამ წესით მუშაობისას დადებითი შედეგებია მიღებული, მაგრამ ეს მეთოდები მაინც არ არის ეფექტური. მაგ., სახელმძღვანელოს დახმარებით ჩატარებული კოგნიტური თერაპია არ გამოდგა ეფექტური თვით-დაზიანების განმეორების შემცირებაზე მუშაობისას მოსაზღვრე პიროვნული აპლიკაციის მქონე ადამიანებთან (Tyrer et al., 2004).

კოგნიტურ-ანალიტიკური თერაპია

ეს მიდგომა (გვ. 640) გამოიყენეს მოსაზღვრე პიროვნული აპლიკაციის 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 აპლიკაციის მკურნალობა ფსიქოდინამიკური მეთოდით (14 გამოკვლევა) და კოგნიტური თერაპიის მეშვეობით (11 გამოკვლევა) გვიჩვენებს, რომ ეფექტის სიდიდე ფსიქოდინამიკური თერაპიის შემთხვევაში არის 1.46, ხოლო კოგნიტური თერაპიის შემთხვევაში – 1.00 (Leichsenring and Leibling, 2003). თუმცა, ამ სიდიდეებს უშუალოდ ვერ შევადარებთ ერთმანეთს პაციენტების პოპულაციაში და სხვა ცვლადებში არსებული განსხვავებების გამო.

პიროვნული აპლიკაციის ფსიქოლოგიური მკურნალობა განხილულია შემდეგ ნაწარმოებში: (Bateman and Tyrer, 2004a).

პიროვნული აპლიკაციის 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 ვანარმოოთ დეტალური დაკვირვება რამდენიმე კვი-

რის განმავლობაში, რათა დავადინოთ, 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 ანომალურ ქცევას, უნდა ვეცადოთ მათ შეცვლას ან მათთვის თავის არიდებას. ზოგჯერ გამოკვლევის შედეგები ახალი მიდგომის გამოყენების უპირატესობაზე მიუთითებს. მაგ., ქალეზის 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 აპლიკაციებზე 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 აპლიკაციისას, 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. ჯგუფური მკურნალობა ზოგჯერ ამსუბუქებს ამგვარ პრობლემებს. ასეთ პაციენტებზე ზრუნვაში ხშირად ერთზე მეტი სპეციალისტი მონაწილეობს, რომლებიც პასუხს აგებენ მკურნალობის ფარმაცოლოგიურ, ფსიქოლოგიურ და სოციალურ ასპექტებზე. სპეციალისტები მჭიდროდ უნდა თანამშრომლობდნენ ერთმანეთთან, რათა მათი ტაქტიკა თანმიმდევრული იყოს. ამ ტიპის პაციენტთა უმრავლესობა ცუდად რეაგირებს პერსონალის შეცვლაზე, რამაც შეიძლება გააღვიძოს მტკივნეული მოგონებები წარსულში განცდილი დანაკარგის, უარყოფისა და განშორების შესახებ.

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 ავუსნათ მიღებული გადაწყვეტილებების მიზეზები და სრულად განვიხილოთ ისინი. პაციენტმა არ უნდა შეიქმნას დამატებითი სირთულეები ალკოჰოლისა და ნარკოტიკული ნივთიერების მოხმარების გამო ან არასასურველ ურთიერთობაში მონაწილეობით.

7 პიროვნება და პიროვნული აშლილობა

მას უნდა განუვითაროთ თავისფალი დროის გამოყენების უნარები, ხელი შეუწყოს მის შემდგომ განათლებას და სოციალური ურთიერთობების ქსელის გაფართოებას. თუ საერთოდ არ შეინიშნება გაუმჯობესება, უნდა ვეცადოთ სიტუაციის სტაბილიზაციას იქამდე, სანამ რაიმე ბედნიერი შემთხვევა არ შეცვლის პაციენტის ცხოვრებას და არ გააუმჯობესებს მას.

ფსიქოთერაპიის შერჩევა. ზემოხსენებულ პროცედურებს შეგვიძლია დავამატოთ ფსიქოთერაპიული ჩარევა ფსიქოდინამიკური ან კოგნიტური თერაპიის გამოყენებით, თუ პაციენტი საკმაოდ მოტივირებულია და საკმაოდ სტაბილურად გრძნობს თავს იმისთვის, რომ შეძლოს მკურნალობაზე ფოკუსირება. ფსიქოთერაპიული 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. მედიკამენტური 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. ანტიდეპრესანტებს, ძირითადად, ასოცირებული გუნება-განწყობის აშლილობის დროს იყენებენ, რომელიც გამოიხატება პიროვნულ აშლილობასთან დაკავშირებული ემოციური და ქცევითი პრობლემების გაუარესებაში (მოსაზრვებ პიროვნული აშლილობის დროს ანტიდეპრესანტების 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, რადგან, 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 ნაწარში: (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 მონდობილები 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 მკურნალობის 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, მხარდაჭერმა მკურნალობამ შეიძლება ხელი შეუშალოს ისეთი პრობლემების აკუმულირებას, რომლებიც სხვა ადამიანების მიმართ პაციენტის ეჭვიანი და ბრაზიანი დამოკიდებულებითაა გამოწვეული.

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 შეიძლება 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. 154), თუმცა ის მხოლოდ მაშინ უნდა დაინიშნოს, თუ პაციენტი ზუსტად დაიცავს დოზას და უსაფრთხოებასთან დაკავშირებულ მოთხოვნებს (გვ. 598). 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 დინამიკური ფსიქოთერაპიის მოდიფიცირებული ფორმა, რომელიც გულისხმობს პაციენტის განმეორებით დაპირისპირებას თავისი ანომალური ქცევის შედეგებთან. ინდივიდუალური ფსიქოთერაპია საკამაოდ ეფექტურია. ის მომდინარეობს შმიდბერგის (Schmideberg, 1947) ნაშრომიდან და მოითხოვს ისეთ თერაპევტს, რომელიც ნებისყოფიან და ძლიერ პიროვნებას წარმოადგენს. ამ ტიპის თერაპიის დადებითი შედეგები ჯერჯერობით არ ყოფილა სპეციალური კვლევით დადასტურებული.

თერაპია მცირე ჯგუფებში

ანტისოციალური პიროვნული აშლილობის დროს მცირე ჯგუფებში 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 საკამაოდ საფუძვლიანი ზოგადი ხასიათის ფსიქოთერაპიული უნარ-ჩვევები და სგანგებოდ იყოს განრთვნილი 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 647 გვერდზე. ჯერჯერობით 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 პაციენტების 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.

ისტორიული 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. მნიშვნელოვანია ამ პრობლემების ადრეულ ეტაპზე იდენტიფიცირება, რადგან თუ ისინი დამკვიდრდა, მათი მართვა ძალიან რთული ხდება. ამ ტიპის ქცევები პაციენტთან ერთად უნდა განვიხილოთ. მას უნდა ნათლად აუხსნათ, რომ სამედიცინო პერსონალი 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.

მოსაზღვრა 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. 622). ანტიფსიქოზური პრეპარატების მცირე დოზამ შეიძლება ხანმოკლე დროით შეასუსტოს აგრესიული ქცევა. შეგვიძლია გამოვიყენოთ სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორები, რადგან ისინი ამცირებს ზოგიერთ პაციენტთან იმპულსურ ქცევას. 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.

დინამიკური ფსიქოთერაპია

მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობის მქონე ადამიანები არ რეაგირებენ დინამიკური 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

7 პიროვნება და პიროვნული აშლილობა

თერაპიის პროცესი ძირითად ფსიქოპათოლოგიაზე მოქმედებს. ასეთ მიდგომას ეწოდება **ექსპრესიული ფსიქოთერაპია**. ითვლება, რომ ის კარგი შედეგების მომტანია (Stone *et al.*, 1987), მაგრამ ჯერჯერობით არ ჩატარებულა შესაბამისი რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევა. დინამიკური ფსიქოთერაპიის გამოყენება მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობისას განხილულია შემდეგ ნყაროში: Higgitt and 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 გასანევადად, 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 ბიპვეიორული თერაპია

ამ ტიპის თერაპია 638-ე 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 ბიპვეიორული თერაპია უფრო ეფექტური გამოდგა საკონტროლო მკურნალობასთან შედარებით თვითდაზიანების რედექციის 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).

ოგსანიური 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.

აცილვაადი (ფოთოპიითი) 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 ალქმისა 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. თერაპევტს არ უნდა გამორჩეს კომორბიდული დეპრესიული აშლილობა, რომელიც მკურნალობას საჭიროებს.

სხვაზე დამოკიდებულების აშლილობა

დინამიკურმა ფსიქოთერაპიამ შეიძლება გააძლიეროს პაციენტის სხვაზე დამოკიდებულება. ასეთ პაციენტებთან სჯობს გამოვიყენოთ პრობლემის გადაჭრაზე ორიენტირებული კონსულტირება, რომელიც ხელს უწყობს საკუთარ თავზე უფრო მეტი პასუხისმგებლობის აღებას. უნდა ვერიოდოთ მედიკამენტების გამოყენებას, გარდა იმ შემთხვევისა, როდესაც აღინიშნება ასოცირებული დეპრესიული აშლილობა.

ეთიკური პრობლემები

სტიგმა და პაციენტის ჩართულობა

მორალური შესაძლებლობის 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 განეულ 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 მოვლასთან 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 Andreasen NC (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, diagnosis, management and course*, 2nd edn. Butterworth – Heinemann, Oxford. (ამ წიგნში წარმოდგენილია მოცემული თემის სისტემური მიმოხილვა და გამომცემლის მიერ მოწოდებული პიროვნების კვლევის სქემა).

დანართი

პოქსი 7.1 პიროვნული აშლილობის დიაგნოსტიკის 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 ლერძში შემავალი პიროვნული აშლილობებისათვის (Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis II 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 ნაწარში: Task Force for Psychiatric Measures (2000). Chapter 32.

თავი 8

რეაქცია სტრესულ გამოცდილებაზე

თავის შინაარსი

რეაქცია სტრესულ მოვლენებზე 160

- ემოციური და სომატური რეაქციები 161
- დაძლევის სტრატეგიები 161
- დაცვითი მექანიზმები 162
- ამჟამინდელი ვითარება, წარსული გამოცდილება და რეაქცია სტრესულ მოვლენებზე 162

სტრესულ მოვლენებზე საპასუხო

- რეაქციების კლასიფიკაცია 163
- მწვავე რეაქცია სტრესზე 163
- პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა 163
- ადაპტაციის აშლილობა 163

მწვავე სტრესული რეაქცია და

- მწვავე სტრესული აშლილობა 164
- კლინიკური სურათი 164
- დიაგნოსტიკა ორი კლასიფიკაციის მიხედვით 164
- ეპიდემიოლოგია 165
- ეტიოლოგია 165
- მკურნალობა 165
- მართვა 166

პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა 166

- სხვა სახის რეაქციები მწვავე სტრესზე 167
- პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის კლინიკური სურათი 167
- დიაგნოზი 168
- ეპიდემიოლოგია 168

ეტიოლოგია 168

გამოკვლევა 170

მკურნალობა 170

რეაგირება განსაკუთრებული

ტიპის მიხედვით სტრესზე 172

- გაუპატიურება და ფიზიკური ძალადობა 172
- ომი და სხვა სახის შეიარაღებული კონფლიქტი 172
- ლტოვნილებთან და წამების მსხვერპლთან დაკავშირებული პრობლემები 173

ადაპტაციის აშლილობა 174

- კლინიკური მახასიათებლები 174
- დიაგნოსტიკური კატეგორიები ICD-10-ისა და DSM-IV-ის მიხედვით 174

ეპიდემიოლოგია 174

ეტიოლოგია 174

პროგნოზი 175

მკურნალობა 175

განსაკუთრებული ტიპის ადაპტაცია 175

- ფიზიკურ დაავადებასა და ფიზიკურ დეფექტთან ადაპტაცია 175
- ადაპტაცია ფიზიკური დაავადების დებიუტთან 176
- ადაპტაცია ლეტალურ დაავადებასთან 177
- გლოვა და მძიმე დანაკარგთან ადაპტაცია 179
- ხანგრძლივი ადაპტაცია ბავშვობაში გადატანილ სექსუალურ ძალადობასთან 183

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 მოვ-

ლენებზე, 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 მოგვიდოთ 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 შესუსტებლად. 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 შესუსტებლად ან სტრესული ვითარების გაცნობიერების შესამცირებლად.
- ♦ **განზრახ თვითდაზიანება** ნამლის დოზის გადაჭარბების ან სხეულის დაზიანების გზით. ზოგი ადამიანი, იმისათვის, რომ დაძაბულობა შეიმსუბუქოს, ბასრი ინსტრუმენტით ისერავს კანს და ამით იწვევს ტკივილსა და სისხლდენას. ზოგი ნამლის 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 რეპრე-

სიის, 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 მესხიერებაში უეცარი ჩავარდნებისა და წამოცდნების 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.

აშუაინდელი ვითარება, წარსული გამოცდილება და რაქცია სტრასულ მოვლენაზე

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 გავლენის გამოწვევია. მაგალითად, განსაკუთრებით მტკივნეული მოგონებები ბავშვობაში გადატანილი სექსუალური ძალადობის შესახებ შეიძლება ცნობიერებიდან დიდი ხნით განიდევნოს.

უარყოფა რეპრესიასთან დაკავშირებული ცნებაა. უარყოფის დროს პიროვნება ისე იქცევა, თითქმის მან არაფერი იცის იმის შესახებ, რაც, წესით, უნდა იცოდეს. მაგალითად, მან იცის, რომ ავთვისებიანი სიმსივნისაგან ილუპება, მაგრამ ისე აგრძელებს ცხოვრებას, თითქმის 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 გადატანა სხვა წყაროზე. მაგალითად, მამაკაცმა, რომელსაც ცოლი ახლახანს გარდაეცვალა, შეიძლება ექიმში 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 გავლენების 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 გამოვლინდება არაადაპტაციური სტადიაზე 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 გავლენებს 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 განზოგადების 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 მონყვლადს ხდის, მაგ., ერთგული ადამიანის არარსებობა, რომელსაც პიროვნება თავის პრობლემებს გაუზიარებდა. ასეთ ვითარებებს **მონყვლადობის ფაქტორები** ეწოდება. წარსულ გამოცდილებას ასევე შეუძლია მონყვლადობის 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 სირთულეები და მონყვლადობის ფაქტორები მოგვიანებით იქნება განხილულია გვ. 251).

სტრესულ მოვლენაზე საპასუხო რეაქციების კლასიფიკაცია

ნებისმიერი რეაქცია, რომელიც სტრესული მოვლენის დროს იჩენს თავს (და დაავადებების კლასიფიკაციებშია წარმოდგენილი), ყოველთვის არ არის პათოლოგიური. გლობალური ნორმალური რეაქციის წარმოდგენს მძიმე დანაკარგის დროს და მხოლოდ ადამიანთა უმცირესობა იძლევა ძალიან მძიმე ან პათოლოგიურად ხანგრძლივ რეაქციას. ასევე, არსებობს ბუნებრივი საპასუხო რეაქციის პატერნები საშუალო ან ტრავმულ მოვლენებზე, როგორცაა, მაგ., საავტომობილო კატასტროფა. ადამიანების უმრავლესობას უჩნდება ძლიერი შფოთვის მყისიერი განცდა. რამდენიმე 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).

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 ეხედავთ,

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 • შერეული შფოთვითი და დეპრესიული რეაქცია	• რომელსაც დეპრესიული გუნებ-განწყობა ახლავს თან • რომელსაც შერეული შფოთვითი და დეპრესიული გუნებ-განწყობა ახლავს თან
• უპირატესად, სხვა ემოციური აშლილობა • უპირატესად, ქცევის უპირატესი (predominant) აშლილობა • ემოციისა და ქცევის შერეული აშლილობა	• რომელსაც შფოთვა ახლავს თან • რომელსაც ქცევითი აშლილობა ახლავს თან • რომელსაც ემოციისა და ქცევის შერეული აშლილობა ახლავს თან
• სხვა რეაქციები მწვავე სტრესზე	• დაუზუსტებელი.
ქვევთა უფების თანმიმდევრობა შეცვლილია, რათა ნათლად გამოჩნდეს მსგავსება და განსხვავება ამ ორ კლასიფიკაციას შორის.	

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 მოიზრება, 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, როგორცაა, მაგ., ბუნებრივი კატასტროფა და სექსუალური ან ფიზიკური ძალადობა.

ადაპტაციის აშლილობა

ადაპტაციის დარღვევები საფეხურებობრივი და გახანგრძლივებული რეაქცია 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

8 რაქცია სტრესულ გამოცდილებაზე

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 მარკანიზებელ 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 ძირითადად 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 რაქცია და მწვავე სტრესული აშლილობა

კლინიკური სურათი

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 წარ-

მოადგენს. 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 ქცევა. ზოგჯერ აღინიშნება გაქცევის რეაქცია (მაგ., როცა მძღოლი გარბის საგზაო კატასტროფის ადგილიდან).

დაძლევის სტრატეგია და დაცვითი მექანიზმები ასევე წარმოადგენს სტრესულ მოვლენებზე მწვავე რეაქციის შემადგენელ ნაწილს. ამრიგებლობა 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, ამრიგებლობა და უარყოფა შფოთვის შესუსტებასთან ერთად იკლებს. ადამიანი უფრო ადვილად იხსენებს სტრესულ მოვლენასთან დაკავშირებულ ფაქტებს და ნაკლებად უჭირს მათზე ფიქრი და საუბარი. ასეთი დინამიკა საშუალებას იძლევა, 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, ფლემბების ან შემანახველი 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. DSM-ში მოცემული განსაზღვრება, რომელიც 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 ტიპურ 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 სასონარკვეთილება
- არაადეკვატური ან უმიზნო პიპერაქტიურობა
- 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.

აპიდემიოლოგია

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.

გაურნალობა

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

ბოქსი 8.2 გადაუდებელი ფსიქოლოგიური დახმარების ძირითადი პრინციპები

- კომფორტი და ნუგეშისცემა
- შემდგომი საშიშროებისა და სტრესისგან დაცვა
- დაუყოვნებელი ფიზიკური მზრუნველობის განწევა
- ახლოდები ადამიანების ხელახალი დაკავშირება ერთმანეთთან
- გამოცდილების ურთიერთგაზიარება (მაგრამ არა იძულებით)
- გადარჩენილი პირების დაკავშირება იმ ადამიანებთან, რომლებსაც მათთვის დახმარების განწევა შეუძლიათ
- დახმარების განწევა, რომ შეძლონ თვითკონტროლის შენარჩუნება
- იმ ადამიანების გამოვლენა, რომელთაც შემდგომი დახმარება სჭირდებათ (შერჩევა)

ფსიქოლოგიური დახმარების განწევის აუცილებელი ელემენტები 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 გამოადგება ფსიქოლოგიური დისტრესის შესასუსტებლად და შეიძლება საზიანოც კი აღმოჩნდეს (მეტაანალიზის თემა განხილულია შემდეგ ნაწილში: 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. მიუხე-

დავად 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 განწევა შეუძლია, თუ მისთვის არ არის იოლი სტრესული გარემოების მეგობრებთან ან ნათესავებთან 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 მხარდაჭერი 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. ხესიფიზიზლე;
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“ მიუთითებს და რეაქციის 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 ლამის კლუბში მომხდარი ძლიერი ხანძრის თვითმხილველებთან (Adler, 1943). (პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის ისტორიული მიმოხილვა მოცემულია შემდეგ წყაროში: Jones *et al.*, 2003).

სხვა სახის რაქციაები მწვავე სტრესზე

პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა გვხვდება მხოლოდ განსაკუთრებული სტრესული მოვლენების შემდეგ, მაგრამ ასეთ მოვლენებზე ნებისმიერი სახის რეაქცია არ არის პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის მანიშნე-

ბელი. ომის ვეტერანებს, ამ აშლილობის გარდა, ხშირად აქვთ დეპრესია, სომატიზირებული აშლილობა და ალკოჰოლისა და ფსიქოაქტიური ნივთიერებების ავადმომარების 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 (McFarlane, 1985).

პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის კლინიკური სურათი

პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის კლინიკური მახასიათებლები შეიძლება სამ ჯგუფად დაიყოს (ცხრილი 8.2). სიმპტომების პირველი ჯგუფი **ზესიფიზილზე** მიუთითებს და მოიცავს პერსისტენტულ შფოთვის, გაღიზიანებადობას, უძილობას და კონცენტრაციის დაქვეითებას. სიმპტომების მეორე ჯგუფი უკავშირდება **ინტრუზიას** (ანუ ცნობიერე-

ბოქსი 8.3 „კატასტროფის შემდგომი ხანგრძლივი პიროვნული ცვლილებების“ პრიტარეზები ICD-10-ის მიხედვით
(A) ქვემოთ ჩამოთვლილი კრიტერიუმებიდან სახზე უნდა იყოს მინიმუმ ორი კრიტერიუმი. ესენია: • გარშემოცოცხება 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 იცვლება 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 პიროვნული 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.

ცხრილი 8.2 პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის ძირითადი სიმპტომები
ზესიფიზილზე • პერსისტენტული შფოთვა • გაღიზიანებადობა • უძილობა • კონცენტრაციის დაქვეითება ინტრუზიები • ინტენსიური ინტრუზიული ხატები • „ფლეშბექი“ • 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.

ბაში შექრას) და შეიცავს მომხდარი მოვლენების ინტენსიურ ინტერპრეტაციას, უფრო „ფლუიდურ“ და განმეორებად დისტრესულ სიმპტომებს. მესამე ჯგუფის სიმპტომები **განრიდებათ** 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 გასაღებები) და აქტივობის მიმართ ინტერესის დაკარგვას. ყველაზე ხშირად ვხვდებით შემდეგ სიმპტომებს: ფლუიდური, ლამის კომპარტი და ინტერპრეტაციული ხატები. ზოგჯერ ამ სიმპტომებს საერთო სახელს **სიმპტომების განმეორებად განცდას** უწოდებენ. გამკლავების არა-ადაპტაციურმა რეაქციებმა შეიძლება თავი იჩინოს პერსონალური 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 მტკიცებულებას პროცესის (Janoff-Bulman, 1985). არსებობს მოსაზრება, რომ დისოციაციური სიმპტომები და დეპრესონალიზაცია პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის მნიშვნელოვანი სიმპტომები წარმოადგენს (Foa *et al.*, 1995).

პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის დასაწყისი და მიმდინარეობა

პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის სიმპტომები შეიძლება სტრესული მოვლენის შემდეგ ძალიან მალე ან რამდენიმე დღეში გამოვლინდეს; ზოგჯერ რამდენიმე 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 მდგომარეობის, 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 პერსონალური 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 მსგავსია, თუმცა, ამ უკანასკნელში ემოციურ გასაღებებს 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 შფოთვისით 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 ფსიქოპათიური ნივთიერებების ბოროტად გამოყენების სახით. ორივე – არადაპტაციური დაძლევის სტრატეგიაა (იხ. ზემოთ).

აპიდემიოლოგია

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, *et al.*, 1995) 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.

პათოლოგია

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 ძალადობრივი 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. თუმცა 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;
- მდებრობითი სქესი;
- ნევროტიზმი;
- დაბალი ინტელექტი;
- სოციალური მხარდაჭერის ნაკლებობა.

ნეირობიოლოგიური ფაქტორები

დღესდღეობით, პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის ნეირობიოლოგიური კვლევა მონომინურ 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-რელიზინგ ჰორმონის CRH-ის მაღალი დონე. გრძელვადიანი კვლევებით დადგინდა HPA სისტემის დისრეგულაცია, რაც გარემო სტრესული მოვლენებისადმი ზოგადი ლაბილობით ვლინდება. (Mason, 2002)

ნორადრენალინის გავლენით აქტიურდება სიმპათიკური ნერვული სისტემა, აღმოცენდება განგამის 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 ჰიპერაქტიურობას. (Nutt and Malizia, 2004).

8 რაქმის სტრუქტურული გამოცდილებაზე

ტყველებს, რომ ჰიპოკამპური დისფუნქცია ხელს უშლის მეხსიერების პროცესს, ხოლო ამიგდალაში ნორადრენერგული ინერვაციის გაძლიერება იწვევს ზესიფიზილეს 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 ქოტურად 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 ვგეჟდები“) იმის მომასწავებელია, რომ პაციენტს პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა ერთი წლის შემდეგაც აღენიშნება (Ehlers *et al.*, 1998). პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის კოგნიტური მოდელი განხილულია ეჰლერსისა და კლარკის მიერ (Ehlers and Clark, 2000).

ფსიქოლინამიკური 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., ფსიქოპათიური ნივთიერებების ბოროტად გამოყენება, შეიძლება დასჭირდეს დამოუკიდებელი 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. მკურნალობა 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 მესხიერებაში აღდგენა, რათა მოხდეს მათი ინტეგრაცია პაციენტის სხვა სახის გამოცდილებასთან. როდესაც ამ ხატების მესხიერებაში აღდგენა პირველად ხდება, ხშირად ისინი ფრაგმენტული ხასიათისაა და მათ არ აქვთ მკაფიო კავშირი მესხიერების სხვა შინაარსებთან.
- ♦ კოგნიტური რესტრუქტურისაცა 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 ავლილობის 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. 182). ფსიქოლოგიური მკურნალობის დასასრულს პაციენტების დაახლოებით 55% აღარ პასუხობს პოსტტრავმული სტრესული ავლილობის კრიტერიუმებს, თუმცა, ბევრ მათგანს კვლავ აღენიშნება გარკვეული სიმპტომები. მიუხედავად იმისა, რომ შედეგები დამამიმდებელია, საჭიროა კვლევების გაგრძელება, რათა დადგინდეს, რამდენადაა შესაძლებელი ყოველდღიურ კლინიკურ პრაქტიკაში ასეთი შედეგების მიღწევა (Bradley *et al.*, 2005).

თვალის მოძრაობის დესენსიტიზაცია და რეპროცესია. ეს ტექნოლოგიები პოსტტრავმული სტრესული ავლილობის სამკურნალოდ შემუშავდა. ასეთი ავლილობის 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 თვალის 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 Institute of Clinical Excellence, 2005).

მედიკამენტური მკურნალობა

პოსტტრავმული სტრესული ავლილობის მკურნალობის დროს უნდა ვერიდოთ ანქსიოლიზური პრეპარატების დანიშვნას, რადგან მათი ხანგრძლივი გამოყენება იწვევს დამოკიდებულებას. კლინიკური გამოცდისას ეფექტური

ბოქსი 8.5 პოსტტრავმული სტრესული ავლილობისა და მასთან დაკავშირებული ტრავმული სინდრომების მართვის სახელმძღვანელო პრინციპები

1. კატასტროფაში მოხვედრილ ნებისმიერ ადამიანს პოსტტრავმული ავლილობის დასადგენად უნდა ჩაუთარდეს 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, მედიკინის 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 მედიკინის მუშაკს შორის ერთი თვის განმავლობაში უნდა შედგეს.
3. იმ პაციენტებს, რომლებსაც ტრავმული მოვლენის შემდეგ ერთი თვის მანძილზე მძიმე პოსტტრავმული სიმპტომები აღენიშნებათ, უნდა ჩაუთარდეთ ტრავმაზე ფოკუსირებული კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია. ყველა ადამიანს, ვისაც ამგვარი ავლილობა აქვს, უნდა შევთავაზოთ ტრავმაზე ფოკუსირებული ფსიქოლოგიური მკურნალობის კურსი. ჩვეულებრივ, ასეთი სახის მკურნალობა ტარდება ინდივიდუალურად, ამბულატორიულ პირობებში.
4. პოსტტრავმული სტრესული ავლილობის მქონე პაციენტებთან მედიკამენტური მკურნალობა ნამყვანი არ უნდა იყოს. ასეთ დროს უპირატესობა ენიჭება ტრავმაზე ფოკუსირებულ ფსიქოთერაპიას.
5. მედიკამენტური მკურნალობა (პაროქეტინი, ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები ან მირტაზაპინი) უნდა ჩატარდეს იმ შემთხვევაში, როდესაც პაციენტი უარს აცხადებს ტრავმაზე ფოკუსირებულ ფსიქოლოგიურ მკურნალობაზე.

National Institute of Clinical Excellence (2005)

აღმოჩნდა რამოდენიმე ანტიდეპრესანტი, მათ შორის სეროტონინის უკუმიტაციების სელექტიური ინჰიბიტორები (SSRI), ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები (TCA) და მონოამინ ოქსიდაზა 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, 2005) ჩატარებულმა მეტაანალიზმა აჩვენა, რომ პოსტტრავმული სტრესული ავლილობის მედიკამენტურ მკურნალობას უფრო სუსტი ეფექტი აქვს, ვიდრე სტრუქტურირებულ ფსიქოთერაპიას. ამიტომ, ის მოცემული ავლილობის დროს არ მიიჩნევა ნამყვან მკურნალობად გარდა იმ შემთხვევებისა, როდესაც თავად პაციენტი ანიჭებს მას უპირატესობას, ან როდესაც ფსიქოთერაპიის ჩატარება შეუძლებელია. მიუხედავად ამისა, როდესაც პოსტტრავმული სტრესული ავლილობის მქონე პაციენტს კომორბიდული დეპრესიული ავლილობა აღენიშნება, ფსიქოთერაპიის პარალელურად შეგვიძლია ჩავატაროთ ანტიდეპრესანტებით მკურნალობაც. პოსტტრავმული სტრესული ავლილობის მკურნალობის მიმოხილვა მოცემულია შემდეგ ნაწილებში: Ehlers (2000), National Institute of Clinical Excellence (2005), (ბოქსი 8.5) და Bradley *et al.*, (2005).

რაქმის ბანსაკუთრებული ტიპის მიმართ სტრატეგია

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 ფსიქოსეკსუალური დისფუნქცია. აქედან ყველაზე ხშირად პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა გვხვდება. ერთ-ერთი გამოკვლევის შედეგად დადგინდა, რომ იმ ქალების 94%-ს, რომლებიც გაუპატიურების მსხვერპლი 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 მონეყვლია 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 ლალატა და კონსპირაციასთან დაკავშირებული პრობლემები. მსხვერპლს შეიძლება გაუჩნდეს უნდობლობის გრძნობა, ქრონიკული სიბრაზე, გაღიზიანებადობა და სხვებზე გადაჭარბებული დამოკიდებულება. ამგვარი პრობლემები პირველად ქალებთან დაფიქსირდა, თუმცა, იგივე სიმსივნეები 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 ფსიქოპათიურ ნივთიერებებს ან აკლდა სოციალური მხარდაჭერა (Mezey and Robbins, 2000).

მკურნალობა

სოციალური მხარდაჭერა მნიშვნელოვანია იმისათვის, რომ საშუალება მიეცეთ 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 მონეყვლია და საკუთარი თავის დადანაშაულების დაძლევაზე (Jaycox *et al.*, 2002). სხვადასხვა ტიპის ფსიქოთერაპია, რომელიც აქცენტს კოგნიტიურ პროცესებზე აკეთებს, ისეთივე ეფექტური აღმოჩნდა, როგორც ექსპოზიციური თერაპია (Resick *et al.*, 2002).

ომი და სხვა სახის შინაარსი 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 (Da Costa's) 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 მიიმედა დაავადებულ პაციენტებთან მუშაობის შედეგად იძენდნენ, არ იყო საკმარისი საომარი მოქმედებების დროს აღმოცენებული რეაქციების სამკურნალოდ. ამიტომ, საომარი მოქმედებების დროს მიღებული ფსიქიკური ტრავმის მქონე პაციენტებს უმთავრესად ნევროპათოლოგიები და ფსიქოლოგები მკურნალობდნენ. მაგ., ვ.პ. რივერსი, ვილიამ ბრაუნი და ვილიამ მაკდაუგალი, 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 (გვ. 407) – დასვენება, იზოლაცია, მასაჟი, დიეტა, მაგრამ ეს წარუმატებელი აღმოჩნდა. ჰიპნოზის მეშვეობით შთაბეჭდავი შედეგები იქნა მიღებული, 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, 1940). 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).

ლტოლვილბთან და ნამების 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 გამოიწვიოს, 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 დავირების 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 დავინყოთ, 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 წარმომადგენლები არიან, მათ შესაძლოა განსხ-

ბოქსი 8.6 ლტოლვილებისათვის ტიპური ზოგადი 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

8 რაქცია სტრესულ გამოცდილებაზე

ვაგებული 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 უზუცესებმა 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 ავადმომხმარებას. 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 დიაგნოსტიკა 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. 163), 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 შემომნების შედეგად დადგინდა, რომ მათგან 12%-ს აღენიშნებოდა ადაპტაციის აშლილობა; ასევე, ინსულტის მქონე პაციენტების 27%-ს (Strain *et al.*, 1998).

პათოლოგია

ადაპტაციის აშლილობის გამომწვევი აუცილებელი პირობაა სტრესული ვითარება. თუმცა, ასევე მნიშვნელოვანია ინდივიდუალური მონყვლადობა, რადგან ერთსა და იმავე სტრესულ ვითარებაში ყველა ადამიანს არ უვითარდება ადაპტაციის აშლილობა. ამ ტიპის მონყვლადობის ბუნება უცნობია; სავარაუდოდ, ეს განსხვავება დამოკიდებულია ინდივიდუალურ მახასიათებლებზე და, შესაძლოა, ნაწილობრივ წარსულ გამოცდილებასთან იყოს დაკავშირებული.

პრობლემა

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 გამოკვლევის არაადაპტურ რეაქციებს. შფოთვა, ჩვეულებრივ, მცირდება, თუ პაციენტს ნავახალისებთ, ისაუბროს არსებულ პრობლემებზე და გამოხატოს საკუთარი განცდები. ზოგჯერ საჭიროა, რომ პაციენტმა რამდენიმე დღის განმავლობაში ანქსიოლიზური და საძილე საშუალებები მიიღოს.

პრობლემის გადაჭრაზე მიმართული კონსულტაციები (გვ. 622) 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 დინამიკური და მხარდამჭერი ფსიქოთერაპიის გამოყენება, ვიდრე მკურნალობის დაწყების დაყოვნება და ინტერვენციის მხოლოდ მაშინ განხორციელება, როდესაც რაიმე პრობლემა იჩენს თავს.

ბანსაქუთრეპული 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 პაციენ-

ტებს 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

მექანიკის (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 განპირობებს 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 მუდავნდება, 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;

8 რაქმის სტრატეგიული გამოცდილებაზე

♦ 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 დავითთან

როდესაც ადამიანები ფიზიკურად ავადდებიან, შეიძლება შფოთვას, დეპრესიას ან სიბრაზეს განიცდიდნენ. ჩვეულებრივ, ასეთი ემოციური რეაქციები დროებითია და მალევე სუსტდება, რადგან პაციენტს ახალი სიტუაციის მიმართ მიმდებლობა 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 არადაპტაციურიც იყოს, რადგან მან შეიძლება შეუშალოს ხელი ავადმყოფობის ადრეულ სტადიაზე დახმარების დროულ მოძიებას, ხოლო გვიანდელ საფეხურზე პაციენტი მკურნალობის მიმართ ნაკლებად დამოკიდებული გახდება. გამკლავების სხვა სტრატეგიები შეიძლება დაიყოს ორ ჯგუფად: ემოციის შესუსტებასა და პრობლემის გადაწყვეტაზე მიმართულ სტრატეგიებად (გვ. 161). 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. 508). ნებისმიერი ამგვარი სიმპტომის არსებობისას პიროვნებამ შეიძლება ექიმს მიმართოს. ფსიქიატრმა სიფხილვე 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 დაავადების მკურნალი ზოგადი პროფილის პრაქტიკოსები, საავადმყოფოს ექიმები და მედები, 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 (ალსან-იშნავია, რომ გამოჯანმრთელების შენელებული პროცესი ზოგ შემთხვევაში ნორმალურ რეაქციად არის მიჩნეული). პაციენტების ამ ჯგუფთან გუნებ-განწყობის აშლილობების დასაძლევად 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. 621), 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 დავებმაროთ, რომ მისთვის დიაგნოზი მისაღები გახდეს, რომ ის შეეგუოს ავადმყოფობას და უარი თქვას არადაპტაციურ ქცევებზე (მაგ., არასაკმარისი დამოუკიდებლობა და მკურნალობის აუცილებლობის უარყოფა). ზოგიერთ შემთხვევაში, შეიძლება სასარგებლო აღმოჩნდეს ისეთი ტექნოლოგიების გამოყენება, როგორიცაა საფეხურებრივი აქტივობები, მოტივაციური ინტერვიუება და ბრაზის მართვა.

თუ პაციენტი სომატურ დაავადებაზე შფოთვით ან დეპრესიული აშლილობით რეაგირებს, ამ აშლილობების

შესაბამისი მკურნალობა 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 *et al.*, 2003). ემოციური რეაქციების განმსაზღვრელი ფაქტორებია პაციენტის პიროვნული მახასიათებლები და იმ მხარდაჭერის სიძლიერე და ხარისხი, რომელსაც ის ოჯახის წევრებისგან, მეგობრების ან მომვლელებისგან იღებს. ცხადია, ემოციური რეაქციები უფრო დამახასიათებელია ახალგაზრდა მომავლადი პაციენტებისთვის, ვიდრე ხანდაზმულებისთვის. ამგვარ რეაქციებს უფრო იშვიათად ვხვდებით იმ პაციენტებთან, რომელთაც სწამთ იმპლემენტირებული 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 მომავლადი 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 სასოწარკვეთას.

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 პაციენტი, სამედიცინო პერსონალსა და ნათესავებს შორის კარგი ურთიერთობა 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, მომავლადი პაციენტს ადაპტაციაში ეხმარება სამედიცინო პერსონალი, რომელიც მის სომატურ დაავადებას მკურნალობს. ფსიქიატრს მხოლოდ მაშინ იძახებენ, როდესაც აღინიშნება განსაკუთრებული პრობლემები (იხ. ქვემოთ) ან საჭიროა პერსონალისთვის დახმარების განევა და ტრენინგის ჩატარება.

მკურნალობის მიზნები

ჰექეტისა და ვაისმანის მიხედვით (Hackett and Weisman, 1962), მომავლადი პაციენტების მკურნალობის მიზანი უნდა იყოს „შესაფერისი სიკვდილი“, რაშიც ავტორები შემდეგს გულისხმობენ:

8 რაქმის სტრუქტურული გამოცდილება

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 მომავლად 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 349 გვერდზე. მომავლადი პაციენტების მოვლისას შესაძლებელია ზოგიერთი მნიშვნელოვანი სიმპტომის მკურნალობა. ესენია: დეჰიდრატაცია, სამკურნალო საშუალებების გვერდითი მოვლენები, მეორადი ინფექციები, კარდიალური ან რესპირატორული დეკომპენსაცია და ჰიპერკალცემია.

პაციენტისთვის ადაპტაციაში დახმარების განწევა

აუცილებელია პაციენტთან კარგი ურთიერთობის დამყარება, რათა მან შეძლოს საკუთარი პრობლემების შესახებ საუბარი და კითხვების დასმა. ავადმყოფობის ხასიათი მას გულწრფელად და მარტივ ენაზე უნდა განუმარტოთ. 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 მივანდოთ პაციენტს ღიაგონიერებისა 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 დავუშალოთ, რადგან მიკბულ-მოკიბული პასუხები არყვეს მომვლელების მიმართ პაციენტის ნდობას. ხოლო თუ მას არ აქვს სურვილი საკუთარი პრობ-

ლემების შესახებ სრულ ინფორმაციას ფლობდეს, მაშინ, ჩვეულებრივ, უკეთესია ამ ინფორმაციის მიწოდება მომავლისთვის გადავდოთ. შესაბამის სტადიაზე პაციენტს უნდა ვუთხრა, 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 გავუზიარებთ, 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 მომავლადი 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 სასონარკვეთილებას 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, მათა 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 თავიანთი განცდებზე და მოემზადონ გარდაუვალი, მძიმე დანაკარგისთვის. წინააღმდეგ შემთხვევაში, პაციენტსა და მის ოჯახს წევრებს შორის დისტანცია შეიძლება გაიზარდოს და ისინი გაუცხოვდნენ ერთმანეთისგან.

სპეციალური მომსახურება

ბევრ საავადმყოფოში მომაკვდავი ადამიანების მოსაველ-
ლად ოჯახის ექიმთან და საავადმყოფოს პერსონალთან
სპეციალისტი ექთნები თანამშრომლობენ. ასეთ ექთნებს
გავლილი აქვთ ტრენინგი მომაკვდავი პაციენტის რო-
გორც ფსიქოლოგიური, ასევე ფიზიკური მოვლის თვალ-
საზრისით. ზოგჯერ ამგვარ ავადმყოფებს უვლიან **პალი-
ატიური მზრუნველობის კლინიკაში** (ე.წ. **ჰოსპისში**), სა-
დაც შესაძლებელია ყურადღება გამახვილდეს ისეთ დე-
ტალებზე, რომლებიც მომაკვდავი ადამიანის ცხოვრების
ხარისხს გააუმჯობესებს. ასეთ ჰოსპისებში პაციენტებს
მაშინ ათავსებენ, როდესაც მათი მოვლა სახლის პირო-
ბებში 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 სიმპ-
ტომები 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 მკურნალო-
ბის ჩატარებაა უკეთესი – მედიკამენტურის თუ სტრუქ-
ტურირებული ფსიქოთერაპიის.
 - ♦ **არაკომუნიკაბელური პაციენტების**, რომლებსაც არ
სურთ საუბარი თავიანთ ავადმყოფობაზე.
 - ♦ **პაციენტების, რომლებიც უარს ამბობენ თანამშრომლო-
ბაზე**. ასეთი პაციენტები არ იღებენ ავადმყოფობის გამო
თავსმოხვეულ სოციალურ შეზღუდვებს, არ ადგენენ
საჭირო გეგმებს და არ იღებენ აუცილებელ გადან-
ყვეტილებებს.
- 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 წარ-
მოადგენს 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

შევაძვიროთ, ან ის სხვა პრეპარატით უნდა ჩაანაცვლოთ.
ავთვისებიანი სიმსივნის განვითარების გვიანდელ სტადიაზე
საკმაოდ ძნელია დეპრესიული აშლილობის ზოგიერთი
სიმპტომის შეფასება. მაგ., ნონაში კლება, ანორექსია,
უძილობა, ინტერესის დაკარგვა და დაღლილობა –
ყველაფერი ეს შეიძლება ფიზიკური დაავადებით იყოს
გამოწვეული. ხოლო დილას ადრე გაღვიძება, უკიდურესი
სასონარკვეთილება 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. სანყისი 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 კლინიკისთვის 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

8 რაქმის სტრუქტურა გამოცდილებაზე

ქცევის ფორმას წარმოადგენს, არ არის აშლილობა და, შესაბამისად, არ არის შეტანილი არც ერთი კლასიფიკაციის ინდექსი. 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 რამდენიმე 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 პალუცინაციებიც 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 პალუცინაციები (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 სახე-შეცვლილია. 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, რომელიმე 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 ავად 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 რეტარაციისა 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. 437).

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 მანძილზე 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, გვ. 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 უჩვეუ-

ლოა 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 ლამის 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-

8 რეაქცია სტრასულ გამოცდილებაზე

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, როგორც 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 შემოფოთება გამოიწვიოს. ადამიანს შეიძლება დასჭირდეს დახმარება, რათა:

- ♦ აღიაროს, რომ დანაკარგი რეალობაა;
- ♦ გაიაროს გლოვის საფეხურები;
- ♦ შეეგუოს გარდაცვლილი ადამიანის გარეშე ცხოვრებას.

ასევე, რათა გადალახოს დარდის პირველი საფეხური (დანაკარგის უარყოფა) და მივიდეს რეალობის მიმდებლობამდე. გარდაცვლილი ადამიანის სხეულის ყურება და მისი ნივთების დალაგება ეხმარება ამ პროცესს, ამიტომ პიროვნებას ხელი უნდა შეეწყოს, 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 ეურ-

ჩიოთ, 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 ეფექტური, 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 ჯერჯერობით 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. კონტროლირებადი კვლევების დროს ამგვარმა მიდგომამ სუსტი ეფექტი აჩვენა (Foa et al., 1991). პათოლოგიური დარდის ფსიქოლოგიური მკურნალობის შესახებ ინფორმაციის მოსაპოვებლად იხ. კლარკი (Clark, 2004).

ხანგრძლივი ალკატაცია გავშვობაში გადატანილ სექსუალურ ძალადობასთან

სექსუალური ძალადობის დროს ბავშვები შეიძლება განიცდიდნენ შფოთვის, დეპრესიას და პოსტტრავმულ სტრესულ აშლილობას (გვ 166). ჩვეულებრივ, ბავშვობის პერიოდში აღნიშნული ეფექტები სუსტდება, მაგრამ ადამიანები, რომლებსაც ბავშვობაში სექსუალური ძალადობა აქვთ გადატანილი, ზრდასრულ ასაკში სხვებზე უფრო მონწყვლადნი 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, აღნიშნება ნაწილობრივი (პარციალური) ამნეზია, რომელიც მოვლენის ყველაზე უფრო სტრესულ მონაკვეთს უკავშირდება. ამგვარი ამნეზია თავს იჩენს მაშინაც, როდესაც პიროვნებას არ მიუღია ქალა-ტვინის ტრავმა, რასაც შეუძლო ტრავმის შემდგომი ამნეზია გამოენვია. 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 არადაამაჯერებლად 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. კლინიკისტები, აგრეთვე, ამტკიცებენ, რომ თერაპიის პროცესში აღდგენილი მოგონებების 40%-მდე სხვა ფაქტებითაც არის გამყარებული.

კონსულტაციის ან ფსიქოთერაპიის დროს ამოტივტივებულ მოგონებებზე სხვა სარწმუნო ფაქტების არარსებობის შემთხვევაში, კლინიკისტმა უნდა

- ♦ გამოიჩინოს განსაკუთრებული სიფრთხილე, რათა არ ჩააგონოს, თავს არ მოახვიოს პიროვნებას სექსუალური ძალადობის მოგონებები;
- ♦ განსაკუთრებული ყურადღებით განიხილოს თერაპიის პროცესში „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 მაჩვენებელი

8 რეაქცია სტრესულ გამოცდილებაზე

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 პიროვნული 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) ჩატარეს 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 გუნება-განწყობის, სომატოფორმული, სტრესული და პიროვნული აშლილობები, ასევე ფსიქოპათიური ნივთიერებების მონარებით 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 მიაწვდენდეს (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 დავებმართო 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 ამ-
რიდებლობა და ბრაზის გამოხატვა. პაციენტს დახმარება
უნდა გაენიოს, რათა მან შეძლოს ამგვარი სიძნელების
გადალახვა.

- ♦ ზოგიერთ პაციენტს დახმარება სჭირდება, რათა მან მო-
აგვაროს ფსიქოსექსუალური ხასიათის პრობლემები.

მთავარი განსხვავება დინამიკურ და კოგნიტურ-ბიჰევი-
ორულ 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 აზ-
როვნების არსებული პატერნები პიროვნების ამჟამინდელ
ქცევაზე.

სექსუალური ძალადობის გრძელვადიანი შედეგების ფსი-
ქოლოგიური მკურნალობის შესახებ დამატებითი ინფორმა-
ციის 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, აღდ-
გენილი მოგონებები და ცრუ მოგონებები, ადაპტაციის
აშლილობა)
- Parkes, CM (1996) *Bereavement: studies of grief in adult life*,
3rd edn. Penguin Books, Harmondsworth (ამ წიგნში მოცე-
მულია თემის მოკლე, მაგრამ დეტალური მიმოხილვა. ის
შეიცავს პროფესიონალებისთვის სასარგებლო ინფორმა-
ციას. წიგნს თან ახლავს დანართი).
- McNally, RJ (2003) *Remembering trauma*. Harvard University
Press, Cambridge, MA (მეხსიერებაზე ტრავმის ზეგავლენის
საფუძვლიანი და კრიტიკული ანალიზი).

თავი 9

შფოთვითი და ობსესიურ-კომპულსური აშლილობები

თავის შინაარსი

ტერმინოლოგია და კლასიფიკაცია 186

შფოთვითი აშლილობები 186

შფოთვითი აშლილობების შესახებ

არსებული მოსაზრებების განვითარება 186

შფოთვითი აშლილობების კლასიფიკაცია 188

გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობები 188

ფობიკურ-შფოთვითი აშლილობები 195

ფობიკური აშლილობების კლასიფიკაცია 195

სპეციფიკური ფობია 195

სოციალური ფობია 198

აგორაფობია 202

პანიკური აშლილობა 206

კლინიკური მახასიათებლები 207

დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები 207

დიფერენციალური დიაგნოზი 207

ეპიდემიოლოგია 207

ეტიოლოგია 208

მიმდინარეობა და პროგნოზი 208

მკურნალობა 209

მართვა 210

შერეული შფოთვითი და დეპრესიული აშლილობა 210

დიაგნოსტიკის საკითხები 210

ეტიოლოგია 210

მკურნალობა 210

შფოთვითი აშლილობის

ტრანსკულტურალური სახესხვაობები 211

ობსესიურ-კომპულსური აშლილობა 211

კლინიკური სურათი 211

დიფერენციალური დიაგნოზი 212

ეპიდემიოლოგია 213

ეტიოლოგია 213

პროგნოზი 215

მკურნალობა 215

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 ვიხელმძღვანელებთ, რის გამოც ობსესიური აშლილობები მოცემულ თავში შევიტანეთ.

შფოთვითი აშლილობები

შფოთვითი აშლილობა არის ანომალიური მდგომარეობა. მის ძირითად ნიშან-თვისებას შფოთვის ისეთი ფსიქიკური და ფიზიკური სიმპტომები წარმოადგენს, რომლებიც თავს იჩენს თავის ტვინის ორგანული დაავადების ან სხვა ფსიქიკური აშლილობის გარეშე. შფოთვითი სიმპტომები აღწერილია მე-5 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 პერსონალური ხასიათი აქვს, თუმცა ის შეიძლება ცვალებადობდეს ინტენსივობის მიხედვით.
- ◆ ფობიკურ-შფოთვითი 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 შემთხვევა), 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 გუნება-განწყობის 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 ისტერიაში 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 გაზიადებული 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 „სპეციფიკური ფობია“ დღესდღეობით რამდენადმე განსხვავებული მნიშვნელობა გააჩნია, რაზეც მოგვიანებით გვექნება საუბარი.

იმის გამო, რომ გარკვეული ტიპის ფობიები სხვადასხვაგვარად ემორჩილებოდა ბიპევიორული 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,

ცხრილი 9.1 შფოთვის სიმპტომები

ფსიქოლოგიური აგზნება

საშიშროების მოლოდინი
გალიზიანებადობა
სენსიტიურობა ხმაურის მიმართ
მოუსვენრობა
ცუდი კონცენტრაცია
შემანუხებელი აზრები

ვეგეტატიური აგზნება

გასტროინტესტინური
პირის სიმშრალე
ყლაპვის გაძნელება
ეპიგასტრული დისკომფორტი
მეტეორიზმი
ფალარათი 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

ხოლო აგორაფობია – ზრდასრული ცხოვრების ადრეულ ეტაპზე). დაახლოებით იგივე პერიოდში დადგინდა, რომ როდესაც ფობიებს თან ახლავს მკვეთრად გამოხატული პანიკის შეტევები, ისინი ნაკლებად ექვემდებარება ბიპევიორულ 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, ფობიკურ-შფოთვითი აშლილობა (მარტივი, სოციალური და აგორაფობია) და პანიკური აშლილობა.

9 შფოთვითი და ობსესიურ-კომპულსური აშლილობები

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 სანინალმდეგო სხვადასხვა ტიპის დაცვითი მექანიზმებითაა გამომწვეული. 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 შენიშვნა ოთხი მნიშვნელოვანი განსხვავება:

- ICD-10-ში შფოთვითი აშლილობები დაყოფილია ორ ქვეჯგუფად: (ა) ფობიურ-შფოთვით 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 206-ე 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.

განერაღიზაებული შფოთვითი აშლილობები

კლინიკური სურათი

გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობის სიმპტომები (ცხრილი 9.3) პერსისტენტულია და, ფობიურ-შფოთვითი აშლილობებისაგან განსხვავებით, მათი გამოვლენა ან ინტენსიფიკაცია არ არის ასოცირებული რაიმე კონკრეტულ ვითარებასთან. გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობის დროს პაციენტი შეიძლება ნებისმიერი შფოთვითი სიმპტომი აღენიშნებოდეს (ცხრილი 9.1), მაგრამ მისთვის დამახასიათებელია პატერნი, რომელიც შემდეგ ნიშან-თვისებებს მოიცავს:

ცხრილი 9.2 შფოთვითი აშლილობების კლასიფიკაცია

ICD-10	DSM-IV
F4 შფოთვითი აშლილობები	შფოთვითი აშლილობები*
F40 ფობიურ-შფოთვითი 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.	

- **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, გულისცემის 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, მოღუწების უუნარობა და, ასევე, მხრების, ზურგისა და თავის ტკივილი (ჩვეულებრივ ბილატერულ 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 შემანუხებელ ფიქრებს. ძილს ხშირად წყვეტილი, არაჯანსაღი ხასიათი აქვს და უსიამოვნო სიზმრები სდევს თან. ზოგიერთ პაციენტებს აწუხებს ღამის შიშები, რომელთა დროსაც მათ უეცრად, ძლიერი შფოთვის შეგრძნებით ელვითებათ. დილით ადრე გაღვიძება არ არის დამახასიათებელი გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობისათვის და უფრო დეპრესიულ აშლილობაზე მიუთითებს.
- ♦ **სხვა ნიშან-თვისებები** განეკუთვნება დადლილობა, 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 სიფერმერთაღე და ოფლიანობა (განსაკუთრებით ხელების, ფეხებისა და ილიების). ცრემლიანობა, რომელიც თავდაპირველად შეიძლება დეპრესიას მივანეროთ, ზოგადად ცუდი წინათგრძნობის გამომხატველია.

დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები

არ არსებობს მკვეთრი განსხვავება გენერალიზებულ შფოთვით აშლილობასა და ჩვეულებრივ შფოთვით აშლილობას შორის. ისინი განსხვავდებიან, როგორც სიმპტომების რაოდენობის,

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.

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 სიმპტომების 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 210-ე 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 ფობიკურ-შფოთვითი 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 არსებობის დასვას გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობის დიაგნოზი მაშინაც კი, როდესაც პაციენტს ზემოთ ჩამოთვლილი სამი სხვა აშლილობიდან ერთ-ერთის სიმპტომები აღენიშნება. თუ ამ კრიტერი-

9 შფოთვითი და ობსესიურ-კომპულსური აშლილობები

უმეობით 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, 11%-ს კი – პანიკური აშლილობა (Brawman-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 მძიმე 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 აუთიზაციური ტიპის მძიმე დეპრესიული აშლილობა გენერალიზებულ შფოთვით აშლილობაში ერევით. 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 ბოდივითი იდეების დადგენაში დაგვეხმარება.

დემენცია

პრესენილური და სენილური დემენციის დროს პაციენტი, შეიძლება, პირველ რიგში, შფოთვას უჩიოდეს. ასეთი შემთხვევებისას კლინიკისტი შეიძლება გამორჩეს ამ და-

ვადებისათვის დამახასიათებელი მეხსიერების გაუარესება ან შეცდომით ჩათვალოს, რომ ეს ყურადღების ცუდი კონცენტრაციით არის გამოწვეული. ამიტომ, საშუალო ასაკისა და ხანშიშესულ პაციენტებს, რომლებიც შფოთვას უჩივიან, აუცილებლად უნდა შევუმოწმოთ მეხსიერება.

ფსიქოპათიური ნივთიერებების არასწორი მოხმარება

ზოგიერთი ადამიანი შფოთვის შესამსუბუქებლად ნარკოტიკულ ნივთიერებას ან ალკოჰოლს მოიხმარს. ალკოჰოლ-დამოკიდებულების ან ნამალდამოკიდებულების მქონე ზოგიერთ პაციენტს ალკევის სიმპტომები შფოთვის სიმპტომებში ერევა და ამიტომ, მათ გასაკონტროლებლად, ანქსიოლიზურ პრეპარატებს იყენებს. კლინიკისტი სიფხიზლეს უნდა იჩენდეს ასეთი შემთხვევების მიმართ განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც პაციენტს შფოთვა დილით, გაღვიძებისას უძლიერდება, რადგან ფსიქოპათიური ნივთიერებების ალკევის 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:

- ♦ **თირეოტიკოსიკოზი**, რომლის დროსაც პაციენტს შეიძლება ტრემორთან და ტაქიკარდიასთან ერთად გაღვიძანება და მოუსვენრობა აღენიშნებოდეს. პაციენტის ფიზიკური ჯანმრთელობის შემოწმებამ შეიძლება გამოავლინოს თირეოტიკოსიკოზისათვის დამახასიათებელი ნიშნები, როგორიცაა მაგ., ფარისებრი ჯირკვლის გადიდება, ატრიალური ფიბრილაცია და ეგზოფთალმია. თირეოტიკოსიკოზზე ეჭვის გაჩენის შემთხვევაში აუცილებელია ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის შემოწმება.
- ♦ **ფეოქრომოციტომა და პიოგლიკემია**, 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 პიოგლიკემიაზე ეჭვის გაჩენის შემთხვევაში პაციენტს შესაბამისი ფიზიკური შემოწმება და ლაბორატორიული ტესტირება უნდა ჩატარდეს.

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 მივანეროთ. 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 სიმსივნით გარდაიცვალა, მას, შემდგომში, შეიძლება იგივე სიმპტომები განუვითარდეს. ამიტომ პაციენტს ყოველთვის უნდა დავუხვავთ კითხვა იმის შესახებ, ხომ არ აღენიშნება მის რომელიმე ნაცნობს ანალოგიური სიმპტომები.

სომატური დაავადების მცდარი დიაგნოსტიკა 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. პულისის აჩქარება, თავის ტკივილი, ხშირი შარდვა და აბდომინალური დისკომფორტი შეიძლება შფოთვის მქონე პაციენტის პირველად ჩივილებს წარმოადგენდეს. სწორი დიაგნოზის დასადამოკიდებულია 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-III-R-ის კრიტერიუმების მიხედვით 3.8%-ს შეადგენდა (Blazer *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 (Epidemiological Catchment Area Study) მამაკაცებში, რომლებმაც წინა წელს ოთხი ან ოთხზე მეტი სტრესული მოვლენა გადაიტანეს, რვაჯერ უფრო ხშირად ვხვდებით DSM-III-R-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 მონყვლადობა, როგორც ჩანს, აფექტური აშლილობებისადმი მიდრეკილებასაც განაპირობებს. რაც იმას ნიშნავს, რომ გარემოს ფაქტორები რაღაც სახით განსაზღვრავენ იმას, თუ როგორ გამოვლინდება თანდაყოლილი მონყვლადობა (Roy *et al.*, 1995).

ადრეული გამოცდილება

შფოთვის მქონე პაციენტებისაგან მიღებული ინფორმაცია, ბავშვობისდროინდელი გამოცდილების შესახებ, იმაზე მე-

9 შფოთვითი და ობიექტურ-კომპულსური აშლილობები

ტყველებს, რომ გენერალიზებულ შფოთვით აშლილობას ინვეეს ადრეული ასაკის უარყოფითი გამოცდილება. ასეთმა ინფორმაციამ ობიექტურ კვლევებსა და ფსიქონალიტიკურ 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.*, 1992b) ასევე აღმოაჩინეს, რომ შფოთვითი აშლილობის (და ზოგიერთი სხვა ფსიქიკური აშლილობის) სიხშირის მაჩვენებელი უფრო მაღალია ისეთ ქალებში, რომლებიც 17 წლამდე უდებოდ იზრდებოდნენ.

ფსიქონალიტიკური თეორიები. ფსიქონალიტიკური 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)

ფსიქონალიტიკური თეორიის მიხედვით, გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობისას შფოთვა უშუალოდ განიცდება და არ არის მოდიფიცირებული დაცვითი მექანიზმებით, რომლებიც, სავარაუდოდ, ფობიების ან ობსესიების საფუძველს წარმოადგენენ (გვ. 196 და 214). 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 დაძლევის მოყვარულ მშობლებთან უსაფრთხო ურთიერთობების მეშვეობით ახერხებენ. თუ ბავშვი უსაფრთხო გარემოში არ იზრდება, ის, ზრდასრულ ასაკში, ადამიანებთან განშორებისას შფოთვისააქენ 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. 96). ფროიდი დარწმუნებული

იყო, რომ განვითარების ამ ეტაპზე განცდილი მარცხი ზრდასრულ ასაკში შფოთვის მიმათ მოწყვლადობის კიდევ ერთ მიზეზს წარმოადგენს. ფსიქონალიტიკური თეორიები არ არის დადასტურებული მეცნიერული კვლევით.

კოგნიტურ-ბიპვეიორული 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 ფოკუსირებისაგან მიდრეკილების საფუძველზე. ეს თეორია გამყარებულია, როგორც შფოთვის მქონე პაციენტებისა და საკონტროლი ჯგუფის ნევრების აზროვნების შესწავლით მიღებული უშუალო მონაცემებით, ისე კოგნიტურ-ბიპვეიორული მეურნალობის ეფექტურობის ანალიზით, რაც მტიკიცებულებების მოპოვების არაპირდაპირ მეთოდს წარმოადგენს (გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობის კოგნიტური ასპექტების კვლევის შესახებ ინფორმაციის მისაღებად იხ. Wells and Butler, 1997).

პიროვნება

პიროვნული თვისებები. შფოთვის სიმპტომი ნევროტიზმთან არის დაკავშირებული. ტყულების 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 ჩაერთავს. 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 ანშო კონტექსტთან. ამ მექანიზმის ფუნქციონირების მოშლას შეუძლია გამოიწვიოს შიშის ზეგენერალიზაცია ისეთი სტიმულების საპასუხოდ, რომლებიც საშიშროებას არ შეიცავენ.

ცხოველების შესწავლამ, ასევე, გასაგები გახდა, თუ როგორ ხდება თავის ტვინში შფოთვის რეგულაცია ნეიტროტრანსმიტერებისა და ნეირომოდულატორების მეშვეობით. ნორადრენერგული ნეირონები, რომლებიც ლურჯი ლაქიდანაა (locus ceruleus – ლატ.) აღმოცენებული, აძლიერებს აგზნებასა და შფოთვას. სეროტონინერგული ნეირონები, რომლებიც ნაკერის ბირთვში (nuclei raphe – ლატ.) წარმოიქმნება, კომპლექსური ეფექტის მქონეა. ზოგს შემაკავებელი ეფექტი აქვს, ზოგს კი ანქსიოგენური. გამა-ამინოჰერბო მჟავის რეცეპტორები, რომლებიც თავის ტვინში ფართოდაა წარმოდგენილი, ინჰიბიციური ფუნქციის მქონეა, ისევე, როგორც მისი ბენზოდიამინის მიერთების უბანი. როგორც ჩანს, კორტიკოტროპინის რელიზური ჰორმონიც, აგრეთვე, მნიშვნელოვან როლს თამაშობს. ეს ჰორმონი აძლიერებს შფოთვასთან დაკავშირებულ ქცევას და ამიგდალაში მალალი 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 ნაწარში: Nutt (2001).

პროგნოზი

DSM-IV-ის ერთ-ერთი კრიტერიუმის მიხედვით, გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობის სიმპტომები პაციენტს ექვსი თვის მანძილზე უნდა აღინიშნებოდეს. ამ კრიტერიუმის ერთ-ერთ საფუძველს ის წარმოადგენს, რომ შფოთვითი აშლილობებს, რომლებიც ექვს თვეზე დიდხანს გრძელდება, ცუდი პროგნოზი უკავშირდება. მაგ., ერთ-ერთი გამოკვლევის მიხედვით, ასეთი პაციენტების 80%-ს შფოთვითი აშლილობა სამი წლის შემდეგაც აღინიშნებოდა (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 ბიპოლარუ-

ლი აშლილობის სიხშირე არ არის გაზრდილი (Kerr, 1974). შფოთვასა და დეპრესიას შორის არსებული კავშირი მოგვიანებით, 238-ე 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 ჩამოყალიბებულია სიმპტომები, რომლებიც DSM-IV-ის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმის თანახმად ექვსი თვის მანძილზე 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 621-ე 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 ადამიანებს 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. წინააღმდეგ 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

9 შფოთვითი და ობსესიურ-კომპულსური აშლილობები

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 მკურნალობის მეთოდი 633-ე გვერდზეა აღწერილი. ამ მეთოდით მკურნალობისას პაციენტები ბევრად უფრო კარგად გრძნობენ თავს, ვიდრე იმ შემთხვევაში, როდესაც მათ არასპეციფიკური მკურნალობა უტარდებათ 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 563-ე 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 მკურნალობას ზედმეტად „იოლად“ და ზედმეტად ხანგრძლივი დროით უნიშნავენ. მედიკამენტის დანიშვნამდე უნდა გაიხსენოთ, რომ გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობისას პლაცებოზე რეაგირების პროცენტული მაჩვენებელი დაახლოებით 40%-ს შეადგენს (Fossesey and Lydiard, 1990), რაც იმაზე მიუთითებს, რომ პაციენტის მდგომარეობის გაუმჯობესება ხშირად მედიკამენტური მკურნალობის გარეშეცაა შესაძლებელი.

მოკლევადიანი მკურნალობა. გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობის მკურნალობისას, მიზანშეწონილი, ხანგრძლივი ზემოქმედების მქონე ბენზოდიазეპინების (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 მკურნალობისას, ასევე, ეფექტურია ბუსპირონი (გვ. 565), რომელიც ნაკლებად ინვესტ დამოკიდე-

ბულებას, მაგრამ უფრო ნელი მოქმედება ახასიათებს. როდესაც შფოთვასთან ერთად ძლიერი პალპიტაცია ალბინიშნება, სხვა სახის მკურნალობის არაეფექტურობის შემთხვევაში, ზოგჯერ ბეტადრენერგულ ანტაგონისტებს ნიშნავენ (გვ. 566), თუმცა, ისინი უფრო ხშირად საჯარო გამოსვლის შიშით გამოწვეული შფოთვის შესამსუბუქებლად გამოიყენება, ვიდრე გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობის დროს. ამ მედიკამენტების დანიშვნისას სიფრთხილე უნდა გამოვიჩინოთ და გავითვალისწინოთ ის უკუჩვენებები, რომლებიც მათ ახასიათებთ. ასევე, უნდა მივდიოთ იმ რეკომენდაციებს, რომლებიც 566-ე გვერდზე და მწარმოებლის ანოტაციაში არის მოცემული.

გრძელვადიანი მკურნალობა. გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობები ხშირად საჭიროებს ხანგრძლივ მკურნალობას, რომლის დროსაც ბენზოდიазეპინების 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 ამისა, რომ ხშირად გრძელვადიანი მკურნალობის ჩატარება 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 (Sargent and Dally, 1962), მაგრამ მათ ამ მიზნით დღეს იშვიათად იყენებენ, რადგან ისინი უფრო ხშირად შედიან რეაქციაში სხვა პრეპარატებთან და საკვებ პროდუქტებთან (გვ. 588).

გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობების დროს ანტიდეპრესანტების გამოყენების კოკრეინისეული მიმოხილვა შემდეგ წყაროშია მოცემული: Kapezinski *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 პაციენტების მართვის საფეხურებია:

- ♦ **დიაგნოზისა და კომორბიდობის შემოწმება** განსაკუთრებით აუცილებელია დეპრესიული აშლილობის, ფსიქოპათიური ნივთიერებების ბოროტად მოხმარების ან ისეთი სომატური მიზეზის არსებობისას, როგორიცაა თირეოტოქსიკოზი. თუ პაციენტს რომელიმე მათგანი დაუდგინდა, საჭიროა შესატყვისი მკურნალობის ჩატარება.
- ♦ **ხელშეწყობი ფსიქოსოციალური ფაქტორების შეფასება**, როგორიცაა მაგ., პერსონალური სოციალური პრობლემები, ცოლქმრული კონფლიქტები ან წუხილი იმის თაობაზე, რომ შფოთვის ფიზიკური სიმპტომები სერიოზული სომატური დაავადების მაჩვენებელია.
- ♦ **გამოკვლევის შედეგების ახსნა და სავარაუდო მკურნალობის განმარტება**. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ავუსხნათ პაციენტს, თუ რა ინვესტაცია შფოთვის ფიზიკურ სიმპტომებს. ასევე, მასთან ერთად უნდა განვიხილოთ, თუ როგორ აუხსნის იგი საკუთარ მდგომარეობას თავის დამსაქმებლებს, მეგობრებსა და ოჯახის წევრებს. გარდა ამისა, პაციენტს უნდა მივანდოთ 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 სანყის 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.
- ♦ **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.

ფოზიკურ-შფოთვითი აშლილობები

ფოზიკურ-შფოთვით აშლილობას, ძირითადად, იგივე სიმპტომები გააჩნია, რაც გენერალიზებულ შფოთვით აშლილობას, მაგრამ ეს სიმპტომები მხოლოდ გარკვეულ ვითარებაში იჩენს თავს. ზოგიერთი ფოზიკური აშლილობისას ასეთი ვითარებები იშვიათია და პაციენტი უმეტესად არ განიცდის შფოთვას. სხვა ფოზიკური აშლილობებისას, არსებობს შფოთვის გამომწვევი მრავალი ვითარება და, შესაბამისად, შფოთვაც უფრო ხშირად იჩენს თავს, თუმცა, ასეთ შემთხვევებშიც კი, პაციენტი, ზოგიერთ სიტუაციაში საერთოდ არ განიცდის შფოთვას. ფოზიკურ 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., ქექა-ქუხილი). კლინიკური თვალსაზრისით ერთმანეთისაგან განანსხვავებენ სამ ძირითად ფოზიკურ სინდრომს. ესენია სპეციფიკური ფობია, სოციალური ფობია და აგორაფობია. ეს სინდრომები მოგვიანებით იქნება განხილული.

ფოზიკური აშლილობების კლასიფიკაცია

DSM-IV-სა და ICD-10-ში ფოზიკური 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 პერსონალური შიში სდევს თან) პანიკური აშლილობის კატეგორიას მიეკუთვნებიან. ამგვარი კლასიფიკაციის საფუძველი 206-ე 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

9 შფოთვითი და ობსესიურ-კომპულსური აშლილობები

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, ინიექციასთან 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 ნებიერ 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).

საპაერო 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. 629). 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 ვეგეტატიური რეაქცია ახლავს თან. პირველად ტაქიკარდიას მოხდევს ისეთი ვაზოვადალური რეაქციები, როგორიცაა ბრადიკარდია, გაფითრება, თავბრუსხვევა, გულისრევის შეგრძნება და ზოგჯერ გულის წასვლა. ამ ტიპის ფობიის მქონე ადამიანები მიდრეკილნი არიან ვაზოვადალური სინკოპეს განვითარებისაკენ შესაბამ-

ისი სტიმულების (სისხლი, ფიზიკური დაზიანება) არარსებობის შემთხვევაში (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 მოსაპოვებლად იხ. McNally (1994).

ავადმყოფობის ფობია

ასეთი ფობიის დროს ადამიანს ხშირად აწუხებს შემამფოთებელი აზრები იმის თაობაზე, რომ შეიძლება ავთვისებიანი სიმსივნე, ვენერიული დაავადება ან სხვა სერიოზული ავადმყოფობა ჰქონდეს. ბოდივითი 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 დაკავშირებული. თუ პაციენტი დარწმუნებულია, რომ მას რაიმე დაავადება აქვს, ასეთი მდგომარეობა კლასიფიცირდება, როგორც იპოქონდრია, ხოლო თუ ის თვლის, რომ მისი აზრები ირაციონალურია და წინააღმდეგობას უწევს მათ – როგორც ობსესიურ-კომპულსური აშლილობა.

ეპიდემიოლოგია

DSM-III-R-ის კრიტერიუმების გამოყენებით ზრდასრულ ადამიანებთან ცხოვრების მანძილზე სპეციფიკური ფობიების გავრცელების სიხშირე შეფასდა, როგორც 4% მაკაცებთან 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 **ღებუტის 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. 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 მდებრობითი სქესის ტყუპების შესწავლის შედეგები შეესაბამება ეტიოლოგიურ მოდელს, რომელშიც ზომიერი გენეტიკური მონაცვლადობა კომბინირებულია ფობიასთან დაკავშირებულ სტრესულ მოვლენასთან (Kendler *et al.*, 1992a). გენეტიკური მონაცვლადობა 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, ფობიური 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, ჰიპოკამპის 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. ასეთ შემთხვევებში პაციენტის ავადმყოფობის ისტორიის სისტემატიური შეგროვება და მისი ფსიქიკური მდგომარეობის შემოწმება შესაბამისი ობსესიური აზრების (მაგ., აზრები ადამიანისთვის 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. 629). ჩვეულებრივ, ამგვარი მკურნალობის შედეგად ფობიის ინტენსივობა და სოციალური ფუნქციონირების უუნარობა (social disability) იკლებს. 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 მნიშვნელოვანი საქმის განხორციელებაში უშლის ხელს. ასეთ შემთხვევებში, მკურნალობის დაწყებამდე პაციენტს ფობიკური შფოთვის

9 შფოთვითი და ობსესიურ-კომპულსური აშლილობები

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 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 გამომწვეულ განითვლბასა 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 ავადმომხმარება სხვა ფობიებზე უფრო სოციალური ფობიის დროს არის გავრცელებული. სოციალური ფობია, აგრეთვე, ალკოჰოლის ავადმომხმარების 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 არიდება.	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 (განითვლება/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 საშემ 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 პერფერაზირებულია, 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 მწვავედება და პიროვნება სულ უფრო ხშირად არიდებს თავს ამგვარ სიტუაციებს.

არსებობს ორი, ერთმანეთისაგან განსხვავებული, სოციალური ფობია, რომელიც ცალკე განხილვას საჭიროებს. ესენია:

- ♦ **ექსპრესიის ფობია.** ასეთი ფობიის დროს ადამიანებს საზოგადოებრივ ტუალეტში შფოთვა ეწყებათ და ამის გამო ვერ ახერხებენ მოშარდვას, ან მოშარდვის ხშირი

მოთხოვნების 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 შფოთვის განიცდიან. ზოგიერთ მათგანს აქვს გამოუდგებელი შიში, რომ სხვებს, მისი თანდასწრებით, გული აერევათ, თუმცა, ასეთი შემთხვევა 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 კლინიკისტმა თავად გადაწყვიტოს, თუ რომელ სინდრომს მიანიჭოს უპირატესობა.

გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობა და დერესიული აშლილობა. სოციალური ფობია უნდა განვასხვავოთ გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობისაგან იმ სიტუაციების დადგენით, რომლებშიც შფოთვა იჩენს თავს, ხოლო დერესიული აშლილობისაგან – ანამნეზისა და ფსიქიკური სტატუსის მიხედვით.

შიზოფრენია. შიზოფრენიით დაავადებული ზოგიერთი პაციენტი სოციალურ სიტუაციებს არიდებს თავს დევნის ბოძითი 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 აშლილობისა-

გან, 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 სიმწვაის ზღურბლს, რაც, ასეთ ადამიანებთან, სოციალური ფობიის მცდარი დიაგნოზის დასმას გამოიწვევს.

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 დერესიასთან 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

9 შფოთვითი და ობსესიურ-კომპულსური აშლილობები

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 მდებარეობითი სქესის ტყულების პოპულაციიდან მიღებულ შერჩევაში სოციალური ფობიის მქონე პრობანდებთან დადგენილი შედეგები შეესაბამება გარკვეულ მოდელს. ამ მოდელში ზომიერი გენეტიკური ზეგავლენა, რომელიც ვარიანტულობის 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 გამომწვევი 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 შიში“ 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 მიაწერს.

სოციალური ფობიის მქონე ადამიანები ხშირად ითვისებენ „უსაფრთხო ქცევებს“ (გვ. 626), როგორცაა, 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 შედეგად დადგინდა, რომ მათთან, ანტიციპატორული შფოთვის დროს, გაძლიერებულია სისხლის მიმოქცევა მარჯვენა დორსოლატერულ პრეფრონტალურ კორტექსში, 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-ბიპვეიორული 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 ავად მოხმარება). (Schneier *et al.*, 1992).

მკურნალობა

ფსიქოლოგიური მკურნალობა

კოგნიტურ-ბიპვეიორული თერაპია წარმოადგენს ფსიქოლოგიურ მკურნალობას. მას უპირატესობას ანიჭებენ სოციალური ფობიის დროს (აღწერილია 633-ე 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-ბიპვეიორული თერაპიის მოდიფიცირებული ფორმის გამოყენება (იხ. Clark 2001, Clark *et al.*, 2003). ასეთი მოდიფიცირებული მკურნალობა ითვალისწინებს სფეციფიკურ კოგნიტურ ანომალიებს, რომლებსაც სოციალური ფობიის დროს ვხვდებით (იხ. ზემოთ, ეტიოლოგიისადმი მიძღვნილ ქვეთავში). ამ დროს პარალელურად ტარდება ზომები, რომლებიც „უსაფრთხოების ქცევების“ შემცირებაზეა მიმართული (გვ. 626) და, აგრეთვე, გამოიყენება ვიდეო და აუდიო უკუკავშირი. კოგნიტურ-ბიპვეიორული თერაპია შეიძლება ჯგუფურადაც ჩატარდეს, მაგრამ თერაპიის ჯგუფური ფორმა შესაძლოა არ იყოს ისეთივე ეფექტური, როგორც ინდივიდუალური მკურნალობა (Stangier *et al.*, 2003).

რელაქსაციის ტრენინგი. 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, რელაქსაციის ტრენინგი 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 ფლუოქსამინი (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 ატეროლოთან (Liebowitz *et al.*, 1992) შედარებით უფრო ეფექტური გამოდგა ფენელზინი (Heimberg 1998). 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 Multi-center 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.

ბენზოდიამინები შეგვიძლია გამოვიყენოთ სიმპტომების ხანმოკლე ვადით შესამსუბუქებლად, მაგრამ პაციენტისათვის მათი დიდი ხნით დანიშვნა, დამოკიდებულების განვითარების რისკის გამო, არ არის რეკომენდებული. ბენზოდიამინებს, ძირითადად, იმ მიზნით ნიშნავენ, რომ დაეხმარონ პაციენტს სოციალური ვალდებულებების შესრულებაში იქამდე, სანამ სხვა ტიპის მკურნალობა გამოიღებდეს შედეგს.

ბეტა-ადრენერგიული ბლოკატორები. ბეტა-ადრენერგიულმა ბლოკატორებმა (მაგ., ატენოლოლმა) შეიძლება ხანმოკლე ვადით დაარეგულირონ ტრემორი და პალპი-

ტაცია, რომლებიც ყველაზე ხელისშემშლელი სიმპტომებია სპეციფიური სოციალური ფობიების დროს (მაგ., მუსიკოსებისთვის, ნაწარმოების საჯაროდ შესრულებით გამოწვეული შფოთვისას). თუმცა, ზოგადად, სოციალური ფობიის დროს ბეტა-ადრენერგიული ბლოკატორების ეფექტი მნიშვნელოვნად 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 მივანოდოთ 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 მკურნალობის ჩატარება დაუყოვნებლივ არის შესაძლებელი.

მედიკამენტის შერჩევა. ბენზოდიამინები შეგვიძლია გამოვიყენოთ სიმპტომების ხანმოკლე ვადით შესამსუბუქებლად მანამ, სანამ სხვა სახის მკურნალობა შედეგს გამოიღებდეს. თუ სოციალური ფობიის მქონე პაციენტი ფსიქოპათიური ნივთიერებების მომხმარებელიცაა, ბენზოდიამინების 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. ფსიქოდინამიკური მკურნალობა შეიძლება სასარგებლო გამოდგეს ზოგიერთი პაციენტისათვის, მაგრამ მისი გამოყენება (კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიისაგან განსხვავებით) არ ემყარება კლინიკური კვლევების შედეგად მიღებულ მონაცემებს.

აზორაფობია

კლინიკური მახასიათებლები

აგორაფობიის დროს პაციენტები განიცდიან შფოთვის 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

ფობიურ 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 206-ე 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: **სახლისგან 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 საპარკმახეროში 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 „დასახლისის სახლზე მიჯაჭვულობის სინდრომი“ 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 კიდე უფრო აძლიერებს პაციენტის დისტრესს და ზოგჯერ შეიძლება გვაფიქრებინოს, რომ შფოთვის 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 **დეპრესიულიზაცია** 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 დაენყო. ისეთი ძლიერი სტრესის დადგენა, რომელსაც უშუალოდ შეუძლია პირველი პანიკური შეტევის გამომწვევა, 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 შფოთვის იწვევს (მაგ., წაყვანა მალაზიაში 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 ალენიშნება 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 მნიშვნელობა შფოთვის სიმპტომების არსებობას ენიჭება. (იხ. ცხრილი 9.1). (DSM-IV-ში მოცემული პანიკური აშლილობის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები 207-ე გვერდზეა განხილული).

დიფერენციალური დიაგნოზი

სოციალური ფობია

აგორაფობიის მქონე ზოგიერთი პაციენტი, სოციალურ სიტუაციებში მოხვედრისას შფოთვის განიცდის, ხოლო სოციალური ფობიის მქონე ზოგიერთი პაციენტი თავს არიდებს ხალხით გადაჭედულ საზოგადოებრივ ტრანსპორტს ან მაღაზიებს, სადაც ისეთი განცდა უჩნდება, რომ ადამიანები კრიტიკული თვალთა 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 ალენიშნება 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 შფოთვის ისეთ სიტუაციებში აღმოჩენისას, საიდან გაქცევა ან პანიკის შეტევის შემთხვევაში დახმარების მიღება ძნელი იქნება. მაგალითად: სახლს გარეთ, ხალხმრავალ ადგილებში, მოგზაურობის დროს ან ხილზე 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
სამშრომლის შემცველ სიტუაციაში პიროვნებას ალენიშნება 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 როგორც სხვა აშლილობით
* შედარების გასაიოლებლად ICD-10-სა და DSM-IV-ის კრიტერიუმები შემოკლებული და პერფორირებულია, ხოლო ზოგიერთი პუნქტების თანმიმდევრობა – შეცვლილი.	

პანიკური აშლილობა

აგორაფობიის დროს პაციენტებს ხშირად პანიკის შეტევები ალენიშნებათ. ამ ორ აშლილობას შორის არსებული განსხვავებების შესახებ ზემოთ უკვე გვექონდა საუბარი.

დეპრესიული აშლილობა

დეპრესიული აშლილობის დროს შეიძლება თავი იჩინოს აგორაფობიის სიმპტომებმა, ხოლო აგორაფობიის მქონე პაციენტებს ხშირად დეპრესიული სიმპტომები ალენიშნებათ. 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 მკურნალობა ჩავუტაროთ (იხ. ქვემოთ).

პარანოიდული აშლილობები

ხანდახან პაციენტი, რომელსაც პარანოიდული ბოღვა ახასიათებს (აღმოცენდება ბოღვითი 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 ბოღვითი იდეების გამოვლენას უწყობს ხელს.

ეპიდემიოლოგია

ერთ-ერთი გამოკვლევის მიხედვით, რომლის დროსაც DSM-III-R-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.

დებუტის 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. 208 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, რომლებიც ზემოქმედებს გადამეტებული შფოთვითი რეაქციის მიმართ კონსტიტუციური პრედისპოზიციის მქონე ადამიანზე. არსებობს მტკიცებულებები, რომელთა მიხედვითაც ასეთი პრედისპოზიცია გენეტიკურ კომპონენტს შეიცავს (Kendler 1992a).
3. **ფსიქონალიტიკური თეორიის თანახმად** ინიციალური შფოთვა გამოწვეულია არაცნობიერი ფსიქიკური კონფლიქტებით, რომლებიც პიროვნებისათვის მიუღებელ სექსუალურ ან აგრესიულ იმპულსებთან არის დაკავშირებული. ასეთი იმპულსების აღმოცენებას არაპირდაპირი გზით ბიძგს აძლევს სანყისი სიტუაცია. მიუხედა-

ვად იმისა, რომ ფსიქონალიტიკური 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 ადამიანებს, 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 არ 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. 629; ასევე Cohen *et al.*,

1984). ასეთი მკურნალობის დროს პროგნოზი უკეთესია იმ ადამიანებთან, რომლებსაც მკურნალობის დაწყებამდე კარგი ცოლ-ქმრული ურთიერთობა ჰქონდათ (Monteiro *et al.*, 1985) ვიდრე იმათთან, ვინც ცხოვრებისეულ სტრესს ქრონიკულად განიცდის (Wade *et al.*, 1993).

კოგნიტურ-ბიპევიორული მკურნალობა პანიკური აშლილობისა და აგორაფობიის დროს 628 გვერდზეა აღწერილი. კლინიკური კვლევების შედეგად (განხილულია 209 გვერდზე, ქვეთავში პანიკური აშლილობის შესახებ) დადგინდა, რომ მოკლევადიანი მკურნალობისას კოგნიტური თერაპია დაახლოებით ისეთივე ეფექტურია, როგორც მედიკამენტური მკურნალობა, ხოლო გრძელვადიანი მკურნალობისას – უფრო ეფექტური.

მედიკამენტური მკურნალობა

აგორაფობიის დროს ისეთივე მედიკამენტურ მკურნალობას იყენებენ, რასაც პანიკური აშლილობისას (გვ. 209). 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 გაემიჯნოს პაციენტის რეაქციები ამ ორი აშლილობის მკურნალობაზე. ამიტომ მიზანშეწონილია, რომ შემდგომი ქვეთავების წაკითხვისას პანიკური აშლილობის მედიკამენტურ მკურნალობასაც გავეცნოთ (გვ. 209).

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 საშუალებების დანიშვნა სამ კვირაზე უფრო ხანგრძლივი ვადით არ არის რეკომენდებული, რადგან ამან შეიძლება დამოკიდებულება გამოიწვიოს (გვ. 565). ზოგიერთ ქვეყანაში აგორაფობიის სამკურნალოდ, რომლის დროსაც ხშირია პანიკური შეტევები (DSM-IV-ის მიხედვით – პანიკური აშლილობა აგორაფობიასთან ერთად) ძლიერი მოქმედების ბენზოდიზეპინსა და ალპრაზოლამს იყენებენ. თუმცა, ბრიტანეთში ამგვარი პრაქტიკა იშვიათია. ანქსიოლიზური საშუალებებით მკურნალობა აღწერილია მოგვიანებით, პანიკური აშლილობის განხილვისას (გვ. 209). 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. 209) (Zitrin *et al.*, 1978).

სეროტონინის უკუმიტაციების სელექციური ინჰიბიტორები. პანიკური აშლილობის (როგორც აგორაფობიასთან ერთად, ასევე მის გარეშე) მკურნალობისას ეფექტურია სეროტონინის უკუმიტაციების ზოგიერთი სელექციური ინჰიბიტორის გამოყენება. 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 (Sargent and Dally, 1962). დღეს, ზოგიერთ მედიკამენტთან და საკვებთან რეაქციაში შესვლის გამო, მათ უფრო იშვიათად იყენებენ (გვ. 588). 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 მივანოდოთ. პირველ რიგში, უნდა აუფხსნათ 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 პერსონალური შფოთვა, რომელიც ადამიანს ველოსიპედიდან გადმოვარდნის ან ავტოკატასტროფაში მოხვედრის შემდეგ უვითარდება). პაციენტის მეუღლეს, მეგობრებსა და ნათესავებს, ჩვეულებრივ, კარგად ესმით, თუ რაში მდგომარეობს ბიპევიორული თერაპიის პრინციპები,

9 შფოთვითი და ოპსესიურ-კომპულსური აშლილობები

მაგრამ ისინი შეიძლება უარყოფითად იყვნენ განწყობილი მედიკამენტური მკურნალობის მიმართ. ამიტომ, პაციენტისათვის შფოთვის სანინალმდეგოთ 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 დაძლევა. თერაპევტმა უნდა აუხსნას პაციენტებს, თუ რა გზით შეიძლება ამის მიღწევა და ყურადღება გაამახვილოს იმაზე, რომ რეზულტატი მათ ძალისხმევაზე დამოკიდებული. თვითდახმარების წიგნები (იხ. ქვევით) ასევე სასარგებლოა აგორაფობიისა და საკუთარი თავისათვის დახმარების განწევის შესახებ ინფორმაციის მოსაპოვებლად. თუ ეს შესაძლებელია, სასურველია, რომ ქვეყანაში არც თუ ისე დიდი ხნის წინ ჩამოსულ ემიგრანტებს (რომლებსაც ცუდად ესმით ინგლისური ენა) საინფორმაციო ბუკლეტები მათთვის გასაგებ ენაზე მივანოდოთ.

ბიჰევიორული მართვა. ავადმყოფობის ადრეულ სტადიაზე პაციენტები ყოველმხრივ უნდა ნავახალისოთ, 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. 629). თუ კოგნიტური თერაპიის ჩატარება მოცემულ მომენტში არ არის შესაძლებელი, პაციენტს უტარდება ექსპოზიციური მკურნალობა, რომელიც კლინიკისთვის ზედამხედველობის ქვეშ უნდა მიმდინარეობდეს. გამოცემულია რამდენიმე თვითდახმარების სახელმძღვანელო, რომლებიც თერაპევტებს ამგვარი ზედამხედველობის განევაში დაეხმარება (მაგ., Andrews *et al.*, 1994).

მედიკამენტური მკურნალობა, პირველ რიგში, ისეთ პაციენტებს უნდა შეეთავაზოთ, რომლებსაც ხშირი და/ან ძლიერი პანიკის შეტევები ახასიათებთ. თუმცა, ამის პარალელურად, აუცილებელია პაციენტი განმეორებით მოვახვედროთ ისეთ სიტუაციებში, რომლებიც წინათ მისთვის საშიშროების შემცველი იყო, რის გამოც 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 მკურნალობა 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-III კლასიფიკაციაში შეიტანეს, უკვე ასზე მეტი წელია, რაც მეცნიერები მსგავს შემთხვევებს სხვადასხვა სახელით აღწერენ. ამ აშლილობის ძირითად ნიშან-თვისებას პანიკის შეტევები წარადგენს, 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 კოსტას სინდრომს (Da Costa's syndrome), ნეიროციკლულარულ ასთენიას, გულის ფუნქციონირების დარღვევას ან გადაღლის სინდრომს უწოდებდნენ. აქედან გამომდინარე ითვლებოდა, რომ პაციენტი სწორია, როდესაც გულის ფუნქციონირების დარღვევის ემინია. 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-III-ის ავტორებმა შემოიტანეს ახალი დიაგნოსტიკური 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 კატეგორიაში 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 რუბრიკად არის გამოყოფილი). პანიკური აშლილობის კატეგორია ICD-10-შიც არის მოცემული, მაგრამ DSM-IV-ისგან განსხვავებით პანიკური აშლილობის დიაგნოსტიკა 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, ხელის და ფეხების არეში ჩხვლეტის შეგრძნება
კარპოპედალური სპაზმები (მტკენისა და ტერფის კუნთების შეკუმშვა)
პრეკორდიალური დისკომფორტი
სუნთქვის უკმარისობის შეგრძნება

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 ნიშან თვისებას წარმოადგენს ის, რომ:

- ♦ შფოთვა სწრაფად აღმოცენდება
- ♦ სიმპტომები მძიმეა
- ♦ პიროვნებას აქვს კატასტროფული შედეგების შიში

ზოგიერთი პაციენტისათვის, სხვა სიმპტომებთან ერთად დამახასიათებელია ჰიპერვენტილაცია, რომელიც, თავის მხრივ, ზემოქმედებს სხვა სიმპტომებზე.

ჰიპერვენტილაცია არის ხშირი და ზედაპირული სუნთქვა, რომელსაც სისხლში ნარბირორ-ჟანგის კონცენტრაციის დაქვეითება მოსდევს. ჰიპოკაპნიამ, თავის მხრივ, შეიძლება 9.6 ცხრილში 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) ჩატარდეს, 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

ცხრილი 9.7 პანიკის შეტევის სიმპტომები (DSM-IV)
ქოშინი, რომელსაც თანს სდევს სუნთქვის უკმარისობის 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 სინითლე ან შემცივნება
კანკალი
სიკვდილის შიში
გაგიჟების ან არაკონტროლირებული ქმედების განხორციელების შიში

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, ფობიკურ-შფოთვითი აშლილობის (განსაკუთრებით აგორაფობიის), დეპრესიული აშლილობის და მძიმე ორგანული დარღვევების დროს. DSM-IV-ში მოცემულია ორი კრიტერიუმი, რომელიც დაგვეხმარება განვასხვავოთ ამგვარი მეორადი შეტევები პანიკური აშლილობებიდან: პანიკური აშლილობის მქონე პაციენტისათვის დამახასიათებელია მკვეთრად გამოხატული, პერსისტენტული ნუხილი, რომელიც შეტევის ხელშეწყობს განმეორებასთან და შეტევით გამოწვეულ შესაძლო შედეგებთან არის დაკავშირებული.

ეპიდემიოლოგია

DSM-III-R-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-

9 შფოთვითი და ობსესიურ-კომპულსური აშლილობები

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 Korff *et al.*, 1985) შეადგენდა, ხოლო მთელი ცხოვრების მანძილზე – 1000 ადამიანში 56 შემთხვევას (Katernbahl, 1993).

ატიოლოგია

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 მრავალრიცხოვანი 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 გამოწვევი 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 შეუძლიათ პანიკური აშლილობის მქონე პაციენტებში, ვიდრე ჯანმრთელ ადამიანებში (განსაკუთრებით ნატრიუმის ლაქტატს [Pitts and McClure, 1967]) იოჰიმბინს [Charney *et al.*, 1984], ფლუმაზენილს [ბენზოდიამინის რეცეპტორების ანტაგონისტი], ქოლეცისტიკინინს და mCCP-ს [5-HT რეცეპტორების აგონისტი] (Nutt and Lawson, 1992). ქიმიური აგენტების სიმრავლე, რომლებსაც 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 ბენზოდიამინის 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 ბენზოდიამინური რეცეპტორების შეერთების უბნები (Malizia *et al.*, 1998).

- ♦ **პანიკური შეტევების რედუქცია.** პანიკის შეტევების შემცირებას იწვევს იმიპრამინი (ზემოქმედებს 5-HT-ისა და ნორადრენერგულ სისტემებზე), კლომიპრამინი და ფლუოქსამინი (ძირითადად, ზემოქმედებენ 5-HT-ის ტრანსმისიაზე), მაგრამ არა მაპროტილინი, რომელიც სელექციური ნორადრენერგული უკუმიტაცების ბლოკატორს წარმოადგენს (Den Boer and Westerberg, 1988). კლომიპრამინი, როგორც პანიკის სანინალმდეგო 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 ნყაროში: Ballenger, 2000.

კოგნიტური ჰიპოთეზა დაფუძნებულია დაკვირვების შედეგად მიღებულ მონაცემებზე, რომელთა მიხედვითაც სერიოზული სომატური და ფსიქიკური დაავადებების შიში უფრო ხშირია პანიკის შეტევების მქონე პაციენტებში, ვიდრე შფოთვითი აშლილობის მქონე ისეთ პაციენტებში, 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 პრობლემად აღიქმებოდა (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 Cowley, 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. გამოწვევის ნარმოადგენს 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, ალკეითის 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 ალკეითის სიმპტომები აღენიშნება (Cross-National Collaborative Panic 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 სანყისი 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 ეხ-

სნება 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. კლომიპრამინის იმიპრამინის მსგავსი ეფექტი გააჩნია (Cassano *et al.*, 1988).

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 ფლუოქსამინი (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 ემინიათ, რომ გახშირებულ გულისცემას აუცილებლად გულის შეტევა მოჰყვება, ხოლო თავბრუსხვევას – ცნობიერების დაკარგვა. მკურნალობის პროცესში ჰიპერვენტილაციის ან ვარჯიშის მეშვეობით ხდება ისეთი ფიზიკური სიმპტომების გამოწვევა, რომლისაც პაციენტს ემინია. 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, 629-ე გვერდზეა აღწერილი.

კონტროლირებადმა გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ პანიკური აშლილობის დროს კოგნიტური თერაპია მინიმუმ ისეთივე ეფექტურია, როგორც იმიპრამინით მკურნალობა (Clark *et al.*, 1994; Barlow *et al.*, 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 მკურნალობა (Nadiga *et al.*, 2003). ბარლოუს (Barlow) მიერ ჩატარებული გამოკვლევის თანახმად, იმიპრამინით მკურნალობისა და

9 შფოთვითი და ობსესიურ-კომპულსური აშლილობები

კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის ერთდროული გამოყენება არ ზრდის მკურნალობის ეფექტურობას.

მართვა

რა უნდა იცოდეს პაციენტმა. ისევე, როგორც აგორაფობიის შემთხვევაში (გვ. 202), 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 ცუდად ესმით ინგლისური ენა) ლიტერატურა მათთვის გასაგებ ენაზე მივაწოდოთ.

მკურნალობის შერჩევა. რადგან კოგნიტურ და მედიკამენტურ მკურნალობას 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 ავუხსნათ, რომ მედიკამენტი გარკვეული დროის შემდეგ იწყებს მოქმედებას, რომ არსებობს ზედოზირების საშიშროება და რომ მისი შეწყვეტა ერთბაშად არ უნდა მოხდეს. თუ პაციენტის მდგომარეობა დაახლოებით 12 კვირის შემდეგ არ გაუმჯობესდება, 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. 204-ე გვერდზე).

შეჩუქილი შფოთვითი და დეპრესიული აშლილობა

როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, 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 **კოთიმას** 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, რომლებიც შემდგომ შესწავლას საჭიროებს.
- ♦ **ადაპტაციის აშლილობა.** ადაპტაციის აშლილობის დიაგნოზის დასმა ხდება მაშინ, როდესაც სუსტად გამოხატული შფოთვისა და დეპრესიის სიმპტომები ცხოვრებისეული გარემოებების შეცვლასთან არის დაკავშირებული.

აბიოლოგია

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 შემთხვევაში სიფრთხილე უნდა გამოვიჩინოთ გვერდითი მოვლენების ან მათი სხვა პრეპარატებთან ურთიერთქმედების თავიდან ასაცილებლად (გვ. 588). გარდა ამისა, პაციენტებს სეროტონინის უკუმიტაციების სელექციურ ინჰიბიტორებსაც უნიშნავენ, თუმცა მათ შეიძლება, თავდაპირველად, შფოთვის გაძლიერება გამოიწვიონ.

ამ საკითხთან დაკავშირებით შემდგომი ინფორმაციის მოსაპოვებლად იხ. გვ. 238 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 შეესაბამება 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. გუანჩოუს (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 აზი-

ლებთან (უპირველეს ყოვლისა, იაპონელებთან), სადაც ის *taifu-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 განწყობილი. 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:

ნამყვან 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 გვ. 13-14-ზეა აღწერილი, მკითხველისათვის სასარგებლო იქნება მათი ძირითადი მახასიათებლების შესხენება.

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** განევის ძალისხმევის არსებობა, თუმცა წინააღმდეგობის განევის ძალისხმევა ამ ორს შორის უფრო ძლიერია. ობსესიურ აზრებს შეიძლება ცალკეული სიტყვების, ფრაზების ან გართიმული 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 ანონ-დანონვა, რაც ყოველდღიურ უმარტივეს ქმედებებზეც ვრცელდება. ზოგიერთი **ობსესიური ეჭვი** დაკავშირებულია ქმედებებთან, რომლებიც შეიძლება არასწორად იყოს შესრულებული ან არ იყოს დასრულებული (მაგ., გაზქურის გამოტოვა 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 ადამიანებისათვის, 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 დაინფიცირების შიშის შემცველი აზრებიდან მომდინარეობს), თუმცა, არსებობს რიტუალები, რომლებშიც ასეთი კავშირები ნათელი არ არის (მაგ., საგნების დალაგება რაიმე განსაკუთრებული პრიციპის 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 გამოამჟღავნოს ისინი. ზოგიერთ მათგანს ეშინია, რომ ასეთი სიმპტომები გააჩუქების 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 დეპრესიულულები არიან. ზოგიერთ შემთხვევაში დეპრესია ობსესიურ სიმპტომებზე გაცილებლად რეაქციას წარმოადგენს. თუმცა, არსებობს შემთხვევები, როდესაც დეპრესია მათგან დამოუკიდებლად ვითარდება.

დეპერსონალიზაცია. ობსესიების მქონე ზოგიერთ პაციენტს დეპერსონალიზაცია აღენიშნება. ურთიერთკავშირი ასეთ დისტრესულ სიმპტომსა და ობსესიურ-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 ობსესიურ-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 საფუძვლიანად 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 სიმპტომები. ასეთ დროს შეიძლება ძნელი იყოს დეპრესიული აშლილობის დაფიქსირება. აგრეთვე, არსებობს შემთხვევები, როდესაც პირველადი დეპრესიული აშლილობის მიმდინარეობისას ობსესიური სიმპტომები იჩენს თავს.

შიზოფრენია

ხანდახან ობსესიურ-კომპულსური აშლილობა ბოდვით იდებებს წაგავს, რის გამოც ის შეიძლება შიზოფრენიაში აგვერიოს. ეს განსაკუთრებით მაშინ ხდება, როდესაც ობსესიური 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. ასეთი შემთხვევები გავრცელებული იყო 1920-იან წლებში ქრონიკული ლეტარგიული ენცეფალიტის მქონე პაციენტებს 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 მამაკაცებთან ცხოვრების მანძილზე გავრცელების სიხშირის თვალსაზრისით 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 დაუდგინდათ (Brown, 1942; Rüdín, 1953). ეს მაჩვენებელი მაღალია ზოგად პოპულაციაში დაფიქსირებულ გავრცელების მაჩვენებელთან შედარებით (იხ. ზემოთ). ტყუპებზე ჩატარებული რამდენიმე გამოკვლევის თანახმად, კონკორდანტობა მონოზიგოტურ ტყუპებში 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 აშლილობასა 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 მიუთითებს: ასოციაციები იმ მდგომარეობებთან, რომელთა 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 ლეტარგიული 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 ობსესიურ-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

9 შფოთვითი და ობსესიურ-კომპულსური აშლილობები

ნეიროფსიქიკური აშლილობა, რომელიც სტრუქტოკოკულ ინფექციებთან არის დაკავშირებული, მოგვიანებით, 729-ე 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 პაციენტებისათვის იქნებოდა დამახასიათებელი (Saxena *et al.*, 1998). თუმცა, SPET-ითა და PET-ით ჩატარებულმა გამოკვლევებმა ამ აშლილობის დროს თავის ტვინის ფუნქციური ანომალიები აჩვენა. კერძოდ, მომატებულია აქტივობა ორბიტოფრონტალურ ქერქში, სარტყლისებურ ხვეულში, კუდიან ბირთვში და თალამუსის ნაწილებში (Saxena *et al.*, 2001), რაც მიუთითებს იმ ნეირონული გზების პათოლოგიურ აქტივობაზე, რომლებიც ამ სტრუქტურებს ჩაერთავს. 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 (Saxena *et al.*, 2003).

პათოლოგიური სეროტონინერგული 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 აშლილობის დროს 5-HT-ის ფუნქციის შეფასებისას იყენებენ როგორც ნეირო-ენ-დოკრინულ 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 გამოცდილებით 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, 1895a) თვლიდა, რომ ობსესიური სიმპტომები აგრესიული ან სექსუალური ხასიათის არაცნობიერი იმპულსებით არის გამოწვეული. ის მიიჩნევდა, რომ ასეთ სტიმულს უკიდურესად ძლიერი შფოთვის გამოწვევა შეუძლიათ, მაგრამ მისი შესუსტება რეპრესიის დაცვით 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, გენიტალურ 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 ასხნა, 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 პასუხისმგებელი მათ შესაძლო შედეგებზე (მაგ., პასუხისმგებლობა სხვა ადამიანისათვის ზიანის მიყენებაზე). ასეთ პასუხისმგებლობის გრძნობას ადამიანი მიჰყავს გამუდმებულ და გადაჭარბებულ მცდელობაზე 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 პერიოდში 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).

გაურნალობა

მედიკამენტური მკურნალობა

კლომიპრამინი არის ტრიციკლური ანტიდეპრესანტი, რომელსაც 5-HT უკუმიტაცების ძლიერი მახლოკირებელი 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; ზოგიერთ 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 მახლოკირებელი ეფექტები გააჩნია, ასეთი თერაპიული ზემოქმედება არ ახასიათებს (Foa *et al.*, 1987).

სეროტონინის უკუმიტაცების სპეციფიკური ინჰიბიტორები, მათ შორის ფლუოქსეტინი, ფლუვოქსამინი, 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 ტიპური, ისე ატიპური 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 აღმოვაჩენებ. ეს მეთოდებია რეაქციის პრევენცია (გვ. 630) 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, იკლებს. ასეთი მკურნალობის შედეგები, კლომიპრამინითა და სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორებით მიღებული 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 ჩაწერვით პაციენტის ის აზრები, რომლებსაც ის მუდმივად იმეორებს და შემდეგ მოვასმენინოთ ისინი მას (ექსპოზიცია); ან კონკრეტული თერაპიის ძირითადი კურსის ჩატარების პროცესში პაციენტთან ერთად სხვა კოგნიტური ხასიათის დარღვევებიც განვიხილოთ (გვ. 629). მოცემული მომენტისათვის არ არსებობს კოგნიტური თერაპიის გრძელვადიანი ეფექტურობის დამადასტურებელი საკმარისი მტკიცებულებები. ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის სამკურნალოდ კოგნიტური თერაპიის შეფასების შესახებ ინფორმაციის მოსაპოვებლად იხ. Salkovskis, 1997.

დინამიკური ფსიქოთერაპია

ობსესიების გამომწვევი მიზეზების კვლევის მეთოდება 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 (Hay, 1993), რომელშიც შეისწავლეს ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის მქონე 26 პაციენტი. ამ პაციენტებს აღენიშნებოდათ დაზიანება ორბიტომედიალურ ან სარტყელისებურ 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 (მედიკამენტური 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 პაციენტ-

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 პაციენტის ამგვარ მოთხოვნებს და, მის მიმართ სათანადო თანაგრძნობასთან ერთად, სიმტკიცესაც გამოიჩინენ.

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 ბიპოლარული თერაპიის ჩატარება მოცემული მომენტიდან ვერ ხერხდება, მკურნალობა შეიძლება მედიკამენტებით დავიწყოთ.

ობსესიურ-კომპულსური აშლილობა განხილულია შემდეგ ნყაროში: 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 (eds) (2003) *Obsessive compulsive disorders: theory, research and treatment*. John Wiley, Chichester. (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, ფობიის, გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობების და ობსესიურ-კომპულსური აშლილობების ფსიქოსოციალური და ფარმაკოლოგიური მკურნალობის შესახებ).
- National Institute 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 Excellence Guideline 22. (პერიოდულად განახლებადი საფუძვლიანი მიმოხილვა. იხ. www.nice.org.uk.)

თავი 10 სომატოფორმული და დისოციაციური აშლილობები

თავის შინაარსი

კლასიფიკაცია 218

სომატოფორმული აშლილობა 218

კლასიფიკაცია DSM-IV-სა და

ICD-10-ის მიხედვით 219

კონვერსიული აშლილობა 220

სომატიზებული აშლილობა 223

არადიფერენცირებული

სომატოფორმული აშლილობა 223

იპოქონდრია 224

სხეულის დისმორფული აშლილობა 225

სომატოფორმული აშლილობა, რომელიც

სხვაგვარად არ არის დაზუსტებული 226

ტკივილის აშლილობა 226

ტკივილის ზოგიერთი სპეციფიკური სინდრომი 227

დისოციაციური აშლილობები 228

დისოციაციური აშლილობის ტიპები 228

დისოციაციური ამნეზია 229

დისოციაციური ფუგა 229

იდენტობის დისოციაციური აშლილობა 229

დეპერსონალიზაციური აშლილობა 230

ICD-10-ში მოცემული სხვა დისოციაციური

აშლილობები (რომლებიც DSM-IV-ში

არ არის მითითებული) 231

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 არაგუმენტირებულია.

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 აშლილობა. 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, პიროვნული აშლილობის ჯგუფში უნდა გაერთიანდეს. (სომატოფორმული აშლილობის ცნების კრიტიკა მოცემულია შემდეგ ნაწარმოებში: 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-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-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).

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

- ♦ **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 პერსონალური 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 აშლილობები) (იხ. Sharpe and Mayou 2004).

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 პაციენტს ჰიპნოზისადმი განსაკუთრებით მგრძნობიარეს ხდიდა.

შარკო თვლიდა, რომ მომატებული მგრძნობელობის გამო პაციენტთან სუგესტიის მეშვეობით შესაძლებელი იყო ახალი სიმპტომების გამოჩენა 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. 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. ფროიდმა ტერმინი „კონვერსია“ გამოიყენა იმ ჰიპოთეტური პროცესის აღსანიშნად, რომლის მეშვეობითაც ასეთი ფარული, გამოუმუშავებელი 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 შეიძინა წლის განმავლობაში აკვირდებოდა. დაკვირვების შედეგად 30 პაციენტს ორგანული დაავადება დაუდგინდა, ხოლო 34-ს – ისტერიისაგან განსხვავებული ფსიქიკური აშლილობა. მოგვიანებით, ისტერიის შესახებ არსებულმა შეხედულებამ ცვლილებები განიცადა, რაზეც 222-ე 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-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 ცოდნა 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 შეიცვალოს 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 ნუბდეს 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 მიუთითებს, 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 ვარიერებდეს, მაგრამ ჩვეულებრივ 100 000-დან 50 შემთხვევას არ აღემატება (მაგ., Singh and Lee, 1997). მცირერიცხოვანმა გამოკვლევებმა, რომლებიც 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.

- ♦ **ფსიქოდინამიკური 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 ნეიროფიზიოლოგიური 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 გამოვლინების 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. 232).

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, გამოავლინა, 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, პიროვნული 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 ნახალისებაზე 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 გამოიწვია. საავადმყოფოს პერსონალმა მზრუნველობა უნდა გამოიჩინოს პაციენტის მიმართ, მაგრამ, ამავდროულად, ის თვითდახმარებისაკენ უნდა წახალისოს. 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 ნაკლებ 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 ვანარმოოთ 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 ალტკინებით იყო გამონეწეული (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 კატეგორიას 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 მეთოდებზე. 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 ნავარაუდები. 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 დიაგნოსტიკებისთვის ხანგრძლივი დროა საჭირო, გამოთქმულია მოსაზრება, რომ უმჯობესია ის პიროვნულ 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, შევიშალოთ 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 ნეკნეშა 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 სანინალმდეგ სამედიცინო მტკიცებულებებისა.

იპოქონდრიის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები ისეა შერჩეული, რომ გამორიცხავს პანიკური აშლილობისა და ბოღვითი 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 დად-

გენას 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 – „სანინალმდეგ სამედიცინო მტკიცებულებების მუდმივი უარყოფა“, მაგრამ მასში შენარჩუნებულია ტრიადა: ნუხილი ავადმყოფობის გამო, მასთან დაკავშირებული 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 თვალთვლება 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 ნუხილის გახანგრძლივებას. ასეთ დროს უნდა ჩატარდეს მხოლოდ ის გამოკვლევები, რომლებიც სამედიცინო თვალსაზრისითაა პრიორიტეტული. პაციენტის სხვა ჩივილების დასაკმაყოფილებლად გამოკვლევების ჩატარება არ არის მიზანშეწონილი. პაციენტებს დახმარება უნდა გაეწიოს 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 განევა (Barsky and

Aherne, 2004). უფრო მძიმე ფსიქოპათოლოგიისა და სოციალური ფუნქციონირების დაქვეითების შემთხვევაში პროგნოზი ნაკლებად სახარბიელოა (Hiller *et al.*, 2002).

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 ბოღვითი აშლილობის (სომატური შინაარსის) დიაგნოზი დაუდგინდეს. ეს სინდრომი, ნაწილობრივ, გადაფარავს ბოღვით 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 მნიშვნელოვანი 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. საგნებით 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, კლინიკისტმა 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 აუქსნანათ, 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 ჩავუთაროთ 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, ქირურგიულ ჩარევას, ჩვეულებრივ, დადებითი შედეგები არ მოჰყვება. პლასტიკური ოპერაციის მიზანშეწონილობა ქირურგის, ფსიქიატრის და ფსიქოლოგის საერთო გადანყვეტილებასა და მოკიდებულს.

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 განცემა 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 მკვეთრად 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 გამოკითხვების 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 Korff 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 დაანეწოს პაციენტის ოჯახის წევრებს. გარდა ამისა, ტკივილის აღქმაზე, მის მიმდინარეობასა 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 ინდივიდუალურად 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 ჩაუთარდეს 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 ჩაუთარდეს 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 ჩაუთარდათ კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია, საკონტროლო ჯგუფი და პაციენტები, რომელთაც ალტერნატიული მკურნალობა ჩაუთარდათ. 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. 420), აბდომინალური ტკივილი (გვ. 409), კიდურების ფანტომური ტკივილი (გვ. 417) და ფიბრომიალგია (გვ. 410)).

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 აუხსნით, 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-ბიპევიორული 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 გამოსავლის მომასწავებელია (Linton, 2000). მკურნალობა შეიცავს პაციენტისთვის ტკივილის გამომწვევი მიზეზებისა და მისი მდგომარეობის პროგნოზის შესახებ ზუსტი ინფორმაციის მიწოდებას, ანალგეტიკების შეზღუდული რაოდენობით გამოყენებას და პაციენტის აქტიურობის ეტაპობრივად გაზრდას. ზოგიერთი მკვლევარის აზრით (Von Korff *et al.*, 1994), პირველადი დახმარების განევისას პაციენტისთვის თვითდახმარების თაობაზე რჩევების რეგულარულად მიცემა ისეთივე დადებით შედეგს იძლევა, როგორც ანალგეზია ან ნოლითი რეჟიმი. გარდა ამისა, ამგვარი მიდგომა იაფია და უფრო შეესაბამება პაციენტის მოთხოვნილებებს. კოკრეინის მეთოდოლოგიით ჩატარებული მიმოხილვის შედეგებმა აჩვენა, რომ ბიპევიორული 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-ბიპევიორული ინტერვენცია (Glover and Pearce, 1995).

დისოციაციური აშლილობები

DSM-IV-ის მიხედვით, დისოციაციური აშლილობების ძირითად ნიშან-თვისებას ცნობიერების, მეხსიერების, იდენტობის და ალქმის 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 შეთხმების 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 ალქმის ასპექტებს ისტერიისა და სხვა სახის ნევროზების დროს. ასეთი ინტეგრაციის დარღვევის აღსაწერად ჟანე იყენებდა ტერმინს 'désagregation 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 ფრიდის 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 სივარების 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
დისოციაციური 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 სხვაგვარად 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 დიაგნოზი 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 გარე-

მოცვიდან გაქცევა. როგორც წესი, პაციენტები ამბობენ, რომ არ ახსოვთ სად იმყოფებოდნენ ხეტილის 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 ავიწყდება. ამ პატერნებიდან ერთი ასახავს ადამიანის რეალურ პიროვნებას, ხოლო მეორე „პიროვნება“ წარმოადგენს 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 აიხსნას ასეთი განსხვავებები გავრცელების სიხშირის მაჩვენებლებში.

პაციენტებთან, რომლებიც 10.5 ბოქსში აღწერილ კრიტერიუმებს აკმაყოფილებენ, ხშირად ვხვდებით სხვა აშლილობების, მაგ., შიზოფრენიის, პიროვნული 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 იქცევა 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 ფსიქოპათიური ნივთიერებების უშუალო ფიზიოლოგიური ეფექტებით (მაგ. ალკოჰოლური ინტოქსიკაციისას გონების დაბნელება ან ქაოტური ქცევა) ან სომატური დაავადებით (მაგ., კომპლექსური პარციალური გულყრა).

შენიშვნა: ამ აშლილობის სიმპტომები არ უნდა დაუვკავშიროთ 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, 2000).

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 გვხვდება 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,

ბა, 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 მდებარეობით 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 დასამადე აუცილებელია გამოვრიცხოთ პირველადი აშლილობის არსებობა, განსაკუთრებით შუბლის ნილის ეპილეფსია, შიზოფრენია, დეპრესიული აშლილობა, ობსესიური აშლილობა, კონვერსიული აშლილობა, სხვა დისოციაციური აშლილობა, გენერალიზებული და ფობიკურ-შფოთვითი აშლილობები და პანიკური აშლილობა. დეპერსონალიზაციური აშლილობა ასევე დაკავშირებულია შაკიკთან, ეპილეფსიასთან (Lambert *et al.*, 2002) და ნარკომოხმარებასთან (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 ტომოგრაფიის 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 ინსულსა 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 დეპერსონალიზაციური 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 დეპერსონალიზაციური 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 დეპერსონალიზაციური 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 ნორმალუბაში 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 დინამიკური ფსიქოთერაპია (იხ. Simeon *et al.*, 2003). მნიშვნელოვანია, რომ ძნელად განკურნებადი მდგომარეობების შემთხვევაში არ გამოვიყენოთ მკურნალობის 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 დასამდგენად აუცილებელია სხვა შესაძლო მდგომარეობების, კერძოდ, შიზოფრენიის, დეპრესიული აშლილობის, მანიის და თავის ტვინის ორგანული დაავადებების გამორიცხვა.

განზერის სინდრომი

განზერის სინდრომი იშვიათი მდგომარეობაა. მას ოთხი ძირითადი დამახასიათებელი ნიშანი აქვს:

1. ინტელექტის კვლევისას კითხვებზე „მიახლოებითი პასუხების“ 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 პალუცინაციებზე მიუთითებს.

განხერხის სინდრომის შესახებ ინფორმაციის მოსაპოვებლად იხილეთ Dwyer and Reid (2004).

ტრანსი და შეპყრობილობის მდგომარეობა

ICD-10-ის მიხედვით ტრანსი და შეპყრობილობის მდგომარეობა დისოციაციურ (კონვერსიულ) აშლილობებს განეკუთვნება. DSM-IV-ში, ის შეტანილია B დანართის ჩამონათვალში („კრიტიკურობები და აქსისები, რომლებიც შემდგომ შემსწავლას 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 მდგომარეობა რელიგიური რიტუალებით არის გამოწვეული, პიროვნებას შეიძლება ისეთი განცდა ჰქონდეს, რომ ის რომელიმე ღვთაებით ან სულით არის შეპყრობილი. ამ დროს ყურადღება შევიწროებულია 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 ტიპური (მაგ., კვებითი აშლილობა

და ქრონიკული დაღლილობის სინდრომი). კულტურისთვის სპეციფიკური სინდრომის მაგალითებია:

- ♦ **ლატა.** სინდრომი, რომლის შემთხვევებიც მაღაიელ 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 მაღაიაში მცხოვრებ მამაკაცებზე. (Van Loon, 1927). თავდაპირველად ადამიანი მძიმე ფიქრებში იძირება, რასაც შემდგომ აგრესიული ქცევა და ზოგჯერ იარაღის სახიფათო გამოყენება მოყვება. ჩვეულებრივ, მდგომარეობიდან 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-ტრავმული მდგომარეობა აღენიშნებოდეს.
- ♦ **არქტიკული ისტერია.** სინდრომი, რომელიც ესკიმოსებთან, უფრო მეტად ქალებს შორის 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 მდგომარეობის კავშირი დისოციაციურ აშლილობასთან არ არის ზუსტად დადგენილი და ის, შეიძლება, სხვადასხვა მიზეზით იყოს გამოწვეული.

აღდგენილი მოგონებები და მცდარი მოგონებების სინდრომი

ასეთი მდგომარეობები 183-ე 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 textbook of psychiatry*. Oxford, Oxford University Press. (See sections 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 233

დეპრესია 233

მანია 234

კლინიკური ნიშნები 234

დეპრესიული სინდრომი 234

მანია 239

ტრანსკულტურალური ფაქტორები 241

გუნებ-განწყობის (აფექტური) აშლილობების

კლასიფიკაცია 241

დეპრესიის კლასიფიკაცია 242

კლასიფიკაცია სავარაუდო ეტიოლოგიური

ფაქტორების მიხედვით 242

კლასიფიკაცია კლინიკური სურათის მიხედვით 242

კლასიფიკაცია მიმდინარეობის მიხედვით 243

ICD-10 და DSM-IV კლასიფიკაციები 243

ბიპოლარული აშლილობები 244

კლასიფიკაცია და აღწერა ყოველდღიურ

პრაქტიკაში 245

დიფერენციალური დიაგნოზი 245

დეპრესია 245

მანია 246

აფექტური აშლილობების ეპიდემიოლოგია 246

ბიპოლარული აშლილობები 246

დეპრესია 247

დისთიმია და რეკურენტული

ხანმოკლე დეპრესია 247

მსუბუქი აფექტური აშლილობები 247

აფექტური აშლილობების ეტიოლოგია 248

გენეტიკური მიზეზები 248

პიროვნული თვისებები 249

გარემო ფაქტორები ადრეულ ასაკში 250

პრეციპიტატული ფაქტორები 250

ეტიოლოგიის ფსიქოლოგიური ასხნა 252

ეტიოლოგიის ნეირობიოლოგიური ასხნა 253

დასკვნა 261

მიმდინარეობა და პროგნოზი 262

სიკვდილიანობა აფექტური აშლილობების დროს 263

პროგნოზული ფაქტორები 263

დეპრესიის მკურნალობა მწვავე ფაზაში 264

ანტიდეპრესანტები 264

ლითიუმი 265

ანტიკონვულსანტები 266

ელექტროკრუნჩხვითი თერაპია 266

ფსიქოლოგიური მკურნალობა 267

სხვა მკურნალობა 268

მანიის მკურნალობა მწვავე ფაზაში 269

მედიკამენტები 269

ელექტროკრუნჩხვითი თერაპია 270

აფექტური აშლილობების

ხანგრძლივი მკურნალობა 270

რეციდივების და რეკურენტობის პრევენცია 270

ფსიქოთერაპია 273

დეპრესიული აშლილობების შეფასება 273

დეპრესიული აშლილობების მართვა 275

ანტიდეპრესანტების შერჩევა და გამოყენება 276

ელექტროკრუნჩხვითი თერაპიის გამოყენება 276

აქტივობები 276

ფსიქოთერაპია 276

უშედეგო ინიციალური მკურნალობა 277

რეციდივებისა და რეკურენტობის პრევენცია 280

მანიის შეფასება 280

მანიის მართვა 281

მწვავე ეპიზოდები 281

რეციდივებისა და რეკურენტობის პრევენცია 282

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 ანეული 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

11 გუნებ-განწყობის (ავიქტური) აშლილობები

დეპრესიულ 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 სიმპტომია.

მანია

ანალოგიური მდგომარეობაა ანეული გუნებ-განწყობის შემთხვევაშიც. გარკვეული ხარისხით ანეული გუნებ-განწყობა ჩვეულებრივი მოვლენაა ბედნიერების ჟამს, მაგრამ იგი, როგორც სიმპტომი, შესაძლოა გამოვლინდეს სხვადასხვა ფსიქიკური აშლილობების დროსაც, თუმცა, ჩვეულებრივ, უფრო იშვიათია, ვიდრე დეპრესია. ამ თავში შევხებით სინდრომს, რომლის ძირითადი მახასიათებლებიც არის:

- მომატებული აქტივობა
- ანეული 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 განსხვავებულია 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 უგულვებელყოფილ იქნეს. რაც შეეხება სახის ნაკვთებს, დამახასიათებელია ჩამონეული ტუჩის კუთხეები და ვერტიკალური ნაოჭი წარბებს შორის (შუბლი შეჭმუნულია). თვალების ხამხამი შესაძლოა შემცირებული იყოს. მხრები ჩამოვარდნილია და თავი ისეა დახრილი, რომ მზერა ქვემოთ არის მიმართული (თავჩაქინდრული და თვალბდახრილია). შესტიკულაცია 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 მონყენილობისაგან** 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 გარემომყოფთა 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 ანერგია თითქმის ყოველდღე
7. თვითშეფასების დაქვეითება ან შეუსაბამო, ან გაზვიადებული თვითბრალდების განცდა (შეიძლება იყოს ბოდიშით 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 მაღავს, რაც დიაგნოზის დასმას კიდევ უფრო აროთლებს. გუნებ-განწყობა დილას უფრო დაქვეითებულია, როდესაც ავადმყოფი იღვიძებს, ხოლო შემდეგ, დღის განმავლობაში, ის გარკვეულწილად, უმჯობესდება. აღნიშნულ მოვლენას გუნებ-განწყობის დღე-ღამური 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.

პესიმიზმური ფიქრები ეხება სამომავლო გეგმებს. პაციენტი ყველაზე უარესს მოელოს. 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 ღირს და სიკვდილი მხოლოდ შევების მომგვრელი იქნება. ამან პიროვნება შეიძლება სუიციდურ აზრებამდე ან გეგმებამდეც კი მიიყვანოს. ამიტომ, ყველა შემთხვევაში მნიშვნელოვანია პაციენტი გამოვკითხოთ, 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 თევზებს 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 განელებულ პაუზებს. **აჟიტაცია** არის პაციენტის მოუსვენარი მდგომარეობა, რასაც ინვეს 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 აშლილობებისთვისაა დამახასიათებელი). მომდევნო, ასევე ხშირი სიმპტომი, არის **გალიზიანებადობა**, რაც გამოიხატება იმაში, რომ ნებისმიერ უმნიშვნელო თხოვნას პაციენტი ზომავადასული გაბრაზებით და გალიზიანებით პასუხობს.

ბიოლოგიური სიმპტომები

ძალიან მნიშვნელოვანია სიმპტომთა ჯგუფი, რომლებსაც ხშირად „ბიოლოგიურს“ (ასევე „მელანქოლიურ“, „სომატურს“ და „ვეგეტატურს“) უწოდებენ. ეს სიმპტომები მოიცავს: ძილის დარღვევებს, გუნება-განწყობის დღე-ღამურ 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 გაღვიძება**, 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 ფიზიკად, 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**. აღსანიშნავია ისიც, რომ ზოგი დეპრესიაში მყოფი პაციენტი ზედმეტი ძილის შემთხვევაშიც თავს გამოუძინებლად გრძნობს.

წონაში კლება უფრო მეტია, ვიდრე დეპრესიული მდგომარეობით განპირობებულმა მადის დაქვეითებამ შეიძლება გამოიწვიოს. ზოგ შემთხვევაში ვითარება საპირისპიროა – პაციენტებს უძლიერდებათ მადი 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 იპოქონდრიული ფიქრები.

სხვა ნიშნები

დეპრესიული აშლილობის დროს შესაძლოა, რამდენიმე სხვა სიმპტომამაც იჩინოს თავი და ძირითად კლინიკურ სურათში ერთ-ერთი მათგანი დომინირებდეს. ესენია: **დეპრესონალიზაცია**, **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. 549).

მძიმე დეპრესიული ეპიზოდი და ფსიქოზური დეპრესია

როდესაც დეპრესიული აშლილობა მწვავედება, ყველა დამახასიათებელი სიმპტომი უფრო ინტენსიურად ვლინდება. ნაკლებად სავარაუდოა, რომ პაციენტი შეძლებს სოციალური ან სამსახურებრივი მოვალეობების შესრულებას. ჰიგიენის ელემენტარული წესებისა და კვების უზრუნველყოფა ეჭვევს აყენებს პაციენტის კეთილდღეობას. ფსიქომოტორულმა შენელებამ შესაძლებელია პაციენტთან ინტერვიუ გაართულოს ან საერთოდ შეუძლებელი გახადოს. ზოგჯერ ვითარდება ბოდვითი აზრებიც და პალუცინაციებიც. ასეთი მდგომარეობა **ფსიქოზური დეპრესიის** სახელითაა ცნობილი.

მწვავე დეპრესიული ეპიზოდის დროს განვითარებული ბოდვითი იდეები იმავე ხასიათისაა, რაც საშუალო სიმძიმის დეპრესიული აზრები. ამიტომ მათ გუნება-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. **იპოქონდრიული ბოდევის** მქონე პაციენტი დარწმუნებულია, რომ სიმსივნე ან ვენერიული დაავადება აქვს. **გალატაკების ბოდევის** პაციენტს მიაჩნია, რომ მთელი ფული დაკარგა რაიმე ბიზნესნამოწყებაში (რაც არ არის ადეკვატური). შესაძლოა, თავი იჩინოს **დეენის ბოდევა**. პაციენტს მიაჩნია, რომ გარშემომყოფები მასზე დამამცირებლად საუბრობენ ან მასზე შურისძიება სურთ. როდესაც დეენის ბოდევა დეპრესიული სინდრომის ფარგლებშია, პაციენტი ძირითადად საკუთარ თავს მიიჩნევს დამნაშავედ და მიიჩნევს, რომ ის იმსახურებს ასეთ დამოკიდებულებას. ზოგიერთი პაციენტის ბოდევა და ჰალუცინაციები აშკარა კავშირში არ არის დეპრესიულ გუნებ-განწყობასთან, ანუ გუნებ-განწყობის არაკონგრუენტული ფსიქოზური სიმპტომებია, რაც მეტად ართულებს დაავადების პროგნოზირებას.

განსაკუთრებით მძიმე დეპრესიული ბოდევი დამახასიათებელია **კოტარის სინდრომისათვის** (Cotard's syndrome), რომელიც ფრანგმა ფსიქიატრმა კოტარმა აღწერა 1882 წელს. ამ სინდრომის დამახასიათებელი თვისებაა უკიდურესად ნიჰილისტური ბოდევი. მაგალითად, ზოგიერთი პაციენტი შეიძლება ჩიოდეს, რომ განადგურებული აქვს ნაწლავები ისე, რომ ვერასდროს შესძლებს ექსკრემენტის გამოყოფას. ზოგიერთმა შესაძლოა ამტკიცოს, რომ ლატაკია და ველარასდროს 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 ასსოვთ 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. 18).

ატიპიური დეპრესია

ტერმინი **ატიპიური დეპრესია** ზოგადად საშუალო სიმძიმის დარღვევების შემთხვევაში გამოიყენება. წლიდან წლამდე მისი მნიშვნელობა იცვლებოდა და ამჟამად იხმარება შემდეგი ტიპის დარღვევების აღსანიშნავად:

- ♦ ცვალებადი დეპრესიული განწყობა, **გუნებ-განწყობა რეაგირებს** პოზიტიურ მოვლენებზე;
- ♦ საკვების გადაჭარბებულად მიღება და დიდხანს ძილი;
- ♦ უკიდურესი სისუსტე და სიმძიმის შეგრძნება კიდურებში (ტყევის 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 მონოამინ ოქსიდაზასა (MAOIs) და სეროტონინის სელექციური უკუმიტაცების ინჰიბიტორები (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 გვექონდა. 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 სიმწვავეთაც 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 (უმაღლობა, 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. ბოძებები და ჰალუცინაციები არ აღინიშნება.

ყველაზე იოლ ფორმებში ეს შემთხვევები იძენს მსუბუქი აფექტური აშლილობების ფორმას, რომელთა აღწერაც ქვემოთ არის მოცემული. როგორც შემდგომ 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 **დისტიმია** ეწოდება. ტერმინით **ციკლოთიმური დარღვევა** აღნიშნავენ გუნებ-განწყობის ხანგრძლივ არასტაბილურობას, როცა ხშირია მსუბუქი დეპრესიისა და ალტაცების ეპიზოდები. მიჩნეულია, რომ იგი ბიპოლარული აშლილობის მსუბუქი ვარიანტია. უფრო მძიმე გუნებ-განწყობის დარღვევების დროს, არცთუ ისე იშვიათია შემთხვევები, როცა დისტიმიისა და ციკლოთიმური 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 დანესებულებებში მყოფი მწვავე პაციენტების შემთხვევაში, ვიდრე პირველადი ჯანდაცვის რგოლში წარმოდგენილი მსუბუქი აფექტური აშლილობების დროს.

კლასიფიკაცია

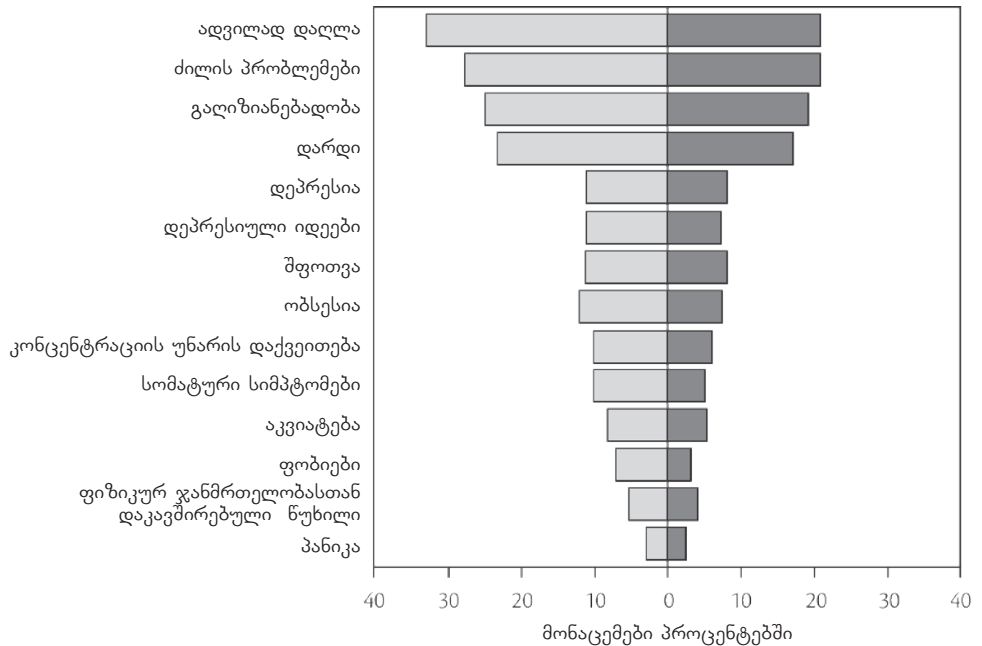
ფსიქიატრებს მჭიდრო თანამშრომლობა უხდებათ ზოგადი პროფილის ექიმებთან; შესაბამისად, მსუბუქი შფოთვითი დეპრესიის მნიშვნელობის აღქმა ადეკვატურია, თუმცა, შეთანხმება არ არის მიღწეული კლასიფიკაციის საკითხებზე.

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 ინტერვიუებით 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 კოლეგებმა (Goldberg *et al.*, 1976), რომელთაც 88 პაციენტი შეისწავლეს ფილადელფიაში. ყველაზე ხშირი სიმპტომები იყო:

- ♦ დაღლილობა
- ♦ დეპრესია
- ♦ გაღიზიანებადობა
- ♦ კონცენტრაციის უნარის დაქვეითება
- ♦ უძილობა
- ♦ სომატური და დისმორფული სიმპტომები.

მსგავსი სიმპტომებია 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. მეორე 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 – **ანეული გუნებ-განწყობა, მომატებული აქტივობა** და

საკუთარი შესაძლებლობის გადაფასება.

გუნებ-განწყობა

როცა გუნებ-განწყობა ამაღლებულია, პაციენტი ოპტიმისტურად განწყობილი და მხიარულია. ასეთ მდგომარეობას ადრეულ შრომებში უწოდებდნენ „**გადამღებ სიმზიარულეს**“, თუმცა, ზოგჯერ პაციენტი უფრო გაღიზიანებულია, ვიდრე ეიფორიული და ეს გაღიზიანება სიბრაზეში მარტივად გადადის. დამახასიათებელია გუნებ-განწყობის დღელამური მერყეობა რეგულარული რიტმის გარეშე, განსაკუთრებით, მძიმე დეპრესიული აშლილობების შემთხვევაში. ანეულ გუნებ-განწყობას, როგორც ნესი, **დეპრესიის** მსუბუქი ეპიზოდები მოჰყვება.

გარეგნობა და ქცევა

პაციენტის გარეგნობა ხშირად პირდაპირ ასახავს მის გუნებ-განწყობას. მას შეიძლება ეცვას კაჟაშა ფერის და ცუდად შეხამებული ტანსაცმელი. უფრო მწვავე მდგომარეობაში 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. რეპროდუქციულ ასაკში მყოფი ქალები ორსულობის თავიდან აცილებისთვის საჭირო უსაფრთხოების ზომების დაცვას ხშირად უგულებელყოფენ, 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 – აზრთა ქარიშხალი (გვ. 16), ანუ იმდენად სწრაფად ხდება ერთი თემიდან მეორეზე გადასვლა, რომ ძნელია მიყვებ ასოციაციათა ჯაჭვს. თუმცა მათ შორის კავშირის გაგება რთული არაა, განსაკუთრებით, თუ საუბარს ჩავიწერთ და შემდეგ გავშიფრავთ. ეს მოვლენა განსხვავდება შიზოფრენიისთვის დამახასიათებელი აზროვნების დარღვევებისაგან, როდესაც ჩანანერის 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 ნამოწყებებში.

ხანდახან განდიდების აზრებს თან ახლავს **განდიდების ბოღვა**. ზოგიერთმა პაციენტმა შესაძლოა ირწმუნოს, რომ არის მესია, ან სახელმწიფო მოღვაწეების მრჩეველი მნიშვნელოვან საკითხებში. შეიძლება განვითარდეს **დევის ბოღვაც**, როდესაც პაციენტს სჯერა, რომ განსაკუთრებული მისიის გამო დევნიან. ასევე, გვხვდება დამოკიდებულებისა და ზემოქედების ბოღვითი იდეებიც. შნაიდერის (იხ. თავი მე-12, ცხრილი 12.4) პირველი რიგის სიმპტომები აღენიშნება პაციენტთა 10-20 პროცენტს. ბოღვები 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 დისიმიულაცია, 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 არალრმა 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 ანეულ, ექსპანსიურ გუნებ-განწყობას ან გაღიზიანებადობას

B. გუნებ-განწყობის აშლილობის პერიოდში ქვემოთ ჩამოთვლილთაგან ნარმოდგენილი 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 იწაცვლებს 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 სამსახურებრივ 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, ჰიპერთირეოიდიზმი).

შერეული აფექტური მდგომარეობები

დებრესიული და მანიაკალური სიმპტომები ზოგჯერ ერთდროულად აღმოცენდება. პაციენტს, რომელსაც აღენიშნება ჭარბსიტყვიანობა და ენერგიის მოზღვაება, შესაძლოა, ჰქონდეს გამოხატული დებრესიული აზრები. ზოგიერთი პაციენტის შემთხვევაში მანია და დებრესია სწრაფად ენაცვლება ერთმანეთს; მაგ., მანიაკალური პაციენტი შესაძლოა რამდენიმე საათით გახდეს უკიდურესად დებრესიული 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 ფალრემ (1854) აღწერა, როგორც ცირკულარული შეშლილობა. დღევანდელ დღეს ბიპოლარული აშლილობის მქონე პაციენტებში გუნებ-განწყობის ხშირ რეკურენტობას, ჩვეულებრივ, სწრაფად ცირკულირებად აშლილობებს უწოდებენ. რეკურენტული ეპიზოდები შესაძლოა იყოს დებრესიული, მანიაკალური ან შერეული. სწრაფად ცირკულირებადი აშლილობების თავისებურებებია: ხშირი რეკურენტობა (მინიმუმ, ოთხი მკაფიოდ გამოხატული ეპიზოდი წლის მანძილზე), ეპიზოდებს შორის ხანმოკლე რემისია ან ერთი ეპიზოდიდან საპირისპიროზე გადასვლა. სწრაფად ცირკულირებადი აშლილობების მართვისა და პრევენციისთვის განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია შემდეგი კლინიკური მახასიათებლები:

- ♦ უფრო ხშირია ქალებში;
- ♦ ხშირად თან ახლავს ჰიპოთირეოზი;
- ♦ შესაძლოა გამონეწეული იყოს ანტიდეპრესანტების მიღებით;
- ♦ მის სამკურნალოდ ლითიუმი ნაკლებად ეფექტურია.

სწრაფად ცირკულირებადი აშლილობების კლინიკური მახასიათებლებისა და მკურნალობის შესახებ დამატებითი ინფორმაციის მისაღებად იხ. მაკინი და იანგი (Mackin and Young, 2004).

მანიაკალური სტუპორი

ამ იშვიათ აშლილობას ახასიათებს სრული უმოძრაობა და დამუნჯება (მუტიზმი), პაციენტებს მხიარული სახის გამომეტყველება აქვთ, რაც ანეულ გუნებ-განწყობას გამოხატავს, ხოლო მდგომარეობიდან გამოსვლის შემდეგ, აღწერენ გადატანულ, 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, მონესრიგებული ტანსაცმლით უტყვად წევს სუფთა ლოგინში, ექსტრაორდინალურად არის მორთული და ეს ყველაფერი შინაგანი აღლავების ყოველგვარი ნიშნის გარეშეა“.

გამოჯანმრთელებულ პაციენტებს ასოვით სტუპორის დროს განცდილი მოვლენები. ეს მდგომარეობა შესაძლოა, განვითარდეს მანიაკალური ეპიზოდის ან დებრესიული ეპიზოდიდან მანიაკალურ მდგომარეობაში გადასვლის ეტაპზე.

ტრანსკულტურალური ფაქტორები

მანია გვხვდება ყველა კულტურაში. მნიშვნელოვანია დისტრესის გამოხატვის კულტურალური თავისებურებების გათვალისწინება, ვინაიდან, ზოგ შემთხვევაში, ეს მდგომარეობა შესაძლოა შეცდომით მანიად იქნეს მიჩნეული (Kirmayer and Groleau, 2001). დებრესიული ეპიზოდის კლინიკური მახასიათებლები სხვადასხვა კულტურაში განსხვავებულია, ამასთან, ბევრ ქვეყანაში მისი დიაგნოსტიკა არასათანადოდ ხდება, განსაკუთრებით, პირველადი ჯანდაცვის ქსელში. სომატური სიმპტომები ყველა საზოგადოებისთვისაა დამახასიათებელი, თუმცა უფრო ხშირი და გავრცელებულია არადასავლურ კულტურებში. ემოციური მდგომარეობის განხილვისას, მნიშვნელოვანია, სომატიზაცია განვასხვავოთ სომატური მეტაფორებისგან (იხ. მე-10 თავი). მაგალითად, ლონდონში მცხოვრები სამხრეთ აზიელი ქალები თავიანთი, სრულიად გაცნობიერებული ემოციური განცდების აღსაწერად ხმარობენ ისეთ გამონათქვამებს, როგორებიცაა: „გულზე სიმძიმე მანევს“ ან „სხეული მიხურს“. გუნებ-განწყობისა და ენერგიის დაქვეითება, საიმოვნების მიღების უუნარობა და შფოთვა ყველა კულტურაში დებრესიის ძირითადი ნიშნებია (იხ. Bhugra and Mastrogianni, 2004).

გუნება-განწყობის (აფექტური) აშლილობების კლასიფიკაცია

გუნებ-განწყობის (აფექტური) აშლილობების კლასიფიკაციაში ფუნდამენტური კლინიკური განსხვავება არის დებრესიასა და მანიას შორის. არსებობს დებრესიული 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 დებრესიული ეპიზოდები ვითარდება (რეკურენტული დებრესიული აშლილობა) და როდესაც დებრესიის 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 აფიტაცია*

ანორექსია ან წონის მნიშვნელოვანი კლება*

ბრალეულობის გადაჭარბებული განცდა

ლიბიდოს საგრძნობი დაქვეითება (მხოლოდ ICD-10)

*ICD-10-ში დეპრესიის სომატური სიმპტომები (მინიმუმ ოთხის არსებობა აუცილებელი დიაგნოზის დასასმელად).

დეპრესიის კლასიფიკაცია

ზოგადი შეთანხმება დეპრესიული აშლილობების კლასიფიკაციის საუკეთესო მეთოდზე ჯერჯერობით 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 არადაამყარებლად 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 (Parker *et al.*, 2001):

- უფრო მწვავე სიმპტომატიკა
- სუსტი პასუხი პლაცებო-მკურნალობაზე
- ელექტროკრუნჩხვითი თერაპიის ეფექტურობა (ECT)
- ნეირობიოლოგიური პათოლოგიების მეტი მტკიცებულება (სწრაფი ძილის ფაზაში შემცირებული ლატენცური პერიოდი, კორტიზოლის ჰიპერსეკრეცია).

დღემდე გაურკვეველია, არის თუ არა მელანქოლიური დეპრესია დამოუკიდებელი აშლილობა, თუ იგი დეპრესიულ აშლილობათა კონტინუუმის სიმწვავეთა 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 (**არამელანქოლიური დეპრესია**) მოიცავს სხვადასხვა ტიპის კლინიკურ აშლილობებს, მათ შორისაა: მსუბუქი დეპრესიული ეპიზოდი, ატიპიური დეპრესია და დისტიმია. 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. 237), ატიპიურ დეპრესიას აქვს დამახასიათებელი კლინიკური სიმპტომატика და პასუხი მკურნალობაზე; ამიტომაც იგი არამელანქოლიურ დეპრესიებს შორის გამოყოფილია დამოუკიდებელ კატეგორიად.

კლასიფიკაცია მიმდინარეობის მიხედვით

უნიპოლარული და ბიპოლარული აშლილობები – გუნებ-განწყობის აშლილობებს, როგორც წესი, რეკურენტობა 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.

იმისთვის, რომ ხაზი გაესვა უნიპოლარულ და ბიპოლარულ აშლილობებს შორის არსებულ განსხვავებაზე, ლეონჰარდმა (Leonhard et al., 1962) აღწერა ამ ჯგუფების მემკვიდრეობითი სხვაობაც, რაც შემდგომი კვლევებითაც დადასტურდა (გვ. 243). 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. 264-284).

სეზონური აფექტური აშლილობა. ზოგიერთი პაციენტი

დეპრესიული ხდება წელიწადის ერთსა და იმავე დროს, უპირატესად, შემოდგომასა და ზამთარში. სეზონური აფექტური აშლილობის განვითარებას შესაძლოა, ხელი შეუწყოს ცხოვრებისეულმა პრობლემებმა, 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. 610).

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 მიმე დეპრესიული აშლილობების შემთხვევაში და, შესაძლებელია, თვითმკვლელობასაც უკავშირდებოდეს. ხანმოკლე რეკურენტული აშლილობა ასოცირებულია პიროვნულ დისტრესთან და სოციალური და პროფესიული ფუნქციონირების გაუარესებასთან. კომორბიდობა მანიაკალურ აშლილობას ან დისტიმიასთან 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-ისა და ICD-10-ის მიხედვით, მოცემულია ცხრილებში 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 მდგომარეობაში	შერეული
ციკლოთიმია	ციკლოთიმია
*გამორიცხავს ბიპოლარულ II აშლილობას	

განწყობის **ერთადერთი ეპიზოდი** და **რეკურენტული ეპიზოდები**. ასევე, ორივე აღწერს ქრონიკულ მსუბუქ გუნებ-განწყობის აშლილობებს, როდესაც აღინიშნება ანეული გუნებ-განწყობიდან დაქვეითებამდე პერიოდული მერყეობა (**ციკლოთიმია**), ან ხანგრძლივი დაქვეითებული გუნებ-განწყობა (**დისტიმია**). 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

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	დისტიმური აშლილობები
ციკლოთიმია	
დისტიმია	
გუნებ-განწყობის სხვა აშლილობანი	სხვა მხრივ დაუზუსტებელი გუნებ-განწყობის აშლილობა
ხანმოკლე რეკურენტული დეპრესია	ხანმოკლე რეკურენტული დეპრესია

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).

დეპრესიული აშლილობები

ორივე კლასიფიკაციაში, ICD-10-სა და DSM-IV-შიც, დეპრესიული ეპიზოდი განისაზღვრება სიმწვავისა და ფსიქოზური სიმპტომების არსებობისა ან არარსებობის მიხედვით. ასევე, ცალკეა გამოყოფილი დეპრესიული ეპიზოდი, რომლისთვისაც დამახასიათებელია მელანქოლიური (DSM-IV მიხედვით) ან სომატური (ICD-10 მიხედვით) ნიშნები. DSM-IV კლასიფიკაციაში ასეთი დიდი დეპრესიული ეპიზოდი კლასიფიცირდება, როგორც ატიპიური დეპრესია, ხოლო ICD-10 კლასიფიკაციაში, როგორც “სხვა დეპრესიული ეპიზოდი”. როგორც DSM-IV, ასევე ICD-10 კლასიფიკაციაში შესულია რეკურენტული ხანმოკლე დეპრესია, თუმცა ოდნავ განსხვავებული სახელწოდებებით (ცხრილი 11.6).

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 სიმწვაის, გამოხატული სიმპტომების, მიმდინარეობის ტიპისა და ეტიოლოგიური ფაქტორების გათვალისწინებით (ცხრილი 11.7). ჩვეულებრივ, ყველა მანიაკალური ეპიზოდი, დეპრესიული ეპიზოდის განვითარების გარეშე, 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.

დიფერენციალური დიაგნოზი

დეპრესია

დეპრესიული აშლილობები უნდა განვასხვავოთ:

- ◆ ჩვეულებრივი დარდისგან;
- ◆ შფოთვითი აშლილობებისგან;
- ◆ შიზოფრენიისგან;

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, რეტარაციით 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

◆ ტვინის ორგანული სინდრომისგან.

დეპრესიისა და ჩვეულებრივი დარდის დიფერენცირება ხდება დეპრესიული სინდრომისთვის დამახასიათებელი სიმპტომების არსებობის გათვალისწინებით (გვ. 234). დეპრესიული აშლილობა მაღალი კომორბიდობით გამოირჩევა. ხშირია თანმხლები შფოთვითი, კვებითი და პიროვნული აშლილობები ან ნარკომომხმარება. 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 სიმწვაის 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 კლინიკისტმა შეიძლება ვერ გამოავლინოს დეპრესიული სიმპტომები და დანიშნოს არასწორი მკურნალობა.

შიზოფრენია

შიზოფრენიის 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 ისტორია. განსაკუთრებით რთულია ისეთი მდგომარეობების დიფერენცირება, როდესაც დეპრესიული და შიზოფრენიული სიმპტომები თანაბრად წარმოდგენილი. ასეთი მდგომარეობები, ე.წ. შიზოაფექტური აშლილობები, განხილულია 295-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 გუნება-განწყობის ნორმალუბრასთან ერთად, მოხდება მეხსიერების გაუმჯობესება. დეპრესია შეიძლება განვითარდეს ძალიან ბევრ ზოგად-სამედიცინო მდგომარეობის ფონზე (გვერდი 402). დიაგნოზისთვის განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ავადმყოფობის ისტორიის ცოდნა, სრული ფიზიკური გამოკვლევის ჩატარება და, რამდენადაც ეს შესაძლებელია, დამატებითი მონაცემების მოძიება.

მანია

მანიაკალური აშლილობები უნდა განვასხვავოთ:

- შიზოფრენიისგან;
- თავის ტვინის ორგანული დაავადებებისაგან, რომლებიც შუბლის ნილს 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 შინაარსს და იშვიათად გრძელდება მომატებული აქტივობის ფაზის შემდეგაც. თუ ორივე

აშლილობისთვის დამახასიათებელი სიმპტომები თანაბრად წარმოდგენილი, ასეთ მდგომარეობას შიზოაფექტური აშლილობა ეწოდება და იგი უფრო დეტალურად მე-12 თავშია განხილული. დიაგნოსტიკისთვის 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 შემთხვევაში ყოველთვის უნდა გამოირიცხოს თავის ტვინის შესაძლო პათოლოგია, განსაკუთრებით მაშინ, თუ ანამნეზურად გუნება-განწყობის აშლილობა არ აღინიშნება. გამოხატული აფექტური მდგომარეობის გარეშე უკიდურესი სოციალური განმუხრუჭება (მაგალითად, საზოგადოებაში მოშარდვა) მიუთითებს **შუბლის ნილის** 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.

აზეაქტური 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. 69). რადგან მანიის დადგენა და დიაგნოსტიკა შედარებით მარტივია, გუნება-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 კომორბიდობით ხასიათდება, განსაკუთრებით ხშირია შფოთვითი აშლილობები და ნარკომომხმარება.

დებრესია

მოსახლეობის კვლევისას დებრესიული 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 დებრესიის 12-თვიანი გავრცელების სიხშირე 2-5% -ია;
- ♦ სიცოცხლის მანძილზე დებრესიის გამოვლენის მაჩვენებელი სხვადასხვა კვლევებში მნიშვნელოვნად განსხვავდება (4-30%). ზუსტი ციფრი, სავარაუდოდ, 10-20%-ს შორის მერყეობს;
- ♦ დაავადების საწყისი ასაკია დაახლოებით 27 წელი;
- ♦ განსხვავებულ კულტურებშიც დებრესია თითქმის ორჯერ მეტია ქალებში, ვიდრე – მამაკაცებში;
- ♦ 1945 წელსა და შემდგომ დაბადებულ ადამიანებს დებრესიის მაჩვენებელი შესაძლოა გაზრდილი ჰქონდეთ; დებრესიის მაჩვენებელი უფრო მაღალი აქვთ უმუშევარ და განქორწინებულ პირებს;
- ♦ დიდი დებრესიის დროს ხშირია კომორბიდობა, განსაკუთრებით, შფოთვითი აშლილობებისა და ნარკომომხმარების.

მიზეზი იმისა, თუ რატომაც ქალებს შორის მაღალი მაჩვენებელი, დადგენილი არაა. სიხშირე იზრდება სქესობრივი მომნიშვნელობის ასაკში და, შესაძლოა, გარკვეულწილად, ქალებში დებრესიული სიმპტომებისადმი მომატებული მზაობის მიზეზს წარმოადგენდეს. თუმცა, ასეთი „არჩევითი“ ახსნა ვერ იქნება საკმარისი მტკიცებულება. დებრესიის მქონე მამაკაცებს, რომლებიც ხშირად ალკოჰოლის დიდი ოდენობით მომხმარებლები არიან, რაც ნიღბავს დებრესიულ 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

დებრესიისადმი 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 დებრესიულობას.

ადრე ითვლებოდა, რომ დებრესიული აშლილობების განვითარების რისკი ასაკთან ერთად მატულობს, თუმცა უკანასკნელმა კვლევებმა აჩვენა, რომ დებრესია ყველაზე მეტად გავრცელებულია 18-44 ასაკობრივ ჯგუფში. 1945 წელს და შემდგომ დაბადებული პაციენტების კვლევამ ინდუსტრიულ ქვეყნებში გამოავლინა ამ პოპულაციაში ცხოვრების მანძილზე დებრესიის განვითარების მომატებული რისკი და პირველი ეპიზოდის განვითარების უფრო ახალგაზრდა ასაკი. ეს კვლევები ძირითადად რეტროსპექტულია და, შესაძლოა, ახალგაზრდებთან შედარებით, ასაკოვან პაციენტებთან დებრესიული ეპიზოდების შემთხვევებში ნაკლებია, რადგან მათ დაქვეითებული აქვთ მეხსიერება, ან წარსულში გადატანილი დებრესიული მდგომარეობის გამჟღავნება არ სურთ (Joyce, 2000; Paykel, 2000).

დისტიმია და რეკურენტული ხანმოკლე დებრესია

ცხოვრების მანძილზე დისტიმიის რისკი დაახლოებით 4 პროცენტია (Alonso *et al.*, 2004). დისტიმიის მაჩვენებელი უფრო მაღალია ქალებსა და განქორწინებულებში. ხანმოკლე რეკურენტული დებრესიის ეპიდემიოლოგიაზე არსებული მონაცემები მეტად მწირია. ციურისში ჩატარებული კვლევებით, ხანმოკლე დებრესიული აშლილობისათვის 12-თვიანი გავრცელების სიხშირეა დაახლოებით 2.6%, ხოლო დისტიმიისთვის – 2.3% (Pezawas *et al.*, 2003).

მსუბუქი აფექტური აშლილობები

მსუბუქი აფექტური აშლილობების სიხშირე ძალიან ვარიაციულოა, ვინაიდან სხვადასხვა კვლევებში განსხვავებული მიდგომები 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 დებრესიის (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).

ცხრილი 11.8	
კვლევის საგანი	შესაბამისი კვლევა
გენეტიკური	გენეტიკური ეპიდემიოლოგია მოლეკულური გენეტიკა
პიროვნული	ტემპერამენტი კოგნიტური თავისებურებები
ბავშვობის დროინდელი გარემო	მშობლების დეპრეცია არასასურველი გარემო და ძალადობა ბავშვობაში
სოციალური გარემო	ცხოვრებისეული მოვლენები ქრონიკული სირთულეები
ფსიქოლოგიური	ფსიქოდინამიკური კოგნიტური
ბიოლოგიური	მონოამინები ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზარულ- ადრენალური სისტემა ნეიროფსიქოლოგია ნეიროვიზუალიზაცია ნევროპათოლოგია

აფექტური აშლილობების ეტიოლოგია

აფექტური აშლილობების ეტიოლოგიასთან დაკავშირებით სხვადასხვა თეორია არსებობს. საფუძვლიანადაა შესწავლილი დეპრესიის **გენეტიკური ეპიდემიოლოგია** და ის **ბავშვობისდროინდელი გამოცდილება**, რომელიც პიროვნებას ზრდასრულ ასაკში უფრო მონყვლადს ხდის დეპრესიისადმი. ასევე, დაგროვილია მნიშვნელოვანი ცოდნა იმის შესახებ, თუ რა მნიშვნელობა აქვს დეპრესიისადმი მიდრეკილი ინდივიდებისთვის **ცხოვრებისეულ სირთულეებსა და სტრესს**, როგორც მაპროვოცირებელ ფაქტორებს. 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.

სრულიად ნათელია, რომ ეს მიდგომები წარმოადგენს ერთიანი სურათის სხვადასხვა დონეს, რომლებიც ავსებენ ერთმანეთს. ძირითადი მიმართულებები, რომლებსაც შემდგომში განვიხილავთ, ჩამოთვლილია ცხრილში 11.8. იმისთვის, რომ მკითხველი ადვილად გაერკვეს შემდეგ ქვეთავში, ბოქსში 11.1 შეჯამებულია, თუ კვლევებით მიღებული მონაცემები რა გავლენას ახდენს ჩვენს გაგებაზე გუნებ-განწყობის პათოგენეზთან დაკავშირებით. კვლევების უმრავლესობაში უფრო მეტი მონაცემია დეპრესიის ეტიოლოგიაზე მანის ეტიოლოგიასთან შედარებით.

განეტიკური მიზეზები

ოჯახისა და ტყუპების კვლევა

ოჯახური კვლევები

გუნებ-განწყობის აშლილობების რისკი მაღალია, როგორც ბიპოლარული, ისე უნიპოლარული პირველი რიგის ნა-

ბოქსი 11.1 გუნებ-განწყობის აშლილობების მრავალფაქტორული გუნება

- გუნებ-განწყობის აშლილობების გენეტიკურ საფუძველს ქმნის მრავალი გენის ინდივიდუალური თავისებების ერთობლიობა. ცალკეული გენის თავისებურება შეიძლება გამოვლინდეს უშუალოდ კორტიკული მექანიზმების მოდიფიკაციით, ან ირიბად აისახოს პიროვნულ თავისებებსა და ფსიქოლოგიური დაძლევის მექანიზმებზე.
- ბავშვობის დროინდელი უარყოფითი გამოცდილება გავლენას ახდენს პიროვნულ თავისებებზე და, შესაბამისად, ქვეითდება მისი მიჯაჭვულობისა და სოციალური მხარდაჭერის მიღების უნარი. ნეგატიური გარემო პირობები მოქმედებს ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზარულ-ადრენალური სისტემის განვითარებასა და მოზარდობაში სტრესზე ნეირობიოლოგიური პასუხის თავისებურებებზე.
- გუნებ-განწყობის აშლილობები ხშირად პროვოცირებულია მიმდინარე მოვლენებით, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც პიროვნებას არასაკმარისი სოციალური მხარდაჭერა აქვს. ცხოვრებისეული სირთულეების გავლენა მოდიფიცირდება ბავშვობის დროინდელი გამოცდილებით, პირადი თავისებებითა 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 მიგვიჩვენებს ქრონიკულ ბიოლოგიურ მოწყვლადობაზე, რაც, სავარაუდოდ, გენეტიკური ან ნეიროგანვითარების ფაქტორებითაა განპირობებული.

თესავეში. ეს რისკი **ორჯერ მეტია** ბიპოლარული აშლილობების შემთხვევაში (ცხრილი 11.9). ბიპოლარული პრობანდების ნათესავეებს აქვთ როგორც **უნიპოლარული დეპრესიისა და შიზოაფექტური აშლილობების**, ასევე **ბიპოლარული აშლილობის განვითარების** მომატებული რისკი. ამის საპირისპიროდ, **უნიპოლარული დეპრესიის**

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 ნათესავეები		
ბიპოლარული აშლილობების რისკი ცხოვრების მანძილზე	≈ 10%	≈ 2%
უნიპოლარული აშლილობების რისკი ცხოვრების მანძილზე	20–30%	20–30%
დაავადების დაწყების საშუალო ასაკი	21	27

დროს ბიპოლარული და შიზოაფექტური ავლილოგების განვითარების გაზრდილი მაჩვენებლები არ აღინიშნება.

ტყუების კვლევა

ტყუების შესწავლამ აჩვენა, რომ ოჯახში გუნებ-განწყობის ავლილობათა შემთხვევებს გენეტიკური ფაქტორები განაპირობებს; კონკორდანტობა უფრო მაღალია მონოზიგოტურ, ვიდრე – დიზიგოტურ ტყუებში, როგორც ბიპოლარული, ისე უნიპოლარული ავლილოგების დროს. მაგალითად, ბიპოლარული ავლილოგებისთვის კონკორდანტობის მაჩვენებელი მონოზიგოტურ ტყუებში 60%-დან 70%-მდე, ხოლო დიზიგოტურ ტყუებში მხოლოდ 20%-მდეა. უნიპოლარული დეპრესიის დროსაც კონკორდანტობა უფრო მაღალია მონოზიგოტური (46%), ვიდრე დიზიგოტური ტყუების შემთხვევაში (20%). ზოგადად, შეიძლება ითქვას, რომ გენეტიკის გავლენა უფრო დიდია ბიპოლარული ავლილოგების შემთხვევაში, ვიდრე უნიპოლარულის (იხ. McGuffin *et al.*, 1996).

გუნებ-განწყობის ავლილოგების კლასიფიკაციის გენეტიკური საფუძველი

გენეტიკური კვლევები გვეხმარება უკეთ გავიგოთ გუნებ-განწყობის ავლილოგების სხვადასხვა ქვეჯგუფებს შორის არსებული ეტიოლოგიური კავშირები, მაგალითად, ტყუების კვლევისას, კარკოვსკი და კენდლერი (Karkowski and Kendler, 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 ჩანს, არ წარმოადგენს მხოლოდ სიმწვავით განსხვავებულ გუნებ-განწყობის ავლილობას.

ტყუების კვლევამ გამოავლინა, რომ გენეტიკური მოწყვლადობა დეპრესიისა და შფოთვისითი ავლილოგების 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 ავლილობათა 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 ავლილოგების 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 ავლილოგებისადმი განპირობებულია მრავალი გენის მცირე ეფექტის ერთობლივი მოქმედებით, ე.წ. პოლიგენური მემკვიდრეობით.

მოლეკულური გენეტიკა

გუნებ-განწყობის ავლილოგების 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 ავლილობის შედარებით ახალმა კვლევებმა გამოავლინა მნიშვნელოვანი კავშირები 13q და 22q ქრომოსომებთან (იხ. Badner and Gershon, 2003), თუმცა აუცილებელია ამ შედეგის გამოვლენა.

გენეტიკური კავშირების შესწავლა

დეპრესიის მონოამინური თეორიის თანახმად, ალელების გენეტიკურმა ვარიაციამ, რომელიც შეიცავს ინფორმაციას მონოამინების სინთეზის, მეტაბოლიზმის ან სპეციფიკური რეცეპტორების შესახებ, შეიძლება განსაზღვროს აფექტური ავლილოგების განვითარების რისკი. უამრავი კვლევა ჩატარებული კანდიდატი გენების გამოსავლენად, მაგრამ ჯერჯერობით დამაკმაყოფილებელი მონაცემები არ არსებობს (Fanous and Kendler, 2004). სეროტონინის ტრანსპორტერის გენს ალელური ვარიანტობა 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 კასპი (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 ურთიერთ-კავშირის საინტერესო მაგალითი.

პიროვნული თვისებები

გარკვეული პიროვნული თვისებები წარმოადგენს გუნებ-განწყობის ავლილობათა წინაგანწყობას. მაგალითად, კლინიკურად ვლინდება, რომ დეპრესიულ პაციენტს პრემორბიდში ხშირად შფოთვის მაღალი დონე აღენიშნება. პიროვნული თვისებების თავისებურება გუნებ-განწყობის ავლილობებთან 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 მანი-აკალურ-დეპრესიული ავლილობისადმი. ჩვენს დროში ამ ტიპის ტემპერამენტი კლასიფიცირდება გუნებ-განწყობის ავლილობად (ციკლოთიმიური ავლილობა) და მიჩნეულია

11 ბუნებ-განწყობის (აფექტური) აშლილობები

ბიპოლარული აშლილობების მსუბუქ ფორმად.

2. ზოგიერთი პიროვნული თვისება გავლენას ახდენს ადამიანების ქცევაზე არასასურველ გარემოში მოხვედრისას და, შესაბამისად, ზრდის დეპრესიული აშლილობის რისკს. მაგალითად: კოგნიტური თავისებურება, როგორცაა „სოცოტროპობა“ (მონონების ძლიერი მოთხოვნილება) ასოცირდება დეპრესიის გაზრდილ რისკთან ცხოვრებისეული სირთულეების გადატანის შემდეგ (Mazure and Maciejewski, 2003).

3. გარკვეული ტიპის პიროვნულ 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 მემკვიდრეობითობაში ვლინდება, რაც, შესაძლოა, აქვეითებდეს სტრესთან გამკლავების უნარს (იხ. Goodyer, 2002).

გარემო ფაქტორები ადრეულ ასაკში

მშობლის დეპრეზია

ფსიქონალიტიკოსების აზრით, ბავშვობაში დედობრივი სიყვარულის ნაკლებობა, გამოწვეული მშობლის დაკარგვით ან მასთან განშორებით, ზრდის დეპრესიული აშლილობებისადმი მონყვლადობას ზრდასრულ ასაკში. თუმცა, ეპიდემიოლოგიური კვლევებით არ დასტურდება ზრდასრულობაში დეპრესიული აშლილობის რისკის მატება, თუ განშორების მიზეზი მშობლის გარდაცვალებაა. ზოგადად, მეტი მხარდამჭერი ჰყავს მოსაზრებას, რომ დეპრესიული აშლილობა მოწიფულ ასაკში უკავშირდება მშობლების დამორებას, 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 ურთიერთობის 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 მოითხოვს (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.

პრაციპიტატული 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 სირთულეების გადაჭრას. პირველი ორი პრობლემის შესასწავლად, 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 მიდგომა გამოიყენება: პირველი გულისხმობს დაავადებისაგან სრულიად დამოუკიდებელი მოვლენების (მაგალითად, სამსახურიდან დათხოვნა სანარმოს დახურვის გამო) გამოიყენას ისეთი მოვლენებისგან, რომლებიც შეიძლება დაავადების შედეგს წარმოადგენდეს (როგორცაა სამსახურიდან მხოლოდ ამ პიროვნების დათხოვნა). მეორე მიდგომა გულისხმობს მოვლენის სტრესის ხარისხის განსაზღვრას ჯანმრთელი პირების შეთანხმებულ მოსაზრებაზე დაყრდნობით.

მიღებული შედეგები:

მეთოდოლოგიურად სანდო კვლევებმა აჩვენა, რომ:

- ♦ დეპრესიული ეპიზოდის განვითარების წინა თვეებში უარყოფითი ცხოვრებისეული მოვლენების რიცხვი ექვსჯერ მეტია;
- ♦ შფოთვითი აშლილობებისა და შიზოფრენიის განვითარებას და თვითმკვლელობის მცდელობებს ბევრი სტრესული მოვლენა უძღვის წინ;

♦ ზოგადად, „დანაკლისი“ უკავშირდება დეპრესიას, ხოლო „საფრთხის შემცველი მოვლენები“ – შფოთვის;

♦ დეპრესიის განვითარების თვალსაზრისით, დიდი მნიშვნელობა 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 დაკავშირებული. ხოლო, დეპრესიის რემისია ხშირად ასოცირებულია „ახალი ცხოვრების დაწყებასთან“ (ახალი ნაცნობობა ან სწავლის დაწყება) (Harris, 2001). მნიშვნელოვანია **გენეტიკური ფაქტორების** როლი ცხოვრებისეული სირთულეების დაძლევაში. მაგალითად, გარკვეული 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, იკლებს ცხოვრებისეული მოვლენების მნიშვნელობაც. ეს ნიშნავს, რომ დიდი დეპრესიული აშლილობის ჩამოყალიბების შემდეგ, დეპრესიული ეპიზოდი შეიძლება სტრესული მოვლენების გარეშე 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.*, 2001).

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).

მონყვლადობის 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 **მონყვლადობის 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 **მონყვლადობის ფაქტორს** წარმოადგენს.

კვლევები გვიჩვენებს, რომ დეპრესიული ეპიზოდების განვითარების რისკი იზრდება შემდეგი ცხოვრებისეული მოვლენების შედეგად, როდესაც პიროვნება:

- ♦ უფლის 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 მონყვლადია, 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. 100.

ფიზიკური ავადმყოფობის შედეგები

ყველა ტიპის დაავადებას ან მათ მკურნალობას, როგორც **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 ავექტურ აშლილობებს ორგანულ გუნება-განწყობის აშლილობებს 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 ავექტურ აშლილობებს შეუძლიათ მეტი ინფორმაცია მოგვცენ გუნება-განწყობის აშლილობათა ეტიოლოგიაზე, მაგალითად: კუშინგის დაავადების დროს დეპრესიული მდგომარეობა უმჯობესდება კორტიზოლის დონის ნორმალიზებით. სწორედ ამ აღმოჩენამ მიგვიყვანა იმ დასკვნამდე, რომ კორტიზოლის ქარბი გამოყოფა მნიშვნელოვან როლს თამაშობს დეპრესიის პათოფსიქოლოგიაში (გვ. 255). აღსანიშნავია ისიც, რომ **პუ-ერპერიუმი** (რომელიც არ არის დაავადება) ასევე უკავშირდება ავექტური აშლილობების გაზრდილ რისკს.

ეტიოლოგიის ფსიქოლოგიური ასხნა

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 შეიძლება 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 სასონარკვეთილია; 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 დაანაშაულის 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:

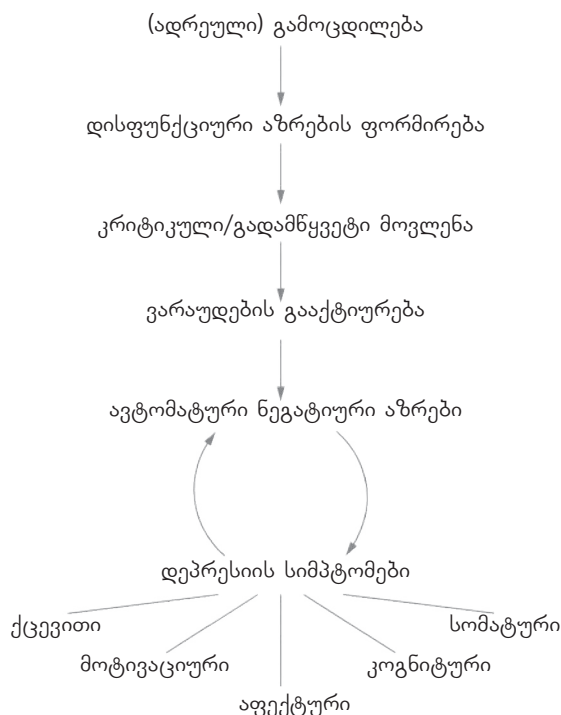
- ♦ **სუბიექტური დასკვნები** (დასკვნის გამოტანა დაუსაბუთებლად ან საპირისპირო მტკიცებულების საფუძველზე);
- ♦ **შერჩევითი აბსტრაქცია** (აქცენტის გაკეთება ერთ დეტალზე და მდგომარეობის უფრო მნიშვნელოვანი

მახასიათებლების იგნორირება);

- **ზედმეტად განზოგადება** (ზოგადი დასკვნის გაკეთება ერთი შემთხვევის საფუძველზე);
- **პერსონალიზაცია** (სრულიად შეუსაბამოდ გარე მოვლენების საკუთარ თავთან დაკავშირება).

ფსიქიატრთა უმეტესობა გუნებ-განწყობის აშლილობების განვითარებისთვის 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 **დის-ფუნქციური 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 პრობლემა ის, რომ დისფუნქციური აზრები და დამოკიდებულებები, ისევე, როგორც უარყოფითი შინაარსის მოვლენებისადმი არჩევითი ინტერესი, დეპრესიული მდგომარეობიდან გამოსვლის შემდეგ ქრება. თანამედროვე კოგნიტური თეორიის



სურათი 11.2 კოგნიტური მოდელი გვიჩვენებს, თუ როგორ ხდება ლატენტური დისფორმაციური აზრების გააქტიურება კრიტიკული შემთხვევის შედეგად, რაც, თავის მხრივ, ქმნის დებურსიული გუნებ-განწყობისა და ნეგატიური ფიქრების მანკიერ წრეს (Fennell, 1993).

მიხედვით, („ლოტენტური“) 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 დაქვეითებამ შეიძლება გაააქტიუროს ყველა წარმოდგენა და მოსაზრება, რაც კლინიკურ დეპრესიასთან ასოცირდება. დანეული 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).

ეტიმოლოგიის ნეირობიოლოგიური 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 დავადების სიმპტომებზე. გარდა ამისა, მონოამინების შესწავლას სხვა მიზეზიც აქვს. მათ **სტრესული მოვლენების მიმართ ადაპტაციური რეაქციის** ფორმირებაში მნიშვნელოვანი ადგილი უკავიათ.

მონომინური გზები, უფრო კონკრეტულად – ნორა-დრენალინი და სეროტონინი, იწვევს ტვინის იმ კორტიკული და სუბკორტიკული სტრუქტურების აგზნებას, რომლებიც, ითვლება, რომ გუნებ-განწყობის რეგულირებაში მონა-ნილობენ. თანამედროვე ნეიროვიზუალური და სტრუქ-ტურული კვლევებით სწავლობენ თავის ტვინში მიმდინარე ცვლილებებს, რომლებიც აფექტური სიმპტომატიკის კლი-ნიკურ გამოვლინებებს უდევს საფუძვლად. ამის თანხვედრია ის მოსაზრება, რომ კლინიკური მიმდინარეობის თავისებურების მიუხედავად, აფექტური აშლილობები, რომლებსაც ახასიათებს სიმპტომების მერყეობა და სრული აღაგმვა, მაინც თავის ტვინის შესაბამის უბნებში გარკვეულ ნეიროპათოლოგიურ ცვლილებებთანაა დაკავშირებული. ამ ცვლილებების ნაწილი

ბოქსი 11.2 მონოამინური ნეიროტრანსმისის დარღვევები დაჰრასიის დროს**სეროტონინი**

ტრიპტოფანის დაქვეითება პლაზმაში
 სეროტონინის ნეიროენდოკრინული პასუხის შესუსტება
 ტვინში 5-HT_{1A} რეცეპტორული შებოჭვის დაქვეითება
 (პოზიტრონულ ემისიური ტომოგრაფია – PET)
 სეროტონინის ტრანსპორტერის აქტივობის შესუსტება
 ტრიპტოფანის შემცირებისას რეციდივის განვითარება

ნორადრენალინი

ნორადრენალინის მედიატორული ზრდის ჰორმონის
 გამოტყორცნის დაქვეითება
 კლინიკური გამწვავება AMPT-ს შემდეგ (Alpha-methyl-para-tyrosine - ალფა-მეთილ-პარა-თიროზინი)

დოფამინი

ჰომოვანილიური მჟავის (HVA) დონის დაწევა თავზურგტვინის
 სითხეში
 დოფამინ D₂-ის რეცეპტორების შებოჭვის გაძლიერება (PET/SPET)
 კლინიკური გამწვავება AMPT-ს შემდეგ.

შესაძლოა განვითარების პროცესთან იყოს ასოცირებული და, სავარაუდოდ, გენეტიკური მოწყვლადობის ან ბავშვობაში ცუდი მოპყრობის შედეგს წარმოადგენდეს. დღესდღეობით, მრავალი კვლევა შეისწავლის ცხოველებსა და ადამიანებსაც 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 გუნება-განწყობის აშლილობების სიმწვავესა და ცუდ პროგნოზს შორის კავშირი განაპირობებდეს, თუმცა, არც ისაა გამორიცხული, რომ გუნება-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-ჰიდროქსიტრიპტამინი, 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 სის-

ტემის 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 განეული მანიის მიმართულებით, ამიტომ მოცემული განხილვა შემოიფარგლება ძირითადად დეპრესიული აშლილობებით, თუმცა, ყურადღება ასევე გამახვილებული იქნება მანიის დოფამინის ჰიპოთეზაზეც.

სეროტონინის ფუნქცია

პლაზმის ტრიპტოფანი. სეროტონინის სინთეზი ტვინში, დამოკიდებულია მისი პრეკურსორის – ამინომჟავის, L-ტრიპტოფანის, სათანადო რაოდენობის არსებობაზე. სისხლის პლაზმაში ტრიპტოფანის დონე დანეული აქვთ იმ პაციენტებს, რომელთაც არ უტარდებათ მკურნალობა, განსაკუთრებით, მელანქოლიური დეპრესიის მქონე პაციენტებს. ჯანმრთელი პირების გამოკვლევამ აჩვენა, რომ დიეტის მეშვეობით წონის კლებამ შესაძლოა დაწიოს ტრიპტოფანის დონე. ამ ფაქტორით ნაწილობრივ, მაგრამ არა სრულად, შესაძლებელია აიხსნას დეპრესიის დროს სისხლის პლაზმაში ტრიპტოფანის შემცირება. პლაზმური ტრიპტოფანის 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-ჰიდროქსინდოლაქტური 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 პიროვნული 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 (ძირითადად, თვითმკვლელობით) დეპრესიულ პაციენტებს ჩაუტარდათ ტვინში სეროტონინისა და 5-HIAA-ს გა-

მოკვლევა. მიუხედავად იმისა, რომ ეს მონომინური ჰიპოთეზის უფრო პირდაპირი ტესტია, შედეგების ინტერპრეტაცია პრობლემურია ორი მიზეზის გამო: (1) აღმოჩენილი ცვლილებები შესაძლოა სიკვდილის შემდგომ იყოს განვითარებული; (2) ცვლილებები შესაძლოა სიკვდილამდეც იყოს, მაგრამ განპირობებული არაა 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 დანეული კონცენტრაცია აღინიშნება, ძალიან უსუსურია. თანამედროვე კვლევებმა, რომლის დროსაც იყენებენ რეცეპტორის ავტორადიოგრაფიულ და mRNA გამოსახულების ტექნიკას, აჩვენა, რომ თვითმკვლელებს 5-HT_{2A} ექსპრესიის მომატება და პრეფრონტალურ ნაწილში სეროტონინის ტრანსპორტერის აქტივობის შესუსტება აღენიშნებათ (იხ. Stockmeier, 2003).

ტვინის ნეიროქიმიური კვლევის მეთოდები – ტვინის შესწავლის ნეიროქიმიური მეთოდების დახვეწამ, რაც შერჩევითი ლიგანდების მარკირების გამოყენებას გულისხმობს, შესაძლებელი გახდა ტვინში სეროტონინის რეცეპტორების გარკვეული ქვეტიპების *in vivo* შეფასება. დამტკიცებულია, რომ კორტიკულ და სუბკორტიკულ უბნებში 5-HT_{1A}-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 ტესტებისთვის 5-HT მოქმედების გასაძლიერებლად სხვადასხვა წამლებს იყენებენ.

არანამკურნალო 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).

ტრიპტოფანის 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. **ეპიფენომენები**). ამის შესასწავლად საჭიროა 5-HT-ს დაქვეითებული ფუნქციით გამოწვეული მდგომარეობების კვლევა როგორც ჯანმრთელ, ისე დეპრესიის მომატებული რისკის მქონე ინდივიდებში.

როგორც ზემოთ აღვნიშნეთ, ტვინში სეროტონინის სინთეზი დამოკიდებულია თავის ტვინში მისი პრეკურსორის, L-ტრიპტოფანის ხელმისაწვდომობაზე. ორგანიზმში ტრიპტოფანის მოკლებული ამინომჟავების ნაზავის შეყვანით შესაძლებელია პლაზმის ტრიპტოფანის დონისა და თავის ტვინში 5-HT მოქმედების მცირე ხნით დაქვეითება. ამ პროცედურას **ტრიპტოფანის დეპლეცია** ეწოდება. ტრიპტოფანის დეპლეციას უმნიშვნელო ეფექტის მოხდენა შეუძლია იმ პირების გუნებ-განწყობაზე, რომლებსაც არ აქვთ აფექტური აშლილობების პირადი ან ოჯახური ისტორია და, ბუნებრივია, იგი არ წარმოშობს მნიშვნელოვან კლინიკურ დეპრესიულ სიმპტომატიკას. ამის საპირისპიროდ, მკურნალობის გარეშე მყოფ ეუთიმურ პაციენტებს, რომლებსაც აფექტური აშლილობების ანამნეზი აქვთ, ტრიპტოფანის დეპლეციის შედეგად ძალიან სწრაფად, მაგრამ ხანმოკლე დროით, დეპრესიული ეპიზოდი უვითარდებათ (K.A.Smith *et al.*, 1997). აქედან შემდეგი დასკვნების გამოტანა შეგვიძლია:

- ♦ ტვინში სეროტონინის ფუნქციის გაუარესება დეპრესიის განვითარებისთვის არ არის **საკმარისი** პირობა, რადგან ტრიპტოფანის დეპლეცია ვერ ახდენს გავლენას იმ პირების გუნებ-განწყობაზე, რომლებიც მიდრეკილნი არ არიან აფექტური აშლილობებისადმი;
- ♦ **აფექტური აშლილობებისადმი მონყვლადი** პირების შემთხვევაში სეროტონინის ფუნქციის გაუარესება იწვევს კლინიკურად გამოსატულ დეპრესიულ სიმპტომატიკას;
- ♦ ტვინში სეროტონინის ფუნქციის გაუარესება გავლენას ახდენს **სხვა მონყვლად ფაქტორებზე** და რისკის მქონე ინდივიდებში იწვევს დეპრესიულ აშლილობას.

სხვა მონყვლადი ფაქტორების ბუნება გაურკვეველი რჩება. არ არის გამოირიცხული, რომ დეპრესიისადმი მიდრეკილი ინდივიდები განსხვავებულად რეაგირებდნენ პრეკურსორის დეფიციტზე. ასევე, შეიძლება დაეუშვათ ისიც, რომ ცენტრალური გუნებ-განწყობის მარეგულირებელ სისტემაში დეფიციტი წინასწარ არსებობს და თავს იჩენს 5-HT-ს ფუნქციის დაქვეითების დროს (Smith *et al.*, 1999).

ნორადრენალინის ფუნქცია

მეტაბოლიზმი და რეცეპტორები. არ არსებობს თანმიმდევრული მონაცემები დეპრესიული პაციენტების ტვინში ან ცერებროსპინალურ სითხეში ნორადრენალინის ან მისი ძირითადი მეტაბოლიტის 3-მეტოქსი-4-ჰიდროქსი-ფენილგლიკოლის (MHPG) ცვლილების შესახებ (იხ. Anand and Charney, 2000). ისევე, როგორც სეროტონინის რეცეპტორები, ნორადრენალინის რეცეპტორებიც შეიძ-

ლება დაიყოს ქვეკლასებად. არსებობს მონაცემები, რომ იმ პაციენტების თავის ტვინის ზოგიერთ უბანში, რომლებმაც სიცოცხლე თვითმკვლელობით დაასრულეს, α_2 -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 პოსტინაფსურ α_2 -ადრენოცეპტორზე და იწვევს პლაზმაში ზრდის ჰორმონის დონის მომატებას. ამდენად, შესუსტებული ნეიროენდოკრინული პასუხი დეპრესიულ პაციენტებში მიგვითითებს ჰიპოთალამუსში პოსტინაფსურ α_2 -ადრენოცეპტორების დაქვეითებულ მგრძნობელობაზე (Anand and Charney, 2000). ეს მიგნება აშკარად ეწინააღმდეგება ზემოთ აღნიშნულ ფაქტს, რომ კორტიკულ შრეში α_2 -ადრენოცეპტორის ექსპრესია გაძლიერებულია.

კატექოლამინების დეპლაცია. კატექოლამინების სინთეზის შესუსტება ენზიმის თიროზინ-ჰიდროქსილზას ინჰიბაციითაა შესაძლებელი, რომელიც, თავის მხრივ, აკატალიზებს ამინო-მჟავის, თიროზინის, გარდაქმნას ნორადრენალინისა 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 ტრიპტოფანის დეპლაციის დროს, გამოჯანმრთელებული დეპრესიული პაციენტების შემთხვევაში, რომლებიც მედიკამენტებს არ იღებენ, კატექოლამინების დეპლაცია განაპირობებს დეპრესიული მდგომარეობის თვალსაჩინო კლინიკურ გამწვავებას (Berman *et al.*, 1999). ამას შეიძლება იწვევდეს დოფამინისა და ნორადრენალინის ფუნქციის გაუარესება ან აღნიშნული ნეიროტრანსმიტერების კომბინირებული ინჰიბიცია.

ეს მონაცემები გვიჩვენებს, რომ აფექტური აშლილობების მაღალი რისკის მქონე პირები მოწყვლადნი არიან როგორც სეროტონინის, ასევე კატექოლამინების ნეიროტრანსმისიის მიმართ. ეს თანხვედრია 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 გვა-

ძლევს საფუძველს ვიფიქროთ, რომ დოფამინის ნეირონებიც მონაწილეობს დეპრესიული მდგომარეობის პათოფიზიოლოგიაში:

- ♦ მეზოლიმბურ სისტემაში, მასტიმულირებული ქცევისა და დაჯილდოების 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 საფუძველზე 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 D_2/D_3 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. 305). 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 აგონისტის – ბრომოკრიპტინის 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 გამოყოფა (გვ. 305). ამის საფუძველზე, შეგვიძლია დავასკვნათ, რომ მანიის რისკის მქონე პირებს დოფამინის ნეიროტრანსმისიის გაძლიერების მიმართ მომატებული მგრძნობელობა აქვთ, თუმცა, ნაკლებ საფარაუდოა, რომ ეს დოფამინის პრესინაფსური

გამოყოფის გაძლიერების შედეგი იყოს (Yatham *et al.*, 2002).

მონომინების როლი

დღეისათვის საკმაოდ მყარი მონაცემები არსებობს იმისა, რომ არანამკურნალებ დეპრესიულ პაციენტებს მონომინური 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 მონომინების უმნიშვნელოვანეს როლზე მიგვითითებენ, 5-HT-ისა და კატექოლამინების დეპლაციის პარადიგმაა. უკვე დადასტურებულია, რომ აფექტური აშლილობებისადმი მიდრეკილ ინდივიდებში კლინიკური დეპრესიის გამოწვევისთვის საკმარისია სეროტონინის, ნორადრენალინისა და დოფამინის ფუნქციების შესუსტება. აღნიშნულიდან გამომდინარე, იზადება ორი კითხვა:

1. რა გავლენას ახდენს მონომინების ფუნქციების ცვლილებები გუნებ-განწყობის რეგულირებაში ჩართულ კორტიკულ შრეზე?
2. რა გავლენას ახდენს მონომინების ფუნქციების ცვლილებები დეპრესიის კლინიკურ ნიშნებზე?

პირველ კითხვაზე პასუხის გასაცემად აუცილებელია უკეთ გავეცნოთ მონომინის მოქმედებას უჯრედულ დონეზე. ამჟამად არსებობს მზარდი მონაცემები მეორად მესენჯერებსა და ნერვულ უჯრედებს შორის სიგნალების გადაცემაზე მონომინების მოქმედების შესახებ. ცხოველებზე ჩატარებული თანამედროვე ექსპერიმენტული კვლევები გვიჩვენებს, რომ ციკლური ადენოზინ მონოფოსფატის (AMP) სტიმულირებას მივყავართ სპეციფიკური სამიზნე გენების ექსპრესიის ცვლილებამდე, რომლებიც ნეიროტროფინის – ტვინის ნეიროტროფული ფაქტორის (BDNF), გამომუშავების პროცესში მონაწილეობენ. ეს ნეიროტროფინები აუცილებელია ცენტრალური ნერვული სისტემის ნეირონების ფუნქციონირებისა და გადარჩენისთვის. მაშასადამე, მონომინების 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 მონომინების თერაპიული ეფექტი დაკავშირებულია იმ უჯრედთშორისი მექანიზმების ცვლილებებთან, რომლებიც ნეიროტროფინების წარმოქმნაზე არიან პასუხისმგებლები (იხ. Duman, 2004). ამ მოსაზრების საფუძველზე შეიძლება აიხსნას ისიც, თუ როგორ ახდენს გავლენას ცხოველების უსიამოვნებები ნეირონების სიცოცხლისუნარიანობაზე და, შესაძლოა, გუნებ-განწყობის რეგულაციაში მონაწილე თავის ტვინის

უბნების ანატომიურ სტრუქტურაზეც (იხ. ქვემოთ).

მეორე კითხვასთან დაკავშირებული ინფორმაცია შეიძლება ემოციური ინფორმაციის გადამუშავების პროცესზე მონომინების 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 მონომინების აქტივობის ცვლილებით შესაძლებელია კოგნიციის მოდიფიცირება, რასაც, როგორც ცნობილია, განსაკუთრებული მნიშვნელობა აქვს დეპრესიის განვითარებისა და გახანგრძლივების პროცესში (Harmer, 2004).

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

კუმინგის სინდრომის მქონე პაციენტთა ნახევარზე მეტს აღენიშნება დეპრესია, რომელიც, როგორც წესი, კორტიზოლის დონის რეგულირებასთან ერთად უმჯობესდება. დეპრესია თავს იჩენს ადისონის დაავადების, ჰიპოთირეოიდიზმის და ჰიპერპარათირეოიდიზმის დროს. შესაძლოა, პრემენსტრუალურ, მენოპაუზისა და მსობიარობის შემდგომ პერიოდებში დეპრესიის განვითარება ენდოკრინული ცვლილებებით იყოს განპირობებული. აღნიშნული კლინიკური კავშირები უფრო დეტალურად მე-16 თავში განხილული.

ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზარულ-ადრენალური სისტემა

უამრავი კვლევა 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 ინჰიბიცია

და, შესაბამისად, კორტიზოლის დონის სუპრესია. სტაციონარული პაციენტების დაახლოებით 50%-ს კორტიზოლის სეკრეციის ნორმალური სუპრესია არ აღენიშნება.

დექსამეტაზონით სუპრესია, უმეტესად, 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 ანეიტრალურს ACTH-სა და კორტიზოლის რეაქციას CRH-ზე; დეპრესიულ პაციენტებს კი – ACTH-ის მოქმედებას და კორტიზოლის რეაქციას გამოხატული აქვთ. ეს კიდევ ერთხელ ცხადყოფს, 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 კვლევები გვაჩვენებს, რომ ანტიდეპრესანტებით მკურნალობა აძლიერებს გლუკოკორტიკოიდული რეცეპტორების ექსპრესიას. ამდენად, ანტიდეპრესანტების მოქმედების ერთ-ერთი 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 დარღვევებზე** 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 ტრავმის შედეგების გუნება-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 ნეოროტრანსმიტერის როლს ასრულებს, სადაც იგი სტრესზე ბიოქიმიური და ქცევითი პასუხის რეგულირებაშია ჩართული. ცხოველებში CRH-ის მიცემა იწვევს ნეიროენდოკრინული რეგულაციის, ძილისა და მადის ცვლილებებს, რაც დეპრესიისთვისაც 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 არაპეკტიდურ ანტაგონისტებს ანტიდეპრესიული მოქმედება ჰქონდეთ (იხ. Heim and Nemeroff, 2000).

კორტიზოლი, მონამინების 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 პოსტინაპტური 5-HT_{1A} რეცეპტორების ექსპრესია ჰიპოკამპში. ამის საფუძველზე გაჩნდა მოსაზრება, რომ კორტიზოლის ჭარბი გამოყოფა, 5-HT ნეოტრანსმისის 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 ტრიოდოთირონინის კონცენტრაცია. დეპრესიული პაციენტების დაახლოებით ერთ მეოთხედს **თიროტროპინ-რილიზინგ ჰორმონის (TRH)** ინტრავენუზურად შეყვანისას **თიროიდმასტიმულირებელი ჰორმონის** გასადავებელი 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-ის 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 დისფუნქციასაც გარკვეული გავლენის მოხდენა შეუძლია.

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 ტრიპტოფანის მეტაბოლიზმში მონაწილე ენზიმის – ტრიპტოფან ოქსიგენაზას გააქტიურება. ეს იწვევს ტრიპტოფანის დონის დაქვეითებას, რაც დეპრესიისადმი მიდრეკილი პირებისთვის დეპრესიის მნიშვნელოვან რისკ-ფაქტორს წარმოადგენს (იხ. Capuron and Miller, 2004).

ძილის დარღვევები დეპრესიის დროს

დეპრესიული პაციენტების ძილის ეგ-ს (პოლისომნოგრამა) ჩანაწერებით რეგისტრირებულია შემდეგი ტიპის ძილის დარღვევები, რაც დეპრესიისათვის არის დამახასიათებელი:

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 დეპრეზაცია 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:

- ლატერული პარაკუჭის 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 კორტექსსა და ქერქის სარტყლისებრი ხვეულის წინა ნაწილში)
3. სინაფსური მარკერების დაქვეითება (პრეფრონტალურ კორტექსში)

Harrison, 2002

11 გუნება-განწყობის (აფექტური) აშლილობები

- რუხი ნივთიერების მოცულობის შემცირება პრეფრონტალურ ნაწილში;
- ამიგდალას მოცულობის გაზრდა (ბიპოლარული სუბიექტები).

ამ სტრუქტურული დარღვევების წარმოშობა უცნობია, მაგრამ ის, შესაძლოა, კავშირში იყოს უჯრედულ ნეუროპათოლოგიურ დარღვევებთან, რასაც სულ უფრო და უფრო ხშირად აღწერენ დეპრესიის დროს (ბოქსი 11.4). **დეპრესიის ნეიროტროფული ჰიპოთეზა** გულისხმობს, რომ სტრესი (სავარაუდოდ, კორტიზოლის ჰიპერსეკრეციის ხელშეწყობით) შესაძლოა, წინ უძღოდეს ნეირონების ატროფიას ან კვდომას, ხოლო მოზრდილ პირებში – ნეიროგენეზის შესუსტებულ რეგულაციას, განსაკუთრებით ჰიპოკამპში (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 გუნება-განწყობის მარეგულირებელი გზების ფუნქციონირებას (იხ. Drevets *et al.*, 2004). თეთრი ნივთიერების ჰიპერინტენსივობა ნაწილობრივ **ბიპოლარული აშლილობის** მქონე როგორც ახალგაზრდა, ისე ხანდაზმულ პირებშიც, თუმცა, ამ დარღვევების მნიშვნელობა დღემდე ნათელი არ არის.

ცერებრული სისხლის მიმოქცევა და მეტაბოლიზმი

ცერებრული სისხლის მიმოქცევის (ნაკადის) გაზომვა სხვადასხვა გზით ხდება: ფოტონური ემისიური ტომოგრაფიით (SPET), პოზიტრონული ემისიური ტომოგრაფიით (PET) ან მაგნიტურ-რეზონანსული გამოკვლევებით (MRI). ამ უკანასკნელს ცერებრული მეტაბოლიზმის გაზომვაც შეუძლია. ცერებრული სისხლის მიმოქცევა და მეტაბოლიზმი, ჩვეულებრივ, მჭიდრო ურთიერთკავშირშია. მრავალი კვლევა ჩატარებული დეპრესიული პაციენტების ცერებრული სისხლის მიმოქცევისა და მეტაბოლიზმის შესასწავლად. მიღებული მონაცემები ზოგჯერ ურთიერთგამომრიცხავია. არსებობს უამრავი მეტაბოლოგიური 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, დორსოლატერული 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 დაკავშირებულ 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

ბოქსი 11.5 ნეიროფსიქოლოგიური კორელატები დეპრესიის დროს
დორსოლატერული და დორსომედიალური პარაფრონტალური ქერქი • კოგნიტური დისფუნქცია (კერძოდ, აღმასრულებელი ფუნქციების დარღვევები) და კოგნიტური შენელება
ორბიტალური და ლატერული პარაფრონტალური 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

ხასიათდება. მაგალითად, არსებობს მოსაზრება, რომ აღმასრულებელი ფუნქციის დეფიციტი შესაძლოა, პრე-ფრონტალურ უბნებში ნეიროვიზუალური კვლევებით დაფიქსირებულ ცვლილებებს შეესაბამებოდეს.

კოგნიტური დეფიციტი დეპრესიული მდგომარეობის გაუმჯობესებასთან ერთად მცირდება. თუმცა, თანამედროვე მონაცემების საფუძველზე მიიჩნევენ, რომ ზომიერი კოგნიტური გაუარესება ეპიზოდის ამონურვის 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 აქლილოგის განვითარებისადმი წინაგანწყობა (პრედისპოზიცია) მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული გენეტიკურ მონყვლადობაზე. გენეტიკური ფაქტორების გავლენა ბოლომდე ნათელი არ არის. ისინი შეიძლება მოქმედებდნენ როგორც მონო-ამინების 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 აქლილოგების განვითარების წინაპირობას შექმნის.

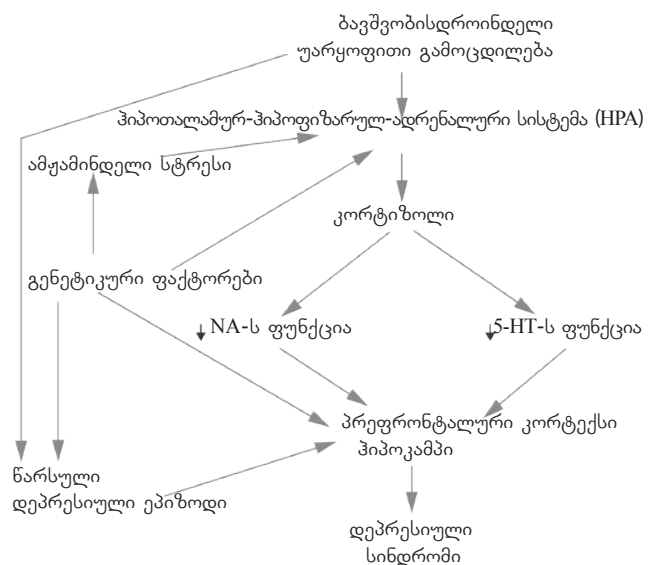
არასასურველი ცხოვრებისეული მოვლენები და სხვადასხვა სომატური დაავადებები დეპრესიის პრეციპიტატულ ფაქტორებს წარმოადგენს. მიღწეულია გარკვეული პროგრესი ასეთი სტრესული შემთხვევების გამოვლენასა და მათი ზემოქმედების ხარისხის შეფასებაში. ასეთი კვლევებით დადგინდა, რომ დანაკლისი შესაძლოა იყოს მნიშვნელოვანი, მაგრამ 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 მონყვლადობაზე.

რათა აიხსნას პრეციპიტატული მოვლენების შედეგად დეპრესიული აქლილოგების განვითარება, ორი ტიპის პათოფსიქოლოგიური მექანიზმი გამოყენებული: პირველი – ფსიქოლოგიური, ხოლო მეორე – ნეირობიოლოგიური.

ეს მექანიზმები არ გამოირჩევა 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 ცვლილებად „გადათარგმნა“. მონოამინური ნეიროტრანსმიტერები მონაწილეობს სტრესზე რეაქციის რეგულირებასა და იმ ქცევების მოდიფიცირებაში, რომლებიც დარღვეულია აფექტური აქლილოგების დროს. სავარაუდოდ, როგორც გარე მოვლენები, ასევე გენეტიკური ფაქტორები ერთობლივად განაპირობებს დეპრესიისთვის დამახასიათებელ მონოამინების ფუნქციების ცვლილებებს. მონყვლადი პირების შემთხვევაში, მონოამინების ტრანსმისის დაქვეითება დეპრესიის კლინიკური სურათის განვითარებას იწვევს.

დეპრესიული მდგომარეობა ასოცირებულია პრეფრონტალურ კორტექსში აქტივობის დარღვევებთან. ზოგჯერ, განსაკუთრებით ცუდი პროგნოზის შემთხვევაში, არსებობს მონაცემები ნევროპათოლოგიური 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 შემდგომში იცვლება (მგრძნობელობა, რომელიც გენეტიკური ფაქტორებითაა განპირობებული). კორტიზოლის სეკრეციის დარღვევები აქვეითებს ნორადრენალინის (NA) და სეროტონინის (5-HT) ფუნქციებს, რაც, თავის მხრივ, პრეფრონტალურ ქერქსა და ჰიპოკამპში თანდაყოლილი ან შეძენილი დარღვევების არსებობისას, დეპრესიის კლინიკური სურათის განვითარებას იწვევს.

11 გუნება-განწყობის (აფექტური) აშლილობები

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 მდებრობითი სქესის ტყულების 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 შფოთვისითი აშლილობები და ქცევის დარღვევები);
- ♦ გენეტიკური რისკი;
- ♦ დეპრესიის ანამნეზი.

იმავე კვლევით გამოვლინდა, რომ ბავშვობისდროინდელი უარყოფითი გამოცდილება, 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 მონყვლადობა, უფრო დიდი ალბათობით, ნეგატიურ ოჯახურ გარემოში 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, ერთი მხრივ, ართულებს დეპრესიის ეტიოლოგიის ასახსნელად მარტივი მოდელების გამოყენებას, მაგრამ, მეორე მხრივ, შეესაბამება კლინიკურ გამოცდილებას. ამასთან, შეგვიძლია გამოვეყოთ 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 გუნება-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 გუნება-განწყობის დარღვევების სხვა ეპიზოდები შემდგომშიც უვითარდებათ;
- ♦ ბიპოლარულ პაციენტებს 25-წლიანი დაკვირვების პერიოდში გუნება-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**) განუვითარდეს, 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 რეკურენტობა 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 სიკვდილი-

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)

ანობის სტანდარტული მაჩვენებელი ორჯერ მეტია, ვიდრე ზოგად პოპულაციაში. ამგვარ ვითარებას, თვითმკვლელობის გარდა, განაპირობებს სხვადასხვა უბედური შემთხვევა, კარდიოვასკულური დაავადებები და კომორბიდული ნარკოტიკების და ალკოჰოლის ავადმოსხმარება. ეპიდემიოლოგიურმა კვლევებმა აჩვენა, რომ აფექტური აშლილობების მკურნალობა სიკვდილიანობის შემთხვევებს ამცირებს (იხ. Angst *et al.*, 2002).

აფექტური აშლილობების დროს თვითმკვლელობის მაჩვენებელი 12-ჯერ უფრო მაღალია, ვიდრე ზოგად პოპულაციაში (Harris and 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. მიმდევრული 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 იკლებს და სიკვდილიანობის მაჩვენებელში მისი ხვედრითი წილი მცირდება. შეიძლება ეს ავხსნათ იმით, რომ მოგვიანებით პერიოდში იზრდება ბუნებრივი მიზეზებით გრძელვადიანობის 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 პიროვნული აშლილობები;
- ♦ თანმხლები ნარკო- და ალკოჰოლის ავადმოსხმარება..

რეციდივების განვითარების სხვადასხვა რისკ-ფაქტორების არსებობა, გადატანილი ეპიზოდების პატერნები და ამჟამინდელი რემისიის ხარისხი მნიშვნელოვანი მაჩ-

11 გუნებ-განწყობის (აფექტური) აშლილობები

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 ნაკითხვამდე დაგჭირდებათ 21-ე თავის გადახედვა, რომელშიც მოცემულია ანტიდეპრესიულ მედიკამენტებსა და ელექტროკურნალობით 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). დისტომიის შემთხვევაშიც მსგავსი კლინიკური მონაცემები მიიღეს. ნახეს, რომ დისტომიის 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, როგორცაა მსუბუქი დეპრესია ან შერეული შფოთვის-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, ტრიციკლური 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 მონო-თერაპია);
- ♦ შედარებით მსუბუქი დეპრესიული მდგომარეობა (ჰამილტონის დეპრესიის შეფასების სკალით 14-ზე ნაკლები ქულა);
- ♦ ატიპიური დეპრესია.

მონომინ ოქსიდაზას ინჰიბიტორები

არსებობს აზრთა სხვადასხვაობა იმასთან დაკავშირებით, თუ რამდენად ეფექტურია დიდი დეპრესიის (განსაკუთრებით, მელანქოლიური დეპრესიის) მონომინოქსიდაზას 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 ნამალსა 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 მდგომარეობის 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 – **მოკლობემიდი**, გარკვეული უპირატესობით გამოირჩევა. მისი დანიშვნისას არ არის საჭირო თირამინის დაბალი შემცველობის დიეტის

დანიშნა. თუმცა, სხვა ნამლებთან ურთიერთმედებისას შესაძლოა გართულებების განვითარება (გვ. 590). კონტროლირებადი კვლევებით დადგინდა, რომ, პლაცებოსთან შედარებით, მოკლობემიდი ეფექტურია გართულებების გარეშე მიმდინარე დიდი დეპრესიის შემთხვევაში. დღეისათვის არ არის დამტკიცებული, რომ მოკლობემიდის სტანდარტული დოზებით გამოყენება ისეთივე ეფექტურია, როგორც ტიპური მაოი-ებისა ისეთი დეპრესიის დროს, რომელიც რეზისტენტულია ტკა-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 კვლევები არ ჩატარდა რომელიმე პრეპარატის მიმართ რეზისტენტულ პაციენტებზე (ანუ პაციენტთა იმ ჯგუფზე, რომელთაც კომბინირებული მკურნალობა უფრო ხშირად ენიშნებათ).

სეროტონინის უკუმიტაციების სელექციური ინჰიბიტორები (სუსი-ები) და სეროტონინისა და ნორადრენალინის უკუმიტაციების ინჰიბიტორები (სნუსი-ები)

სეროტონინის უკუმიტაციების სელექციური ინჰიბიტორები (სუსი-ები) საფუძვლიანად შეისწავლეს პლაცებოსა და სხვა ანტიდეპრესანტებთან შედარების გზით. დადასტურებულია, რომ უმეტეს ნილად მათ ტრიციკლურების მსგავსი ეფექტი აქვთ, მაგრამ არა სტაციონარული პაციენტებისთვის. ვენლაფაქსინი, რომელიც სეროტონინისა და ნორადრენალინის უკუმიტაციების ინჰიბიტორია, მძიმე დეპრესიის დროს სუსი-ებზე უფრო ეფექტურია (Smith *et al.*, 2002). **ობსესიურ-კომპულსური დარღვევების** თანმხლები დეპრესიის სამკურნალოდ სუსი-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). რებოქსეტინის გარდა, ანტიქოლინერგული გვერდითი მოვლენები ანტიდეპრესანტებს იშვიათად ახლავს. ტრაზოდონი და მირტაზაპინი მეტი სედაციურობით გამოირჩევა. სეროტონინისა და ნორადრენალინის უკუმიტაციების 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

მოუხედავად იმისა, რომ ლითიუმი მონოთერაპიის სახით იშვიათად გამოიყენება დეპრესიის სამკურნალოდ, რეზისტენტულ შემთხვევებში მისი ანტიდეპრესანტებთან ერთად დანიშნა 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 Döpfner, 1999).

მართალია, რამდენიმე კვლევამ აჩვენა, რომ ლითიუმის დამატების შედეგად მდგომარეობა სწრაფად (48 საათის განმავლობაში) უმჯობესდება, მაგრამ, ძირითადად, სიმპტომების ალამგვა თანდათანობით, დაახლოებით 2-3 კვირის მანძილზე, ხდება. უნიპოლარული დეპრესიის დროს ლითიუმის დამატება ისეთივე ეფექტურია, როგორც 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

	ანტიჰოლინერგული	სედაციური	ნონის 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 (ექთ)

ექთ 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 უნილატერული 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 ან-ტიდეპრესანტებთან 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 გამობატულ 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).

ექთ-ის გამოყენების ჩვენებები

კლინიკისტები, როგორც წესი, თანხმდებიან, რომ ეკთ-ით მკურნალობა ყველაზე ეფექტურია მძიმე დეპრესიის დროს, განსაკუთრებით მაშინ, როცა წონის საგრძნობი კლება, დილით ადრე გაღვიძება, შეკავება და ბოძვა აღინიშნება. კვლევებმა, რომლის დროსაც მოხდა სრული ეკთ-ს შედარება სიმულირებულ ეკთ-სთან, გვიჩვენა, რომ ბოძვა 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 ანტიდეპრესანტებით 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; ექთ-ს გამოყენების შესახებ იხ. გვ. 603).

ფსიქოლოგიური მკურნალობა

ყველა დევრესიულ პაციენტს, რა მკურნალობასაც არ უნდა გადიოდეს, ესაჭიროება ფსიქოთერაპია, მისი ზოგადი გაგებით, რაც გულისხმობს პაციენტის ფსიქოგანათლებასა და გამხსნევებს. ასეთმა დამოკიდებულებამ („კლინიკური მენეჯმენტი“), შესაძლოა, განაპირობოს გარკვეული სიმპტომატური გაუმჯობესება და ხელი შეუწყოს პაციენტის მიერ მკურნალობის რეჟიმის სათანადოდ დაცვას. ფსიქოგანათლება და გამხსნევა **პაციენტის მენეჯმენტს**, ოჯახის წევრებსა და მის ზრუნვაში ჩართულ სხვა პირებსაც სჭირდებათ.

ფსიქოლოგიური მკურნალობა, რომელსაც დევრესიის დროს იყენებენ, მოიცავს სხვადასხვა სახის თერაპიას:

- ♦ მხარდაჭერის ფსიქოთერაპია;
- ♦ კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია;
- ♦ ინტერპერსონალური ფსიქოთერაპია;
- ♦ წყვილების თერაპია;
- ♦ დინამიკური ფსიქოთერაპია.

ფსიქოთერაპიის აღნიშნული ტიპები შეიძლება გამოიყენონ როგორც ანტიდევრესანტების ალტერნატიული მკურნალობა ან როგორც დამხმარე საშუალება. რამდენადაც ეფექტური ფსიქოთერაპია დიდი დევრესიის დროს ანტიდევრესანტებთან შედარებით, ეს ნაკლებადაა შესწავლილი. შედარებით მეტი და სარწმუნო ინფორმაცია არსებობს კოგნიტურ-ბიჰევიორულ თერაპიაზე. ზოგადად, მსუბუქი და საშუალო სიმძიმის დევრესიის შემთხვევაში, ფსიქოთერაპია გარკვეულწილად უფრო ეფექტურია, ვიდრე პირველად ჯანდაცვაში გამოყენებული ჩვეული მკურნალობა. ჯანდაცვის პირველად რგოლში სტრუქტურირებულ მიდგომას, როგორცაა კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია, სხვა სახის თერაპიასთან 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. 620). რანდომიზებულმა კვლევებმა აჩვენა, რომ ზომიერი დევრესიის დროს ფსიქოთერაპია, ხშირად, ისეთივე შედეგიანია, როგორც მედიკამენტური მკურნალობა (National Institute 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 დევრესიის მქონე პაციენტის მკურნალობისას პრობლემის დაძლევაზე მიმართული თერაპია უფრო ეფექტურია, ვიდრე ჯანდაცვის პირველად რგოლში გამოყენებული ჩვეული მკურნალობა. რამდენად ეფექტურია ის მედიკამენტურ მკურნალობასთან შედარებით, შესწავლილი არ არის (National Institute for Clinical Excellence, 2004d).

კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია

დევრესიის დროს, **კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის** ძირითადი მიზანია დაეხმაროს პაციენტებს შეცვალონ თავიანთი აზროვნება და ქცევა ცხოვრებისეული მოვლენებისა და დევრესიული სიმპტომების მიმართ, თავისი აზროვნებისა და ქცევის შეცვლაში (დამატებითი ინფორმაცია იხ. გვ. 626). მრავალი კვლევა ჩატარებული იმის შესასწავლად, თუ რამდენად ეფექტურია კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია მწვავე დევრესიული ეპიზოდების მქონე პაციენტების მკურნალობისას (National Institute for Clinical Excellence, 2004d). მათ საფუძველზე შესაძლებელია შემდეგი დასკვნების გაკეთება:

- ♦ არსებობს მყარი მტკიცებულებები იმისა, რომ დევრესიის სიმპტომების გასაუმჯობესებლად, კოგნიტურ-ბიჰევიორულ თერაპიას (საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით, რომელსაც არ უტარდებოდა მკურნალობა) გარკვეული უპირატესობა აქვს;
- ♦ დევრესიული მდგომარეობების სამკურნალოდ კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის უპირატესობა, შედარებით პლაცებო-მედიკამენტთან, კლინიკურ მენეჯმენტსა და პირველად რგოლში ჩატარებულ ჩვეულ მკურნალობასთან, არასაკმარისადაა შესწავლილი;
- ♦ დევრესიული მდგომარეობების სამკურნალოდ კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის უპირატესობა, შედარებით სხვა ფსიქოთერაპიებთან (იქნება ეს სტრუქტურირებული, თუ არასტრუქტურირებული), არ არის სათანადოდ დასაბუთებული.

ანტიდევრესანტებთან შედარებით, კოგნიტურ-ბიჰევიორულმა თერაპიამ გარკვეულწილად უკეთესი შედეგი გვიჩვენა. მაგალითად, ანტიდევრესიული ეფექტის მხრივ, განსხვავება კოგნიტურ-ბიჰევიორულ თერაპიასა და ანტიდევრესანტებს შორის არ გამოვლინდა; ამასთან, დევრესიულ სიმპტომებზე კოგნიტური თერაპიის გავლენა უფრო ხანგრძლივი და მყარი აღმოჩნდა (Evans *et al.*, 1992). ზომიერი და მძიმე დევრესიის დროს კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიისა და ანტიდევრესანტებით მკურნალობის კომბინაცია ბევრად უფრო ეფექტურია, ვიდრე მხოლოდ მედიკამენტური მკურნალობა (National Institute for Clinical Excellence, 2004d). კლინიკისტიების აზრით, მძიმე დევრესიის 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 Rubeis *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 პიროვნული ურთიერთობებისა და ცხოვრებისეული პრობლემებისადმი სისტემური და სტანდარტიზებული თერაპიული მიდგომა (გვ. 625). 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, ინტერპერსონალური თერაპია:

- უფრო ეფექტურია, ვიდრე პლაცებო-მკურნალობა, კლინიკური მენჯმენტი 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 თერაპიის 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 აღწერილ თერაპიებს. 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 Excellence, 2004d).

სხვა მკურნალობა

ძილის დეპრეზაცია

რამდენიმე კვლევამ აჩვენა, რომ ზოგიერთი დეპრესიული აპლიკაციის დროს გუნება-განწყობაში ხანმოკლე ცვლილებების გაუმჯობესება **ძილის დეპრეზაციით** 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 დეპრეზაციის ანტიდეპრესიული ეფექტი დიდ თეორიულ ინტერესს იწვევს, თუმცა, ხანმოკლე ეფექტი მას პრაქტიკულ მნიშვნელობას უკარგავს. მიუხედავად ამისა, არსებობს გარკვეული მონაცემები, რომ ძილის დეპრეზაციამ შეიძლება დააჩქაროს ანტიდეპრესანტების მოქმედება, ან რომ ზოგიერთი ფარმაკოლოგიური ჩარევით, შესაძლოა, ძილის დეპრეზაციის 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. 609).

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 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. 609).

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 დაწერგვამდე, 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 **კლორპრომაზინი** 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 ოლანაპინი უფრო ეფექტურია, ვიდრე პლაცებო და ვალპროატი, მაგრამ არა იმდენად, რამდენადაც

ჰალოპერიდოლი. პლაცებო-კონტროლირებადი კვლევები ადასტურებს, ასევე, რომ მანიის დროს ეფექტურია კვეტიპინი, არიპიპრაზოლი 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 კვლევა-ითაა 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. მეტანალიზმა 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 ვალპროატთან 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-

11 გუნება-განწყობის (ავექტური) აშლილობები

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 თითქმის 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 გუნება-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 გუნება-განწყობის სტაბილიზატორებთან კომბინაციაში ხმარებისას, რადგან მხოლოდ ნორმოთიმიაკებით მკურნალობის დროს შესაბამისი ეფექტი მოგვიანებით მიიღწევა. ბენზოდიაზეპინები, ასევე, ეფექტურია ანტი-ფსიქოზურ 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).

ელექტროკონვულსიური თერაპია

ეკთ-ს ფართოდ იყენებენ მანიის სამკურნალოდ, თუმცა, ამასთან დაკავშირებით მხოლოდ ორი კონტროლირებადი კვლევაა ჩატარებული. ერთი კვლევით დადგინდა, რომ ორმხრივი ეკთ ლითიუმზე ეფექტურია (Small *et al.*, 1988). მეორე კვლევაში ბილატერული და უნილატერული ეკთ-ს ეფექტურობა შეადარეს ლითიუმისა და ჰალოპერიდოლის კომბინაციას ისეთი პაციენტების შემთხვევაში, რომლებიც რეზისტენტული იყვნენ ერთი ანტიფსიქოზური პრე-

პარატით მკურნალობის მიმართ. დადებითი პასუხი ეკთ მკურნალობაზე (22-დან 13) მნიშვნელოვნად აღემატებოდა კომბინირებული მკურნალობის ეფექტურობას (არცერთი 5-დან). უნილატერული და ბილატერული 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.*, 1994). 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 ბილატერული და უნილატერული ეკთ-ს უპირატესი ეფექტურობაც, დღეისათვის არ არის სათანადოდ შესწავლილი (დამატებითი ინფორმაცია იხ. Mukherjee *et al.*, 1994).

ავექტური 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 რეკურენტობის პრევენცია

სიტყვაში – **რეციდივი** იგულისხმება მოცემული ეპიზოდის ინიციალური მკურნალობით მიღწეული დადებითი ეფექტის შემდეგ სიმპტომების გაუარესება. ხოლო **რეკურენტობა** ნიშნავს ერთი ეპიზოდის სრული ამოწურვის შემდეგ ახალი ეპიზოდის განვითარებას. რეციდივის პრევენციულ მკურნალობას – ხანგრძლივი, ხოლო რეკურენტობის პრევენციულ მკურნალობას – პროფილაქტიკური/შემანარჩუნებელი მკურნალობა ეწოდება. თუმცა, პრაქტიკაში ყოველთვის არ არის ადვილი მათი გამიჯვნა, რადგან თავდაპირველად მკურნალობა შეიძლება დაინიშნოს გამწვავების პროფილაქტიკისთვის, შემდეგ – რეკურენტობის 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 მკურნალობის გაგრძელება 6 თვის მანძილზე ანახევრებს რეციდივის მაჩვენებელს;
- ♦ თუკი ეს შესაძლებელია, მკურნალობა უნდა გაგრძელდეს თავდაპირველი ეფექტური დოზით;
- ♦ რეკურენტობის დაბალი რისკის მქონე პაციენტებისათვის ნაკლებად ეფექტურია ანტიდეპრესანტებით მკურნალობის 6 თვეზე მეტი დროით გაგრძელება. გამონაკლისს წარმოადგენენ ასაკოვანი პაციენტები, რომლებსთვისაც 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 ერ-

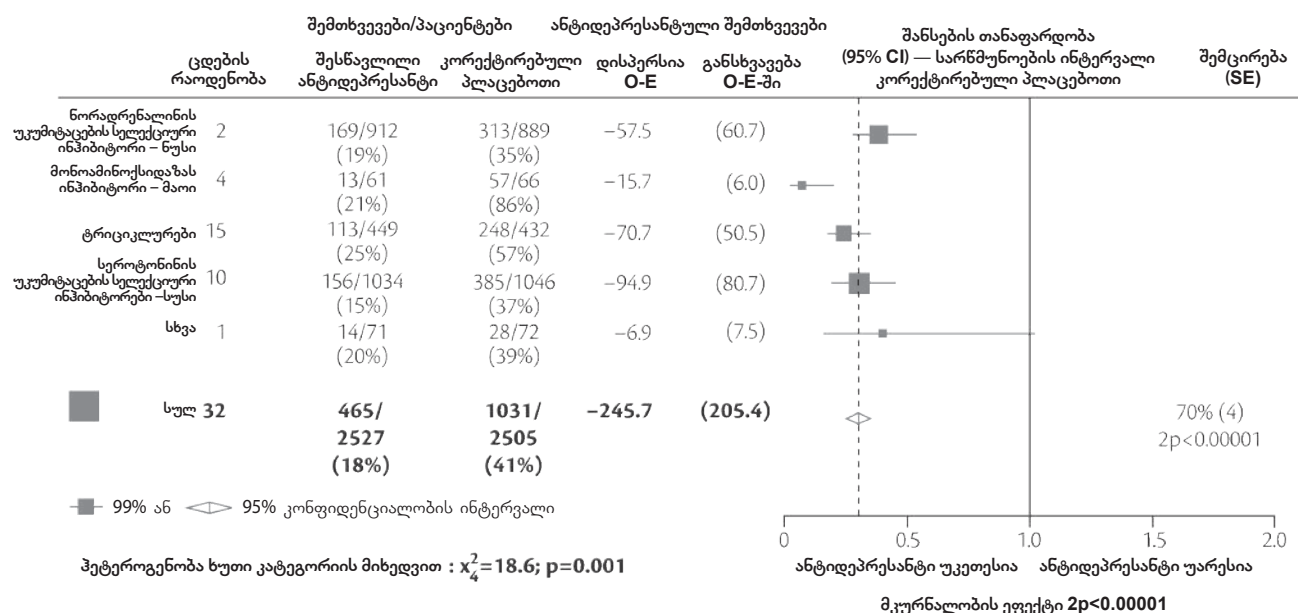
თიდან ორ წლამდე გახანგრძლივებამ რეციდივის მაჩვენებელი 18%-მდე, ხოლო პლაცებოს შემთხვევაში კი მხოლოდ 41%-მდე შეამცირა. ხანგრძლივი მკურნალობის დროს მიღებული პრაქტიკაა მედიკამენტების, განსაკუთრებით ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების, „შემანარჩუნებელ“ დოზამდე შემცირება. ამან, შესაძლოა, არასათანადო მონიტორინგის შემთხვევაში, შეასუსტოს პრევენციული ეფექტი. პროფილაქტიკური მკურნალობის ზოგადი პრინციპია: „რაც მდგომარეობას აუზღობსებს, ის მდგომარეობას კარგად ინარჩუნებს“ (Anderson *et al.*, 2000).

ლითიუმში 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, მკურნალობის გაგრძელება, მიზანშეწონილია, სულ მცირე, ამ პერიოდის



სურათი 11.4 დეპრესიული ეპიზოდების რეციდივების სიხშირის მეტაანალიზი რანდომიზებულად შერჩეული პაციენტების შემთხვევაში, რომლებსაც ანტიდეპრესანტებით გრძელვადიანი მკურნალობა (დაახლოებით ერთი წელი) უტარდებოდათ (Geddes *et al.*, 2003).

განმავლობაში. 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 მომხილვამ (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 = 0.49-1.07).

ზოგადად, ლითიუმით მკურნალობისას ბიპოლარული პაციენტების დაახლოებით 50%-ს დადებითი შედეგი აღენიშნება. პროფილაქტიკის მიზნით, ლითიუმით მკურნალობის შედეგებით 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 (Capriani *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 აქვს 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, 2004). ამასთან, ბრიტანეთში აფექტური აშლილობების სამკურნალოდ ლამოტრიჯინი არ არის ლიცენზირებული.

ანტიფსიქოზური მედიკამენტები – ბიპოლარული აშლილობების დროს სტაბილური მდგომარეობის შესანარჩუნებლად ზოგჯერ ტიპური 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 ატიპური 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 გამხმევებასთან („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-ბიპოლარული 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 აყვავებს 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 *et 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

11 გუნებ-განწყობის (აფექტური) აშლილობები

დებრესიულ მდგომარეობაში ყოფნას („შენიღებული დებრესია“). ძალიან მნიშვნელოვანია, რომ დებრესიული აშლილობის დიაგნოზი არ დადგინდეს მხოლოდ თვალშისაცემი დებრესიული სიმპტომების საფუძველზე. ამის მიზეზი შეიძლება იყოს სხვა დაავადებები, მაგალითად, ზოგადი სამედიცინო მდგომარეობა. უნდა გვახსოვდეს, რომ გარკვეულ ნივთიერებებს – როგორც ლეგალურს, ასევე არალეგალურს, შეუძლია დებრესიის გამოწვევა (თავი 18).

იმისთვის, რომ შევძლოთ მდგომარეობის შეფასება, მნიშვნელოვანია ვიცოდეთ **გუნებ-განწყობის აშლილობის წინა ეპიზოდები**. ზოგიერთ პაციენტს აღენიშნება გუნებ-განწყობის რეკურენტული ეპიზოდები. მათზე მოპოვებული ინფორმაცია გვეხმარება მიმდინარე ეპიზოდის პროგნოზირებასა და მკურნალობაზე პასუხის სწორად განსაზღვრაში. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია, გამოვიკითხოთ მანისა და ჰიპომანიის წინა ეპიზოდები, მაშინაც კი, თუ ეს ეპიზოდები მსუბუქი და ხანმოკლე იყო. იმ შემთხვევაში, თუ არსებობს მანის 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 ბოღვითი სიმპტომები (განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია უკანასკნელი ორი). ასევე, მნიშვნელოვანია იმის დადგენა, თუ რა გავლენას ახდენს დებრესიული 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 სასონარკვეთამდე მიყვანა შეუძლია. აუცილებელია ყოველთვის შეფასდეს სუიციდის რისკი (შეფასების მეთოდები აღწერილია 437-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 განვიხილეთ 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 დებრესიის 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:

- დებრესია სამედიცინო მდგომარეობაა და ამაში პიროვნება არ არის დამნაშავე. ბრალულობის განცდა განზოგადებულია და განიხილება, როგორც არსებული მდგომარეობის ნაწილი;
- დებრესიული ეპიზოდების პროგნოზი კარგია, თუმცა, დებრესიული 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. დებრესიული 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 მოიცავს ოჯახი, მეგობრები და სამუშაო. დებრესიული აშლილობის პერიოდში მოსიყვარულე ოჯახმა შესაძლოა, დახმარება გაუწიოს პაციენტს და შეუქმნას მეგობრული გარემო, ნაახალისოს 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 გამომწვევი მიზეზია. ყოველი ცალკეული შემთხვევის შეფასებისას დიდი ყურადღებაა საჭირო.

ბოქსი 11.8 დეპრესიის მართვა

1. მსუბუქი დეპრესიის მქონე პაციენტებს, რომლებიც შესაძლოა მკურნალობის გარეშე სწრაფად გამოჯანმრთელდნენ, ხანმოკლე პერიოდების ინტერვალით უნდა ჩაუტარდეთ შემოწმება („ფხიზელი მოლოდინი“).
2. მსუბუქი დეპრესიის მქონე პაციენტებისათვის ანტი-დეპრესანტების დანიშვნა არ არის რეკომენდებული.
3. ხანგრძლივი მსუბუქი დეპრესიის მქონე პაციენტებისათვის რეკომენდებულია მართული თვითდახმარების პროგრამაში ჩართვა, რომელიც ეფუძნება კოგნიტურ-ბიპვეიორულ 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-ბიპვეიორული მოკლევადიანი თერაპია და კონსულტაცია) ჩატარებაზე.
5. ზომიერი დეპრესიის დროს, ანტიდეპრესანტების გამოყენების საჭიროების შემთხვევაში, როგორც წესი, უნდა დაენიშნოს სეროტონინის სელექციური უკუმიტაცების ინჰიბიტორები.
6. მძიმე დეპრესიის მქონე პაციენტებს უნდა დაენიშნოს 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 ანტიდეპრესანტებთან და კოგნიტურ-ბიპვეიორული 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-ბიპვეიორული თერაპია უნდა ჩაუტარდეთ.

(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 ბოდივითი 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 ვინცებთ 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 მიკურნალონ. 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 დაენმარება 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. 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 გაეუმახვილოთ 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 გაეაფრთხილოთ, თუ რა შედეგი შეიძლება მოჰყვეს ალკოჰოლის მიღებას. მათ უნდა გაეცნოთ 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 ნახალისების 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. ამიტომაც, რომ დეპრესიული პაციენტებისთვის შეთავაზებული აქტივობების ჩამონათვალი საკმაოდ შეზღუდულია; თუმცა, მდგომარეობის ცვალილებასთან, 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 გადანწყვიტოს.

ფსიქოთერაპია

შესაფერისი ფსიქოლოგიური მკურნალობის ფორმა ყოველ ცალკეულ შემთხვევაში ინდივიდუალურად უნდა განისაზღვროს. უკვე აღვნიშნეთ, რომ ყველა პაციენტს სჭირდება

ბოქსი 11.9 რეზისტანტული დეკრისის ფარმაცოლოგიური მკურნალობა

- გაზრდით ანტიდეპრესანტის დოზა მაქსიმალურად ტოლერანტულ დოზამდე; გაზომით ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების პლაზმური კონცენტრაცია; იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტს ფსიქოზური სიმპტომები აღენიშნება, დანიშნეთ ანტიფსიქოზური მედიკამენტი; გამოიყენეთ სხვა კლასის ანტიდეპრესანტები ვენ-ლაფაქსინისა 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 ტრიოლ-თირონი;
- გამოიყენეთ მათი ინჰიბიტორები (შეიძლება ეფექტური იყოს ლითიუმთან ერთად);
- ექთ.

მხარდაჭერა, გამხმევება 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 აღენიშნავთ, 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.

მიძიმე დეპრესიის დროს, სანყის ეტაპზე, პრობლემებზე

გადამეტებულმა საუბარმა შესაძლოა, გააღრმავოს პაციენტის უიმედობის განცდა. თვითანალიზზე მიმართული თერაპია კიდევ უფრო აუარესებს მდგომარეობას. ასეთი მკურნალობის ჩატარება შესაძლებელია გამწვავებებს შორის ინტერვალში. განსაკუთრებით, ისეთ შემთხვევებში, როდესაც დაავადების რეკურენტობას 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 გადავამოწმდეს, 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 დამამოწმდეს, 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. 580). 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 დანერგვას. ფლუოქსეტინის გამოყენებისას (მისი ხანგრძლივი ნახევრად დაშლის 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 რეზოქსეტინით), 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 მათი ინჰიბიტორების შესახებაც, რომლებსაც რეზისტენტული დეპრესიის ზოგიერთ შემთხვევაში თვალსაჩინო პოზიტიური ეფექტი აქვთ (Nolen *et al.*, 1988). თუმცა, სხვა ნამლებთან 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 მონესრიგდეს 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 პაცი-

ენტების 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. 598). 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. 589). ასეთ შემთხვევებში უმჯობესია ლითიუმის დაბალი დოზებით დანერგვა (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 მათი ინჰიბიტორებთან ან კლომიპრამინთან (ზოგჯერ ტრიპტოფანის 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 შემანუხებელ სედაციასა და წონაში მატებას. რისპერიდონის მიღებასაც, ასევე, თან ახლავს წონაში მატება და ჰიპერპროლაქტინემია.

ტრიოდთირონი (T3)

ზოგიერთი ღია და კონტროლირებადი კვლევის თანახმად, ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებით არაეფექტური მკურნალობის შემთხვევაში, ტრიოდთირონის (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 მონომინურ გზებზე უფრო აქტიური ზემოქმედებაა შესაძლებელი, ვიდრე ერთი მედიკამენტის გამოყენებისას. პრაქტიკაში ეს ნიშნავს, რომ სუსი-ები ან ვენლაფაქსინი ხშირად ნორადრენერგულ პრეპარატებთან, კერძოდ, ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებთან, რეზერპინთან 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 მოვეყვიდეთ ტრიციკლურებისა და სუსი-ების კომბინაციას (გვ. 585).

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 არარეზისტენტული 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 არა-ეფექტური 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.

რაციონალიზაციისა და რეკურენტურობის პრინციპი**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 მიექცეოდეს 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. რეკურენტობის რისკ-ფაქტორებზე უკვე ვისაუბრეთ (გვ. 263). კლინიკისტმა უნდა გაითვალისწინოს დამატებითი ინდივიდუალური ფაქტორები:

- ♦ რეკურენტობის 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, ლითიუმში ეფექტური იყოს რეკურენტული დეპრესიის ხანგრძლივი პროფილაქტიკისთვის. თუმცა, რადგან მისთვის დამახასიათებელია გვერდითი მოვლენები და აუცილებელია პლაზმური კონცენტრაციის მონიტორინგი, ხშირ შემთხვევაში, ლითიუმში ვერ იქნება პირველი არჩევის მედიკამენტი. თუმცა, ანამნეზში მანიაკალური (თუნდაც მსუბუქი ან ხანმოკლე) ეპიზოდის არსებობისას, უნდა გავითვალისწინოთ მისი გამოყენების შესაძლებლობა. ლითიუმში 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;
- ♦ გამოწვევი 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 განვიხილეთ დიფერენციალური დიაგნოზი. უნდა გვახსოვდეს, რომ მსუბუქი განმუხრუჭება, შესაძლოა, მანიის გარდა, ტვინის ფრონტალური ქერქის დაზიანებით (როგორიცაა სიმსივნე) იყოს გამოწვეული. ფსიქოპათიური ნივთიერებების გამო-სავლენად შესაძლებელია შარდის ანალიზი გახდეს საჭირო.

შემდეგი საფეხურია სიმწვავის განსაზღვრა. ამ მიზნით მნიშვნელოვანია როგორც პაციენტის, ასევე ინფორმაციის მომწოდებლის გამოკითხვა. მანიით დაავადებული პაციენტები ცდილობენ ექიმთან საუბრისას თავის შეკავებას და ქცევების გაკონტროლებას. ასეთ დაძაბულ მდგომარეობას, შესაძლოა, დაუყოვნებლივ მოჰყვეს თავშეუკავებლობა და განმუხრუჭება. მანიის სანყის 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 შევავსოთ, 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 სამსახურებრივ საქმეებთან დაკავშირებით.

მანიის მართვა

მწვავე აპიზოდები

პირველ რიგში უნდა გადაწყდეს, მოვითავსოთ 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 დამოკიდებულებამ და იძულებითი სტაციონირებით გამოწვეულმა გაღიზიანებამ, შესაძლოა, ეს მცდელობა ძალიან გაართულოს. კონფრონტაციის თავიდან ასაცილებლად, უმჯობესია, გაგებით მოვეკიდოთ პაციენტს, თუმცა, ამასთან, საჭიროა სიმტკიცის გამოჩენა. მანიის მქონე პაციენტთან ურთიერთობისას, შეგვიძლია ვისარგებლოთ მისი მდგომარეობისთვის დამახასიათებელი ყურადღების გაფანტულობით და თავი ავარიდოთ კამათს. ნინალმდეგობის განევის 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 მკურნალობას მაინც აქვს შეზღუდვები. ბრიტანეთში მანიის მწვავე ფაზის სამკურნალოდ, ჩვეულებრივ, თავიდანვე ანტიფსიქოზურ პრეპარატებს იყენებენ. გუნებ-განწყობის სტაბილიზატორები, ანტიფსიქოზურ პრეპარატებთან 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 დაიწყოს ატიპიური ანტიფსიქოზური მედიკამენტებით (ჰალოპერიდოლის ზომიერი დოზებით);
- ♦ იმისთვის, რომ შევამციროთ ანტიფსიქოზური პრეპარატების საჭირო დოზა და, საჭიროების შემთხვევაში, უზრუნველვყოთ დამაკმაყოფილებელი ძილი, უნდა გამოვიყენოთ მაღალი აქტივობის ბენზოდიазეპინები (მაგალითად, ლორაზეპამი ან კლონაზეპამი);
- ♦ თუ აღნიშნული მკურნალობით შედეგს ვერ მივაღწევთ, დამატებით უნდა დავნიშნოთ გუნებ-განწყობის სტაბილიზატორი (ლითიუმი – „კლასიკური“ მანიის დროს და ვალპროატი – გამოხატული დისფორული მანიის ან

შერეული მდგომარეობის, დროს ან როდესაც ლითიუმი უკუნაჩვენებია).

იმ შემთხვევაში, როდესაც გადანეგეტილია ინიციალურ პერიოდში გუნებ-განწყობის სტაბილიზატორების დანიშვნა, არჩევანი უნდა გაკეთდეს ლითიუმსა და ვალპროატს შორის. ვალპროატი უფრო ადვილი გამოსაყენებელია და სწრაფად მოქმედებს. ბენზოდიაზეპინები ინიშნება დამატებითი ჰიპერაქტიურობის პრევენციის მიზნით და ნორმალური ძილის უზრუნველსაყოფად. ანტიფსიქოზური მედიკამენტების მიღება უნდა გააგრძელდეს იმ პაციენტებში, რომლებსაც ჩატარებულ მკურნალობაზე არასაკმარისი პასუხი აღენიშნება. თუ პაციენტს მანიაკალური ეპიზოდი აქვს და ის იღებს გუნებ-განწყობის სტაბილიზატორს, პირველ ეტაპზე უნდა გავზარდოთ ნაშლის 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 აპლიკაციის 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. 241). 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 აპლიკაციებისთვის დამახასიათებელია დეპრესიული ეპიზოდები. დეპრესიის მკურნალობა ბიპოლარული აპლიკაციის 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 სუსიებისა (3.2%) და პლაცებოს (4%) შემთხვევაში, რაც იმას მოწმობს, რომ სუსიები 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 რეპურანტოზის 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).

შემანარჩუნებელი 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 (1997). 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 გარეშე 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 598-ე გვერდზე. ლითიუმით მკურნალობისას 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 ანტიდეპრესანტებით 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. 241). 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 ტრიოთიდინონინის მაღალი დოზით დანიშვნა (დამატებითი ინფორმაცია იხ. Mackin and Young, 2004).

ფსიქო-სოციალური მდგომარეობა

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;
- ფსიქოპათიური ნივთიერებების ბოროტად გამოყენება;
- მედიკამენტების მიღებასთან დაკავშირებული პრობლემები.

**ბოქსი 11.10 ფსიქოლოგიური მიდგომათა
ბიპოლარული აშლილობების დროს**

- ცხოვრების წესის შესახებ რჩევის მიცემა (მნიშვნელოვანია ძილის რეჟიმის დაცვა; დაუშვებელია ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მოხმარება);
- რეციდის გამომწვევი მიზეზების დროულად გამოვლენა და პროფილაქტიკა (მაგალითად, ძილის დარღვევების განვითარება, ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მოხმარება);
- რეციდის 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 მათ შესამცირებლად აქტიური ზომების მიღება.

ამ პრობლემების მოგვარებაში გვხვდება 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. იმედის მომცემია 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 გუნება-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 285

მწვავე სინდრომი 286

ქრონიკული სინდრომი 287

შიზოფრენიის ტიპები 287

კლინიკური სინდრომის სხვა ასპექტები 288

დიაგნოსტიკა და კლასიფიკაცია 290

შიზოფრენიის შესახებ არსებული

მოსაზრებების ისტორიული მიმოხილვა 290

შიზოფრენიის კლასიფიკაცია

ICD-10-ისა და DSM-IV-ის მიხედვით 292

შიზოფრენიისმაგვარი აშლილობები 294

დიფერენციალური დიაგნოზი 296

ეპიდემიოლოგია 297

ეტიოლოგია 297

ზოგადი მიმოხილვა 297

გენეტიკა 298

გარემო რისკ-ფაქტორები 302

თავის ტვინის სტრუქტურული ცვლილებები 303

ცერებრული სისხლის მიმოქცევა 305

ნეიროქიმიური მონაცემები 305

ნეიროფიზიოლოგიური მონაცემები 307

სოციალური და ფსიქოსოციალური ფაქტორები 307

ფსიქოლოგიური ფაქტორები 309

თანამედროვე ეტიოლოგიური

ჰიპოთეზები შიზოფრენიის შესახებ 310

მიმდინარეობა და პროგნოზი 311

მკურნალობა 314

ანტიფსიქოზური პრეპარატები 314

ანტიდეპრესანტები და გუნებ-განწყობის
სტაბილიზატორები (ნორმოთიმიკები) 317

ელექტროკრუნჩხვითი თერაპია 317

ფსიქოსოციალური მიდგომები 317

დაავადების მართვა 319

მწვავე მდგომარეობა 319

ანტიფსიქოზური პრეპარატების არჩევა 320

შემდგომი მოვლა „კარგი პროგნოზის“

შემთხვევაში 321

გამოხატული დაქვეითების მქონე „ცუდი
პროგნოზის“ პაციენტებზე შემდგომი მოვლა 321

პაციენტები „ცუდი პროგნოზით“

და გამოხატული დაქვეითებით 322

დაავადების მართვის სხვა საკითხები 322

სხვა საკითხები 324

ქალები და შიზოფრენია 324

რასობრივი განსხვავება და შიზოფრენია 324

შიზოფრენიის შესახებ საუბარი

პაციენტებთან და მათ ახლობლებთან 325

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 სიმპ-

ტომებია: 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 (ცხრილი 12.2). 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. 288).

კლინიკური ნიშნები

ამ ნიშნის მკითხველს, სავარაუდოდ, ნაკითხული 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 (ინსაიტის) არ ქონა	97
სმენითი ჰალუცინაციები	74
დამოკიდებულების აზრები	70
უნდობლობა	66
ემოციური გასადავება	66
ხმები, რომლებიც პაციენტს ესაუბრებიან	65
ბოდიითი გუნებ-განწყობა	64
დევენის ბოდეა	64
აზრთა გაუცხოება	52
ხმამალალი აზრები	50
წყარო: მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაცია (1973)	

მწვავე სინდრომი

ბოქსში 12.1 მოცემულია ინფორმაცია მწვავე შიზოფრენიისთვის დამახასიათებელი რამდენიმე ნიშნის შესახებ: გამოხატული დევნის ბოდეა, რომელსაც თან ახლავს ჰალუცინაციები, თანდათანობით განვითარებული სოციალური იზოლაცია, სამსახურებრივი 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
ზედმეტი აქტივობა	41
უცნაური აზრები	34
დეპრესია	34
უცნაური ქცევა	34
გარეგნობის უგულებელყოფა	30
უცნაური პოზა და მოძრაობები	25
ძალადობის სამიშროება	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 დასდევნენ. 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 შეურაცხყოფელი 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 ზოგიერთ პირს შეიძლება სრულიად ჩვეულებრივი ჰქონდეს, პაციენტთა ნაწილი კი იყოს შეცვლილი, თუმცა, შეიძლება გარეგნობა ყოველთვის არ მიუთითებდეს ფსიქოზზე. ისინი, შესაძლოა, მოცულნი იყვნენ თავიანთ გარეგნობასა და ჯანმრთელობაზე ზრუნვით, რელიგიური იდეებით ან სხვა ინტენსიური განცდებით. სოციალური იზოლაცია ვლინდება, მაგალითად, იმით, რომ პიროვნება საკუთარ ოთახშია ჩაკეტილი ან, ზოგჯერ, გაუნძრევლად წევს სანოლში. 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. ადრულ 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 დარღვევა** 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 შეანუხოს 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 ნაჩვენებში 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 ბოდეითია. მაგალითად, უსიამოვნო ჰალუცინაციური შეგრძნებები მცირე მენჯში, შეიძლება აღქმულ იქნეს მდეგნელის 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 დეენის 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. 13).

ინსაითი (კრტიკული დამოკიდებულება დაავადების მიმართ), როგორც წესი, დარღვეულია. პაციენტების უმრავლესობა უარყოფს, რომ მათი განცდები დაავადების შედეგია. მიაჩნიათ, რომ მათ მდგომარეობას არაკეთილმო-სურნე ადამიანების ქმედებები იწვევენ.

ორიენტაცია, ჩვეულებრივ, შენახულია. თუმცა, აზროვნების პროცესის გამოხატული აშლილობის დროს ან როდესაც პაციენტი მთლიანად მოცულია თავისი ფსიქო-ზური 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 ეტაპზე შეიძლება განუვითარდეს ნეგატიური სიმპტომატიკა. დიაგნოზის დასმისას მხედველობაში უნდა მივიღოთ დაავადების პატერნები, ხანგრძლივობა და თავისებურებები, რაც მომდევნო თავში იქნება განხილული.

ქრონიკული სინდრომი

მწვავე სინდრომის „პოზიტიური“ სიმპტომებისგან განსხვავებით, ქრონიკულ სინდრომს ახასიათებს „ნეგატიური“ სიმპტომები, როგორებიცაა დაქვეითებული აქტივობა, მოტივაციისა და ინტერესების ნაკლებობა, ემოციური გასა-დავება 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 ისტორიდან

საშუალო ასაკის მამაკაცი ცხოვრობს უსახლკართო თავშესაფარში და დადის თავშესაფრის სახელოსნოში. ძირითადად განმარტებულია, დაუვარცხნელი და გაუპარსავია. თავს მხოლოდ სხვების მითითებით ინესრიგებს. 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, განმარტებულია, 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 გაბმით ან ხმამაღალი ყვირილით. ასეთი ქცევა შეიძლება გაუუარესდეს ხანდაზმულ 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. 18, Hamilton, 1984). დისკინეზიები უპირატესად, მაგრამ არა ყოველთვის, ანტიფსიქოზური პრეპარატების ხანგრძლივი მიღების შედეგად ვითარდება (გვ. 572).

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 ბოღვა 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.

- ♦ **ჰეზიფერული შიზოფრენია** ასევე ცნობილია დეზორგანიზებული შიზოფრენიის სახელწოდებით. ამ ფორმისთვის დამახასიათებელია აზროვნებისა და ემოციური სფეროს პათოლოგია. გუნებ-განწყობა ცვალებადია, ხოლო ქცევები უმეტესად მოულოდნელი და აშკარად „სულელური“. ბოდეები და ჰალუცინაციები პერიოდული და არასისტემატიზებულია. ხშირია მანერულობა, მეტყველება ქაოტური და დაუკავშირებელია. ნეგატიური სიმპტომები ადრე იჩენს თავს და განაპირობებს ცუდ პროგნოზს.
- ♦ **კატატონური შიზოფრენიის** ყველაზე თვალსაჩინო თავისებურებაა მოტორული სიმპტომები (გვ. 18). 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. ბოდეები 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 თანაბრადაა 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 მახასია-

თებლების 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 პარაკუჭების 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. ლიდლმა მიუსადაგა სიმპტომთა ეს კლასტერები ნეიროფსიქოლოგიური დეფიციტის პატერნებს და რეგიონალურ ცერებრულ სისხლის მიმოქცევას (Liddle *et al.*, 1992). ყველაზე ხშირი დუბლირებული აღმოჩენაა კავშირი ფსიქომოტორულ გაღარიბებას, შუბლის წილის ამოცანების გაუარესებულ შესრულებასა და ფრონტალური მიმოქცევის 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 სიმპტომათა სამი კლასტერის ცერებრული და ფსიქოლოგიური კორელატები

სინდრომი	სიმპტომი	რეგიონალური ცერებრული სისტემის მიმოქცევის კორელაცია	ფსიქოლოგიური ტესტის შესრულების დეფიციტი
სინამდვილის დამახინჯება	ბოძვა, პალუცინაცია	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, ბილატერული პარიეტალური უბანი	სელექციური ყურადღების დაქვეითება
ფსიქომოტორული გაღარბება	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 ჩათაყვასთან 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 წარმოადგენდეს ანტიფსიქოზური მკურნალობის გვერდით ეფექტს. ესეც ვერ იქნება ერთადერთი ახსნა, ვინაიდან დეპრესია შეიძლება განვითარდეს არანამკურნალზე 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 (Mulholland and Cooper, 2000)

კოგნიტური ნიშნები

კოგნიტური დარღვევები შიზოფრენიის მნიშვნელოვანი, მაგრამ უგულვებელყოფილი კომპონენტია (Sharma and Harvey, 2000, Goldberg *et al.*, 2003). კოგნიტური დარღვევები მეხსიერებისა და დასწავლის ყველა ასპექტში ვლინდება. განსაკუთრებით გამოხატულია სემანტიკური მეხსიერების, მუშა მეხსიერებისა და ყურადღების დეფიციტი, რომელიც, დაახლოებით 1-2 სტანდარტული დევიაციით განასხვავებს პაციენტებს ჯანმრთელი ინდივიდებისგან. არჩევითად გაუარესებული მუშა მეხსიერება დაფიქსირებულია სხვა მხრივ 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 დაქ-

ვეითებული 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. 318); (3) არსებობს მზარდი მონაცემები იმის შესახებ, რომ კოგნიტური თავისებურებები შიზოფრენიის ძირითადი, ბაზისური სიმპტომები ან ენდოფენოტიპია (გვ. 301). კოგნიტური დარღვევების მნიშვნელობიდან გამომდინარე, შემუშავდა კვლევის მეთოდები, რომლებიც ყოველდღიურ პრაქტიკაში მათი სწრაფ შეფასების საშუალებას იძლევა (მაგალითად, ნეიროფსიქოლოგიური სტატუსის შეფასების განმეორებადი ბატარეა RBANS; Gold *et al.*, 1999).

ნევროლოგიური ნიშნები

ფსიქიატრიის მიერ ასევე უგულვებელყოფილია შიზოფრენიის დროს ნევროლოგიური ნიშნების არსებობა (Heinrichs 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 არანამკურნალზე, 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 ნევროგანვითარების დაავადებაა. შიზოფრენიის დროს ნევროლოგიური სიმპტომების შეფასება შეიძლება გაკეთდეს **ნევროლოგიური შეფასების სკალით** (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 დეფიციტური სინდრომის მქონე პაციენტებთან და უფრო გამოხატულია მარცხენა, ვიდრე მარჯვენა ნესტოში, რაც მიუთითებს შიზოფრენიის დროს პათოლოგიის ლატერალიზაციაზე. 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. Mercier-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 ბოდეები. 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 ორგა-

ნიზებული ბოდეებით.

ინტელექტსაც აქვს გარკვეული გავლენა კლინიკურ სურათზე. დასწავლის დარღვევების დროს პაციენტს შედარებით მარტივი სიმპტომატიკა აღენიშნება. ასეთ მდგომარეობას ზოგჯერ მოიხსენიებენ პროფშიზოფრენიის (*profschizophrenie*) 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 სტიმულაციის 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, ფსიქოდინამიკური 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 (რომელიც განხილულია მე-2 თავში), რომლებმაც უდი-

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 (*Einheitspsychose*) უწოდა. ამის საპირისპიროდ, 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 *dementia precoce*, რომელიც იწყებოდა მოზარდობის ასაკში და იწვევდა ჯერ სოციალურ იზოლაციას, უცნაურ, მანერულ ქცევებსა და საკუთარი თავის უგულვებელყოფას, ხოლო საბოლოოდ, მთავრდებოდა ინტელექტუალური დაქვეითებით. ცოტახნის შემდეგ, კალბაუმმა (Kahlbaum, 1863) აღწერა კატატონია, ხოლო ჰეკერმა (Hecker, 1871) – ჰებერენია. 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 ჰებერენია (სიტყვით *დემენცია* კრეპელინმა ხაზი გაუსვა ამ დაავადებებისთვის დამახასიათებელ კოგნიტურ დაქვეითებას, რომელიც 289-ე გვერდზეა აღწერილი). *dementia praecox*-ის პირველი აღწერა კრეპელინმა გამოაქვეყნა თავის ფსიქიატრიის სახელმძღვანელოს მეოთხე გამოცემაში 1893 წელს და განაგრძო 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 (პარანოიადული, ჰებერენული და კატატონური) და შემდგომ დაამატა მეოთხე (მარტივი). *პარაფრენია* გაიშვინა *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 უტოლობდა 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 ბლოილერმა (Eugen Bleuler, 1857 -1959) კრეპელინის შრომებზე დაყრდნობით გამოსცა ნიგნი, რომელშიც წერდა: „იდეა ნადრევი ჭკუასუსტობის შესახებ ეკუთვნის კრეპელინს“ (Bleuler, 1911). იგი, ასევე, მაღლობას უზღოდა თავის ახალგაზრდა კოლეგას კარლ იუნგს (Carl Jung), რომელმაც ნადრევი ჭკუასუსტობის კონცეფცია ფროიდისეული მოსაზრებებით გაამდიდრა. კრეპელინისგან განსხვავებით, ბლოილერი ნაკლებად ამახვილებდა ყურადღებას პროგნოზზე. იგი უფრო მეტად დაინტერესებული იყო სიმპტომთა ფორმირების მექანიზმებით. ბლოილერმა გამოიყენა ტერმინი „შიზოფრენია“, რათა აღენიშნა ფსიქიკური ფუნქციების გახლეჩილობა, რაც მისი აზრით ამ დაავადების ცენტრალურ ნიშანს წარმოადგენდა. ბლოილერს სჯეროდა, რომ არსებობდა ფუნდამენტური და დამატებითი ნიშნები. მისი აზრით, ფუნდამენტურ სიმპტომებს წარმოადგენდნენ: ასოციაციითა პროცესის აშლილობები, ემოციური რეაქციის ცვლილებები და აუტიზმი (რეალური სამყაროდან იზოლაცია და საკუთარი სამყაროს შექმნა). საინტერესოა, რომ შიზოფრენიისთვის დამახასიათებელი ყველაზე ხშირი სიმპტომები (ჰალუცინაცია, ბოდეა, კატატონია, უცნაური ქცევები) მან დამატებით ნიშნებად მიიჩნია. ბლოილერს შიზოფრენიული შემთხვევების ფსიქოლოგიური მხარე აინტერესებდა, თუმცა, არ უარყოფდა ნეიროფიზიოლოგიური მიზეზების არსებობასაც. რადგან ბლოილერი ყურადღებას უფრო მეტად ფსიქოპათოლოგიურ მექანიზმებზე ამახვილებდა, იმიტომ მისი დიაგნოსტიკური მიდგომები, კრეპელინთან შედარებით, ნაკლებ სპეციფიკური იყო. ბლოილერს უფრო ოპტიმისტური პროგნოზი ჰქონდა, თუმცა, იქვე აღნიშნავდა: „ესაუბრობთ არა გამოჯანმრთელებას, 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) ნამყვანია შიზოფრენიის დღეს არსებულ დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებში. თუმცა, ბლოილერის ფუნდამენტური სიმპტომების მსგავსად, ამ ნიშნებსაც, საგარეოდ, 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 კლაისტის (Karl Kleist) სწავლობდა ასოციაციის 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 ნარუნატებელი აღმოჩნდა.

ლეონჰარდმა გააგრძელა კლინიკური სურათის შესწავლა და გამოაქვეყნა საკმაოდ რთული კლასიფიკაცია, რომელიც განასხვავებდა შიზოფრენიას „ციკლოიდურ“ – კარგი გამოსავლის მქონე არააფექტური ფსიქოზებისაგან (Leonhard, 1957). მან, ასევე, გამოყო შიზოფრენიის ორი ჯგუფი. პირველი, ანუ *სისტემური* ჯგუფი, ხასიათდებოდა პროგრესული მიმდინარეობით და აერთიანებდა კატატონიას, პარაფრენიას და ჰებერენიას. მეორე, *არასისტემური* ჯგუფში, შედიოდა პარაფრენია აფექტური აშლილობებით, შიზოფაზია და პერიოდული კატატონია. აფექტური პარაფრენიის დროს პაციენტს აღენიშნებოდა აფექტურად შეფერადებული პარანოიდიური ბოდეები. შიზოფაზიის დროს გამოხატული იყო ასოციაციური პროცესის დარღვევები, პრაქტიკულად გაუგებარი მეტყველებით. პერიოდული კატატონიისთვის დამახასიათებელი იყო კატატონურ სიმპტომებს შორის რეგულარული რემისიები.

სკანდინავიელი ფსიქიატრები იმყოფებოდნენ იასპერსის (Jaspers) გავლენის ქვეშ, რომელმაც გამოყო შიზოფრენია და რეაქტიული ფსიქოზები. 1930 წელს ლანგფელდმა (Langfeldt) გამოიშვინა ერთმანეთისაგან ქეშმარიტი შიზოფრენია (ცუდი გამოსავლის მქონე მდგომარეობა) და შიზოფრენიფორმული მდგომარეობები (კარგი გამოსავლის მქონე) (Langfeldt, 1961). ქეშმარიტი 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 შიზოფრენიფორმული მდგომარეობების უმეტესობა მოხვედბოდა აფექტური აშლილობების ჯგუფში (Bergen et al., 1990). ხაზი უნდა გაესვას იმას, რომ DSM-IV-ში ტერმინი „შიზოფრენიფორმული აშლილობები“ სრულიად სხვა მნიშვნელობით იხმარება (გვ. 294).

დანისა და ნორვეგიაში განსაკუთრებულ ინტერესს იწვევდა სტრესის შემდგომ განვითარებული მდგომარეობები. ტერმინებს – „რეაქტიული“ ფსიქოზი და „ფსიქოგენური“ ფსიქოზები, ხშირად იყენებენ სტრესით გამოწვეული მდგომარეობების აღსანიშნად, რომელთა ნიშნები, გარკვეულწილად, გასავება და კარგი გამოსავალი ახასიათებთ. თანამედროვე კლასიფიკაციის მიხედვით, ეს დარღვევები შეიძლება გაერთიანდეს ხანმოკლე გარდაბნულ ან შიზოფრენიფორმულ აშლილობებში (ხანმოკლე ფსიქოზების ისტორიული მიმოხილვა იხილეთ Garrabe & Cousin, 2000).

დესი გავლენა მოახდინეს არა მარტო შიზოფრენიის, არამედ მთელი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებისა და კლასიფიკაციური სისტემების შექმნაზე. ბრიტანულ-ამერიკულმა დიაგნოსტიკურმა პროექტმა (Cooper *et al.*, 1972) აჩვენა, რომ ნიუ-იორკში ტერმინი „შიზოფრენია“, უფრო ფართოდ ესმოდათ, ვიდრე ინგლისში. ნიუ-იორკში შიზოფრენიის დიაგნოზი ჰქონდათ დასმული ისეთ პაციენტებს, რომლებსაც ინგლისში გუნებ-განწყობის ან პიროვნული 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 განსაზღვრავდნენ 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 შეფასების შემთხვევაში (გვ. 68). ყველაზე ვიწრო გაგებით, ეს სინდრომი მოიცავდა შემდეგ სიმპტომებს: (1) აზრთა ჩანერგვა, გადაცემა ან ამოღება, კონტროლის ბოძვა და სმენითი ჰალუცინაციები, როდესაც მესამე პირი კომენტარს უკეთებს პიროვნების ქცევებს. (2) ფაინერის (Feighner *et al.*, 1972) კრიტერიუმები შეიმუშავეს სენტ ლუისში (St. Louis), რათა გამოეყოს ცუდი პროგნოზის მქონე პაციენტები. მათ დაამატეს ისეთი კრიტერიუმები, რომლებიც ნაკლები სიზუსტით გამოიჩინებოდა, ვიდრე CATEGO; გამოიკვლიეს ისეთი მდგომარეობები, როდესაც დაავადება უწყვეტად მიმდინარეობდა 6 თვის მანძილზე და გამორიცხეს ისეთი შემთხვევები, როდესაც პაციენტს აღენიშნებოდა გუნებ-განწყობის აშლილობები და ფსიქოპათიური ნივთიერებების ან ალკოჰოლის ავადმომხმარება. 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) სპიტზერმა (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 კრებულისა და ბლიოლერის მიერ დაავადების კონცეფციის განსაზღვრის შემდეგ, შიზოფრენიასთან დაკავშირებით მრავალი შეხედულება და მოსაზრება გამოითქვა. თანამედროვე კლასიფიკაციებზე დაყრდნობით, ეს ტერმინი ამჟამად განსაზღვრავს სინდრომს, რომლის დიაგნოსტიკა მალაღი 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 დიაგნოსტიკის 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 გაცემა, 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: ბოძვებს, 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, როდესაც მწვავე სიმპტომებთან ერთად გამოხატულია გუნებ-

ცხრილი 12.4 შნაიდერის პირველი რიგის სიმპტომები

ესმით ხმამალა ნათქვამი აზრები
მესამე პირის ჰალუცინაციები
მაკომენტირებელი ჰალუცინაციები
სომატური ჰალუცინაციები
აზრების ამოღება ან ჩანერგვა
ბოძვითი 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	შიზოფრენიორმული 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

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 შიზოფრენიორმული ან მწვავე და გარდამავალი ფსიქოზური აშლილობის დიაგნოზი.

ნამყვანი 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 12.7) 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 სიმპტომებთან 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 პიროვნულ აშლილობებთან ერთად. შიზოტიპური აშლილობისთვის დამახასიათებელია სოციალური იზოლაცია, გასადავებული აფექტი, ასევე, აღინიშნება პერცეპტუალური, აზროვნებისა და მეტყველების დარღვევები, უცნაური და ექსცენტრიული ქცევები.

ორივე კლასიფიკაციაში ბოდვითი აშლილობები გამოყოფილია შიზოფრენიისგან (იხ. მე-13 თავი). ასევე, გამოიყვანულია 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 და რეზიდუალური პერიოდების ჩათვლით) არანაკლებ 6

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	D. შიზოფრენიული და გუნებ-განწყობის აშლილობების გამორიცხვა შიზოფრენიული 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.
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).	E. წამლების/ზოგადი სომატური პრობლემების გამორიცხვა აშლილობა არ არის გამოწვეული ნივთიერებების (ნარკოტიკული საშუალებები, სამკურნალო პრეპარატები) უშუალო მოქმედებით ან ზოგადი სამედიცინო პრობლემებით.
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)	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, შეგრძნებებს, სხეულის, ან კიდურების მოძრაობას; ბოდივითი 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 ბოდივითი იდეები, რომლებიც კულტურალურად შეუსაბამო და უცნაურია	ე. ნებისმიერი მოძალობის მყარი ჰალუცინაციები, რომლებსაც ახლავს გარდამავალი ან ნაკლებად ფორმირებული ბოდივითი იდეები, ჩამოყალიბებული აფექტური შინაარსის გარეშე, ან ზედირებულოვანი იდეები, რომლებიც ვლინდება ყოველ დღე კვირებისა და თვეების მანძილზე ვ. ასოციაციური ნაკადის დარღვევები, რაც იწვევს ინკოჰერენციას, შეუსაბამო მეტყველებას 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 ჩაკეცილობა და სოციალური იზოლაციით

თვის მანძილზე;

- შიზოტიპური აშლილობა შესულია ორივე კლასიფიკაციაში, მაგრამ DSM-IV-ში პიროვნულ აშლილობადაა კლასიფიცირებული;
- ICD-10-ში მოცემულია შიზოფრენიის დამატებითი ქვეტიპები: მარტივი შიზოფრენია და პოსტშიზოფრენიული დეპრესია;
- დეზორგანიზებული შიზოფრენია, მოცემული DSM-IV-ში, ICD-10-ში წარმოდგენილია ჰებერფრენულ შიზოფრენიად.

შიზოფრენიის მავნარი აშლილობები

შიზოფრენიის ნებისმიერი განმარტების შემთხვევაში, ყოველთვის არის ისეთი მდგომარეობები, რომლებიც ჰგავს შიზოფრენიას, მაგრამ ბოლომდე ვერ აკმაყოფილებს დაავადების დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს. ICD-10 და DSM-IV კლასიფიკაციებში ასეთი აშლილობები ოთხ ჯგუფადაა დაყოფილი:

1. ბოდივითი 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 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 ურთიერთგადამდარავ და ამ მხრივ გაუგებარ ქვეტიპებად. პირველი ორის შემთხვევაში – მწვავე პოლიმორფული ფსიქოზური აშლილობა შიზოფრენიისთვის დამახასიათებელი სიმპტომებით ან დამახასიათებელი სიმპტომების გარეშე, ჰალუცინაციები, ბოღვითი იდეები და პერცეპტული დარღვევები თვალსაჩინო, მაგრამ თავისი ბუნებითა და სიმწვავეთ ცვალებადია. ხშირია თანდართული გუნებ-განწყობისა და მოტორული დარღვევები. *Bouffée délirante* 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 კაზანიმა (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 თანაბრად 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 აღენიშნებათ. 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 პიროვნული აშლილობები (**შიზოტიპური პიროვნული 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 სხვადასხვა ტერმინი იყო შემოთავაზებული, მათ შორის, **მარტივი შიზოფრენია** (გვ. 288), **შიზოიდური პიროვნული აშლილობა** (გვ. 142) და **ასპერგერის სინდრომი** (გვ. 718).
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 განვიხილეთ შიზოფრენიისა და შიზოფრენიის-მაგვარი 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 Strakowski, 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 პიროვნულ 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 ფონზე 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 ნილის 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 ავადმოსხმარების 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 ავადმოსხმარება ყოველთვის უნდა გამოირიცხოს. სწორი

დიაგნოზის დასმაში შარდის ან თმის ღერის ანალიზი დაგვეხმარება. ასევე, ყურადსაღებია კავშირი წამლის მიღებასა და სიმპტომების შორის. ახალგაზრდების მიერ რეკრეაციული 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 გამოხატვის 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, სხვაგვარი, თითქმის უცვლელია.
- ♦ **პიროვნული აშლილობები:** დიფერენციალური დიაგნოზის დასმა პარანოიდული, შიზოტიპური და შიზოიდურ პიროვნული 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 გამო-სავლენად საჭირო გახდეს ხანგრძლივი დაკვირვება. მოსაზღვრე პიროვნული 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 არის 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 მაჩვენებლებია შვედეთისა და ფინეთის გარკვეულად იზოლირებულ თემში და ბრიტანეთში მცხოვრებ კარიბულ-აფრიკულ პოპულაციაში. ამის საპირისპიროდ, სტაბილურად დაბალი მაჩვენებელი (1.2 ყოველ ათასზე) აღინიშნება აშშ-ში ჰატერიტიკებისა 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 and Whalley, 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 არა-ზუსტ 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 უშუალოდაა დაკავშირებული ამ დაავადების კლასიფიკაციასა და ბუნებაზე არსებულ აზრთა სხვადასხვაობასთან. 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 ავტორიტეტის 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 დანეგბასა და მიმდინარეობაზე, ახლო წარსულამდე მათ, გარკვეულწილად, უგულვებელყოფდნენ. დასკვნის სახით შეიძლება ვთქვათ, რომ შიზოფრენიის ეტიოლოგიასთან დაკავშირებით არსებობს მხოლოდ რამდენიმე დასაბუთებული მოსაზრება. მაშინაც კი, როდესაც გვაქვს მყარი ფაქტები, მათი ინტერპრეტაცია ხშირად საკმაოდ ბუნდოვანია.

განეტიკა

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

ცხრილი 12.8 შიზოფრენიის ეტიოლოგიური ფაქტორები და თეორიები

კატეგორია	მაგალითი
გენები	ნეირეგულინი დისბინდინი
გარემო	მშობიარობის გართულებები გრძელი 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 ფსიქოლინამიკური თეორიები ოჯახის დინამიკა და ურთიერთობები
ჰიპოთეზები	ნეიროგანვითარება სტრეს-მონწყვლადობა აბერანტული კავშირები

12.9). 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 პიროვნული 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 ხ,ც,დ) (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 დასადგენად, თუ რამდენად დამოუკიდებლად გადაეცემა მონწყვლადობა 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 მონწყვლადობაზე 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 შიზოტიპური აშლილობის 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). იხ. ცხრილი 12.10.

ტყუპების კვლევა

ტყუპების 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 მივანეროთ, გვ. 104) 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 ინტერვალით 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 აშლილობის 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 <i>et al.</i> , (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 ფსიქოდინამიკური თეორიების თანახმად, შედის ოჯახური გარემო, თუმცა, არანაკლებ მნიშვნელოვანია ბიოლოგიური ფაქტორებიც, მაგალითად, ვირუსული ინფექციები ან კვება, რაც თანამედროვე ეპიდემიოლოგიური კვლევებითაა შესწავლილი.

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 თეორიამ).

შილადა აყვანის კვლევები

ჰესტონმა (Heston, 1966) შეისწავლა 47 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 შესაძარებლად შეარჩია ალზრდის 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 შილადა აყვანის შემთხვევების დანიის ეროვნული აღრიცხვის მონაცემები. ერთ-ერთ ძირითად პროექტში (Kety *et al.*, 1975) შილადა 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 წევრებში, 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).

შილადა 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 გამორიცხვა. მიღებული მონაცემების თანახმად, შიზოფრენიის მაღალი რისკის მქონე გაშვილებული პირები მეტად მგრძნობიარენი არიან ალზრდის 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 (Owen *et al.*, 2004).

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 მონეკლადობის ზღურბლს გადაჭარბებს. 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. 107).
2. შიზოფრენია არის სხვადასხვა დაავადებათა ჯგუფი, რომლებსაც განსხვავებული გენეტიკური და არა-გენეტიკური საფუძვლები აქვთ. სხვა სიტყვებით რომ ვთქვათ, შიზოფრენია ჰეტეროგენული დაავადებაა.

შიზოფრენიის განვითარებაში მონაწილე რამდენიმე გენის გამოვლენა (იხ. ქვევით) პირველი მოსაზრების სასარგებლოდ მეტყველებს. ჯერჯერობით არ არის შესწავლილი ცალკეული გენის სხვადასხვა ქვეჯგუფებთან კავშირი, რაც მეორე (ჰეტეროგენობის) თეორიასაც გაამყარებდა.

ქროუს 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, მენ-დელიანური პატერნების არარსებობის ჩათვლით, რაც მოსალოდნელია ერთი გენის დაავადებების შემთხვევაში, ეპიგენური ფაქტორებითაა ახსნილი (გვ. 110). ეს მიდგომა საკმაოდ ორიგინალურია და ყურადღებას ამახვილებს შიზოფრენიისთვის დამახასიათებელი ცერებრული ასი-მეტრიის შესუსტებაზე (Sommer *et al.*, 2001), მაგრამ არ არსებობს პირდაპირი მტკიცებულებები ამ კონკრეტული გენის შესახებ და არც იმ მექანიზმების ახსნა, რაც გა-ნაპირობებდა 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 ენდოფე-ნოტიპებია: გამონეული პოტენციალები, მუშა მეხსიერება, ტვინის სტრუქტურა, თვალის გაყოლების დისფუნქცია და ა.შ. (გვ. 306-7). შესაძლებელია, რომ სხვადასხვა ენდოფენოტიპს სხვადასხვა გენი განსაზღვრავდეს. იმის დასადგენად თუ, რამდენადაა მოცემული ენდო-ფენოტიპი შიზოფრენიის განმსაზღვრელი ნაწილი, უნდა დადასტურდეს მისი გენეტიკური საფუძველი და გაკეთდეს იმის დემონსტრირება, რომ იგი საიმედო და სასარგებლოა, მაგალითად, დაავადების გამოსავლის ან მკურნალობის ეფექტურობის განსაზღვრისას.

ველოკარდიოფაციალური სინდრომი

ველოკარდიოფაციალური სინდრომი ანუ დი ჯორჯის სინდრომი (di George syndrome) გამონეულია 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 (Murphy, 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 ჩატა-რებული მრავალი კვლევის მიუხედავად, ძალიან რთუ-ლი აღმოჩნდა შიზოფრენიის გენის ქრომოსომული ლო-კალიზების 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 ში-ზოფრენიასთან დაკავშირებული ქრომოსომული ლო-კუსის განსაზღვრა, კერძოდ, მაღალი და ძალიან მა-ღალი 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 ნეირეგულინისა 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
ნეირეგულინი	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. ნეირეგულინი განსაზღვრავს გლიური უჯრედების ზრდისა და სინაფსური პლასტიკურობის მრავალ ასპექტს. დისბინდინი კი მონაწილეობს სინაფსური კავშირების ფუნქციურობასა და იმპულსების გადაცემაში. სხვა გენებზე მიღებული შედეგები (ცხრ. 12.11) ნაკლებად დამაჯერებელია, ხოლო ზოგი, საერთოდ, 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, ნეირეგულინისა 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 თეორიების თანახმად, დადასტურებულია (Harrison and Weinberger, 2005).

ბარემო რისკ-ფაქტორები

ტყუების კვლევა, რაც უკვე განვიხილეთ, 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 (Geddes *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 მნიშვნელოვანია (McNeil *et al.*, 2000). ჯერჯერობით უცნობია, რომელი სამშობიარო გართულება ყველაზე მეტად დაკავშირებულია შიზოფრენიასთან; გედესმა (Geddes *et al.*, 1999) ნახა, რომ ამნიონური მემბრანის ნაადრევი დარღვევა, 37 კვირამდე მშობიარობა, რენიმაციის 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 რეაქციის შემთხვევაში, შიზოფრენიით დაავადების რისკი 7-ჯერაა გაზრდილი (Brown *et al.*, 2004).

დედისა და ბავშვის სხვა ინფექციებიც შეიძლება დაკავშირებული იყოს შიზოფრენიასთან, მაგალითად, ტოქსოპლაზმოზი, პოლიომიელიტი, ნითელა 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).

ზამთარში დაბადებული 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:

- ♦ ინტერვიუებისას სუსტი ურთიერთკავშირი;
- ♦ თანატოლებისგან სოციალური იზოლაცია;
- ♦ მშობლების განცხადება, რომ პაციენტი ბავშვობიდანვე პასიურია.

მოგვიანებით, ღონმა (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 უვითარდებოდათ 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) კოლეგებთან ერთად 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.

ფსიქოპათიური ნივთიერებების ავადმომხმარება

სადავოა ურთიერთკავშირი ალკოჰოლის ან ფსიქოპათიური ნივთიერებების მოხმარებასა და შიზოფრენიას შორის. რადგან ნარკომომხმარება 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. ანდრეასონმა (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 ქვემარტივ 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 ასაკ-თანაა** 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 ლატერული პარაკუჭები

გაფართოებულია მესამე პარაკუჭი

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 ჯონსტონმა (Johnstone *et al.*, 1976) თანამედროვე კომპიუტერული ტომოგრაფიული ტექნიკის გამოყენებით გამოიკვლია სამოცდაათი ხანდაზმული შიზოფრენიული პაციენტი და რვა ჯანმრთელი კონტროლი. მან ნახა, რომ პაციენტებს ჯანმრთელეთაზე შედარებით თავის ტვინის პარაკუჭების მნიშვნელოვანი გაფართოება აღენიშნებოდათ. შიზოფრენიის დროს ლატერული პარაკუჭის გაფართოება ჯერ კიდევ რამდენიმე ათეული წლის წინ დაადგინეს პნევმოენცეფალოგრაფიული გამოკვლევებით, მაგრამ სწორედ ჯონსტონის 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, ლატერული და მესამე პარაკუჭები და ჰიპოკამპი მნიშვნელოვნად და ნამდვილად შეცვლილია (Wright *et al.*, 2000). პარაკუჭების დილატაცია და, სავარაუდოდ, სხვა ცვლილებებიც ყველა პაციენტისთვის უნიმოდალურია, რაც იმის მანიშნებელია, რომ ეს ანომალიები მხოლოდ „ორგანული“ შიზოფრენიისთვის არა არის დამახასიათებელი. ამკარა 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 პარაკუჭები 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 ხვეულისათან.

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 შორის (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 მიმოქცევა

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 მიმოქცევის შესწავლა;
2. სპეციფიკური კოგნიტური ამოცანების შესრულებისას ცერებრული აქტივაციისა და დეაქტივაციის პატერნების დადგენა;
3. სპეციფიკურ სიმპტომებსა და რეგიონალური ცერებრული სისხლის მიმოქცევის პატერნებს შორის კორელაციის გამოვლენა.

პირველი გამოკვლევა ჩაატარეს ინგვარმა და ფრანზერმა (Ingvar and Franzen, 1974). მათ შეისწავლეს ცერებრული სისხლის მიმოქცევა ქრონიკული შიზოფრენიის მქონე ნამკურნალე პაციენტებში. კვლევისად გამოიყენეს რადიოაქტიური ქსენონის ინიექცია და ნახეს, რომ სისხლის ნაკადი თავის ტვინის ფრონტალურ ქერქში, სხვა უბნებთან შედარებით, დაქვეითებული იყო. მას შემდეგ „შიზოფრონტალობა“ ითვლება შიზოფრენიის დამახასიათებელ თავისებურებად. მართალია, ბევრმა კვლევამ მსგავსი შედეგი აღარ აჩვენა, მაგრამ უახლესი მეტანალიზით 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 ცვლილებებთანაა 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 აღწესებულია 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 ძალისხმევია 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, ინვევენ ცენტრალურ სინაფსებში დოფამინის გამოთავისუფლებას. ჯანმრთელი ადამიანის მიერ ამფეტამინების მაღალი დოზით განმეორებადი მიღება ინვევს 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 D_2 რეცეპტორზე ყველაზე უკეთესად განსაზღვრავს მათ ანტიფსიქოზურ ეფექტურობას.

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 დოფამინისგამოთავისუფლებაზე *in vivo* დაკვირვება. ამ დროს ზომავენ D_2 რეცეპტორის რადიოლიგანდს – [^{11}C]რაკლოპრიდს. შიზოფრენიის მქონე პაციენტებში, საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით ამფეტამინების ინიექცია 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 (Egan *et al.*, 2001) 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 მდგომარეობების კოპირება. ამას დამატა ახალი მონაცემები NMDA რეცეპტორების მოდულატორების (მაგალითად, გლიცინის) ანტიფსიქოზური ეფექტის შესახებ (Goff and Coyle, 2001). არსებული სხვა შედეგები, რომლებიც მეტყველებენ გლუტამატის მონაწილეობაზე შიზოფრენიულ პროცესებში (Konradi and Heckers, 2003) მოიცავს გლუტამატური გადაცემის პრე და პოსტ-სინაფსური მაჩვენებლების დარღვევებს, განსაკუთრებით საფეთქლის ნილის 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 ტრანსმისიამია ჩართული (Harrison and Weinberger, 2005).

GABA (γ-ამინოჰერბომჟავა)

GABA – γ-ამინოჰერბომჟავა ტვინის მთავარი მაინჰიბირებელი ტრანსმიტერია. შიზოფრენიაში მის მონაწილეობას რამდენიმე მიზეზი განპირობებს (Blum and Mann, 2002): (1) დაავადების დროს თავის ტვინის ქერქში მისი ენზიმის გლუტამინ მჟავა დეკარბოქსილზას (GAD) ექსპრესიის დაქვეითება; (2) გარკვეული ტიპის გაბაერგული ნეირონებისა (რომლებიც შეიცავენ პარვალუმინს) 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 ერთ-ერთი 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-HT₂ რეცეპტორების მიმართ ანტაგონიზმი სხვადასხვა ანტიფსიქოზური პრეპარატების ატიპიურ მოქმედებას განსაზღვრავს (გვ. 568). 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 შეზღუდვა. 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

ეგგ გამოკვლევები ძირითადად გვიჩვენებს თეატაქტივობის მომატებას, აჩქარებულ და პაროქსიზმულ აქტივობას. არ არის ცნობილი ამ აღმოჩენის მნიშვნელობა. უკანასკნელ პერიოდში იყენებენ უფრო დახვეწილ ტექნიკას, რომელშიც შემთხვევასთან დაკავშირებული პოტენციალებისა და ეგგ 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 გამონვეული პოტენციალები: P300 და P50

P300 პასუხი არის აუდიტორული გამონვეული 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 განსაზღვრავს. 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

რამდენიმე 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 სოციალურ 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 დანყებას. კასტელმა (Castle *et al.*, 1993) დაადგინა, რომ შიზოფრენიის მქონე პირები, კონტროლებთან შედარებით, უფრო ხშირად სოციალურად დეპრივირებულ ოჯახებში იზადებიან. მეცნიერები მიიჩნევენ, რომ გარკვეულ გარემო პირობებს ეტიოლოგიური მნიშვნელობა აქვს და ისინი უფრო ხშირად დაბალ სოციალურ-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 არადაამაკმაყოფილებელი 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 პოპულაციურ დაფუძნებული კვლევები გვიჩვენებს, რომ ქალაქში დაბადება ზრდის შიზოფრენიის განვითარების რისკს. დიდ ქალაქებში მანქანების თანაფარდობა უფრო მაღალია, ვიდრე პატარა ქალაქებში ან ქალაქგარეთ (Pedersen and Mortensen, 2001). ამის მიზეზი არ არის ბოლომდე დადგენილი და შეიძლება დაკავშირებული იყოს სოციალურ დეპრივაციასთან, მიგრაციასთან, ინფექციებთან, სტრესთან ან გენეტიკურ მონეყვალდობასა და ურბანულ გარემოს შორის ურთიერთკავშირთან (Peen and Dekker, 2004).

მიგრაცია

შიზოფრენიის მაღალი მაჩვენებელი აღინიშნება მიგრანტებში. ოდეგარდმა (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 მონეყვალადი პირებისთვის. ამდენად, „სოციალური სელექცია“ 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 მაღალს (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 გამწვავებ 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

პიროვნული ფაქტორები

მრავალი ავტორი და მათ შორის ბლოილერიც (Bleuler, 1911) მიიჩნევდა, რომ გარკვეული ტიპის პიროვნული აშლილობები წინ უსწრებს შიზოფრენიის განვითარებას. კრეტშმერი (Kretschmer, 1936) შემოგვთავაზა მოსაზრება, რომ შიზოფრენიაც და პიროვნული 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 დი-

დი სიფრთხილით უნდა მივუდგეთ, რადგან ძალიან რთულია პრემორბიდული პიროვნული ცვლილებებისა და დუნედგანვითარებული პროცესის პროდრომული პერიოდის გამოიყვანა. თუმცა, კრეტშმერის 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 პიროვნული აშლილობები. თუმცა, უნდა ითქვას, რომ ბევრ შიზოფრენიის მქონე პაციენტს დაავადებამდე არანაირი პიროვნული 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 ეტიმოლოგიის ფსიქოლინგვისტური და ოჯახის თეორიები

ფსიქოლინგვისტური თეორიები

ფროიდმა თავისი თეორია შიზოფრენიის ასახსნელად გამოიყენა 1911 წელს გამოქვეყნებული შრებერის შემთხვევის ანალიზში და, ასევე, ჩამოაყალიბა 1914 წელს დაბეჭდილ ნაშრომში „ნარკისიზმზე: „შესავალი“. ფროიდის მიხედვით ლიბიდო გარე ობიექტიდან გადატანილია „ეგო“-ზე. ამის შედეგად პიროვნებას უწინდება საკუთარი თავის გადამეტებული მნიშვნელობის განცდა. რადგან „მე“-ზე გადატანილი ლიბიდო მნიშვნელობას უკარგავს გარე სამყაროს, პაციენტი ცდილობს ამ მნიშვნელობის ანომალური რწმენებით შეესებას. 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 and Lidz) და უწესრიგო ურთიერთობები (Bateson and 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 მოიაზრებდნენ, არასასურველი შედეგები გამოიღო და მშობლებს, სრულიად უსაფუძვლოდ, ბრალულობის 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 ორპიროვნული 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 and Wynne, 1965; Hirsch and 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, ფრიტმა (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.

დინამიკური 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 (იხ. Jackson and Cawley, 1992).

თანამედროვე ეტიოლოგიური ჰიპოთეზები შიზოფრენიის შესახებ

ჩვენ უკვე განვიხილეთ დოფამინური (გვ. 305), გლუტამატური (გვ. 306) და ცერებრული ასიმეტრიის (გვ. 301) 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, 1892), ხოლო შემდგომში, გასული საუკუნის მიჯნაზე, გაიმეორა კრაპელინმა (Kraepelin). თანამედროვეთა ინტერესი ამ საკითხის მიმართ განაპირობა მიურეის და ლუისისა (Murray 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, 2003). 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

ბლოილერს შიზოფრენიის ფუნდამენტურ ნიშნად „ფსიქიკური გახლეჩა“ ანუ მენტალური ფუნქციების ინტეგრაციის უუნარობა მიაჩნდა. ეს შეხედულება თანხედრი 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 (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-მონყვლადობის მოდელი

ეს მოდელი, რომელიც, ასევე, ცნობილია სტრეს-დიათეზის მოდელის სახელწოდებით, ყურადღებას ამახვილებს პიროვნების განვითარებაზე, და, ამასთან, ხაზს უსვამს ადრეული გარემო ფაქტორების მნიშვნელობას (მაგალითად, ნარკომოხმარებას, ცხოვრებისეულ მოვლენებს). ადრეული ფაქტორები აძლიერებს შიზოფრენიისადმი მონყვლადობას, 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 მონყვლადობა 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 ჩატარა ევგენ ბლოილერის შვილმა მანფრედ ბლოილერმა (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. ბლოილერი იყენებდა შეზღუდულ დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს. მას მიაჩნდა, რომ მოსაზრება შიზოფრენიაზე, როგორც პროგრესირებად დაავადებაზე, რომელიც იწვევს გამოსატულ უნარშეზღუდულობას, მცდარია და საჭიროებს გადასინჯვას. თუმცა, უნდა აღინიშნოს, რომ მისი პაციენტების 10% დაავადების გამო იმდენად მძიმე მდგომარეობაში იმყოფებოდა, რომ საჭიროებდა ხანგრძლივ სტაციონარულ მკურნალობას.

ბლოილერის მოსაზრებას იზიარებდა კიომპი, რომელმაც უფრო ფართო, მაგრამ ნაკლებად დეტალური კვლევა ჩატარა (Ciompi, 1980). მან შეისწავლა მე-20 საუკუნის დასაწყისიდან 1962 წლამდე ლოზანის ფსიქიატრიულ საავადმყოფოებში შიზოფრენიის დიაგნოზით სტაციონირებული 1642 პაციენტის ისტორია. 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 ჯონსტონი (Johnstone, 1991) დარწმუნდა, რომ სტაციონარიდან 1975-1985 წლებში განერილი 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 36% (Hegarty *et al.*, 1994). მონაცემთა სხვაობა დროის ნებისმიერ ინტერვალში დიდი სიფრთხილით უნდა შეფასდეს, ვინაიდან საუკუნის განმავლობაში იცვლებოდა როგორც შიზოფრენიის დიაგნოსტიკის პრაქტიკა, ასევე დაავადების გამოსავლის 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 იკლებს (Palmer *et al.*, 2005). ეს იმიტომ გამოწვეულია, რომ სუიციდის ყველაზე მაღალი რისკი დიაგნოზის დასმისთანავე ძალიან მაღლედ 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 სიმსუქნე და შაქრიანი დიაბეტიც მაღალი პროცენტით აღენიშნებათ.

გამოსავლის პრედიქტორები

შიზოფრენიის გამოსავალი არაერთგვაროვანი და არაპროგნოზირებადია (Hafner and an der Heiden, 2003). მაგალითად, შიზოფრენიის საერთაშორისო პილოტური კვლევის კონტექსტში (მსოფლიო ჯანმრთელობის ორგანიზაცია, 1973) შეიქმნა გამოსავლის განსაზღვრელი 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 აღმოჩნდა, 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, სავარაუდოდ, რომ, როგორც მედიკამენტური, ასევე ფსიქოლოგიური მკურნალობის დროული დაწყება მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს გამოსავალს.

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
უცარი დასაწყისი	შემპარავი დასაწყისი
ხანმოკლე ეპიზოდი	ხანგრძლივი ეპიზოდი
ფსიქიატრიული ისტორიის არარსებობა	ფსიქიატრიული ისტორიის არსებობა
გამოხატული აფექტური სიმპტომები	ნეგატიური სიმპტომები
დაავადების პარანოიდული ტიპი	გაფართოებული ლატერული პარკუჭები მამრობითი სქესი
დაავადების დაწყების გვიანი ასაკი	დაავადების დაწყების ახალგაზრდა ასაკი
დოზაზე დაკმაყოფილება	დაუქორწინებელი, გაყრილი ან დაქვრივებული
კარგი ფსიქოსოციალური ადაპტაცია	ცუდი ფსიქოსოციალური ადაპტაცია
კარგი პრემორბიდული პიროვნული მაჩვენებლები	ანომალიური პრემორბიდული პიროვნული 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 ორნლიანი 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 განსხვავებული ხარისხის შედეგი იყოს. 15 და 25-წლიანი გრძელვადიანი კვლევებით დადასტურდა დაავადების მიმდინარეობის გეოგრაფიული ვარიაციულობა და დადგინდა, რომ პირველი ეპიზოდის დროს მდგომარეობის სიმწვავე და დაავადების ტიპი დაავადების მიმდინარეობის მნიშვნელოვანი განმსაზღვრელი ფაქტორებია (Harrison *et al.*, 2001).

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. არადაამაკმაყოფილებელ სოციალურ გარემოს უკავშირებდნენ შემდეგ სამ კლინიკურ ასპექტს: სოციალურ იზოლაციას, ემოციურ გასადავებასა და მეტყველების გაღარიბებას. მიზეზ-შედეგობრივი 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 (Brown *et al.*, 1962), 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 (Vaughn and Leff, 1976). იმ შემთხვევებში, როდესაც პაციენტები 35 საათზე მეტ ხანს ატარებდნენ მაღალი ემოციური ექსპრესიის ოჯახებში და არ იღებდნენ ნამლებს, 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 უმწვავებოდა.

შემდგომ კვლევებში ლეფმა (Leff, 1985) 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 იღებდნენ. 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 დაწერგვამ 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 შემანუხებელი 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 მიიჩნევენ მკურნალობის სამიზნედ, არამედ, შიზოფრენიასთან ბრძოლაში მათ მხოლოდ პარტნიორობა სურთ.“

პაციენტის მომვლელებთან მუშაობის საკითხები განხილულია ამავე თავში, „დაავადების მართვის“ ნაწილში (გვ. 325).

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 ზრუნვა და დახმარების დაგეგმვა – 23-ე თავში.

მკურნალობის თანამედროვე მიდგომები მოცემულია კლინიკური პრაქტიკის ეროვნულ რეკომენდაციასა (NICE, 2002) და ლემანის სახელმძღვანელოში (Lehman *et al.*, 2004).

ანტიფსიქოზური პრეპარატები

მწვავე შიზოფრენია

მწვავე შიზოფრენიის დროს ანტიფსიქოზური პრეპარატების ეფექტურობა კარგადაა შესწავლილი. მაგალითად, ფსიქიკური

ჯანმრთელობის ეროვნული ინსტიტუტის ხელმძღვანელობით ჩატარდა კვლევა, რომლის დროსაც ქლორპრომაზინი, ფლუფენაზინი და თიორიდაზინი შეადარეს პლაცებოს (Cole *et al.*, 1964). 6 თვის განმავლობაში ანტიფსიქოზური მკურნალობის შედეგად პაციენტების ერთი მეოთხედის მდგომარეობა გაუმჯობესდა, პლაცებოზე მყოფი პაციენტების ნახევრისა კი – გაუარესდა. მეტაანალიზურ კვლევაში (Thornley *et al.*, 1997) გაანალიზეს ქლორპრომაზინზე ჩატარებული 42 რანდომიზებული კვლევის შედეგი. 8 კვირის შემდეგ ქლორპრომაზინი, პლაცებოსთან შედარებით, უფრო ხშირ შემთხვევაში, ინვევდა გაუმჯობესებას (55% vs. 37%, NNT=6).

მედიკამენტურმა მკურნალობამ უფრო კარგი შედეგი გამოიღო პოზიტიური (ბოღვა 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

გამწვაების პროფილაქტიკისთვის ხანგრძლივი ანტიფსიქოზური თერაპია მრავალი კონტროლირებადი კვლევისა და დასტურებული (Pasmanick *et al.*, 1964., Gilbert *et al.*, 1995). სისტემატურმა ანალიზმა (Thornley *et al.*, 2003) აჩვენა, რომ ქლორპრომაზინის 6-24 თვის განმავლობაში მიღებისას, გამწვაების რისკი მცირდება (შედარებითი რისკი=0.65, NNT=3) და ზოგადი ფუნქციონირება უმჯობესდება (შედარებითი რისკი=0.76; NNT=7), პრეპარატის წყვეტილად, მხოლოდ გამწვაების 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 დაგვეხმარება 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, გამწვაებების 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 ურთიერთ-გამომრიცხავი მონაცემები მიიღო. მეტაანალიზური კვლევების მონაცემები მწვავე ფაზის მკურნალობასა და პრეპარატის ამტანობაზე, ასევე, განსხვავების შემთხვევაში, ეფექტის სიდიდესა 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 (Lieberman *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 გამწვაებების 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), გამწვაების პროფილაქტიკისთვის ატიპიური პრეპარატები პლაცებოზე უფრო ეფექტური აღმოჩნდა (NNT=3–5). ამასთან, ტიპიურებთან შედარებით, გამწვაებების სიხშირე ბევრად ნაკლები იყო (NNT=9–13). ამ კვლევის მონაცემები საფუძვლიანად გაანალიზდა და დასაბუთდა (Csernansky *et al.*, 2002). აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ სხვა კვლევებით მიღებული მონაცემები ნაკლებად შთაბეჭდილია.

კლინიკურპრაქტიკაში ატიპიური პრეპარატები პირველადი შემთხვევების სამკურნალოდ გამოიყენება, ან ინიშნება მაშინ, თუ ჩატარებული მკურნალობა არაეფექტურია ან

პაციენტს ტიპიურ პრეპარატებზე გვერდითი მოვლენები უვითარდება. ნამღლების ინდივიდუალურ არჩევანს მთელი რიგი ფაქტორები განაპირობებს, რასაც დაავადების მართვასთან დაკავშირებულ თავში განვიხილავთ (გვ. 319).

მკურნალობის მიმართ რეზისტენტული შიზოფრენია

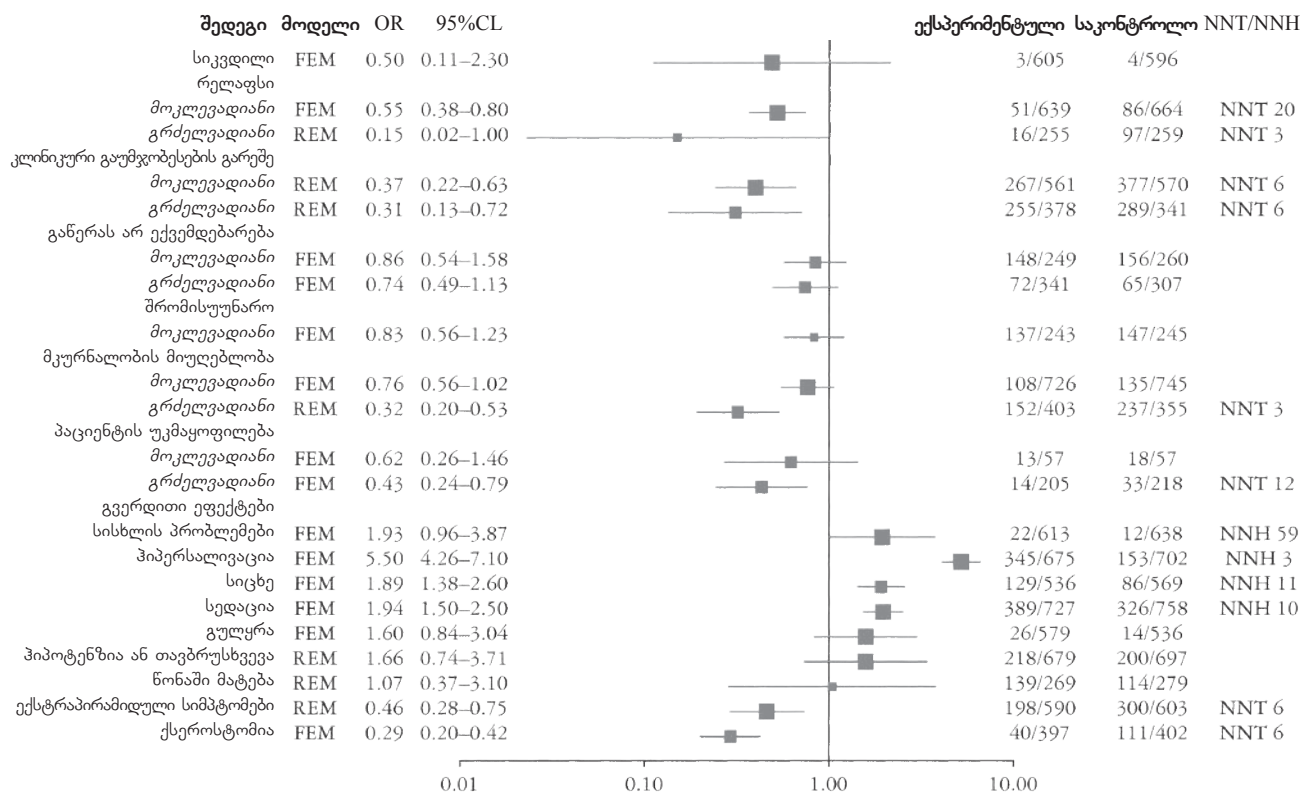
პაციენტების 30% ანტიფსიქოზური მკურნალობის მიმართ რეზისტენტულია ან, უპირატესად, ექსტრაპირამიდული გართულებების გამო, პრეპარატების აუტანლობა აღენიშნებათ. ასეთი მდგომარეობების სამკურნალოდ ერთადერთი რეკომენდებული პრეპარატია კლოზაპინი, რომელიც ეფექტს იძლევა შემთხვევათა მესამედს ან თითქმის ნახევარში (Kane *et al.*, 1988). 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. 324).

კლოზაპინით მკურნალობის რეკომენდაცია უნდა გაენიოს 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. 574). 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 D_2 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 ჯგუფი) 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.

ანტიდეპრესანტი და გუნება-განწყობის სტაბილიზატორები (ნორმოთიმიაკები)

შიზოფრენიის სიმპტომები თანმხლები სიმპტომია დეპრესია. გამომდინარე იქიდან, რომ ძნელია დეპრესიული და ნე-გატიური სიმპტომების დიფერენცირება, შიზოფრენიის დროს ანტიდეპრესანტის ეფექტურად გამოყენების შესწავლა საკმაოდ გართულებულია. რის გამოც ამ საკითხთან დაკავშირებით მხოლოდ რამდენიმე დამაკმაყოფილებელი კვლევაა ჩატარებული (Whitehead *et al.*, 2003).

სირისმა (Siris *et al.*, 1987) იმიპრამინის პლაცებო-კონტროლირებადი კვლევით შეისწავლა შიზოფრენიის მქონე პაციენტები, რომლებსაც დანიშნული ჰქონდათ ფლუფენაზინი და რომლებსაც ფსიქოზური სიმპტომების ნივთიერების შემდეგ განუვითარდათ გამოხატული დეპრესიული სიმპტომები. დეპრესიული გუნება-განწყობის გაუმჯობესებისთვის მნიშვნელოვნად ეფექტური აღმოჩნდა იმიპრამინი, ვიდრე პლაცებო; 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 ნორ-მოთიმიაკების გამოყენება შიზოფრენიის დროს. არც მტკიცებულებები არსებობს მათ ანტიფსიქოზურ მოქ-მედებასთან დაკავშირებით. რამდენიმე კვლევით მიღებული სასურველი შედეგი შეიძლება აფექტურ სიმპტომებზე მოქმედებით აიხსნას. მაგალითად, ნორთიკის პარკის ფუნქციური ფსიქოზების (Northwick Park Functional Psychosis study) კვლევაში, დიაგნოზის მიუხედავად, ლითიუმი ეფექტური იყო ანეული გუნება-განწყობის დროს, თუმცა, არანაირი გავლენა არ მოუხდენია პოზიტიურ ან ნეგატიურ სიმპტომებზე (Johnstone *et al.*, 1988). 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 გუნება-განწყობის სტაბილიზატორების გამოყენების შესახებ ზევით იყო საუბარი.

ელექტროკონველსიური 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 (Tharyan and Adams, 2008). ამიტომ, სხვა ქვეყნებთან შედარებით, ბრიტანეთში ეკთ-ს იშვიათად მიმართავენ.

ფსიქოსოციალური მიდგომა

შიზოფრენიის სამკურნალოდ თემზე დაფუძნებული სერ-ვისების განვითარებამ ფსიქოსოციალური ინტერვენციის მიმართ ინტერესი მნიშვნელოვნად გაზარდა. აქ გა-ერთიანებულია 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, ნარკომომხმარების) მართვა;
4. საკუთარი დაავადების მართვის უნარის გაუმჯობესება.

არსებობს მთელი რიგი მტკიცებულებებისა, რომლე-ბიც უკავშირდება გარკვეული ფსიქოსოციალური ინტერ-ვენციების ეფექტურობას (ცხრილი 12.15).

ოჯახური თერაპია

შიზოფრენია მნიშვნელოვანი ტვირთია პაციენტის ოჯა-ხისთვის, ამიტომ დაავადების სხვადასხვა ეტაპზე ხში-რად მიმართავენ ოჯახურ თერაპიას. ოჯახური თერაპია, რომელიც გამოიყენება ოჯახის წევრებს შორის ემოციის ექსპრესიის შესასუსტებლად, ყველაზე კარგადაა შეს-წავლილი. პროცედურა ძირითადად მოიცავს ფსიქო-განათლებას 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 მიღე-ბული. 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 ნარკომომხმარებისთვის

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, ბოღვითი აზრების შემთხვევაში განიხილავენ მისი წარმოშობის მიზეზებს და სთავაზობენ ალტერნატიულ ახსნას. თუმცა, ბოღვითი აზრებთან როცა გვაქვს საქმე, პირდაპირი კონფრონტაციას უნდა მოვერიდოთ. ამის მსგავსად, შესაძლებელია პალუცინაციების ყოვლის-შემძლეობაზე, იდენტურობასა და მიზნებზე პაციენტის რწმენის მოდიფიცირება. ამით შევძლებთ ამ განცდის თანმხლები დისტრესისა და სიხშირის შემცირებას.

რამდენიმე კონტროლირებადმა კვლევამ 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) გამოითქვა 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 შემანუხებელი სიმპტომების გავლენა მინიმალური იყოს. ასეთი თერაპიის ეფექტი ზოგადად ძალიან პოზიტიურია, თუმცა ბოლომდე ნათელი არაა, რამდენად მყარია ეს ეფექტი ინტერვენციის 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 ტრენინგებაზე და პრაქტიკის საშუალებით შესრულების გაუმჯობესებაზე. ყველაზე ინტენსიურად შეისწავლეს **კოგნიტური აღდგენის თერაპია**, თუმცა, შედეგებმა ამკარა 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).

დინამიკური ფსიქოთერაპია

წარსულში, შიზოფრენიის დროს დინამიკური 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 კომპლანენტურობის (მკურნალობის რეჟიმის დაცვის) გაუმჯობესებას, როგორც თანმხლები მკურნალობა, თავისთავადაა ეფექტური (Kemp, 1996).

დაავადების მართვა

დაავადების მართვის უპირველესი საწინდარია პაციენტთან კარგი ურთიერთობის დამყარება. ამის მიღწევა,

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 ბიპევიორული 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

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 მივანოდოთ 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, 2002) (ზოგადი მიმოხილვა იხ. Cunningham Owens and Johnstone, 2000).

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 უპირატესობა 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 დასამისთანავე იწყება და შესაძლებელია

მთელი ცხოვრების მანძილზე გაგრძელდეს. ამდენად, ფსიქოფარმაკოთერაპიაზე გადანყვეტილების 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, ბენ-ზოდიაზეპინებთან ერთად, ანტიფსიქოზური პრეპარატების საშუალო დოზებით დანიშვნა (მაგალითად, ჰალოპერიდოლი 2-10 მგ/დღე ან რისპერიდონი 2-6 მგ/დღე პლუს ლორაზეპამი 2 მგ, საჭიროების დროს, ყოველ საათში ერთხელ). ჰალოპერიდოლიც და ლორაზეპამიც შეიძლება მიეცეთ 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 მიეცეთ 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 ავუსხნათ მედიკამენტური მკურ-

ნალობის მნიშვნელობა და მივიღოთ მისგან სრული თანხმობა, რადგან არსებობს მოგვიანებით სერიოზული და ხანგრძლივი გართულების, როგორიცაა ტარდიული დისკინეზია განვითარების რისკი. იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტს არ შეუძლია გაცნობიერებული გადანყვეტილების მიღება, მკურნალობა უნდა წარიმართოს „ფსიქიატრიული დახმარების შესახებ“ კანონის სრული დაცვით. პაციენტის ნათესავები, რამდენადაც ეს შესაძლებელია, უნდა ჩაერთონ მკურნალობის შესახებ გადანყვეტილების 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. 569). 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 D_2 რეცეპტორის მიმართ გამოხატული აფინურობის მქონე პრეპარატები. მათ მიეკუთვნება ტიპიური და რამდენიმე ატიპიური ანტიფსიქოზური პრეპარატი (მაგალითად, ამისულპირიდი, რისპერიდონი). დანარჩენები ნაკლებად მოქმედებენ პროლაქტინზე, ხოლო არიპიპრაზოლი კი ამცირებს პროლაქტინის დონეს. პროლაქტინის მომატება ყურადსაღებია როგორც სწრაფი ეფექტის გამო, რაც მენსტრუალური ციკლის დარღვევებსა და გალაქტორეაში

გამოხატება, 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 მწვავედება თერაპიულ დოზაზე მეტი დოზით მიღებისას (Kapoor *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, ოლანაპინი 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 ტიპური და ატიპიური ანტიფსიქოზური პრეპარატის მნიშვნელოვანი გვერდითი ეფექტია. განსაკუთრებით დამახასიათებელია იმ წამლებისთვის, რომლებიც ჰისტამინისა და 5-HT_{2C} რეცეპტორებს ბლოკავენ და ნაწილობრივ 5-HT_{2C} რეცეპტორების გენეტიკურ ვარიაციასთან არიან დაკავშირებული. მაგალითად, ოლანაპინით სამი კვირის მკურნალობის შემდეგ წონაში საშუალო მატება 5 კგ-ია. ატიპიური პრეპარატებიდან ამისულპირიდის, 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 ოლანაპინის 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 მიეცეთ 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, კლინიკისტი 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.

შემაჯგომი მოვლა „პარგი პროგნოზის“

შემაჯგომი მოვლა

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.

გამოხატული დაქვეითების მქონე „ცუდი“

პროგნოზის“ პაციენტების შემადგომი მოვლა

შემდგომი მოვლა „ცუდი პროგნოზის“ მქონე პაციენტებისა, რომლებსაც არ აქვთ გამოხატული დაქვეითება, უმრავლეს შემთხვევაში სავარაუდოა მომავალი გამწვავებების განვითარების ფონზე. ამას 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 გაცვლა. 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. 576). სუიციდის რისკის არსებობაც კლოზაპინის ადრეული გამოყენების ჩვენებაა (გვ. 324). თუკი კოგნიტურ-ბიპოლარული თერაპია ხელმისაწვდომია, მიზანშეწონილია რეზიდუალურ პოზიტიურ სიმპტომებზე მიმართული კბთ-ს ჩატარება (გვ. 318).

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 განევა, 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 მომუშავე 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 ფსიქო-სოციალური ინტერვენციის მეშვეობით.

პაციენტები „ცუდი პროგნოზით“ და გამოხატული დაქვეითებით

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 საჭიროებებზე იქნება მორგებული. ასევე, მნიშვნელოვანია ოკუპაციური თერაპიებისა და კლინიკური ფსიქოლოგიის 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 უპასუხოთ ანომალიურ ქცევას და აუუხსნათ, 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 ვიმსჯელოთ, 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).

ფსიქოაქტიური ნივთიერებების ავადმოსმარება

შიზოფრენიის მქონე ბევრი პაციენტი ბოროტად მოიხმარს როგორც ლეგალურ, ასევე არალეგალურ ფსიქოაქტიურ ნივთიერებებს. მაგალითად, აშშ-ში, განსაზღვრულ რაიონში ჩატარებულმა ეპიდემიოლოგიურმა კვლევამ აჩვენა, რომ ფსიქოაქტიურ ნივთიერებათა ავადმოსმარების რისკი შიზოფრენიის მქონე პაციენტებში 4-5-ჯერ იყო გაზრდილი. ამას მრავალი მიზეზი უნდა ჰქონდეს; გამოვყოფთ რამდენიმეს:

- ♦ მეტი სენსიტიურობა სოცოეკონომიკური ფაქტორების მიმართ, რაც ნარკომომხმარებელსთან დაკავშირებით ჯანმრთელი პოპულაციისთვისაც მნიშვნელოვანია;
- ♦ პიროვნული დისტრესის, რომელიც ფსიქიკური სიმპტომებითა ან მკურნალობითაა გამოწვეული, შემსუბუქების მცდელობა;
- ♦ საერთო/გაზიარებული გენეტიკური წინაგანწყობა.

ნარკომომხმარების შემთხვევაში შიზოფრენიის მიმდინარეობა სიმპტომატურად მიმდებარა და ასეთი პაციენტების მკურნალობაში ჩართვა ნელია. ნარკომომხმარება 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 (ნარკომომხმარებისა და ფსიქოზის) ინტეგრირებულად მკურნალობას ითვალისწინებს (Drake *et al.*, 1998). ასევე, ამ ჯგუფისთვის შეიძლება ეფექტური იყოს კბთ (Haddock *et al.*, 2003).

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 ნარკომომხმარებაც ზრდის (Citrome and Volavka, 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 უნ-

12 შიზოფრენია

და მივაქციოთ. განსაკუთრებით ყურადსაღებია ისეთი 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 ბოღვა. 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 ცოდნას (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

ქალაქი და შიზოფრენია

შიზოფრენიის ზოგიერთი ასპექტისა და მისი მკურნალობის თვალსაზრისით, ქალაქსა 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 მაჩვენებელია 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 1.30-1.56; Aleman *et 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 დამამტკიცებელი 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 გაგვენას ახდენს მკურნალობის პროცესზე (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 ბრიტანეთში ცხოვრობს (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. 9). 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 მიეცეთ 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 შევექმნათ. 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 ავადმომხმარებლობა). 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 ალქმის პათოლოგიის არსებობა (არის თუ არა ჰალუცინაციები), ხოლო პაციენტებს ბოდვისა და ჰალუცინაციების შინაარსი 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.

პაციენტებთან 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 ზოგადი აზროვნება

თავის შინაარსი

პარანოიდული სიმპტომები	326
პარანოიდული სიმპტომების გამომწვევი მიზეზები	327
პარანოიდული პიროვნული აშლილობა	328
პარანოიდული სიმპტომები ფსიქიკური აშლილობების დროს	328
ბოღვითი აშლილობები (პარანოიდული ფსიქოზი)	331
ბოღვითი აშლილობების კლასიფიკაცია	331
ბოღვითი აშლილობების ეპიდემიოლოგია	331
ბოღვითი აშლილობის ეტიოლოგია	332
სპეციფიკური ბოღვითი აშლილობები	332
პათოლოგიური ეჭვიანობა	332
ეროტომანია და სიყვარულის ბოღვა	335
სომატური დაავადების ბოღვა	336
კვერულანტური ბოღვა და რეფორმისტული ბოღვა	336
მცდარი იდენტიფიკაციის ბოღვითი სინდრომი	337
ინდუცირებული ბოღვა	338
პარანოიდული სიმპტომების გამოკვლევა	338
პარანოიდული სიმპტომების მკურნალობა	338
ზოგადი პრინციპები	338
ფსიქოლოგიური მკურნალობა	339
მედიკამენტური მკურნალობა	339

ტერმინი **პარანოიდული** შეიძლება გამოვიყენოთ სიმპტომების, სინდრომებისა და პიროვნების ტიპების მიმართ. **პარანოიდული სიმპტომები** წარმოადგენს ზედინფორმაციას იდეებს ან ბოღვას, რომელსაც ჩვეულებრივ (მაგრამ არა ყოველთვის) დევნის შინაარსი აქვს (ბოქსი 1.2, გვ. 12). პარანოიდული სინდრომის მნიშვნელოვანი ნაწილი სპეციფიკური პარანოიდული ბოღვითაა წარმოდგენილი (მაგ., პათოლოგიური ეჭვიანობა ან ეროტომანია). **პარანოიდული პიროვნული აშლილობის დროს**, ადამიანი გადაჭარბებულად უკავშირებს საკუთარ თავს ნებისმიერ მოვლენასა თუ ფაქტს და რეალური ან წარმოსახვითი შეურაცხყოფის ან უკმეზი 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 **ბოღვითი 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 ბოღვითი აშლილობებისგან. ასევე, განხილულია ბოღვითი 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 ბოღვა დევნითი შინაარსისაა. ტერმინი პარანოიდული ასევე იხმარება უფრო ნაკლებად გავრცელებული განდიდებისა და ეჭვიანობის ბოღვასთან

დაკავშირებით. ხანდახან ამ ტერმინს აგრეთვე სიყვარულთან, სასამართლო დავას ან რელიგიასთან დაკავშირებულ ბოძვასთან დაკავშირებითაც იყენებენ. თუმცა, ასეთი განსხვავებული სახის ბოძვების ერთ ჯგუფში გაერთიანება შეიძლება დამაბნეველად 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 რომელიმე 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 სივითომების გამოხატვა 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 ბოძვა (*sensitive Beziehungswahn*), როგორც გასაგები ფსიქოლოგიური რეაქცია წინმსწრებ, ბიძგის მიმცემ მოვლენაზე. ენ 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 ბოძვა დამოკიდებულების იდეების უფრო კარგად დამუშავებულ ვარიანტს წარმოადგენს, როდესაც ეს იდეები თავიანთი ინტენსივობით ისეთ ხარისხსა და მასშტაბს აღწევს, რომ ბოძვაში 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 უთვალთვალბენ ან მის საუბარს იწერენ. დამოკიდებულების ბოძვისა და დამოკიდებულების იდეების განსხვავება მნიშვნელოვანია, რადგან პირველი ფსიქოზის სიმპტომს წარმოადგენს.

დენის ბოძვის 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.

განდიების ბოძვა შეიძლება ორ ჯგუფად დაიყოს: უნარებთან დაკავშირებული განდიების ბოძვა და იდენტურობასთან დაკავშირებული განდიების ბოძვა. 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 ბოძვა 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 ნაკითხული ჰქონდა მისი ავტობიოგრაფიული მოგონებები, რომელშიც ის თავის პარანოიდულ დაავადებას აღწერს (ამჟამად მას პარანოიდულ შიზოფრენიას უწოდებენ). გარდა ამისა, ფროიდი გაცნობიერებდა, რომ შრებერი ცნობიერად არ უშვებდა თავის ჰომოსექსუალობას და ამიტომ აზრი – „მე ის მიყვარს“ (მამაკაცს ეხება) უარყო და ჩაანაცვლა რეაქციის ფორმირებით, რომელიც

13 პარანოიდული სიმპტომები და გოდვითი აშლილობა

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“. ფროიდის სჯეროდა, რომ ნებისმიერი პარანოიდული ბოძვა შეიძლება რეპრეზენტირებული იყოს, როგორც წინააღმდეგობის შემცველი იდეა – „მე (მამაკაცს) მიყვარს ის (მამაკაცი)“. ის იმდენად შორს წავიდა, რომ ამტკიცებდა, რომ ეჭვიანობის ბოძვა 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. 308).

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 დამახასიათებელია:

- 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: დანყებული 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 აღნიშნება პარანოიდული პიროვნული აშლილობა DSM-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. დიფერენციალურ ეფუძნება იმ ფაქტს, რომ პარანოიდული პიროვნული აშლილობის დროს არ არის ბოძვა და პალუცინაციები (სახეზეა მხოლოდ ზედირებული 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, ფაქტურად, 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 გამოკვლევა. 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 შევხებით.

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 ბოდეა, რომელიც, ჩვეულებრივ, ხანმოკლე და არაორგანიზებულია. ამან შესაძლოა, მიგვიყვანოს ისეთ ქცევით აშლილობამდე, როგორიცაა აგრესია. ანალოგიურად, დემენსის ბოდეა 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 ვადმომხმარებასა და ავადმყოფურ ქცეიანობას 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 ბოდეა 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 მოგვანოდოს. 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 ბოდეითი 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, დაავადებით განსხვავება საორჭოფო შემთხვევების დროს.

- ♦ პარანოიდული შიზოფრენიის დიაგნოზის დასმა სავარაუდოა მაშინ (უფრო, ვიდრე ბოდეითი დარღვევის), როდესაც პარანოიდული ბოდეა განსაკუთრებით უცნაურია შინაარსის თვალსაზრისით (ფსიქიატრები მას ხშირად **უცნაურ ბოდვას** უწოდებენ). განსაკუთრებული შემთხვევების გარდა, დასკვნა იმისა, თუ რამდენად უცნაურია ესა თუ ის ბოდეა, თვითნებური იქნება (Flaum *et al.*, 1991). დიაგნოსტიკური და სტატისტიკური სახელმძღვანელოს IV გამოცემაში მოცემული განმარტების მიხედვით, უცნაურობის ელფერს მოკლებული ბოდეა ეხება ისეთ სიტუაციებს, რომლებიც შეიძლება ნამდვილად არსებულიყო რეალურ ცხოვრებაში. მაგ., პიროვნებას, შესაძლოა, რეალურად დევნიდნენ, წამლავდნენ ან შორიდან ეტრფოდნენ. დაავადებების მე-10-ე საერთაშორისო კლასიფიკაცია უგულვებელყოფს ამ კრიტერიუმს, ითვლისწინებს რა „უცნაურობის“ განსაზღვრებასთან დაკავშირებულ სირთულეს.
- ♦ შიზოფრენიის დროს ბოდეა უფრო ფრაგმენტული და მრავალბოდეითი შინაარსისაა, ხოლო ბოდეითი აშლილობისას ის **სისტემატიზებული** და მონოთემატურია. აგრეთვე, ბოდეითი აშლილობის დროს ბოდეითი 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. ბოდეითი აშლილობის დროს ჰალუცინაციების არსებობა იშვიათია და, როდესაც ჰალუცინაციები იჩენს თავს, ისინი დროებითია და აშკარად ბოდვასთანაა დაკავშირებული.

პარანოიდული სიმპტომები შიზოფრენიისმაგვარი სინდრომების დროს

პარანოიდული სიმპტომები ზოგიერთი შიზოფრენიის-მაგვარი სინდრომების მახასიათებელია 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. ლუიზი (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 დენის და განდიდების ბოღისათვის არის დამახასიათებელი. გერმანული ტერმინი *Verrucktheit* ხშირად გამოიყენებოდა ასეთი მდგომარეობების აღსაწერად, მაგრამ საბოლოოდ ის **პარანოიამ** შეცვალა. ამ აშლილობის შესახებ მრავალი შეხედულება არსებობდა. ძირითადი საკითხები, რომლებიც დღესაც პრობლემატურია, შემდეგია:

- წარმოადგენს თუ არა ამგვარი მდგომარეობა პირველად აშლილობას, თუ ის მეორეადა 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 პალუცინაციის გარეშე?
- არსებობს თუ არა ამ აშლილობის ისეთი ფორმა, რომელსაც კარგი პროგნოზი აქვს?

კალაჰუმმა ეს საკითხები ჯერ კიდევ 1863 წელს ნამოჭრა, როდესაც მან პარანოია გამოყო, როგორც დამოუკიდებელი პირველადი მდგომარეობა, რომელიც უცვლელად წარჩუნდება 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 ბოღის მნიშვნელობით, რომელსაც არ ახლავს მძიმე პათოლოგიური აშლილობა. თავისი ნაშრომის მეექვსე გამოცემაში ის წერს:

„ბოგდა, რომელიც ნადრევი 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 ბოგდა ძირითადად შემოიფარგლება რეალური მოვლენების ავადმყოფური ინტერპრეტაციით, რაც ერთმანეთთან გადახლართული და – ორგანიზებულ, – არანაწილადმდგომარეობს მთლიანობას ქმნის. ბოგდა 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, 1913) მიერ დადგენილ განსხვავებას პიროვნების განვითარებასა და დაავადების პროცესს შორის. ის თვლის, რომ პარანოია, როგორც დაავადების პროცესის მაგალითი, განსხვავდება ნადრევი ჭკუასუსტობის განვითარების პროცესისაგან. თავის ბოლო ნაშრომში კრეპელინი (Kraepelin, 1919) ერთმანეთისაგან განასხვავებს ნადრევი ჭკუასუსტობას, პარანოიას და მესამე პარანოიულ ფსიქოსს ანუ **პარაფრენიას**. ის ვარაუდობდა, რომ:

- ნადრევი ჭკუასუსტობა ადრეულ ასაკში იწყება და სავალალო შედეგი აქვს, რადგან ფსიქიკური მდგომარეობის გაუარესებით მთავრდება. ის არსებითად აფექტური და ნებელობითი სერვის პათოლოგიით ხასიათდება
- პარანოია გვხვდება იმ პაციენტებთან, რომლებთანაც სრულად სისტემატიზირებული ბოგდა მოგვიანებით იჩენს თავს. პარანოია ხანგრძლივად, ჩვეულებრივ, გამოჯანმრთელების გარეშე

მიმდინარეობს, თუმცა, გაუარესება არ არის აუცილებელი. მნიშვნელოვანია, რომ პარანოიის დროს პაციენტს არ აღენიშნება პალუცინაციები.

- პარაფრენია შუალედური დაავადებაა იმ გაგებით, რომ ამ დროს პაციენტს აღენიშნება განუწყვეტელი სისტემური ბოგდა, მაგრამ ის დემენციაში არ გადაიზრდება. პარანოიისაგან განმასხვავებელი მთავარი ნიშანია ის, რომ პარაფრენიის დროს პალუცინაციებიც აღენიშნება.

ნადრევი ჭკუასუსტობის პარანოიულ ფორმის ბოლოდროინდელი გაგება (რომელსაც მან მოგვიანებით პარანოიული შიზოფრენია უწოდა) უფრო ფართოა კრეპელინის თვალსაზრისთან შედარებით (Bleuler 1906, 1911). ბოლოდროინდელი პარაფრენიის განხილვას არა როგორც ცალკე არსებულ მდგომარეობას, არამედ როგორც ნადრევი ჭკუასუსტობის შემადგენელ ნაწილს. თუმცა, ის ეთანხმება კრეპელინის შეხედულებას, რომ პარანოია ცალკე დაავადებაა, მაგრამ მისგან განსხვავებით თვლის, რომ ამ დროს პალუცინაციები ხშირად აღინიშნება. ბოლოდროინდელი განსაკუთრებით დანტერესებული იყო პარანოიის ფსიქოლოგიური განვითარებით. მან ლიად დატოვა კითხვა – უდევს თუ არა პარანოიის 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 სერიოზული მკვლელობის, ვაგნერის, დიორების 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 ბოგდა განუვითარდა, როგორც ფსიქოგენური რეაქცია. ფსიქოგენიზმის 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 წევრებსაც 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, სანიტერსკაი, 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 პარანოიული 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“, ფაქტობრივად, ჩანაცვლებულია, „ბოღითი აშლილობით“. ტერმინი „პარაფრენია“ ასევე ამოღებულია სმარტბიდან, მაგრამ კლინიკისტები დღემდე იყენებენ, რათა აღწერონ ქრონიკული, ატიპიური, პარანოიული ფსიქოზები საშუალო და ხანდაზმული ასაკის პაციენტებში.

ფრენიფორმული აშლილობა“, ხოლო ICD-10-ის მიხედვით კი, იმ კატეგორიებს, რომლებიც „მწვავე და გარდამავალი ფსიქოზური აშლილობების“ ჯგუფშია გაერთიანებული.

გოდვითი 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.

გოდვითი აშლილობის 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 შეუახნისა 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

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

- „არა-უცნაური“ ბოდვა გულისხმობს სიტუაციებს, რომლებიც შეიძლება არსებობდეს რეალურ ცხოვრებაში (მაგ., პიროვნების დევნა, მონამვლა, ინფიცირება, შორიდან ტრფობა, მეუღლის ან პარტნიორის ღალატი ან ავადმყოფობა), რომლებიც, სულ ცოტა, ერთი თვის განმავლობაში გრძელდება.
- შიზოფრენიის დროს A კრიტერიუმი არასოდეს გვხვდება.
შენიშვნა: ტაქტილურ და ყნოსვით ჰალუცინაციებს შეიძლება შევხვდეთ ბოდვითი აშლილობისას, თუ მათ კავშირი აქვთ ბოდვის შინაარსთან.
- გარდა იმ შემთხვევებისა, რომელიც გამონეწულია ბოდვით ან ბოდვით განპირობებული სიმპტომატიკით, ფუნქციონირება არ არის შესაძენეად გაუარესებული და ქცევა არ არის ახირებული ან უცნაური.
- თუ ბოდვის პარალელურად აღინიშნება გუნებ-განწყობის აშლილობის ეპიზოდები, მაშინ მათი საერთო ხანგრძლივობა ხანმოკლეა ბოდვით პერიოდთან შედარებით.
- 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 (მოდავებოა 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).

გოდვითი აშლილობის 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-

13 პარანოიდული სიმპტომები და გოდვითი აშლილობა

ლი 13.1-ის D კატეგორია). ასეთი სიმპტომები თავს იჩენს ყოველ მესამე პაციენტთან (Hsiao, 1999; Serretti, 2004).

გოდვითი აშლილობის ეტიოლოგია

ის მცირედი, რაც ცნობილია გოდვითი 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. გოდვითი აშლილობის ფსიქოლოგიური ასსნა თავად ბოღვაზეა მიმართული და სხვა ადგილას იქნება მოხსენიებული.

გოდვითი აშლილობის კვლევა ოჯახურ კონტექსტში

გოდვითი აშლილობის მქონე პაციენტის უახლოეს ნათესავებში (მშობლები, შეილები, და-ძმა) ხშირად გვხვდება პარანოიდული პიროვნული აშლილობა (Kendler *et al.*, 1985). ნაკლებად ნათელია ოჯახური კავშირების როლი გოდვითი აშლილობისა და შიზოფრენიის ურთიერთმიმართებაში. როგორც ჩანს, გოდვითი აშლილობის რისკი შიზოფრენიით დაავადებული პაციენტების უახლოეს ნათესავებთან გაზრდილია, მაგრამ, გოდვითი 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 კლინიკისტების ყურადღების ცენტრში ექცევიან (შესაბამისად, მათი მატარებელი ადამიანების შეფასება პრობანდების მსგავსად ხდება).

ცხრილი 13.2 გოდვითი აშლილობის ქვეტიპები 86 ჩინელ ამბულატორულ პაციენტთან

დევენის	61
შერეული	12
ექვიანობის	7
სომატური	2
ეროტომანული	1
განდიდების	1
დაუზუსტებელი	1

ზოგადად, როგორც ჩანს, სუსტია გოდვითი აშლილობის გენეტიკური კავშირი ერთი მხრივ შიზოფრენიასთან და, მეორე მხრივ, პარანოიდულ პიროვნულ აშლილობასთან. მიუხედავად ამისა, ამ დაავადებებს შორის არსებული გენეტიკური გადაფარვის ხარისხი არ არის ნათელი. ავტორიტეტული მკვლევარების უმრავლესობა გოდვით აშლილობას შიზოფრენიის შემადგენელ ნაწილად მიიჩნევს (Kendler, 2003).

ოჯახური ფონის კვლევისას გამოვლინდა კავშირი ალკოჰოლიზმსა და გოდვით აშლილობას შორის (Kendler and Walsh, 1995), რამაც შეიძლება ასსნას კავშირი ავადმყოფურ ექვიანობასა და ალკოჰოლის ავადმომხმარებას შორის (იხ. ქვემოთ).

ნეირობიოლოგიური კვლევები

მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფიის გამოყენებით ჩატარებული თავის ტვინის სტრუქტურული კვლევის შედეგები გვიჩვენებს, რომ გოდვითი აშლილობის მქონე ხანდაზმულ პაციენტებს, შიზოფრენიის მქონე პაციენტების მსგავსად, გაფართოებული აქვთ თავის ტვინის პარაკუჭები (Howard *et al.*, 1995). ამ ორივე ჯგუფის წარმომადგენლებს შეიძლება აღენიშნებოდეთ მსგავსი ანომალია თვალის გაყოლების ამოცანის შესრულებისას. (Campana *et al.*, 1998). ზოგიერთი მონაცემების მიხედვით (რომლებიც ურთიერთგამომრიცხავია და საესებით დამაჯერებელი არ არის), გოდვითი აშლილობა შეიძლება დაკავშირებული იყოს დოფამინერგული გენების პოლიმორფულობასთან (Morimoto *et al.*, 2002).

სპეციფიკური გოდვითი აშლილობები

როგორც ზემოთ უკვე აღვნიშნეთ, გოდვითი აშლილობის სპეციფიკური ქვეტიპების დადგენა ხდება უპირატესი გოდვის შინაარსის საფუძველზე (ცხრილი 13.3). ისტორიულად, ამგვარი სიმპტომებით ფრანგი ფსიქიატრები იყვნენ დაინტერესებულნი. ამ სფეროში არსებული კლასიფიკაცია დამაბნეველია რამდენიმე მიზეზის გამო:

- ♦ ზოგიერთი აშლილობა ხშირად მოძველებული, ეპონიმიური ტერმინებით აღინიშნება.
- ♦ ზოგიერთი სინდრომი შეიძლება განიხილებოდეს, როგორც სიმპტომი (მაგ., მცდარი გოდვითი 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 გოდვითი აშლილობის შედეგი იყოს.

პათოლოგიური ეჭვიანობა

ამ წიგნში, უპირველეს ყოვლისა, ყველაზე დეტალურად აღწერილია **ავადმყოფური ეჭვიანობა** (სხვა სინონიმები

მოცემულია 13.3 (ცხრილში), რადგან ის არქტიკული ბოლოებით აშლილობაა და გარდა „დეენის ბოლოებით 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 მოლაღატა. ამ მდგომარეობას პათოლოგიურს უწოდებენ, რადგან ასეთი რწმენა (რომელიც ბოლეს ან ზელირებულ 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 დაეფუძლოს და მისი ქცევაც შესაძლოა, უმართავი გახდეს, მაგრამ ამას პათოლოგიურ ეჭვიანობას ვერ დავარქმევთ. ეს ტერმინი მხოლოდ მაშინ უნდა გამოვიყენოთ, როდესაც ეჭვიანობა დაუახლოვებელ მტკიცებულებებს და განსჯას ემყარება.

პათოლოგიური ეჭვიანობის შესახებ ინფორმაციის მთავარი წყაროა შეპერდის კლასიკური ნაშრომი (Shepherd, 1961), ლანგფელდტის მიერ ჩატარებული გამოკითხვა (Langfeldt, 1961) და სხვა ნაშრომები (Vaukhonen, 1968; 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 უადრესად ამძიმებს ცოლქმრულ და ოჯახურ ურთიერთობებს, არამედ იმიტომაც, რომ შეიძლება ძალიან დიდ საფრთხეს შეიცავდეს.

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 იმაზე დამოკიდებულია, 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 ბოლვა უმეტესად ქალებს ახასიათებთ, ხოლო ალკოჰოლური ფსიქოზის დროს ეჭვიანობის ბოლვა 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 მოლაღატა. მას შეიძლება თან სდევდეს სხვა პათოლოგიური რწმენა (მაგ., პაციენტს სჯერა, რომ პარტნიორი მის წინააღმდეგ შეთქმულებას აწყობს, ცდილობს მონამლოს, ართმევს სექსუალურ პოტენციას ან ცდილობს მისი ვენერიული დაავადებით ინფიცირებას). პათოლოგიური ეჭვიანობის მქონე პაციენტის გუნება-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 აღფრთოვანებული და ქანცგამოლეულია და შესაძლოა იძულებული შეიქნას, „აღიაროს თავისი დანაშაული“. ასეთ შემთხვევაში პაციენტის ეჭვიანობა ჩაცხრობის მაგივრად კიდევ უფრო ძლიერდება.

ცხრილი 13.3 ბოლოებით აშლილობის ტიპები	
ტიპი	სინონიმურია შემდეგ აშლილობებთან/სინდრომებთან ან მოიცავს შემდეგ აშლილობებს/სინდრომებს
ეჭვიანობის	ავადმყოფური ეჭვიანობა; პათოლოგიური ეჭვიანობა; ეროტიკული ხასიათის ეჭვიანობა; ეჭვიანობა სექსუალურ ნიადაგზე; ოტელოს სინდრომი.
ეროტიკული	ეროტომანია; დე კლერამბოს სინდრომი
სომატური	მონოსიმპტომური იპოქონდრიული ფსიქოზი; სხეულის დისმორფული ბოლოებით აშლილობა
კვერულანტური	ინდუცირებული ბოლოებით აშლილობა; <i>fole à deux</i> ; თანაზიარი შემოღობა
დეენის	მცდარი იდენტიფიკაციის ბოლოებით სინდრომი; კაპგრას სინდრომი; ფრეგოლის ბოლვა; ინტერმეტამორფოზა;
გაზიარებული	სუბიექტური ორეულების სინდრომი
სხვა	

13 პარანოიდული სიმპტომები და გოდვითი ავლილობა

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 თვალთვალს 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 მონეწვლადია 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 ლალატში 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 ჰომოსექსუალიზმსა და პათოლოგიურ ეჭვიანობას შორის. ასევე, მოსაზრება, რომ პათოლოგიური ეჭვიანობა ზოგჯერ შეიძლება მიენეროს სექსუალური ხასიათის პრობლემების აღმოცენებას, ნაკლებად დადასტურდა (Langfeldt, 1961; Shepherd, 1961).

პათოლოგიური ეჭვიანობასთან დაკავშირებული პროგნოზი

პათოლოგიური 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 კლინიკისტების ზოგად მოსაზრებას იმის თაობაზე, რომ პათოლოგიური 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 საშიში იყვნენ (Silva *et al.*, 1998). შეპერდის (Shepherd, 1961) ჯგუფში 81 პაციენტიდან სამმა მკვლელობის ტენდენცია გამოავლინა. გარდა მკვლელობის მომატებული რისკისა, ანგარიშგასანევია 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 ბოდივითი აშლილობა (ქვეტიპი არ არის განსაზღვრული) დაკავშირებულია მკვლელობასთან (შეფარდებით 1:6). ასევე, არსებობს სუიციდის რისკი, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც პაციენტის მიერ ბრალდებული პარტნიორი საბოლოოდ გადაწყვეტს ურთიერთობების განწყვეტას.

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 ტაქტიკადა უნდა ეცადოს იმის დადგენას, თუ რამდენად მტკიცედ არის დარწმუნებული

ცხრილი 13.4 პათოლოგიური ეჭვიანობასთან დაკავშირებული აშლილობები

შიზოფრენია

გუნებ-განწყობის აშლილობა

ორგანული აშლილობა

ნივთიერების (განსაკუთრებით ალკოჰოლის) ავადმომარების შედეგად გამოწვეული აშლილობა

პიროვნების პარანოიდული აშლილობა

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 დანიშვნა), მაგრამ პრაქტიკაში შეიძლება ბევრ სირთულეს წაუწყდეთ, რადგანაც პაციენტი შეიძლება ინსაითის 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 ზედირებულოვან იდეას ისეთ პაციენტთან, რომელსაც დაბალი თვითშეფასება და პიროვნული სირთულეები ახასიათებს.

მაშინ, როდესაც ეჭვიანობა თავისი ბუნებით ბოდვითი ხასიათისაა, რეკომენდებულია ანტიფსიქოზური მედიკამენტების ფრთხილი გამოყენება, თუმცა შედეგი ხშირად დამაკმაყოფილებელი არ არის. როდესაც ეჭვიანობა ზედირებულოვან იდეას წარმოადგენს, შეიძლება სასარგებლო აღმოჩნდეს სეროტონინის მიტაცების სელექტიური ინჰიბიტორებით მკურნალობა (Stein *et al.*, 1994). მიუხედავად ამისა, ჯერჯერობით 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. თერაპე-

ვტი 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 განერის 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 განწყევლა. ურთიერთობის განწყვეტის შემდეგ პათოლოგიური ეჭვიანობის განცდა ხშირად სუსტდება, თუმცა, ზოგჯერ პრობლემა კვლავ იჩენს თავს, როდესაც პაციენტი ახალ ურთიერთობებს იწყებს.

ეროტომანია და სიყვარულის გოდვა

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 დიფერენციალი. 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, ტილორმა (Taylor *et al.*, 1983) დააფიქსირა ოთხი შემთხვევა 112 მაკაცისგან შემდგარ ჯგუფში, რომლებსაც ძალადობაში ედებოდათ ბრალი.

ეროტომანიის დროს სუბიექტს, ჩვეულებრივ მარტოხელა ქალს, სჯერა, რომ ის კეთილშობილ პიროვნებას უყვარს. ეს წარმოსახვითი შეყვარებული, ჩვეულებრივ, 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 ბოძვა ურყევი რჩება და იგი სხვა ადამიანის პარადოქსულ ქცევას ახსნას უძებნის. ის შეიძლება რეალობის მიმართ უკიდურესად ჯიუტი და შეუვალი იყოს. ზოგიერთი პაციენტი სიყვარულის ბოძვიდან დევნის ბოძვაზე გადადის, ხდება უხეში და საზოგადოებაში ხმამაღლა გამოთქვამს უკმაყოფილებას „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 ბოძვითი აშლილობა, მათ შორის ეროტომანიაც. სწორედ ამიტომ ეს თემა აქ არის განხილული. დევნის დეფინიციასთან დაკავშირებით ერთიანი, შეთანხმებული აზრი არ არსებობს. განსაზღვრებათა უმეტესობა შემდეგ ელემენტებს შეიცავს:

- მახეზარი, ინტრუზიული ქცევის პატერნი.
- მახეზარი, ინტრუზიული ქცევა დაკავშირებულია აშკარა ან დაფარულ მუქარასთან.
- პიროვნება, რომელიც დევნის ობიექტია, შიშისა და დაძაბულობის ქვეშ იმყოფება.

მდევენელი, ჩვეულებრივ, უთვალთვალეს თავის მსხვერპლს და მისი სახლის ან სამსახურის წინ უსაქმოდ დახეტილობს. 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).

მდევენელები წარმოადგენენ პეტეროგენულ 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 უთვალთვალდნენ თავიანთ მსხვერპლს (Silva *et al.*, 2000). უფრო ხშირად მდევენელები მოსაზღვრე, ნარცისული და სოციალური თვისებების მატარებელი პიროვნული აშლილობის მქონე პირებია. ისინი ხშირად კონტაქტში იმყოფებიან თავიანთ მსხვერპლთან. ამ სახის კონტაქტი შეიძლება საკმაოდ ზედაპირული იყოს, ზოგ შემთხვევაში კი, ოდესღაც სერიოზული ურთიერთობის წარჩენს წარმოადგენდეს. თუ მსხვერპლისა და მდევენელის 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 შეიძლება შფოთვა, გუნებ-განწყობის (აფექტური) აშლილობა ან პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა გამოიწვიოს (Kamphuis and Emmelkamp, 2000; Mullen *et al.*, 2000). აგრეთვე იხ. ოცდამეექვსე თავი.

სომატური დაავადების გოდვა

სომატური ბოძვითი აშლილობის მქონე ადამიანებს სჯერათ, რომ რაღაც ფიზიკური დაავადება ან დეფექტი აქვთ. ეს ტერმინი მოიცავს მონოსიმპტომურ იპოქონდრიულ ფსიქოზს, რომლის დროსაც ამ ტიპის მხოლოდ ერთი ბოძვითი იდეა აღინიშნება. სომატური ბოძვითი აშლილობა უნდა განვასხვაოთ იპოქონდრიული ბოძვისგან, რომელსაც მძიმე დეპრესიის და შიზოფრენიის დროს ვხვდებით; აგრეთვე, სხეულის მძიმე დისმორფული აშლილობისგან (მას ასევე დისმორფოფობიას უწოდებენ), რომლის დროსაც ზედირებულოვანი იდეები შეიძლება ბოძვის ინტენსივობას მიუახლოვდეს. რეალურად, როგორც ჩანს, სხეულის დისმორფული აშლილობის ბოძვითი და არა-ბოძვითი ფორმების კლინიკური სურათი ერთმანეთის მსგავსია და მკურნალობის სქემაც არ არის დიდად განსხვავებული (Phillips, 2004). სომატური ბოძვითი აშლილობის სამკურნალოდ რეკომენდებულია სპეციფიკური მედიკამენტური მკურნალობა, რომელიც ქვემოთ იქნება განხილული.

კვერულანტური გოდვა და რეჟორმისტული გოდვა

კვერულანტური ბოძვა (Krafft-Ebing, 1888) სპეციალური შესწავლის საგანს წარმოადგენდა. ამ ტიპის ბოძვის მქონე პაციენტები მუდმივ უკმაყოფილებას გამოთქვამენ თანამდებობის მქონე პირების მიმართ და მუდმივად უჩივიან მათ. ამ ტიპის პაციენტებთან ახლოს დგანან პარანოიდული მომწივანები, რომლებსაც განუწყვეტლივ შეაქვთ სასამართლოში საჩივარი და უამრავი საქმის მოსმენაში იღებენ მონაწილეობას. სასამართლო პროცესის მსვლელობისას ისინი შეიძლება უკიდურესად გაცხარდნენ და დაემუქრონ მოსამართლეებს. კვერულანტური ბოძვის 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 გოდვითი სინდრომი

ბოდვითი 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 ბოდვითი სინდრომი“ 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, „რალაც ისე არ არის“. პაციენტი შეიძლება ძლიერ დისტრესს განიცდიდეს და ზოგჯერ იმ პიროვნების წინააღმდეგ იმოქმედოს, რომელიც, მისი აზრით, თვითმარქვია.

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 (Reboul – Lachauz, 1923). ისინი მას *l'illusion des sosies* (ორეულების ილუზიას) უწოდებდნენ, თუმცა ეს ბოდვა და არა ილუზია. აქედან მომდინარეობს ალტერნატიული ტერმინი – კაპგრას ბოდვა.

პაციენტს სჯერა, რომ მისი ახლობელი ადამიანი ორეულთა არის შეცვლილი. ის აღიარებს, რომ არასწორად იდენტიფიცირებული პიროვნება ძალიან ჰგავს მის ნაცნობს, მაგრამ მაინც დარწმუნებულია, რომ ეს ორი სხვადასხვა ადამიანია. ეს იშვიათი მდგომარეობაა და უფრო ხშირად მას ქალებთან ვხვდებით. დეპერსონალიზაცია, დერეალ-იზაცია და *déjà 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 მაგალითის წარმოადგენს (Lishman, 1998). ეს საკითხი აგრეთვე სხვა წყაროშიცაა განხილული (Edelstyn and Oyeboode, 1999).

ფრეგოლის სინდრომი

ამ სინდრომს, ასევე, ფრეგოლის ბოდვას უწოდებენ. ეს სახელწოდება დაკავშირებულია 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 პალუცინაცია; ეს ინტერპრეტაციის და არა აღქმის პათოლოგიაა.

საკუთარი ორეულის სინდრომი

ამ დროს პაციენტს აღენიშნება ბოდვა, რომ სხვა პიროვნება ფიზიკურად მასში ტრანსფორმირდა, როგორც ეს *Doppelgänger*-ის დროს ხდება.

ინდუსირებული გოდვა

ზოგჯერ ადამიანს, რომელიც ახლო ურთიერთობაშია მეორე პიროვნებასთან, რომელსაც უკვე ჩამოყალიბებული აქვს ბოდვითი სისტემა, იგივე იდეები უყალიბდება. ყველაზე უფრო გავრცელებული ტერმინია *folie à deux*. თუმცა, ის ICD-10-ში მოცემულია, როგორც კატეგორია – **გაზიარებული ბოდვითი აშლილობა**, ხოლო DSM-IV-ში – როგორც **ინდუსირებული ბოდვითი აშლილობა**. მას, თანაზიარ შემთხვევას უწოდებდნენ. ზუსტად არ არის ცნობილი ინდუსირებული ფსიქოზის სიხშირე, მაგრამ ის არცთუ ისე ხშირად გვხვდება. ზოგჯერ ინდუსირებულ ფსიქოზში ორ ადამიანზე მეტია ჩართული (*folie à 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 სუბესტორულ პარტნიორს მსგავს რწმენას (ზოგჯერ თავდაპირველი წინააღმდეგობის განვითარების 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. დამკვიდრდება რა ერთხელ, ეს მდგომარეობა ქრონიკულ სახეს იძენს.

ჩვეულებრივ, ზეგავლენის ქვეშ მყოფ ადამიანს ურჩევნია, 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 დიაგნოსტიკა, 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 პოზიზიაში 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 გა-

მოავლინოს 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 არგუმენტები, რომლებიც გაანაწყენებს პაციენტს. თუმცა, მიუხედავად ყოველივე ამისა, გამოცდილმა ფსიქიატრმა შეიძლება ხანგრძლივი ინტერვიუს შემდეგაც კი ვერ დაადგინოს პაციენტის მორბილული აზრები. როდესაც აშკარად მცდარი რწმენა უკვე აღმოჩენილია, საჭიროა დიდი დრო და ძალისხმევა, რათა განისაზღვროს ეს რწმენა ბოდვის კრიტერიუმებს შეესაბამება, თუ ზედირებულოვანი იდეა ან რაიმე სხვა სახის რწმენაა. ამას გადამწყვეტი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა აქვს, რადგან ბოდვის არსებობა, საგარეოდ, 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 დიაგნოსტიკა, 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 დანერგვით შესწავლას მოითხოვს. განაკუთრებული ყურადღება უნდა მივაქციოთ ჰომიციდზე მინიშნებებს ან მუქარას. ეს სუიციდსაც ეხება. ასეთ დროს საჭიროა, მოხდეს რისკის სრული შეფასება. ექიმი მზად უნდა იყოს, ტაქტიკაზე 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, ოცდა-მეექვსე თავში იქნება განხილული.

პარანოიდული სიმპტომების მკურნალობა

ზოგადი პრინციპები

ხშირად საკმაოდ ძნელია პარანოიდული სიმპტომებისა და ბოდვითი აშლილობის მართვა. პაციენტს შეიძლება სჯეროდეს, რომ ფსიქიატრიული მკურნალობა მისთვის ზიან-

ნის მიაყენებაზე გამიზნული და ამიტომ მკურნალობის მიმართ ეჭვსა და უნდობლობას იჩენდეს ან თავის ბოლოვით იდეებს გამართლებულად მიიჩნევდეს და თვლიდეს, რომ მკურნალობა საერთოდ არ სჭირდება. აქაც ტაქტი და უნარ-ჩვევებია საჭირო, რათა დავებმართო მას დეტალურად აღწეროს თავისი სიმპტომები. ასევე, აუცილებელია, მკურნალობაზე დავითანხმოთ იგი. ზოგჯერ, შესაძლოა, პაციენტისთვის მკურნალობა მისაღები გახდეს, თუ მას არასპეციფიკური სიმპტომების, მაგ., შფოთვის ან უძილობის დაძლევაში შევთავაზებთ დახმარებას ან, მივეუთითებთ იმაზე, თუ რა საზიანო შედეგები შეიძლება 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.

კლინიკისტმა უნდა გადანევიტოს, 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 იძულებითი მოთავსება. თუმცა, იმასაც უნდა ველოდოთ, რომ ეს პაციენტს კიდევ უფრო ალამფოთებს.

ფსიქოლოგიური მკურნალობა

პარანოიდული სიმპტომების მქონე პაციენტს მხარდაჭერა, ნახალისება და დამშვიდება სჭირდება. არასპეციფიკური ფსიქოლოგიური მკურნალობის ეს ფორმა დაავადების მართვის განუყოფელ 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, ანტიფსიქოზური მედიკამენტებით მკურნალობენ. თუ რა მნიშვნელობა აქვს პაციენტთან კარგი თერაპიული ურთიერთობის დამყარებას იმისთვის, რომ იგი მკურნალობის პროცესში ჩაერთოს, ზემოთ უკვე აღვნიშნეთ.

ანტიფსიქოზური 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 რანდომიზებული 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 რანდომიზებული 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 სახარბილო. 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 შეუნყდეს 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

13 პარანოიდული სიმპტომები და გოდვითი აშლილობა

შესახებ მსჯელობა შესაძლებელია მხოლოდ საგულდაგულო კლინიკური გამოკვლევისა და ფსიქიკური მდგომარეობის რეგულარული მონიტორინგის საფუძველზე. გარდა ამისა, პაციენტთან ერთად უნდა განვიხილოთ, თუ რამდენად სასარგებლოა გრძელვადიანი მედიკამენტური მკურნალობა და, ასევე, მასთან დაკავშირებული რისკები.

დამატებითი ლიტერატურა

Enoch MD, Ball HN (2001) *Uncommon psychiatric syndromes*, 4th edn. London, Edward Arnold. (ნიგნში 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 Strömngren, 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 დამენცია, დელი- რიუმი და სხვა ფსიქიკური აშლილობები

თავის შინაარსი

კლასიფიკაცია 342

თავის ტვინის სხვადასხვა უბნის

პათოლოგიასთან ასოცირებული სიმპტომები 343

შუბლის წილი 343

თხემის წილი 344

საფეთქლის წილი 344

კეფის წილი 344

კორძიანი სხეული (Corpus Callosum) 344

სუბკორტიკული და

კორტიკულ-სუბკორტიკული კავშირები 344

თეთრი ნივთიერება 345

მეხსიერება და მისი ნეიროანატომია 345

კოგნიტური დარღვევების მქონე

პაციენტის შეფასება 346

ანამნეზის შეკრება და ფსიქიკური

სტატუსის კვლევა 346

გამოკვლევები 346

ამნეზიური სინდრომი 347

გარდამავალი გლობალური ამნეზია 348

დელირიუმი 349

კლინიკური ნიშნები 349

ეტიოლოგია 349

დელირიუმის მართვა 350

დემენცია 350

დემენციის კლინიკური ნიშნები 351

დემენციის შეფასება 353

ალცჰაიმერის დაავადება 355

ვასკულური დემენცია 359

ლევის სხეულების დემენცია 360

პარკინსონის დაავადება 360

ფრონტოტემპორალური დემენცია 362

პრიონული დაავადებები 364

ჰანთინგტონის დაავადება 365

აივ ინფექციით გამოწვეული დემენცია 366

ალკოჰოლის ავადმოსმარებით

გამოწვეული დემენცია 366

დემენციის თანამედროვე კონცეფციები 366

ეპილეფსია 366

გულყრის სახეები 366

ეპილეფსიის ეპიდემიოლოგია 368

ეპილეფსიის ეტიოლოგია 368

დიაგნოზის დასმა 368

ეპილეფსიის ფსიქიატრიული ასპექტები 369

ეპილეფსიის სოციალური ასპექტები 371

ეპილეფსიის მკურნალობა 371

ქალა-ტვინის ტრავმა 372

მწვავე ფსიქოლოგიური შედეგები 372

ქრონიკული ფსიქოლოგიური შედეგები 372

ქალა-ტვინის ტრავმის მკურნალობა 373

სხვა ნეიროფსიქიატრიული სინდრომები 374

დისტონია 374

ტიკები 374

გაფანტული (მრავლობითი) სკლეროზი 375

ჰიდროცეფალია ნორმალური წნევით 375

ანოქსია, ჰიპოგლიკემია და ნახშირჟანგით

ინტოქსიკაცია 376

ინსულტი 376

სუბდურული ჰემატომა 376

სუბარაქნოიდული ჰემორაგია 377

თავის ტვინის სიმსივნე 378

მეორადი ან სიმპტომური

ნეიროფსიქიატრიული სინდრომები 378

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“ (Lishman, 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., ენ-

დოკრინული 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 დიქტომიური 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 შფოთვისითი 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 გადანაცვლებამ – ამოღოთ სიტყვა „ორგანული“, გამოიწვია იმ მდგომარეობების გადაჯგუფება, რომლებიც ორგანულ აშლილობებად მოიაზრებოდნენ. მაგ., ორგანული ეტიოლოგიის დიდი დეპრესია კლასიფიცირდება „ზოგადი სამედიცინო პრობლემებით“ ან „ფსიქოპათიური 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, ამნეზიური და სხვა კოგნიტური დარღვევები დელირიუმი: - დელირიუმი – გამოწვეული ზოგადი სამედიცინო მდგომარეობებით - ფსიქოპათიური ნივთიერებებით გამოწვეული დელირიუმი - ფსიქოპათიური ნივთიერების მოხსნით გამოწვეული დელირიუმი - მრავლობითი ეტიოლოგიის დელირიუმი - სხვაგვარად დაუზუსტებელი დელირიუმი დემენცია: - ალცჰაიმერის ტიპის დემენცია ადრეული დასაწყისით - ალცჰაიმერის ტიპის დემენცია მოგვიანებითი დასაწყისით - ვასკულური დემენცია - პიკის დაავადებით გამოწვეული დემენცია - პარკინსონის დაავადებით გამოწვეული დემენცია - ჰანთინგტონის დაავადებით გამოწვეული დემენცია - Creutzfeldt-Jakob-ის დაავადებით გამოწვეული დემენცია - აივ ინფექციით გამოწვეული დემენცია - ფსიქოპათიური ნივთიერების მოხმარებით გამოწვეული დემენცია - ქალა-ტვინის ტრავმით გამოწვეული დემენცია - მულტიფიზიოლოგიური დემენცია - სხვაგვარად დაუზუსტებელი დემენცია ამნეზია: - ზოგადი სამედიცინო მდგომარეობებით გამოწვეული ამნეზია - ფსიქოპათიური ნივთიერების მოხმარებით გამოწვეული პერსისტენტული ამნეზია	ორგანული წარმოშობის აშლილობანი, სიმპტომური ფსიქიკური აშლილობების ჩათვლით დელირიუმი, რომელიც არ არის გამოწვეული ფსიქოპათიური ნივთიერებებითა და ალკოჰოლით 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 ჰანთინგტონის დაავადების დროს - დემენცია Creutzfeldt-Jakob-ის დაავადების დროს - დემენცია აივ ინფექციის დროს დაუზუსტებელი დემენცია ორგანული ამნეზიური სინდრომი, რომელიც არ არის გამოწვეული ალკოჰოლის ან სხვა ფსიქოპათიური ნივთიერების მიღებით თავის ტვინის დაზიანებითა და დისფუნქციით, აგრეთვე, სომატური დაავადებებით გამოწვეული ფსიქიკური აშლილობები: - ორგანული ჰალუცინოზი - ორგანული ბოდვითი (შიზოფრენიისმაგვარი) აშლილობა - ორგანული აფექტური აშლილობები - ორგანული შფოთვისითი აშლილობები

ცხრილი 14.1 ორგანული ფსიქიკური აშლილობების კლასიფიკაცია (გაგრძელება)

DSM-IV	ICD-10
სხვაგვარი 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 ფსიქოპათიური ნივთიერებებით გამოწვეული დელირიუმი, დემენცია და ამნეზიური სინდრომი. ICD-10-ში კი ეს მდგომარეობები ფსიქოპათიური 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 მესხიერების 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. 55, ნეიროფსიქიატრიული გამოკვლევის შესავალი).

შუბლის ნილი

შუბლის ნილი, მასთან ორმხრივად დაკავშირებული კორტიკული და სუბკორტიკული რეგიონებით, მნიშვნელოვნად განსაზღვრავს პიროვნულ თვისებებსა და გადაწყვეტილებების მიღების უნარს (Dolan, 1999). შუბლის ნილის 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 უნევდეს ანგარიშს ირგვლივმოყვებს;
- შეიძლება იყოს უინიციატივო, აპათიური, აბულიური და აღენიშნებოდეს სპონტანური მეტყველების, მოძრაობა-მოქმედებებისა და ემოციური გამოხატვის დეფიციტი;
- შეიძლება ახასიათებდეს ობსესიები, რიტუალური ქცევა და აზრებისა და ჟესტიკულაციის პერსევერაცია.

შუბლის ნილის 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 ნიუ-იორკამდე). 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 ნილის დაზიანება, რომელიც ბროკას უბანს მოიცავს, განაპირობებს ექსპრესიულ დისფაზიას. დაზიანების მოტორულ კორტექსზე ან ღრმა პროექციით გაგრცელების შემთხვევაში, შეიძლება კონტრალატერული პემპარეზი განვითარდეს. სხვა ნიშნებიდან აღსანიშნავია იფსილატერული მხედველობის ნერვის ატროფია და ანოსმია, ტაცებისა და სხვა პრიმიტიული რეფლექსები. თუ დაზიანება ბილატერულია ან მედიალურადაა ლოკალიზებული, შეიძლება იყოს შარდის შეუკავებლობა. (შუბლის ნილის დარღვევების თანმხლები ფსიქიკური პრობლემების შესახებ ინფორმაცია იხ. Ron, 1989; Garrard and Hodges, 2000).

თხემის ნილი

თხემის ნილის დაზიანების დროს განვითარებული ნეიროფსიქიატრიული პრობლემები შეიძლება ადვილად აგვერიოს კონვენსიულ ავლილობებში (გვ. 220). არადომინანტური თხემის ნილის დაზიანებისას, ჩვეულებრივ, ვითარდება სივრცით-მხედველობითი დარღვევები კონტრალატერული სივრცის უგულებელყოფით, კონსტრუქციული და ჩაცმის აპრაქსია. დომინანტური მხარის დაზიანებას შეიძლება მოჰყვეს რეცეპციული დისფაზია, კიდურების აპრაქსია, სხეულის სქემის დარღვევები, მარჯვენა და მარცხენა მხარეების აღრევა, დისკალკულია, თითების აგნოზია და აგრავია. სხვა ნიშნებიდან შეიძლება იყოს კონტრალატერულად მგრძნობელობის დაკარგვა, ასტერეოგნოზია (საგნების შეცნობის უუნარობა შეხებით, როდესაც შენარჩუნებულია ტაქტილური, ტემპერატურული და ღრმა კუნთოვანი მგრძნობელობა), აგრავესტეზია (*agraphaesthesia*). უფრო დიდი დაზიანების შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს კონტრალატერული ჰემიპარეზი და ჰომონიმური ქვედა კვადრანტანოპია (*homonymous inferior quadrantanopia*).

არ არის იშვიათი ანოზოგნოზია (ნევროლოგიური დეფიციტის უგულებელყოფა), განსაკუთრებით, არადომინანტური თხემის ნილის 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 ნილი

ტემპოროლიმბურ სინდრომს ახასიათებს რთული და მრავალსიმპტომური ნეიროფსიქიატრიული კლინიკური სურათი (Trimble, 1997). შესაძლებელია იყოს შუბლის ნილის 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 ნილის უნილატერული 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 ნილის მარცხენა მედიალური დაზიანება განაპირობებს ფსიქოზური სიმპტომების, ხოლო მარჯვენამხრივი დეფექტი – აფექტური სიმპტომების განვითარებას.

კაფის ნილი

ოქციპიტალური ნილის დაზიანებისას შეიძლება განვითარდეს მხედველობის ისეთი დარღვევები, რომლებიც შეც-

დომით შეიძლება ფსიქოლოგიურ პათოლოგიად მივიჩნიოთ. ასეთი ფენომენები ხშირად გვხვდება შაკიკისა და კეფის ნილის ეპილეფსიის დროს. მხედველობასთან დაკავშირებული უბნების დაზიანებისას შეიძლება განვითარდეს რთული ჰალუცინაციები, პოლიოპია – პიროვნება ერთ საგანს რამდენიმე საგნად აღიქვამს, პალინოფსია – პიროვნება ხედავს საგანს 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), სიმულტანოზია – (პიროვნებას არ შეუძლია საგნის მთლიანად დანახვა, მიუხედავად იმისა, რომ აღიქვამს მის ცალკეულ ნაწილებს) და პროზოპაგნოზია – (პიროვნება ვერ ცნობს ნაცნობ სახეებს). კეფის ნილის პათოლოგიის შემთხვევაში, აგნოზიის დასადგენად, ნეიროფსიქოლოგიური ტესტების გამოყენებით უნდა გამოვიკვლიოთ მხედველობის ველი. ზოგი პაციენტი, რომელიც ვერ ხედავს კეფის ნილის დაზიანების გამო, უარყოფს თავის სიბრმავეს (ანტონის (Anton's) სინდრომი).

კორძიანი სხეული (Corpus Callosum)

კორძიანი სხეულის დაზიანება (კლასიკურად, გლიომის დროს), ჩვეულებრივ, ორივე ნახევარსფეროს მიმართულადაა 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 ურთიერთდაკავშირის 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 გაცნა (Gazzaniga, 2000). კორძიანი სხეულის დეგენერაცია მარკიაფავა-ბინიამის (Marchiafava-Bignami) (იშვიათი მდგომარეობა, რომელიც მძიმე ალკოჰოლ-დამოკიდებულების 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 დაკავ-

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.

რეტკულური ფორმაცია

ტვინის ღეროს როსტრალური დაზიანების შემთხვევაში ხშირია ქცევითი დარღვევები. ყველაზე მეტად დამახასიათებელია ამნეზიური სინდრომი, ჰიპერსომნია და „აკინეტური მუტიზმი“ („ფიზიკური 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.

ალექსანდერმა და კრეტჩერმა (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 ნეიროფიზიოლოგიური კვლევები (ორივე – სტრუქტურული და ფუნქციური) ადამიანის თავის ტვინში მეხსიერების რამდენიმე სისტემის არსებობაზე მიუთითებს. ამ სისტემების დარღვევები თავის ტვინის სხვადასხვა უბნის დაზიანების დროს გარკვეული სელექციურობით გამოიჩენება. მეხსიერების ყველაზე ბაზალური 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 ვიმასხოვრებთ ტელეფონის უცნობ 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, კლინიკისტების მიერ ხშირად ნახმარი ტერმინი „ხანმოკლე მეხსიერება“, რომელიც ასახავს რამდენიმე საათისა და წინადადის მოგონებებს 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 ჰიპოკამპს, პარაჰიპოკამპურ და ენტორინალურ ქერქს, ამიგდალას, სარტყლისებურ ხვეულას, მამილარულ სხეულებს, თალს და ფრონტოპარალელურ კორტექსს. სემანტიკური მეხსიერება, ნაწილობრივ, დამოუკიდებელი ქსელით რეგულირდება, რომელიც მეტყველების უბნებს გადაფარავს. ფართო გაგებით, ვერბალური მეხსიერება მარცხენა (დომინანტურ) ნახევარსფეროსთან, ხოლო არავერბალური – მარჯვენა ნახევარსფეროსთანაა დაკავშირებული. დამატებით იხ. Hodges (1992), Budson and Price (2005).

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 მდგომარეობის საკვანძო საკითხებს ისეთ პაციენტებთან დაკავშირებით, რომლებსაც, შესაძლოა, კოგნიტური დარღვევები აღენიშნებოდეთ (მიმოხილვა იხ. Kipps and Hodges, 2005; ასევე, ნაიკითხეთ 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.549). 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.

გამოკვლევა

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.
- ♦ **ეგ კვლევები** შედარებით ნაკლებად გამოიყენება, მაგრამ გარკვეულ შემთხვევებში მაინც დიდი მნიშვნელობა ენიჭება. ეგ მახასიათებლები ინფორმაციულია დელირიუმის, პრიონული დაავადებებისა და კრუნჩხვის გარეშე მიმდინარე ეპილეფსიის დროს. ასევე, ეგ მონაცემები გამოიყენება სტუპორის დიფერენციალური დიაგნოზისთვის, კერძოდ, ეგ-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 ავსონოთ, თუ რამდენად შეეფარდება დიაგნოსტიკური და პროგნოზული ინფორმაციის მიღების საჭიროებას.

ამენზიური სინდრომი

ამენზია არის მეხსიერების დაკარგვა, ხოლო ამენზიური სინდრომები ან ამენზიური დაავადებები ისეთი მდგომარეობებია, როდესაც აღინიშნება მეხსიერების სპეციფიკური და პერსისტენტული დარღვევები (ცხრილი 14.2). DSM-IV-ში ამენზიური სინდრომი განმარტებულია, როგორც ეპიზოდური მეხსიერების სპეციფიკური დარღვევა, რომლის დროსაც აღინიშნება ახალი მასალის დასწავლის გაძნელება (ანტეროგრადული ამენზია) და ძველი მოვლენების გახსენების უუნარობა (რეტროგრადული ამენზია). ამას თან ახლავს სოციალური და ოკუპაციური ფუნქციონირების გაუარესება; ასევე, სახეზეა ზოგადი სამედიცინო პრობლემა, რომელიც კავშირშია მეხსიერების დაქვეითებასთან. დემენციისგან განსხვავებით, ამენზიური სინდრომის დროს მეხსიერების დარღვევებს არ ახლავს ინტელექტის ზოგადი გაუარესება. ტერმინი **კორსაკოვის სინდრომი**, ხშირად შეცდომით იხმარება ამენზიური სინდრომის სინონიმად, სინამდვილეში კი მის ერთ-ერთ ფორმას წარმოადგენს (მიმოხილვა იხ. Kopelman, 2000; Berrios and Hodges, 2000).

ცხრილი 14.2 ამენზიის მიზეზები

გარდამავალი

- ♦ გარდამავალი გლობალური ამენზია
- ♦ გარდამავალი ეპილეფსიური ამენზია
- ♦ ქალა-ტვინის ტრავმა
- ♦ ალკოჰოლური ამოვარდნები
- ♦ პოსტელექტრომოკური თერაპია
- ♦ პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა
- ♦ ფსიქოგენური ფუტა
- ♦ ამენზია კრიმინალურ დანაშაულზე

პერსისტენტული (ამენზიური 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 ამენზია (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

ამენზია ვითარდება მედიალური თალამუსის, სხვა დიენცეფალური სტრუქტურების ან მედიალური საფეთქლის წილის (ჰიპოკამპი და მიმდებარე ტემპორალური კორტექსი) დაზიანების შემთხვევაში. ყველაზე უფრო „სუფთა“ სახის ამენზია ვითარდება საფეთქლის წილის მედიალური ნაწილის დაზიანებისას. ამ დროს იშვიათია დეზორიენტაცია და კონფაბულაციები, რაც უფრო ხშირად თალამური და დიენცეფალური სტრუქტურების დაზიანების დროს იჩენს თავს.

ნეიროფსიქოლოგიაში ამენზიური სინდრომისთვის დამახასიათებელი ახალი ინფორმაციის დამუშავების დეფექტი (მასალის გრძელვადიან „საცავში“ მოთავსება და შემდგომ გახსენება), სხვადასხვა ხარისხით, დაზიანების კონკრეტულ ანატომიურ მდებარეობაზე დამოკიდებული (Hodges, 1994).

კორსაკოვის სინდრომი

ყველაზე გავრცელებული ამენზიური 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 ავადმომხმარებლის 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 პარაკუჭის, მედიოდორსალური თალამური ბირთვების, რუხი ნივთიერებისა და ვაროლის ხიდის მიდამოებში. ამნეზიური სინდრომის სხვა მიზეზებია: სიმსივნეები და ინფარქტი მედიალურ თალამუსში (დიენცეფალური ამნეზია), ენცეფალოპათიები.

გამოკვლევები და მართვა

მნიშვნელოვანია ამნეზიის არსებობის შესაძლებლობის მიმართ ფიზიკური დამოკიდებულება, რადგან პაციენტი შეიძლება არ ტოვებდეს ალკოჰოლის ჭარბი მომხმარებლის შთაბეჭდილებას. კორსაკოვის სინდრომი პოტენციურად შექცევადი მდგომარეობაა. თიამინის ნაკლებობის დამახასიათებელი მარკერია ერითროციტების ტრანსკეტოლზას 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 პარენტრალურად. მწვავე შემთხვევებში, რეპიდრატაციასთან ერთად, ხდება საკვების მიღების დარეგულირება და ალკოჰოლური აბსტინენციის მართვა. გლეუკოზის 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 პაროქსიზმული 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 შეტყევის 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 პაროქსიზმული 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
- ◆ ნარკომოხმარება (ფარული)

ფუნქციური

- ◆ პანიკური შეტევები და ჰიპერვენტილაცია
- ◆ დისოციაციური აშლილობები
- ◆ შიზოფრენია
- ◆ ბიპოლარული აფექტური აშლილობები
- ◆ აგრესიის შეტევები პიროვნული 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). დელირიუმი 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 დელამური 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 შე-

საძლებელია. ხშირია დამოკიდებულების იდეები და ბოდვა (უპირატესად, დევნის), მაგრამ გარდამავალი და ნაკლებად ჩამოყალიბებულია. მხედველობითი ალქმა, ჩვეულებრივ, შეცვლილია. დამახასიათებელია ილუზიების, ცრუ შეცნობების ან (ზოგჯერ ფანტასტიკური შინაარსის) ვიზუალური ჰალუცინაციების არსებობა. შეიძლება აღენიშნებოდეს 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

ნამლები

- ♦ 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

14 დემენცია, დელირიუმი და სხვა ფსიქიკური ავლილოპიები

ზრდის დელირიუმის განვითარების რისკს.

დელირიუმის განვითარების პათოფიზიოლოგიური საფუძვლები უცნობია. მდგომარეობის სიმწვავე კორელირებს ეგზეცერბებული რიტმის შენელების ხარისხთან. ასევე, ნაჩვენებია ნეიროტრანსმიტერების – დოფამინისა და აცეტილქოლინის, მონაწილეობაც (Trzepacz, 2000).

დელირიუმის მართვა

ზოგადი საკითხები

დელირიუმი სამედიცინო გადაუდებელი პრობლემაა. მნიშვნელოვანია მისი გამომწვევი მიზეზის დადგენა და მკურნალობა. დელირიუმი ხშირად არის შედეგი ნამღებების 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 დაუწყოვებლად ჩატარება. ამის განხორციელება შესაძლებელია, თუ პაციენტს ხშირად მიეცემა ახსნა-განმარტებებს, რეორიენტაციას და გავამხნევეთ მას. სასურველია, პაციენტს ემსახურობდეს 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 ნამღები, 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. ლვიძლის უკმარისობის დროს ყველა ნამალი მინიმალურ დოზებში უნდა დაენიშნოს, რათა არ განვითარდეს ლვიძლისმიერი 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*, ჰანტინგტონის დაავადება*.

ვასკულური

ვასკულური დემენცია, მრავლობითი ინსულტი, ფოკალური თალამური და ბაზალური განგლიის ინსულტი, სუბდურული ჰემატომა.

ანთებითი და აუტომუნური

ნითელი მგლურა და სხვა ვასკულიტები, როდესაც ცენტრალური ნერვული სისტემაზე ჩათრეულია. Bechet-ის დაავადება, ნეიროსარკოიდოზი, Hashimoto-ს ენცეფალოპათია, მრავლობითი სკლეროზი.

ტრავმული

მძიმე ქალა-ტრინის დაზიანება ან განმეორებითი ქალა-ტრინის 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, ლვიძლის უკმარისობა, ჰიპოთიროიდიზმი, ჰიპერთიროიდიზმი (აპათიური ან მასკირებული), ჰიპოგლიკემია, კუშინგის სინდრომი, ჰიპოპიტუიტარიზმი, თირკმელზედა ჯირკვლის უკმარისობა

სიმსივნეები

იხილეთ ცხრილი 14.21

პოსტრადიაციული

იხილეთ ცხრილი 14.21

პოსტნაოქსიური

მწვავე ანემია, ოპერაციის შემდგომი (განსაკუთრებით, გულის შუნტირება), ნახშირჟანგით მონამვლა, ქრონიკული ფილტვის უკმარისობა

ვიტამინებისა და სხვა ნივთიერებების ნაკლებობა

B12 ვიტამინი, ფოლიუმის მჟავა

ტოქსიკური

ალკოჰოლი, მძიმე მეტალებით მონამვლა, ორგანული ნივთიერებებით, ორგანოფოსფატებით ინტოქსიკაცია

სხვა

ჰიდროცეფალია (ნორმალური წნევით)

*გენეტიკურად დეტერმინირებული ფორმები

ლევის 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 (გვ. 354). 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 კლასიკური სინდრომისთვის, დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები და მათი გამოკვლევის პრინციპები. შემდეგ ვიხილავთ დემენციის გამომწვევი ძირითადი დაავადებების კლინიკურ, ეპიდემიოლოგიურ, ეტიოლოგიურ და ნევროპათოლოგიურ თავისებურებებს. 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., ნითელი მგლურა), რომლებიც მე-16 თავშია მოცემული. ფსიქოპათიური ნივთიერებებით, განსაკუთრებით, ალკოჰოლის მოხმარებით გამოწვეული დემენცია მე-18 თავშია 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, პიროვნული, გუნება-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 პა-

ციენტის 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 გულმადინყოფა, 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 დაგვიწყებით. 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 მონესრიგებულობა“). 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, ადვილსა და საკუთარ თავში დეზორიენტაცია, ქცევა ხდება უმიზნო. შესაძლებელია, სახეზე იყოს სტერეოტიპია და მანერულობა. აზროვნება შენელებული და თანდათან შინაარსობრივად პერსპექტიული 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 მწველებში
ლევის სხეულების დემენცია	ფზიზიკალური ცვლილების პერიოდების ფლუქტუაცია, პარკინსონიზმი, მხედველობითი ჰალუცინაციები, ხშირად ძირს დაცემა და გულის წასვლა	ანტიფსიქოტური პრეპარატების მიმართ მომატებული მგრძნობელობა
ფრონტოტემპორალური დემენცია	გამოხატული ქცევითი დარღვევები, ექსპრესიული დისფაზია, დაავადების მიმართ კრიტიკის ადრეულ სტადიაზე დაკარგვა, პრიმიტიული რეფლექსების არსებობა	ჩვეულებრივ, იწყება 70 წლამდე. იყოფა კლინიკურ ქვეტიპებად
ჰანტინგტონის დაავადება	შიზოფრენიისმაგვარი ფსიქოზი, ანომალიური მოძრაობები (ქორეოფორმული), 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 გასაღებებულია. 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 (Cumplings, 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 გადწყვეტის პრობლემები, ემოციური გასაღება 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 დემენციას (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 ქორეოფორმული მოძრაობები	იშვიათია

ცხრილი 14.8 კორტიკული, სუბკორტიკული და შერეული დემენციის გამომწვევი მიზეზები	
კორტიკული	
♦ ალცჰაიმერი ♦ ფრონტოტემპორალური ♦ Creutzfeldt-Jacob (კროიცფელდ-იაკობის) დაავადება	
სუბკორტიკული	
♦ ჰიდროცეფალია ნორმალური წნევით ♦ ჰანთინგტონის 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 დიაგნოსტიკა 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 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. Fleming, 2000a; Ross 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 ფსიქიკური მდგომარეობის მინი-შეფასების ტესტი (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	
♦ ფსიქიკური მდგომარეობის მინი-შეფასების ტესტი (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)	

14 დემენცია, დელირიუმი და სხვა ფსიქიკური ავლილობები

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. 543).

დემენციის დროს რისკის განსაზღვრა

დემენციის მქონე პაციენტები მაღალი რისკის ჯგუფს მიეკუთვნებიან. ხშირია თავის მოვლის უგულვლესობა, 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 დიაგნოსტიკის 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 დიაგნოსტიკა 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). დღეისთვის, პოზიტრონულ-ემისიური ტომოგრაფიით შესაძლებელია ტვინში β-ამილოიდის ადგილმდებარეობის განსაზღვრა (PIB ლიგანდის გამოყენებით). ეს მნიშვნელოვნად აუმჯობესებს ალცჰაიმერის დაავადების დროულად დიაგნოსტიკის შანსებს ან, დაავადების განვითარების შემთხვევაში, გვეზმარება სხვა დემენციებისგან დიფერენციალური დიაგნოზის დასმაში.

პრემორბიდული დიაგნოსტიკა 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 კლინიკოსს „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, სანყისი 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 2-7%-ია, 80 წლისთვის – 8-10%, ხოლო 90 წლისთვის 30-40%-მდე იზრდება (Nassbaum and Ellis, 2003; იხ. სურათი 20.3, გვ. 534; 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 დღელამური 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 გამოიყენებული 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 ბოდეა (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. 545-6).

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“ სიმპტომი), შესაძლებელია არეული იყოს დღელამური ციკლი. ხშირია აგრესიულობა – ვერბალურიც და ფიზიკურიც. პირადი ჰიგიენის დაცვის დროს პაციენტი შეიძლება აქტიურ წინააღმდეგობას უწევდეს მომვლელს. სერიოზული ფიზიკური ძალადობა შედარებით იშვიათია. დამახასიათებელია, როგორც აქ-

ტივობის მომატება, ასევე გაღარიბება. სხვადასხვა ხარისხითაა გამოხატული უმიზნო საქმიანობა. ხეტილისკენ 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 გვექნოდეს სექსუალური განმუხრუჭებაც. ყველა ამ მახასიათებლის გამოკვლევა უნდა შევიდეს „რისკის განსაზღვრის“ ნაწილში, როგორც მე-20 თავში იყო მითითებული. თავის მოვლა და სოციალური ქცევა მნიშვნელოვნად უარესდება, თუმცა, ზოგ პაციენტს გარეგნული ფასადი შენახული აქვს, განსაკუთრებით მაშინ, თუ პაციენტს ამაში მომვლელები ეხმარებიან.

მიმდინარეობა

დაავადების სანყის 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. 366). 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 მესხიერების დაქვეითებაა გამოხატული, ხოლო ვასკულური დემენციის დროს სემანტიკური მესხიერება და ყურადღების კონცენტრაციის პრობლემები აღინიშნება (Graham *et al.*, 2004).

ალცჰაიმერის დემენციისგან განსხვავებით, ლევის სხეუ-

ლების დემენციის დროს მხედველობითი ჰალუცინაციები და ბოდივითი იდეები უფრო გამოხატული და პერსისტენტული სიმპტომებია, რომლებიც დაავადების ადრეულ სტადიაზე 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, პარაკუჭების 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) აპოE4 (იხ. ბოქსი 5.3. ეს არის დაავადების ძირითადი გენეტიკური რისკ-ფაქტორი) სტატუსის დადგენა ზომიერად ზრდის დაავადების ადრეული დიაგნოსტიკის 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 der 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 პარაკუჭების გაფართოება. ტვინი წონაში დაკლებულია. მიკროსკოპული გამოკვლევით ფიქსირდება კარდინალური ნიშანი – ცერებრულ ქერქსა და ქერქქვეშა უბნებში ნეიროფიბრილური გორგლებისა და ამილოიდური ფოლაქების არსებობა. ეს ცვლილებები დამახასიათებელია ნორმალური დაბერების პროცესისთვის ან სხვა დაავადებებისთვისაც, თუმცა, ალცჰაიმერის დროს თავის ტვინის სხვადასხვა უბანში უფრო მეტადაა წარმოდგენილი. დიაგნოზი მათ რაოდენობასა და განაწილებაზე 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 გრანულოვანულოზური 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 დაავადების სიმწვავესთან კორელირებს. კორტიკო-კორტიკული პროექციის გასწვრივ პათოლოგიური პროცესის განვითარება იწვევს დაზიანებულ უბნებს შორის კავშირების განწყვეტას.

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 გამოქუებული უბანი β-ამილოიდა (რომელსაც აგრეთვე Aβ ან A4 ეწოდება). ეს ცილა და მისი მაკოდირებული 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) ამილოიდური 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 კვლევიტაა 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. 109)

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-ამილოიდაა. 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 იზოლეუცინით), რაც ალცჰაიმერის დაავადების განვითარებას განაპირობებდა. ეს აღმოჩენა გაკეთდა ლონდონში (Goate et al, 1991). მას შემდეგ APP-ს მუტაცია სხვა ოჯახების კვლევაშიც აჩვენა. APP-ს მუტაციასთან დაკავშირებული ყველა ეჭვი თავველებულა ჩატარებულმა ცდებმა გააქარწყლა. ტრანსგენური კვლევებით მიიღეს, რომ APP მუტაციური გენის მატარებელ ყველა თავს დაავადების ნიშნები და β-ამილოიდის ჩალაგების უბნები აღენიშნებოდა (Games et al., 1995). APP-ს მუტაცია დაავადების პათოგენური ნიშანია, ვინაიდან იგი პირდაპირ არღვევს β-ამილოიდის სინთეზს. APP-ს მუტაციით ალცჰაიმერის დაავადების შემთხვევათა მხოლოდ მცირე ნაწილის ასხნაა 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 (როგორც უკვე აღვნიშნეთ) არაა მიზანშეწონილი. აპო E4 არ წარმოადგენს დაავადების პათოგენოზურ 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) (Szekely *et al.*, 2004) და ჰორმონ-ჩანაცვლებითი

თერაპიისთვის გამოყენებული HRT (LeBlance *et al.*, 2001) 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., HRT-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 „ამდინდრებს ცერებრულ რეზერვებს“) (Wilson *et al.*, 2002). შაქრიანი დიაბეტი ალცჰაიმერის დაავადების განვითარების მნიშვნელოვანი რისკ-ფაქტორია, თუმცა, მექანიზმი შესწავლილი არ არის (Green *et al.*, 2003). არსებობს მოსაზრება, რომელიც ლუმინის ჭარბ რაოდენობას უკავშირდება, მაგრამ მონაცემები სუსტია და, ზოგადად, დასაბუთებულ რისკ-ფაქტორად არ განიხილება Shneider Beeri *et al.*, 2004).

ამილოიდური კასკადის ჰიპოთეზა

APP-ს მეტაბოლიზმის 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 -ამილოიდის, 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 ფორმირებას და დაგროვებას. პრესინილი, რომელიც ოჯახური შემთხვევების პათოგენოზურ 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 ამილოიდურ 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 (Mattson, 2004). 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 გამომავალი დეფიციტი. ეს გამოწვეულია მაინერტის ბაზალური ბირთვის უჯრედების ატროფიული და პათოლოგიური პროცესებით. ამ ჰიპოთეზის საფუძველზე დაავადების მკურნალობისთვის შემუშავდა აცეტილქოლინის ჩანაცვლების თერაპია (გვ. 546). 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

ცერებროვასკულური დაავადებების შედეგად განვითარებულ 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 სისხშირე 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 ფსევდობუბარული 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; გვ. 345).

ლევის სხეულების დამენცია

1980-იან წლებში აღწერეს დემენციის ახალი ტიპი, რომელსაც შედარებით განსხვავებული კლინიკური და პათოლოგიური ნიშნები ახასიათებდა. მას სხვადასხვა 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.

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 (**უბიკვეტინის**) არსებობას ეფუძნება. ბოლომდე არ არის დასაბუთებული, თუ რამდენადაა ლევის სხეულების დემენცია პარკინსონის დაავადებისგან დამოუკიდებელი მდგომარეობა ან რამდენად განსხვავებული ეტიოლოგიური და ნევროპათოლოგიური საფუძველი აქვს მას (McKeith *et al.*, 2004; Singleton and Gwinn-Hardy, 2004). ლევის სხეულების დემენციის დროს ამილოიდური ფოლაქები უზვადაა წარმოდგენილი, თუმცა, იშვიათია ნეიროფიბრილური გორგლები. ეს მდგომარეობა ასოცირებულია ნეოკორტექსში აცეტილტრანსფერაზას გამობატულ 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 ანომალურ 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 14.13 ლევის სხეულების დემენციის კლინიკური ნიშნების მოკლე ჩამონათვალი
ძირითადი ნიშნები
- პროგრესირებადი კოგნიტური გაუარესება. განსაკუთრებით გამოხატულია ყურადღებისა და მხედველობით-სივრცითი უნარების დაქვეითება; - კოგნიტურისა და ყურადღების დეფიციტის გამომხატული 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.

ცხრილი 14.14 პარკინსონის დაავადების ნეიროფსიქიატრიული მანიფესტაცია

დელირიუმი, სტუპორი (ხშირად გამოწვეულია ნამლებით 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. 572).

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 ვარიაციებით. შესაძლოა, ეს გამოწვეულია იმით, რომ კვლევები სხვადასხვა პოპულაციაზე ჩატარებული და განსხვავებული დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებითაა გამოყენებული. ამასთან, უკანასკნელ წლებში გაიზარდა ლევის სხეულების დემენციის დიაგნოსტიკაც. 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-დოფა ვერ აუმჯობესებს მდგომარეობას, ხოლო აცეტილქოლინესტერაზას ინჰიბიტორები გაცილებით უფრო ეფექტურია (Press, 2004).

დეპრესია

დეპრესიისა და პარკინსონის დაავადების კავშირი კარგადაა შესწავლილი. დეპრესიის გამოვლენათა სიხშირე დაახლოებით 40%-ია. იგი უფრო ხშირია დაავადების საწყის და ტერმინალურ ეტაპზე. მექანიზმი გაურკვეველია. დეპრესია არ ასოცირდება ინვალიდობის ხარისხს ან დაავადების

ხანგრძლივობასთან და, შესაძლოა, დაკავშირებული იყოს დოფამინერგულ სისტემასა და შუბლის ნილში 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 კვეტიაპინი, 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 (დარდარინი) გენების მუტაციითაა გამოწვეული. არსებობს აუტოსომური რეცესიული ფორმაც, რომლის დროსაც სხვა გენების (Parkin, Dj-1 და Dj-1 და Pink1) მუტაციაა. ამ და სხვა გენების პოლიმორფიზმი განაპირობებს პარკინსონის დაავადების სპორადიულ

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
- ◆ ექოლალა

აფექტური ნიშნები

- ◆ დეპრესია
- ◆ აპათია
- ◆ ემოციური გასადავება
- ◆ იპოქონდრია

ფიზიკური ნიშნები

- ◆ პრიმიტიული რეფლექსები (ადრეულ სტადიაზე)
- ◆ შარდისა და დეფეკაციის შეუკავებლობა (ადრეულ სტადიაზე)
- ◆ მოგვიანებითი პარკინსონიზმი
- ◆ დაბალი და ლაბილური სისხლის წნევა

შემთხვევებს (მიმოხილვა იხ. 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 (Moore *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; Neary *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 (ნილოვანი) 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. 343–4). 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 განვითარებული ცერებრული კორტექსი „knife-blade“ ატროფია), პირამიდული ნეირონების გაჯირჯება და მათში პიკის სხეულების არსებობა. პიკის სხეულები 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 მესხიერება 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 შემოსაზღვროს 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 დიაგნოსტიკა კვლავ რთულია, რაც მისი ჰეტეროგენულობითა და მასთან დაკავშირებული კვლევების ნაკლებობით აიხსნება. ალცჰაიმერის დაავადებისა და სხვა დემენციებისგან დიფერენცირებისთვის უფრო მნიშვნელოვანია ქვევითი ცვლილებების გამოვლენა, ვიდრე ნეიროფსიქოლოგიური გამოკვლევები (Perry and Miller, 2001). ზუსტი დიაგნოზის დასმის გასაუმჯობესებლად ძალიან ცოტა კვლევაა ჩატარებული (Pasquier *et al.*, 2003). დიფერენციალური დიაგნოზი ნეი-

როგიზუალური და ევგ 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. ევგზე 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, გაჯირჯებული ნეირონები, რომლებშიც ტაუ, უბიქვითინი 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. დოფამინიც 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 უცხოობადაც არ მონაწილეობს ნევროპათოლოგიურ ცვლილებებში, მას ფრონტოტემპორალური დემენციის პათოგენეზში ცენტრალური ადგილი უკავია; სავარაუდოდ, იმიტომ, რომ ცილის სინთეზის დარღვეული. ამ ცილის სხვადასხვა ვარიანტი (იზოფორმები) „გამეორების“ 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 პიპერფოსფორილირების ხარისხზე 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-ერთი ჯგუფში გაერთიანება საერთო ძირითადი გამომწვევი მიზეზის, ცილა პრიონის (PrP), გამო მოხდა. მათ საერთო ნევროპათოლოგიური ნიშნებიც აქვთ, კერძოდ: ღიფუზური სპონგიოზი (ძველი სახელწოდებაა ტრანსმისიული ღრუბლისებრი ენცეფალოპათია), ნეირონების კვდომა, გლიოზი და, ხშირ შემთხვევაში, ამილოიდური ფოლაქები (Johnson, 2005). ეს უკანასკნელი შედგება არა β-ამილოიდური ცილისგან (როგორც ეს არის ალცჰაიმერის დაავადების დროს), არამედ პრიონის ცილისგან.

Creutzfeldt-Jakob-ის დაავადება

Creutzfeldt-Jakob-ის დაავადება (CJD) ძირითადია პრიონული დაავადებების ჯგუფში. ყოველ წელსნადს 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., პიპოფინისგან 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 მესხიერების დაქვეითებაა, რასაც თან სდევს ქცევითი დარღვევები, პიროვნული ცვლილებები, რაც ფსიქიატრთან ვიზიტის მიზეზი ხდება. ხშირია ვიზუალური სიმპტომები, ნათხემის დაზიანების ნიშნები, უნებლიე მოძრაობები, მიოკლონიური 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 დაუზუსტო, 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 ხორციით 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, წელი მიმდინარეობა და ფსიქიკური ავლილობების (დეპრესია, პიროვნული ცვლილებები) არსებობა (Spencer *et al.*, 2002); ეეგ ცვლილებები ნაკლებად აღინიშნება. მაგნიტურ-რეზონანსული გამოკვლევით გამოვლენილი „პულვინარული“ ნიშანი (პიპერინტენსივობა თალამუსში) მნიშვნელოვანი და არაინვოზიური დიაგნოსტიკური მახასიათებელია. vCJD-ს დიაგნოსტიკისთვის შეიძლება ნუშისებრი ჯირკვლის ბიოფსიაც, თუმცა, ამ გამოკვლევის კლინიკური მნიშვნელობა საეჭვოა.

სხვა პრიონული დაავადებები

კურუ აღწერილია ფორეს მოსახლეობაში (პაპუა ახალი გვინეა; 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 ანომალური 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 ლრუბლისებრ ცვლილებებს თავის ტვინში.

მიიჩნევენ, რომ ოჯახურ შემთხვევებში მუტაციური PrP მტკიცებულება 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 ანომალური (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 (გლიკოზირების 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 ანომალური პრიონული ცილაში (PrP^{Sc}); ან შეიძლება ოკულტური მიზნებით გამოყენებული ნივთებით გადავიდეს. ჯერჯერობით არ არის გარკვეული, რატომ აქვს PrP^{Sc} ცილას ინფექციური ბუნება, მაშინ როცა სხვა ამილიოიდოგენურ ცილებისთვის ეს არ არის დამახასიათებელი (მაგალითად, β -აილიოიდი). წინათ ეგონათ, რომ პრიონის დაავადებას ნელი ვირუსი იწვევდა, რაც შემდგომში არ დადასტურდა.

ჰანთინგტონის დაავადება

ეს დაავადება, რომელსაც **ჰანთინგტონის ქორეასაც** უწოდებენ, პირველად აღწერა ნიუ ინგლენდში მოღვაწე ექიმმა ჯორჯ ჰანთინგტონმა 1872 (George Huntington, განმეორებით გამოცემა 2003 წელს). ჰანთინგტონის ქორეა გავრცელებულია მთელს მსოფლიოში და მისი სიხშირე მეყვობს 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 ჩაკეცვა, „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“) ტიპურია ჰანთინგტონის დაავადებისთვის (მეტი ინფორმაციის მისაღებად იხ. Tost *et al.*, 2004).

ჰანთინგტონის 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.

ჰანთინგტონის დაავადების ეტიოლოგია

ჰანთინგტონის 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 ჰანთინგტონის 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-

14 დემენცია, დელირიუმი და სხვა ფსიქიკური ავლილობები

ალგაზრდა ასაკში განვითარებას (ამ თვისებას ეწოდება **ანტიციპაცია**) და დამახასიათებელ „ტრინუკლოტიდური გამეორების“ დაავადებას (Everett and Wood, 2004). ჰანტინგტონის ცილის ნორმალური ფუნქციონირება და მუტაციის მექანიზმი ამჟამად ინტენსიური კვლევის საგანია (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).

ჰანტინგტონის 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 გაომწვეული დემენცია

იხ. მე-16 თავი

ალკოჰოლის ავადმომხმარებელი გაომწვეული დემენცია

იხ. მე-18 თავი

დემენციის თანაბადროვე 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 ნაშლილი. 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 ჰანტინგტონის ცილა – ჰანტინგტონის

ნის დაავადებისას (Lovestone and McLoughlin, 2001; Soto, 2003). მსგავსებაა იმაშიც, რომ არ არის პირდაპირი კავშირი პროტეინისა და სინდრომის შორის. მაგ., ტაუ ცილა მონანო-ეობს როგორც ალცჰაიმერის დაავადების, ისე ფრონტოტემპორალური დემენციის ეტიოლოგიაშიც. ამ ფაქტორებიდან გამომდინარე, მოლეკულური კლასიფიკაციის მიხედვით, დემენციები, როგორც **ამილოიდოპათიები**, იყოფა „ტაუპათიად“ და „**სინუკლეინოპათიად**“ (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 საგანია; 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 საინანაღმდეგო 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	„ეპიგასტრიული აურა“, თავბრუსხვევა, ტაქიკარდია, სისხლის მოწოლა, სხვა უსიამოვნო შეგრძნებები სხეულში
პერცეპტუალური	შეცვლილი აღქმა, სმენითი, მხედველობითი ყნოსვითი, გემოვნებითი, სომატური ჰალუცინაციები, <i>déjà vu, jamais vu</i>
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* ორზოგანია 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 წილში 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 „ეპიგასტრიული (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; გამოვანმრთელება უფრო ნელა ხდება და მდგომარეობიდან გამოსვლის შემდეგ პაციენტმა შეიძლება აურა გაიხსენოს. ბავშვებში განვითარებულ აბსანსებს წინათ „*petit mal*“ ეწოდებოდა. იგი კლასიკურად ასოცირდება ეგზეზე ნამში 3 „პიკ ტალის“ 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 კრუნჩხვის შემდგომი პერიოდი. შეტევის შემდეგ პაციენტი დეზორიენტირებულია, მთელმხარე ან ღრმა ძილის მდგომარეობაში იმყოფება. კრუნჩხვის დროს შეიძლება იყოს უნებლიე შარდვა ან დეფეკაცია; საშიშია ენის მოკნეტა 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 მხედველობიდან გამოგვრჩეს), რომელიც თავის ტვინის ლოკალურ 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 კრუნჩხვები, განსაკუთრებით *status epilepticus*, ჩვეულებრივ, დაკავშირებულია მოგვიანებით პარციალური გულყრების განვითარებასთან, რასაც ჰიპოკამპის დაზიანება განაპირობებს (ჰიპოკამპური სკლეროზი). არსებობს მზარდი მონაცემები გენეტიკური მუტაციის შედეგად განვითარებული ეპილეფსიის შესახებ. თუმცა, ეს შემთხვევები ეპილეფსიით დაავადებულთა საერთო რაოდენობის ძალიან მცირე ნაწილია (Gutierrez-Delgado and Serratos, 2004). მოზრდილებში გამოვლენილი მიზეზებია: ცერებროვასკულური დაავადებები, თავის ტვინის სიმსივნეები, ქალა-ტვინის ტრავმა, ნეიროდეგენერაციული დაავადებები. ალკოჰოლისა და ნარკომომხმარებლის ფაქტები ყოველთვის სათანადოდ უნდა შეფასდეს, განსაკუთრებით ახალგაზრდებში. კრუნჩხვითი ზღურბლი შეიძლება დაქვეითდეს, თუ გამოვიყენებთ სხვადასხვა პრეპარატს, მაგ., ანტიფსიქოზურ პრეპარატებსა და ანტიდეპრესანტებს. ანტიკონვულსიური მოქმედების წამლების, კერძოდ, დიაზეპამისა და ალკოჰოლის უცხად 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. გამოკვლევების მოცულობა დამოკიდებულია პირველად მაჩვენებლებზე, შეტევების თავისებურებასა და პაციენტის ასაკზე. ამ საკითხებს აქ ძალიან ზოგადად განვიხილავთ. უფრო სრული ინფორმაციის მოსაძიებლად იხ. ნევროლოგიის ან ეპილეფსიის სახელმძღვანელო. ეგგ გამოკვლევით შეგვიძლია დავადასტუროთ დიაგნოზი, მაგრამ ვერ გამოვრიცხავთ მას. მისი გამოყენება უფრო საჭიროა ეპილეფსიის ტიპისა და დაზიანებული კერის დასადგენად. სტანდარტულ ეგგ გამოკვლევას შეიძლება დავამატოთ ძილის ეგგ, ამბულატორიული მონიტორინგი და ვიდეო ეგგ 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 პაროქსიზმული, ნევროლოგიური და ფსიქიატრიული სიმპტომების 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 მოკვნევა, 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 ეგ ტელემეტრიის ჩატარება ან ამბულატორიული მონიტორინგის უზრუნველყოფა.

ძალიან ძნელია არაეპილეფსიური შეტევებისა (**ფსევდო-გულყრების**) 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 ეგ გამოკვლევა შეიძლება დაგვეხმაროს დიაგნოზის დაზუსტებაში. თუმცა, უნდა გვახსოვდეს, რომ ზოგიერთი გულყრა შეიძლება არ დაფიქსირდეს ეგ-ზე და პირიქით (ჯანმრთელი პოპულაციის თითქმის 3%-ს აღენიშნება ცვლილებები ეგ-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 პარეზები (Todd's paresis), პეიმპარეზი, დისფაზია და სხვა.

ეპილეფსიური ფსევდოდემენცია (არაგულყრითი მდგომარეობა)

ინტერიქტალური აშლილობები:

კოგნიტური

ფსიქოზები

სექსუალური ქცევა

- ♦ დეპრესია და აფექტური აშლილობები
- ♦ თვითმკვლელობა და თვითდაზიანება
- ♦ კრიმინალური და ანტისოციალური ქცევა
- ♦ პიროვნული ცვლილებები

(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, შფოთვის, გაღიზიანებას, რომელთა ინტენსივობა გულყრის მოახლოებასთან ერთად იზრდება.

იქტალური ფსიქიკური დარღვევები

იქტალური ფსიქიკური დარღვევები, ანუ ის ფსიქო-პათოლოგიური 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 პალუცინაციების 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 ბილატერული კერის არსებობასთან, ეპილეფსიის ხანგრძლივობასა და ტვინის სტრუქტურულ დაზიანებასთან. ეს გარდამავალი ფსიქოზები გასწვავდება 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.

პიროვნული ცვლილებები

ისტორიულად „ეპილეფსიური პიროვნების“ კონცეფცია გულისხმობდა ისეთ ადამიანს, რომელსაც ახასიათებს ეგოცენტრულობა, გაღიზიანებადობა, რელიგიურობა, კვერულანტობა და „ნებოვანი“ აზროვნება. უკანასკნელ პერიოდში, კვლევების მონაცემების საფუძველზე, ეს მიდგომა შეიცვალა. ზოგადი მოსახლეობის კვლევებმა აჩვენა, რომ ეპილეფსიის მქონე პირთა მხოლოდ უმცირესობას აღენიშნებოდა პიროვნული თავისებურებები, რასაც, უპირატესად, განაპირობებდა ტვინის დაზიანების გავლენა განათლებაზე, დასაქმებასა და სოციალურ ურთიერთობებზე, და არა, სპეციფიკურად, ეპილეფსია (Trimble, 1997). არსებობს მოსაზრება, რომ ქცევითი ანომალიები (ჰიპერგრავიის ჩათვლით – წერის სტილი, რომლისთვისაც დამახასიათებელია მრავალსიტყვაობა, უმნიშვნელო დეტალებზე ყურადღების გამახვილება, პედანტურობა) დაკავშირებულია მედიალურ-ტემპორალური ნილის 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 22–77%-ში აღინიშნება. ბევრი პაციენტის მდგომარეობა აკმაყოფილებს დისტიმიის

ნაკლებად დიდი დეპრესიის კრიტერიუმებს. დეპრესიის რისკ-ფაქტორები შეჯამებულია ცხრილში 14.20.

ინტერიქტალური ფსიქოზები

ინტერიქტალური ფსიქოზების ხასიათი და სიხშირე ხანგრძლივი დროის მანძილზე კამათის საგანს 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 პარანორმული ბოდიითი იდეები, ხოლო აფექტური გასადავება ნაკლებად შეიმჩნევა. ფსიქოზების განვითარების რისკ-ფაქტორებია: როტული 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.

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 ოჯახისთვის 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 (Toone, 2000). თუმცა, ეს, შესაძლოა, ეპილეფსიაზე არსებული კიდევ ერთი მითი იყოს, ვინაიდან პაციენტებს შორის ეპილეფსიის შემთხვევების რაოდენობა, ზოგად პოპულაციასთან შედარებით, არ არის გაზრდილი (Fazel *et al.*, 2002).

ეპილეფსიის მკურნალობა

ეპილეფსიის მედიკამენტურ მკურნალობას ნევროლოგები ატარებენ (McCorry *et al.*, 2004). ამ თავში შევხებით რამდენიმე ისეთ საკვანძო საკითხს, რომლებიც ფსიქიატრიულ პრობლემებთანაა დაკავშირებული.

მკურნალობის დაგეგმვისას, მნიშვნელოვანია განვასხვავოთ პერიოდული და ინტერიქტალური ფსიქიკური აშლილობები. პერიოდული 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 ანტიდეპრესანტივები სუსი-ები და მაო ინჰიბიტორები, ხოლო ანტიფსიქოზური პრეპარატებიდან

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.

უმჯობესია ამისუღპირიდის, 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, გამობატული კოგნიტური და ქცევითი აშლილობებით და
2. უფრო ფართო – პიროვნული და აფექტური პათოლოგიებით.

დაზარალებული 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 უპირატესობა 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 გამოორიცხავს თავის ტვინის გარკვეული ხარისხის დაზიანებას. ნაკლებად სენსიტიურია კომპიუტერული ტომოგრაფია.

დაზარალებული ქალა-ტვინის ტრავმებს იწვევს გარეგანი ძალის ამაჩქარებელი ან დამამუხრუჭებელი მოქმედება. რამდენიმე წამით გონების დაკარგვის მიზეზად მიიჩნევენ ტვინის ლეროში 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 კოგნიტური დაქვეითების 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 მეცნობების ბოღვითი იდეები ან რედუპლიცირებული პარამენზია (გვ. 337). 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 ქალაშია 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 გააართულოს 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).

პიროვნული ცვლილებები

ქალა-ტვინის მძიმე ტრავმის შემდეგ ხშირად ვითარდება პიროვნული ცვლილებები, განსაკუთრებით, თუ შუბლის წილია დაზიანებული. ამ დროს პიროვნება ადვილად ღიზიანდება; დამახასიათებელია აპათია, სპონტანურობისა და მოტივაციის ნაკლებობა, ქცევითი განმუხურუება და, ზოგჯერ, აგრესიულ იმპულსებზე კონტროლის დაკარგვა. ICD-10-ში არის კატეგორია – „ორგანული პიროვნული აშლილობები“, რომელიც ამ ჯგუფის დიაგნოსტიკისთვის 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 ტრავმის შემდგომი მანიის შემთხვევები და ისინი ხშირად, შეცდომით, პიროვნულ 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 (Davison 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 ამილოიდური ფოლაქები (Roberts *et al.*, 1990b).

ქალა-ტვინის ტრავმის მკურნალობა

პროსპექტული კვლევებით დადგენილია, რომ ადრეული ნევროლოგიური ნიშნების მონაცემები გრძელვადიანი ფიზიკური მდგომარეობის პატერნების პროგნოზისთვის, 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 დავინყოთ 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. 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: ბლენფაროსპაზმი, ტორტიკოლისი (დაგრეხილი კისერი), ხელის დისტონია („მწერლის სპაზმი“) და ლარინგეალური დისტონია. ყველაზე ეფექტური მკურნალობაა უშუალოდ დაზიანებულ კუნთში ბოტულინის ტოქსინის ინიექცია; 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 გარეშე 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, როგორცაა 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 ნიშანგანწყობა 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 კლონიდინით მკურნალობა. შეიძლება უფრო შედეგიანი აღმოჩნდეს კომორბიდული ფსიქიკური აშლილობების (ობსესიურ-კომპულსური და ჰიპერაქტიულობითა 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. კომპოზიციური ნივთიერების პაციენტთა ერთ მესამედში, თუმცა, ტიკები და ობსესიურ-კომპულსური სიმპტომები შეიძლება მთელი ცხოვრების მანძილზე აღინიშნებოდეს. (მიმოხილვა იხ. Robertson, 2000).

გაფანტული (მრავლობითი) სკლეროზი

განვითარებული ქვეყნების ახალგაზრდებში გაფანტული სკლეროზი შრომისუნარიანობის დაქვეითების გამომწვევ ყველაზე გავრცელებულ ნევროლოგიურ დაავადებას წარმოადგენს. მისი შედეგები, მოგვიანებით სტადიაზე მძიმე ტვირთად აწევს ოჯახებსა და პაციენტის მომვლელებს. გაფანტული სკლეროზი დაკავშირებულია გამოსატულ ოკუპაციურ და ინტერპერსონალურ პრობლემებთან. დაავადების ადრეულ სტადიაზე მისი დიაგნოსტიკა 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 შეიძლება 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 (Siebert 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 სიმწვავეთი 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 დემიელინაზაციაზე 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 პარაკუჭებში თავზურგტვინის სითხის ბლოკირება, როდესაც შეფერხებულია ლიქვორის თავისუფალი დინება პარაკუჭოვანი 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 საბაზს იძლევა (Bret *et al.*, 2002). ნეიროვიზუალური გამოკვლევების მეშვეობით ვლინდება ქერქული ატროფიის დისპროპორციული პარაკუჭების გაფართოება და პერივენტრიკულური ცვლილებები, რაც ამ სინდრომის დამახასიათებელ ნიშან-თვისებას წარმოადგენს.

მნიშვნელოვანია ამ მდგომარეობის დიფერენცირება დემენცია (ციული 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 ნათხეში, განსაკუთრებით მგრძნობიარე ჰიპოკამში და მკრთალი სფერო. კლინიკური გამოცდილება აჩვენებს, რომ გამოჯანმრთელება, ქალა-ტვინის ტრავმასთან შედარებით, უფრო სწრაფად ხდება და ნევროლოგიური გართულებებიც ნაკლებად იწვევს ინვალიდობას. 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 მონამვლისას. თუმცა, შეიძლება უბედური შემთხვევის შედეგად იყოს, მაგ., გაზის გამათბობლის ან ღუმელის ცუდი ვენტილაცია. მონამვლის შედეგად განვითარებულ გართულებათა თავისებურებები სათანადოდ შესწავლილი არ არის და მოიცავს სიმპტომთა ფართო სპექტრს. ასევე, უცნობია, რამდენად ვითარდება ტვინის დაზიანება მაშინ, როდესაც მონამვლა 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. 359; 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, რაც 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. 351) განვითარება. ქცევითი დარღვევები ხშირად ისეთივე დისტრესული და უნარშემზღუდავია, როგორცაა 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. ინსულტის შემდგომი დეპრესიის მკურნალობა აქტიური რეაბილიტაციის შემადგენელ ნაწილს წარმოადგენს. ხშირად გამოიყენება ანტიდეპრესანტები, თუმცა, გვერდითი მოვლენებიდან გამომდინარე, მათი დანიშნისას 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 (Strnager *et al.*, 1998).

სუბდურული პეიატრია

სუბდურული პეიატრია ვითარდება, უპირატესად, ხანდაზმულ ასაკში ძირს დაცემის შედეგად, განსაკუთრებით ალკოჰოლიზმთან დაკავშირებულ შემთხვევებში. თუმცა, აღსანიშნავია, რომ ანამნეზში ტრავმის არსებობა ხშირად გამორჩენილია. მოცულობითი პეიატრიის განვითარებასთან ახლავს კომა და ცნობიერების ფლუქტუაცია, ჰემიპარეზი ან ოკულომოტორული ნიშნები. უფრო სავარაუდოა, რომ ფსიქიატრს ქრონიკულმა პაციენტებმა მიაკითხოვნ; 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 ინტრაკრანიალური ანევრიზმის გასკდომა. გადარჩენის შემთხვევაში, კოგნიტური დარღვევები და პიროვნული ცვლილებები (რაც ხშირად ვითარდება) როგორც თავად სისხლჩაქცევით გამოწვეული დაზიანებების, ასევე ანევრიზმის ემბოლიზაციის ან კლიპერების შედეგია. წინა შემთხვევით 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 ეტიოლოგიური 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 პიროვნული ცვლილებები, ემოციური ლაბილობა და თავის ტკივილი. მოგვიანებით ვითარდება დემენცია და თან ფსიქოზური სიმპტომები ახლავს.
- 2. პროგრესული დამბლა** (პარალიზური დემენცია) – ვითარდება ინფიცირებიდან დაახლოებით 20 წლის შემდეგ. გამოხატულია დემენცია, პიროვნული ცვლილებები, დიზარტრია 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 შემთხვევაში შედეგები შეიძლება ძალიან მძიმე იყოს. მწვავე მდგომარეობას ახასიათებს თავის ტკივილი, პირ-ღებინება, 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 შფოთვისითი სიმპტომები, დეპრესია, გამოხატული მეხსიერების დაქვეითება, პიროვნული ცვლილებები ან რთული პარციალური გულყრები აღენიშნებათ.

მოზრდილებში ენცეფალიტის გამომწვევ სხვა მიზეზებს შორისაა ვირუსული ენცეფალიტები, რომლებიც ცხოველებს გადააქვთ (მაგ., იაპონური B ენცეფალიტი, აესტრალიური ენცეფალიტი) და ჩუტყვავილას გამომწვევი ვირუსი (*varicella zoster*).

ლეთარგიული ენცეფალიტი

ეპიდემიური ლეთარგიული ენცეფალიტის (რომელიც, ასევე, პოსტენცეფალური პარკინსონიზმის სახელითაა ცნობილი) ხანმოკლე აფეთქება პირველად, 1917 წელს, აღწერა ეკონომომი (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

ადგილზე 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. კრანოფარინგიომა და ჰიპოთალამუსის მიდამოში განვითარებული სიმსივნეები უფრო მეტად ასოცირებულია პიროვნულ 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 ნაიროფსიქიატრიული 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)
- ♦ ქიმოთერაპია
- ♦ ნეიროქირურგია

სიმპტომური ან ორგანული დაავადებებია და ICD-10-სა და DSM-IV-ის კლასიფიკაციებში მათ დასახასიათებლად სხვადასხვა ტერმინოლოგია გამოიყენება. 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 კრიტერიუმების 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, ჰან-თინგთონის დაავადება, ბაზალური განგლიის ლოკალური დაზიანება, დემენციები, ენდოკრინოპათიები, მეტაბოლური დარღვევები, ცერებრული ვასკულიტები, ნეიროსიფილისი
აფექტური აშლილობები	ალცჰაიმერის დაავადება, ინსულტი, ქალა-ტინის ტრავმა, გაფანტული სკლეროზი, ჰანთინგთონის დაავადება, კროიცფელდ-იაკობის დაავადება (CJD), პარანეოპლასტური ლიმბური ენცეფალიტი, ენდოკრინოპათიები, მეტაბოლური დარღვევები (განსაკუთრებით, ჰიპერკალცემია), ნეიროსიფილისი
პიროვნული აშლილობები	ფრონტოტემპორალური დემენცია, შუბლის წილის სიმსივნეები, ჰანთინგთონის დაავადება, ბაზალური განგლიის ლოკალური დაზიანება, ნეიროსიფილისი, კროიცფელდ-იაკობის (CJD) დაავადება, პარანეოპლასტური ლიმბური ენცეფალოპათია,
ობსესიურ-კომპულსური აშლილობა	ფრონტოტემპორალური დემენცია, რთული პარციალური გულყრები, ბაზალური განგლიის დაზიანება, რეტის სინდრომი
თვითდაზიანება	ლემ-ნიჰენის 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 გამომწვევი 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 380
ნერვული ანორექსია 380
ნერვული ბულიმია 386
დაუზუსტებელი კვებითი აშლილობები (ატიპიური კვებითი აშლილობები) 390
უკონტროლო კვებასთან დაკავშირებული აშლილობა 390
სიმსუქნე 390
ფსიქოგენური პირღებინება 392
ძილის აშლილობები 392
ეპიდემიოლოგია 392
ინსომნია 393
პარასომნიები 395
სხვა პარასომნიები 396

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

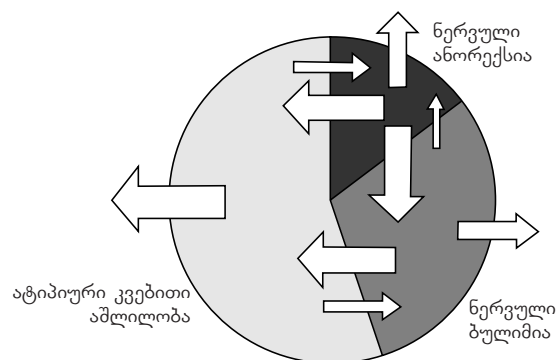
1970 წლამდე კვებითი აშლილობები იშვიათ, გამონაკლის შემთხვევად ითვლებოდა. ნერვული ბულიმიის აღწერის შემდეგ იმატა გამოვლენილი შემთხვევების რიცხვმა, რომელთაც გამოხატული სიმპტომატიკა და ქმედუნარიანობის დაქვეითება ახასიათებდათ. დღემდე საკამათოა, არის თუ არა კვებითი აშლილობების სიხშირე შემთხვევათა ჭეშმარიტი 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 დიაგნოსტიკა 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 and Harrison, 2003).

ნერვული ანორექსია

ტერმინი „ნერვული ანორექსია“, პირველად გამოიყენა ინგლისელმა ექიმმა უილიამ გალმა 1868 წელს, თუმცა, ნერვული ანორექსიის მრავალი შემთხვევა ადრეც იყო დაფიქსირებული.



სურათი 15.1. კვებითი აშლილობების ერთმანეთში გადასვლის სქემატური გამოსახულება. ისრის ზომა მიანიშნებს გადასვლის ალბათობასა და მიმართულებას. წრიდან გარეთ მიმართული ისრები გამოწვევების მანიშნებელია (გადმოტანილია Fairburn და Harrison-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 ზედირებულოვანი 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.

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 საფალარათე საშუალებების ბოროტად გამოყენებით. ხშირად პაციენტებს მოიცავს საკვებზე ფიქრი და დროდადრო სიამოვნებას იღებენ იმით, რომ სხვისთვის „კულინარულ შედეგებს“ კმნიან. ნერვული ანორექსიით დაავადებული ზოგიერთი პაციენტი აღიარებს, რომ საჭმელს მალავს, ზოგი კი მალაზიიდან 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 იღებს, 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) ავადმომხმარებასთან 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 დანყებული. 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 დაქვეითება.

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-

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 ერთ-მანეთის 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 საფალარათე საშუალებებით, დიურეტიკებისა და ოყნის ბოროტად გამოყენებით)

გამწმენდითი ტიპი/უკონტროლო კვება. ნერვული ანორექსიის მიმდინარე ეპიზოდის დროს პიროვნება რეგულარულად არის დაკავებული უკონტროლო კვებით და გამწმენდების გამოყენებით (თვით-გამოწვეული პირღებინებით ან საფალარათე საშუალებების, დიურეტიკებისა და ოყნის ბოროტად გამოყენებით).

ცხრილი 15.1 ნერვული ანორექსიის ფიზიკური მახასიათებლები**ფიზიკური სიმპტომები**

- სიცოცხის 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 ლინლი (ლანუგო) ზურგზე, წინამხრებსა და სახეზე; კანის, ფეხისა და ხელის გულუბის აგურისფერი შეფერილობა;
- ყურსუკანა და ყბისქვეშა ჯირკვლების შესიება (განსაკუთრებით, ბულიმიის მქონე პაციენტებში);
- წინა კბილების შიდა ზედაპირის ეროზია (პერიმელოლიზის) მათთან, ვისაც ხშირად აქვს პირღებინება;
- ცივი ხელები და ფეხები; ჰიპოთერმია;
- ბრადიკარდია; ჰიპოტენზია, არითმია (განსაკუთრებით, დაბალი წონის მქონე პაციენტებში, რომლებსაც აქვთ ელექტროლიტური დარღვევები);
- დამოკიდებული შემუშება (რაც ართულებს სხეულის წონის შეფასებას);
- პროქსიმალური კუნთების სისუსტე (მჯდომარე მდგომარეობიდან წამოდგომის გაძნელება).

ფიზიკური გამოკვლევებით გამოვლენილი ანომალიები

- ენდოკრინული დარღვევები;
- მალუთენინზირებული ჰორმონის, ფოლიკულომასტიმულირებელი ჰორმონისა და ესტრადიოლის დაბალი კონცენტრაცია;
- T_4 -ის ნორმალური მაჩვენებლის დროს დაბალი T_3 , თიროიდმასტიმულირებელი ჰორმონის ნორმალური კონცენტრაცია (დაბალი T_3 სინდრომი);
- პლაზმამი 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 (მეორადი - ლაქსატივების ხშირი გამოყენების გამო);
- კუჭის მწვავე გაფართოება (იშვიათია, მეორადი უკონტროლო და გადაჭარბებული ჭამის გამო).

ჰემატოლოგიური

- საშუალო სიმძიმის ნორმოქრომულ-ნორმოციტული ანემია;
- მსუბუქი ლეიკოპენია შედარებით ლიმფოციტოზით;
- თრომბოციტოპენია.

ცემებს და შეადგენს 100000 სულ მოსახლეზე წელიწადში 0.37-4.06 შემთხვევას. საგარაუდოდ, ეს მონაცემები რეალურზე უფრო დაბალია. მეოცე საუკუნის დასაწყისიდან 1970-იან ალრიცხულ შემთხვევათა სიხშირე გაიზარდა და მას შემდეგ გარკვეულწილად სტაბილური გახდა (Hoek and 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 იწვევს კვების შემდეგ);
- დეჰიდრაცია;
- ელექტროლიტური დისბალანსი (დამოკიდებულია ფორმაზე; აღენიშნებათ პირებს, რომლებიც ხშირად აღებინებენ ან დიდი რაოდენობით იყენებენ ლაქსატივებსა და დიურეტიკებს);
- ჰიპოკალემია.

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.

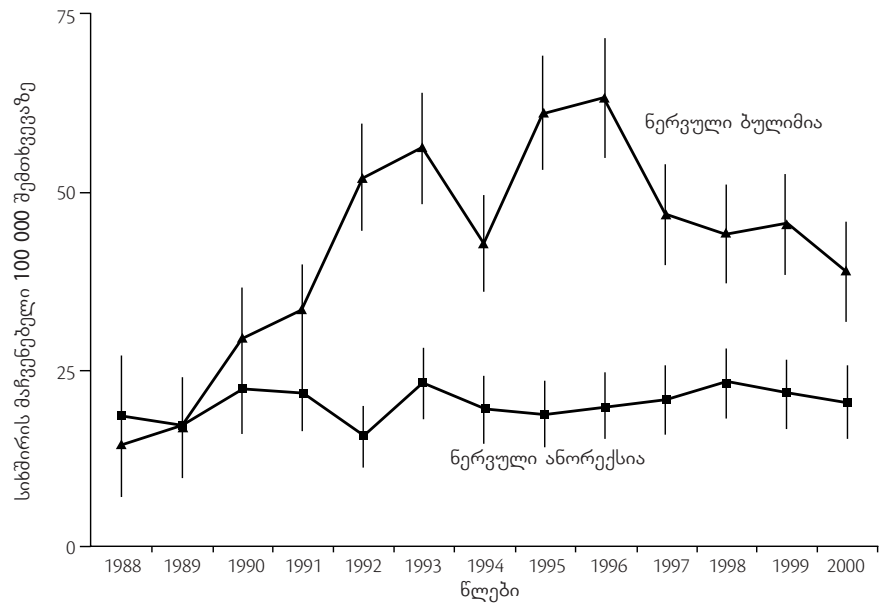
სქესი, სოციალური ფენა და ეთნიკური წარმოშობა. როგორც ზემოთ იყო აღნიშნული, ახალგაზრდა ქალების საკმაოდ დიდი რაოდენობა ზღუდავს საკვების მიღებას და ზედმეტ მნიშვნელობას ანიჭებს სხეულის ფორმასა და წონას, მაგრამ მაინც არ აკმაყოფილებს ნერვული ანორექსიის დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს. კლინიკურ პრაქტიკაში, ნერვული 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 and van Hoeken, 2003).

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 აპლიკაციის 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 and 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 (Curryn *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 პრედიპოზიცია 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 and 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 ერთგვარად 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

ბრუხი (Bruch, 1974) იყო პირველი მკვლევარი, რომელმაც შეისწავლა ნერვული ანორექსიის ფსიქოლოგიური წინაპი-

რობები. 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 ერთმანეთზე 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, როგორიცაა სრულყოფილები-საკენ სწრაფვა და დაბალი თვითშეფასება.

აშლილობის მიმდინარეობა და პროგნოზი

სანაყის 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 მენტალური ციკლი ნორმალში დგება, კვებითი ჩვევები და დამოკიდებულება სხეულის წონისა და ფორმის მიმართ ანომალური 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 (Nielson, 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 პიროვნული 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, დასაშვებია 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 გამოდგინებული დარღვევების (როგორებიცაა მაღაბსორბცია, ენდოკრინული დარღვევები, სიმსივნე) გამოორიცხვა. თუ გვაქვს ეჭვი, რომ პაციენტი ხელოვნურად ინევს 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 al.*, 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?

ახსიათებს 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 უკონტროლო მიღება? როგორ იწყება ეს პროცესი? როგორ მთავრდება? რამდენად ხშირია?

ინვესს 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 Wiley, Chichester

არის ცნობილი, ოჯახური თერაპიის სხვადასხვა ფორმიდან, ნერვული ანორექსიის შემთხვევაში, რომელს ენიჭება უპირატესობა. სხეულის ფორმაზე, წონასა და კვებაზე ანომალიური წარმოდგენების შეცვლის მიზნით, **კოგნიტურ-ბიპევიორული** თერაპიაც გამოიყენება (Hay et al., 2003). ამ სფეროში არსებულ სიძნელეებს ასახავს ბოლოდროინდელი რანდომიზებული კვლევის შედეგები, რომელთა მიხედვით, არც კოგნიტურ-ბიპევიორული და არც ინტერპერსონალური თერაპია არ შეიძლება ჩაითვალოს ნერვული ანორექსიის არასპეციფიკური კლინიკური მართვის წარმართველ 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 მოით-

ბოქსი 15.3 ფსიქოლოგიური მდგომარეობის შეფასება; გასათვალისწინებელი კითხვები:

რას ფიქრობს პაციენტი საკუთარი სხეულის წონასა და ფორმაზე?

იკავებს 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?

ემიზია 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?

B. Palmer (ed), (2000). *Helping people with eating disorders. A clinical guide to assessment and treatment*. John Wiley, Chichester

ხოვს (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 and 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 თანმიმდევრული 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:

15 კვალიტი და ძილის აპლიკაცია

1. პაციენტის უკიდურესად დაბალი, საფრთხის შემცველი წონა;
2. გამოხატული მძიმე დეპრესია და თვითმკვლელობის რისკი;
3. თუ ამბულატორიულ მკურნალობას არ მოჰყვა შედეგი.

პაციენტის ჰოსპიტალიზაცია აუცილებელია, თუ საჭიროა წონის კლების შედეგად განვითარებული, სიცოცხლისთვის 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 იწონიდე) 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 შევთანხმოთ 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

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.

ხდება მისი იძულებითი ჰოსპიტალიზაცია (ბოქსი 15.4).

იხ. კლინიკური დახელოვნების ეროვნული ინსტიტუტის (National Institute of Clinical Excellence) მიერ შედგენილი ნერვული ანორექსიის მკურნალობის სახელმძღვანელო პრინციპები (2004b) (ბოქსი 15.5).

ნაჩუქი 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 დიაგნოსტიკას. თუმცა, ბულიმიის შემთხვევებში, რომლებსაც რასელი შეისწავლიდა, ნერვული ანორექსიის შემთხვევებიც იყო შერეული, რის გამოც მათი აღწერა განსხვავდება იმ პათოლოგიის აღწერისაგან, რომელიც დღეს „ნერვული ბულიმიის“ სახელწოდებითაა 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 ფსიქო-დინამიკურ თერაპიას და ოჯახურ ინტერვენციას, რომელიც უშუალოდ კვებითი 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 მონესრიგება.
- 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 შეეთავაზოთ 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 ზედიერებულოვანი იდეები, რომლებიც ნერვული ანორექსიის დროსაც შეინიშნება.

DSM-IV განასხვავებს ნერვული ბულიმიის ორ ქვეტიპს (ბოქსი 15.5): (1) „განმენდითი ტიპი“ ხასიათდება წონის მატების თავიდან ასაცილებლად თვითგამონეული პირ-ლებინებით, ლაქსატივების (საფაღარათე საშუალებების) და დიურეტიკების მოხმარებით; (2) „არაგანმენდითი ტიპი“ – ამ დროს პიროვნება არ იყენებს „განმენდებს“ 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. ბულიმიის ეპიზოდებს შეიძლება წინ უძღვოდეს 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 გამო-ნეული პირლებინება, 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

განმენდითი ტიპი – ნერვული ბულიმიის მიმდინარე ეპიზოდის დროს პიროვნება რეგულარულად დაკავებულია თვით-გამონეული პირლებინებით ან განმენდების – ლაქსატივების, დიურეტიკებისა და ოყნის ბოროტად გამოყენებით;

არაგანმენდითი ტიპი – ნერვული ბულიმიის მიმდინარე ეპიზოდის დროს პიროვნება მიმართავს სხვა, შეუსაბამო კომპენსატორულ საშუალებებს, როგორიცაა: შიმშილი, გაძლიერებული ვარჯიში, მაგრამ ხელოვნურად არ იწვევს პირლებინებას 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 განტივრთვის განცდას მოჰყვება სინანული და ზიზლი საკუთარი თავის მიმართ. პაციენტმა შეიძლება ხელოვნურად გამოიწვიოს პირლებინება ან მიიღოს ლაქსატივები. დღის მანძილზე ბულიმიისა და განმენდის 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, კალციუმის დონის დაქვეითებას, რაც საკმაოდ სერიოზული დარღვევაა და იწვევს სისუსტეს, გულის არითმიას და თირკმლების დაზიანებას. იშვიათად ჩნდება საშარდე სისტემის ინფექციები, ტეტანია და ეპილეფსიური კრუნჩხვები. კუჭის მუცე შეიძლება 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 განხორციელებას 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 ჯერჯერობით არ არის იდენტიფიცირებული (Fairburn and 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 (Kaye *et al.*, 2001). ტრიპტოფანის 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. ინტერესს მოკლებული არ არის ის ფაქტი, რომ დიეტით დაკლებული წონა იწვევს ტრიპტოფანის მოხმარების დაქვეითებას, რაც ადასტურებს იმას, რომ მაღალი რისკის მქონე პირებისთვის, გადამეტებული დიეტა ნერვული ბულიმიის ჩამოთავს 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 1/2-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 ავადმომარებასთან, რომლებიც საკმაოდ მაღალი ლეტალობის მაჩვენებლებით ხასიათდებიან (Harris and 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 შესაძლებელი 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, როგორც კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია, მაგრამ მის ჩატარებას მეტი დრო სჭირდება.
- მარტივი, თვითდახმარებითი მკურნალობა შეგვიძლია სანყის 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 დახელოვნების ეროვნული 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 არამიზნობრივად 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

გოქსი 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, შედეგადაა 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 შედეგადაა აღმოჩნდეს. მნიშვნელოვანია მკურნალობის სქემის განხილვა პაციენტთან ერთად და მისთვის მისაღები მიდგომების გათვალისწინება (იხ. ბოქსი 15.7).

დაუზუსტებელი კვაბითი აშლილობები (ატიპიური კვაბითი აშლილობები)

DSM-IV-ისა და ICD-ის მიხედვით, დაუზუსტებელი კვაბითი 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 კვაბითი აშლილობების მიმდინარეობაზე ცოტა რამაა ცნობილი, თუმცა, შეგვიძლია ვივარაუდოთ, რომ ისინი ნერვული ანორექსიისა და ნერვული ბულიმიის შემთხვევათა დაახლოებით ნახევარში გვხვდება. ატიპიური კვაბითი აშლილობების მკურნალობას არასაკმარისი ყურადღება ექცევა. კლინიკისტებს რეკომენდებული აქვთ, მიჰყვნენ ნერვული ანორექსიის მკურნალობის სქემას დაბალი ნონის პაციენტებთან და ნერვული ბულიმიის მკურნალობის სქემას, უპირატესად, უკონტროლო კვებასთან დაკავშირებული პრობლემების დროს (Fairburn and Harrison, 2003).

უკონტროლო კვებასთან დაკავშირებული აშლილობა

DSM-IV-ის დაუზუსტებელი კვაბითი აშლილობების (ED-NOS) 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 დეპრე-

სიული 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 კვაბითი 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).

სიმსუქნე

სიმსუქნე არის მდგომარეობა, რომელსაც ახასიათებს სხეულის ჭარბი ცხიმოვანობა. სიმსუქნის დიაგნოზი მაშინ დაისმის, როდესაც სხეულის მასის ინდექსი (სმი = სხეულის წონა(კგ)/სიმაღლე(მ²) აღემატება 30-ს. პრიტანეთის ზრდასრული მოსახლეობის 20% ამ კრიტერიუმს აკმაყოფილებს და ეს მაჩვენებელი ყოველწლიურად მატულობს. სიმსუქნე ასოცირებულია ლეტალობის მაღალ მაჩვენებელთან, ხოლო მძიმე შემთხვევებში (სმი >40) 25-35 წლის ასაკობრივ პოპულაციაში ლეტალობის რისკი 12-ჯერ იზრდება. ითვლება, რომ ყოველწლიურად აშშ-ში 300 000 ლეტალური შემთხვევის მიზეზი სიმსუქნეა, რის გამოც ის საზოგადოებრივი ჯანდაცვისთვის, პრევენციის თვალსაზრისით, თამბაქოს მოხმარების შემდეგ, რიგით მეორე პრობლემას წარმოადგენს (Zohrabian, 2005).

ეტიოლოგია

სიმსუქნის ახსნა შეიძლება გენეტიკური ფაქტორით. ამას აძლიერებს სოციალური ფაქტორებიც, რაც თავის მხრივ ხელს უწყობს მაგ., მაღალკალორიული საკვების გადამეტებული რაოდენობით მიღებას და არასაკმარის ფიზიკურ ვარჯიშს. 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 წინასწარ განწყობები გავრცელებულია.

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 and 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 სადღესოდ მკურნალობის ორი საშუალება გამოიყენება: **ორლისტატი** – ლიპაზას ინჰიბიტორი, რომელიც აქვეითებს ცხიმების აბსორბციას და სიბუტრამინი, რომელიც შერეული მონომინების უკუმიტაცების ინჰიბიტორია და მაღას აქვეითებს. ორივე წამალი ზომიერი სარგებლის მომტანია, იწვევს წონაში კლებას და შესაძლებელია მიღებული შედეგის ერთ წლამდე შენარჩუნება.

ბოქსი 15.8 წონის გატეხასთან ასოცირებული ზოგიერთი ფსიქოტროპული წამალი

ანტიდეპრესანტები: ამიტრიპტილინი, იმიპრამინი, მინსერინი, მირტაზაპინი, ფენელზინი

ანტიფსიქოზური აგენტები: ქლორპრომაზინი, კლოზაპინი, ოლანზაპინი, კვეტიპინი

გუნებ-განწყობის სტაბილიზატორები: ლითიუმი, ვალპროატი

ნება (Padwal *et al.*, 2003). ანტიდეპრესანტებთან და ანტიფსიქოზურ წამლებთან ერთად არ არის რეკომენდებული სიბუტრამინის დანიშვნა.

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 აუშვებენ. იგივე შეიძლება ითქვას ისეთ მეთოდებზე, როგორიცაა მადის დათრგუნვა და ბიჰევიორული მეთოდი (Eckel, 2002).

ქირურგიული მკურნალობა

ქირურგიული ჩარევა დასაშვებია მხოლოდ მძიმე სიმსუქნის დროს (სმ²>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 გაციხიმოვნებისა და ჯანმრთელობასთან დაკავშირებული რისკის შემთხვევაში.

მსუბუქი ჭარბწონიანობის მქონე პირების დახმარება შესაძლებელია მარტივი რჩევის მიცემით დიეტისა და ვარჯიშის შესახებ; ხოლო უფრო მძიმე შემთხვევები კი საჭიროებს

15 კვალითი და ძილის აშლილობები

უფრო მეტად სტრუქტურირებულ ბიპევიორულ 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 500 კკალ-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 ქარბზონიანი პირებისთვის, რომლებიც ზომიერ დიეტას იცავენ (Hitchcock and Pugh, 2002).

მძიმე ქარბზონიანობის მქონე ადამიანებს სჭირდებათ გამოკვლევა და მკურნალობა სპეციალიზირებულ კლინიკებში. სიმსუქნის პრობლემები განხილულია შემდეგ ნყაროში: Stunkard and Wadden (2000); Eckel (2002).

ფსიქოგენური პირღებინება

ფსიქოგენური პირღებინება ქრონიკული და ეპიზოდური პირღებინებაა, რომელსაც არ აქვს ორგანული მიზეზები. ჩვეულებრივ, იწყება ქამის შემდეგ და მას არ ახლავს გულისრევის შეგრძნება. ის უნდა გაიმიჯნოს უფრო ფართოდ გავრცელებული ნერვული ბუღიმიის 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 ბიპევიორული 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

დისომნიები

- პირველადი ინსომნია
- პირველადი ჰიპერსომნია
- ნარკოლეფსია
- სუნთქვასთან დაკავშირებული ძილის აშლილობა
- ცირკადული რიტმის დარღვევასთან დაკავშირებული ძილის აშლილობა
- დისომნია, 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
- ფსიქოპათიური 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-ღვიძლის სხვადასხვა ფორმის ქრონიკული აშლილობა.

მოცვის ეპიდემიოლოგიური ზონის გამოკვლევის მონაცემების თანახმად (Epidemiologic Catchment Area Study, Ford

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;
- ♦ ტიპური 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
- ♦ მანქანის სკრინინგ-გრაფია (სხეულის მოძრაობების მონიტორინგი)
- ♦ პოლისოგრაფია (ეეგ, ემგ)

(იხ. Stores, 2000)

and Kamerow, 1989), პოპულაციის 10.2% უჩიოდა ინსომნიას, ხოლო 3.2% – ჰიპერსომნიას. უძილობის მქონე პირების 40.0%-სა და ჭარბი ძილიანობის მქონე პირების 46.5%-ს ალენიშნებოდა ფსიქიკური აშლილობები, იმ დროს, როდესაც პოპულაციაში, რომელსაც არ ალენიშნებოდა 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

გამოკვლევასას 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 and 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 and 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 აღგზნებთ;
- ♦ გვიან ნუ ივარჯიშებთ;
- ♦ დღის ბოლოს არ მიიღოთ კოფეინის შემცველი სასმელები;
- ♦ ბევრს ნუ მონევეთ 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**არაფარმაცოლოგიური მკურნალობა**

- ძილის ჰიგიენა;
- კოგნიტური თერაპია;
- სტიმულ-მაკონტროლებელი თერაპია;
- ძილის შეზღუდვა;
- პროგრესული კუნთთა რელაქსაცია;

ფარმაცოლოგიური მკურნალობა

- ბენზოდიазეპინები, მაგ., ტემაზეპამი;
- Z-ნამდები – 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 ავლილობები
 პათოლოგიური ძილი
 ნარკოლეფსია
 ობსტრუქციული ძილის აპნოე
 ცენტრალური ნერვული სისტემის სხვა დაავადებები
 ნამლისმიერი ეფექტი
 კლეინ-ლევის სინდრომი
 დეპრესიული დაავადება

ბა, პირველადი ჯანდაცვის დონეზე განხორციელდეს (ბოქსი 15.10). უფრო სერიოზული და პერსისტენტული ინსომნიის შემთხვევაში არაფარმაცოლოგიური 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 დაწვას და ჩაერთოს ნებისმიერ აქტივობაში, რომელიც მისთვის სიმშვიდის მომტანია.

არ არის რეკომენდებული საძილე საშუალებების პრო-ლონგირებული 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 ავლილობა. 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. 567). 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 15.4 მოცემულია ჰიპერსომნიის ძირითადი მიზეზები. მიმოხილვა იხ. Zeman *et al.*, 2004. დღის მანძილზე გადამეტებული ძილიანობის მკურნალობა განხილულია შემდეგ ნაწარში: 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, დრო-დადრო 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 დაკავშირებული. ასეთ პირებს ჰიპოკრეტინ-1 და ჰიპოკრეტინ-2-ის კონცენტრაცია თავის ტვინსა და თავზურგტვინის სითხეში დაქვეითებული აქვთ და ჰიპოთალამუსში აღინიშნებათ ჰიპოკრეტინ-დადებითი უჯრედების მცირე რაოდენობა.

ნარკოლეფსიის გამოკვლევა

ნარკოლეფსია, ჩვეულებრივ, ნევროლოგიის 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 გამოსატყუალ დაქვეითებას იწვევს, პაციენტებს მნიშვნელოვანი დახმარება სჭირდებათ, კერძოდ, უნდა მოეცემათ, რომ ჩვეული წესით იცხოვრონ და დღის განმავლობაში ძილის ხანმოკლე ეპიზოდები დაგეგმონ (თვლემ). 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 მოდაფინილი, 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. ტიპური 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 ნილბის გამოყენებით. პაციენტები, როგორც წესი, არ ასრულებენ ექიმის რეკომენდაციას. ობსტრუქციული ძილის აპნოე ინსულტის მაღალი რისკის შემცველი ფაქტორია.

კლავინე-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 გავაჩნია 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 მოდაფინილის 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.

ლამის კომარები (ლამის შფოთვითი აშლილობა)

კომარული სიზმრები არის REM-ძილიდან გამოვლიძება, სრულ გამოფხიზლებამდე, სიზმრის დეტალური გახსენებით. ბავშვებში კომარული სიზმრების სიხშირე პიკს აღწევს 5-6 წლის ასაკში. კომარული სიზმრები შეიძლება სტიმულირებული იყოს დღის მანძილზე გადატანილი შიშით. კომარული სიზმრები ხშირად აღინიშნება შფოთვის პერიოდში. სხვა მიზეზებია: პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა, ცხელება, ფსიქოტროპული წამლების ზემოქმედება და ალკოჰოლური დეტოქსიკაცია.

ლამის შიშები. ლამის შიშები, კომარულ 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 ბენზოდიამინებისა 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 და-

იზიანოს, საჭიროა მისი უსაფრთხოების დაცვა. ფანჯრები და კარები ჩაკეტილი უნდა იყოს და სახიფათო საგნები – მოცილებული. თუ ზრდასრულ ადამიანს ამ ტიპის სერიოზული პრობლემა აქვს, მას უნდა ეურჩიოდ, 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 აფიტაცია 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 მეტოქოლოგიური 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 398

ფსიქიატრია, ზოგადი მედიცინა და

ფსიქიკისა და სხეულის დუალიზმი 398

ზოგადი სამედიცინო დიაგნოზი 398

ფსიქიატრიული დიაგნოზი 398

ზოგადი მედიცინა, ფსიქიატრია და დუალიზმი 398

დუალიზმის პრაქტიკული შედეგები 399

ინტეგრირებული მიდგომა 399

ფსიქიკური აშლილობების

ეპიდემიოლოგია სამედიცინო გარემოში 400

ფსიქიკური აშლილობის გამოვლინებები

სამედიცინო გარემოში 400

კომორბიდობა: ფსიქიკური და

სომატური დაავადებების თანხედრა 401

ეპიდემიოლოგია 401

ფსიქიკური აშლილობის პრევენცია

სომატური დაავადების მქონე პირებთან 403

ფსიქიატრიული მკურნალობის ეფექტურობა

სომატური დაავადების მქონე პირებთან 403

ფსიქიკური აშლილობის მართვა

სომატური დაავადების მქონე პირებთან 403

სომატური პათოლოგიით აუხსნელი

სომატური სიმპტომები 404

ტერმინოლოგია 404

ეპიდემიოლოგია 405

ეტიოლოგია 405

სამედიცინო თვალსაზრისით

აუხსნელი სიმპტომების კლასიფიკაცია 405

სამედიცინო თვალსაზრისით

აუხსნელი სიმპტომების პრევენცია 406

სამედიცინო თვალსაზრისით აუხსნელი

სიმპტომების მკურნალობა 406

სამედიცინო თვალსაზრისით აუხსნელი

სიმპტომების მართვა 406

ქრონიკული დაღლილობის სინდრომი 407

გალიზიანებული ნაწლავის სინდრომი 409

ფიბრომიალგია 410

პათომიმოკრიული აშლილობა 410

მიუნჰაუზენის სინდრომი 411

მზრუნველობის ქვეშ მყოფ ადამიანებში

პათომიმოკრიული აშლილობის გამოწვევა 411

სიმულაცია 412

ფსიქიატრიული სამსახურები 412

როგორ არის აგებული

ფსიქიატრიული სამსახური 412

ფსიქიატრიული კონსულტაცია

სამედიცინო გარემოში 413

ზოგიერთი გადაუდებელი შემთხვევა 414

პრობლემები, რომლებიც უკავშირდება

მკურნალობაზე თანხმობის გაცემას 415

ზოგადი სამედიცინო პროცედურებისა და

მდგომარეობების ფსიქიატრიული ასპექტები 415

გენეტიკური კონსულტაცია 415

დაავადების სკრინინგი 416

ქირურგიული ჩარევის

ფსიქიატრიული ასპექტები 416

პლასტიკური ქირურგია 417

კიდურის ამპუტაცია 417

ორგანოთა ტრანსპლანტაცია 417

ღიაბეტი 418

სხვა ენდოკრინული აშლილობები 419

სხვა მეტაბოლური და

აუტოიმუნური დარღვევები 419

კარდიალური დარღვევები 419

სენსორული აშლილობები 421

ინფექციები 421

აივ-ინფექცია 421

ავთვისებიანი სიმსივნე 422

უბედური შემთხვევები 423

მეანობისა და გინეკოლოგიის

ფსიქიატრიული ასპექტები 424

ორსულობა 424

არასასურველი ორსულობის შეწყვეტა 425

სპონტანური აბორტი 425

ანტენატალური სიკვდილი 425

საკეისრო კვეთა 426

მშობიარობის შემდგომი ფსიქიკური აშლილობები 426

გინეკოლოგიის ფსიქიატრიული ასპექტები 428

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 განიხილეთ ფსიქიატრიულ დიაგნოზთან დაკავშირე-

ბით. 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 მდგომარეობის 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 დავეშვათ 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 სასარგებლოა, 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 გამოსატყუი 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	კომორბიდობა	სამედიცინო დაავადება
ფსიქოპათოლოგია	ფსიქიკური აშლილობა	სომატიზაცია

დიაგნოზს (Kisely and Goldberg, 1996). პრაქტიკაში, ამ დიაგნოზთან 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 გაწევას. 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 ზემოქმედების 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 ტენისგან“, 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	
გუნება-განწყობა	
ქცევა	
სოციალური ფაქტორები	
ინტერპერსონალური	
სოციალური და ოკუპაციური	
ჯანდაცვის სისტემასთან დაკავშირებული	

ცხრილი 16.3 ფსიქიკურ აშლილობათა სიხშირე სხვადასხვა არაფსიქიატრიულ დაწესებულებაში

	ზოგადი სამედიცინო პროფილის დაწესებულება	სასწრაფო დახმარების განყოფილება	თერაპიული და ქირურგიული პოლიკლინიკა	თერაპიული და ქირურგიული საავადმყოფო
დეპრესია/შფოთვა	++	++	+++	+++
დელირიუმი	–	+	–	+++
ალკოჰოლის ავადმთხოვარება	++	+++	++	+++
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 ნარკომოხმარება. ფსიქოზის მქონე პაციენტები აქ ნაკლებად გვხვდება (Ansseau *et al.*, 2004).

სასწრაფო დახმარების განყოფილება

აქ უმთავრესი ფსიქიატრიული პრობლემა განზრახ თვით-დაზიანებაა. მიუხედავად იმისა, რომ პაციენტების მცირე რაოდენობას აღენიშნება პერსონალური 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 პათომიმოკრიული 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 ავადმთხოვარებასთან დაკავშირებული სერიოზული პრობლემები, ხოლო ხანდაზმული პაციენტების ერთ მეოთხედს – დელირიუმის ეპიზოდები (Mayou *et al.*, 1991). დიაგნოზის დასამადე, მწვავე სომატოფორმული აშლილობის მქონე ზოგ პაციენტს უტარდება რამდენიმე სახის გამოკვლევა და ზოგჯერ ქირურგიული ოპერაციაც კი.

ფსიქიკური აშლილობის გამოვლინებაში 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 შეიძლება 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, ერთი მხრივ, სომატურ სიმპტომებსა, ხოლო, მეორე 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 სიმპტომების ან უნარ-შეზღუდულობის 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 ძალიან რთულია, რადგან ფსიქიკური აშლილობის დიაგნოსტიკის 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

მუშაებლად 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 გადაწყვიტოთ, ფსიქიკური აშლილობის რომელი სიმპტომები შეიძლება მომდინარეობდეს სომატური მდგომარეობიდან. თუმცა, ასეთი მიდგომა შეიძლება განახორციელოს განაფულმა 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 ნყაროში: 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 მდგომარეობის 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 მონაცვლადობასთან.

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
ჰიპერთირეოიდიზმი
ჰიპერენტილაცია
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 (ბენზჰექსოლი, ბენზტროპინი, პროციკლიდინი)	დეზორიენტაცია, აჟიტაცია, ცნობიერების შეცვლა, მხედველობითი ჰალუცინაციები
L-Dopa	მწვავე ორგანული სინდრომი, დეპრესიული ფსიქოზური სინდრომი
ჰიპერტენზიის საწინააღმდეგო პრეპარატები	
მეთილდოფა	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	
იზონიაზიდ	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 განმეორებითი 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 კატეგორიულად 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 პაციენტის 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 იძ-

ლევა, რადგან ასეთ გამოკვლევებში, ჩვეულებრივ, არ მონაწილეობენ ისეთი პაციენტები, რომლებსაც კომორბილობა 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 დიაგნოსტიკის დროს;
- ♦ კარგად უნდა გვესმოდეს, თუ როგორ აღიქვამს პაციენტი საკუთარ ავადმყოფობას და მის მკურნალობას.

ზოგადი პრინციპები

პაციენტს ნათლად უნდა აუხსნათ, თუ როგორია მისი სომატური დაავადების ბუნება და მკურნალობის პროცედურა. მას საშუალება უნდა, მიეცეთ გამოხატოს თავისი ნუხილი და შიში. სომატურ დაავადებასთან დაკავშირებული ფსიქიკური აშლილობის მკურნალობა ისევე უნდა წარიმართოს, როგორც ეს ხდება ჯანმრთელი პაციენტების შემთხვევაში. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეოდეს ფსიქიატრიული მკურნალობის შესაძლო ურთიერთქმედებას სომატურ დაავადებასა და მის მკურნალობასთან. მკურნალობას, ჩვეულებრივ, ატარებს ზოგადი პროფილის ექიმი ან თერაპევტი, მაგრამ რთულ შემთხვევებში საჭიროა ფსიქიატრის ჩარევა.

მედიკამენტები

ჰიპნოზური და ანქსიოლიზური საშუალებების გამოყენება იძლევა ხანმოკლე, მაგრამ მნიშვნელოვან შევსებას მძიმე დისტრესის დროს. ანტიდერესანტების დანიშვნა ისევე ხდება, როგორც სომატური დაავადების არმქონე პირებთან. ნაშლის 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 შფოთვისით და დეპრესიული აშლილობის დროს, ხოლო ზოგ ვითარებაში პაციენტის მდგომარეობა უფრო სომატოფორმული აშლილობის კრიტერიუმებს შეესაბამება (გვ. 218). ამ ტიპის პაციენტებიდან რამდენიმეს აღენიშნება პათომიმოკრიული აშლილობა და ძალიან მცირე ნაწილს – სიმულაცია. თუმცა, მრავალი ადამიანი, რომელიც აკითხავს ექიმს აუხსნელი სომატური სიმპტომების გამო, არც ერთი ამ აშლილობის დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს არ აკმაყოფილებს. არადიაგნოსტიკურ შემთხვევებშიც კი, ფსიქოლოგიური და სოციალური ფაქტორები ხშირად სიმპტომების მნიშვნელოვან მიზეზს წარმოადგენს, ისევე, როგორც დახმარების ძიების მოტივს. ამის გამო სასარგებლოა ფსიქოლოგიური მეთოდების გამოყენება.

ტარმინოლოგია

სამედიცინო თვალსაზრისით აუხსნელი სიმპტომების აღსაწერად მრავალ ტერმინს იყენებენ, მაგრამ მათგან არც

ერთი არ არის ბოლომდე დამაკმაყოფილებელი. ეს ტერმინებია: ისტერია, იპოქონდრია, სომატიზაცია, სომატო-ფორმული სიმპტომები, ფუნქციონალური სომატოფორმული სიმპტომები და არსებულ დაავადებასთან ახალი დაავადების ფუნქციონალური დაკავშირება.

♦ **სომატიზაცია.** მოცემული ტერმინი მეოცე საუკუნის დასაწყისში შემოიტანა გერმანელმა ფსიქონალიტიკოსმა 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 შფოთვისით ან გუნება-განწყობის აშლილობა, რაც სტანდარტული კრიტერიუმების შესაბამისად იქნება დიაგნოსტიკებული თანამედროვე კვლევებით ემოციური დისტრესი და სომატური სიმპტომები პოზიტიურად და არა საპირისპიროდ არიან ერთმანეთთან დაკავშირებული, როგორც იმ შემთხვევაში იქნებოდა, ისინი რომ ძირითადი ფსიქოპათოლოგიის ალტერნატიულ კლინიკურ გამოხატულებას წარმოადგენდნენ. ერთიანი დადგენილი განსაზღვრების არარსებობისა და დაუსაბუთებელი ეტიოლოგიური დამკვეთების 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. სომატოფორმული აშლილობა განხილულია 218-227 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 საფუძვლადმდებარე მიზეზებზე. მოცემული ტერმინი გააკრიტიკეს, რადგან ის გულისხმობს, რომ პაციენტის მდგომარეობის გაგება შეუძლებელია. მიუხედავად მისთვის დამახასიათებელი ხარვეზებისა, ეს ტერმინი მაინც იქნება ამ თავში გამოყენებული.

ჯანდაცოლოვანობა

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 შფოთვისას, 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 დამამიძღვრებელი ინფორმაციის მისაღებად. კლინიკისთვის 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;
- პიროვნული მახასიათებლები. სამედიცინო თვალსაზრისით აუხსნელი სიმპტომების მქონე ზოგ ადამიანს ფიზიკურ ჯანმრთელობასთან დაკავშირებული საკითხები მოზარდობიდან ან უფრო ადრეული ასაკიდან აღელვებს, რაც მათ პიროვნულ 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 ნყაროში: Mayou and Farmer, 2002.

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 ქვეყანაში სხვადასხვაა. მაგალითად, დაბალი არტერიული წნევის სინდრომი მიღებულია გერმანიაში, *mal de foie* – საფრანგეთში, მაგრამ არც ერთი მათგანი არ არის მიღებული ინგლისში. ისინი აღწერილი 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 დაგეგმვისთვის

ცხრილი 16. 7 სხეულებრივი შეგრძნებების ზოგიერთი მიზეზი
სინუსური ტაქიკარდია და კეთილთვისებიანი არითმია
დაღლილობის ეფექტი
აბსტინენცია
ზედმეტი საკვების მიღების ეფექტი
ხანგრძლივი უმოქმედობის ეფექტი
შფოთვის ვეგეტატიური ეფექტი
უძილობის ეფექტი

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 შფოთვისა და დეპრესიულ აშლილობას, სომატოფორმულ აშლილობასა და პათომიმოკრიულ 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 პრაქტიკა

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 არა-დამაკმაყოფილებლად 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 მონაცემები სამედიცინო თვალსაზრისით აუხსნელი სიმპტომების მკურნალობის შესახებ. რამდენჯერმე იყო მცდელობა მედიკამენტური მკურნალო-

ბისა 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. ფაციტალურ 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 სიმპტომების 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, კლინიკისტმა 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 ახსნა-განმარტების მიცემა და პაციენტის დარწმუნება. როდესაც სიმპტომები უფრო დიდი ხნის მანძილზე 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 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 შეეუცვალოთ 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, მრავალტერმინს 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, 1990). 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.

ბოქსი 16.1 საამედიცინო თვალსაზრისით აუხსნელ სიმპტომებთან დაკავშირებული ძირითადი პროცედურები

ხაზი გაუსვით იმას, რომ სიმპტომები რეალურია და ნაცნობია კლინიკისტისათვის

ახსენით ფსიქოლოგიური ფაქტორების როლი ყველა სომატურ შემთხვევაში

წარმოადგინეთ და განიხილეთ სიმპტომების ფსიქოლოგიური ახსნა

საკმარისი დრო მიეცით პაციენტსა და პარტნიორს/ოჯახს კითხვების დასასმელად.

შეთანხმდით მკურნალობის 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 საფეხურები აქტივობით;
- თუ ეს მიზანშეწონილია, დღიურის წარმოებას სიმპტომებსა და შესაძლო ფსიქოსოციალურ მიზეზებს შორის კავშირის გასარკვევად.

კლინიკური ნიშნები

სინდრომის ძირითადი ნიშანია დაღლილობის შეგრძნება დასვენებისას და ქანცამოლეულობის 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 ცუდი 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 პრეციპიტაციული ფაქტორის როლს ასრულებდეს.
 - ♦ **ფსიქოლოგიური და ქცევითი ფაქტორები.** ესენი, როგორც ჩანს, მნიშვნელოვანი ფაქტორებია, განსაკუთრებით, ნუხილი 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 შფოთვის განიცდის.
 - ♦ **სოციალური ფაქტორები.** სამუშაო ადგილზე მიღებული სტრესი ზოგჯერ ძალიან მნიშვნელოვან ფაქტორს წარმოადგენს. რწმენა, რომლის თანახმად, მიზეზი ნესით ფიზიკური ხასიათისა უნდა იყოს, შეიძლება განპირობებული იყოს ფსიქიატრიულ დიაგნოზებთან დაკავშირებული სტიგმათი 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 განუვლი 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 განწევის შემდეგ 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 ავადმომხმარება
- ♦ მძიმე სიმსუქნე

გულისხმობს პრედისპოზიციური, პრეციპიტაციული და შემანარჩუნებელი ფაქტორების როლის დადგენას:

- ♦ **პრედისპოზიციურ ფაქტორებში** შედის დიდი დეპრესიული აშლილობის წარსული ისტორია და, ალბათ, ისეთი პიროვნული მახასიათებლები, როგორიცაა პერფექციონიზმი;
- ♦ **პრეციპიტაციულ 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 სიძნელები, მედიისა და სხვა წყაროების მიერ მოწოდებული მცდარი ინფორმაცია.

დამატებითი ინფორმაცია მოცემულია შემდეგ წყაროში: Wessely *et al.* (1998). ქრონიკული დაღლილობის სინდრომი ბავშვებთან 730 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-ბიპევიორული 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 დანყება

გასავლელია ექვსი ძირითადი საფეხური:

1. პაციენტის სიმპტომების 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 უკუმულირებას სელექციური ინჰიბიტორების მიმართ ამჟღავნებენ. ანტიდეპრესანტები გამოსადგია, 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-ბიპევიორული 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).

გალიზიანებული ნაწლავის სინდრომი

გალიზიანებული 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. გალიზიანებული 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 ინვევენ 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).

გალიზიანებული ნაწლავის სინდრომი განხილულია შემდეგ წყაროში: Ringel *et al.*, 2001.

ფიზიოლოგია

ტერმინი „ფიზიოლოგია“, 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 შფოთვისთან. 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).

ფიზიოლოგია 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
არაწყულლოვანი 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 უგულბელობის 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 ფსიქოპათიური ნივთიერებების ბოროტად მოხმარება, გუნებ-განწყობის აშლილობა და პიროვნული აშლილობა. მრავალი 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 მხარდაჭერი სამედიცინო მომსახურების განვითარების 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 განევა გამოკვლე-

ბოქსი 16.2 პათომიმოკრიული აშლილობის მქონე ჯანდაცვის მუშაკები

საზოგადოებისათვის ცნობილი გახდა, რომ პათომიმოკრიული აშლილობის მქონე ჯანდაცვის მუშაკების რაღაც რაოდენობა სერიოზულ ფიზიკურ ზიანს აყენებდა პაციენტებს. ასევე აღმოჩნდა, რომ პათომიმოკრიის შემთხვევები აღინიშნებოდა იმ ადამიანებში, რომლებიც მათი მზრუნველობის ქვეშ იმყოფებოდნენ. აქედან გამომდინარე, როდესაც პაციენტი ჯანმრთელობის დაცვის სფეროში მუშაობს, არსებითი მნიშვნელობის მქონე სხვებისათვის ზიანის მიყენების რისკის გათვალისწინება.

ამგვარი იშვიათი შემთხვევები წარმოშობენ რთულ სამედიცინო და სამართლებრივ პრობლემებს. თუ დიაგნოზი საჭიროა, შეიძლება საჭირო გახდეს დამატებითი მტკიცებულების მოპოვება პაციენტის კუთვნილებაში მყოფი ისეთი ნივთების გაჩვენებით (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 ჩაგვტარებს. რჩევის მიღება შეიძლება ასევე საჭირო გახდეს რისკის შეფასებისას, სერიოზული რისკის პირობებში, და კონფიდენციალობის დარღვევასთან დაკავშირებით გადანაცვტილების მიღებისას ისეთ შემთხვევაში, როდესაც პაციენტი არ იძლევა თანხმობას დამსაქმებელთან მისი პრობლემის გარჩევის თაობაზე.

ვის ჩატარებისას. ექვის 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 სიძნელების იდენტიფიკაცია და დაძლევა იმ იმედით, რომ პრობლემების გადაჭრა საბოლოოდ შესაუბრებს 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 მოვ-

ლას. ის, აგრეთვე, უნდა შეთანხმდეს იმის თაობაზე, თუ რა სახის დახმარება სჭირდება პაციენტსა და მის ოჯახს აშლილობასთან დაკავშირებული პირობებების 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.

მიუნაჰუზენის სინდრომი

რიჩარდ ასერმა (Ascher, 1951) შემოიტანა ტერმინი „მიუნაჰუზენის სინდრომი“, პათომიმოკრიული 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 პათომიმოკრიული აშლილობის გამოწვევა

1977 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, 1985). (სახელწოდების მიუხედავად, DSM-IV-ის მიხედვით, ეს არ არის პათომიმოკრიული აშლილობა).

გამონეული სიმპტომებიდან ყველაზე ხშირად ასახელებენ ნევროლოგიურ ნიშნებს, სისხლდენასა და გამონაყარს. ზოგი ბავშვი თავადაც მონაწილეობს სიმპტომებისა და ნიშნების გამოწვევაში. ჩვეულებრივ, ამ დანაშაულებრივი ქცევის ჩამდენს ახასიათებს მძიმე პიროვნული აშლილობა და თავად აღენიშნება პათომიმოკრიული აშლილობა. ბავშვებისთვის უფროსების ამგვარ ქცევას მოაქვს ისეთი უარყოფითი შედეგები, როგორცაა განათლების პროცესის ჩაშლა და სოციალური განვითარების შეფერხება. პროგნოზი უარყოფითია, როგორც ბავშვისთვის, ისე დანაშაულისთვის. აღინიშნება სიკვდილიანობის მაღალი კოეფიციენტი. აღწერილია ბავშვთა მკვლელობის შემთხვევებიც პროფესიონალი მზრუნველების მიერ, რაც აშლილობის უკიდურეს ფორმად

ითვლება. ამ ადამიანთაგან ზოგიერთს თავად აღენიშნება პათომიმოკრიული 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 პათომიმოკრიული და სომატოფორმული აშლილობისგან, რადგან ამისთვის კარგად უნდა გვესმოდეს, თუ რა მოტივაცია აქვს პიროვნებას.

სიმულაციური აშლილობის გავრცელების სიხშირე დაბალია და უმეტესად გვხვდება პათიმრებში, 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 პოსტტრავმული 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 ტაქტიკურად უნდა ეცნობოს ამის შესახებ და მისი მდგომარეობა უნდა

გაირჩეს კრიტიკის გარეშე. მას ხელი უნდა შეეწყოს იმაში, რომ ის უფრო შესაფერისი სახით გაუმკლავდეს ისეთ პრობლემებს, რომლებიც სიმულაციური ქცევის იწვევს. შესაფერისი შემთხვევაში, პაციენტს ვუტარებთ ხანმოკლე ინტერვენციას, რომელიც მას უნდა დაეხმაროს თვითშეფასების შენარჩუნებასა და სიმპტომების უკუგდებაში. სიმულაციის თემა განხილულია შემდეგ ნაშრომში: Sharpe, 2003.

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 მოუხმენია).

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 „**ბიპსევიორული 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 თვით-დაზიანების 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 დაწესებულებებიდან 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, როგორც 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 განევის თხოვნით, იგი უნდა დარწმუნდეს იმაში, რომ ექიმმა, რომელმაც მასთან პაციენტი გამოგზავნა, განიხილა პაციენტთან რეფერალის საკითხი და რომ პაციენტი თანახმაა შეხვედეს 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 პაციენტზე მზრუნველობის გამწვევი 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. 67). 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, როგორც ფსიქიკური აშლილობის მქონე პაციენტის შემთხვევაში, რომელიც ფიზიკურად ჯანმრთელია. ფსიქიკური მდგომარეობის სამკურნალო მედიკამენტების დანიშნვისას, განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეოდეს 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 განევა ქირურგიულ ან თერაპიულ პალატაში მყოფ პაციენტებზე (მაგ., მეთვალყურეობის განევა 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 მნიშვნელოვანადაა დამოკიდებული სანყის კლინიკურ ინტერვიუზე. პაციენტის გამოსაკვლევი ნებისმერი ინტერვიუს ამოცანაა მასთან კარგი ურთიერთობის დამყარება, პაციენტისა და სხვა ინფორმატორებისგან ინფორმაციის მიღება და პაციენტის ქცევისა 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, რომელიც პაციენტისთვის მისაღები იქნება. გადაუდებელ შემთხვევაში ყოველთვის არ არის შესაძლებელი ჩატარდეს პაციენტის გამოსაკვლევი სრული ინტერვიუ, მაგრამ ის გეგმაზომიერი და, შეძლებისდაგვარად, სრული უნდა იყოს (გვ. 58).

შფოთვანი 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. 207). პაციენტების უმრავლესობასთან შესაძლებელია პანიკის ეპიზოდის საფუძვლიანი განხილვა. **ჰიპერვენტილაციის** დროს სასარგებლოა ქალადის პაექტში ჩასუნთქვის ტექნიკის გამოყენება. ზოგჯერ შფოთვის სამართავად საჭიროა ბენზოდიაზეპინის მცირე დოზის გამოყენება. პანიკური აშლილობის მკურნალობის დასრულების შემდეგ, შეიძლება საჭირო გახდეს პაციენტზე შემდგომი დაკვირვება (გვ. 208).

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 უსაფრთხოება (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 ან მოძალადე პაციენტი

თუ პაციენტი რეალურად ან პოტენციურად აგრესიულია, მნიშვნელოვანია, უზრუნველყოთ 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 და მოძალადე პაციენტთან დაკავშირებული საკითხები 56 გვერდზეა განხილული.

აგზნებული ან მოძალადე პაციენტის გადაუდებელი მედიკამენტური მკურნალობა

შემინებული 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 (30 მგ-ს 24 საათში), პაციენტის სხეულის ზომისა და ფიზიკური მდგომარეობის მიხედვით. როდესაც პაციენტი ზედმეტად აგზნებულია ან მძიმე დისტრესში იმყოფება, შეიძლება ეფექტური იყოს ჰალოპერიდოლის და ბენზოდიასეპინის კომბინაცია. პაციენტის დამშვიდების შემდეგ, შეიძლება გავაგრძელოთ ჰალოპერიდოლის უფრო მცირე დოზებით მკურნალობა (ჩვეულებრივ, ორჯერ-სამჯერ დღეში), დასაღვეი სიროპის სახით, თუ პაციენტს უჭირს აბების გადაყლაპვა. დოზირება დამოკიდებულია პაციენტის წონაზე და იმაზე, თუ როგორია მისი სანყისი რეაქცია. მკურნალობის განმავლობაში ექთნები ყურადღებით უნდა აკვირდებოდნენ პაციენტის ფსიქიკურ მდგომარეობას და ქცევას. შეიძლება საჭირო გახდეს პარკინსონის სანინალმდეგო პრეპარატების გამოყენება, ექსტრაპირამიდული გვერდითი ეფექტების სამკურნალოდ.

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 ქირურგიული მკურნალობაზე. არსებობს რამდენიმე მიზეზი, რის გამოც პაციენტმა შეიძლება უარი თქვას დანიშნულ მკურნალობაზე. პაციენტს შეიძლება არ ესმოდეს მისთვის მიწოდებული ინფორმაცია, ან ის შეიძლება შემინებული 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 მიცემა, მაშინ დიდ ბრიტანეთში და ბევრ სხვა ქვეყანაშიც,

ბოქსი 16.3 სამედიცინო-იურიდიული და ეთიკური საკითხები: პაციენტები, რომლებიც უარს ამბობენ ჩეპის მიღებაზე გადაუდებელი მკურნალობის ჩატარებასთან დაკავშირებით

- როდესაც სოცოცხლისათვის საშიშ ვითარებებში მუძღლებელი 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 აღწუსხული. აუცილებელია, რომ ყველა ექიმმა იცოდეს, თუ როგორი კანონები მოქმედებს ასეთ შემთხვევაში იმ ქვეყანაში, სადაც ისინი მუშაობენ.
- თუ პაციენტს აღენიშნება ფსიქიკური აშლილობა, რომელიც აქვეითებს მის უნარს განაცხადოს ინფორმირებული თანხმობა, შეიძლება მიზანშეწონილი იყოს გამოვიყენოთ პაციენტის მდგომარეობის გამოკვლევისა და ფსიქიკური აშლილობის მკურნალობის იძულებითი ჩატარების იურიდიული უფლება. ბრიტანეთში, ფსიქიკური აშლილობის იძულებითი 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 მკურნალობაზე.

პაციენტზე პასუხისმგებელ ექიმს უფლება აქვს ჩაატაროს გადაუდებელი მკურნალობა სოცოცხლისთვის 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 განევა 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 გადანწყვეტილება ოჯახის დაგეგმვის თაობაზე.
- კონსულტაცია არადირექტიული უნდა იყოს. წყვილებს

ედლებათ საშუალება, მოცემული მომენტისთვის არსებული სრული ინფორმაციის მოპოვების შემდეგ, თავად მიიღონ გადაწყვეტილება. კონსულტაციის ჩატარება განპირობებულია შემდეგი მიზეზებით: შფოთვის განცდა პრენატალური ტესტების შედეგების მოლოდინში; განცდები, რომლებიც თან ახლავს სამედიცინო მიზეზებით შეწყვეტილ ორსულობას, შეწყვეტამდე და მის შემდეგ; პიროვნებას ალელვებს, 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 დავებმართო 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 მონყვალადობა 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.

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

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 აღებად.
- აუცილებელია შედეგების ახსნა-განმარტება და მხარდაჭერის აღმოჩენა ტესტირებაგაგვლილი 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 გამონევისა 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

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 Salkovskis, 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 ის-

ეთი 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 ბოღვა, 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, ეს-

აჭიროებათ 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 ნაწარმოებში: Trzepacz and DiMartini (2000); House (2000).

დიაბეტი

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 სიმძიმეები. 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 ნყურვილი, თავის

ბოქსი 16.6 სხვა ენდოკრინულ დარღვევებთან ფსიქიატრიული ასპექტები და სტეროიდებით მკურნალობა.

ჰიპერთიროიდიზმი (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, თირეოიდული 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. ჩანაცვლებებითა თუ რაპიან 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 შეეთავაზოთ ლითიუმით პროფილაქტიკა. ეს ხდება იმ შემთხვევაში, როდესაც გუნებ-განწყობის გაკონტროლების შემდეგ ავადმყოფი საჭიროებს სტეროიდებით მკურნალობის გაგრძელებას. კორტიკოსტეროიდებით მკურნალობის უეცარმა შეწყვეტამ შეიძლება გამოიწვიოს ლეტარგია, სისუსტე და სახსრების ტკივილი.

ანაბოლური სტეროიდები. ანაბოლურ-ანდროგენული სტეროიდები ფართოდ გამოიყენება სპორტსმენების მიერ. ამ პრეპარატების მოხმარებისას აღნიშნულია გუნებ-განწყობის აშლილობა და აგრესიულობის მატება (Wroblewska, 1997; W.F. Kelly, 1996; Sonino and Fava, 1998).

ტკივილი, ტკივილი მუცლის არეში, გულის რევის შეგრძნება, პირღებინება. პულისი აჩქარებულია, ხოლო არტერიული წნევა – დაბალი. ავადმყოფს აღენიშნება დეჰიდრატაციის ნიშნები. შესაძლებელია პაციენტის მიერ ამონასუნთქ ჰაერში აცეტონის სუნი შევიგრძნოთ.

კოგნიტური ფუნქციის 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 ნყაროში: Jacobson, 1996.

სხვა ენდოკრინული დარღვევები

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 დარღვევებთან ფსიქიატრიული ასპექტები განხილულია შემდეგ ნყაროში: Kornstein *et al.*, 2000.

სხვა მითაგოლური და აუტოიმუნური დარღვევები

პორფირიების, სარკოიდოზის, სისტემური წითელი მგლურასა და მძიმე მიასთენიის ფსიქიატრიული ასპექტები განხილულია შემდეგ ნყაროში: *New Textbook of Psychiatry*; Section 5.3.4. (Gelder *et al.*, 2000).

პარადიალური 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 ნუხილს 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 ანგინა)

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 სანინალმდეგო მედიკამენტურ მკურნალობაზე ფოკუსირების ნაცვლად, ძალიან მნიშვნელოვანია ყურადღება გაავამახვილოთ 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-ბიპევიორული 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 „გალიზიანებული 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“, „ნეიროციკულარული 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 აღენიშნება ტკივილი გულმკერდის არეში და ნორმალური კორონარული ანგიოგრაფია, 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 რეფლექსითა და სპაზმით, მიკროვასკულარული წარმოშობის გულის ტკივილით, მიტრალური სარქველის პროლაპსითა და ფსიქიკური აშლილობით. პაციენტების უმრავლესობაში ტკივილს გულმკერდის არეში შეიძლება ინვევდეს უმნიშვნელო არაკარდიალური ფიზიკური მიზეზები ან ჰიპერვენტილაცია, რაც მცდარად მიიჩნევა გულის დაავადებად და შფოთვისათან არის ასოცირებული. ეტიოლოგია იგივეა, რაც მედიცინაში არსებული სხვა აუხსნელი სიმპტომების შემთხვევაში (გვ. 405). ჩვეულებრივ ამ სიმპტომების ფსიქიატრიული თანმდევია პანიკური აშლილობა. ნაკლებად გვხვდება დეპრესიული აშლილობა და იპოქონდრია.

დაავადების მართვა უნდა განხორციელდეს 406-ე გვერდზე აღწერილი ზოგადი პრინციპების გათვალ-

ისწინებით. განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეოდეს 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).

სანსორული 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 დევნიითი ხასიათის ბოღვითი იდეების განვითარებისა. შემდგომმა მონაცემებმა დაადასტურა, რომ ხანდაზმულ ასაკში არსებობს კავშირი სიყრუესა და პარანოიულ აშლილობას შორის (გვ. 328). ამ საკითხის მიმოხილვა იხ. Hindley and Kitson, 1999.

ხმაური ყურებში (ტინიტუსი)

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 al.*, 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, რომ-

ლებსაც სიბრმავე მოგვიანებით განუვითარდათ, ხშირად აქვთ მისით გამოწვეული სერიოზული დისტრესი. სანყის 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 მიმდინარეობდა, 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, 408-ე 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 სანყის სტადიაშივე აზიანებს თავის ტვინს. მას ახასიათებს ქრონიკული, პროგრესული განვითარება, რასაც თან ახლავს ფსიქიატრიულ სიმპტომთა ფართო სპექტრი. მიუხედავად ამისა, შიდასით 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 მიაღებენ ნაყოფს მუცლადყოფნის პერიოდში. ფსიქიატრებს შეუძლიათ დახმარების გაწევა შიდასით 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, როგორც გამოიყენება სხვა დაავადებებთან დაკავშირებული შიშის დროს (გვ. 196).

ფსიქიატრიული პრობლემები. სხვადასხვა სახის ფსიქიატრიული პრობლემები, (როგორებიცაა ადაპტაციური აშლილობა, დეპრესიული აშლილობა და შფოთვითი აშლილობა) ხშირად ვლინდება დიაგნოზის დასმის პერიოდში. თუმცა, შესაძლებელია განვითარდეს დაავადების ნებისმიერ სტადიაზე. 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 შორსნასული დაავადების სიმპტომების არსებობისას. თუმცა, არ არის დადგენილი, რამდენად მაღალია სუიციდიისა 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 კომპლექსი), 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.

ნარკომომხმარებასთან დაკავშირებული პრობლემები განხილულია 482-ე გვერდზე. ნარკომომხმარებელთა არაორგანიზებული ცხოვრების წესი, მათი პირადი და სოციალური

პრობლემები ართულებს აივ-ინფექციის მკურნალობას.

ეთიკური პრობლემები დაკავშირებულია კონფიდენციალობასთან. ესაა: კონფიდენციალობის შენარჩუნების მნიშვნელობა; ინფორმაციის გაზიარება მესამე პირისთვის, ვინც ინფიცირების რისკის ქვეშ იმყოფება; სადაზღვეო 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 კრიტიკულ ეპიზოდებს იწვევს. 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, როგორც 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, სარქვევ 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 გულსრევისა და დაღლილობის შეგრძნებას და ემოციურ დისტრესს. ქიმიოთერაპია ხშირად იწვევს სისუსტეს, პირღებინებას და შფოთვისას იმის გამო, რომ ქიმიოთერაპიამ შესაძლოა გამოიწვიოს ანტიციტოპათული გულსრევის შეგრძნება მკურნალობის დაწყებამდე. ამ უკანასკნელის საწინააღმდეგოდ შესაძლებელია ჩატარდეს ბიპვეიორული 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 შედეგებისთვის 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-ბიპვეიორული 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 მიდრეკილებას უბედური შემთხვევების მიმართ. ეს, ჩვეულებრივ, ხდება კოგნიტური დარღვევების გამო, რომლებსაც სხვადასხვა გამომწვევი მიზეზები აქვთ (მაგ., ალკოჰოლით ან წამლებით ინტოქსიკაცია, დელირიუმი ან დემენცია).

უბედური შემთხვევებით გამომწვეული ფსიქიკური აშლილობები მოიცავს: ადაპტაციის აშლილობას, შფოთვით და დეპრესიულ აშლილობებს და პოსტტრავმატულ სტრესულ აშლილობას. ხშირად აღინიშნება უბედურ შემთხვევებთან დაკავშირებული სიტუაციების თავიდან აცილება, რამაც შეიძლება იმდენად მძიმე ფორმები მიიღოს, რომ ფობიკურ-შფოთვითი აშლილობის სურათი მოგვცეს. **თავის დაზიანებაში** შეიძლება სპეციფიკური კოგნიტური აშლილობები გამოიწვიოს (გვ. 372).

კავშირი განსაკუთრებული სახის უბედურ შემთხვევებთან

კრიმინალურ თავდასხმას მსხვერპლისთვის განსაკუთრებით მძიმე და მდგრადი შედეგები მოაქვს (Acierno *et al.*, 1997). მსხვერპლის პრობლემები განხილულია 172-ე 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 ავადმომხმარებას, ფსიქიკურ დაავადებებს, სუიციდურ და სხვა რისკის შემცველ ქცევებს, ზოგიერთი ფსიქოტროპული წამლის გვერდით მოვლენებს. **ფსიქიატრიული შედეგები** მოიცავს: მწვავე სტრესულ აშლილობას, შფოთვით და დეპრესიულ აშლილობას, პოსტტრავმატულ 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 ავადმომხმარებლობასთან, 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 დადაპტაციას 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

დაენათ. 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 ნყაროში: Malt, 2000.

მეანოზისა 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., დიპტია, 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 უმჯობესდება, 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 ავადმომხმარება მკაცრად უნდა აიკრძალოს, განსაკუთრებით პირველ ტრიმესტრში, როდესაც ნაყოფზე ზემოქმედების რისკი უდიდესია (გვ. 562). ორსულობა არ იწვევს კვებითი აშლილობის პროვოცირებას და ბულიმიური სიმპტომები შეიძლება შესუსტდეს კიდევ. დიდი სიფრთხილით უნდა მოვეკიდოთ ორსულობისა და ძუძუთი კვების პერიოდში ფსიქოტროპული ნივთიერებების გამოყენებას (21-ე თავი, გვ. 562).

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. საეარაუდოა, 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 დიაგნოსტიკისთან 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 შეემონებინათ 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 415-ე გვერდზე.

საონტანური აბორტი

დადასტურებული ორსულობის შემთხვევათა დაახლოებით მეხუთედი წყდება 20 კვირამდე პერიოდში, ძირითადად, ნაყოფის არასრულფასოვანი განვითარების გამო. ფრიდმანმა და გათმა (Friedman and Gath, 1989) ჩაატარეს ქალთა ინტერვიუება საონტანური 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 საონტანური აბორტის შემთხვევას. მიუხედავად იმისა, რომ უმრავლესობას დროთა განმავლობაში გაუმჯობესდა 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 შეეხოთ 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 სანყის კავშირის დამყარების საკითხს.

ორსულობის ფსიქიატრიული ასპექტები განხილულია შემდეგ ნყაროში: Brockington (1998, 2000).

მშობიარობის 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 შფოთვისა 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 ნოზო-

ლოგიას, განსხვავებულს სხვა ფსიქიკური დაავადებებისგან (Esquirol, 1845). 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 ნყაროში: 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 ბოღებით 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 ბოღებითი 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 ჯერჯერობით არ არის დადგენილი. თუ გადანაცვება 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.

ელექტროკრუნჩხვითი 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 ელექტროკრუნჩხვითი 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 დეპრე-

სიული აშლილობის რეციდივი მშობიარობის პერიოდში 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 გუნება-განწყობის დეპრესიული ცვლილებები. ასევე, გვხვდება ფობიკური სიმპტომებიც. პაციენტების უმრავლესობის გამოჯანმრთელებას დაახლოებით 2-6 თვე სჭირდება.

ეტიოლოგია. კლინიკურმა გამოკვლევებმა ცხადყო, რომ ამგვარი აშლილობები მოწყვლად დედეებში 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 მამინ, 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 გამოჩნდეთ დეპრესიის განვითარება. ანტიდეპრესანტებით მკურნალობასთან ერთად, არანაკლები მნიშვნელობა ენიჭება ფსიქოლოგიურ და სოციალურ დახმარებას. ქალების უმრავლესობისთვის ეფექტურია მკურნალობა პირველადი ჯანდაცვის დანესებულებებში, 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 მიურეის 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 and Cohen, 2000.

ბინაპოლოგიის 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 პერიოდებიდან 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 გადამწყვეტა, 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 სხვადასხვა

ვაგვარი 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 – ბრომოკრიპტინი, დიურეტიკები და ფსიქოტროპული პრეპარატები. არ არსებობს ამ ნამალთა 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 მონწყვლადობის 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 შფოთვისთან 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 შეილების ნასვლის 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 სანინაღმდეგოს ამტკიცებს. მართლაც, ალბათ, ამ დროს უფრო მოსალოდნელია სქესობრივი ურთიერთობების გაუმჯობესება, ვიდრე გაუარე-

სება. 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*. American Psychiatric Press, Washington, DC. (ამ ნაშრომში მოკლედია განხილული ძირითადი კლინიკური საკითხები.)
- Stoudemire, A, Fogel, BS and Greenbury, D (eds) (2000) *Psychiatric care of the medical patient*, 2nd edn. Oxford University Press, New 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 431

- სუიციდის აქტი 431
- სუიციდის ეპიდემიოლოგია 431
- დემოგრაფიული მახასიათებლები 432
- სუიციდის მიზეზები 433
- განსაკუთრებული ჯგუფები 435
- სუიციდის რისკის შეფასება 437
- სუიციდური იდეების მქონე
პაციენტების მართვა 439
- სუიციდის პრევენცია 441

განზრახ თვითდაზიანება 443

- განზრახ თვითდაზიანების აქტი 443
- განზრახ თვითდაზიანების ეპიდემიოლოგია 444
- განზრახ თვითდაზიანების მიზეზები 445
- მოტივაცია და განზრახ თვითდაზიანება 445
- განზრახ თვითდაზიანების აქტის შედეგები 446

მკურნალობის შედეგები განზრახ

თვითდაზიანების შემდეგ 447

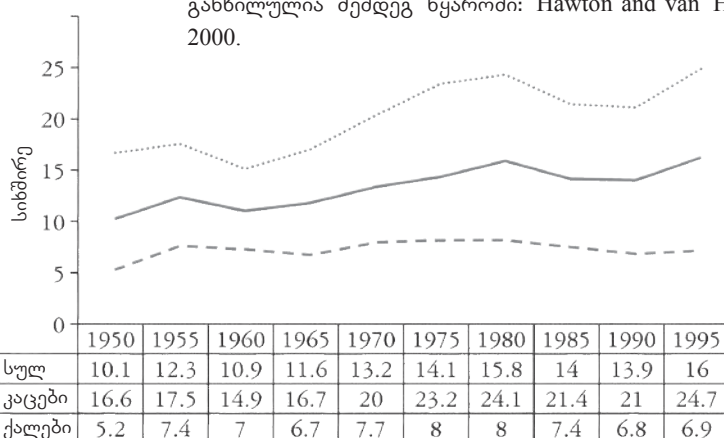
- სპეციალური ჯგუფები 447

განზრახ თვითდაზიანების მართვა 448

- სერვისების საორგანიზაციო მოწყობა 448
- პაციენტების გამოკვლევა განზრახ
თვითდაზიანების აქტის შემდეგ 448
- პაციენტის მართვა გამოკვლევის შემდეგ 452
- მართვის ზოგიერთი
განსაკუთრებული პრობლემა 453

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, ნარკომომხმარების 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 განერის 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 ნყაროში: Hawton and van Heeringen, 2000.



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.

წლები

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 მონამვლა მანქანის გამონახოლქვით (თითქმის 10%), თავის დახრჩობა წყალში და სიმალლიდან გადმოხტომა. ქალებში ყველაზე გავრცელებული მეთოდი იყო წამლის დიდი დოზით მიღება (46%-ზე მეტი), თავის ჩამოხრჩობა (თითქმის 27%) და წყალში თავის დახრჩობა (7%) (Brock and 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 შესახებ 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 ძალადო-

ბრივი ან უცაბედი სიკვდილის შემთხვევებს) სასამართლოს“ მიერ მიღებულ გადანყვებილებას. სასამართლოს მხოლოდ მაშინ გამოაქვს გადანყვებილება 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 გადანყვებილება 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 and Wessely, 1997). ყოველივე ამის გამო, მიიჩნევა, რომ თვითმკვლელობის შემთხვევები უფრო ხშირია, ვიდრე ეს ოფიციალურ სტატისტიკაშია ასახული. ერთ-ერთი ნაშრომის თანახმად (Barraclough *et al.*, 1973), იმ ადამიანებიდან, რომელთა გარდაცვალება შემთხვევითობად იყო კვალიფიცირებული, უკანასკნელ ხანებში მრავალს აღენიშნებოდა დეპრესია და ალკოჰოლის ან ნარკოტიკების მოხმარება, ანუ ისინი ისეთ ცხოვრებას ეწეოდნენ, რომელიც არ გამოორიცხავდა 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).

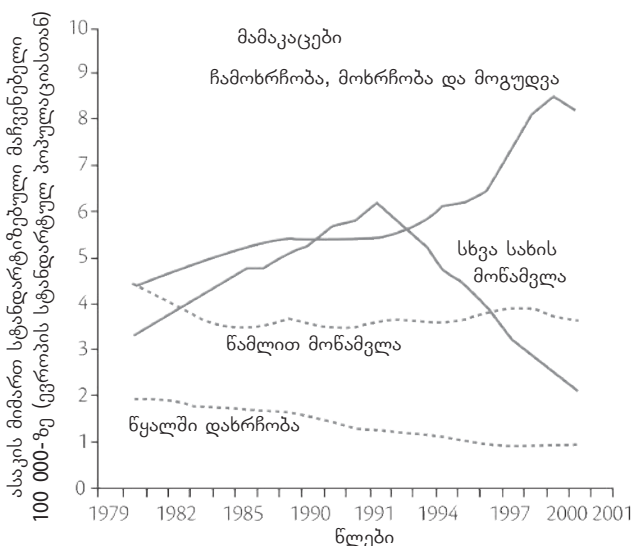
განსხვავება სუიციდის მაჩვენებლებში. ზემოთ განხილული მიზეზების გამო, განსაკუთრებული სიფრთხილე უნდა გამოვიჩინოთ, როდესაც ერთმანეთს ვადარებთ სუიციდის მაჩვენებლებს ქვეყნებისა და პერიოდების მიხედვით. მიუხედავად ამისა, აშკარაა, რომ სხვადასხვა ქვეყნის მაჩვენებლებს შორის სტაბილური განსხვავება შეინიშნება. კვლევების საშუალებით, რომელიც აშშ-ში მცხოვრები 11 სხვადასხვა ქვეყნის ემიგრანტებზე ჩატარდა (Sainsbury and 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 დანვა ან რიტუალური გამოფატვრა) (Cantor, 2000; Cheng,

Lee, 2000). უკანასკნელ ხანს, თავის მონამულა ქვანახშირის წვისას გამოყოფილი გაზით ჰონკონგში თვითმკვლელობის გაგრძელებულ 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 ქვანახშირის წვით იყო მიღებული, შემდგომში დაიწყეს ჩრდილოეთის ზღვიდან მიღებული სანავის არატოქსიკური ფორმის გამოყენება. ამ ცვლილებამდე, გაზით მონამულა 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 მონამულა“ (ძირითადად მანქანის გამონაბოლქვი).

ინგლისი და უელსი



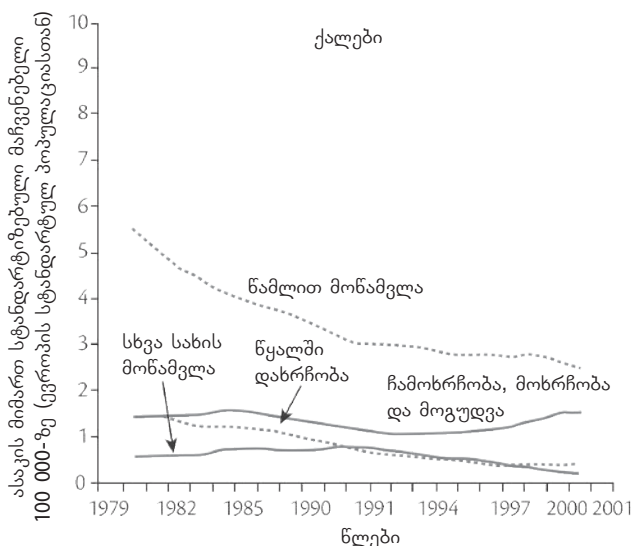
სურათი 17.2 ასაკის მიმართ სუიციდის ხარისხის სტანდარტიზებული მაჩვენებელი თვითდაზიანების მეთოდისა და სქესის მიხედვით. 15 წელი და ზემოთ. 1979-2001 (3-წლიანი მოძრავი საშუალო მაჩვენებელი).

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 უნარჩვევების არმქონე ფიზიკური შრომით დაკავებული ადამიანები). ამ ჯგუფს მოსდევს I სოციალური კლასი (პროფესიონალები), რომლის მაჩვენებლები აღემატება II, III და IV კლასების მონაცემებს. სუიციდის სიხშირე მაღალია



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 436 გვერდზეა განხილული.

სუიციდის მიზეზები

კვლევის მეთოდები

სუიციდის მიზეზების გამოკვლევას რამდენიმე სირთულე უკავშირდება. შეუძლებელია პირადად პირი 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 ინტერვიუებით, 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 ფსიქიკური აშლილობა აღნიშნება (Barraclough *et al.*, 1974). მსგავსი შედეგები სხვა ქვეყნებშიც მიიღეს (Cheng and Lee, 2000), ესენია:

- **პიროვნული აშლილობა.** აღინიშნება ერთ მესამედიდან ნახევრამდე რაოდენობის იმ ადამიანებში, ვისაც ჰქონდა სუიციდის მცდელობა (Foster *et al.*, 1997).
- **გუნებ-განწყობის აშლილობა.** გუნებ-განწყობის აშლი-

ლობის 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.*, 1990). გარდა ამისა, ამ ჯგუფში უფრო ხშირად გვხვდება მარტოხელა, განქორწინებული, დაქვრივებული და უფროსი ასაკის ადამიანები, უფრო ხშირად – მამაკაცები.

- **ალკოჰოლის ავადმომხმარება.** 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 ალკოჰოლის ავადმომხმარებამ გამოიწვია სომატური პრობლემები, პრობლემები ცოლ-ქმრულ და სამსახურებრივ ურთიერთობაში და, აგრეთვე, იმათთან, ვინც დაპატიმრებული ყოფილა ნასვამ მდგომარეობაში ჩადენილი კანონდარღვევის გამო.

- **ნარკომომხმარება** 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
ალკოჰოლის ავადმომხმარება ან ალკოჰოლდამოკიდებულება	43-54
ნარკომომხმარება ან წამალდამოკიდებულება	4-45
შიზოფრენიული აშლილობა	3-10
ორგანული ფსიქიკური აშლილობა	2-7
პიროვნული 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** და მძიმე ფიზიკური დაავადება (განსაკუთრებით **ეპილეფსია**). (იხ. Harris and Barraclough, 1995; Stenager and Stenager, 2000).

სუიციდთან დაკავშირებული სოციალური ფაქტორები

უკვე დიდი ხანია ტარდება ისეთი გამოკვლევები, რომელთა მეშვეობით 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 სუიციდი**. მოცემულ კონტექსტში სუიციდის სწორედ ამ ტიპის განხილვაა ყველაზე საინტერესო. ტერმინი „ანომიური სუიციდი“ აღწერს ისეთი ადამიანის თვითმკვლელობას, რომელსაც განწყვეტილი 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** (Gunnell *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 გვანდის მნიშვნელოვან ინფორმაციას საზოგადოებაში არსებულ ფაქტორზე, რომლებიც ზემოქმედებენ 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 შერ-

ჩეულია 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} პოსტინაფსური რეცეპტორების სიმკვრივე, რაც შეიძლება ასახავდეს 5-HT-ის დაქვეითებული გამოთავისუფლების საპასუხო კომპენსატორულ რეგულაციას (Mann, 2003). როგორც ჩანს, ასოციატია 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 ფუნქციასა და სუიციდს შორის გამოვლენილმა კავშირმა განაპირობა ინტერესი ისეთი კვლევების მიმართ, რომლითაც სწავლობენ 5-HT რეცეპტორების მაკოდირებელი გენების პოლიმორფიზმს სუიციდისადმი მიდრეკილ პირებში. ჯერჯერობით 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 მომეტებული სიხშირე მომდევნო 5-10 წლის მანძილზე. შემდგომი კვლევებით დადგენილია, რომ სუიციდური ქცევა შეიძლება დაკავშირებული იყოს: იმპულსურობასთან, დიქტომიურ 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 განაწყო ადამიანი (Williams and Pollock, 2000).

დასკვნა

ჩამოთვლილ ფაქტორებს არ აქვთ უშუალო მიზეზ-შედეგობრივი კავშირი სუიციდთან, თუმცა ისინი მოუთხოვენ სამივე ჯგუფის ფაქტორების მნიშვნელობაზე: (1) სომატური ფაქტორები, რომლებიც მოიცავს დეპრესიულ აშლილობას, ალკოჰოლის ავადმომხმარებლასა და პიროვნულ 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 განერის პერიოდს, ხოლო პაციენტების ერთი მეოთხედი – განერიდან 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 სანაღამდეგოდ ეწერებოდა სტაციონარიდან.

გამოკითხვაში მონაწილე სუიციდის მცდელობის მქონე პაციენტების თითქმის ნახევარი ჩართული იყო სპეციალურ პროგრამაში (Care Programm Approach) (გვ. 679), 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 თანამშრომლობაზე, შიზოფრენიის დიაგნოზი დაუსვეს.

ზემოთხსენებული მონაცემები შემდეგ საჭიროებებზე მიუთითებს:

- აუცილებელია პაციენტებისთვის ინტენსიური მხარდაჭერის გაწევა საავადმყოფოდან განერის შემდეგ რამდენიმე კვირის განმავლობაში. პაციენტებზე შემდგომი პირველი დაკვირვება უნდა განხორციელდეს საავადმყოფოდან საბოლოო ან დროებითი განერიდან რამდენიმე დღის შემდეგ.
- წინასწარ დაგეგმეთ ის ღონისძიებები, რომლებიც უნდა განხორციელოთ პაციენტის მიერ მკურნალობის რეჟიმის დაუცველობის შემთხვევაში.
- ჩატარეთ მედიკამენტების გვერდითი ეფექტის მონიტორინგი. თუ აღმოჩნდა, რომ პაციენტი უარს ამბობს დამატებითი მედიკამენტების მიღებაზე მისთვის დანიშნული პრეპარატების გვერდითი ეფექტების გამო, ჩანაცვლეთ ეს მედიკამენტები 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 584-ე 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 ნარკომომხმარება. შიზოფრენიის, როგორც დაავადების მახასიათებლები ნაკლებად წარმოადგენს პირდაპირ რისკ-ფაქტორს, მაგრამ ისინი არაპირადად 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 გამოწვევის შემთხვევების არსებობისა, მაინც უნდა დაეუშვათ, 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 გადანწყვეტილება თვითმკვლელობის შესახებ რაციონალურადაა მიღებული, მაინც მიზანშეწონილია თვითდაზიანების პრევენცია, რადგან რაციონალური გადანწყვეტილება 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 – ნამლის გადაჭარბებული დოზით მიღება (Harwood *et al.*, 2000a). აქტიური თვითდაზიანების გარდა, ზოგიერთი ადამიანი კვდება საკუთარი თავის განზრახ უგულბელობისგან (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 გამომწვევის 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 0.7/100000 აშშ-ში და 0.8/100000 – 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 დამასთან 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 დეპრე-

სიული 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 პიროვნული 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 საგანგაშო 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 and Colditz, 2004). ექიმებთან სუიციდის მაღალი მაჩვენებლის ახსნა მრავალი მიზეზით იყო ნაცადი (მედიკამენტების ხელმისაწვდომობა, ნამალდამოკიდებულებისა 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 ნარკომომხმარება. ამდენივე შემთხვევაში დაფიქსირდა სამსახურებრივი პრობლემები. დაახლოებით ერთ მესამედს ჰქონდა ურთიერთობებთან დაკავშირებული პრობლემები, ხოლო ერთ მეოთხედს – ფინანსური პრობლემები. სუიციდის მეთოდებში ყველაზე ხშირი გამოდგა ნამლით 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 მახასიათებლებითაა 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 არიან 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 თვითმკვლელობა 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 წყაროში განხილული: Nock and 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 განხორციელდება სუიციდის აქტი. გოლდშტაინის გამოკვლევაში (Goldstein *et al.*, 1991) მცდელობა იყო, სუიციდიური 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 პირდაპირი 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. 584).

17 სუიციდი და განზრახ თვითღატაკება

მაღალ რისკზე შემდეგი ფაქტორები მიაწვდიან:

- ♦ 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;
- ♦ წამლადამოკიდებულება;
- ♦ **შიზოფრენია**, განსაკუთრებით ახალგაზრდა მამაკაცებში, რომელთაც ალენიშნებათ განმეორებადი მძიმე დაავადება, დეპრესია, ინტელექტუალური ფუნქციის დაქვეითება და წარსულში სუიციდის მცდელობა (იხ. გვერდები 324 და 435);
- ♦ ქრონიკული დაავადება თანმხლები ტკივილით;
- ♦ ეპილეფსია;
- ♦ პათოლოგიური პიროვნება.

ანამნეზის შეკრება

ზოგადი რისკ-ფაქტორების დადგენის შემდეგ, საჭიროა ინფორმაციის მოპოვება დეტალების შესახებ. ინტერვიუ უნდა ჩატარდეს აუქჩარებლად. ინტერვიუს განმავლობაში ექიმი თანაგრძნობას უნდა გამოხატავდეს პაციენტის მიმართ, რაც პაციენტს გაუადვილებს აღიაროს თავისი სასოწარკვეთილი მდგომარეობა და თვითგანადგურებასთან დაკავშირებული აზრები. ჟმჯობესია, 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 კიდეც 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 ალენიშნებათ ჰომიციდური იდეები. მათ შეიძლება სჯეროდეთ, რომ მეორე ადამიანის (ხშირად მეუღლის ან შვილის) მოკვლა მონაყალების აქტია, რადგან ამით ხდება მათი აუტანელი ტანჯვისგან გათავისუფლება. ასეთ ჰომიციდურ იდეებს ყოველთვის სერიოზულად უნდა მოვეკიდეთ.

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 ალენიშნება, 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) ბოლო 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 პრედიქტორების 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 ჩაიდნენ სუიციდს, ინტენსიური სუპერვიზია (პიროვნებისთვის ამ სუპერვიზიის შედეგების გათვალისწინებით) და მომსახურე პერსონალის შტატის გაზრდა.

სუიციდური იდეების ამონა პაციენტების მართვა

ზოგადი საკითხები

სუიციდის რისკის შეფასების შემდეგ, კლინიცისტმა უნდა შეადგინოს მკურნალობის გეგმა და დაარწმუნოს პაციენტი, რომ შეასრულოს ამ გეგმის მოთხოვნები. პირველ ეტაპზე უნდა გადანყდეს, პაციენტი საავადმყოფოში უნდა მოთავსდეს, თუ მას ამბულატორულად ან დღის ცენტრში უნდა ჩაუტარდეს მკურნალობა. გადანყვეტილება დამოკიდებული იქნება სუიციდის განზრახვის სიძლიერეზე, ასოცირებული ფსიქიკური დაავადების სიმძიმეზე და საავადმყოფოს გარეთ სოციალური მხარდაჭერის ხელ-მისაწვდომობაზე. თუ გადანყდება ამბულატორული მკურნალობის ჩატარება, პაციენტს უნდა მიეცეთ სა-კონტაქტო ტელეფონი, რომელსაც ის გამოიყენებს ნე-ბისმიერ მომენტში, როდესაც უარესად იგრძნობს თავს და სპეციალისტის რჩევა დასჭირდება. ექიმის პოვნის უშუალოდ 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 შემთხვევებისა, 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 გადანყვეტილება 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

ცხრილი 17.2 სუიციდური იდეების მქონე პაციენტების მოვლა პირველადი 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
ნამლის მცირე დოზით გამოწერა
ნათესავების მონაწილეობა ნამლის უსაფრთხოდ შენახვაში
პაციენტისა და მისი მომვლელებისათვის დამატებითი გადაუდებელი დახმარების განხილვის ორგანიზება

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 გამწვევი 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 მომვლელობა წამალი უსაფრთხო ადგილას უნდა შეინახოს. პაციენტმაც და მისმა მომვლელებმაც უნდა იცოდნენ, თუ როგორ მიიღონ დახმარება საგანგებო ვითარების შემთხვევაში.

პაციენტების მართვა საავადმყოფოს პირობებში

უპირველეს ყოვლისა, ყველაფერი უნდა გაკეთდეს იმისთვის, რომ პაციენტს ხელი შეეშალოს 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 მიახლოება, საიდანაც გადმოხტომა სერიოზულ ფიზიკურ ტრავმას გამოიწვევს; (2) ოთახში არ უნდა იმყოფებოდეს ისეთი საგნები, რომელთა გამოყენებით შესაძლებელია თავის ჩამოსახრჩობი მოწყობილობის კონსტრუირება (მაგ., ყუთების ერთმანეთზე დანყობა). (3) პაციენტისთვის ბლოკირებული უნდა იყოს პალატის ისეთი ადგილები, სადაც უფრო ადვილია საკუთარი თავის დაზიანება; (4) პირადი მოხმარების ისეთი სახიფათო ნივთების ამოღება, როგორიც სამართებული და ქამარია. მაღალი რისკის შემთხვევაში პალატაში მუდმივად უნდა იმყოფებოდეს ერთ-ერთი 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 აუხსნათ და შევთანხმდეთ მასთან სუიციდის მართვის პოლიტიკა. ეს განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია მაშინ, როდესაც მიმოხილვის შედეგად გეგმაში შეტანილია ცვლილებები;
- ♦ სუიციდის მართვის პოლიტიკა უნდა აუხსნათ პაციენტს

ცხრილი 17.3 სუიციდის განზრახვის მქონე პოსპიტალიზებული 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
პოსპიტალიზაციის 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)
პოსპიტალიზაციის 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 განერისას
საავადმყოფოდან განერამდე შეთანხმდით პაციენტის შემდგომი მოვლის გეგმაზე
განიხილეთ პაციენტთან და მის მომვლელებთან ერთად პაციენტის მოვლის გეგმა და შეთანხმდით მის თაობაზე
გამოწერეთ ნამალი საკმარისი, მაგრამ არა პოტენციურად საზიანო დოზით
ანარმოეთ 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 აუხსნათ, 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 დაღწევა. 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 გადანეწყვტილება, 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 პაციენტი, საავადმყოფოდან დროებით სახლში უშვებენ (საავადმყოფოდან პაციენტის დროებითი განერა). ეს ხდება იმის შესამოწმებლად, თუ რამდენად მზად არის პაციენტი საავადმყოფოდან გასაწერად. სუიციდის რისკი ასევე, შედარებით მაღალია, უშუალოდ საავადმყოფოდან განერამდე და რამდენიმე კვირის განმავლობაში საავადმყოფოდან განერის შემდეგ. აქდან გამომდინარე, სტაციონარიდან განერის გეგმაში უნდა შედიოდეს პაციენტის ხელახალი გამოკვლევა, ეფექტური ფსიქოლოგიური და სოციალური დახმარების განევა და სწრაფი რეაგირება დამატებითი დახმარების მიღების საჭიროებაზე. პაციენტთან ერთად უნდა განვიხილოთ სტაციონარიდან განერისა და საავადმყოფოდან დროებითი განერის საკითხები, რათა გავარკვიოთ, თუ რა ანუხებს 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 and Shepherd, 1976), ნათესავები აღნიშნავენ, რომ პოლიცია, ჩვეულებრივ, გულისხმიერ დამოკიდებულებას იჩენდა დაკითხვის დროს, მაგრამ სასამართლოში საჯარო დაკითხვა თითქმის ყველასთვის დისტრესის გამოიწვევი 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 დაეუპირისპიროთ 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 ჯანდაცვის დონეზე განხორციელებული ინტერვენცია. ერთ-ერთ ცნობილ გამოკვლევაში, რუცმა და მისმა კოლეგებმა, 1983-1984 წლებში, ჩატარეს ინტერვენციული გამოკვლევა, რომელშიც მონაწილეობდა შედეგითი კუნძულ გოტლანდზე (Gotland) მომუშავე ყველა ზოგადი პროფილის ექიმი. მოცემულ გამოკვლევას უნდა დაედგინა, თუ რა გავლენას ახდენს ექიმების ინფორმირებულობა აფექტური

აშლილობის დიაგნოსტიკასა და მკურნალობაზე. მოცემული საგანმანათლებლო პროგრამის დანერგვის შემდეგ, სუიციდის მაჩვენებლები მნიშვნელოვნად შემცირდა იმ მაჩვენებლებთან შედარებით, რომლებიც ხანგრძლივი დროის მანძილზე აღირიცხებოდა არა მარტო კუნძულ გოტლანდზე, 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 საგანმანათლებლო 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. მსალოდნელია, რომ ფსიქიკური აშლილობის ადრეული დიაგნოსტიკა და მკურნალობის გაუმჯობესება შეამცირებს სუიციდის მაჩვენებლებს. გამოქვეყნებული გამოკვლევები ცალსახად არ მიუთითებს ამგვარ კანონზომიერებაზე, მაგრამ, სერვისის ხარისხის გაუმჯობესებას, რა თქმა უნდა, სხვა მიზეზებიც გააჩნია.

მაღალი რისკის ჯგუფებზე მიმართული დახმარება. მაღალი რისკის მქონე ჯგუფებისთვის დამატებითი დახმარების განწევა 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 324-ე 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 დანიშვნა ამ შემთხვევაში ყველაზე მიზანშეწონილი. ამასთან, პრეპარატის მიღებიდან რამდენიმე კვირის მანძილზე უნდა დავაკვირდეთ პაციენტის მდგომარეობის დინამიკას და დავხმაროთ მას. სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორების გამოყენებასთან დაკავშირებული რისკი 584-ე გვერდზეა განხილული.

საკონსულტაციო სამსახურები. ბრიტანეთში არსებობს ორგანიზაცია „სამარიტელები“, რომელიც დააარსა რევერენდ ჩად ვარაჰმა (Chad Varah) 1953 წელს. ეს ორგანიზაცია ეხმარება ადამიანებს, რომლებიც სასონარკვეთილ 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 მნიშვნელოვანი განსხვავება (Jennings *et al.*, 1978). თუმცა, ამის გათვალისწინებითაც ძნელია დააენიო ისეთი ორგანიზაციის მნიშვნელობა, რომელიც დახმარებას უწევს სასონარკვეთილ და მარტოხელა ადამიანებს.

სუიციდური განზრახვის მქონე პოპულაციასთან დაკავშირებული სტრატეგიები

სუიციდის საშუალებების ხელმისაწვდომობის შეზღუდვა

სუიციდის საშუალებების ხელმისაწვდომობა ზემოქმედებს გამოყენებული საშუალებებით განხორციელებული 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 ქვანახშირის 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 ხელმისაწვდომობის 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 გამოწვეული სუიციდის სიხშირე (Hawton *et al.*, 2004b).
- ♦ **სახიფათო საგნების ხელმისაწვდომობის შეზღუდვა.** საავადმყოფოს პალატებში პოლიციისა და ციხის საკნებში არ უნდა იყოს ისეთი საგნები, რომელთა გამოყენება შესაძლებელია ჩამოხრჩობის მიზნით. ხიდებზე, სადგურის პლატფორმებზე და სხვა პოტენციურად სახიფათო ადგილებზე ფიზიკური ბარიერების აღმართვამ შეიძლება შეამციროს ასეთ ადგილებში სუიციდის რისკი.

სხვა ზომები

მედიას მიერ პასუხისმგებლობით შერჩეული ინფორმაციის მონოღბა. ზოგჯერ სუიციდისთვის მეთოდების შერჩევა ისეთი შემთხვევების ზეგავლენით ხდება, რომლებიც მედიის ყურადღების ცენტრში მოექცა. ამ და სხვა მიზეზების გამო, ჟურნალისტებისა და მასმედიის სხვა წარმომადგენლებს უნდა მოეწოდოთ, პასუხისმგებლობით 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 საგანმანათლებლო 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. შემდგომში გამოკვლევებმა შეისწავლა ამგვარი ეპიზოდების მოტივაცია და აღმოაჩინეს, რომ ძალიან ხშირად, სიკვდილი არ წარმოადგენდა პიროვნების მიზანს. ამას მოჰყვა ისეთი ტერმინების დამკვიდრება, როგორიცაა „საკუთარი თავის განზრახ მონამვლა“, „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 „არაფაქტალური აქტი, რომლის დროსაც ადამიანი განზრახ იწვევს თვითდაზიანებას ან ქარბი 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 ქარბი დოზის მსხვერპლი ხდება, ზოგი კი, ვისაც სიკვდილი აქვს განზრახული, ცოცხალი რჩება. მნიშვნელოვანია, რომ თვითდაზიანების მომენტში ძალიან 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 თვითმონამვლის მეთოდები

ბრიტანეთში, განზრახ თვითმონამვლის 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 არ აქვთ სიკვდილი განზრახული. განსაკუთრებით შემთხვევითია ის ფაქტი, რომ ახალგაზრდა პაციენტები, რომლებიც ვერ აცნობიერებენ რისკის სერიოზულობას, ამ პრეპარატს ხშირად იყენებენ. ეპიზოდების ერთი მეოთხედის შემთხვევაში გამოიყენება როგორც ტრიციკლური, ისე სერატონონის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორების ჯგუფის ანტიდეპრესანტები. მამაკაცების, დაახლოებით, ერთი მესამედი და, ქალების, დაახლოებით ერთი მეოთხედი მოიხმარს ალკოჰოლს თვითმონამვლის აქტამდე 6 საათით ადრე (Hawton *et al.*, 2003b).

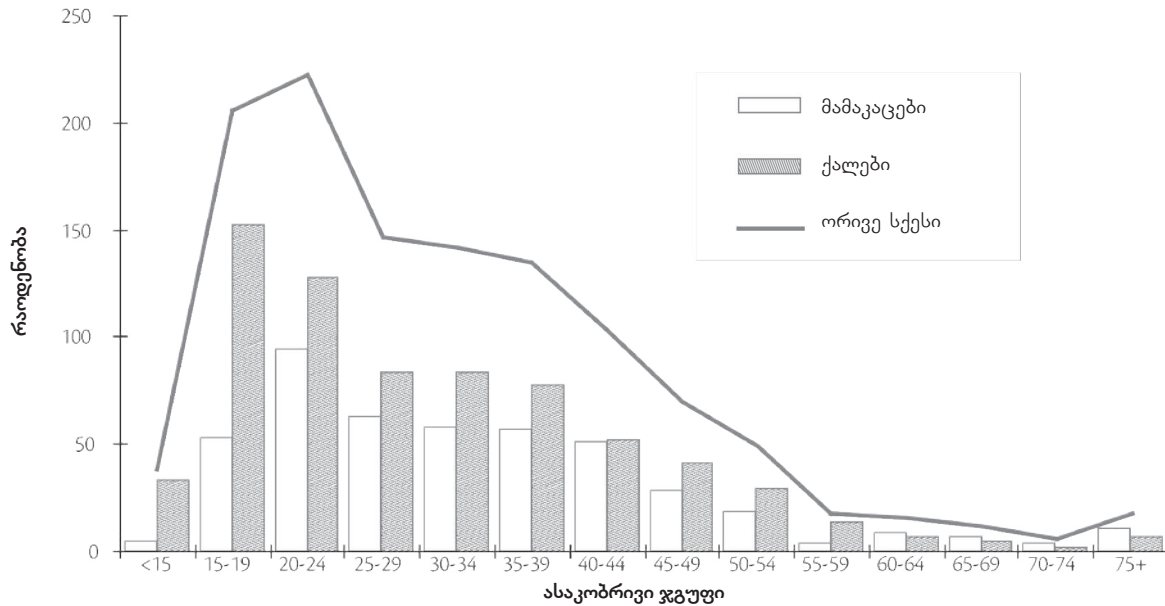
განზრახ თვითდაზიანების მეთოდები

განზრახ თვითდაზიანება შეადგენს ბრიტანეთის ზოგადი პროფილის საავადმყოფოებში რეგისტრირებული განზრახ თვითდაზიანების შემთხვევების 10%-ს. თვითდაზიანების ყველაზე გავრცელებული მეთოდი საკუთარი თავისთვის ჭრილობების მიყენებაა (ძირითადად მკლავზე, ან მარჯვენაზე). ჭრილობებით თვითდაზიანება ზოგადი პროფილის საავადმყოფოში რეგისტრირებული თვითდაზიანების შემთხვევების დაახლოებით ოთხ მეხუთედს შეადგენს. (საკუთარი თავისთვის ჭრილობების მიყენება შემდგომში განხილული). თვითდაზიანების სხვა ფორმებია სიმალლიდან 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 ჰალუსინაციების 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. K. E. Hawton, ოქსფორდის უნივერსიტეტი)

მათგანი ამბობს, რომ თვითდაზიანების დროს ცნობიერება რამდენადმე შეცვლილი ჰქონდა და ტკივილს საერთოდ ან ოდნავ განიცდიდა. ჩვეულებრივ აღინიშნება მინიტა 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 პიროვნული ხასიათის პრობლემები აღენიშნებათ (დაბალი თვით-შეფასება, იმპულსური ან აგრესიული ქცევა, არასტაბილური გუნებ-განწყობა). მათ, შეიძლება, აგრეთვე, ახასიათებდეთ სირთულეები ინტერპერსონალურ ურთიერთობაში და ალკოჰოლ და ნარკომომხმარებასთან დაკავშირებული პრობლემები.

განზრახ თვითდაზიანების ეპიდემიოლოგია

1960-იანი წლების დასაწყისში, განზრახ თვითდაზიანების ეპიზოდების სიხშირე გაიზარდა დასავლეთის ქვეყნების უმეტესობაში. დიდი ბრიტანეთის 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).

ვარაიციები პიროვნული მახასიათებლების მიხედვით

განზრახ თვითდაზიანების ეპიზოდები უფრო ხშირია ახალგაზრდებში და მათი რაოდენობა იკლებს 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 ტიპური (Harwood and Jacoby, 2000).

ვარაიციები 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 (Gunnell *et al.*, 1995).

განზრახ თვითდაზიანების მიზეზები

პრეციპიტაციული 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 განაწილონ 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 სოცო-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

შეების მოპოვება

სხვათა ქცევის შეცვლა

სიტუაციიდან თავის დაღწევა

სხვისთვის სასონარკვეთილი მდგომარეობის ჩვენება

სხვების დასჯა; მათთვის დანაშაულის გრძნობის გაჩენა

სხვებისგან დახმარების მიღება

Hawton K. (2000). Treatment of suicide attempters and prevention of suicide and attempted 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.

17 სუიციდი და განზრახ თვითდაზიანება

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 გაუტრუა). სხვაზე ზემოქმედების მოტივის არსებობაზე პირველად სტენგელმა და კუკმა მიუთითეს (Stengel and 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 რეაქციას 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 ადამიანებში, ვინც განხორციელა 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), 17.6 ცხრილშია ჩამოთვლილი.

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 200-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 შემთხვევაში 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).

ცხრილი 17.6 სუიციდის მცდელობის გამეორების რისკთან დაკავშირებული ფაქტორები

ნარსულში განხორციელებული მცდელობა

პიროვნული აშლილობა

ალკოჰოლის ან ნარკოტიკების ავადმოსხმარება

ფსიქიატრიული მკურნალობის ისტორია

უმუშევრობა

დაბალი სოციალური კლასი

კრიმინალური ნარსული

ძალადობრივი ქცევის ისტორია

ასაკი 24-54 წელი

მარტოხელა, განქორწინებული ან გაცილებული

Hawton K. (2000). Treatment of suicide attempters and prevention of suicide and attempted 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.

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 შეისწავლეობდა სხვადასხვა სახის მკურნალობა და გამოკვლევების უმრავლესობაში ძალიან ცოტა შემთხვევა იყო გაანალიზებული. ჩატარდა 20 რანდომიზებული კონტროლირებადი გამოკვლევის მეტა-ანალიზი, რომლის შესასწავლ ცვლადს განზრახ თვითდაზიანების აქტის განმეორებითობა წარმოადგენდა. ამ 20 გამოკვლევით შეისწავლეობდა 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 დეპოფლუენტითიკსოლი 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. 641) ხანმოკლე ფსიქოდინამიკური თერაპია ამცირებს თვითდაზიანების მცდელობის შემთხვევებს (Guthrie *et al.*, 2001).

სპეციალური ჯგუფები

დაბალი ასაკის ბავშვების დედეები

დაბალი ასაკის ბავშვების დედეებს განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეოდეთ, რადგან, როგორც ცნობილია, შეინიშნება კავშირი განზრახ თვითდაზიანებას და ბავშვზე ძალადობას შორის. მნიშვნელოვანია გავარკვეოთ, თუ რას განიცდიან დედეები 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 თვითდაზიანებაში, 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 გავრცელებული. 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 ალკოჰოლმომხმარება და ნარკომომხმარება, ძალადობა და ძალადობის მსხვერპლად ყოფნა, ავექტური აშლილობა და პიროვნული აშლილობა (Hawton *et al.*, 2003c).

განზრახ თვითდაზიანების აქტის გამოსავალი. ბავშვებთან და მოზარდებთან განზრახ თვითდაზიანების ეპიზოდების გამოსავალი, ჩვეულებრივ, დადებითია, მაგრამ მნიშვნელო-

17 სუიციდი და განზრახ თვითდაზიანება

ვან უმცირესობას 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

სარკისების 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 ნიგნის ფორმატს. დაინტერესებულ მკითხველს შეუძლია გაეცნოს კლინიკური დახელოვნების ეროვნული ინსტიტუტის მონაცემებს (National Institute for Clinical Excellence, 2004c).

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 განერილი 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 გამოკვლევისა 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 რისკი.

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 შეეწყოს საკუთარი პრობლემებისა და მათთან დამოუკიდებლად გამკლავების მეთოდების კონსტრუქციულად განხილვაში. მნიშვნელოვანია ნახალისება თვითდახმარების ქცევის, რადგან პაციენტების უმრავლესობას არ სურს ფსიქიატრთან განმეორებითი 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 დაერწმუნდეთ იმაში, რომ ის საკმარისად კარგად გრძნობს თავს და, შესაბამისად, შეუძლია მოგვანოდოს 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 საავადმყოფოში შემდეგ წყაროშია განხილული: (Hawton, 2000b).

ინტერვიუ

ინტერვიუ შემდეგ ზუთ 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 უფრო 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 თუ 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 განხორციელდა თვითდაზიანების აქტი? (როგორც აღინიშნა, რაც უფრო ძლიერია სუიციდის განზრახვა, მით უფრო მაღალია მისი განმეორების რისკი). უნდა შეფასდეს არა მხოლოდ ის, თუ რამდენად სახიფათოდ 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 17.2).

აქვს თუ არა ამჟამად პაციენტს სიკვდილი განზრახული?

ინტერვიუერმა პირდაპირ უნდა ჰკითხოვს პაციენტს, სია-მოვლებს 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, ტაქტიკად დასამუშავებული კითხვებით, 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

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

წინასწარი 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 attempted 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 ბაქის სუიციდის განზრახვის სპალა**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. არაფერს იმყოფება პაციენტის სიახლოვეს (არაფერს იმყოფება მასთან კონტაქტში)

დროში დაგეგმვა

0. სუიციდის აქტი ისეა დროში დაგეგმილი, 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 გაიკვეს თვითმკვლელობის განზრახვა/არ მოხდეს ჩარევა

0. არ იღებს წინასწარ 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 შეცვადობის 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.

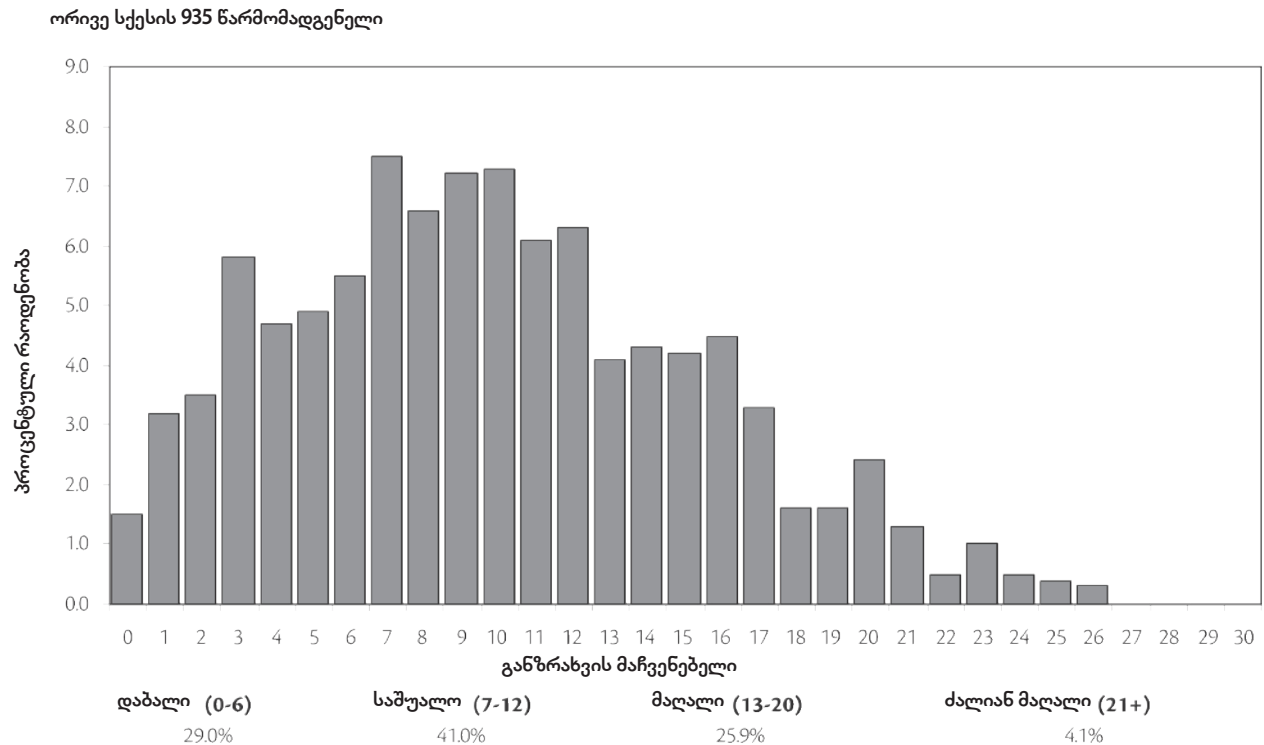
აქტის წინასწარი გააზრება

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. Charles press, Philadelphia

სუიციდური აქტის რისკი. რისკი განსაკუთრებით მაღალია, თუ პაციენტი მარტოხელაა და სუსტი ჯანმრთელობა აქვს. პაციენტის პრობლემების შეფასება რეგულარულად უნდა ხდებოდეს. შეფასებისას შემდეგი მომენტები უნდა იყოს გათვალისწინებული:

- ♦ ინტიმური კავშირი მეუღლესთან ან სხვა პირთან;
- ♦ ურთიერთობა შვილებთან და სხვა ნათესავებთან;
- ♦ დასაქმება, ფინანსები, საცხოვრებელი;
- ♦ სამართლებრივი პრობლემები;



სურათი 17.4. 2002 წელს ბექის 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 პიროვნული 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 განწყვეტა), 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 17.3 პაციენტები, რომლებიც იზიანებენ საკუთარ თავს და უარს აგებენ მკურნალობაზე

გაითვალისწინეთ, რომ მსოფლიოს სხვადასხვა ქვეყანაში განსხვავებული კანონმდებლობა და პრაქტიკა არსებობს.

- პაციენტი უნდა მოინახულოს გამოცდილმა ექიმმა, და განიხილოს მასთან ერთად შეთავაზებული მკურნალობა, 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, თუ სანინალმდეგო არ იქნა დამტკიცებული. პაციენტის ეს უნარი რაც შეიძლება სწრაფად უნდა შეფასდეს (გვ. 80). 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.

- 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 შევიშალოთ 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 განურას, მას უნდა დაერთოთ ნება დატოვოს საავადმყოფო, მაგრამ, ამავე დროს, ვეცადოთ გავუჩინოთ საავადმყოფოში დაბრუნების სურვილი. ამავე დროს, პაციენტს უნდა მივანოდოთ 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 დაუკავშირდეთ მომდევნო დღეს და ხელახლა შეთავაზოთ დახმარება. ოჯახის ექიმთან ერთად განვიხილოთ, თუ ვინ უნდა დაუკავშირდეს პაციენტს.

დამატებითი ინფორმაციისთვის იხილეთ
National Institute for Clinical Excellence, 2004c.

ნილი. ინტერვიუერმა უნდა განიხილოს ყველა პუნქტი საბოლოო გადაწყვეტილების მიღებამდე.

რა ტიპის მკურნალობა უნდა ჩატარდეს პაციენტს და დათანხმდება თუ არა პაციენტი მის ჩატარებაზე?

თუ ჩაითვლება, რომ სუიციდის რისკი მაღალია, უნდა ჩატარდეს ის პროცედურები, რომლებიც ამ თავის პირველ ნაწილშია აღწერილი. იმ პაციენტების 5-10%, რომელთაც განზრახ თვითდაზიანების აქტი განახორციელეს, ჰოსპიტალიზაციას საჭიროებს. უმრავლესობასთან ნაჩვენებია დეპრესიის ან ალკოჰოლიზმის მკურნალობა, რამდენიმე პაციენტთან კი – შიზოფრენიის მკურნალობა. ზოგიერთს სჭირდება დროებითი 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 17.3). ზოგჯერ მიზანშეწონილია პაციენტისთვის ტელეფონის ნომრის მიცემა, რაც მას საშუალებას მისცემს დაუყოვნებლივ მიიღოს სპეციალისტის რჩევა ან შეხედეს სპეციალისტს შემდგომი კრიზისის არიდების მიზნით.

პაციენტის მართვა გამოკვლევის შემდეგ

პაციენტები, რომლებმაც განახორციელეს თვითდაზიანების აქტი, ხშირად უარს ამბობენ 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 სამკატეგორიად 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 განევა 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 განევის 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 ნაწარმოებში: 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 მალაია ხელახალი თვითდაზიანების რისკი (Crawford and Wessely, 1998). ასეთ შემთხვევაში აუცილებელია სხვა წყაროებიდან დიდი რაოდენობით ინფორმაციის მოპოვება, რათა პაციენტის საავადმყოფოდან განერამდე 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 მალაია, 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 დაჯილდოებას. 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 განმეორებითი ქრილობების 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 ბიპევიორულ ანალიზს, რომელმაც პაციენტი საკუთარი თავისთვის ქრილობების 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 (რისპერიდონი ან ოლანაპინი) მცირე დოზით გამოყენება ხანმოკლე დროის მანძილზე შეიძლება სასარგებლო გამოდგეს დაძაბულობის შესამცირებლად. მრავალ ადამიანს, ვინც საკუთარ თავს ქრილობებს 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 შეიმუშაოს 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 international handbook of suicide and attempted suicide*. John Wiley, Chichester (ნამყვანი ავტორების ავტორიტეტული მიმოხილვები, რომლებიც სუიციდისა და სუიციდის მცდელობის ყველა ასპექტს მოიცავს).

თავი 18

ალკოჰოლიზმი

და ნარკომომხმარება

თავის შინაარსი

ფსიქოპათიური ნივთიერებების მოხმარებით

გამონეწეული აშლილობების კლასიფიკაცია 454

DSM-IV-სა და ICD-10-ში მოცემული

განმარტებები 456

ალკოჰოლის მოხმარებით

გამონეწეული აშლილობები 457

ტერმინოლოგია 457

მორალური და სამედიცინო მოდელები 457

ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარება 458

ალკოჰოლდამოკიდებულების სინდრომები

და ალკოჰოლური ალკევის მდგომარეობა 461

ალკოჰოლის მოხმარებასთან

დაკავშირებული სხვა სახის აშლილობები 462

სოციალური ზიანი 466

ალკოჰოლის ჭარბი რაოდენობით მოხმარებისა

და ალკოჰოლის ავადმომხმარების მიზეზები 467

ალკოჰოლის ავადმომხმარების დადგენა 469

მკურნალობა ალკოჰოლის ავადმომხმარების დროს 471

ალკოჰოლის ავადმომხმარების და

ალკოჰოლდამოკიდებულების პრევენცია 477

სხვა ფსიქოპათიური ნივთიერებების

მოხმარებით გამონეწეული აშლილობები 478

ეპიდემიოლოგია 478

ნარკომომხმარების მიზეზები 479

ნარკომომხმარების მავნე შედეგები 482

ნარკომომხმარების დიაგნოზი 483

პრევენცია, მკურნალობა და

რეაბილიტაცია – ზოგადი პრინციპები 485

სპეციფიკური ტიპის ნარკოტიკული

ნივთიერებების ავადმომხმარება 488

ალკოჰოლისა და ფსიქოპათიური ნივთიერებების მავნე შედეგებით გამოყენების თემა არ განეკუთვნება ფსიქიატრიული ან, მით უმეტეს, სამედიცინო დარგის რომელიმე ვიწრო სფეროს. ალკოჰოლისა და ნარკოტიკული ნივთიერებების მოხმარება შეიძლება მნიშვნელოვან როლს თამაშობდეს ნებისმიერი ასაკების 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 – **ფსიქოპათიური ნივთიერებების მოხმარებით გამონეწეული აშლილობები (DSM-IV)** ან ფსიქოპათიურ ნივთიერებათა მოხმარებით გამონეწეული ფსიქიკური და ქცევითი აშლილობანი (ICD-10), იმ მდგომარეობებს აღწერს, რომლებიც ალკოჰოლის, ფსიქოპათიური ნარკოტიკული ნივთიერებების და სხვა ქიმიური ნივთიერებების (როგორიცაა, მაგალითად, აქროლადი ნივთიერებები) მოხმარების შედეგად აღმოცენდება. ამ თავში ჯერ განხილულია ალკოჰოლთან დაკავშირებული პრობლემები, რომლებიც გაერთიანებული ქვეთავში „ალკოჰოლის მოხმარებით გამონეწეული აშლილობები“. შემდეგ მოდის ნარკოტიკულ და სხვა ქიმიურ ნივთიერებებთან დაკავშირებული პრობლემების განხილვა, რაც გაერთიანებულია ქვეთავში „სხვა ფსიქოპათიური ნივთიერებების მოხმარებით გამონეწეული აშლილობები“.

ფსიქოპათიური ნივთიერებების მოხმარებით გამონეწეული აშლილობების კლასიფიკაცია

DSM-IV და ICD-10 კლასიფიკაციებში ფსიქოპათიური ნივთიერებების მოხმარების შედეგად გამონეწეული აშლილობების ერთი და იგივე კატეგორიებია გამოყენებული, თუმცა მათი დაჯგუფება განსხვავებულად ხდება. ორივე სისტემაში იდენტიფიცირებულია შემდეგი აშლილობები: ინტოქსიკაცია, ბოროტად გამოყენება (ან მავნე შედეგით მოხმარება), დამოკიდებულება, ალკევის მდგომარეობები, ფსიქოზური აშლილობები და ამნეზიური სინდრომები. ეს და კიდევ რამდენიმე სხვა კატეგორია მოცემულია ცხრილში 18.1.

ორივე დიაგნოსტიკური სისტემის მიხედვით, კლასიფიკაციის პირველი ეტაპია პიროვნების მიერ გამოყენებული ფსიქოპათიური ნივთიერების ან ნივთიერებათა კლასის დადგენა (ცხრილი 18.2), რაც პირველადი დიაგნოსტიკური კატეგორიის განსაზღვრას უზრუნველყოფს. მიუხედავად იმისა, რომ ნარკოტიკული ნივთიერებების მოხმარებლები ხშირად ერთზე მეტი სახის ნარკოტიკს იყენებენ, აშლილობის დიაგნოსტიკა ყველაზე მნიშვნელოვანი ფსიქოპათიური ნივთიერების მოხმარების საფუძველზე ხდება. როდესაც ძნელდება ასეთი ნივთიერების დადგენა, ან მოხმარებას ქაოტური და განუზღვრელი ხასიათი აქვს, მაშინ შესაძლებელია გამოვიყენოთ **მრავლობითი ფსიქოპათიური ნივთიერე-**

ცხრილი 18.1 ფსიქოპათოლოგიური ნივთიერებებით გამოწვეული აშლილობები	
DSM-IV	ICD-10
ინტოქსიკაცია	ინტოქსიკაცია
ბოროტად გამოყენება	მავნე შედეგებით გამოყენება
დამოკიდებულება	დამოკიდებულების სინდრომი
ალკეჟთა	ალკეჟთის მდგომარეობა
ალკეჟთის დელირიუმი	ალკეჟთის მდგომარეობა დელირიუმით
ფსიქოზური აშლილობები	ფსიქოზური აშლილობა
დემენცია	
ამნეზიური აშლილობა	ამნეზიური სინდრომი
გუნებ-განწყობის აშლილობები	რეზიდუალური და მოგვიანებით ასაკში განვითარებული ფსიქოზური აშლილობა
შფოთვითი აშლილობები	სხვა ფსიქიკური და ქცევითი აშლილობები
სექსუალური დისფუნქცია	
ძილის დარღვევები	

ცხრილი 18.2 ფსიქოპათოლოგიურ 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
ფენციკლიდინი	
სედაციური და საძილე საშუალებები ან ანესთეზიკები	სედაციური ან საძილე საშუალებები
მრავლობითი ფსიქოპათოლოგიური ნივთიერება	სხვადასხვა სახის ფსიქოპათოლოგიური ნივთიერების ერთდროულად მოხმარება
სხვა	
* ცხრილში მოყვანილი ნივთიერებების თანმიმდევრობა შეცვლილია, რათა ნათლად გამოჩნდეს DSM-IV-თან არსებული პარალელები.	

ბებით გამოწვეული აშლილობის (DSM-IV) ან სხვადასხვა სახის ნივთიერების ერთდროული მოხმარებით გამოწვეული აშლილობების (ICD-10) კატეგორია. ამის შემდეგ ფსიქოპათოლოგიური ნივთიერებების ავადმოსმარების მაჩვენებელ ცხრილში 18.1 ჩამოთვლილი აშლილობებიდან შესატყვისს უნდა მივაკუთვნოთ. ამ სისტემის მიხედვით, ნებისმიერი სახის აშლილობა შეიძლება გარკვეული ტიპის ნარკოტიკულ ნივთიერებას დაუკავშიროთ. თუმცა, პრაქტიკაში 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 (ფსიქოპათოლოგიური ნივ-

ცხრილი 18.3 ფსიქოპათოლოგიური ნივთიერებების ავადმოსმარების (DSM-IV) და ფსიქოპათოლოგიური ნივთიერებების მოხმარებით გამოწვეული მავნე შედეგების (ICD-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 ფსიქოპათოლოგიური ნივთიერებების მოხმარების პატერნი, რომელიც ზიანს აყენებს ჯანმრთელობას. ზიანი შეიძლება ფიზიკური ან ფსიქოლოგიური ხასიათისა იყოს.
(1) ფსიქოპათოლოგიური ნივთიერების სისტემატური მოხმარება, რომლის შედეგადაც პიროვნება ვერ ახერხებს თავისი ძირითადი მოვალეობების შესრულებას (სამსახურში, სკოლაში ან ოჯახში).	
(2) ფსიქოპათოლოგიური ნივთიერების სისტემატური მოხმარება ფიზიკური საფრთხის შემცველ სიტუაციებში	
(3) ფსიქოპათოლოგიური ნივთიერებების სისტემატურად მოხმარება, რომელიც კანონმდებლობასთან დაკავშირებულ პრობლემებს წარმოშობს.	
(4) ფსიქოპათოლოგიური ნივთიერების სისტემატური მოხმარება მიუხედავად იმ მუდმივი ან პერიოდული სოციალური თუ ინტერპერსონალური ხასიათის პრობლემებისა, რომლებიც გამოწვეულია ან გამწვავებულია ამ ნივთიერების ზემოქმედებით.	
B ამ კლასის ფსიქოპათოლოგიურ ნივთიერებებთან დაკავშირებით არასოდეს აკმაყოფილებს ფსიქოპათოლოგიური ნივთიერებებზე დამოკიდებულების კრიტერიუმებს	

თიერების ზემოქმედების პერიოდის შემდეგაც) განაგრძობს არსებობას. ასეთ კატეგორიებს შეიძლება განეკუთვნებოდეს **ჰალუცინოგენებით გამოწვეული „ფლუშები“** 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 გამოიდევენება. 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 არა-ადაპტაციურ პატერნებზე, რომლებიც იწვევენ ჯანმრთელობის გაუარესებას ამ სიტყვის ფართო გაგებით (ცხრილი 18.3). გავრცელებულ ტერმინს – **ავადმოსხმარება**, 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: - პიროვნებას აღენიშნება ტოლერანტობა, რაც ვლინდება: - ინტოქსიკაციის ან სასურველი ეფექტის მისაღწევად ფსიქოაქტიური ნივთიერების რაოდენობის თვალსაჩინოდ გაზრდის აუცილებლობაში; ბ. ამ ნივთიერების იგივე რაოდენობით მიღებისას ეფექტის შესამჩნევად დაქვეითებაში. - პიროვნებას ახასიათებს ალკეითის მდგომარეობა, რაზეც მიუთითებს: - ფსიქოაქტიური ნივთიერებისათვის დამახასიათებელი ალკეითის სინდრომის არსებობა; - ალკეითის სიმპტომების შესამსუბუქებლად ან თავიდან ასაცილებლად იგივე (ან მსგავსი) ფსიქოაქტიური ნივთიერების მოხმარება. - პიროვნება უფრო ხანგრძლივი დროის მანძილზე იღებს უფრო დიდი რაოდენობით ფსიქოაქტიურ ნივთიერებას, ვიდრე მას ჰქონდა განზრახული. - პიროვნებას აქვს ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მოხმარების შემცირების ან მასზე კონტროლის განევის გაუძღმებული სურვილი ან ის უშედეგოდ ცდილობს ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მოხმარების შემცირებას ან მასზე კონტროლის განევას - პიროვნება დიდ დროს უთმობს ისეთ აქტივობებს, რომლებიც საჭიროა ფსიქოაქტიური ნივთიერების მოსაპოვებლად, გამოსაყენებლად ან მისი ზემოქმედებიდან გამოსასვლელად. - ფსიქოაქტიური ნივთიერებების გამოყენების შედეგად პიროვნება წყვეტს ან ამცირებს მნიშვნელოვან სოციალურ, პროფესიულ ან რეკრეაციულ აქტივობებს. - პიროვნება აგრძელებს ფსიქოაქტიური 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 წლის განმავლობაში გარკვეულ პერიოდში სახეზეა ქვემოთ ჩამოთვლილი მოვლენებიდან მინიმუმ სამი: - პიროვნებას აქვს ფსიქოაქტიური ნივთიერების მიღების ძლიერი სურვილი ან კომპულსური მიდრეკილება. - პიროვნებას ახასიათებს ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მიღების ქცევის კონტროლთან დაკავშირებული სიძნელეები. ეს სიძნელეები ეხება ამ ფსიქოაქტიური ნივთიერების მოხმარების დაწყებას, შეწყვეტას ან ოდენობას. - ფსიქოაქტიური ნივთიერებების მოხმარების შემცირების ან შეწყვეტის გამო პიროვნებას აღენიშნება ფიზიოლოგიური ალკეითის მდგომარეობა, რაზეც მიუთითებს ან ფსიქოაქტიური ნივთიერებისათვის დამახასიათებელი სინდრომის არსებობა ან ის ფაქტი, რომ პიროვნება იღებს იგივე (ან მსგავსი) ნივთიერებას ალკეითის სიმპტომების შესამსუბუქების ან თავიდან აცილების მიზნით. - პიროვნებას აღენიშნება ტოლერანტობის ნიშნები, რის გამოც საჭირო ხდება ფსიქოაქტიური ნივთიერების დოზის გაზრდა, რათა მიღწეულ იქნას ის ეფექტი, რომელსაც, წინათ, ჩვეულებრივ უფრო დაბალი დოზა იწვევდა. - 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. - 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 დიაგნოსტიკა მსგავსი კრიტერიუმებით ხდება. ეს კრიტერიუმებია:

- ♦ ფსიქოპათიური 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 ფსიქოპათიური 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 ფსიქოპათიური ნივთიერებების ნაკლები ოდენობით მიღებისას ან მათი მიღების შეწყვეტის დროს. ასეთი მდგომარეობა მხოლოდ გარკვეული პერიოდის მანძილზე გრძელდება და მისი ხასიათი მოხმარებული ფსიქოპათიური ნივთიერების კლასზეა დამოკიდებული.

ალკოჰოლის მოხმარებით გამოწვეული აშლილობები

ტარმინოლოგია

ალკოჰოლიზმი. წარსულში ტერმინი **ალკოჰოლიზმი**, ჩვეულებრივ, სამედიცინო ლიტერატურაში გამოიყენებოდა. მიუხედავად იმისა, რომ დღესდღეობით ეს ტერმინი ყოველდღიურ მეტყველებაში ფართოდ გამოიყენება, ტექნიკური თვალსაზრისით ის არადაამკაცოფილებლად 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. **ალკოჰოლის ავადმომხმარება** – 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.

4. **ალკოჰოლის პრობლემური მოხმარება.** ამ ტერმინს იყენებენ იმ ადამიანების მიმართ, რომლებსაც ალკოჰოლით გამოწვეული აშლილობა ან ინვალიდიზაცია აღენიშნებათ. მისი მნიშვნელობა, ძირითადად, ალკოჰოლის ავადმომხმარების 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 ალკოჰოლის ავადმომხმარების **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 მოხმარების 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 მონყვლადობა 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 მიდევნება ალკოჰოლის ჭარბად მომხმარებლების მიმართ უფრო ჰუმანურ დამოკიდებულებაში მდგომარეობს. დადანიშნულებისა 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 მავნე 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 ინვალიდობის რისკის ქვეშ აყენებენ. თუმცა, ალკოჰოლდამოკიდებულებისა და ალკოჰოლის მოხმარებაზე კონტროლის დაკარგვის სტადიაზე უფრო მიზანშეწონილი იქნება, თუ სამედიცინო მიდგომას მივმართავთ.

ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარება

მრავალ საზოგადოებაში ალკოჰოლის მოხმარება არა მხოლოდ დაშვებულია, არამედ ზოგჯერ ნახალისებულიცაა დახვეწილი მარკეტინგული ტექნოლოგიების მეშვეობით. სწორედ ამიტომ, სასმელის 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 მიღებისას, ნებისმიერი ადამიანი შეიძლება გახდეს ალკოჰოლდამოკიდებული. ამკარად 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 მწვევლებთან
მამაკაცი > 50 ქალი > 35	მაღალი, განსაკუთრებით მწვევლებთან

ეს საზომი ზუსტი არ არის, რადგან ლუდი და ღვინო სხვადასხვა სიმკვრივის 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 პორტ-ვეინს 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.

სასმელის ჭარბი გამოყენებისა და ალკოჰოლის ავადმომხმარებლის ეპიდემიოლოგიური ასპექტები

ეპიდემიოლოგიური მეთოდები შეიძლება გამოყენებულ იქნეს იმ კითხვებზე პასუხის გასაცემად, რომლებიც სასმელის ჭარბ გამოყენებასა და ალკოჰოლის ავადმომხმარებას ეხება. ეს კითხვებია:

- როგორია ალკოჰოლის ყოველდღიური 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 ავადმომხმარებელი მოცემულ პოპულაციაში?
- როგორ ცვალებადობს ალკოჰოლის ავადმომხმარება ისეთი მახასიათებლების მიხედვით, როგორიცაა სქესი, ასაკი, პროფესია, სოციალური კლასი და ოჯახური მდგომარეობა?

ცხრილი 18.6 ალკოჰოლის შემცველობა ზოგიერთ სასმელში

სასმელები	ალკოჰოლის მიახლოებითი შემცველობა (%)	ალკოჰოლის რაოდენობა სტანდარტულ საზომში (გრამი)	ალკოჰოლის ერთეულების რაოდენობა სტანდარტულ საზომში (მიახლოებით)
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. პინტაში
ღვინო			
სუფრის ღვინო	8-10%	8 გრ. ჭიქაში 56 გრ. ბოთლში	1 ერთ. ჭიქაში 7 ერთ. ბოთლში
შემადგენელი ღვინოები (ხერესი, პორტვინი, 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 ადამიანზე მოხმარებისა და „ალკოჰოლიზმის“ განსასაზღვრად ან გამოსავლენად სხვადასხვა მკვლევარები სხვადასხვა მეთოდებს იყენებენ; ნაწილობრივ კი იმიტომ, რომ ალკოჰოლის ჭარბად მოხმარებლებს ტენდენცია აქვთ, თავი აარიდონ პასუხის გაცემას ისეთ კითხვებზე, რომლებიც მათ მიერ მოხმარებული ალკოჰოლის რაოდენობასა და მათთვის შემანუხებელ სიმპტომებს ეხება.

ალკოჰოლის მოხმარება სხვადასხვა ქვეყანაში

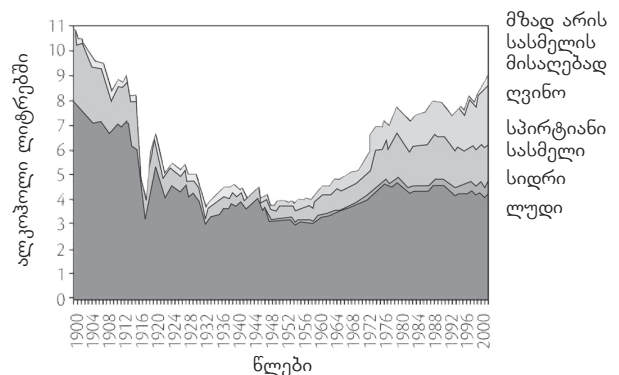
ბრიტანეთში ალკოჰოლის ყოველწლიური მოხმარება ერთ ზრდასრულ ადამიანზე (გამოანგარიშებულია როგორც წმინდა ეთანოლის გამოყენება) 1950 წლიდან 2000 წლამდე გაორმაგდა და ოთხი ლიტრიდან რვა ლიტრამდე გაიზარდა. დასავლეთ ევროპაში ალკოჰოლის მოხმარება, ჩვეულებრივ, უფრო მაღალია, განსაკუთრებით კი – საფრანგეთში. მოხმარების მაღალი დონეა, აგრეთვე, ყოფილ საბჭოთა კავშირის ქვეყნებში. 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 წელიწად-

ში 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 (სურათი 18.1).

სასმელის მოხმარებასთან დაკავშირებული ჩვევები სხვადასხვა ჯგუფებში. სასმელის მოხმარებასთან დაკავშირებული ქცევების შესწავლა, ჩვეულებრივ, ეფუძნება თავად



სურათი 18.1 ბრიტანეთში ყოველწლიურად მოხმარებული ალკოჰოლის რაოდენობის საშუალო მაჩვენებლები. 1900-2000. BBPA Statistical Handbook (2001).

მომხმარებლების მიერ გაკეთებულ განცხადებებს. ასეთი მეთოდის გამოყენებისას შეცდომები გარდაუვალია. ამ ტიპის გამოკითხვები ჩატარდა რამდენიმე ქვეყანაში, ბრიტანეთისა და აშშ-ს ჩათვლით.

გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ ალკოჰოლის მოხმარების დონე ყველაზე უფრო მაღალია **უცხოლო, მარტოხელა ან გამოვარდულ** ახალგაზრდა მამაკაცებში. ბოლო 15 წლის მანძილზე, გაიზარდა სასმელის მოხმარება ქალებშიც. 2001 წელს მოსახლეობაში ჩატარებული გამოკვლევების შედეგად დადგინდა, რომ ინგლისში მამაკაცები კვირაში, საშუალოდ, 16.9 ერთეულ ალკოჰოლს იღებდნენ, ხოლო ქალები – საშუალოდ 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 ალკოჰოლს მოიხმარდა (Office for National Statistics, 2003).

ალკოჰოლის მოხმარების გავრცელება

ალკოჰოლის ავადმომხმარებლის 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 ალკოჰოლის ავადმომხმარებლის გავრცელების შესახებ, რადგან იმ ადამიანების უმრავლესობა, რომლებიც ალკოჰოლს ქარბად 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).
- ალკოჰოლის ავადმომხმარებელი ხშირია **ზოგადი პროფილის საავადმყოფოებში** სტაციონირებულ პაციენტებს შორის. სკრინინგული გამოკითხვების შედეგად, ასეთ საავადმყოფოებში ჰოსპიტალიზებული მამაკაცების 20-30%-სა და ქალების 5-10%-ს ალკოჰოლის ავადმომხმარებლის დიაგნოზი დაუდგინდათ.
- სასწრაფო და გადაუდებელ სამედიცინო დახმარების ცენტრებში მოხვედრის ხშირი მიზეზი (შემთხვევათა ერთი მესამედი) ალკოჰოლის ავადმომხმარებელია (Academy of Medical Sciences, 2004).

ალკოჰოლური ციროზით გამოწვეული სიკვდილი. ჭარბი რაოდენობით ალკოჰოლის მოხმარებელთა 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. მეორე 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 ალკოჰოლის ავადმომხმარებლის სიხშირის გამოვლენის ერთ-ერთი მეთოდია ინფორმაციის შეგროვება ალკოჰოლის მოხმარებელ პირებთან უშუალო კონტაქტში მყოფი სპეციალისტებისგან (ზოგადი პროფილის ექიმები, სოციალური მუშაკები, პრობაციის სამსახურის თანამშრომლები, პირველადი ჯანდაცვის სისტემის თანამშრომლები). მეორე მიდგომა – 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 ალკოჰოლის ავადმომხმარებლისა და ალკოჰოლდამოკიდებულების გავრცელების საერთო მაჩვენებელი 7-10%-ს შეადგენდა. შესაბამისი რისკები, რომლებმაც ცხოვრების მანძილზე შეიძლება იჩინონ თავი, 14-20% იყო. (Kessler *et al.*, 1994; Regier *et al.*, 1994).

2002 წელს ბრიტანეთში ჩატარებული კვლევის შედეგად (British Psychiatric Morbidity Survey) დადგინდა, რომ მოზრდილთა 26% ალკოჰოლის ბოროტად მოხმარებელია, ხოლო 7% კი – ალკოჰოლდამოკიდებული (Helzer and Canino, 1992; Coulthard *et al.*, 2002). თუმცა, იმავე პოპულაციაზე თვრამეტოვანი დაკვირვების შედეგად აღმოჩნდა, რომ დროთა განმავლობაში ხდება მნიშვნელოვანი ცვლილებები: ადამიანების გარკვეული ნაწილი სასმელის სარისკო მოხმარებიდან უსაფრთხო მოხმარებაზე გადადის, ნაწილი კი, პირიქით – სარისკო 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 (Gill *et al.*, 1996). ალკოჰოლმომ-

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 ალკოჰოლმომხმარებისა და ალკოჰოლ-დამოკიდებულების გავრცელების სიხშირე განსხვავებულია სხვადასხვა კულტურაში (მაგ., შანხაიში 0.5%, ხოლო კორეაში – 22%. Helzer and Canino, 1992). ალკოჰოლმომხმარებისა და ალკოჰოლდამოკიდებულების გავრცელების მხრივ, ქვეყნებს შორის უდავოდ დიდი განსხვავება შეინიშნება. თუმცა, ზოგიერთ მკვეთრად გამოხატულ განსხვავებას შეიძლება ისიც განაპირობებდეს, რომ ალკოჰოლმომხმარების შესახებ სხვადასხვა კულტურაში განსხვავებული შეხედულებები არსებობს. მნიშვნელოვანია ისიც, თუ რამდენად გულახდილად საუბრობენ ადამიანები საკუთარი ჩვევების შესახებ, რაც სასმელის მოხმარებასთანა დაკავშირებული.

ალკოჰოლის ავადმომხმარება და პოპულაციის მახასიათებლები

სქესი. ალკოჰოლის ავადმომხმარების და ალკოჰოლდამოკიდებულების პროცენტული მაჩვენებელი, ზოგადად, უფრო მაღალია მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში, მაგრამ სხვადასხვა კულტურაში ალკოჰოლის ავადმომხმარების შედეგად დაზარალებული მამაკაცებისა და ქალების შეფარდება განსხვავებულია. დასავლეთის ქვეყნებში ალკოჰოლის ავადმომხმარება 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 ალკოჰოლის ავადმომხმარებისა 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 რაოდენობრივი სხვაობა ქარბად მსმელ მამაკაცებსა და ქალებს შორის თანდათან მცირდება (Marshall, 2000). ეს შემაფოთებელი 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 ალკოჰოლის ავადმომხმარების 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 ალკოჰოლის ავადმომხმარება. ასევე, უნდა აღინიშნოს, რომ ბრიტანეთსა და აშშ-ის არათეთრკანიან მოსახლეობაში უფრო იშვიათად ვხვდებით ალკოჰოლის ქარბად 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 აღდგენილი დეჰიდროგენაზის სპეციფიკური იზოფერმენტი, ალკოჰოლის მიღების დროს აღენიშნებათ შენითლება, პირღებინება და ტაქიკარდია, რასაც ორგანიზმში აცეტალდეჰიდის დაგროვება იწვევს. ასეთ შემთხვევაში ნაკლებია ქარბი სმისა და ალკოჰოლით გამოწვეული პრობლემების განვითარების რისკი. მიუხედავად იმისა, რომ აღდგენილი დეჰიდროგენაზის ვარიანტი, რომელიც იწვევს განითლების 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 გაზარდილია **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 განწევა ხშირად განსაკუთრებულ სიდნელებთან არის დაკავშირებული (Chick, 1992).

ალკოჰოლდამოკიდებულების სინდრომები და ალკოჰოლური ალკჰეთის მდგომარეობა

როდესაც პაციენტს აღენიშნება ფსიქოაქტიურ ნივთიერებებზე დამოკიდებულების სიმპტომები (ცხრილ 18.4), ითვლება, რომ ის ალკოჰოლზეა დამოკიდებული. ალკოჰოლდამოკიდებულების დიაგნოზის დასასმელად არ არის აუცილებელი ალკჰეთის სიმპტომების არსებობა. იმ ადამიანების მნიშვნელოვან უმცირესობას, რომელიც დამოკიდებულების კრიტერიუმებს აკმაყოფილებს, ალკოჰოლის მოხმარების შემცირების ან შეწყვეტის შემდეგ არ აღენიშნება ალკჰეთის სიმპტომები. თუმცა, ალკოჰოლდამოკიდებული პირების დაახლოებით 5%-ს აღენიშნება მწვავე ალკჰეთის სიმპტომატიკა **თეთრი ცხელებისა და დიდი ეპილეფსიური გულყრის** ჩათვლით.

ალკოჰოლის ავადმომხმარებლისა 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 დამატება სერიოზული სირთულეები როგორც პროფესიულ, ისე სოციალურ ცხოვრებაში. 35-40 წლის ასაკში ისინი ვეღარ აკონტროლებდნენ სასმელის 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 სასმელის მიღების პროცესს, ხოლო დანარჩენი 10% აგრძელებდა სასმელის 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 ალკოჰოლის ავადმომხმარებლის პროგნოზი განსხვავებულია. თუმცა, თუ ადამიანს ერთხელ მაინც ჩამოუყალიბდება ალკოჰოლდამოკიდებულება, პროგნოზი საკმაოდ უარყოფითია, გარდა იმ შემთხვევებისა, როდესაც ხდება აბსტინენციური მდგომარეობის შენარჩუნება.

ალკოჰოლური ალკვეთის სინდრომი

ალკვეთის სიმპტომები შეიძლება სხვადასხვა სიმძიმის იყოს: დაწყებული მსუბუქი ფორმის შფოთვით და ძილის აშლილობით, დამთავრებული სიცოცხლისთვის საშიში მდგომარეობით, რომელიც **თეთრი ცხელების** სახელით არის ცნობილი. ალკვეთის 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 კონცენტრაცია დაბალია. **ალკოჰოლდამოკიდებული** ადამიანები, ალკვეთის სიმპტომების თავიდან აცილების მიზნით, ალკოჰოლს ხშირად გამოღვიძებისთანავე იღებენ. მრავალ ქვეყანაში **ალკოჰოლის დილიდან მიღება** დიაგნოსტიკურად,

ცხრილი 18.7 მწვავე ალკოჰოლური ალკვეთის სიმპტომები და ნიშნები

შფოთვა, აჟიტაცია, უძილობა
ტაქიკარდია და ოფლიანობა
კიდურების, ენის და ქუთუთოების ტრემორი
გულისრევის შეგრძნება და პირღებინება
გულყრები
ცნობიერების შეცვლა და ჰალუცინაციები
(Ritson 2005)

როგორც ალკოჰოლდამოკიდებულება. თუ ალკვეთის 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 ალკვეთის პირველი და ყველაზე უფრო ტიპური ნიშანია ხელების, ფეხებისა და სხეულის ძლიერი ტრემორი (კანკალი). ამ დროს ადამიანს არ შეუძლია წყნარად ჯდომა, ჭიქის ხელში მყარად დაჭერა ან ლილების 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 რამდენიმე დღე გაგრძელდეს (ცხრილი 18.7).

ალკვეთის მდგომარეობის გაგრძელების შემთხვევაში შეიძლება თავი იჩინოს (ჩვეულებრივ, მხოლოდ მცირე დროით) ალქმითი ხასიათის დარღვევებმა და ჰალუცინაციებმა. ასეთ დროს პიროვნება საგნებს დეფორმირებულად აღიქვამს ან ეჩვენება, რომ ჩრდილები მოძრაობენ; ესმის არეული ხმები, ყვირილი ან მუსიკის ნაწყვეტები. მოგვიანებით შესაძლებელია დაენყოს **ეპილეფსიური გულყრები** და ბოლოს, 48 საათის შემდეგ, შეიძლება თეთრი ცხელება განუვითარდეს (Victor and Adams 1953) (იხ. ქვემოთ).

ალკოჰოლის მოხმარებასთან დაკავშირებული 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 ახასია-

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. მეორე 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 **ნათხემის 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

ალკოჰოლმომხმარება **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 იღებენ ალკოჰოლს (Goldberg *et al.*, 1999). ალკოჰოლმომხმარება, 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 შეეჩერდებით. 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)*.

ალკოჰოლის ავადმომხმარება ქალებში

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 **ზეჟექტიურობა**. ნაყოფის ალკოჰოლური სინდრომის მქონე ბავშვებზე ათწლიანი დაკვირვების შედეგად მკვლევარებმა (Spohr *et al.*, 1993) დაადგინეს, რომ კრანოფაციალური 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 ორსული 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 მაჩვენებელი (იხ. ზემოთ). მიუხედავად ამისა, არ არის გასაკვირი, რომ სიკვდილიანობის სიხშირე გაზრდილია იმ შემთხვევაში, როდესაც პაციენტები ალკოჰოლის ავადმომხმარებლები 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 მწველებიც არიან, მზარდი სიკვდილიანობის მიზეზი თითქმის ყოველთვის მაინც ალკოჰოლია. დადგენილია, რომ ბრიტანეთში წელიწადში 33 000 ადამიანის ნაადრევ 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. ალკეითის ფენომენები
3. ტოქსიკური ან კებითი აშლილობები
4. თანმდევი ფსიქიკური აშლილობები

ინტოქსიკაციის ფენომენები

ალკოჰოლური ინტოქსიკაციის სიმპტომების სიმძიმე და ახლოებით 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, პირნალები მასის სასუნთქ გზებში გადაცდნა 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 – Hughes *et al.*, 2003).

ტერმინი – **იდიოსინკრაზიული ალკოჰოლური ინტოქსიკაცია**, ქცევაში აშკარა არაადაპტაციური ცვლილებების აღსანიშნად გამოიყენება. ასეთი ქცევაა, მაგ., აგრესია, რომელიც რამდენიმე 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 ამოვარდნა 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 დათრგობის ერთი ეპიზოდის შემდეგ შეიძლება დაემართოს 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.

ალკეითის ფენომენები

ალკეითის ზოგადი სინდრომი უკვე იყო აღწერილი ამ წიგნის ქვეთავში ალკოჰოლდამოკიდებულების შესახებ. აქ შევეხებით **თეთრი ცხელების** უფრო სერიოზულ ფსიქიატრიულ სინდრომს. ბოდივით მდგომარეობები ზოგადად მეთოთხმეტე თავშია აღწერილი, მაგრამ თეთრ ცხელებას, მისი გავრცელებისა და სიკვდილიანობის სიხშირის გამო, ცალკე განვიხილავთ. გარდა ამისა, ის განსხვავებულ მეურნეობას საჭიროებს.

თეთრი ცხელება აღენიშნებათ ადამიანებს, რომლებიც რამდენიმე წელის მანძილზე ან უფრო მეტ ხანსაც, ალკოჰოლმომხმარებლები არიან. ალკეითის 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. ალქმის 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 ჩაღება სურს) და ზოგჯერ სტატიკური ატაქსია. ვეგეტატიურ დარღვევებს განეკუთვნება ოფლიანობა, ციებ-ცხელება, 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. გამოვლიძებისას 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 ალკოჰოლის ავადმოსმარებას დემენციის გამოწვევა. ასეთი ეჭვი აღმოცენდა იმიტომ, რომ ზოგადი ინტელექტის დეფექტის მქონე პაციენტებს შეცდომით კორსაკოვის ფსიქოზის დიაგნოზს უსვამდნენ ხოლმე. თუმცა, დღესდღეობით საყოველთაოდაა აღიარებული, რომ ქრონიკულ ალკოჰოლის ავადმოსმარებას 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 ალკოჰოლის ავადმოსმარებას თავის ტვინის ატროფიის გამოწვევა. მაგნიტურ-რეზონანსულმა ტომოგრაფიამ და CT სკანირებამ აჩვენა, რომ ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარება დაკავშირებულია თავის ტვინის **ლატერული პარაკუჭების 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,

ან, რომლებსაც აშკარა ნევროლოგიური დარღვევები არ აღენიშნებათ. თუმცა, როგორც უკვე აღენიშნეთ, 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 ნეიროფიზიოლოგიური მეთოდებით განხილულია შემდეგ ნაწარმოებში: 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 პიროვნულ აშლილობაში, რომლის დიაგნოსტირებაც მხოლოდ მაშინ ხდება, როდესაც მისი შესაბამისი ნიშნები მკვეთრად არის გამოხატული ალკოჰოლდამოკიდებულების ჩამოყალიბებამდე.

გუნებ-განწყობის აშლილობა. ალკოჰოლის მოხმარებასა და გუნებ-განწყობას შორის რთული ურთიერთკავშირი არსებობს. ერთი მხრივ ზოგიერთი დეპრესიული პაციენტი ჭარბი რაოდენობით იღებს ალკოჰოლს, რათა გუნებ-განწყობა გაიუმჯობესოს; მეორე მხრივ, ჭარბად სმამ შეიძლება პერსისტენტული დეპრესია და შფოთვა გამოიწვიოს. სტაციონარულ პაციენტებს, ალკოჰოლმომხმარებელსა 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 ალკოჰოლის ავადმოსმარებას 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. ალკოჰოლის ავადმოსმარებით გამოწვეული აშლილობის მქონე პირებში თვითმკვლელობის სიხშირე ბევრად მაღალია, იმავე ასაკის ადამიანებთან შედარებით, რომლებიც ალკოჰოლს ბოროტად არ მოიხმარენ. ფოსტერმა განიხილა, თუ რა მნიშვნელობა აქვს ალკოჰოლმომხმარების 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 გა-
მოვლინა. მათ შორის, სასმელის სისტემატურად მიღება,
კომორბიდული დიდი დეპრესია, სერიოზული სომატური
დაავადებები, უმუშევრობა და არასაკმარისი სოციალ-
ური მხარდაჭერა. ასევე, უნდა აღინიშნოს, რომ ახალგაზ-
რდა მამაკაცების შემთხვევაში სუიციდი დაკავშირებულია
ფსიქოპათიური ნივთიერებების (მათ შორის, ალკოჰოლის)
ავად მოხმარებასთან.

ფსიქოსოციალური ფუნქციის მოშლა. ჩვეულებრივ მოვ-
ლენას წარმოადგენს ერექციული დისფუნქცია და დაგვი-
ანებული ეაკულაცია. ეს დისფუნქციები შეიძლება გაუ-
არესდეს, როდესაც ლოთობის შედეგად ცოლ-ქმარს შორის
გაუცხოება ხდება ან როდესაც ცოლს ლოთ პარტნიორთან
თანაცხოვრების მიმართ ზიზღი უჩნდება.

პათოლოგიური ექვიანობა. ადამიანებს, რომლებიც ალ-
კოჰოლს ჭარბი რაოდენობით მოიხმარენ, შეიძლება განუ-
ვითარდეთ ზელირებულოვანი იდეა ან ბოდვა, რომ პარტ-
ნიორი მათ ღალატობს. პათოლოგიური ექვიანობის შესახებ
ზემოთ უკვე იყო საუბარი.

ალკოჰოლური ჰალუცინოზი. დამახასიათებელია სმენ-
ითი 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 გამოიყურე-
ბა. ჰალუცინაციები არ არის განპირობებული მწვავე ალკო-
ჰოლური ალკეითით და შეიძლება აბსტინენციის შემდეგ
რამდენიმე თვე გაგრძელდეს. ამ მდგომარეობის ეტიოლო-
გიის შესახებ მნიშვნელოვნად განსხვავებული მოსაზრებები
არსებობს. ზოგიერთი მკვლევარი იზიარებს კრეპელინისა და
ბონჰოფერის აზრს და თვლის, რომ ჰალუცინოზი ალკოჰოლ-
იზმის იშვიათი ორგანულ გართულებას წარმოადგენს. ზო-
გიერთები კი, ბლოიდერის მსგავსად, ვარაუდობენ, რომ ის
შიზოფრენიის ნიშანია. თანამედროვე მკვლევარების უმეტე-
სობას მიაჩნია, რომ ალკოჰოლური ჰალუცინოზი ალკო-
ჰოლით გამოწვეული ორგანული ფსიქოზია, რომელსაც არ
აქვს კავშირი შიზოფრენიასთან და, ალკოჰოლისგან თავის
შეკავების შემთხვევაში, მას შეიძლება დადებითი პროგნოზი
ქონდეს (Greenberg and Lee, 2001).

DSM-IV-სა და ICD-10-ში ალკოჰოლური ჰალუცინოზი
შეტანილია კატეგორიაში – „ფსიქოპათიური ნივთიერე-
ბების შედეგად გამოწვეული ფსიქოზური აშლილობა“.

სოციალური ზიანი (იხ. ბოქსი 18.1)

ოჯახური პრობლემები

ალკოჰოლის ჭარბი რაოდენობით მიღებამ შეიძლება სო-
ციალური ურთიერთობების სერიოზული გაუარესება გა-
მოიწვიოს, განსაკუთრებით, ოჯახში. დაძაბული ურთიერ-
თობები ცოლქმრულ და ოჯახურ ურთიერთობებში ფაქტო-
რულად გარდაუვალი ხდება. განქორწინება ძალიან ხშირია
იმ ადამიანების ოჯახებში, რომლებიც დიდი რაოდენობით
ალკოჰოლს მოიხმარენ; ასეთი მამაკაცების მეუღლეებს ალ-

ენიშნებათ შფოთვა, დეპრესია და სოციალური იზოლაცია.
„ნაცემი ცოლების“ ქმრები, ხშირ შემთხვევაში, ალკოჰოლ-
ის ჭარბი რაოდენობით მომხმარებლები არიან. ზოგიერთი
ქალი, რომელიც საავადმყოფოში თავის მონამვლის გამო
ხვდება, მიზეზად ქმრის ლოთობას ასახელებს. ოჯახური ატ-
მოსფერო, ჩხუბისა და ძალადობის გამო, ბავშვებისთვისაც
საზიანოა, ხოლო მთვრალი მშობელი შვილებისთვის ცუდ
როლურ მოდელს წარმოადგენს. იმ ადამიანების შვილები,
რომლებიც დიდი რაოდენობით ალკოჰოლს მოიხმარენ, ემო-
ციური და ქცევითი აშლილობების განვითარების მაღალი
რისკის ქვეშ იმყოფებიან და სკოლაშიც ცუდად სწავლობენ.

სამუშაოსთან დაკავშირებული პრობლემები და საგზაო შემთხვევები

ადამიანს, რომელიც ალკოჰოლს დიდი რაოდენობით მოიხ-
მარს, სამსახურში ხშირად ექმნება პრობლემები, რომლე-
ბიც თანდათანობით მძიმდება. მას ჯერ შრომის ნაყო-
ფიერება უქვეითდება, რასაც შემდგომ თანამდებობრივი
დაქვეითება, სამსახურიდან არაერთგზის დათხოვნა და,
ბოლოს, ხანგრძლივი უმუშევრობა მოსდევს. ასევე, მჭიდრო
კავშირია საგზაო შემთხვევებსა და ალკოჰოლის ავადმოხ-
მარებას შორის. აშშ-ში 1990 წელს ავტოკატასტროფაში 44
529 ადამიანი დაიღუპა. ამ უბედური შემთხვევების 41%
ალკოჰოლით იყო გამოწვეული (Zobeck et al., 1994). ავ-
ტოკატასტროფაში 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%) ალკოჰოლდა-
მოკიდებულია.
4. ძალადობის მსხვერპლთა 47% თვლის, რომ ადამიანი, რო-
მელმაც მათზე ძალადობა განახორციელა, ალკოჰოლის ზე-
გავლენის 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, როგორცაა, 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 ლობია დამნაშავის ცხოვრების წესის ერთ-ერთი შემადგენელი ნაწილი. გარდა ამისა, არსებობს კავშირი ალკოჰოლის ავადმომხმარებლის გარკვეულ ფორმასა და ანტისოციალურ პიროვნულ აშლილობას შორის (იხ. ქვემოთ).

ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარებისა და ალკოჰოლის ავადმომხმარებლის მიჯნაზავი

მიუხედავად მრავალციხივანი 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 ალკოჰოლის ავადმომხმარებელ მრავალციხივანი 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).

ალკოჰოლის ავადმომხმარებელ და ალკოჰოლდამოკიდებულება. ალკოჰოლიზმის გენეტიკური კვლევების უმრავლესობა ალკოჰოლდამოკიდებულების ნიშნების მქონე პირებს შეისწავლის. ნაკლებად მკაცრი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმების გამოყენების შემთხვევაში, მაგ., ალკოჰოლის ავადმომხმარებლის 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 მონოზიგო-

ტურ 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 ასხნის სასარგებლოდ მეტყველებს, აგრეთვე, ნაშვილები ბავშვების შესწავლა. მრავალი გამოკვლევის შედეგად დადგინდა, რომ ალკოჰოლმომხმარებისა და ალკოჰოლდამოკიდებულების რისკი უფრო მაღალია იმ მამრობითი სქესის გაშვილებულ ბავშვებთან, რომელთა ბიოლოგიურ მშობლებსაც ალკოჰოლდამოკიდებულება აღენიშნებათ, ვიდრე იმ მამრობითი სქესის გაშვილებულ ბავშვებთან, რომელთა ბიოლოგიურ მშობლებსაც არ აღენიშნებათ ალკოჰოლდამოკიდებულება. ასეთი ტიპის გამოკვლევები მიუთითებს გენეტიკურ მექანიზმებზე, მაგრამ არ ხსნის მათ ბუნებას.

ნაშვილებ ბავშვებზე შევდეთში 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 სოციალურ აშლილობასთანაა ასოცირებული. ამისგან განსხვავებით, პირველი ტიპის ალკოჰოლიზმი უფრო გვიანდელ ასაკში ვლინდება და ნაკლებადაა დამოკიდებული გენეტიკურ ფაქტორებზე (Gurling and Cook, 1999).

იმ შემთხვევაშიც კი, როდესაც ეთიოლოგიაში 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 ალკოჰოლის ავადმომხმარებლის მიმართ პრედისპოზიცია და ალკოჰოლდამოკიდებულების განვითარება თავს იჩენს მხოლოდ მაშინ, როდესაც პიროვნება ჭარბი რაოდენობის ალკოჰოლს მოიხმარს. ასეთ შემთხვევებში მთავარ როლს, სავარაუდოდ, არა-გენეტიკური ოჯახური ფაქტორები ასრულებენ (Ball, 2004).

შეჭიდულობის და ასოციაციური გამოკვლევები ორი მთავარი მოლეკულურ-გენეტიკური მიდგომაა, რომლებიც ალკოჰოლის ავადმომხმარებლასა და ალკოჰოლდამოკიდებულების განვითარებაში გენეტიკური ფაქტორის როლის შესასწავლად გამოიყენება. ალელურ ასოციაციათა შესწავლა დოჰამინ D₂ რეცეპტორის ალელებზეა მიმართული. ამგვარი გამოკვლევების შედეგები ურთიერთგამომრიცხავია. ამას შეიძლება განაპირობებდეს D₂ რეცეპტორთა პოლიმორფიზმების სიხშირეში არსებული ეთნიკური განსხვავებები და კიდევ ის, რომ შემთხვევა – კონტროლის ამ ტიპის გამოკვლევები, ჩვეულებრივ, მცდარად დადებით პასუხებს იძლევა, თუმცა, ეს დებატები გრძელდება; რო-

გორც ჩანს, D₂ 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

ალკოჰოლის ავადმომხმარებლისა და ალკოჰოლდამოკიდებულებისადმი მიდრეკილების ასახსნელად შემოთავაზებულ იქნა რამდენიმე შესაძლო ბიოქიმიური ფაქტორი, რომლებიც მოიცავენ ალკოჰოლდეჰიდროგენაზას ანომალიებს ან ნეიროტრანსმიტერულ მექანიზმებს. როგორც ზემოთ აღინიშნა, აზიელბის მნიშვნელოვან ნაწილს, რომელთაც აქვთ ალდეჰიდდეჰიდროგენაზას იზოფერმენტის განსაკუთრებული ალელი, ალკოჰოლზე უსიამოვნო რეაქცია უვითარდება და ამიტომ მათთან ნაკლებია ალკოჰოლის ავადმომხმარებლის 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.*, 2002). არსებობს, აგრეთვე, საკმაოდ დამაჯერებელი მტკიცებულებები იმისა, რომ ალკოჰოლდამოკიდებულების მქონე მამაკაცების ვაჟიშვილები ნაკლებად სენსიტიურები არიან ალკოჰოლის მწვავე ინტოქსიკაციური ეფექტის მიმართ (Heath *et al.*, 1999). 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 „ნახალისებისთვის“ 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, 1999).

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 შფოთვისთან, 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 პიროვნული აშლილობა ახასიათებთ და ალკოჰოლის ავადმომხმარებლისა და ალკოჰოლდამოკიდებულების ჩამოყალიბების მაღალი რისკის ქვეშ იმყოფებიან, ეს მახასიათებლები ჰქონდეთ. თუმცა, ალკოჰოლდამოკიდებული პირების უმრავლესობას არ აღენიშნება ანტისოციალური პიროვნული აშლილობა.

ფსიქიკური აშლილობები

ალკოჰოლმომხმარება, 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. ალკოჰოლის ავადმომხმარებას ვხვდებით იმ პაციენტებთანაც, რომლებიც ბიპოლარული აშლილობითა და შიზოფრენიით არიან დაავადებულნი (მძიმე ფსიქიკური დაავადებების მქონე პაციენტების მკურნალობა, რომლებიც, ამავე დროს, ფსიქოაქ-

ტიური ნივთიერებების ავად მომხმარებლებიც არიან, 487-ე გვერდზეა განხილული).

ალკოჰოლის მოხმარება ზოგად პოპულაციაში

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 შეფარებული 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 ავად 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).

ალკოჰოლის ავადმომხმარებლის დადგენა

გამოვლენა

საზოგადოებაში მყოფი ალკოჰოლის ავადმომხმარებლების 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.

ალკოჰოლის ავადმომხმარებლის 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 გიგრძნიათ, 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?
- ♦ დაგიღევიათ 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 ალკოჰოლის ავადმომხმარება 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. 123).

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 შეუძლია

ბოქსი 18.2 AUDIT კითხვარი: ალკოჰოლიზმის 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 შეგინწყევტიათ სმა?

- ♦ არასოდეს
- ♦ უფრო იშვიათად, ვიდრე თვეში ერთხელ
- ♦ თვეში ერთხელ
- ♦ კვირაში ერთხელ
- ♦ ყოველდღიურად ან თითქმის ყოველდღიურად

5. გასული წლის განმავლობაში რამდენჯერ ყოფილა ისეთი შემთხვევა, როდესაც ალკოჰოლის მიღების გამო ვერ გაგიკეთებიათ ის, რასაც თქვენგან ჩვეულებრივ მოელოდნენ?

- ♦ არასოდეს
- ♦ უფრო იშვიათად, ვიდრე თვეში ერთხელ
- ♦ თვეში ერთხელ
- ♦ კვირაში ერთხელ
- ♦ ყოველდღიურად ან თითქმის ყოველდღიურად

6. გასული წლის განმავლობაში რამდენჯერ ყოფილა ისეთი შემთხვევა, როდესაც ალკოჰოლის დიდი რაოდენობით მიღების შემდეგ, მეორე დღით „გონზე მოსასვლელად“ ალკოჰოლის მიღება დაგჭირებიათ?

- ♦ არასოდეს
- ♦ უფრო იშვიათად, ვიდრე თვეში ერთხელ

- ♦ თვეში ერთხელ
- ♦ კვირაში ერთხელ
- ♦ ყოველდღიურად ან თითქმის ყოველდღიურად

7. გასული წლის განმავლობაში რამდენჯერ 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 განმავლობაში 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 მეთათ 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).

სუსტი ხარისხის ალკოჰოლდამოკიდებულების გამოვლენა და, ალბათ, პირველადი ჯანდაცვის ორგანიზაციების კლინიკისტიებისა და მკვლევარებისთვის სკრინინგის ყველაზე სასარგებლო ინსტრუმენტი (ბოქსი 18.2).

„რისკის“ ზოგადი მაჩვენებლები. ექიმს მოეთხოვება, რომ მან სათანადო ყურადღება მიაქციოს ალკოჰოლიზმის მაღალი რისკის მაჩვენებლებს. ზოგად პრაქტიკაში ალკო-

ჰოლის ავად 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 ავად მოხმარებელი პიროვნება უფრო ხშირად აცდენს სამსახურს, ვიდრე ის, რომელიც ალკოჰოლს ზომიერად მოიხმარს. ორშაბათობით

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 ალკოჰოლის 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, დერესია, 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 ალკოჰოლის ავადმოსხმარებასთან იყოს დაკავშირებული.

ალკოჰოლის ავადმოსხმარების ისტორია

თუ ზემოთ ჩამოთვლილი რომელიმე ფაქტორი ალკოჰოლის ავადმოსხმარების 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 იღებს ალკოჰოლს. ამას თანდათანობით მიყვავართ ალკოჰოლდამოკიდებულების ტიპური ნიშან-თვისებებისა 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 დაღევა**, პირველად როდის იგრძნო (თუ ასეთი რამ ოდესმე მომხდარა) **ალკოჰოლის 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 ალკოჰოლის 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

ალკოჰოლის ავადმოსხმარების 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 დაავადება ან როდესაც იგი ფერმენტების მაინდუცირებელ სამკურნალო საშუალებებს იღებს (როგორიცაა, მაგ., ანტიკონვულსანტები, სტეროიდები ან ბარბიტურატები). მიუხედავად ამისა, ტესტის ანომალური მაჩვენებლები იმაზე მიუთითებს, რომ პაციენტს შეიძლება ალკოჰოლის ავადმოსხმარება ახასიათებდეს. ბოქსში 18.4 მოცემულია ყველაზე უფრო სასარგებლო ტესტები. ალკოჰოლის ავადმოსხმარების ბიოლოგიური მარკერების შესახებ ინფორმაციის მოსაპოვებლად იხ. Sharpe, 2002.

მკურნალობა ალკოჰოლის ავადმოსხმარების დროს (ბოქსი 18.5)

ადრეული გამოვლენა და მკურნალობა

განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ალკოჰოლის ქარბად 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 რჩევა, რომელსაც ზოგადი პროფილის ექიმი გულახდილად და საქმიანად, მაგრამ ტაქტიკით 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 პროპაგანდა 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 ალკოჰოლის ავადმომხმარებლობასთან დაკავშირებული პრობლემები, განსაკუთრებით კი იმათ, ვისაც ეს პრობლემები სკრინინგის შედეგად დაუდგინდა, შეიძლება არ ჰქონდეთ გადაწყვეტილი, რომ მიიღონ მონაწილეობა სამკურნალო პროგრამებში. ინტერვიუების 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 ფსიქოპატიური ნივთიერების მოხმარების საკუთარი პატერნის შეცვლის სარგებლიანობა (ბოქსი 18.6). ინფორმაცია მოტივაციური ინტერვიუს შესახებ და ფსიქოპატიური ნივთიერებების მოხმარების მკურნალობაში მისი როლის თაობაზე მოცემულია შემდეგ წყაროში: Treasure, 2004.

მკურნალობის გეგმა ალკოჰოლის ავადმომხმარებლისა 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 ავად მომხმარებლების 80%-თან (როგორც მამაკაცებში, ასევე ქალებში) ანეულია იმის მიუხედავად აღენიშნებათ თუ არა მათ ღვიძლის აშკარა დაზიანება. რაც უფრო მეტ ალკოჰოლს მოიხმარს ადამიანი, მით უფრო მაღალია მასთან GGT-ის დონე.

ერიტროციტების საშუალო კორპუსკულური მოცულობა (MCV). MCV-ის დონე ალკოჰოლის ავად 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 ნორმამდე ჩადგეს.

კარბოჰიდრატ-დეფიციტური ტრანსფერინი შრატის პროტეინის ვარიანტია, რომელიც რკინის ტრანსპორტირებას უზრუნველყოფს. მისი შემცველობა გაზრდილია ალკოჰოლიზმის 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 ალკოჰოლის ავადმომხმარებელს. 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 გამოიდევენ 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. ალკოჰოლის ავადმომხმარებლის მკურნალობისას გამოყენებული მიდგომები

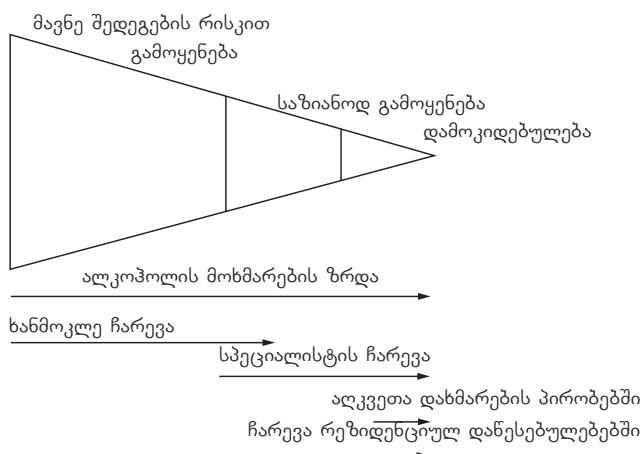
- პრობლემის უკეთესი გაცნობიერება
- ცვლილებების განხორციელების მოტივაციის გაზრდა
- მხარდაჭერა და რჩევა
- ალკოჰოლის აღკვეთა (ან კონტროლირებადი მოხმარება)
- კოგნიტიურ-ქცევითი თერაპია (სოციალური უნარ-ჩვევები, რეციდივის პრევენცია)
- თერაპია წყვილებთან
- „ანონიმური ალკოჰოლიკები“
- მედიკამენტური მკურნალობა (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 ავად 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 გაუცხოებას იწვევს ისეთ ადამიანში, რომელსაც მომავალში ალკოჰოლის გარეშე ცხოვრების მიმართ არაერთგვაროვანი განცდები აქვს. ჩვეულებრივ, სასურველია, პაციენტის გამოკვლევაში მისი მეუღლე იღებდეს მონაწილეობას. ის, ერთი მხრივ, ინფორმაციის დამატებით წყაროს წარმოადგენს, მეორე 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 დაესახოს (მაგ., ალკოჰოლისგან სრული თავშეკავება ორი კვირის მანძილზე). ადრეულ სტადიაზე მიღწეულმა შედეგებმა შეიძლება პაციენტი



სურათი 18.2 ურთიერთდამოკიდებულება ალკოჰოლის ავად-
მომხმარებლის ხარისხსა და გამოყენებულ ინტერვენციას შორის
(Lingford-Hughes *et al.*, 2004).

წახალისოს და მან მკურნალობა გააგრძელოს.

გრძელვადიანი მიზნების დასახვა შესაძლებელია გარ-
კვეული წარმატებების მიღწევის შემდეგ. ასეთ მიზანს
შეიძლება წარმოადგენდეს იმ პრეციპიტაციული და შემა-
ნარჩუნებელი ფაქტორების შეცვლა, რომლებიც ხელს
უწყობენ ალკოჰოლის ჭარბად მოხმარებას (მაგ., დაძაბული
მდგომარეობა ოჯახში). ამგვარი მკურნალობის გეგმის შედ-
გენისას, 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 ალ-
კოჰოლდამოკიდებულმა პიროვნებამ საერთოდ უნდა შეი-
კავოს თავი მისი მოხმარებისგან, რადგან ერთმა ყლუპმა
სპირტიანმა სასმელმაც კი შეიძლება რეციდივი გამოიწვიოს.
სრული თავშეკავება „ანონიმური ალკოჰოლიკების“ სამ-
კურნალო მიდგომის მთავარ პრინციპს წარმოადგენს.

ეს საკითხი (სრული თავშეკავება თუ კონტროლირე-
ბული მოხმარება) დღემდე გადაუწყვეტელი რჩება. ფარ-
თოდ გავრცელებული მოსაზრების თანახმად, ალკოჰოლის
კონტროლირებული მოხმარება შეიძლება მიღწევადი მიზა-
ნი იყოს იმ ადამიანებისთვის, რომელთა ალკოჰოლთან და-
კავშირებული პრობლემები დროულად იქნა აღმოჩენილი,
რომლებსაც არ ახასიათებთ ალკოჰოლდამოკიდებულება ან
ფიზიკურად არ დაზარალებულან ალკოჰოლის მოხმარების
გამო. ალკოჰოლისგან სრული თავშეკავება სჯობს მიზნად
დაეუსახოთ იმ ადამიანებს, რომლებთანაც ალკოჰოლის
კონტროლირებული მოხმარების მცდელობა მარცხით დამ-
თავრდა. მიუხედავად იმისა, რომ ამ საკითხთან დაკავში-
რებით არცთუ ისე ბევრი კონტროლირებული გამოკვლე-
ვა არსებობს, ბოლო დროს ჩატარებული გამოკვლევების
საფუძველზე გამოითქვა მოსაზრება, რომ ალკოჰოლის
კონტროლირებული მოხმარება რეალისტური მიზანი შეიძ-
ლება იყოს იმ პაციენტებისთვის, რომელთაც არ აღენი-
შნებათ 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 ალ-
კოჰოლის მიღებისგან თავის შეკავება მკურნალობის მნიშ-
ვნელოვან საფეხურს წარმოადგენს, რომელიც დიდი სიფრ-
თხილით უნდა ჩატარდეს. ნაკლებად მძიმე შემთხვევების
დროს ის შეიძლება სახლის პირობებში განხორციელდეს, თუ
არსებობს შესატყვისი მხარდაჭერისა და კლინიკური მონი-
ტორინგის საშუალება (ცხრილი 18.8). აუცილებელია, რომ

ზოგადი პროფილის ექიმმა, პირველადი ჯანდაცვის დაწესებულებაში მომუშავე ექთანმა ან ალკოჰოლიზმის პრობლემებზე მომუშავე სპეციალისტმა ყოველდღიურად შეამოწმოს პაციენტის ფიზიკური მდგომარეობა და თვალყური ადევნოს მედიკამენტურ მკურნალობას (ბოქსი 18.7). ნაკლებად მძიმე შემთხვევებში, ალკოჰოლის სიმპტომები, ჩვეულებრივ, 4-6 დღეში გადის. აუცილებელია იმ პაციენტების სტაციონირება, რომლებსაც შეიძლება მძიმე ალკოჰოლის სიმპტომები განუვითარდეთ (ეს განსაკუთრებით ეხება თეთრი ცხელებისა და გულყრის ანამნეზის მქონე პაციენტებს)(Ritson, 2005).

ალკოჰოლური ალკოჰოლის ფარმაკოლოგიური მკურნალობის კვლევის სისტემური მიმოხილვა მოცემულია შემდეგ წყაროში: Lingford-Hughes *et al.*, 2004. უპირველეს საზრუნავს ალკოჰოლის 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 ლვიდლის სერიოზული დაავადების მქონე ადამიანებში შეიძლება ზედმეტად ძლიერი სედაციური ეფექტი გამოიწვიოს. თუმცა, ბენზოდიაზეპინების უპირატესობა იმაში მდგომარეობს, რომ მათი გამოყენებისას ალკოჰოლის პროცესი ნაკლებად მტკივნეულად მიმდინარეობს და ისინი, ჩვეულებრივ, უკეთ ამსუბუქებენ ალკოჰოლის სიმპტომებს. ხშირად იყენებენ პრეპარატს – **ქლორდიაზეპოქსიდი**. ამ ბულატორიული 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 ალკოჰოლის შემთხვევების შესამსუბუქებლად, თუმცა, პერორალური მედიკამენტის მიღება შეიძლება სწრაფადვე განახლდეს.

კარბამაზეპინი, ასევე, ერთ-ერთი ეფექტური საშუალებაა ალკოჰოლური ალკოჰოლის 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).

კლომეთიაზოლს წინააღმდეგ იყენებდნენ ალკოჰოლური ალკოჰოლის სამკურნალოდ, მაგრამ, რადგან ალკოჰოლთან კომბინაციაში ის ტოქსიკურია, მისი მიღება ამჟამად არ არის რეკომენდებული. კლომეთიაზოლს ხანდახან იყენებენ განსაკუთრებით მძიმე ალკოჰოლის 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 ალკოჰოლის დროს აფიტაციის შესამცირებლად, მაგრამ უფრო უსაფრთხო სტრატეგიაა ბენზოდიაზეპინის ადეკვატური დოზის დანიშვნა.

ვიტამინური დანამატები, განსაკუთრებით თიამინი, უნდა გამოვიყენოთ ვერნიკე-კორსაკოვის სინდრომის პრევენციისთვის (გვ. 348). მაღალი რისკის მქონე პაციენტებს (ალკოჰოლდამოკიდებულების მქონე პაციენტებს, რომლებიც ცუდად იკვებებიან) თიამინი პარენტერალურად უნდა მიეწოდოს. თეთრი ცხელებისა და ვერნიკეს ენცეფალოპათიის დროს თიამინით მკურნალობას ყოველთვის წინ უნდა უსწრებდეს გლუკოზის მიღება (Royal College of Physicians, 2001).

ფსიქოლოგიური მკურნალობა

როგორც ზემოთ აღინიშნა, მკურნალობის მნიშვნელოვანი 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-

ცხრილი 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. ჯ/დ მუშაკმა ყოველდღიურად უნდა მონახულოს პაციენტი.
5. პაციენტმა არ უნდა მიიღოს სასმელი;
6. 5-7 დღის განმავლობაში თანდათანობით უნდა შემცირდეს ბენზოდიაზეპინით მკურნალობა (იხ. ტექსტი).

კავშირებული საკუთარი პრობლემები სხვა ადამიანებზე დაკვირვების გზით და შეიმუშოს 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 გთავაზობს, 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 გადარჯიშება 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 ავად 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 სინითლე, თავის ტკივილი პულსაციის შეგრძნებით, ჰიპოთენზია, პულისის 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 მიეცეთ 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 სუნის, 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 აცეტილჰომოტარტრინატი). აკამპროსატი ახშობს ალკოჰოლთან ასოცირებული დასაწავილი 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 აკამპროსატი მკურნალობა.

აკამპროსატის ჩვეულებრივი დოზაა ორი აბი (თითო აბი – 333მგ) სამჯერ დღეში, საჭმლის მიღებასთან ერთად. უფრო მცირე წონის ინდივიდებისთვის (>60კგ) დღეში ოთხი

აბის მიღებაა რეკომენდებული. აკამპროსატი არ მეტაბოლიზდება ღვიძლში და თირკმლების მეშვეობით გამოიდევენება. აქედან გამომდინარე, ნაკლებად საფარაუდოა, რომ ის სხვა მედიკამენტებთან შევიდეს ურთიერთქმედებაში. აკამპროსატის თანმხლები არასასურველი მოვლენებია ფაღარათი, უფრო იშვიათად – გულის რევის შეგრძნება, პირღებინება და აბდომინალური ტკივილი. ასევე, შეიძლება პაციენტს კანზე გამოჩნდეს და ლიბიდოს ფლუქტუაცია აღენიშნებოდეს.

ნალტრექსონი. ითვლება, რომ ნალტრექსონი (ოპიოიდის 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 ალკოჰოლიზმის მკურნალობისას უმნიშვნელო „ჩაყვანების“ 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.

ანტიდებრესანტები. ანტიდებრესანტებით მკურნალობა სასარგებლოა იმ პაციენტებისთვის, რომლებსაც დეტოქსიკაციის შემდეგ ღრმა დეპრესიის პერსისტენტული სიმპტომები აღენიშნებათ. მიუხედავად ამისა, ტრიციკლური ანტიდებრესანტები არ არის რეკომენდებული პოტენციურად სერიოზული ურთიერთზემოქმედებათა გამო, რამაც შეიძლება კარდიოტოქსიკურობა ან ზედოზირებით სიკვდილი გამოიწვიოს (Lingford-Hughes *et al.*, 2004). ზოგიერთმა გამოკვლევამ აჩვენა, რომ სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციურ ინჰიბიტორებს, როგორცაა, მაგ., ციტალოპრამი, შეუძლია ალკოჰოლდამოკიდებულების მქონე არადებრესიული 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 კლონინგენისა 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 ან-ამნეზი, 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 განევა 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 ალკოჰოლდამოკიდებულები 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 ქარბად მომხმარებლების მეუღლეებს. ორგანიზაცია **„ალ-ატინი“** ეხმარება ალკოჰოლის ავადმომხმარებლების 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/მოსტელები 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 ჩატარეს კონტროლირებადი კვლევა, რომელშიც ერთმანეთს ადარებდნენ პაციენტების ორ ჯგუფს. ერთ ჯგუფს აძლევდნენ რჩევებს, ხოლო მეორე ჯგუფს უტარებდოდა ინტენსიური მკურნალობა, რომელშიც შედიოდა „ანონიმურ ალკოჰოლიკებთან“ შეხვედრები, მედიკამენტური მკურნალობა, მრავალჯერადი ინტერვიუება, კონსულტაციები მეუღლეებთან და, საჭიროების შემთხვევაში, სტაციონარული მკურნალობა. პირველ ჯგუფს ჩაუტარდა სამსაათიანი გამოკვლევა და კონსულტაციის ერთი სესიის, 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.*, 1988). 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.*, 1988). ამ თვალსაზრისით, ზიანის შემცირება (მაშინაც კი, როდესაც პიროვნება აგრძელებს ალკოჰოლის მიღებას) მნიშვნელოვანი მიღწევაა. ზიანის შემცირებაზე მიმართული მიდგომის პრინციპები სხვა ფსიქოაქტიური ნივთიერებების ავად 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-ბიპვეიორული 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 ავად 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 ნყაროში: Miller and Wilbourne, 2002.

ალკოჰოლის ავადმოხმარებისა და ალკოჰოლდამოკიდებულების პრევენცია

არსებობს ალკოჰოლის ქარბად 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, 1989-2000 წლებში, ბრიტანეთში ალკოჰოლის რეკლამირებაზე დახარჯული ყოველწლიური თანხა 150 მილიონი გირვანქა სტერლინ-

გიდან 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 დანერგვა. 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 ზღვრების დანერგვა დაკავშირებულია სკოლადამთავრებულ ახალგაზრდებთან ალკოჰოლის მოხმარების, ავტოკატასტროფებისა და სუიციდის შემთხვევების შემცირებასთან (Links, 2000). ბრიტანეთის მრავალ ქალაქში მატულობს შემთხვევები იმის გამო, რომ ღამის ცხოვრების კულტურამ მძიმე ლოთობის გავრცელება გამოიწვია.
4. **მოსახლეობის ინფორმირება ჯანსაღი ცხოვრების წესის შესახებ.** არ არის ცნობილი, თუ რამდენად ეფექტურია ალკოჰოლის ავად მოხმარების მავნელობის შესახებ ინფორმაციის მიწოდება. ასევე, ნაკლებად არის ცნობილი, თუ როგორ ყალიბდება ან ცვალებადობს ალკოჰოლის მიმართ დამოკიდებულება. მართალია, ალკოჰოლის მავნელობის 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 მიზნით აკრძალვის ზომებით რეგულირება (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 ალკოჰოლური სასმელების ფასზე დანერგული 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 ფსიქოპათიური ნივთიერებების მოხმარებით გამოწვეული აშლილობები

ამ ქვეთავში შევხებით ალკოჰოლისგან განსხვავებული ფსიქოპათიური ნივთიერებების გამოყენებას და მათ ავად მოხმარებას. მიუხედავად იმისა, რომ ამგვარ ფსიქოპათიურ ნივთიერებებში აქროლადი ნივთიერებებიც (ინჰალანტები) იგულისხმება, ჩვენ გამოვიყენებთ ზოგადი ხასიათის ტერმინს – „ნარკოტიკული ნივთიერებები“, რადგან მათი მოხმარება ყველაზე უფრო გავრცელებულია. ტერმინს – „ავადმოხმარება“, იმავე მნიშვნელობით ვიხმარებთ, რაც **მავნე შედეგებით გამოყენებას** (ICD-10) და **ბოროტად გამოყენებას** (DSM-IV) აქვს (ცხრილი 18.3).

აპიდემიოლოგია

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 12 წელს აღემატებოდა, აკრძალული ნარკოტიკული ნივთიერებების მოხმარებელი იყო (Substance Abuse and Mental Health Services Administration [SAMHSA], 2004). გარდა ამისა, 46.4% თავისი ცხოვრების მანძილზე ამა თუ იმ აკრძალულ ნარკოტიკულ ნივთიერებას მოიხმარდა. მოხმარების ყველაზე უფრო მაღალი დონე 16-დან 25 წლამდე უმუშევარ ადამიანებთან დაფიქსირდა, ხოლო ყველაზე უფრო გავრცელებული ნარკოტიკული ნივთიერება კანაბისის აღმოჩნდა (აკრძალულ ნარკოტიკულ ნივთიერებათა მოხმარებლების 55% მხოლოდ კანაბისს მოიხმარდა). ბრიტანეთში ჩატარებულმა დანაშაულებრივი ქცევის გამოკვლევამ (British Crime Survey) იგივე შედეგები აჩვენა: ბრიტანეთში 2001 წელს ზრდასრული ადამიანების 12% აკრძალულ ნარკოტიკულ ნივთიერებას მოიხმარდა, ყველაზე უფრო ხშირად კი კანაბისს. ბრიტანეთის მოსახლეობის დაახლოებით 3% A კლასის ნარკოტიკულ ნივთიერებას (ოპიატი, კოკაინი, ლიზერგიული მჟავის დიეთილამიდი [LSD], ინიექციური 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 ნივთიერებას, უფრო ხშირად კი კანაბისს. ეს ჯვარედინ-სექციური კვლევა არ გვანდის ინფორმაციას რეგულარული მოხმარებლების შესახებ. თუმცა, იგი იმაზე მიუთითებს, რომ აკრძალული ნარკოტიკული ნივთიერებებით **ექსპერიმენტირება** ამ ასაკის მოზარდთა ჯგუფში ჩვეულებრივ მოვლენას წარმოადგენს. მაღალია კორელაცია სიგარეტის მოწევისა და კანაბისის მოხმარებას შორის. ასევე, აკრძალულ ნარკოტიკულ ნივთიერებას უფრო ხშირად მოიხმარებენ ბიჭები, ვიდრე გოგონები, თუმცა, მათ შორის განსხვავება უმნიშვნელოა (ბიჭების 43%-მა

და გოგონების 38%-მა დააფიქსირა, რომ კანაბისის მოხმარდა. 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 ბრიტანეთის საშუალოზე მნიშვნელოვნად მაღალი მაჩვენებელი აღმოაჩნდა იმ ახალგაზრდების წილის მიხედვით, რომლებიც კანაბისს ან სხვა აკრძალულ ნარკოტიკულ ნივთიერებებს მოიხმარდნენ. ბრიტანეთის ახალგაზრდების მნიშვნელოვანი ნაწილი ღამის კლუბებში დადის, სადაც ნარკოტიკული საშუალებების კომბინირებული ავად მოხმარება ჩვეულებრივ მოვლენას წარმოადგენს. 18 წლის ახალგაზრდების ერთი მეოთხედი ორ ან მეტ აკრძალულ ნარკოტიკულ ნივთიერებას მოიხმარს (Robson, 2000).

ნარკომომხმარება და წამალდამოკიდებულება

სხვადასხვა ტიპის ნარკოტიკული ნივთიერებების ავად მოხმარებისა და მათზე დამოკიდებულების გავრცელების შესახებ დანამდვილებით ცოტა რამ არის ცნობილი. ბრიტანეთში ამის თაობაზე ინფორმაციას რამდენიმე წყაროდან იღებენ. ესენია: **კრიმინალური სტატისტიკა**, რომელიც, ძირითადად, ნარკომომხმარებასთან 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 ნარკომომხმარების მრავალი შემთხვევა აღურიცხავი რჩება. ქვეყანაში ნარკომომხმარებისა 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 *et al.*, 1994), ნარკომომხმარებისა და წამალდამოკიდებულების გავრცელების სიხშირე ერთი წლის მანძილზე 3.6%-ს შეადგენდა, ხოლო მთელი ცხოვრების მანძილზე – 11.9%-ს. ნარკომომხმარება და წამალდამოკიდებულება ერთი წლის მანძილზე მამაკაცებში ორჯერ უფრო მეტი აღმოჩნდა (5.1%), ვიდრე ქალებში (2.2%).

ფსიქიატრიული მორბილობის ბრიტანული გამოკვლევის მიხედვით (Coulthard *et al.*, 2002), იმ პირებს შორის, რომლებსაც საკუთარი საცხოვრებელი აქვთ, ზრდასრული ადამიანების 4% წამალდამოკიდებულების კრიტერიუმებს აკმაყოფილებდა, უმრავლესობა კი კანაბისის მოხმარებელი 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.

ნარკომომხმარებისა 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 მოხმარებელი ბევრი ახალგაზრდა დასაქმებულია. ამ ახალგაზრდების წრისთვის, როგორც ჩანს, ნარკოტიკული ნივთიერებების მოხმარება ტიპიურ რეკრეაციულ აქტივობას წარმოადგენს.

ნარკომომხმარების მიზეზები

ნარკომომხმარებას 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. ფარმაცოლოგიური 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 ნივთიერების მიღებას იწყებს, მათი ავადმომხმარებისა და მათზე დამოკიდებულების ჩამოყალიბებაში გარკვეული წვლილი შეაქვს პიროვნულ, სოციალურ და ფარმაცოლოგიურ ფაქტორებს. გამოკვლევები, რომლებიც შეისწავლიან ალკოჰოლისგან განსხვავებული ფსიქოაქტიური ნივთიერებების ავადმომხმარებას, ჯერ კიდევ არ არის საკმარისად სრულყოფილი. მაგ., არ არის ნათელი, სხვადასხვა ფსიქოაქტიური ნივთიერების (ალკოჰოლის ჩათვლით) ავადმომხმარებას მსგავსი რისკ-ფაქტორები განსაზღვრავს, თუ არსებობს კონკრეტული მექანიზმები, რომლებიც განაპირობებენ გარკვეული

ტიპის ადამიანების მიერ გარკვეული ფსიქოპათიური 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 გამონერილი 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, ტრუანტობა და დელიქვენტობა; ასევე, **სენსაციის მაძიებლობა** და **იმპულსურობა**. ნარკომომხმარებლებს ხშირად აღენიშნებათ შფოთვა და დებრესია; თუმცა, ძნელი დასადგენია ეს მდგომარეობები ნარკომომხმარებლისა და წამალდამოკიდებულების მიზეზია თუ შედეგი. ზოგიერთ შემთხვევაში ოჯახში ფიქსირდება ფსიქიკური დაავადების ან პიროვნული აშლილობის შემთხვევები.

სოციალური გარემო

ნარკომომხმარებლის 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 ფსიქოპათიური ნივთიერებების მოხმარება. აგრეთვე, არსებობს კავშირი ნარკომომხმარებასა და სოციალურ დეპრეზიაციას შორის, როგორიცაა, მაგ., უმუშევრობა და უსახლკარობა (Gill et al., 1996).

ნარკოტიკული ნივთიერებების გამოყენების, ნარკომომხმარებისა და წამალდამოკიდებულების ნეირობიოლოგია

ნარკოტიკული ნივთიერებების გამოყენება, ნარკომომხმარება და წამალდამოკიდებულება. ბევრ ადამიანს, რომლებიც ნარკოტიკულ ნივთიერებებს მოიხმარენ არ აღენიშნება ნარკომომხმარება (ანუ ნარკოტიკული ნივთიერებების ავად მოხმარება), და არც წამალდამოკიდებულება უყალიბდება. ამიტომ სასარგებლოა ცალ-ცალკე შევისწავლოთ ის ბიოლოგიური მექანიზმები, რომლებიც საფუძვლად უდევს ნარკოტიკული ნივთიერებების გამოყენებას, ნარკომომხმარებასა და წამალდამოკიდებულებას. ნარკოტიკული ნივთიერებების გამოყენებისა და მათი ავადმოხმარების მიზეზი არის ის, რომ მათ აქვთ ქცევის **დადებითი განმტკიცების** უნარი, რაც, თავის მხრივ, ზრდის ისეთი ქცევების სიხშირეს, რომლებსაც მათ გამოყენებამდე მიეყვართ (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 ნინატვინის, განსაკუთრებით კი nucleus accumbens (**მიმდებარე ბირთვების**) ინერვაციას. გამოთქმულია მოსაზრება, რომ ეს დოფამინური გზები წარმოადგენს ფიზიოლოგიური დაჯილდოების 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 ჰოპოთეზა 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 პიროვნული მახასიათებლები და სოციალური გარემო. წამალდამოკიდებულების თანამედროვე ნეირობიოლოგიური ინტერპრეტაცია ყურადღებას ამახვილებს გენების ექსპრესიასა და პრეფრონტალური ქერქული უბნის სინაფსურ კავშირებში, ისევე როგორც დაჯილდოებასა 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 სამსახურ-

რში აყენებს და ნარკოდამოკიდებულ ადამიანებში იწვევს განსჯისა და გადაწყვეტილების მიღების უნარის დაქვეითებას (Volkow and Li, 2004).

ფიზიოლოგიური და არაფიზიოლოგიური ნამალდამოკიდებულება. 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 ფსიქოპათოლოგიური ნივთიერების მომხმარებელი **ტოლერანტობას** ავლენს ნარკოტიკული ნივთიერებების ფარმაკოლოგიური ზემოქმედების მიმართ ან, როდესაც მას მათი მოხმარების შემცირებისას **ალკვეთის 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 ალკვეთის 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 ავადმომხმარებაც 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 ფარმაკოლოგიუ-

რი 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 ალკვეთის მრავალი კლინიკური ნიშანი (შფოთვა, ინსომნია, გულყრა) შეიძლება აიხსნას **თავის ტვინში GABA ფუნქციის შესუსტებით**. ასეთი ეფექტი გვიხსნის გადამკვეთი ტოლერანტობის ცნობილ ფენომენს ანქსიოლიზურ და ჰიპნოზურ ნივთიერებებსა და ალკოჰოლს შორის, რაც ბენზოდიაზეპინებით ალკოჰოლის ალკვეთის მდგომარეობის მკურნალობის საშუალებას იძლევა.

ითვლება, რომ მსგავსი ადაპტაციური ცვლილებები განაპირობებს ტოლერანტობისა და ალკვეთის ფენომენებს, რომლებსაც სხვა ნარკოტიკული ნივთიერებების ბოროტად მოხმარებისას ვხვდებით. მაგ., ოპიოიდების სწრაფი შეყვანა ტვინის ლეროში 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 ოპიოიდების მოხმარების მყისიერი ალკვეთა, უცბად იზრდება ნორადრენალინის გამოთავისუფლება ტერმინალურ უბნებში. ნორადრენალინის აქტივობის გაძლიერება განაპირობებს ოპიოიდების მწვავე ალკვეთის რამდენიმე კლინიკურ გამოვლინებას, მათ შორის ოფლიანობას, ტაქიკარდიას, ჰიპერტენზიასა და შფოთვას. ამ კვლევების საფუძველზე ოპიოიდების ალკვეთის მართვისთვის გამოიყენება ნორადრენალინის აუტორეცეპტორების აგონისტები – კლონიდინი და ლოფექსინი.

მიუხედავად იმისა, რომ გავრცელებული შეხედულების თანახმად, ნარკოტიკული ნივთიერებების უწყვეტი მოხმარება ძირითადად განპირობებულია მათი დადებითი განმამტკიცების ეფექტით, სავარაუდოდ, ამაში გარკვეულ როლს ასრულებს ალკვეთის ეფექტიც, რადგან ის ყოველთვის უსიამოვნოა და ადამიანი ცდილობს მის თავიდან აცილებას სულ უფრო დიდი რაოდენობის ნარკოტიკული ნივთიერების მიღებით. აღსანიშნავია, რომ ალკვეთის სინდრომის შეწყვეტიდან მრავალი თვის შემდეგ, პიროვნებას შეიძლება ნარკოტიკული ნივთიერების მოხმარების უეცარი, ძლიერი სურვილი გაუჩნდეს. **ფსიქოლოგიურმა და სოციალურმა სტიმულებმა**, რომლებიც წინათ ნარკოტიკული ნივთიერების მოხმარებას უკავშირდებოდნენ, შეიძლება ალკვეთის მდგომარეობის სიმპტომების მსგავსი ძლიერი სურვილი აღძრას. ითვლება, რომ ალკვეთის 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 ევერეტი

(Robbins and Everitt, 1999) განიხილავენ ნარკომომხმარებელში 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).

ნარკომომხმარებლის გავრცელება

ნარკომომხმარებელი მრავალი არასასურველი შედეგის მომტანი როგორც პიროვნებისთვის, ისე საზოგადოებისთვის.

ფიზიკური ჯანმრთელობა

ნარკომომხმარებელი საკუთარი ჯანმრთელობის მიმართ დაუდევარ დამოკიდებულებას იწვევს (გარდა იმ უარყოფითი შედეგებისა, რაც ადამიანის ორგანიზმზე ფსიქოაქტიური ნივთიერების უშუალო ზემოქმედებას მოჰყვება). ეს საკითხი უფრო დანერგვით 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 მიანერს, რომელიც ნარკოტიკების მოხმარებით გამოწვეული ზიანის შემცირებაზე მიმართული (მეთადონის დანიშვნა, შპრიცების გაცვლის პროგრამა და ნარკოტიკების მოხმარებლების ინფორმირება). მიუხედავად ამისა, ჰეპატიტი C ბრიტანეთში ძირითადი პრობლემაა. როგორც წინასწარმა გამოკვლევებმა აჩვენა, ამ ქვეყანაში ნარკოტიკული ნივთიერებების ინექციის 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 ზედოზირება შეიძლება მოხდეს ნარკოტიკის ნებისმიერი გზით მოხმარებისას, მაგრამ სიკვდილის რისკი ბევრად უფრო მაღალია, როდესაც ინტრავენული მოხმარების დროს ჰეროინის დოზის გადაჭარბება ხდება.

წამალდამოკიდებულება ქალებში

იმ სამსახურებში, სადაც მკურნალობენ ფსიქოაქტიური ნივთიერებების ავადმომხმარებელს (ალკოჰოლით გამოწვეუ-

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 ზედოზირება

ლი 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.

ნარკომომხმარებელი ორსულობის ან მშობიარობის შემდგომ პერიოდში

ხშირად ჯანმრთელობის დაცვის სამსახურები არ მკურნალობენ ნარკოტიკული ნივთიერებების მომხმარებელ ქალებს ორსულობის გვიანდელ სტადიამდე. ეს ზრდის როგორც დედის, ისე ბავშვის ჯანმრთელობასთან დაკავშირებული პრობლემების რისკს. ორსულობის პერიოდში ნარკოტიკული ნივთიერების მოხმარებამ შეიძლება ზიანი მიაყენოს **ნაყოფს**. ნარკოტიკული ნივთიერებების მოხმარება ორსულობის ადრეულ სტადიაზე ზრდის ნაყოფის პათოლოგიური განვითარების რისკს. ოპიოიდებმა შეიძლება უშუალოდ შეაფერხოს ნაყოფის ზრდა. როდესაც ნარკოტიკების მოხმარება ორსულობის გვიანდელ სტადიაზე ხდება, ნაყოფს შეიძლება წამალდამოკიდებულება განუვითარდეს. წამალდამოკიდებულების განვითარების რისკი მაღალია ჰეროინის ჯგუფის ნარკოტიკული ნივთიერებების მოხმარების შემთხვევაში. მშობიარობის შემდეგ ახალშობილს შეიძლება განუვითარდეს სერიოზული ალკვეთის სინდრომი, რომელიც კვალფიცირებულ 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

ფსიქიატრიული ნივთიერებების ავადმოსხმარებასა და ფსიქიკურ კომორბიდობას შორის მჭიდრო კავშირი არსებობს (ხშირად მას **ორმაგ დიაგნოზს** უწოდებენ). მაგ., ფსიქიატრიული ნივთიერებების მოხმარებლებს ხშირად აღენიშნებათ პიროვნული აშლილობა, დეპრესია და შფოთვა. ზოგჯერ გუნებ-განწყობის აშლილობის სიმპტომები უშუალოდ ნარკოტიკული ნივთიერებების მოხმარებით არის გამოწვეული. მაგ., ადამიანებს, რომლებიც სტიმულატორებს იყენებენ, მოგვიანებით დეპრესია უწვითარდებათ.

პრემორბიდული ფსიქიკური აშლილობისა და ფსიქიატრიული ნივთიერებების ავადმოსხმარების ურთიერთზემოქმედება უფრო რთული ხასიათისაა. ასე მაგ., პაციენტები, რომლებსაც ისეთი პირველადი ფსიქიკური აშლილობები აღენიშნებათ, როგორებიცაა შიზოფრენია, ბიპოლარული აშლილობა და პიროვნების სოციალური აშლილობა, ხშირად ავადმოსხმარენ ალკოჰოლსა და აკრძალულ ნარკოტიკულ ნივთიერებებს. ამგვარი პრაქტიკა ზრდის ბაზისური აშლილობის მორბიდელობას და ძალადობისა და თვითდაზიანების რისკს. არ არსებობს ერთიანი აზრი იმის შესახებ, თუ რომელი მკურნალობაა ასეთი პაციენტებისთვის საუკეთესო. ჯერჯერობით 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 კლინიკისტების ერთი გუნდი მუშაობს როგორც ფსიქიკურ, ასევე ფსიქიატრიული ნივთიერებების ავადმოსხმარებით გამოწვეულ დარღვევებზე. თუმცა, მომსახურების ამგვარი მოდელის რეალიზაცია გარკვეულ სირთულეებთან არის დაკავშირებული (Abou-Saleh, 2004). ორმაგი დიაგნოზის მქონე პაციენტებთან გამოყენებული მართვის მოდელები მოგვიანებით იქნება განხილული.

ნარკომომხმარების სოციალური შედეგები

არსებობს სამი მიზეზი, რომელთა გამოც ნარკომომხმარებამ 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 მოხმარებელმა ფულის მოსაპოვებლად შეიძლება იქურდოს ან საკუთარი სხეულით ივაჭროს.

3. ნარკოტიკული ნივთიერების მოხმარებლები 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).

ნარკომომხმარების ღიაგნოზი

ძალზე მნიშვნელოვანია, რომ ნარკომომხმარების დიაგნოსტიკა 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. კლინიკისტს, რომელსაც არ აქვს ნარკოტიკული ნივთიერების მოხმარებლის მკურნალობის გამოცდილება, უნდა ახსოვდეს, რომ მისთვის დახმარების გაწევის მცდელობისას შეიძლება უჩვეულო სიტუაციაში აღმოჩნდეს, რადგან პაციენტმა შეიძლება მისი შეცდომაში შეყვანა სცადოს. ჰეროინის მოხმარებელმა პაციენტმა შესაძლოა სპეციალურად გააზვიადოს მის მიერ ყოველწლიურად გამოყენებული ნარკოტიკის დოზა, რათა მოიპოვოს დამატებითი მარაგი საკუთარი მოხმარებისთვის ან სხვებისთვის მისაყიდად. ასევე, ბევრი პაციენტი **ერთზე მეტ ნარკოტიკულ ნივთიერებას 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

ბოქსი 18.9 ნარკომომხმარებით გამოწვეული სოციალური ხარჯები ბრიტანეთში

- ♦ **მომხმარებლები:** ნაადრევი სიკვდილი, ფიზიკური და ფსიქიკური დაავადებები, დაბალი აკადემიური მოსწრება, უმუშევრობა.
- ♦ **ოჯახი:** ნეგატიური ზეგავლენა ბავშვებზე, სიღატაკე და დეპრეკაცია.
- ♦ **სხვა:** ავტომობილის სახიფათო მართვის, დანაშაულის ან ძალადობის მსხვერპლი.
- ♦ **თემა:** 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 განეული ხარჯები.
- ♦ **სახელმწიფო სექტორი:** ჯანდაცვასა და კრიმინალურ მართლმსაჯულებაზე განეული ხარჯები, სოციალური მომსახურება და დახმარებები.

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 ინიექციის გზითაა მიღებული. ასეთი ნიშნებია: **შპრის მონარების შედეგად დატოვებული კვალი და ვენების თრომბოზი** (განსაკუთრებით მკლავის შიდა მხარეს, იდაყვის მოხრის ადგილას); ასევე, ცხელ ამინდში გრძელსახელოებიანი ტანსაცმლის ტარება და ნაიარევი. ნარკოტიკული ნივთიერებების ინტრავენური მონარების შესაძლებლობა უნდა განვიხილოთ ნებისმიერ პაციენტთან, რომელსაც **კანქვეშა აბსცესი** ან **ჰეპატიტი** დაუდგინდა.

ქცევითი ნიშნები

ნარკომომხმარებელზე შეიძლება მიანიშნებდეს პიროვნების ქცევის ცვლილებები (მაგ., სკოლის ან სამსახურის ხშირი გაცდენა და მუშაობის ხარისხის გაუარესება). წამალ-დამოკიდებულების მქონე ადამიანები შეიძლება არ აქცევდნენ ყურადღებას თავიანთ გარეგნობას. ისინი შეიძლება ჩამოშორდნენ ძველ მეგობრებს და დაუახლოვდნენ ისეთ ადამიანებს, რომლებიც ნარკოტიკებს მოიხმარენ. დანაშაულის ჩადენა, როგორცაა წერილობითი ქურდობა და პროსტიტუცია, ასევე შეიძლება ნარკომანიის მაჩვენებელი იყოს.

კლინიკური გამოვლენება

წამალდამოკიდებულების მქონე ადამიანებმა შეიძლება სხვადასხვა მიზეზით მიიპყრონ ექიმების ყურადღება. ზოგიერთი მათგანი თავად აცხადებს, რომ ნარკოტიკულ ნივთიერებებზეა დამოკიდებული, ზოგი კი მალავს ამ ფაქტს და მათ დანიშნავს თირკმლის კოლიკით ან დისმენორიით 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 (ზედოზირება, ალკეითის 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) კლინიკისტმა უნდა დაადგინოს, თუ როდის მიიღო პაციენტმა უკანასკნელად ნარკოტიკული ნივთიერება. პაციენტმა უნდა აღწეროს ეს შემთხვევა და, აგრეთვე, **ნარკოტიკის მიღების ტიპური დღე** (რომელ ნარკოტიკულ ნივთიერებას იღებს, რამდენჯერ და

რა გზით). ტიპური კვირის აღწერა საჭიროა მაშინ, როდესაც არ ხდება ნარკოტიკული ნივთიერების ყოველდღიური მოხმარება. კლინიკისტმა უნდა გაარკვიოს, ხომ არ აქვს პაციენტს პათოლოგიური ლტოლვა, ალკეითის 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, როგორცაა ინიექცია სახიფათო არეებში (საზარდულში, კისერში ან ინიექციით ინფიცირებულ ადგილებში) და საინიექციო 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 ალკეითის 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 მიღების ხერხი იწვევს. პაციენტს უნდა დაეუსვათ კითხვები, ჰქონდათ თუ არა მათ ოჯახთან, პროფესიასთან და კანონთან დაკავშირებული პრობლემების. აგრეთვე, უნდა დავადგინოთ შემთხვევითი ზედოზირების ნებისმიერი ფაქტი და მოვიპოვოთ ინფორმაცია წარსულში ჩატარებული მკურნალობის შესახებ. ნარკომომხმარებლის მკურნალობას

ბოქსი 18.10 ნარკოტიკული ნივთიერების მოხმარების ისტორია

- ნარკოტიკის მიღების ტიპური 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
- ნარკომომხმარებლის განვითარების ისტორია
- აბსტინენცია და რეციდივისათვის ბიძგის მიმცემი ფაქტორები
- სამედიცინო და სოციალური ტიპის გართულებები
- ფსიქიატრიული და სასამართლო ისტორია

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, ნარკომომხმარებლის 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 საგანმანათლებლო პროგრამების განხორციელება თავისთავად არ არის ეფექტური. ამიტომ მნიშვნელოვანია, რომ **ინფორმაცია** ნარკომომხმარებლის მავნებლობის შესახებ მივანოდოთ 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 **ნამდლდამოკიდებულება**. ამ და

მომდევნო ეტაპებზე აუცილებელია პაციენტს შეუქმნათ **მოტივაცია** – გააკონტროლოს ნარკოტიკების მიღება. ამისათვის საჭიროა მივანოდოთ 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 კლინიკისტს, ეფექტურად შეძლოს პაციენტის მოტივირება (ბოქსი 18.11).

მკურნალობის მიზნები

ნამდლდამოკიდებულების მქონე პიროვნების მკურნალობის საბოლოო მიზანია დამოკიდებულების გამომწვევი ნარკოტიკული ნივთიერების **ალკვეთა**. მიუხედავად ამისა, ნარკოტიკული ნივთიერების ალკვეთა (დეტოქსიკაცია) თავისთავად არ ახდენს გავლენას გრძელვადიან რეზულტატზე (Vaillant, 1988) და ამიტომ ეს პროცესი უფრო **ფართო სამკურნალო პროგრამის** ნაწილს უნდა წარმოადგენდეს. თუ ალკვეთა 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 განწევა. ამ თავში ჯერჯერობით მკურნალობის ზოგად პრინციპებზეა საუბარი. სხვადასხვა ტიპის ნარკოტიკული ნივთიერებისთვის შესატყვისი მკურნალობის ფორმები მოგვიანებით იქნება განხილული.

სამკურნალო დაწესებულებები

დიდ ბრიტანეთში ნარკოტიკული ნივთიერების ავადმომხმარებლებს 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 ნამდლდამოკიდებულების მქონე პაციენტების მკურნალობა სპეციალიზებული სამსახურების დახმარებით. შეიქმნა გაზიარებული მზრუნველობის მოდელი პირველადი და მეორადი ჯანდაცვის სამსახურების მონაწილეობით (Department of Health, 1999). ბრიტანეთის ნებისმიერმა ექიმმა, რომელიც მკურნალობს ნარკოტიკული ნივთიერებების მომხმარებლებს, სტანდარტული ფორმის სახით უნდა წარადგინოს

ბოქსი 18.11 ცვლილების მოდელის ეტაპები**პრობლემის გააზრების წინა ეტაპი**

მომხმარებელი არ იცნობს, რომ არსებობს 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 ფსიქოპათიური ნივთიერებების ავადმომხმარებელსთან 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 გათვალისწინებს.

ინფორმაცია ნარკომომხმარებლების შესახებ ადგილობრივ რეგიონალურ მონაცემთა ბაზაში. საკონტაქტო ნომრები ბრიტანეთის ნაციონალურ ცნობარშია მოცემული.

სომატური გართულებები

გართულებებს, რომლებსაც თავად მომხმარებლის მიერ გაკეთებული ინიექცია იწვევს, შეიძლება ზოგადი პროფილის საავადმყოფოში დასჭირდეს მკურნალობა. ამგვარი გართულებებია: შემთხვევითი ზედოზირება, კანის ინფექციები, აბსცესები, სეპტიცემია, ჰეპატიტი და აივ ინფექცია. ნარკომომხმარებლებს შეიძლება დასჭირდეთ დახმარების განევა ზოგად სამედიცინო პრობლემებთან დაკავშირებით, როგორცაა, მაგ., კვება და სტომატოლოგიური მომსახურება. ასევე, მიზანშეწონილია B ჰეპატიტის სანინაღმდეგო იმუნიზაციის ჩატარება.

ალკეჰოლის პრინციპები

ნარკომომხმარებლის ალკეჰოლს ზოგჯერ დეტოქსიკაციას უწოდებენ. მრავალი ნარკოტიკული ნივთიერების, განსაკუთრებით ოპიოიდების, ალკეჰოლი უფრო ეფექტურადაა შესაძლებელი საავადმყოფოს პირობებში (იხ. ქვემოთ). სტიმულანტებისა და ბენზოდიამინების ალკეჰოლის 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 მეთადონის 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 უნარ-ჩვევებს, რომლებიც ეხმარება მას, საბოლოოდ თქვას უარი ნარკოტიკულ ნივთიერებებზე.

მკურნალობის ასეთ ფორმას განსაკუთრებით ხშირად მიმართავენ **ოპიოიდზე დამოკიდებულების** მქონე 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 შეიძლება დამალონ ის ფაქტი, რომ სხვა კლინიკებშიც იყენებენ ან თავი დროებით მცხოვრებად წარმოადგინონ.

პაციენტების ნაწილი, რომელიც ექიმის მიერ დანიშნულ ნარკოტიკულ საშუალებებს მოიხმარს, გარკვეული ხარისხის სოციალურ სტაბილურობას აღწევს, მაგრამ ზოგიერთი მათგანი აგრძელებს ნარკომომხმარებას და დეგრადირდება როგორც ფიზიკური, ისე სოციალური თვალსაზრისით. ინდივიდები, რომელთა მხარდამჭერა მეთადონის 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 მეთადონის 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 მიმართუ-

ლია იმისკენ, რომ ფსიქოპათიური 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 ნარკომომხმარებლის 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 საინექციო საშუალებები გამოიყენოს. მიზანშეწონილია აივ-ზე და C ჰეპატიტზე გამოკვლევებისა და კონსულტაციების ჩატარება. აგრეთვე, აუცილებელია, რომ პაციენტებს, რომლებსაც დაბალი იმუნიტეტი აქვთ, B ჰეპატიტის სანი-ნალმდეგო ვაქცინაცია შეეთავაზოთ.

ფსიქოლოგიური მკურნალობა

ნამალდამოკიდებულების 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. 648).

ასევე, სასარგებლოა მკურნალობის კოგნიტურ-ბიჰევიორული მეთოდების გამოყენება, რომლებიც ალკოჰოლის ავადმომხმარებლის მართვის აღწერის დროს განვიხილეთ. 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 პროცესში პაციენტების ოჯახის წევრები და პარტნიორები ჩაებმებიან. ისევე როგორც ალკოჰოლ-დამოკიდებულების 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. 648). 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 ნარკომომხმარებლები 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

18 ალკოჰოლიზმი და ნარკომომხმარება

ზომების გამოყენება (მაგ., ნარკოტიკული ნივთიერების მოხმარების მკურნალობისა და ტესტირების ორდერი);

- ♦ აქტიური მონიტორინგი, მედიკამენტურ მკურნალობაზე კონტროლის განევისა და შარდის სკრინინგის ჩათვლით;
- ♦ საზოგადოების მხრიდან გრძელვადიანი მხარდაჭერა დღის ცენტრებში, რეზიდენციულ დაწესებულებაში მზრუნველობის განევის ჩათვლით;
- ♦ შიზოფრენიით დაავადებული ნარკომომხმარებელი პაციენტებისთვის კლოზაპინის გამოყენებით ფარმაცოლოგიური თერაპიის ჩატარება.

სპეციფიკური ტიპის ნარკოტიკული ნივთიერებების ავად მოხმარება

ოპიოიდები

ამ ჯგუფის ნარკოტიკულ ნივთიერებებს განეკუთვნება მორფინი, ჰეროინი, კოდეინი და სინთეტიკური ანალგეტიკები, როგორებიცაა პეტიდინი, მეთადონი და დიპიპანონი. ოპიოიდების ფარმაცოლოგიური 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.

ნარსულში მორფინის მოხმარება ფართოდ იყო გავრცელებული დასავლეთის ქვეყნებში, მაგრამ შემდგომ, მორფინი **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 ნარკოდამოკიდებული 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, ზევრ 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., **კანკეშე შეხსაუნება 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;
- ♦ პილორეექცია, 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.

მეთადონი

მეთადონი დაახლოებით იმავე სიძლიერის პრეპარატია, როგორც მორფინი. ის იწვევს ხველების დათრგუნვას, შეკრულობასა და ცენტრალური ნერვული სისტემისა და სუნთქვის დათრგუნვას. თვალის გუგების შევიწროება ნაკლებადაა გამოხატული. ალკვეთის სინდრომი ისეთივეა, როგორც ჰეროინისა და მორფინის დროს და მას არანაკლებ მწვავე ხასიათი აქვს. რადგან მეთადონს ხანგრძლივი ნახევრად დაშლის პერიოდი ახასიათებს (1-2 დღე), ალკვეთის სიმპტომები შეიძლება მხოლოდ 36 საათის შემდეგ გამოვლინდეს და მაქსიმალურ ინტენსივობას 3-5 დღეში მიაღწიოს. სწორედ ამიტომ ჰეროინზე დამოკიდებულების მქონე პაციენტებთან მეთადონს ხშირად ჰეროინის ჩამნაცვლებლად იყენებენ.

ოპიოიდებზე დამოკიდებულების ბუნებრივი მიმდინარეობა

ოპიოიდების მომხმარებლების გრძელვადიანი და სისტემური შესწავლის შედეგად აღმოჩნდა, რომ მათ უმრავლესობასთან ავლილობა, როგორც ჩანს, ქრონიკული რეციდირებისა 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 ზედოზირება, რაც, ჩვეულებრივ, იძულებითი აბსტინენციის შემდეგ ტოლერანტობის დაკარგვასთან არის დაკავშირებული. 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, არადაამკმაყოფილებელია, ამ დროს განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია პრევენციული ზომების გატარება (გვ. 485).

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 სიმუღირება მოახდინონ. მიუხედავად იმისა, რომ **ალკვეთის 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 ალკვეთის პროგრამის ფარგლებში, მის პირველ ეტაპზე. ასეთი პროგრამა შემდეგ ქვეთავებში იქნება აღწერილი. (2) შემთხვევითი **ზედოზირების** დროს. ასეთ შემთხვევაში საჭიროა სამედიცინო მკურნალობა, რომელიც, პირველ 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 ალკვეთა (დეტოქსიკაცია) (ბოქსი 18.12)

ალკვეთის სიმპტომების სიმძიმე დამოკიდებულია როგორც ფარმაკოლოგიურ, ისე ფსიქოლოგიურ ფაქტორებზე. ამიტომ ალკვეთის დროს პაციენტის **ფსიქოლოგიური მართვა** ისეთივე მნიშვნელოვანია, როგორც ნარკოტიკული ნივთიერებების მიღების რეჟიმი. ალკვეთის 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. ალკვეთის პერიოდში პაციენტის მხარდასაჭერად ექიმმა მასთან ხშირი კონტაქტი უნდა იქონიოს. ასეთი ურთიერთობა შეიძლება მნიშვნელოვანი აღმოჩნდეს შემდგომი მკურნალობისთვის.

როდესაც ოპიოიდის დოზა მცირეა, მისი ალკვეთა სწრაფად ხდება, თუმცა, ამ დროს პარალელურად უნდა ტარდებოდეს ალკვეთის ეფექტების სიმპტომატური მკურნალობა. ისეთი პრეპარატები, როგორებიცაა **ლოპერამიდი** ან **მეტოკლოპრამიდი**, შეიძლება სასარგებლო იყოს კუჭ-ნაწლავის სიმპტომების მოსაყვანად, 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 ალკვეთის სინდრომის შესამსუბუქებლად, როგორც მეთადონი (იხ. Gowing et al., 2004).

როდესაც ჰეროინის ყოველდღიური დოზა მაღალია, შეიძლება აუცილებელი გახდეს პაციენტისთვის რომელიმე ოპიოიდის დანიშვნა, რომლის დოზაც თანდათანობით შემცირდება. ერთ-ერთი გზა **მეთადონის** გამოყენებაა, რომელსაც უფრო შენელებული მოქმედება აქვს. აქ სიძნელეს მეთადონის დოზის სწორი შერჩევა წარმოადგენს, რადგანაც პაციენტები ხან აზვიადებენ მათ მიერ გამოყენებული ჰეროინის რაოდენობას ალკვეთის 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.

მეთადონი უნდა დაინიშნოს თხევადი ფორმით და მისი მიღება პერორალულად უნდა ხდებოდეს. მეთადონის საწყისი დოზა დღეში 10 ან 40 მილიგრამს შეადგენს იმისდა მიხედვით, თუ რა რაოდენობის ნარკოტიკულ 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 ალკვეთის სიმპტომები, შეიძლება მას დამატებითი დოზა დაენიშნოს. თუმცა, ასეთ შემთხვევაში, სიფრთხილე უნდა გამოვიჩინოთ, რადგან მეთადონი 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 მეთადონის დოზის დანიშვნისას უნდა გავიაროთ კონსულტაცია ექიმთან, რომელსაც ნამდლამოკიდებულების მკურნალობის გამოცდილება აქვს. მეთადონის შემცირების ტემპი დამოკიდებულია კლინიკურ ვითარებებზე და ავადმყოფის კლინიკურ რეაქციებზე. ყველაზე უფრო სწრაფი ტემპის რეჟიმი შეიძლება 10 დღიდან სამ კვირამდე გაგრძელდეს. თუმცა, ზოგჯერ, უპრიანია მეთადონის დოზის უფრო ნელი ტემპით კლება, მაგ., რამდენიმე თვის განმავლობაში.

ოპიოიდების ალკვეთის მართვისას ბუპრენორფინსაც (ოპიოიდური რეცეპტორების ნაწილობრივი აგონისტი) იყენებენ (Gowing *et al.*, 2004). ამ შემთხვევაშიც დოზის თანდათანობით შემცირების ტემპი პაციენტთან უნდა შევთანხმდეთ. ბუპრენორფინის მიმართ, უმეტეს შემთხვევაში, კარგი ამტანიანობა აღინიშნება, მაგრამ მკურნალობის დასაწყისში დიდი სიფრთხილე უნდა გამოვიჩინოთ, რადგან ამ პრეპარატის, როგორც ნაწილობრივი აგონისტის მოქმედებამ, შეიძლება მწვავე ალკვეთის სინდრომი გამოიწვიოს იმ პაციენტებთან, რომლებიც მასზე მეთადონის მაღალი დოზიდან (30მგ-ზე მეტი) ან ჰეროინის მაღალი დოზიდან გადადიან. ამის თავიდან ასაცილებლად, ჩვეულებრივ, მკურნალობას მაშინ იწყებენ, როდესაც პაციენტი უკვე ალკვეთის 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 უსფრთხოება და ეფექტურობა არ არის დადგენილი (Spanagel, 1999).

როდესაც ნამდლამოკიდებულების 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 პრაქ-

ტიკა ჰიპერდოზირების რისკსაც ამცირებს. გარდა ამისა, პაციენტთან ყოველდღიური კონტაქტის დამყარება 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.

ორსულობა და ოპიოიდებზე დამოკიდებულება

ოპიოიდების ავადმომხმარებელი ქალების შემთხვევაში უფრო დიდია **ნაადრევი მშობიარობის** ალბათობა, ხოლო მათი შვილები დაბადებისას ხშირად სხვა ბავშვებზე **ნაკლებს იწონიან**. ახალშობილებს შეიძლება გამოუვლინდეთ ალკვეთის სიმპტომები, როგორებიცაა, მაგ. გაღიზიანება, მოუსვენრობა, ტრემორი და ხმამაღალი ტირილი. თუ დედა ჰეროინს მოიხმარს, ბავშვთან ეს სიმპტომები დაბადებიდან რამდენიმე დღეში იჩენს თავს, ხოლო თუ დედა მეთადონს იღებს, 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. **მეთადონით მხარდამჭერი თერაპიის პროგრამაში** მონაწილე ქალებისთვის ორსულობის 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.

მხარდამჭერი თერაპია ოპიოიდებზე დამოკიდებულების მქონე პაციენტებთან

როგორც ზემოთ აღინიშნა, ოპიოიდების ალკვეთა მკურნალობის ყველაზე უფრო მიღებული ფორმაა. თუ ამგვარი

გოქსი 18.12 ოპიოიდების ალკვეთის ფარმაკოლოგიური მართვა

- თუ სასურველია, მოკლევადიანი, არაოპიოიდური მკურნალობის ჩატარება უნდა გამოვიყენოთ μ_2 ადრენოცეპტორის აგონისტი
- ბუპრენორფინი შეგვიძლია გამოვიყენოთ ოპიოიდების მოკლევადიანი ალკვეთის დროს. მას უკეთესი ეფექტი აქვს, ვიდრე კლონიდინს
- ალკვეთის დროს შეიძლება წარმატებული გამოდგეს მეთადონით მკურნალობა, მაგრამ ამგვარი მკურნალობა ნელა, დოზის თანათანობით შემცირებით უნდა მიმდინარეობდეს.
- მეთადონით მკურნალობა უმჯობესია ორსულობის პერიოდში, რადგან ამის დიდი გამოცდილება არსებობს.

(Lingford-Hughes *et al.*, 2004)

მკურნალობა არ არის ხელმისაწვდომი, შეგვიძლია გამოვიყენოთ **მხარდამჭერი თერაპია** (ამ დროს, ჩვეულებრივ, გამოიყენება მეთადონი), რომელიც მიმართულია აკრძალული ნარკოტიკული ნივთიერებების ინტრავენური მოხმარების შედეგად გამოწვეული ფიზიკური და სოციალური ზიანის შემცირებაზე. ამ მკურნალობის პრინციპები აღწერილია 482-ეგვერდზე. მხარდამჭერი თერაპიის დროს პაციენტებს პეროინის ნაცვლად ენიშნებათ თხევადი ფორმის მეთადონი, რომელიც ისეა დამზადებული, რომ პაციენტმა ვერ შეძლოს მისი ინიექციის გზით მიღება.

მეთადონის გამოყენებით ჩატარებული მხარდამჭერი თერაპია საფუძვლიანადაა გაანალიზებული (Cochrane review by Mattick *et al.*, 2003a). არსებობს რანდომიზებული გამოკვლევების მონაცემები, რომელთა მიხედვითაც, მეთადონით 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 მეთადონით მხარდამჭერი თერაპია, დაახლოებით სამჯერ მაღალია მკურნალობის კურსის ბოლომდე მიყვანის ალბათობა; გარდა ამისა, თერაპიული კურსის მონაწილეთა ორ-მესამედთან დაბალია იმის ალბათობა, რომ ისინი აკრძალულ პეროინს მოიხმარენ (Mattick *et al.*, 2003a).

მხარდამჭერი თერაპიისთვის შესაბამის ყოველდღიურ დოზად რეკომენდებულია 20-40 მილიგრამი მეთადონი. თუმცა, არის ისეთი შემთხვევებიც, როდესაც უფრო დიდი დოზის (60-100მგ) გამოყენება ამცირებს აკრძალული ოპიოიდების მიხმარების სიხშირეს და ზრდის პროგრამაში პაციენტის მონაწილეობის ხანგრძლივობას (Fagiano *et al.*, 2003). ეს უკანასკნელი პირდაპირ კავშირშია თერაპიული შედეგების გაუმჯობესებასთან. ალბათ, დოზირების მოქნილი პოლიტიკის გატარება ყველაზე სწორი არჩევანია. ასეთი პოლიტიკა უნდა ითვალისწინებდეს მეთადონის 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 ალკოჰოლის სიმპტომების ტიტრირება. უნდა გვახსოვდეს, რომ მეთადონის დონე იზრდება დაახლოებით ხუთი დღის განმავლობაში, დოზირების უკანასკნელი კორექტირების შემდეგ. პრაქტიკული რჩევები მეთადონით მკურნალობის შესახებ მოცემულია ჯანმრთელობის დეპარტამენტის დოკუმენტში (Department of Health, 1999).

იმ კლინიკების შეფასებამ, რომლებიც მეთადონით ჩანაცვლების პროგრამებს ახორციელებენ, აჩვენა, რომ მეთადონით 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 მოხმარებლებთან მხარდამჭერი მკურნალობის ჩატარებისას შესაძლებელია ბუპრენორფინის, როგორც მეთადონის ალტერნატიული საშუალების, გამოყენება (Mattick *et al.*, 2003b). ამ დროს მკურნალობის იმავე პრინციპებით ხელმძღვანელობენ.

ექიმის მიერ გამონერვილი ოპიოიდების შავ ბაზარზე გადინებასთან და ზედოზირებასთან დაკავშირებული პრობლემები განხილული იყო ქვეთავში ოპიოიდების ალკოჰოლის მართვის შესახებ (იხ, ზემოთ). შესაძლოა, ამგვარმა პრობლემებმა მხარდამჭერი მკურნალობის დროსაც იჩინოს თავი და ამიტომ მკურნალობის პროცესში ჩართული პაციენტების მიერ პრეპარატების ყველდღიური 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 მოხმარებლების 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 **ბენზოდიазეპინების** ავადმოსმარება. დღეს **ბარბიტურატებს** უფრო იშვიათად ნიშნავენ, რის გამოც იკლო

მათმა ავადმოსმარებამ. ასევე, გავრცელებულია კლომეტიაზოლისა და გლუტეთიმიდის ავადმოსმარება. ითვლება, რომ ამ ჯგუფის პრეპარატების კლინიკურ ეფექტებს იწვევს მათი უნარი ხელი შეუწყონ თავის ტვინის GABA ფუნქციონირებას. ბენზოდიაზეპინები ამგვარ ეფექტებს სპეციფიკურ ბენზოდიაზეპინურ რეცეპტორებთან დაკავშირებით წარმოქმნიან.

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 **ალკეითის სინდრომი**, რომელიც მოიცავს:

- შფოთვის სიმპტომებს – შფოთვა, გაღიზიანებადობა, ოფლიანობა, ტრემორი, ძილის აშლილობა;
- ცვლილებებს ალქმაში – დეპერსონალიზაცია, დერეალიზაცია, ჰიპერსენსიტიულობა სტიმულების მიმართ, ანომალური სხეულებრივი შეგრძნებები, მოძრაობის ანომალური 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 ავადმოსმარება ახალგაზრდებში, რაც ხშირად უკავშირდება ინტრვენური გზით მიღებასა და **რამდენიმე ფსიქოაქტიური ნივთიერების ერთდროულად მოხმარებას. ალკოჰოლ-დამოკიდებულების** 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. ალკეითის 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, ჩვეუ-

ლებრივ, 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 ალკეითის მცდელობამდე ჯერ ხანგრძლივი მოქმედების მქონე პრეპარატებზე უნდა გადავიყვანოთ (მაგ., დიაზეპამზე). პაციენტებთან, რომლებსაც ალკეითის ზემოთ ნახსენებ ზომებთან დაკავშირებით გარკვეული სირთულეები აქვთ, შეიძლება სასარგებლო იყოს შფოთვის მართვის გამოყენება.

ითვლება, რომ ბენზოდიაზეპინის დოზა ყოველი ორი კვირის შემდეგ ერთი-მეორედით უნდა შემცირდეს. მძიმე ალკეითის სინდრომის შემთხვევაში, შეიძლება დოზა იგივე დარჩეს ან დროებით გაიზარდოს კიდევ, სანამ სიმპტომები არ მოიხსნება. როდესაც პაციენტი ბენზოდიაზეპინებს ავად და დიდი დოზით მოიხმარს, შეიძლება გართულდეს შესაბამისი საწყისი დოზის დადგენა. ჩვეულებრივ, პაციენტს არ უნდა მიეცეთ დღეში 40-60 მილიგრამზე მეტი დიაზეპამი. ეს დოზა თანდათანობით უნდა შემცირდეს და ექვსი კვირის მანძილზე, თითქმის განახევრდეს (Department of Health, 1999).

ბევრ პაციენტს ალკეითის სიმპტომები მაშინვე უმწვავედება, 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 ალკეითის სხვა სიმპტომები თითქმის სრულიად არ გაქრება. ზოგიერთი პაციენტი ბენზოდიაზეპინის მიღების შეწყვეტის შემდეგ, ალკეითისმაგვარ სიმპტომებს თვეების ან წლების მანძილზე შეიგრძნობს („გახანგრძლივებული ალკეითის სინდრომი“).

პრევენცია. ბენზოდიაზეპინზე დამოკიდებულების პრევენცია მისი დანიშვნის შეზღუდვითაა შესაძლებელი. შფოთვითი აშლილობის უმეტეს შემთხვევაში ეფექტურია ფსიქოთერაპიული მკურნალობა. არაფარმაცოლოგიური მიდგომა, ასევე, სასარგებლოა უძილობის მკურნალობის დროსაც. 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 ხანგრძლივად 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 დანიშვნის 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 ინტრვენურად (კაფსულების გახსნის გზით) მოიხმარდნენ. ასევე, გავრცელებული იყო ბარბიტურატების სხვა ფსიქოაქტიურ ნივთიერებებთან ერთად მოხმარება.

ალკვთა. ბარბიტურატების სწრაფი ალკვთა დამოკიდებულების მქონე პირებისთვის საკმაოდ საშიშია, რადგან მას შეიძლება მოჰყვეს დელირიუმი (როგორც ეს ხდება ალკოჰოლის ალკვთის 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 პაციენტებს, რომლებიც ბარბიტურატების თერაპიულ დოზას იღებენ, ალკვთის პროცედურა შესაძლებელია უფრო ნელი ტემპით, ამბულატორიულ პირობებში ჩაუტარდეთ.

კანაბისი

კანაბისი მინდვრის კანაფისგან (*Cannabis sativa*) მიიღება. მისი მოხმარება ხდება ან მცენარის გამხმარი ფოთლების სახით, რომელიც ცნობილია როგორც მარიხუანა („ხალაბი“), 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 სპეციფიკურ 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-გან-

წყობისა და სოციალური გარემოცვის მიხედვით. კანაბისის მომხმარებლები კანაბისის მიღების შემდეგ თავიანთ მდგომარეობას ახასიათებენ როგორც „ანეულს“, მაგრამ სინამდვილეში, კანაბისი, ალკოჰოლის მსგავსად, მხოლოდ აძლიერებს მის მიღებამდე არსებულ გუნებ-განწყობას – როგორც „ანეულს“, ისე დეპრესიულს. მომხმარებლები, ასევე, საუბრობენ კანაბისის მიღების შედეგად ესთეტიკური სიამოვნების გამძაფრების, დროისა და სივრცის არაადეკვატური აღქმის შესახებ. ამას გარდა, მათ შეიძლება აღენიშნებოდეთ თვალების სინითლე, 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 ორსულობის 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 ავადმომხმარებლისკენაც. თუმცა, ბოლოდროინდელი პროსპექტული კოჰორტული გამოკვლევის შედეგად აღმოჩნდა, რომ ახალგაზრდებში ფსიქოზის საკენ 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 გან-

ვითარების სხვა რისკ-ფაქტორებიც აღენიშნებათ. შესაბამისი ლიტერატურის თანახმად (Arseneault *et al.*, 2004), მოზარდების შემთხვევაში კანაბისის მოხმარება დაახლოებით ორჯერ ზრდის შიზოფრენიის განვითარების რისკს. გარდა ამისა, ეს ავტორები თვლიან, რომ საზოგადოებაში კანაბისის მოხმარების აღმოფხვრა 8%-ით შეამცირებს შიზოფრენიის შემთხვევების რაოდენობას.

შემფოთებას 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 დადასტურა 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 ავადმომხმარებას 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 მეთილფენიდატი. **კოკაინიც** ერთ-ერთი სტიმულატორია, მაგრამ ის ცალკე, მომდევნო ქვეთავში, იქნება განხილული.

ამფეტამინი

დღესდღეობით ამფეტამინები თითქმის ამოღებულია სამედიცინო პრაქტიკიდან. მათ იყენებენ მხოლოდ ბავშვებთან, ჰიპერკინეტიკური სინდრომის და ნარკოლეფსიის

სამკურნალოდ. ითვლება, რომ ამფეტამინების, როგორც ფსიქომოტორული სტიმულატორების, ეფექტებს განაპირობებს მათი უნარი – მოახდინონ დოფამინისა და ნორადრენალინის 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). ნარკომომხმარების 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 სახელწოდებაცაა 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 გაფართოებას, 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, 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. **სამედიცინო გართულებები:** სპონტანური აბორტი, ნაადრევი მშობიარობა და პლაცენტის ჩამოშლა (ცხრილი 18.10).

**ცხრილი 18.10 ზოგიერთი გართულება
ამფეტამინისა და კოკაინის ავადმოსმარებისას**

სამედიცინო

კარდიოვასკულური – ჰიპერტენზია, ინსულტი, არითმია, მიოკარდიუმის ინფარქტი.

ინფექციური – აბსცესები, სეფსისი, პეპატიტები, 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.

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 დევენის ბოდვა, სმენითი და მხედველობითი ჰალუსინაციები 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. როგორც არ უნდა იყოს ამ კავშირების ბუნება, პაციენტები, რომლებიც ამფეტამინს ხშირად ავადმოსმარენ, 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 ალკეითის 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 კომპარული 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 გამოიდევენება ორგანიზმიდან.

პრევენცია და მკურნალობა. ამფეტამინების ავადმოსმარების პრევენცია დამოკიდებულია ამ პრეპარატების ხელმისაწვდომობის შეზღუდვაზე და პაციენტისთვის მათი დანიშნვისას სიფრთხილის გამოჩენაზე. ექიმმა წინდახედულობა უნდა გამოიჩინოს ისეთ პაციენტებთან, რომლებიც პირველივე ვიზიტზე ამტკიცებენ, რომ ნარკოლეფსია აწუხებთ.

მძიმე ზედოზირების 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, **აბსტინენცია**, რომლის მისაღწევადაც შეიძლება ფართო სპექტრის სოციალური და ფსიქოლოგიური ინტერვენციის ჩატარება გახდეს საჭირო (იხ. ზემოთ). მწვავე ალკეითის სინდრომით გამოწვეული მძიმე დეპრესიის მართვის დროს შეიძლება სასარგებლო იყოს ბენზოდაზეპინების 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. Srisurapont *et al.*, 2004.

კოკაინი

კოკაინი ცენტრალური ნერვული სისტემის სტიმულატორია, რომელსაც ამფეტამინის მსგავსი ეფექტები ახასიათებს (ალნერილია 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 accumbens*) დოფამინის ექსტრაუჯერედული კონცენტრაციის მნიშვნელოვან ზრდას და ფიზიოლოგიური დაჯილდოების სისტემის შემდგომ აქტივაციას (Robbins and Everitt, 1999).

კოკაინის მიღება ხდება ინიექციის მეშვეობით, მონევით 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 (SAMHSA, 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, მოზღვაებული 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 ავადმომხმარებლებს

ახასიათებთ ფორმაცია – შეგრძნება, თითქოს კანქვეშ მწერები დაცოცავენ.

კოკაინის სომატური ეფექტებია გახშირებული პულსაცია და მაღალი არტერიული წნევა. ასევე, ხშირია თავის გუგების გაფართოება. 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. სამედიცინო გართულებებია: სპონტანური აბორტი, პლაცენტის ჩამოშლა და ნაადრევი მშობიარობა.

ტოლერანტობა და დამოკიდებულება. მუდმივ მომხმარებლებს კოკაინის ეფექტების მიმართ უფითარდებათ ტოლერანტობა და ამფეტამინების მსგავსი ალკვეთის სინდრომი. კოკაინის განსაკუთრებით დიდი რაოდენობით მოხმარების შემდეგ პიროვნებას უფითარდება „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. თანამდევი 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 განევა, მაგრამ კოკაინის გადაჭარბებულად ან ქრონიკულად მომხმარებლებებს, რომლებსაც ძლიერი დამოკიდებულება ახასიათებთ, უფრო ინტენსიური მკურნალობა ესაჭიროებათ, რომელიც, სავარაუდოდ, სტაციონარულ პირობებში უნდა ჩატარდეს. მიუხედავად იმისა, რომ გაკეთდა ფარმაკოლოგიური მკურნალობის ზოგიერთი მიდგომის შეფასება, დღესდღეობით არ არსებობს მათი მხარდაჭერი საკმარისი მტკიცებულება. არსებული ფაქტობრივი მონაცემებიდან გამომდინარე, არ არის რეკომენდებული ანტიდეპრესანტების, კარბამაზეპინის

და დოფამინის 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 (კოგნიტიურ-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 ფსიქოპათოლოგიური ნივთიერებების, მაგ., ოპიოიდების და ალკოჰოლის, ბოროტად მოხმარება.

ექსტაზი (MDMA)

ბოლო ათი წელია, რაც სწრაფად გაიზარდა 3.4 მეთილენდიოქსიმეთამფეტამინი 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. ექსტაზის 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 ლიაობისა და ინტიმურობის განცდა. ასევე, იწვევს მოვლენების ახლებურად წვდომის შეგრძნებას და ალქმის გამძაფრებას. ექსტაზის სომატური ეფექტებია: მაღის 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 „ფლუშბექს“ შემთხვევები – პათოლოგიური გამოცდილების მრავალჯერადი გამოვლინება 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 შეზღუდვაში, 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 ავადგამოყენებისას დაბალია სერიოზული ზიანის რისკი, მნიშვნელოვანია, რომ მის პოტენციურ მომხმარებელს მივანოდოთ 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 მეთილდიმეთოქსიამფეტამინი. ამ ნარკოტიკული ნივთიერებებიდან ბრიტანეთში ყველაზე ხშირად LSD-ს მოიხმარენ. ჰალუცინოგენები, ასევე, გვხვდება გარკვეული სახის სოკოებში, რომლებიც **ფსილოციბინს** 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 ავადმოხმარების 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, ზედოზირება 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 ალქმის

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 ანეული 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 დაუშთავრებია 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 აუფხსნათ, 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 იშვიათია (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, „ფლეშბეკი“, ანუ LSD-ს მიღების შემდეგ რამდენიმე კვირის ან თვის განმავლობაში ფსიქოდელიური შეგრძნების განმეორებით აღმოცენება, საყოველთაოდ ცნობილი მოვლენაა. ითვლება, რომ ისეთი მედიკამენტები, როგორიცაა ბენზოდიამინები და ანტიკონვულსანტები, „ფლეშბეკის“ სამართავ ეფექტურ საშუალებას წარმოადგენს, მაგრამ ეს ჯერჯერობით 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, მონევით 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 ანესთეტიკის – კეტამინის მაგვარი პრეპარატია.

ფენციკლიდინი და კეტამინი **N-მეთილ-D-ასპარტატ (NMDA)** რეცეპტორებით წარმოებული ნეიროტრანსმისის 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 306-ე 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: აუტაცია, ცნობიერების დაქვეითება, აგრესიულობა, ფსიქოზის მაგვარი სიმპტომები, ნისტაგმი და მაღალი სისხლის წნევა. ფენციკლიდინის დიდი დოზით მოხმარებისას შეიძლება აღინიშნებოდეს ატაქსია, კუნთების რიგდულობა და კონველსიები. გარდა ამისა, პიროვნება შეიძლება არ რეაგირებდეს გარემოს გამლიზიანებლებზე მაშინაც კი, როდესაც თვალები ფართოდ აქვს გახელილი. ფენციკლიდინის შარდში შემცველობა შეიძლება დაფიქსირდეს უკანასკნელი მიღებიდან 72 საათის განმავლობაში.

ძლიერი ზედოზირების შემთხვევაში შეიძლება განვითარდეს ადრენერგიული კრიზი ჰიპერტონიულ გულის უკმარისობასთან, ინსულტთან ან ავთვისებიან ჰიპერტერმიასთან ერთად. ზოგჯერ ფიქსირდება ეპილეფსიური სტატუსის შემთხვევები. ძლიერი ზედოზირებისას 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 ავადმომხმარებლებს 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 ეუმკურნალოთ ანტი-ჰიპერტონიული საშუალებებით, როგორიცაა, მაგ., ფენ-ტოლამინი. 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**) ავადმომხმარება სიახლეს არ წარმოადგენს, მაგრამ მათმა ფართოდ გავრცელებამ საზოგადოების შემოფოთება 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 ავადმომხმარების 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 ავადმომხმარება 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 Drug Abuse, 1991). ბრიტანეთში ახალგაზრდების დაახლოებით ერთ მეხუთედთან ფიქსირდება აქროლადი ნივთიერების შესუნთქვის გამოცდილება (Miller and Plant, 1996). აქროლადი ნივთიერებების ავადმომხმარება 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 მოხმარებელი. არსებობს ფაქტები, რომელთა თანახმად, ასეთი ჯგუფების წევრებს ანტისოციალური პიროვნული თვისებები ახასიათებთ და, სავარაუდოდ, სხვადასხვა ფსიქოპათიურ ნივთიერებებსაც ბოროტად მოიხმარენ. თუმცა, ეპიდემიოლოგიური მონაცემების მიხედვით, აქროლადი ნივთიერებების მოხმარებლების 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, სანმენდი 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 ნივთიერებაზე დამოკიდებული. მათი შესუნთქვა ხდება ბოთლის ყელიდან, ლუდის ქილიდან ან ცელოფანის პარკიდან; ასევე, შესაძლებელია ნივთიერებით გაჟღენთილი ჩერის 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 ავადმომხმარებას მრავალი მძიმე არასასურველი ეფექტი აქვს, რომელთაგანაც ყველაზე უფრო სერიოზული **უცარი სიკვდილია**. ლეტალურ შემთხვევებს ვხვდებით მწვავე ინტოქსიკაციის დროს. 1990-იან წლებში, ბრიტანეთში,

აქროლადი ნივთიერებებით ინტოქსიკაციის შედეგად ყოველწლიურად დაახლოებით 100 ადამიანი კვდებოდა (Ives, 2000). ლეტალური შემთხვევების დაახლოებით 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 პირნალები მასის სასუნთქ გზებში გადაცდენა.

ქრონიკულ მოხმარებლებს შეიძლება აღენიშნებოდეთ აქროლადი ნივთიერებების **ნეიროტოქსიკური ეფექტები**; ხოლო მოზარდებს, ამ ნივთიერებების ავადმომხმარებისას, შეიძლება მძიმე ინვალიდობის გამოწვევი, პერიფერიული ნევროპათია განუვითარდეთ, განსაკუთრებით ტოლუოლის გამოყენების დროს. სხვა არასასურველი ნევროლოგიური ეფექტებია ცერებრული ფუნქციის მოშლა, ენცეფალიტი და დემენცია. აქროლადი ნივთიერებების ავადმომხმარებამ 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, აღინიშნება 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 დიაგნოსტიკა 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 ექსპერიმენტირება დროებითი მოვლენაა და, სავარაუდოდ, არ იწვევს ამ ნივთიერებების ავადმომხმარებას ან მათზე დამოკიდებულებას. ასეთი პირებისთვის შეიძლება საკმარისი აღმოჩნდეს რჩევის მიცემა და მხარდაჭერის გამოხატვა. თუმცა, ტოქსიკომანიების მნიშვნელოვანი ნაწილი აქროლადი ნივთიერებების გარდა

სხვა ფსიქოაქტიური ნივთიერებების, მაგ., ალკოჰოლისა და ოპიოიდების მომხმარებელიცაა. მათ უფრო ხშირად ახასიათებთ ანტისოციალური პიროვნული აშლილობა და აქვთ ქოტური 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 ფარმაცოლოგიურ 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 ავადმოსხმარების შესახებ ინფორმაცია იხ. Ives, 2000.

დამატებითი ლიტერატურა

- Department of Health (1999) *Drug misuse and dependence – Guidelines of clinical management*. HMSO, London. (მოცემულია ნარკომომხმარების შეფასებისა და მკურნალობის სახელმძღვანელო პრინციპები.)
- 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. (ბრწყინვალეაა შეჯამებული ალკოჰოლის ავადმოსხმარებისა და ნარკომომხმარების ფარმაცოლოგიური მკურნალობის საკითხები.)
- Miller, WR and Rollnik, S (1991) *Motivational interviewing: preparing people to change addictive behaviour*. Guilford Press, London. (ნაშრომი ეხება იმას, თუ როგორ შეეუ-მუშაოთ ნარკომომხმარებლებს თავიანთი მავნე ჩვევების შეცვლის მოტივაცია.)
- Robson, P (1999) *Forbidden drugs*. Oxford University Press, Oxford. (აღწერილია ნარკოტიკული ნივთიერებების მოხმარების მიზეზები და ნარკომომხმარების მკურნალობა.)

თავი 19

საქსუალობასთან და გენდერულ იდენტობასთან დაკავშირებული პრობლემები

თავის შინაარსი

ვარიაციები სექსუალურ ქცევაში 502

სექსუალური ქცევის კვლევა 503

სექსუალური ორიენტაცია 504

სექსუალური ორიენტაციის

განმსაზღვრელი ფაქტორები 504

სექსუალურ ორიენტაციასთან დაკავშირებული

ფსიქოლოგიური პრობლემები 505

სქესთან და გენდერულ იდენტობასთან

დაკავშირებული პრობლემები 506

სქესთან და გენდერულ იდენტობასთან

დაკავშირებული პრობლემების

კლასიფიკაციები 506

სექსუალური დისფუნქციები 507

სექსუალური უპირატესობის

აშლილობები (პარაფილიები) 515

გენდერული იდენტობის ანომალიები 525

ტრანსსექსუალიზმი 525

ეთიკური პრობლემები სექსუალური და

გენდერული აშლილობების

დიაგნოსტიკებისა და მკურნალობის დროს 528

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** არის 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 ანომალური, 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 საქსუალურ 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 ესტრუსით (სქესობრივი აქტივობის პერიოდი). ბევრ კულტურაში ბიოლოგიურად განსაზღვრული სექსუალური სიგნალები, რომლებიც დაკავშირებულია მკერდთან, გენიტალიების თმოვან საფართან, ღუნდულებთან და ტუჩებთან, კოსმეტიკით, პარფიუმერითა 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 ეროტიკული 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). კლინიკისტებმა უნდა გააცნობიერონ სექსუალური ქცევისა და მისდამი დამოკიდებულების მრავალფეროვნება 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 იმიტომ განპირობებულია, 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 რეპრეზენტატიული (ტიპური) 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 ჩატარდა 3194 ინგლისურენოვან მონაწილეს. დაახლოებით 20%-მა უარი თქვა გამოკითხვაზე. მიუხედავად იმისა, რომ გამოკითხვას საკმარისი რაოდენობის პირი, არ არის გამოიცხადებული, 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 ჰომოსექსუალური ნარმოადგენლობითი (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 (ტრანს-სექსუალებისგან 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 სექსუალური ორიენტაციას. არსებობს რამდენიმე თეორია, რომლებიც ყურადღებას სხვადასხვა ფაქტორებზე ამახვილებს. ესენია გენეტიკური ფაქტორები, დაბადების რიგითობა, ჰორმონული ზემოქმედება, ნეიროანატომიური განსხვავებები და ფსიქოლოგიური ფაქტორები (Mutanski *et al.*, 2002).

გენეტიკური დეტერმინანტები

ტყუპებისა და ნაშვილები პირების შესწავლა

რამდენიმე მკვლევარის თანახმად, მონოზიგოტური ტყუპები ჰომოსექსუალობის თვალსაზრისით უფრო ხშირად გვხვან ერთმანეთს, ვიდრე დიზიგოტური ტყუპები (Kallmann, 1952; Eckhart *et al.*, 1986; Bailey and Pillard, 1991; King and 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, ჯერჯერობით, არ არის ხელმისაწვდომი ისეთი გამოკვლევა, რომელიც საბოლოო დასკვნის გაკეთების საშუალებას მოგვცემდა.

მოლეკულური გენეტიკა და ქრომოსომული კვლევა არ გვანდის 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, როგორცაა, 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; Swaab and Hoffman, 1990), 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 ფაქტორთან 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.

საქსუალური 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 არ 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 მსხვერპლია. 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 (Remafedi *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.

სექსუალური 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.

სქესთან და გენდერულ იდენტობასთან დაკავშირებული პრობლემები

სქესთან და გენდერულ იდენტობასთან დაკავშირებული პრობლემების კლასიფიკაცია

DSM-IV-სა და ICD-10-ში სქესისა 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 შეტანილია F52-ში. („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. მცირედენი 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	
ნადრევი ეაკულაცია	ნადრევი ეაკულაცია
სექსუალური ტკივილის აშლილობები	
დისპარეუნია	არაორგანული დისპარეუნია
ვაგინიზმი	არაორგანული ვაგინიზმი
ზოგადი სომატური მდგომარეობით გამოწვეული სექსუალური დისფუნქცია	მომატებული სექსუალური ლტოლვა
პარაფილიები	სექსუალური უპირატესობის აშლილობები**
ექსპიზიციონიზმი	ექსპიზიციონიზმი
ფეტიშიზმი	ფეტიშიზმი
ფროტერიზმი	-
პედოფილია	პედოფილია
სექსუალური მახოხიზმი	სადომამახოხიზმი
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 გენდერული 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 დისფუნქცია

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 ჩათვლება ნორმალურ სექსუალურ აქტად, ან ნაკლოვან, არადამაკმაყოფილებელ 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 (ნადრევი ან დაგვიანებული ეაკულაცია კაცებში და ორგაზმული დისფუნქცია ქალებში);
- ♦ ტკივილს (ვაგინიზმი და დისპარეუნია ქალებში; მტკივნეული ეაკულაცია კაცებში).

უნდა გვახსოვდეს, რომ სექსუალური დისფუნქცია შესაძლოა პირდაპირ არ გამოიყვანდეს, მაგრამ თავი იჩინოს სხვა სახის ჩივილებით (დეპრესია, უძილობა, გინეკოლოგიური პრობლემები) პაციენტის ინტერვიუების დროს.

სექსუალური დისფუნქციის გავრცელების სიხშირე

ბრიტანეთში, სტრატეგიული შერჩევით შეისწავლეს 16-დან 44 წლამდე 11161 რესპონდენტი. სთხოვეს დაესახელებინათ სექსუალური პრობლემები, 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 მეს-

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
ნადრევი 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 <i>et al.</i> , 2003. რესპონდენტებს შეეძლოთ ერთზე მეტი აშლილობის დასახელება		

უთედმა მიუთითა ამჟამინდელი სექსუალური პრობლემის არსებობაზე. მამაკაცებში ყველაზე უფრო გავრცელებული პრობლემა იყო ერექციული დისფუნქცია და ნადრევი 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 ნადრევი ეაკულაცია კაცებში. სექსუალური ხასიათის პრობლემების გავრცელების სიხშირე და სექსუალური დისფუნქციის მიზეზები და მკურნალობა შემდეგ წყაროშია განხილული: Heiman (2002a).

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 ნარკომომხმარება. 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 მიმართავენ. აგრეთვე, ანდროგენებით მკურნალობა, ჩვეულებრივ, არ აძლიერებს სექსუალურ ლტოლვას იმ მამაკაცებში, რომელთაც ნორმალური ენდოკრინული ფუნქციები აქვთ. თუმცა, ანდროგენების დაბალი დონეები 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 გადაღახოს ოიდიპოსის კომპლექსი და გოგონას უუნარობიდან დაძლიოს მსგავსი მიჯაჭვულობა მამის მიმართ (გვ. 96). ამ თვალსაზრისს 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 ნერვოპათიასთან ან ვასკულურ დარღვევასთან. ქალების საკონტრაქტო ჯგუფში სექსუალური დისფუნქცია ასოცირებული იყო დეპრესიასთან (Enzlin *et al.*, 2002, 2003). დიაბეტის სექსუალური დისფუნქციის პათოფიზიოლოგია განხილულია შემდეგ ნყაროში: 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
არტერიტი
♦ ნებისმიერი მიზეზით გამოწვეული არტერიტი
თირკმლის
♦ თირკმლის უკმარისობა დიალიზით ან დიალიზის გარეშე
ნევროლოგიური
♦ მენჯის ავტონომიური ნერვოპათია, ხერხემლის დაზიანება, ინსულტი
ქირურგიული
♦ მასტექტომია
♦ კოლოსტომია, ილეოსტომია
♦ ოოფორექტომია
♦ ეპიზოტომია, 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 არათვალსაზრისით) 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), მონოამინ ოქსიდაზას ინჰიბიტორებს და სეროტონინის უკუმიტაციების შერჩევით ინჰიბიტორებს. ანესიოლიზური და სედაციური პრეპარატები და ჰორმონები უფრო მეტად ზემოქმედებს მამაკაცების სექსუალურ აქტივობაზე, ვიდრე ქალებისაზე. ზემოთ ჩამოთვლილი 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 (ცხ. 19.5):

ცხრილი 19.4 ზოგიერთი პრეპარატი, რომელიც უარყოფითად მოქმედებს სექსუალურ ფუნქციაზე
ჰიპერტენზიის საწინააღმდეგო პრეპარატები
• დიურეტიკები, სპირონოლაქტონი, სიმპათოლიტიკები • α-ბლოკატორები, β-ბლოკატორები
ანტიდეპრესანტები
• ტრიციკლურები, მაოი, სეროტონინის უკუმიტაციების სპეციფიკური ინჰიბიტორები
გუნებ-განწყობის რეგულატორები
• ლითიუმი
ანესიოლიტიკები და ჰიპნოტიკები
• ბენზოდიამინები
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 დაუფსვთ.
- ♦ **სექსუალური ლტოლვის ინტენსივობა** დგინდება თითოეული 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 (გამოკითხე 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 ავადმომხმარება
სომატური დაავადება; თერაპიული ან ქირურგიული მკურნალობა
რატომ ითხოვს პაციენტი სწორედ ახლა დახმარებას?
ფიზიკური მდგომარეობის გამოკვლევა
ლაბორატორიული გამოკვლევები (იხ. ტექსტი)
ერეცტიული ფუნქციის სპეციალური გამოკვლევები

- ♦ **ფსიქიკური აშლილობა.** ხომ არ აღენიშნება ერთ-ერთ პარტნიორს ფსიქიკური აშლილობა (განსაკუთრებით დეპრესიული აშლილობა), რომელმაც, შეიძლება, გამოიწვიოს სექსუალური ხასიათის პრობლემები, ან უშუალოდ იმ ნამღერის ზემოქმედების შედეგად, რომელიც პაციენტი მკურნალობს (იხ. ცხრილი 19.4).
- ♦ **ალკოჰოლ და ნარკომომხმარება** (იხ. ზემოთ).
- ♦ **ფიზიკური დაავადება და სამედიცინო ან ქირურგიული მკურნალობა.** განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მივაქციოთ ფაქტორებს, რომლებიც მოცემულია ცხრილებში 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 განეწყვიტა მასთან სექსუალურ ურთიერთობას ამ პრობლემების გამო.

ფიზიკური მდგომარეობის შემოწმება და სპეციალური გამოკვლევა

ფიზიკური მდგომარეობის შემოწმება. აუცილებელია შემოწმდეს 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 შემცვენიერებელი გლობულინის, ლუთენინის მასტიმულირებელი ჰორმონისა და პროლაქტინის დონე ერექციული დისფუნქციის მქონე მამაკაცებში).

დამატებითი ინფორმაცია სექსუალური დისფუნქციის მქონე პირების გამოკვლევის შესახებ მოცემულია შემდეგ წყაროში: Tomlinson, 2005.

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 ანა-

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. დადაპტირებული ვერსია

ტომისა 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 იმუშავენ. 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 გაენიოს 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. თითოეულ 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 თერაპეუტის რჩევით მიღებულ ეფექტს. ხშირად, ასეთი კონსულტაცია სექსუალური დისფუნქციების მკურნალობის უმნიშვნელოვანესი ნაწილია.

საფეხურებრივი დავალებების შესრულება იწყება ნაზი ფიზიკური კონტაქტით. წყვილებს აქვთ ბედნიერება, რომ მიუფერონ პარტნიორის სხეულის ნებისმიერ ნაწილს, გენიტალიების გარდა, რათა სიამოვნება მიაღწიონ მას. მასტურსი და ჯონსონი ამას „აგზნების კერას“ უწოდებენ. ამის შემდეგ წყვილს შეუძლია ერთმანეთის გენიტალიების სტიმულირება, მაგრამ არ აქვს უფლება გადავიდეს პენეტრაციაზე. ორივე საფეხურზე, თითოეულ პარტნიორს აქვთ ბედნიერება აღმოაჩინოს ის გამოცდილება, რომელიც ყველაზე დიდი სიამოვნების მომგვრელია მისი პარტნიორისთვის და მიაღწიოს 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 ტიპური 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 LoPiccolo, 1983; Hawton *et al.*, 1986). მკურნალობით მიღწეული გაუმჯობესება თვეების განმავლობაში წარჩუნდება (Heinman and LoPiccolo, 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 ნაწარმები ან სუსტი-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, ორსულობის 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 ჰიპოპიტუარ 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 ძლიერი და მას თან ერთვის სექსუალურ პარტნიორთან ყველა სახის გენიტალური სექსუალური კონტაქტისთვის თავის არიდება, ეს მდგომარეობა კლასიფიცირებულია, როგორც სექსუალური ავერსიული აშლილობა. მისი მიზეზები არ არის ნათელი. ისინი, როგორც ჩანს, ჰიპოპიტუარ სექსუალური სურვილის აშლილობის ფსიქოლოგიური მიზეზების მსგავსია და მათი შეფასება და მკურნალობა ჰიპოპიტუარ 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 სუნე; 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. 509-10).

სექსუალური აგზნების აშლილობა ქალებში

ქალებში სექსუალური აგზნების ნაკლებობა გამოიხატება ვაგინალური სიმშრალით 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. 509-10). 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 გვხვდება 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 ნარკომომხმარება? (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 ხელსაწყო, **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 ფსიქოდინამიკური თერაპიის** ჩატარება, თუმცა, დროდადრო რეციდივები შეიძლება განმეორდეს.

ორალური მედიკამენტები. მე-5 ტიპის ფოსფოდიესთერაზას ინჰიბიტორები სიდენაფილი, ვარდენაფილი და ტადალაფილი ამუხრუჭებს ციკლური გუანოზინ მონოფოსფატის დამლას 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, განითლება, დისპეპსია და ცხვირის გაჭედვა. ხანგრძლივი მკურნალობის შედეგად ეს გვერდითი მოვლენები ჩვეულებრივ მცირდება. ამ სამი პრეპარატიდან ტადალაფილს აქვს ყველაზე ხანგრძლივი ნახევრად დაშლის 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, Lee *et al.*, 1988). ალპროსტადილი შედარებით ახალი წამალია, რომელსაც ინტრაკავერნოზული ინიექციებისთვის იყენებენ (Linnet 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) ინიექცია (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).

ორგანული დისფუნქცია ქალებში

ბევრი ქალი ორგანულ 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, ორგანული აშლილობა შეიძლება გამომწვეული 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 განუზრვლად იმისა, თუ როგორია მისი ურთიერთობები და პრობლემები.

მამაკაცთა ორგანული 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 გამომწვეული ისეთი მედიკამენტებით, როგორებიცაა ანტიფსიქოზური პრეპარატები, მონოამინ 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 წარმოადგენს.

მკურნალობა. ფსიქოლოგიური მიზეზების მკურნალობისას იყენებენ ზოგად მიდგომას, რომელიც 510 გვერდზეა აღწერილი. თუ პარტნიორი თანახმაა, მისი მკურნალობა ე.წ. „მოჭერის ტექნიკით“ არის შესაძლებელი. როდესაც მამაკაცი ქალს ატყობინებს, რომ მას მალე ორგაზმი დაენწყება, ქალი ხელში იჭერს პენისს რამდენიმე წამის განმავლობაში და შემდეგ, უცებ, ხელს უშვებს მას. ამის შემდეგ აქტი გრძელდება. აღწერილია ალტერნატიული „დანყება-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 გაგარკვეოთ ქალის პოზიცია იქამდე, სანამ მას ვთხოვდეთ დახმარება გაგვინიოს ამგვარ მკურნალობაში.

სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორი და ზოგიერთი სხვა ანტიდეპრესანტი, მაგალითად, კლო-მიპრამინი, აყვავებენ 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 გამომწვეული კუნთოვანი სპაზმი. ტკივილი ღრმა პენეტრაციის შემდეგ გამოწვეულია მენჯის პათოლოგიით (მაგ., ენდომეტრიოზით), საკვერცხის კისტითა და სიმსივნით ან მენჯის ინფექციით. ის, ასევე, შეიძლება იყოს გამომწვეული 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 საკვებით 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, კოკრინის 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 ფსიქოდინამიკური 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 ზემოქმედებას 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-ებიცმა (Krafft-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 სადინის 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 მიიყვანოს 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 თავს იჩენს სექსუალური უპირატესობის აშლილობის ანამნეზის შეგროვების დროს.

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 სანინალმდეგო სექსის ტანსაცმელში გამოჩენა, ბავშვებზე სექსუალური ძალადობა და გაუპატიურება. გაუპატიურების გარდა, რომელიც განხილულია სხვა სექსუალურ დანაშაულებთან ერთად 789-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. ერთი 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 გადანყვეტა, 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, უპირაინა 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 განტირთვა (იმ იმპულსების ჩათვლით, რომლებიც, სხვა შემთხვევაში, მეორე ადამიანზე იქნებოდა მიმართული), 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 საბოლოო 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 განევა

ექიმებს შეიძლება ჰკითხოთ, 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, ფეტიშიზმურ ტრანსვესტიზმს, ზოოფილიას და ნეკროფილიას; სექსუალური აქტის პრეფერენციის ანომალიები კი – ექსპიზიციონიზმს, ვუაერიზმს, სადიზმს, მაზოხიზმს და აუტოეროტიულ 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 დავებმართო 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 მოგვანოდოს სრული ინფორმაცია თავისი სექსუალური ქცევის შესახებ. როდესაც კი ეს შესაძლებელია, ინტერვიუ უნდა ჩამოვართვით 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, ალკოჰო-

ლიზმის, 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 დეპრესიამ 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 პლეთიზმოგრაფს 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 ისევე შეზღუდულია,

როგორც პლეტიზმოგრაფის. მოცემული მეთოდები რუტინული შეფასების ნაწილს არ წარმოადგენს.

სექსუალური პრეფერენციების ანომალიების მართვის ზოგადი ასპექტები

ანომალიური სექსუალური პრეფერენციების მართვის ზოგერთი 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 სასონარკვეთის 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 ნავაქეზოთ, რომ მასტურბაციისას ამ ტიპის ფანტაზიისაგან განთავისუფლდეს და, მათ ნაცვლად, ნორმალური ჰეტეროსექსუალური აქტი წარმოიდგინოს. თუ მას არ შეუძლია ანომალიური ფანტაზიებისაგან 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 მაკაცია, რის გამოც ანდროგენების შემცირებაზე მიმართული მკურნალობა ფსიქოლოგიური მკურნალობის შემავსებელ კომპონენტს წარმოადგენს. ევროპაში ამ მიზნით, ჩვეულებრივ, ტესტოსტერონის ანტაგონისტ-ციპროტერონის აცეტატს იყენებენ, ხოლო აშშ-ში – მედროქსიპროგესტერონის აცეტატს. ორივე მედიკამენტი ზოგიერთ შემთხვევაში ეფექტურია ექსპიზიციონიზმის და პედოფილიის სამკურნალოდ (Murray, 1998). მალუთ-ნიზირებელი ჰორმონის (რილიზინგ-ჰორმონი) ხანგრძლივი მოქმედების აგონისტები შედეგანია 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 მოსაგვლელად. პირდაპირი მეთოდებია რჩევის მიცემა მასტურბაციის დროს ფანტაზიების შეცვლის თაობაზე (იხ. ზემოთ). **ფარული სენსიტიზაციით** წარმოსახვაში ხდება უშუალო კავშირის დამყარება, ერთი მხრივ, პარაფილიასთან ასოცირებულ აზრებსა და სურვილებს, ხოლო, მეორე 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 ქცევითა ჯაჭვის იმ ადრულ საფეხურებს, რომლებსაც პარაფილიის ჩამოყალიბებამდე მიეყვართ (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 წარდგება. 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 789-90 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 არ აქვთ უშუალო სექსუალური დატვირთვა. ეს ელემენტები შეიძლება ნორმალური სექსუალური ქცევის კომპონენტებს წარმოადგენდეს. მამაკაცებში აგზნებას ხშირად იწვევს სამოსის რომელიმე ელემენტი (მაგ., ქალის წინდები), ან ქალის სხეულის ისეთი ნაწილები, რომელთაც უშუალო სექსუალური ასოციაცია არ არის დაკავშირებული (მაგ., 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 პეტეროსექსუალები არიან, მაგრამ ნაწილი ჰომოსექსუალია. ზოგიერთი წყაროს

მიხედვით, ჰომოსექსუალები ფეტიშისტების 20%-ს შეადგენენ (Chalkley and Powell, 1983). 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., ბენვი, ხვერდი, 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 პეტეროსექსუალური ურთიერთობის დამყარების შემდეგ. მარტოხელა მამაკაცების შემთხვევაში, რომლებიც მორცხვობენ ქალებთან ურთიერთობისას და არ 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 საწესდებმა 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 მომნიშვნის 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, ფეტიშისტი ტრანსვესტებს ეჭვი არ ეპარებათ იმაში, რომ მათი სქესი შეესაბამება მათ გარეგნულ სექსუალურ მახასიათებლებს. მათი უმრავლესობა პეტეროსექსუალია და ბევრს სექსუალური პარტნიორი ჰყავს. თუმცა, მათი უმრავლესობა, ვინც ფსიქიატრთან დადის, თავის ქცევას პარტნიორს უმაღლავს. ასეთი ქცევის გამოაშკარავებისას, პარტნიორების უმეტესობა დისტრესსა და ზიზლს 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 თითქმის 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 მსგავსაა, 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. 525).

მკურნალობა. არ არსებობს ფეტიშური ტრანსვესტიზმის სპეციფიკური მკურნალობა. მისი მართვა ხდება იმ ზოგადი პროცედურებით, რომლებიც 518-ე 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 ასაკის მიღწეული. ეს პათოლოგია, ფაქტიურად, მხოლოდ მამაკაცებში გვხვდება. პედოფილია უნდა გავმიჯნოთ სექსუალური ურთიერთობისგან იმ ახალგაზრდებთან, რომლებმაც სქესობრივ სიმწიფეს მიაღწიეს, მაგრამ ჯერ არ 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 მოუწიფებელ ბავშვს შორის.

გავრცელება. არ არსებობს სარწმუნო ინფორმაცია პედოფილიის გავრცელების სიხშირის თაობაზე. თუმცა გარკვეული მონაცემების მიხედვით (ზოგიერთი ქვეყნის მონაცემები ბავშვთა პროსტიტუციის შესახებ; გასაყიდი პორნოგრაფიული მასალა სექსის შესახებ მცირეწლოვან ბავშვებთან; 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 ინტერესს იჩენს უფრო მცირეწლოვანი ბავშვების მიმართ. ბავშვი შეიძლება იყოს იგივე (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 მოფერება ან მასტურბაციაში ვლინდება, ვიდრე სრულ კოიტუსში. თუმცა, ზოგჯერ, პატარა ბავშვებს ზიანს აყენებენ იძულებითი პენეტრაციის დროს. არსებობს პე-

დოფილიის იშვიათი და ტრაგიკული შემთხვევები, რომლებიც სექსუალურ სადიზმთანაა ასოცირებული (სექსუალური ძალადობა ბავშვებზე 745-ე გვერდზეა აღწერილი).

დიფერენციალური დიაგნოსტიკა. პედოფილია უნდა გავმიჯნოთ ექსპიზიციონიზმისაგან 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 უმრავლესობას უფრო მეტად შიში ამოძრავებდა, ვიდრე ინტერესი. მათი უმცირესობა დელიქვენტი იყო ან ადრე ჰქონია მრავალი ხანმოკლე სექსუალური ურთიერთობა.

სექსუალური ძალადობის ზეგავლენა ბავშვებზე 745-ე 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 788-ე 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 ექსპიციციონისტის შემთხვევაში).

ექსპიციციონიზმი

ექსპიციციონიზმი 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 ექსპიციციონიზმი 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 ექსპიციციონისტი მამაკაცია. ძალიან ცოტა ქალი იშვლეს მუდმივად სხვის წინაშე მკერდს და კიდევ უფრო ნაკლები – გენიტალიებს.

აღწერა. იმ ექსპიციციონისტებს შორის, რომლებიც კლინიკურ პრაქტიკაში გვხვდება, ძირითადი ნაწილი 20-40 წლისაა და 2/3 დაქორწინებულია (Gayford, 1981). ზოგიერთთან ექსპიციციონიზმის სურვილი პერმანენტულია, სხვებთან კი ეპიზოდური. სხეულის ჩვენების აქტს, ჩვეულებრივ, წინ უძღვის დაძაბულობის ზრდის შეგრძნება. ექსპიციციონისტების დიდი ნაწილი ირჩევს ისეთ ადგილებს, საიდანაც გაქცევა ადვილია. ექსპიციციონისტი შეიძლება გამოვიდეს მოფარებული ადგილიდან და მეორე ადამიანის წინაშე პენისი გაიშვლოს ან მოულოდნელად გამოაჩინოს პენისი, რომელიც, მაგალითად, გაზეთის უკანაა დამალული. ზოგჯერ ექსპიციციონისტი სხვის წინაშე შიშველი ჩნდება.

ზოგიერთი მასტურბირებს მეორე ადამიანის წინაშე გამიშვლებისას, ზოგი კი ამის შემდეგ. ექსპიციციონისტი ცდილობს მეორე ადამიანში ძლიერი ემოციური რეაქცია გამოიწვიოს. როგორც არ უნდა იყოს მეორე ადამიანის რეაქცია, ის ექსპიციციონისტის 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 ექსპიციციონისტების ორი ჯგუფი. პირველში შედიან ინჰიბირებული ტემპერამენტის მქონე მამაკაცები, რომლებიც ებრძვიან თავიანთ იმპულსებს და დანაშაულის ძლიერ გრძნობას განიცდიან ექსპიციციონისტური 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, ექსპიციციონიზმის გამო სასამართლოს წინაშე წარდგენილას, მამაკაცს მსჯავრი ედება უხამს გაშიშვლებაში (იხ. თავი 26). ასეთი ბრალდების მქონე მამაკაცების ოთხი მეხუთედი ექსპიციციონისტია.

ექსპიციციონიზმი და უხამსი სატელეფონო ზარები. არ არის ნათელი, თუ რა კავშირია ექსპიციციონიზმსა 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, ექსპიციციონისტებიც არიან, მაგრამ ადვილი არაა მათი იდენტიფიკაცია მათი ფსიქოპათოლოგიის შესწავლის მიზნით.

ეტიოლოგია. ექსპიციციონიზმის მიზეზი უცნობია. ფსიქოანალიტიკური თეორიების მიხედვით, ის დაკავშირებულია ოიდიპალური კონფლიქტის გადაჭრის უუნარობასთან ან ზოგად შებოჭილობასთან ქალთან ურთიერთობაში. თავის გაგლეწიან ნაშრომში, რიკლესი (Rickle, 1950) აღნიშნავს, რომ ზოგი ექსპიციციონისტი 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 ექსპიციციონისტად, აღწერს მსგავს ბავშობისდროინდელ გამოცდილებას.

ექსპიციციონიზმი, რომელიც თავს იჩენს საშუალო ან ხანდაზმულ ასაკში, ზოგჯერ დაკავშირებულია თავის ტვინის ორგანულ დაავადებასთან ან ალკოჰოლიზმთან. ადვილი შესაძლებელია, რომ ექსპიციციონისტური იმპულსების ეფექტური კონტროლი შემდგომში სუსტდება თავის ტვინის დაავადების ან ალკოჰოლიზმის გამო.

პროგნოზი. არ მოიძებნება მკურნალობის შემდგომი დაკვირვებით მიღებული ინფორმაცია. მამაკაცები, რომლებიც მხოლოდ ერთხელ ახორციელებენ ექსპიციციონისტურ აქტს, არ კვალიფიცირდებიან, როგორც ექსპიციციონისტები. რაც შეეხება ექსპიციციონისტებად კვალიფიცირებულ მამაკაცებს, კლინიკური გამოცდილება სხვადასხვა სახის

გამოსავალზე მიუთითებს. თუ მამაკაცი განმეორებით ახორციელებს ექსპიბიციონისტურ აქტს მხოლოდ სტრესის მდგომარეობაში ყოფნის დროს, პროგნოზი დამოკიდებული იქნება სტრესორის ხელახალი აღმოცენების ალბათობაზე. თუ მამაკაცი ხშირად ახორციელებს ექსპიბიციონისტურ 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, ექსპიბიციონისტიცაა, როგორც ჩანს, ექსპიბიციონისტების უმეტესობა არ ახორციელებს ძალადობრივ სექსუალურ აქტს და არ იჩენს ინტერესს ბავშვების მიმართ (Rooth, 1973).

მკურნალობა. ფსიქიატრმა უნდა გამოავლინოს და უმკურნალოს ნებისმიერ ასოცირებულ ფსიქიკურ აშლილობას (დეპრესიული აშლილობა, ალკოჰოლიზმი ან დემენცია). კონკრეტულად ექსპიბიციონიზმის 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 ექსპიბიციონისტური ქცევისა და პირადი ურთიერთობების პრობლემებზე. ბიჰევიორული ტექნიკის გამოყენებისას მიმართავენ თვითმონიტორინგს იმ ვითარებების იდენტიფიკაციისთვის, რომლებიც ბიძგს აძლევს ექსპიბიციონისტურ 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. 518-ზე აღწერილი ზომების გამოყენება, მაგრამ წარმატების მოლოდინის გარეშე. დამატებითი ინფორმაციისთვის ექსპიბიციონიზმის შესახებ იხ. Abel and 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 პეტეროსექსუალურ 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 მეძაღვებთან 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. „ენების მკვლელობები“, როდესაც მკვლეული სერიოზულ ფიზიკურ ზიანს აყენებს მსხვერპლს გენიტალებში დანის ჩასობის ან დასახიჩრების გზით. ამ იშვიათ შემთხვევებში, შესაძლებელია, ადგილი ჰქონდეს ეაკულაციას ან სადისტური აქტის დროს ან მოგვიანებით, ცხედართან სექსუალური აქტის დამყარებას (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 შენარჩუნდება.

მკურნალობა. კლინიკური კვლევის მიხედვით, არც ერთი ტიპის მკურნალობა არ არის ეფექტური. მამაკაცებს, რომლებმაც მსხვერპლს სერიოზული ფიზიკური ზიანი მიაყენეს, სამართლებრივი ზომები მიესადაგება. სათანადო ყურადღება უნდა დაუთმოს 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 მეძავეებში, 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 ბავშვით 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 აუტოეროტიკული ასფიქსია).

ეტიოლოგია ცნობილი არ არის. განპირობების თეორიის მიხედვით, მაზოხიზმი ვითარდება ასოციაციის დამყარებით სექსუალურ აგზნებასა და დასჯის მიზნით მოზარდის ცემას შორის, უპირატესად, პუბერტატულ ასაკში. ფსიქონალიზის მიხედვით, მაზოხიზმი შებრუნებული სადიზმია, რის გამოც მისი ახსნა სადიზმის მსგავსად ხდება (იხ. ზემოთ). არც ერთი თვალსაზრისი არ არის შესაბამისი მტკიცებულებით დასაბუთებული.

პროგნოზი. არ მოიქმნება ინტერვენციის შემდგომი დაკვირვებით მიღებული სანდო ინფორმაცია. კლინიკური გამოცდილება გვიჩვენებს, რომ თუკი ამ ტიპის ქცევა ჩამოყალიბდა, ის მრავალი წლის მანძილზე შენარჩუნდება.

მკურნალობა. რეკომენდებულია ფსიქონალიტიკური და ბიჰევიორული თერაპიის გამოყენება, თუმცა არც ერთი მათგანი არ არის ეფექტური. შეგვიძლია ვცადოთ ზოგადი საშუალებების გამოყენება (გვ. 510), მაგრამ ამ შემთხვევაშიც წარმატება არ არის გარანტირებული.

ვუაიერიზმი

მრავალ მამაკაცს ალაგზნებს სხვა ადამიანების სექსუალური აქტის ყურება. ვუაიერიზმი გულისხმობს სხვათა სექსუალურ აქტივობაზე სისტემატურ დაკვირვებას, რაც სექსუალური აგზნების მიღწევის უპირატეს მეთოდს წარმოადგენს. ამ პათოლოგიის მქონე ადამიანი უთვალთვალავს 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, რომელთაც სექსუალურიაქტივობაარადაამაკმაყოფილებელია. 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. ფსიქონალიზი 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

აუტოეროტიკული 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. ფროტერიზმი წარმოადგენს სექსუალური აგზნების მიღწევის უპირატეს გზას, როდესაც სექსუალური აგზნება სხვა ადამიანთან ხახუნისას (მაგ., მამაკაცის გენიტალიების ხახუნისას) ან, ჩვეულებრივ, უცნობი ქალის მკერდის მოფერებისას მიიღწევა. ამგვარი ქმედება ხშირია ხალხით გადაჭედულ ადგილებში, მაგალითად მეტროში.

კოპროფილია, კოპროფაგია, სექსუალური ურეთრიზმი 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 ურეთრიზმის დროს, რომელიც, ძირითადად, ქალებში გვხვდება, ეროტიკული აგზნება ურეთრის სტიმულაციით მიიღწევა. უროფილიის დროს სექსუალური აგზნება მიიღწევა შარდვის პროცესის ყურებით, პარტნიორზე (ან პირიქით) მოშარდვით ან შარდის დაღვით.

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 – ერთი 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 იწვევდნენ ქალისთვის დამახასიათებელ ჟესტებს და ხმის სიმბალეს; 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 გამოიმუშავენ მამაკაცის ხმას, ჟესტებს და სოციალურ ქცევას. მათ სურთ განახორციელონ ისეთი სექსუალური აქტი, რომელშიც ისინი პეტროსექსუალი ქალის (და არა 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.

ალზრდა. არ დასტურდება მოსაზრება, რომ ტრანსსექსუალებს ალზრდის 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 ორსული რეზუს-მაიმუნებს უკეთებდნენ დიდი რაოდენობით ანდროგენებს, მათი მდედრობითი სქესის შვილები თამამისას 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 (Bosinski *et al.*, 1997), ხოლო საკვერცხის პოლიკისტოზის მქონე ქალების მხოლოდ უმნიშვნელო რაოდენობას ჰქონდა გენდერული იდენტობის აშლილობა (Green, 2000a).

განსხვავება ტვინის სტრუქტურაში. ტერმინალური ზოლის საყრდენი ბირთვების ცენტრალური ნაწილის მოცულობა უფრო დიდია მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში. ერთ-ერთ გამოკვლევაში, რომელშიც შეისწავლბოდა 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 ადრულ ეტაპზე. არ არის ცნობილი ტრანსსექსუალების რა ნაწილი მიეკუთვნება თითოეულ ამ კატეგორიას.

მკურნალობა. პირველი ეტაპი. მკურნალობა ჩვეულებრივ მიჰყვება ჰარი ბენჯამინის სახელობის გენდერული დისფორიის საერთაშორისო ასოციაციის სტანდარტებს (Harry Benjamin International Gender Dysphoria Association, 2001). ქვემოთ მოცემულია მკურნალობის საფეხურები.

დამატებითი ინფორმაციისთვის იხ. ორიგინალური პუბლიკაცია 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 მოვეციდეთ, რადგან ის მიუთითებს პაციენტის მიმდებარე 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).

♦ **კონსულტაციის** დროს უნდა იქნას გათვალისწინებული სხვადასხვა შესაძლებლობები, მათ შორის ისეთიც, რომლებზეც პაციენტს ადრე არ უფიქრია. კონსულტაციისას აქცენტი გადატანილია რეალისტური მიზნების დასახვის აუცილებლობაზე და ყველა იმ შედეგის გათვალისწინებაზე, რომელიც შეიძლება მოჰყვეს ნებისმიერი სახის ცვლილებას როგორც თავად პიროვნებისთვის, 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 ჩათვლით; (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 ცხიმოვანი გროვდება თეძოებისა და ღუნდულების გარშემო, რაც სხეულს უფრო ქალურ იერს ანიჭებს. ესტროგენებით გახანგრძლივებული მკურნალობა ღრმა ვენების ტრომბოზის საშიშროებას შეიცავს (van Kesteren *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 Kesteren *et al.*, 1997).

ანდროგენებით მკურნალობა უტარდება გენეტიკურად მდედრობითი სქესის ტრანსსექსუალებს. მკურნალობის შედეგად ხმა ბოხდება, თმოვანი საფარი უფრო ხშირი ხდება სახეზე და სხეულზე, მენსტრუაცია წყდება, კლიტორი 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 წარმატებით გაიარეს მკურნალობის წინა საფეხური, ამზადებენ ქირურგიული ოპერაციისთვის. რადგანაც ქირურგიის გრძელვადიანი შედეგები კარგად არ არის ცნობილი (იხ. ქვემოთ), ამ ტიპი ჩარევის გარშემო აზრთა სხვადასხვაობა შეინიშნება. გადანყვეტილება ერთობლივად უნდა მიიღონ ფსიქიატრმა და ქირურგმა, ზოგადი პროფილის ექიმთან კონსულტაციის პირობებში. თითოეული მათგანი გამოცდილი უნდა იყოს ამ ტიპის პაციენტების მკურნალობაში. ოპერაციას ინტენსიური, გრძელვადიანი მხარდაჭერა უნდა მოჰყვებოდეს.

გენეტიკურად მამაკაც ტრანსსექსუალებთან ქირურგიული პროცედურა გულისხმობს მამოპლასტიკას, პენექტომიას, 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 გადი-

დებულება ანდროგენების მოქმედების შედეგად, ან სხეულის სხვა ნაწილის კანისაგან, იქმნება მიკროფალისი (იხ. Green, 2000a).

დახმარების განვეაოჯახისთვის. 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 შესაძლებლობა 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 გაანალიზეს 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 and 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 and Reter, 1979) ნაოპერაციო 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 ტრანსსექსუალიზმი

ეს ტერმინი გამოიყენება ICD-10-ში იმ ადამიანების აღსაწერად, რომლებიც ატარებენ საპირისპირო სქესის ტანსაცმელს, მაგრამ არც ტრანსსექსუალი ფეტიშისტები არიან, რომლებიც ამით სექსუალური აგზნების მიღწევას ცდილობენ და არც ტრანსსექსუალები, რომლებსაც გენდერული და სექსუალური როლის შეცვლა სურთ. ასეთ პირებს უბრალოდ სიამოვნებთ საპირისპირო სქესის ტანსაცმლის ტარება იმის გამო, რომ დროებით მათ წრეს მიეკუთვნებოდნენ.

გენდერული იდენტობის აშლილობა მოზარდებსა და მოზრდილ ადამიანებში (არა-ტრანსსექსუალური ტიპი)

DSM-IV-ში ეს ტერმინი გამოიყენება იმ ადამიანების აღსაწერად, 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 დიაგნოსტიკისა 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 უმჯლადნებს თერაპევტს ინფორმაციას თავისი სექსუალური პარ-

ტნიორის შესახებ და ამავე დროს კრძალავს მისთვის ამ ინფორმაციის გადაცემას მაშინ, როდესაც ეს მიზანშეწონილია, ასეთმა ვითარებამ შეიძლება პრობლემები წარმოშვას. ამ პრობლემას ჩვეულებრივ ავირიდებთ, თუ ორივე პარტნიორისაგან ავილებთ სრულ ანაზღაურს იქამდე, სანამ გადავწყვეტთ, თუ რამდენად მიზანშეწონილია სექსუალური 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 დიაგნოსტიკურია, 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, დღევანდელისაგან 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 დიაგნოსტიკა აცილებს პიროვნებას პასუხისმგებლობას საკუთარი ქცევის შედეგებზე. დიაგნოზი, როგორც ასეთი, მართლაც აძლევს ადამიანს საშუალებას შევიდეს ავადმყოფის როლში (გვ. 175), მაგრამ ამ როლში ყოფნა მას როდი აცილებს ყოველგვარ პასუხისმგებლობას. ეს პირიქით, მათებს 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) (2000) *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 ქცევა აღწერილი.)
- Golombok, 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 530

დემოგრაფია 530

დაბერების შედეგები 531

თავის ტვინში მიმდინარე

ფიზიკური ცვლილებები 531

ფსიქიკური აშლილობის ეპიდემიოლოგია

ასაკოვან ადამიანებში 533

დემენცია 534

გუნებ-განწყობის აშლილობა 534

შფოთვა და სტრესთან დაკავშირებული

აშლილობები 535

შიზოფრენიის მსგავსი აშლილობები და

პარანოიდული მდგომარეობები 535

ხანდაზმულთა ფსიქიატრიის

პრინციპები და პრაქტიკა 535

სერვისების ორგანიზება 535

ხანდაზმულების

ფსიქიატრიული გამოკვლევა 539

ხანდაზმულების

ფსიქიატრიული მკურნალობა 541

იურიდიული, ფინანსური და

ეთიკური საკითხები 542

ძალადობა ხანდაზმულ ადამიანებზე და მათი

უგულებელყოფა 543

დემენცია 543

დემენციის ბიპევიორული და

ფსიქოლოგიური სიმპტომების მკურნალობა 543

ალცჰაიმერის დაავადების

მედიკამენტური მკურნალობა 546

სხვა სახის დემენციების

მედიკამენტური მკურნალობა 548

გუნებ-განწყობის აშლილობა

ხანდაზმულ პირებში 548

დეპრესიული აშლილობა 548

ბიპოლარული აშლილობა 551

შფოთვითი აშლილობები ხანდაზმულ პირებში 551

შიზოფრენიის მსგავსი აშლილობები

ხანდაზმულ პირებში 551

კლინიკური მახასიათებლები 552

პიროვნული აშლილობა

ხანდაზმულ პირებში 553

ხანდაზმულთა სხვა ფსიქიატრიული სინდრომები 553

სიბინძურის სენილური სინდრომი 553

შარლ ბონეს სინდრომი 553

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,

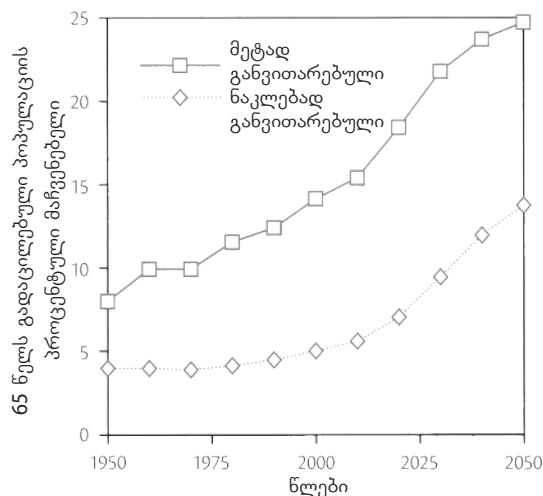
სოციალურ და ფსიქოლოგიურ საჭიროებებს. ამ გეგმის განხორციელება, ხშირად, რამდენიმე სფეროს სპეციალისტის თანამშრომლობას მოითხოვს. სწორედ ასეთი ტიპის სირთულეებში მდგომარეობს ხანდაზმული ასაკის ფსიქიატრიის ხიბლი და გამოწვევა.

ამ თავში განხილულია ხანდაზმული ასაკის ფსიქიატრიის საკითხები, დელირიუმისა და დემენციის გამოკლებით, რომლებიც მე-14 თავშია განხილული (დელირიუმი – გვ. 349-50; დემენცია – გვ. 350-66).

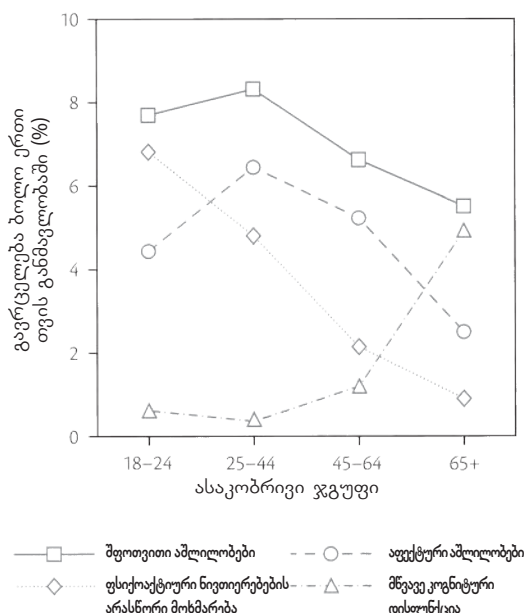
დაბერების ნორმალური პროცესი

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 განვითარებულ 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 წლამდე 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, ვი-

დრე განვითარებულ ქვეყნებში. მიუხედავად იმისა, რომ ზოგიერთი სახის ფსიქიკური აშლილობის სიხშირე იკლებს (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.

ლაპარაკის შედეგები

თავის ტვინში მიმდინარე ფიზიკური ცვლილებები

30 დან 70 წლამდე ადამიანის თავის ტვინის წონა მცირდება დაახლოებით 5%-ით, 80 წლისთვის – დამატებით 5-ით, ხოლო 90 წლისთვის – დამატებით 10-20%-ით. ამ ცვლილებებთან ერთად პარაკუჭები 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 გორგლები, მაგრამ ისინი უფრო მცირე არეებზეა განაწილებული და ნაკლები რაოდენობით გვხვდება, ვიდრე ალცჰაიმერის დაავადების დროს. ნეიროფიბრილური გორგლები, 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	ნაკლებად 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 and 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 გადაამუშავდეს. ხანდაზმული ადამიანები, ჩვეულებრივ, ცხადად იხსენებენ პიროვნული მნიშვნელობის მქონე შორეულ მოვლენებს. სხვა სახის შორეული მოვლენების გრძელვადიანი 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 სანოლების 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 გარემოება

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 სა-ნერვიულო 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, მეგობრებსა 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 20.2-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 ინსტიტუტებში“ (რეზიდენციული დაწესებულებები და ხანგრძლივი სტაციონარიზაცია) მყოფ ადამიანებთან. ორივე შემთხვევაში ქალები ჭარბობენ მამაკაცებს და ქვრივი ქალების რიცხვი აღემატება ქვრივი მამაკაცების რაოდენობას. ნებისმიერ 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 შესამჩნევია 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 ნაუყენებენ (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 ინსტიტუტებში 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 პიროვნული აშლილობა	12.5
მანიაკალური დეპრესია	1.4
შიზოფრენია	1.1
ნებისმიერი აშლილობა	26.3
Kay <i>et al.</i> , (1964)	

ცხრილი 20.4 ფსიქიკური აშლილობების გავრცელების სიხშირეში მომხდარი ცვლილებები, რომლებიც უკავშირდება ხანდაზმული ადამიანების ასაკს				
ასაკი	ფსიქიკური აშლილობები	დემენცია*	დეპრესია	შფოთვითი აშლილობები
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 (Skooog, 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 ნილბავს მნიშვნელოვან ცვლილებებს აშლილობების გავრცელებასა და პროპორციებში ხანდაზმულობის სხვადასხვა ეტაპზე, რაც შედეგთში ჩატარებულ ფართომასშტაბურ გამოკვლევაშია ნაჩვენები (Skooog, 2004). ამ უკანასკნელი გამოკვლევის შედეგები ცხრილი 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.

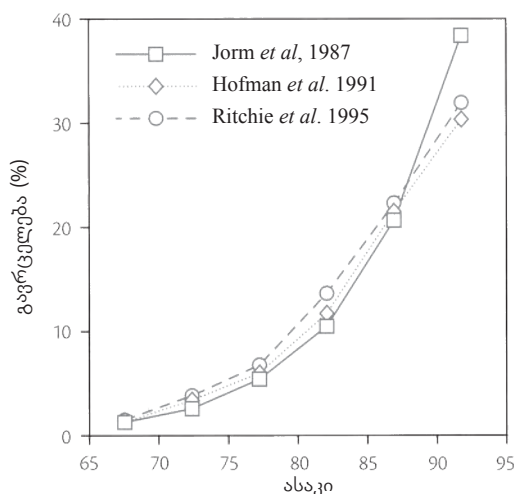
ჩვეულებრივ, ზოგადი პროფილის ექიმებმა არ იციან, თუ რა ფსიქიატრიული პრობლემები აქვთ თემში მცხოვრებ

ხანდაზმულ ადამიანებს. ზოგადი პროფილის ექიმებსა და ფსიქიატრებს მათ არსებობაზე ხშირად მიაჩნიათ 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. ხანდაზმან 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 (Kraepelin) 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.



სურათი 20.3 დემენციის გავრცელების მაჩვენებლები ასაკობრივი ჯგუფების მიხედვით: მონაცემები სამი მეტა-ანალიზიდან. AF Jorm (2000)

როთის (Roth, 1955) შემდეგ, დემენციის გავრცელების 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.

ბუნებ-განწყობის აშლილობა

მიუხედავად იმისა, რომ ასაკოვან ადამიანებში დემენციაზე 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, დისტიმიის ან ქვეზღვრულვანი დეპრესიის დიაგნოზს. თუმცა, ამით მათი დეპრესიული მდგომარეობა არ ხდება კლინიკურად ნაკლებ მნიშვნელოვანი, რადგან მოცემულ შემთხვევებში მორბილობა და დაავადების მიმდინარეობა ისეთივეა, როგორც ღრმა დეპრესიის მქონე პაციენტებთან (Beekman et al., 1997, 2002).

დეპრესიის მაჩვენებლები გარემოზეა დამოკიდებული. კონიგმა 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. მაგ., დეპრესიის მაჩვენებლები მაღალია იმ პირებში, ვისაც გულის პრობლემები და ნეიროდეგენერაციული აშლილობები აღენიშნებათ. გარდა ამისა, პაციენტების ერთ მესამედს აღენიშნება ალკოჰოლის ავადმომარებით 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 პაციენტებთან დაფიქსირებულია დეპრესიის განსაკუთრებით მაღალი მაჩვენებლები (Fazel et al., 2001).

დეპრესიული აშლილობის გავრცელების სიხშირე ნილ-

ბავს იმ ფაქტს, რომ დეპრესიის პირველადი ეპიზოდები იკლებს 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. 549).

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, ნაკლებად გავრცელებული ხანდაზმულ ასაკში (Depp and Jeste, 2004).

შფოთვა და სტრასთან დაკავშირებული აშლილობები

ზოგად სამედიცინო პრაქტიკაზე დაყრდნობით შეფერდ-მა (Shepherd *et al.*, 1966) აღმოაჩინა, რომ ნევროზის ახალი შემთხვევების (მაგ., შფოთვითი აშლილობის) სიხშირე იკლებს 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 დაახლოებით 1%-ს უდრის (van Zeist *et al.*, 2003).

ხანდაზმულებში შფოთვითი აშლილობების მიმოხილვისთვის იხ. Alwahhabi, 2003.

შიზოფრენიის მაგვარი აშლილობები და პარანოიდული მდგომარეობები

ხანდაზმულ პოპულაციაში შიზოფრენიის მსგავსი და პარანოიდული აშლილობები დიდი ხანია ინვესს 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 დიფერენცია **„გვიანი დებიუტის მქონე შიზოფრენიისგან“**, რომლის დებიუტი, ჩვეულებრივ, 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 ტიპური ფსიქოზური სიმპტომები.

ხანდაზმულთა ფსიქიატრიის პრინციპები და პრაქტიკა

ეპიდემიოლოგიური საკითხების მიმოხილვის შემდეგ, ამ ნაწილში მოკლედ ჩამოვყალიბებთ ხანდაზმულთა ფსიქიატრიის პრინციპებსა და პრაქტიკას გამოკვლევის, მართვისა და სერვისების ორგანიზების თვალსაზრისით, და, აგრეთვე, იმას, თუ როგორ ასახავს ყოველივე ეს ამ ტიპის პაციენტების მახასიათებლებს, 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 ნორმალაა 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 გამოკვლევისა და დიაგნოსტიკაზე (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 გამწვეთა 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. კლინიკისტიების გუნდმა უნდა შეიმუშაოს 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 ფუნქციების 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. 680). 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 ნამდგომარეობის გამოწერა, რადგან მათი ხელმისაწვდომობა შეზღუდულია.

დღის საავადმყოფოები და დღის ცენტრები. მიუხედავად იმისა, რომ ზოგიერთი სახის მკურნალობის ჩატარება ბინაზე 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 გადწყვეტაში. 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 განსახორციელებელი 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 ხანდაზმული ასაკისთვის განკუთვნილ ფსიქიატრიულ განყოფილებებში. წარსულში, მრავალჯერ გამოითქვა შემოფთება იმის თაობაზე, რომ ბევრი პაციენტი „არასწორად ხვდებოდა“ ფსიქიატრიულ განყოფილებაში, იღებდა უხარისხო თერაპიულ მომსახურებას და სტაციონარში ზედმეტად დიდხანს რჩებოდა. ამ კატეგორიის პაციენტებთან ავადმყოფობის მკურნალობის შედეგი არადადამაკმაყოფილებელი იყო. ზოგადად, შეიძლება ითქვას, რომ არსებული შემოფთება 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 ნამყვანია 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 გარეშე. ზოგ ქვეყანაში ხანდაზმული ფსიქიატრიული პაციენტების უმეტესობა კვლავ მკურნალობს ფსიქიატრიულ საავადმყოფოებში. თუმცა, მკურნალობის ხასიათი უფრო მნიშვნელოვანია, ვიდრე დანესებულია, 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 დანესებულებებში და მოხუცთა სახლებში. აქტიური დებატებია გამართული იმის თაობაზე, თუ როგორ უნდა ფინანსდებოდეს გრძელვადიანი მზრუნველობა, რადგან ჯანდაცვის ეროვნული სერვისის (NHS-National Health Service) 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 განევა 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 გაეცხენებთ, როდესაც რესურსები შეზღუდულია, უფრო მეტი რესურსი უნდა იქნას მიმართული იმ პაციენტებზე, რომლებიც ოჯახებთან ერთად ცხოვრობენ, ვიდრე მარტო მცხოვრებ პაციენტებზე. ეს იმიტომ გამართლებულია, 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 განევა შესაძლებელი.

რეზიდენციულ დაწესებულებაში და მოხუცთა სახლში განეული მზრუნველობა

ხანდაზმულ ადამიანებს, სოციალური სერვისებით სარგებლობის მიზნით, შეიძლება დასჭირდეთ სხვადასხვა ტიპის საცხოვრისი 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).

„უნწყვეტი მზრუნველობა“ გულისხმობს ხანდაზმულების ისეთი საცხოვრისი უზრუნველყოფას, სადაც პერსონალი მუდმივად ადგილზე იმყოფება. რეზიდენციულ დაწესებულებებში მცხოვრებთა პირად ჰიგიენასთან დაკავშირებული საჭიროებები შეიძლება დაკმაყოფილდეს სპეციალური ასისტენტების მიერ. მათი სამუშაო არ ითხოვს განსაკუთრებული ტრენინგის გავლას. რაც შეეხება მოხუცთა სახლების მცხოვრებთ, მათ ესაჭიროებათ მუდმივი ზრუნვა, რის გამოც მომვლელი პერსონალი, ძირითადად, ტრენინგ-გავლილი ექთნებისგან შედგება. ზოგიერთი მოხუცთა სახლი ფსიქიკური ჯანმრთელობის პრობლემების მქონე ხანდაზმულების მზრუნველობაზე ფოკუსირებულია.

ბრიტანეთში, რეზიდენციული საცხოვრებლის და თავშესაფრის ტიპის საცხოვრებლების უზრუნველყოფაზე პასუხისმგებელია ადგილობრივი სოციალური სერვისები, თუმცა ბევრი დამოუკიდებელი და საქველმოქმედო ორგანიზაცია, ასევე, უზრუნველყოფს ხანდაზმულებს რეზიდენციული დაწესებულებებით. „უნწყვეტი მზრუნველობის“ განევა 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 მნიშვნელოვან 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 განეულ მომსახურებაში. გარდა ამისა, ფსიქიკური დაავადების მქონე ხანდაზმულებისთვის სერვისის განევისას ყოველთვის უნდა გაითვალისწინოთ, რომ არაოფიციალური მომვლელები მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ მათ მომსახურებაში.

არაოფიციალური მომვლელები

არაოფიციალურ მომვლელებს მიეკუთვნება ნათესავები (რომლებიც არ იღებენ ანაზღაურებას განეული 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 მომვლელი ბევრად უფრო მეტ მზრუნველობას გასწევს, ვიდრე ოფიციალური სერვისები და მათი როლი ხანდაზმულებზე მზრუნველობაში სათანადოდ უნდა იქნას შეფასებული. ხანდაზმულთა არაოფიციალური მომვლელების უმეტესობას შეადგენენ მათი მეუღლეები, ქალიშვილები ან ვაჟიშვილები (დალაგებულია კვლავი სიხშირის მიხედვით). მდებარეობით 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 ლევის (Levin, 1997) ძირითადი რეკომენდაციები. გარკვეული დრო უნდა დაეთმოს ოჯახის მომვლელებისთვის რჩევის მიცემას პაციენტების მოვლის თაობაზე და მათი პრობლემების განხილვას. ეს დაეხმარება მომ-

ვლეებს ხანდაზმული ნათესავების მოვლით გამოწვეული ფრუსტრაციისა და შფოთვის თავიდან ნაწილობრივ აცილებაში. რეკომენდებულია ინტერნეტში გამოქვეყნებული სახელმძღვანელოების გამოყენება. მომვლელებისთვის სხვადასხვა სახის დახმარების განევა შესაძლებელი. ესაა: მოხუცებზე ზრუნვა დღის განმავლობაში, დასვენების დღეებში პაციენტის საავადმყოფოში მოთავსება, ბინაზე საჭმლის მიწოდება და დახმარების განევა საშინაო საქმეებში (მაგ., სარეცხი და სხვა). ასეთი დახმარების პირობებში ბევრ პაციენტს შეუძლია შინ დარჩეს და არ დაანვეს 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 ბიპვეორული მენეჯმენტის სტრატეგიების ეფექტურობა (Pusey and Richards, 2001).

ხანდაზმულების ფსიქიატრიული გამოკვლევა

ხანდაზმული ადამიანების გამოკვლევის პრინციპები და მიზანი, ძირითადად, იგივეა, რაც სხვა სახის პაციენტების შემთხვევაში. გამოკვლევის მიზანია დიაგნოსტიკა, მზრუნველობის საუკეთესო გეგმის შემუშავება და გამოსავლის პროგნოზირება. თუმცა, ხანდაზმულების გამოკვლევის პროცესი, ნაწილობრივ, განსხვავებულია, რადგან ყურადღება შემდეგ საკითხებსა და პროცესებზე 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 გარკვეული დრო ეთმობა შეფასების სკალის 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.

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 მონაცემა (მაგალითად, დღის განმავლობაში მზრუნველობის განევა და მათი მოვალეობების დროებით შესრულება)
9. შესაბამისი ფინანსური მხარდაჭერა
10. აუცილებლობის შემთხვევაში, უწყვეტი მზრუნველობის განევა რეზიდენციულ დაწესებულებაში.

♦ 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 მონოდება. ხშირად პაციენტის შესახებ ინფორმაციას მასთან მცხოვრები პარტნიორისგან ან ახლო ნათესავისგან ვიღებთ. 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 მოგვანოდონ ინფორმაცია ოჯახის ისტორიაზე ან ალგვიწერონ პაციენტის პიროვნება, როგორცაც 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 გვანდის ინფორმაციას პაციენტის „რეალური ცხოვრების“ და მისი შინ ფუნქციონირების 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 ინტერვიუება, რაც მოგვანდის 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 პირობები ხშირად შეუფერებელია მშვიდი, პრივატული ინტერვიუსთვის, მაგრამ თავიდან ჩვენ შეგვიძლია საკმარისი დრო დაუთმოთ 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 დანესებულებაში და მოხუცთა სახლში.

კოგნიტური ფუნქციის ადრეული დაქვეითების მქონე სულ უფრო მეტ პაციენტს უტარდება გამოკვლევა მექსიერების კლინიკებში (გვ. 537), ძირითადად, საავადმყოფოს ამბულატორიულ განყოფილებაში. ზოგი პაციენტისთვის ასეთი მონაცემი ძალიან ხელსაყრელია, რადგან რეგულარული და დეტალური გამოკვლევის საშუალებას იძლევა. გარდა ამისა, ამგვარი სისტემა ეფექტური შემდგომი გამოკვლევისა და დაკვირვების ჩატარების საშუალებას 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 მექსიერების დაქვეითება აღენიშნებათ. ამ ტიპის გამოკვლევა მოითხოვს კლინიკურ გამოკითხვას, დაკვირვების ჩატარებას და ამ მიზნისთვის განკუთვნილი ერთი ან მეტი კითხვარის ადმინისტრირებას (ცხრილი 14.9, გვ. 353). ერთ-ერთი ასეთი კითხვარია ფსიქიკური მდგომარეობის შესაფასებელი მინი ტესტი (Mini-Mental State Examination) (გვ. 72).

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

გამოკვლევა. ლაბორატორიული გამოკვლევები მნიშვნელოვანია ისეთი პაციენტებისთვის, რომლებსაც საავადმყოფოში ათავსებენ, და, ასევე, მიიღე ფსიქიკური აშლილობის მქონე ნებისმიერი პაციენტისთვის (დემენციის გამოკვლევა 353-ე გვერდზე 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 გათვალისწინებას, 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 ფუნქციების 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 ნაწილების 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, ასაკოვანი პირებისთვის ნაწილების დანიშვნას, ორი მიზეზის გამო, განსაკუთრებული სიფრთხილეა საჭირო:

- მაღალია ისეთი უსიამოვნო და საშიში გვერდითი მოვლე-

ნების რისკი, რომლებმაც შეიძლება გამოიწვიოს დელირიუმი ან სხვა ფსიქიკური აშლილობები. ყველაზე მაღალი რისკის შემცველია კარდიოვასკულური პრეპარატები (წნევის დამწვევი ნაწილები, შარდმდენები და დიგოქსინი) და ის პრეპარატები, რომლებიც ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე მოქმედებს (ანტიდეპრესანტები, საძილე საშუალებები, ანქსიოლიტიკები და ანტიპარკინსონული ნაწილები). პრობლემები იმის გამო წარმოიშობა, რომ სიბერესთან ერთად იცვლება ორგანიზმის ფარმაკოკინეტიკა. გარდა ამისა, ხანდაზმულ ადამიანებს დიდი რაოდენობით აქვთ გამოწერილი სხვადასხვა ნაწილები, რაც ზრდის მათი უარყოფითი ურთიერთმოქმედების რისკს. გარკვეული შემთხვევები არსებობს დემენციის დროს ანტიფსიქოტური ნაწილების გამოყენებასთან დაკავშირებით (გვ. 545).

- მკუთნალობის რეჟიმის დაცვას შეიძლება ხელი შეუშალოს ადამიანის მარტო ცხოვრებამ, ცუდმა მხედველობამ, გულმავიწყობამ ან დაბნეულობამ.
- ამ ფაქტორებიდან გამომდინარე, ფსიქიკური აშლილობის მქონე ხანდაზმული ადამიანისთვის წამლის გამოწერისას უნდა გაეთვალისწინოთ:
- მკურნალობა ყოველთვის იწყება წამლის მცირე დოზით; დოზა უნდა გაზარდოთ 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 მიინიშნებოდეს დაწყებული. 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. ხანდაზმული ასაკი ელექტროკრუნჩხვითი 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 ბიპევიორული 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). ფსიქოდინამიკური 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 ბიპევიორული ინტერვენციები (მაგ. გახსენების/მოგონების თერაპია) სულ უფრო ფართოდ გამოიყენება ამ პოპულაციასთან. ამ ტიპის თერაპიას სარგებელი მოაქვს, როგორც პაციენტისთვის, ისე მომვლელისთვის.

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 პაციენტს 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 მოახლოება, 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). ხანდაზმან 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 ქმედუნარიანობის დამადასტურებელ სამედიცინო მტკიცებულებასთან ერთად, რათა დაინიშნოს პირი, რომელიც წარმართავს ქმედუნარო 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

გაერცელებული 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 მკურანლობის ჩატარებაზე

- ◆ ფიზიკურ და ფსიქოლოგიურ მკურნალობაზე თანხმობის გაცემის უნარი
- ◆ წინასწარი მითითებები
- ◆ გადაწყვეტილება „არ ჩატარდეს მკურნალობა“

ზიანის მომტანი ქ(კ)ვა

ფინანსური საკითხების მართვა

- ◆ პასუხისმგებლობის მქონე პირის დასახელება (მინდობილობა)
- ◆ პროცედურები, რომლებიც საშუალებას აძლევს სხვა პირებს, იკისრონ პასუხისმგებლობა

მანქანის მართვის უფლება

თანხმობა კვლევაში მონაწილეობაზე

საკუთრებით, მსუბუქი დემენციის და პარკინსონის დაავადების დროს. ისევე, როგორც სხვა აშლილობების შემთხვევაში, ექიმები ვალდებული არიან დაარღვიონ კონფიდენციალობა და შეატყობინონ ამის შესახებ მართვის მონშობის გაცემაზე პასუხისმგებელ ორგანოებს. თუმცა, ხანდაზმული ადამიანები, სხირად, თავად ამბობენ უარს მანქანის მართვაზე ან მათ ნათესავები არწმუნებენ ამის აუცილებლობაში.

ქალაქობა ხანდაზმულ ადამიანებზე და მათი უგულუბელყოფა

ხანდაზმულებზე ძალადობა და მისი უგულებელყოფა ოჯახის ნეერებისა და სხვა მომვლელების მიერ, წარმოადგენს შემფოთების 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 ცნებს 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 უგულუბელყოფას. 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 ხანდამზულებთან 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.

დამენცია

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.

**დამენციის გიჰევიორული დე ფსიქოლოგიური
სიგვტომაგის გეჰრნალოგა**

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 გასწავადება დემენციის ტიპის მიხედვით (Lyketsos *et al.*, 2000). ქცევითი და ფსიქოლოგიური სიმპტომები პრობლემებს უჩენს მომვლელებს და მათი მართვა შეიძლება რთული აღმოჩნდეს. მზარდი შემფოთება აღინიშნება ნამლების არასწორი გამოყენების გამო. ამასთან, არ არსებობს საკმარისი ალტერნატიული არაფარმაცოლოგიური 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 სკალის გამოყენება (ცხრილი 14.9, გვ. 353). 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 მოხსნის მცდელობა მართვის გეგმის მთავარ ნაწილს უნდა წარმოადგენდეს.

- დემენციისას ქცევითი ცვლილებები, ძირითადად, მომვლელს უქმნის პრობლემებს და არა პაციენტს. ეს უნდა გვახსოვდეს მკურნალობასთან დაკავშირებული გადანყვეტილებების მიღებისას, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც პაციენტისგან ვერ ვიღებთ ინფორმირებულ თანხმობას მისი კოგნიტური ფუნქციების დაქვეითების გამო.

ქცევითი და ფსიქოლოგიური სიმპტომების არაფარმაცოლოგიური 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 20.7 დემენციის ქცევითი და ფსიქოლოგიური სიმპტომები	
ქცევები	
- აჟიტაცია - ყვირილი - ხეტიალი - აპათია - შეუსაბამო სექსუალური ქცევა - დარღვეული ძილი	
სიმპტომები	
- ბოდვა - ჰალუცინაციები - დეპრესია - შფოთვა	
ხელშემწყობი ფაქტორები	
- შეკრულობა - ტკივილი - დემენციას თანდართული დელირიუმი - სენსორული დეფიციტი	

ცხრილი 20.8 არაფარმაცოლოგიური ინტერვენციები, რომლებიც გამოიყენება დემენციის დროს ქცევითი და ფსიქოლოგიური სიმპტომების არსებობისას	
სენსორული სტიმულაცია	
- მუსიკოთერაპია - არომათერაპია (მაგ., ლავანდის ზეთი) - მკვეთრი შუქის თერაპია - მასაჟი/შეხება - თეთრი ხმაური	
ქცევის მართვა	
- დიფერენციალური განმტკიცება - სტიმულის მართვა	
სოციალური კონტაქტი	
- ერთი-ერთზე ინტერაქცია - თერაპია შინაური ცხოველებით - სიმულაციური კონტაქტი, მაგ., ვიდეო	
ვარჯიში	
სტრუქტურირებული აქტივობების პროგრამები	
გარემოს შეცვლა	
- შესუსტებული სტიმულაცია „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). არაფარმაცოლოგიური 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 მცხოვრებთა 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 მოსაგვლელად 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
ქოლინესტერაზას ინჰიბიტორები
ანტიდეპრესანტები (მაგ: ტრაზოდონი)
კარბამაზეპინი
ვალპროატის მჟავა
ანქსიოლიტიკები
მემანტინი

- არ მოიხსნება დამამძიმებელი ფიზიკური და გარემო ფაქტორები

- არ იქნება მოსინჯული არაფარმაცოლოგიური 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 აგრესიის შემცირება შესაძლებელი (Anonymous, 2003a). ეს შედეგები უნდა განვიხილოთ ისეთ რისკებთან მიმართებაში, როგორიცაა ექსტრაპირამიდული გვერდითი მოვლენები, პოსტურალური არტერიული ჰიპოტენზია, გვიანი დისკინეზია და ტიპიური ანტიფსიქოზური პრეპარატებისთვის დამახასიათებელი ბევრი 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 ოლანაპინი 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 პრეპარატებმა შეიძლება გაზარდონ ინსულტის რისკი. ეს მოსაზრება გამოითქვა ოლანაპინთან და რისპერიდონთან დაკავშირებით, მაგრამ, როგორც ჩანს, ასეთი რისკი ყველა ანტიფსიქოზურ პრეპარატის გამოყენებას უკავშირდება (Gill *et al.*, 2005).
2. ანტიფსიქოზურმა პრეპარატებმა შეიძლება ზიანი მიიტანოს 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 რანდომიზებული 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 დანესდეს 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.

ქოლინესტერაზას ინჰიბიტორები

ქოლინესტერაზას ინჰიბიტორები შეიქმნა ალცჰაიმერის დაავადების კოგნიტური სიმპტომების სამკურნალოდ. ისინი ფართოდ გამოიყენება ქცევითი პრობლემების გადასჭრელად, და, ასევე, ფსიქოლოგიური სიმპტომების მოსახსნელად. ამის ნაწილობრივი მიზეზი ის შემოფთვებაა, რომელიც ანტიფსიქოზურ პრეპარატებს უკავშირდება. თუმცა, უცნობია, თუ რამდენად ეფექტურად ხდება დემენციის ფსიქოლოგიური და ქცევითი პრობლემების გადაჭრა ამ პრეპარატების გამოყენებით. 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 ვალპროატის 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 მკურნალობაზე მიმართული. ესაა ქოლინესტერაზას ინჰიბიტორები. ამჟამად მიმდინარეობს მუშაობა ამ დაავადების და სხვა სახის დემენციების მკურნალობაზე. მიმოხილვისთვის იხ. Cummings, 2004.

ქოლინესტერაზას ინჰიბიტორები

ალცჰაიმერის დაავადების მნიშვნელოვანი ნეიროქიმიური მახასიათებელი, 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.

ქოლინესტერაზას ინჰიბიტორები ზრდიან გადარჩენის ალბათობას და, შესაბამისად, უზრუნველყოფენ სინაფსში აცეტილქოლინის არსებობას. ზოგიერთმა შეიძლება გაზარდოს აქტივობის დონე ნიკოტინის მიმართ მგრძნობიარე ქოლინერგულ რეცეპტორებში.

ქოლინესტერაზას 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 ქოლინესტერაზას 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. გადანყვეტილებას 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 თვალსაზირობით 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 შემოფოთებას ბრიტანეთში მოჰყვა განახლებული დებატები. დებატები ეხებოდა იმას, თუ რამდენად გაგრძელდება ქოლინესთერაზას 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 ქარბი 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 კლინიკისტიებისა 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 კვლევიტაა დადგენილი. ამჟამინდელი მონაცემებით, მისი ეფექტი მინიმალურია. მოპოვებული მტკიცებულება უფრო ნინაღმდგომრივია, 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 (Citron, 2004).

პ ამილოიდი

სულ უფრო მეტი მტკიცებულება ადასტურებს იმას, რომ პ ამილოიდი მთავარ როლს ასრულებს ალცჰაიმერის დაავადების განვითარებაში. ამის გამო, ეს მოლეკულა და მისი ბიოქიმიური გზები მკურნალობის ძირითად სამიზნებად იქცა (Hardy and Selkoe, 2002).

ამ შემთხვევში გამოიყენება შემდეგი სამი სტრატეგია:

- ♦ ისეთი ფერმენტების შემაკავებელი წამლები, რომელთა საშუალებითაც პ ამილოიდი წარმოიქმნება თავისი პრეკურსორი მოლეკულისგან;
- ♦ წამლები, რომლებიც ხელს უშლის პ ამილოიდის დაგროვებას;

♦ იმუნიზაციის სტრატეგიები: ქ ამილოიდი ან მისი სანინალმდეგო 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 თავ-ვეზე დაავადების მოდელირების მიზნით (განხილულია ბოქსში 14.1) (Schenk *et al.*, 1999). არსებობს წინასწარი მტკიცებულება ეფექტურობის შესახებ, რომელიც კლი-ნიკური ცდებითა და ნევროპათოლოგიური შემთხვევების ანალიზითაა მიღებული, მაგრამ საჭირო გახდა კვლე-ვის შეჩერება, რადგან კვლევის ზოგ მონაწილეს ენცეფალიტი განუვითარდა (Bennett and Holtzman, 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 სანინალმდეგო არა-სტეროიდული პრეპარატები და სტატინები ასოცირებულია ალცჰაიმერის დაავადების დაბალ მაჩვენებლებთან. აქედან გამომდინარე, თვითოეულს ამ პრეპარატიდან იყენებენ მოცემული დაავადების სამკურნალოდ, მაგრამ აშკარა დადებითი შედეგის გარეშე (Launer, 2003; Citron, 2004). იქიდან გამომდინარე, რომ ჰომოციისტინი ალცჰაიმერის დაავადების რისკ-ფაქტორს წარმოადგენს, მიმდინარეობს გამოკვლევები ფოლიატის დანამატების ეფექტურობაზე. გარდა ამისა, შეისწავლიან ტაუს და მის ფოსფორილებას (გვ. 357).

სხვა სახის დამენციების 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 ვას-კულური დემენციის მკურნალობისა და პრევენციის შესა-ხებ. არსებული მონაცემების მიხედვით, ზოგიერთი ქოლი-ნესთერაზას ინჰიბიტორი გარკვეულწილად ეფექტურია. ამის მიზეზი, სავარაუდოდ, ქოლინერგული ნეირონების იმედიური დაზიანებაა და არა ალცჰაიმერის დაავადების ან შერეული დემენციის მქონე პაციენტების შემთხვევითი ჩართვა გამოსაკვლევ შემთხვევათა ერთობლიობაში (Erkinjuntti *et al.*, 2004). ვასკულური დემენციის დროს არაქოლინერგული ნამლების, განსაკუთრებით კი ვაზოდილატატორებისა და ანტიჰიპერტენზიული პრეპარატების გამოყენებას სე-რიოზული 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 and van Reekum, 2004). მათი ეფექტურობა შეიძლება გავრცელდეს ზოგიერთ ქცევით და ფსიქოლოგიურ სიმპტომზე (Wild *et al.*, 2003) და პარკინსონის დაავადების დემენციაზე (Emre *et al.*, 2004).

ფრონტოტემპორალური დემენცია

არ არსებობს სრულყოფილი გამოკვლევებული მასალა ფრონტო-ტემპორალური დემენციის სამკურნალო პრეპა-რატების 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 ქო-ლინერგული დეფიციტი არ წარმოადგენს ამ დაავადების წამყვან თვისებას.

პრიონული დაავადება

სხვადასხვა ნამლების და იმუნიზაციის სტრატეგიები კვლევის პროცესში იმყოფება (Mallucci and Collinge, 2005). ამის მიზეზია Creutzfeldt-Jakob-ის დაავადების (CJD-ის) ნაირსახეობის წარმოშობა. ამჟამად მიმდინარეობს ანტიმალარიული პრეპარატი ქვინაკრინის გამოცდა. ზო-გიერთ პაციენტს დანიშნული აქვს ანტიკოაგულანტ პენ-ტოზან პოლიფოსფატის ინტრავენტრიკულური ინიექციები. მოცემულ ეტაპზე არ მოიძებნება მტკიცებულება მისი ეფექტურობის შესახებ.

ჰანთინგტონის დაავადება

ამჟამად იკვლევენ ისეთ სამკურნალო საშუალებებს, რო-გორიცაა მინოციკლინი (ტეტრაციკლინი ნეიროპროტექ-ტორული თვისებებით), ანტისხეულები, უჯრედების გა-დანერგვა და გენური თერაპია (Hersch, 2003)

გუნაბ-განწყობის აშლილობა ხანდაზმულ პირებში

დაპრასიული აშლილობა

კლინიკური მახასიათებლები

დეპრესიული აშლილობების კლინიკური სურათი არ არის მკვეთრად განსხვავებული ახალგაზრდებსა და ხანდაზმულებში, მაგრამ ზოგი სიმპტომი უფრო თვალ-შისაცემია 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 ბოდეითი იდეები. ზოგჯერ აღინიშნება ნიჰილისტური ხასიათის ბოდეითი იდეები (მაგ., პაციენტს სჯერა, რომ მისი სხეული ცარიელია, არ არსებობს ან არ ფუნქციონირებს) (იხ. კოტარის სინდრომი, გვ. 237). შეიძლება აღინიშნებოდეს დამადანაშაულებელი ან უხამსი შინაარსის მქონე პალუცინაციები. 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 აღინიშნება 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 აღინიშნება (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 უსწრებს 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.

ტყუებების 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

გუნებ-განწყობის აშლილობა ხანდაზმულ პირებში

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 სანინააღმდეგოდ, ასეთი ასოციაციის დამაჯერებელი მტკიცებულება არ მოიპოვება (Murphy, 1982). უფრო მეტიც, პარკსმა (Parkes *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 ასოციაციის 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 განვითარებული 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 ზემოთ არის ჩამოთვლილი. შეიძლება სასარგებლო გამოდგეს დამატებითი ფსიქოლოგიური ტესტირების ჩატარება, მაგრამ ამ შემთხვევაში მნიშვნელოვანია მონაცემების

გამოცდილი ინტერპრეტაციის არსებობა. ზოგადად, ტესტირების შედეგები ბევრს არაფერს მატებს ხარისხიან კლინიკურ შეფასებას. ხანდახან დემენცია და დეპრესიული დაავადება ერთდროულად გვხვდება. თუ დეპრესიაზე ეჭვი რეალურია, შეგვიძლია დავინყოთ 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 დევენის იდეები, პაციენტს, ჩვეულებრივ, სჯერა, რომ წარმოსახვითი დევნა მისი ბოროტებითაა გამართლებული.

მიმდინარეობა და პროგნოზი

თავის კლასიკურ კვლევაში პოსტმა (Post, 1972) აღნიშნა, რომ დეპრესია ხანდაზმულებში სამოხის 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 6-წლიანი კვლევით ბიკმანმა (Beckman *et al.*, 2002) დაადგინა, რომ 32%-ს ჰქონდა მწვავე ქრონიკული მიმდინარეობა, 44%-ს – ცვალებადი მიმდინარეობა და მხოლოდ 23%-მა მიაღწია მნიშვნელოვან რემისიას. „ქვეზღურბლოვან“ 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 დაქვემდებარებასთან და მიმე 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, არაფერი 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 მკურნალობის საშუალებები, მაგრამ, ხშირად, ასეთი მკურნალობა არ ხორციელდება, რადგან არ ხდება კონკრეტული შემთხვევების დიაგნოსტიკა 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). ნამლები სიფრთხილით უნდა დავინშნოთ. შეგვიძლია დავინყოთ ნორმალურის ნახევარი დოზით და თანდათანობით გავზარდოთ დოზა გვერდითი მოვლენების და წამალზე პაციენტის რეაქციის გათვალისწინებით. სუსი-ებს, ზოგადად, უპირატესობა ენიჭება 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 ინტერვენციები ხანდაზმულებთან ისეთივე ეფექტურია, როგორც ახალგაზრდებში. ხშირად პაციენტები ფსიქოლოგიურ ინტერვენციებს ანიჭებენ უპირატესობას, მაგრამ ისინი არ არის საკმარისად ხელმისაწვდომი პირველადი ჯანდაცვაში, სადაც ხორციელდება შემთხვევათა 90%-ის მართვა (Thompson *et al.*, 1987). სულ უფრო მეტი მტკიცებულება ჩნდება იმის სასარგებლოდ, რომ პირველადი ჯანდაცვაში შედეგები უმჯობესდება ერთობლივი მზრუნველობის მოდელების გამოყენებით. ამ მოდელებში, სპეციალისტების

მიერ განეულ სერვისს ემატება პაციენტების ინფორმირება დებრესიისა და მედიკამენტების შესახებ (Unützer *et al.*, 2002).

ელექტროკრუნჩხვითი თერაპიის გამოყენება მიზანშეწონილია ისეთ შემთხვევაში, როდესაც დებრესიულ აშლილობას თან ახლავს მძიმე და დისტრესის შემცველი აუტიცია, სუიციდური აზრები და ქცევა და, აგრეთვე, სიცოცხლისთვის საშიში სტუპორი; ან კიდევ, როცა პაციენტი არ ექვემდებარება მედიკამენტურ მკურნალობას. მცდარია შეშფოთება იმის თაობაზე, რომ ხანდაზმულ ადამიანებთან ელექტროკრუნჩხვითი თერაპიის გამოყენება საშიშია ან არაეფექტური. მისი ზღურბლი ისეთივე უნდა იყოს, როგორც ახალგაზრდა ადამიანებში, თუმცა, სასურველია უფრო დაბალი სიხშირის გამოყენება. თუ პაციენტისთვის ელექტროკრუნჩხვითი თერაპია ან ანტიდებრესანტებით 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 ანტიდებრესანტების 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

Broadhead and Jacoby (1990), რომლებმაც ჩაატარეს პირველი პროსპექტული კვლევა ხანდაზმულ ასაკში გამოვლენილ მანიაზე, აღმოაჩინეს, რომ კლინიკური სურათი ამ პოპულაციაში იგივეა, რაც ახალგაზრდა პაციენტებში, მაგრამ დებრესიული 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 (Krishnan, 2002) მიერ.

ხანდაზმულელებში 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 ხანდაზმულელებში კლინიკურად უფრო მნიშვნელოვანია, ვიდრე ეს ადრე ითვლებოდა. მეორეს მხრივ, საბოლოო დიაგნოზის დასამადე ყოველთვის უნდა გვახსოვდეს, რომ შფოთვითი სიმპტომები შეიძლება მეორადი იყოს დებრესიული ეპიზოდის დროს.

შფოთვითი აშლილობის სიმპტომები ხანდაზმულელებში ხშირად არასპეციფიკურია და ხასიათდება, როგორც შფოთვის, ისე დებრესიის ნიშნებით. იპოქონდრიული სიმპტომები შეიძლება მკაფიოდ იყოს გამოხატული (Lindesay, 2000).

პიროვნული 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 დებრესიული აშლილობა იმალებოდეს (Flint and Gagnon, 2003).

მკურნალობის მიმართ ისეთივე მიდგომა გამოიყენება, როგორც შფოთვითი აშლილობების 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. 330). თუმცა არ არსებობს იმის მტკიცებულება, რომ დებიუტის ასაკი შიზოფრენიას ამ კატეგორიის განსხვავებულ ქვეტიპს მი-აკუთვნებს.

გვიანი პერიოდის შიზოფრენიის მიმოხილვისთვის იხ. Howard *et al.*, 2000, and Tune and Salzman, 2003.

კლინიკური მახასიათებლები

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

გამოკვეთილი გაუარესება და უყალიბდებამ 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 ბოდივითი აშლილობა ან აფექტური ფსიქოზი. მათი გამიჯვნა შეიძლება რთული აღმოჩნდეს განსაკუთრებით იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტს აღენიშნება დევენიტი ხასიათის იდეები, მაგრამ სხვა სიმპტომები მასთან არ არის მკაფიოდ გამოხატული და თუ ავადმყოფობის ისტორია პარანოიდული პიროვნული 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 პრედისპოზიციას 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

ცხრილი 20.10 გვიანი დებიუტის შიზოფრენიისათვის დამახასიათებელი თვისებების შედარება ადრეული დებიუტის შემთხვევებთან
გავრცელებული სიმპტომები
• ვიზუალური, ტაქტილური და ყნოსვითი ჰალუცინაციები • მესამე პირის, მაკომენტირებელი და შეურაცხმყოფელი შინაარსის სმენითი ჰალუცინაციები • დევენის ბოდეითი იდეები • შელწევადობის ბოდეა (პაციენტს სჯერა, რომ ხალხს ან საგნებს ან გამოსხივებას შეუძლება იქ შელწევა და ისეთი წინადადების გადალახვა, რაც ჩვეულებრივ მათ აკავებს – კედელში, იატაკში და სხვ.)
შედარებით იშვიათი სიმპტომები
• ფორმალური აზროვნების აშლილობა • ემოციური გასადავება • ემოციური სიჩქუნე • ნეგატიური სიმპტომები
სხვა თვისებები
• გვხვდება უპირატესად ქალებში • არ შეინიშნება აშკარა გენეტიკური დატვირთვა • კავშირი სენსორულ დეფიციტთან და სოციალურ იზოლაციასთან • შედარებით სუსტი პრემორბიდული დისფუნქცია განათლების და ფსიქოსოციალურ სფეროში • ოპერაციული მეხსიერების და ვერბალური დასწავლის შედარებით დაქვეითება • ანტიფსიქოზური პრეპარატები ბევრად უფრო მცირე დოზით გამოიყენება
ადაპტირებულია შემდეგი წყაროდან: Howard <i>et al.</i> , 2000

და პარანოიდული პიროვნული 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. 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).

პიროვნული აშლილობა ხანდაზმულ პირებში

როგორც მე-7 თავში აღვნიშნეთ, ასაკთან ერთად ზოგიერთი პიროვნული მახასიათებელი და აშლილობა სუსტდება, ზოგი ისეთივე ინტენსიობის რჩება, ზოგი კი უფრო მწვავედება. მეტაანალიზმა აჩვენა, რომ 50 წელს გადაცილებულ პირებში, პიროვნული აშლილობის გაგრძელების სიხშირე შეადგენდა 7-10%-ს (Abrams and Horowitz, 1996), ხოლო ახალგაზრდებთან, გარკვეულ წილად, უფრო დაბალია ეს მაჩვენებელი. მაჩვენებლის ასეთი დაქვეითება ხშირად მიეწერება იმას, რომ პიროვნული აშლილობების „ბ“ კლასტერი ნაკლებად გამოკვეთილი ხდება (Cohen *et al.*, 1994), ხოლო ობსესიურ-კომპულსური და შიზოიდური მახასიათებლები შეიძლება უფრო

ხანდაზმულთა სხვა ფსიქიატრიული სინდრომები

თვალსაჩინო გახდეს (Engels *et al.*, 2003). შიზოიდური ან პარანოიდული მახასიათებლები 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 პიროვნული აშლილობა ხშირად კომორბიდულია დეპრესიასთან და სხვა ფსიქიკურ აშლილობებთან (Devenand, 2002). ისევე, როგორც ახალგაზრდა პაციენტებში, ის ცუდ პროგნოზთანაა დაკავშირებული. პიროვნული აშლილობა, შეიძლება, გვიანი პერიოდის დეპრესიის რისკ-ფაქტორსაც წარმოადგენდეს (Abrams *et al.*, 1987).

ხანდაზმულებში პიროვნული 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 უგულვებელყოფა, შინ სიბინძურეში ყოფნა, სოციალური გარიყულობა და იზოლაცია. ხანდაზმულ პირებში **სილოგომანია** (Syllogomania – 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 უგულვებელყოფის 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 შევიცარიელი ფილოსოფოსის სახელს, რომელმაც, 1760 წელს აღწერა თავისი პაპის შემთხვევა.

აღიწმული სინდრომი განსაკუთრებით ხშირია ცუდი მხედველობის მქონე ხანდაზმულ ადამიანებში. გავ-

20 ხანდაზმულთა ფსიქიატრია

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. 7-8), 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 555

ზოგადი განხილვა 557

ფსიქოტროპული მედიკამენტების
ფარმაკოკინეტიკა 557

ზოგადი რჩევები მედიკამენტის გამოწერისას 559

ნამლის გამოწერა სპეციფიკური
ჯგუფებისთვის 561

რა ვენათ, როცა თერაპიული
ეფექტი არ არის 562

ფსიქიატრიაში გამოყენებული

მედიკამენტების კლასიფიკაცია 563

ანქსიოლიზური მედიკამენტები 563

საძილე მედიკამენტები 567

ანტიფსიქოზური მედიკამენტები 569

ანტიპარკინსონული მედიკამენტები 577

ანტიდერესანტები 578

გუნებ-განწყობის სტაბილიზატორები 595

ფსიქოსტიმულატორები 602

სხვა ფიზიკური მკურნალობა 603

ელექტროკრუნჩხვითი თერაპია (ეკთ) 603

ფოტოთერაპია 609

ფსიქიკური აშლილობების ნეიროქირურგიული
მკურნალობა (ფსიქოქირურგია) 611

თავის ტვინის სტიმულაციის ტექნიკა 612

მოცემული თავი ეხება მედიკამენტური და სხვა ისეთი ფიზიკური მკურნალობის საშუალებების გამოყენებას, როგორებიცაა ელექტროკრუნჩხვითი 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“. კლინიკისტს არ უნდა ეგონოს, რომ ფსიქოტროპული მედიკამენტების თერაპიული ეფექტი მხოლოდ მისი იმ ფარმაკოლოგიური მოქმედებით აიხსნება, რაც კარგა ხნის დადგენილია. მაგ., ანტიდერესანტებისა და ანტიფსიქოზური მედიკამენტების გვიანი ეფექტი სავარაუდოდ 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 კლინიკისტისთვისაც, 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 საფლარათო საშუალებების გამოყენებით, რაც ხშირად დიაგნოზისგან დამოუკიდებლად კეთდებოდა. კეთილგონივრული იქნება, თუ ძალიან კრიტიკულადაც არ განვსჯით ასეთ მკურნალობას, რადგან ეთოლოგია 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 ეფუძნება 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 ანტიეპილეფიკური 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 მიმართავენ 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, საკვლამ 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, Old-

ham, 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 დასადაგენი 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.

ელექტროკურნის თერაპია (ექთ) დაახლოებით იმავე პერიოდში გამოიყენეს, რა დროსაც ინსულინური კომა. უკანასკნელისგან განსხვავებით ექთ 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. კლინიკური დაკვირვებისა და კონტროლირებადი კვლევების კომბინირებით დადასტურდა, რომ ექთ ეფექტურია მძიმე გუნებ-განწყობის აშლილობის ინტენსიური, მაგრამ ხანმოკლე მკურნალობის დროს. ასე რომ, მიუხედავად ექთ-ს პირველი გამოყენების არასწორი განმარტებისა და მისი მოქმედების მექანიზმის გაურკვევლობისა, კონტროლირებადმა კვლევებმა დაადასტურა, რომ კონკრეტულ კლინიკურ სიტუაციებში ექთ 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 მონოამინ ოქსიდაზა ინჰიბიტორების (მათი) 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 როგორ ახდენენ ეს ქიმიური მესინჯერები ქცევის მოდულირებას 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.

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 ჰემატო-ენცეფალურ ბარიერში შეღწევადობის თავისებურებებზე. აქ მოცემულია ამ პროცესის მოკლე განხილვა. მკითხველს, რომელიც პირველად ეცნობა ამ საკითხს, ვურჩევთ, ნაიკითხოს გრაჰამ-სმიტისა და არონსონის ნიგნში (Grahame-Smith and Aronson, 2002) თავი ფარმაკოკინეტიკის შესახებ. მნიშვნელოვანია შემდეგი პროცესები:

- ♦ აბსორბცია (შენოვა)
- ♦ 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 შენოვა უფრო სწრაფად ხდება უზმოზე და ისინი უფრო ადვილად შეიწოვება ნაკლები რაოდენობით, თუ პაციენტს აქვს გაძლიერებული პერისტალტიკა ან მაღაბსორბციის სინდრომი.

განაწილება

ფსიქოტროპული მედიკამენტები ნაწილდება პლაზმაში და მათი უმეტესი ნაწილი უკავშირდება ცილას (მაგ., დიაზეპამისა და ამიტრიპტილინის დაახლოებით 95%).

ბოქსი 21.1 ფსიქიატრიაში ზოგიერთი ფიზიკური მკურნალობის შემოღება

1934 – ინსულინური კომით მკურნალობა (საკელი)
1936 – ფრონტალური ლეიკოტომია (მონიში)
1936 – მეტრაზოლით კონვულსიური თერაპია (მედუნა)
1938 – ელექტროკრუნჩხვითი თერაპია (ჩერლეთი, ბინი)
1949 – ლითიუმი (კადე)
1952 – ქლორპრომაზინი (დელაი, დენიკერი)
1954 – ბენზოდიазეპინები (შტერნბახი)
1957 – იპრონიზიდი (ქრეინი, ქლაინი)
1957 – იმპრამინი (კუნი)
1966 – ვალპრომიდი (ვალპროატი) ბიპოლარული აშლილობების დროს (ლამბერი)
1967 – კლომიპრამინი ობესიურ-კომპულსური 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)

21 მედიკამენტური და სხვა ფიზიკური მკურნალობა

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 ინიექციის 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 [სუს-ი]).

ზოგ მედიკამენტს, როგორცაა, ვთქვათ, კარბამაზეპინი, აქვს საკუთარი მეტაბოლიზმი, განსაკუთრებით ხანგრძლივი მიღების დროს; ზოგს – აქტიური მეტაბოლიტები აქვს, მაგ., ფლუოქსეტინი მეტაბოლიზდება ჰიდროქსი-ნარმო-ებულად, 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 ვარიაციულობის გამო ფსიქოტროპული მედიკამენტის სტანდარტული დოზის პლაზმური კონცენტრაცია შესაძლებელია სხვადასხვა პაციენტთან სხვადასხვა იყოს. აღწერილია ანტიდეპრესანტ ნორტრიპ-

ტილინის 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 მონოდებულია „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. Staddon *et al.*, 2002.

პლაზმური ნახევრად დაშლის 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 საინიექციო ანტიფსიქოზური მედიკამენტების შემთხვევაში). ამ განსხვავების ცოდნა დოზებს შორის ადეკვატური ინტერვალის დაცვის საშუალებას იძლევა.

პლაზმური ნახევრად დაშლის პერიოდი არის ის დრო, რომელიც ესაჭიროება, ერთჯერადი დოზის შემთხვევაში, ნივთიერების პლაზმური კონცენტრაციის განახევრებას. უმეტესი ფსიქოტროპული მედიკამენტისთვის პლაზმიდან სრული გამოყოფა იკავებს დაახლოებით 5-ჯერ ნახევრად დაშლის პერიოდს. ასევე, იმისთვის, რომ პლაზმური კონცენტრაცია გახდეს მყარი, საჭიროა ხუთი ნახევრად დაშლის დრო. ეს განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია მკურნალობის დასაგეგმად. მაგ., მონოამინ ოქსიდაზას ინჰიბიტორები (მაოინები) არ უნდა დაინიშნოს სუსი-ებთან ერთად. თუ

ბოქსი 21.2 ფარმაკოგენეტიკა ფსიქიატრიაში

- დნმ-ის პოლიმორფიზმმა (ალელურმა) ვარიაციამ შეიძლება გამოიწვიოს იმ ცილების წარმოქმნა, რომლებიც სხვადასხვაგვარ გავლენას ახდენს ფსიქოტროპულ მედიკამენტებზე
- ამ პოლიმორფიზმმა ვარიაციებმა შეიძლება შეცვალოს საერთო 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 უკუშეიშვით ინჰიბიტორების არაეფექტურობასთან
- კლოზაპინზე თერაპიული პასუხი შესაძლოა უკავშირდებოდეს 5-HT_{2A} რეცეპტორის სპეციფიკურ ალელებს
- ანტიფსიქოზური მედიკამენტებით გამოწვეული წონის მატება დაკავშირებულია 5-HT_{2C} რეცეპტორის ალელთან

პაციენტი იღებს სერტრალინს, რომლის ნახევრად დაშლის პერიოდი 26 საათია, აუცილებელია, რომ მაოი-ის დანიშვნა გადავადდეს მინიმუმ ხუთი ნახევრად დაშლის 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 ანტიციდებით. **ცილასთან შეკავშირებით** გამოწვეული ზემოქმედებაც არ არის ხშირი, თუმცა ქლორალის მეტაბოლიტ ტრი-ქლორაცეტილის მჟავამ შეიძლება გადაანაცვლოს ვარფარინი 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 and 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 მედიკამენტიცაა შესაძლებელია იმავე ეფექტის მიღება, როგორც 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-

21 მედიკამენტური და სხვა ფიზიკური მკურნალობა

დითი მოქმედება უკვე კარგადაა ცნობილი. კლინიკის-ტი 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**. ნამალი არ უნდა გამოიცვალოს ან მნიშვნელოვანი მიზეზის გარეშე არ უნდა დაემატოს სხვა ნამალი. საერთოდ ითვლება, რომ, თუ ერთი ნამლით 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 ნამლით – მაგ., ტრიციკლური ანტიდეპრესანტი სუსი-ით ან პირიქით.

მედიკამენტების კომბინირების ფრთხილად გამოყენება

ზოგჯერ ფსიქოტროპული ნამლების კომბინირება ხდება იმ განზრახვით, რომ ურთიერთქმედება უფრო ეფექტური იყოს, ვიდრე თითოეული ნამლის 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

ნამლის გამოწერის შემდეგ უნდა განისაზღვროს დოზა, დოზებს შორის ინტერვალი და მკურნალობის საგარეუდო ხანგრძლივობა. იმ ნამლების 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 ნამლის მეტაბოლიზმზე (მაგ., სხვა ნამლები ან თირკმლის დაავადება).

შემდეგ უნდა განისაზღვროს დოზებს შორის ინტერვალი. ფსიქოტროპული ნამლები 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 დანიშნა განსაკუთრებით რეკომენდებულია ამბულატორიული პაციენტებისთვის, რადგან უფრო სარწმუნოა, რომ ისინი მას

მიიღებენ. ჰოსპიტალში უფრო ხშირი ჯერადობის გამოყენება ეფუძნება მედლების მიერ მკურნალობის ფსიქოლოგიური საკითხების მოგვარების შესაძლებლობას. ზოგი ნამალი, როგორცაა 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 ნამლის მიღების. ამიტომ მნიშვნელოვანია, რომ გასაგებად ავუხსნათ მას, თუ რატომ გამოიყენება ნამალი, როდის და რა თერაპიულ ეფექტს უნდა ელოდოს. სხვა საკითხები, რაზეც საჭიროა საუბარი:

- ♦ რა შეგრძნება შეიძლება გაჩნდეს ნამლის პირველი მიღებისას;
- ♦ რა გვერდითი მოქმედება შეიძლება ახლდეს ნამლის მიღებას;
- ♦ რომელი ითვლება ისეთ სერიოზულ გვერდით მოქმედებად, რომელიც დაუყოვნებლივ უნდა აცნობოს ექიმს;
- ♦ რამდენი ხნით ინიშნება ნამალი;
- ♦ ახასიათებს თუ არა ნამალს დამოკიდებულების გაჩენა;
- ♦ რა შეიძლება გამოვლინდეს ნამლის შეწყვეტის შემთხვევაში.

დანიშნულების შესრულება, თანხმობა და თანამშრომლობა

ბევრი პაციენტი არ იღებს გამოწერილ ნამალს. ეს პრობლემა განსაკუთრებით აქტუალურია ამბულატორიული პაციენტების შემთხვევაში, თუმცა, შეიძლება ამ პრობლემას წავანყდეთ ჰოსპიტალშიც, სადაც პაციენტები ათასგვარი გზით ახერხებენ, თავი აარიდონ ნამლის მიღებას. თუ აუცილებელია, რომ პაციენტმა მიიღოს მედიკამენტი, საჭიროა იგი დავარწმუნოთ, რომ მას სჭირდება ეს ნამალი, რომ იგი უსაფრთხოა. ასევე, აუცილებელია მიღების წესის დანერგვით 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 ნამლის დოზა და ჯერადობა. ამიტომაც, გასაკვირი არ არის, რომ ფსიქიატრიული პაციენტები არ იღებენ ნამლებს დანიშნულების მიხედვით. კლინიკისთვის 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 ინსტრუქცია.

იმისთვის, რომ მედიკამენტების გამოყენება წარმატებული და უსაფრთხო იყოს, აუცილებელია პაციენტ-ექიმის **თანამშრომლობა**. ზოგიერთი ტერმინ „თანხმობა“ (*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.

ნამლის გამონერის ეთიკური მხარე

ეთიკური საკითხები განხილული აქვთ ბრაუნსა და პანტელისს (Brown and Pantelis, 1999):

1. პრაქტიკოსის მიერ ნამლის გამონერა 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 პაციენტი 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 ნამლის ფასი ან რაიმე სხვა ეკონომიური ფაქტორი არ იძლევა ამის საშუალებას.

ნამლის გამონერა სპეციფიკური ჯგუფებისთვის

ბავშვები და ხანდაზმულები

ფსიქოტროპულ ნამლებს, 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 ვენლაფაქსი-

ნით მკურნალობის ეფექტურობა ვერ გადაწონის თანმხლებ არასასურველ მოვლენებს: შფოთვისა და სუიციდურ ქცევას (Whittington *et al.*, 2004). პრაქტიკოსმა ექიმმა უნდა იცოდეს ადგილობრივი გაიდლაინი ფსიქოტროპული ნამლების გამოყენების შესახებ, ხოლო დაეჭვების შემთხვევაში, უნდა მიმართოს სპეციალისტს რჩევისთვის.

ფსიქოტროპულ ნამლებზე 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 ნამლების 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 ნამლებს, თავიდან აიცილოს ორსულობა, სანამ არ დაასრულებს მკურნალობას (ორსულობისას ფსიქოტროპული ნამლების გამოყენების შესახებ იხ. Wieck, 2004).

ანესიოლიტიკები და ანტიდეპრესანტები

ანესიოლიზური ნამლები იშვიათადაა აუცილებელი ადრეული ორსულობის პერიოდში და შესაძლებელია შემოვიფარგლოთ მხოლოდ ფსიქოლოგიური მკურნალობით. თუ მედიკამენტური მკურნალობა აუცილებელია, **ბენზოდიამინები** არ ითვლება ტერატოგენულად, თუმცა, ერთ-ერთი მეტა-ანალიზური კვლევით გამოვლინდა, რომ ორსულობის პირველ ტრიმესტრში ბენზოდიამინების გამოყენება ზრდის სასის ნაპრალის განვითარების რისკს. თუ საჭიროა ანტიდეპრესანტი, ალბათ სჯობს კარგად ნაცნობი **იმიპრამინის** ან **ამიტრიპტილინის** დანიშვნა, რომელთა ტერატოგენობის შესახებაც, მიუხედავად მათი მრავალწლიანი გამოყენებისა, ჯერჯერობით 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 ნამლების** დანიშვნა. ძალიან მცირეა ინფორმაცია ისეთი ძლიერმოქმედი ნამლის ტერატოგენულობაზე,

როგორიცაა **ჰალოპერიდოლი**. ამასთან, უფრო მაღალია თანდაყოლილი მალფორმაციების სიხშირე იმ ბავშვებში, რომელთა დედებიც იღებდნენ შედარებით ნაკლები პოტენციურობის პრეპარატებს, როგორიცაა **ქლორპრომაზინი**. ახალი ანტიფსიქოზური ნაშენების ტერატოგენული რისკის შესახებ ინფორმაცია ძალიან ცოტაა.

ორსულობის ადრეულ ეტაპზე **ლითიუმით** მკურნალობას ახლავს კარდიალური ანომალიების, კერძოდ, ებშტაინის ანომალიის განვითარების რისკი. ამიტომ ყველა ქალს უნდა მიეცეს რეკომენდაცია, რომ ჩასახვამდე შეწყვიტოს ლითიუმის მიღება. ასევე, თუ ქალი იღებს ლითიუმს და დარწმუნებულია, აუცილებლად უნდა შეწყვიტოს მისი მიღება. უკანასკნელი ეპიდემიოლოგიური კვლევის თანახმად, როცა ნაყოფი განიცდის ლითიუმის გავლენას პირველ ტრიმესტრში, ებშტაინის ანომალიის შედარებითი რისკი 10-ჯერ მაღალია; თუმცა, ამ დროს დაბალია აბსოლუტური რისკი, რომელიც **0.05-0.1%-ს** შეადგენს. ლითიუმის შეწყვეტა უკავშირდება ბიოლარული 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 გუნებ-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 ნაშენების ზემოქმედება იწვევს **ნეონატალურ ინტოქსიკაციას** ან ნაშენის მოქმედების ან მოხსნის სინდრომის შედეგად. მაგ., იმ ახალშობილებს, რომელთა დედებიც იღებდნენ **ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტს**, აღენიშნებათ მოხსნის სინდრომი კანკალით, ლებინებით, 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 ქირვეულობის, 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 **ბენზო-დიაზეპინებით** 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 ნაშენები სიფრთხილით ინიშნება **ძუძუთი კვების დროს**. **დიაზეპამი** და სხვა **ბენზო-დიაზეპინები** იოლად გადადის რძეში და იწვევს ბავშვის სედაციასა და ჰიპოტონიას. ანტიფსიქოზურები და ანტიდეპრესანტებიც გადადის რძეში, მაგრამ შედარებით უფრო ნაკლებად. მნიშვნელოვანი რაოდენობით ხდება 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 ნაშენის მაქსიმალური პლაზმური კონცენტრაციის პერიოდში რძე გამოიწველოს და გადაღვაროს.

ლითიუმის მარილები ადვილად ხდება 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 ნაშენი თავის ტვინის განვითარებასა და ქცევაზე; ამიტომ ზოგიერთი ავტორი იმ ქალებს, რომლებიც იღებენ ფსიქოტროპულ ნაშენებს, საერთოდ არ ურჩევს ძუძუთი კვებას. უფრო პრაგმატური თვალსაზრისი მოცემულია ბრიტანეთის ეროვნულ ფორმულარში.

რა ვქნათ, როცა თერაპიული ეფექტი არ არის

1. იღებს ნაშენს 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 ნაშენზე, თუ მას რეგულარულად მიიღებს. შეიძლება იყოს რაიმე სხვა მიზეზებიც.
2. იღებს პაციენტი რაიმე სხვა ნაშენს, რომელსაც შეუძლია ზეგავლენა მოახდინოს ფსიქოტროპული მედიკამენტის მეტაბოლიზმზე ან ფარმაცოლოგიურ მოქმედებაზე? სხვადასხვა ნივთიერებების არასწორმა მიღებამ შეიძლება ზეგავლენა მოახდინოს ფსიქოტროპული ნაშენების თერაპიულ მოქმედებაზე.

3. სწორია დიაგნოზი? ნამლის დოზის მომატებამდე უნდა გადამოწმდეს დიაგნოზი და მკურნალობის შესაბამისობა.

ფსიქოტროპული მედიკამენტური მკურნალობის არაეფექტურობა არის ფსიქიატრიული რეფერალის ყველაზე ხშირი მიზეზი. კონკრეტული დარღვევის სპეციფიკური ფარმაცოლოგიური მიდგომა მოცემულია შესაბამის თავებში.

ფსიქიატრიაში გამოყენებული მედიკამენტების კლასიფიკაცია

ნამლებს, რომლებიც ძირითადად ფსიქოპათოლოგიურ სიმპტომებზე მოქმედებენ, **ფსიქოტროპული** პრეპარატები ეწოდებათ. ფსიქიატრები, ასევე, იყენებენ **ანტიპარკინსონულ პრეპარატებს** ფსიქოტროპული ნამლების გვერდითი მოქმედების კონტროლისთვის. ანტიკონველსანტებს სულ უფრო მზარდი როლი ენიჭება გუნებ-განწყობის აშლილობების სამკურნალოდ.

ფსიქოტროპული ნამლები 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 ნამლების ფარმაცოლოგიუ-

რი მოქმედება ცნობილია, მაგრამ ამ ფარმაცოლოგიური 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 ნამლების თერაპიული ეფექტი შეიძლება მნიშვნელოვნად დაემთხვეს ერთმანეთს.

ნამლების ჯგუფები აქ არ არის განხილული რიგის მიხედვით. თითოეული ჯგუფისთვის მოცემულია თერაპიული ეფექტი, ფარმაცოლოგია, 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. ნამლები, რომლებიც გამოიყენება მხოლოდ ერთი დარღვევის დროს, მაგ., **დისულფირამი** – ალკოჰოლიზმის დროს ან **ქოლინესთერაზას ინჰიბიტორები** – დემენციის დროს, განხილულია იმ თავებში, რომლებიც ამ კლინიკურ სინდრომებს ეხება.

ანესიოლიზური მედიკამენტები

ისეთი ანესიოლიზური მედიკამენტები, როგორებიცაა **ბენზო-დიაზეპინები**, ფართოდ გამოიყენება და ხშირად შეუსაბამოდაც. ანესიოლიზური ნამლის გამოწერამდე ყოველთვის მნიშვნელოვანია შფოთვის მიზეზის გამოძიება და მისი მოდიფიცირება. გასათვალისწინებელია ისიც, რომ გარკვეულ პრო-

ცხრილი 21.1 კლინიკური ფსიქოტროპული ნამლების კლასიფიკაცია

ნამლების კლასი	მაგალითი	ჩვენება
ანტიფსიქოზური	ფენოთიაზინები ბუტიროფენონები ბენზამიდის წარმოებულები	შიზოფრენიისა და მანიის მწვავე მკურნალობა, შიზოფრენიის პროფილაქტიკა
ანტიდეპრესანტები	ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები მაოი-ები სსუი-ები	დიდი დეპრესია (მწვავე და პროფილაქტიკური მკურნალობა) შფოთვითი აშლილობა, ობსესიურ-კომპულსური აშლილობა (სუსი-ები)
გუნებ-განწყობის სტაბილიზატორები	ლითიუმი კარბამაზეპინი	მანიის მწვავე მკურნალობა გუნებ-განწყობის განმეორებადი აშლილობის პროფილაქტიკა
ანესიოლიტიკები	ბენზოდიაზეპინები აზაპრონები (ბუსპირონი)	გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობა
საძილე საშუალებები	ბენზოდიაზეპინები ციკლოპიროლონები (Z-ნამლები)	ინსომნია
ფსიქოსტიმულანტები	ამფეტამინი მოდაფინილი	ბავშვთა ასაკის ჰიპერკინეტიკული სინდრომი ნარკოლეფსია

ბლემზე 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 **ანტიდებრესანტებს**, მაგრამ მათი თერაპიული აქტივობა ბენზოდიაზეპინებისგან განსხვავებულია. შფოთვითი აშლილობების დროს მათი გამოყენების ჩვენება განხილულია ამ ნაწილში, ხოლო დეტალური ფარმაკოლოგია – ანტიდებრესანტების 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., ნორადრენალიური და სეროტონინული ნეიროტრანსმიტერული სისტემების აქტივობას.

ხელმისაწვდომი პრეპარატები

ხელმისაწვდომია ბევრი ბენზოდიაზეპინი, რომლებიც ერთმანეთისგან განსხვავდება ბენზოდიაზეპინის რეცეპტორებზე მოქმედების ძალით და პლაზმაში ნახევრად დაშლის დროით (ბოქსი 21.2). ზოგადად, **ძლიერია** ის **ბენზოდიაზეპინები**, რომლებსაც **მოკლე ნახევრად დაშლის პერიოდი** აქვს და ინვესს წამალდამოკიდებულებასა და მოხსნის სინდრომს. ხანმოკლე ნახევრად დაშლის 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.

ბოქსი 21.3 ზოგირითი იმ ნაწილის ნახევრად დაშლის პერიოდი, რომელიც 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
კლომეთიაზოლი	4-6 სთ (მოხუცებში 4-12 სთ)
ქლორალი	6-8 სთ

* - აქტიური მეტაბოლიტი

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.

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 გამომწვევის 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 ნახევრად დაშლის პერიოდის მქონე ბენზოდიაზეპინებს, როგორებიცაა ტემაზეპამი და ლორაზეპამი, აქვთ 3-ჰიდროქსილის ჯგუფი, რაც იძლევა არააქტიურ გლუკურონიდებად ერთსაფეხურიანი გარდაქმნის საშუალებას. სხვა ბენზოდიაზეპინები, როგორებიცაა დიაზეპამი და კლორაზეპამი, მეტაბოლიზდება გახანგრძლივებული მოქმედების ისეთ ნარმოებულებად, როგორიცაა, მაგ., დესმეთილდიაზეპამი, რომელიც თერაპიულად აქტიურია.

ამ ბოლო ხანებში ფსიქოზების დროს, დასამშვიდებლად, ხშირად გამოიყენება ბენზოდიაზეპინები (უმეტესად დაბალი დოზით და ანტიფსიქოზურებთან ერთად). ასეთი სიტუაციაში ბენზოდიაზეპინები შეიძლება დაინიშნოს პარენტერალურად, მაგრამ კუნთშიგა ინიექციისას 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 ხე-დებიან, რომ აქვთ პრობლემები; ამიტომ ბენზოდიაზეპინების (განსაკუთრებით ხანგრძლივი მოქმედების) დანიშვნის დროს პაციენტი უნდა გაეფრთხილოს, რომ არსებობს გარკვეული საფრთხეები და ალკოჰოლის გამძლიერებელი 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 წააგავს 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
- ♦ გულსრევა
- ♦ 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 ნახევრად დაშლის პერიოდის ბენზოდიაზეპინებზე. თუ ბენზოდიაზეპინები დაინიშნა ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში მისაღებად, მოხსნა უნდა მოხდეს თანდათანობით, რამდენიმე კვირის მანძილზე (Schweizer and Rickels, 1998). ასეთ შემთხვევაში მოხსნის სიმპტომები მინიმალურია ან საერთოდ არ ვლინდება.

აზაპრონები (ბუსპირონი)

ჩვენება და ფარმაკოლოგია

აზაპრონის 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 სისუსტეს, 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, ბენზოდიზეპინების 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 უკუმიტაციების 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 ბენზოდიზეპინებისგან. 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 ბენზოდიზეპინებისას, 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 ფლუპენტისოლი), ისინი ბენზოდიზეპინებზე მეტად ეფექტური არ არის. მიუხედავად ამისა, ანტიფსიქოზურები გამოიყენება იმ ორ იშვიათ შემთხვევაში, როცა შფოთვა პერსისტენტულია და პაციენტი ნარკოზდამოკიდებულია ან, როცა გამოხატული აქვს აგრესიულობა და ანქსიოლიტიკების დეზინჰიბიციური 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.

ჩრევები, პაციენტის მართვის შესახებ

ანქსიოლიზური წამლის დანიშნამდე 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 ბენზოდიზეპინი 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 ნამლები უნდა შემოვიწიოთ იმ სპეციფიკური საჭიროებებისთვის, რაზეც ზემოთ იყო საუბარი: ბეტა-ადრენორეცეპტორების ანტაგონისტები – შფოთვის თანმხლები გულისცემის გაძლიერებისა და ტრემორის კონტროლისთვის; ანტიფსიქოზური ნამლების დაბალი დოზები – სედაციური ანქსიოლიტიკების სუსტი დეზინსიბიციური ეფექტის (მაგ., ანომალიურად აგრესიულ პაციენტებთან) ან ნამალდამოკიდებულების შემთხვევებისთვის.

საძილე მედიკამენტები

საძილე ანუ ჰიპნოზური მედიკამენტები ის ნამლებია, რომლებიც გამოიყენება ძილის გასაუმჯობესებლად. ბევრი ანქსიოლიზური მედიკამენტი მოქმედებს როგორც საძილე და მათ შესახებ ზემოთ იყო საუბარი. საძილე ნამლები ფართოდ და ხანგრძლივად გამოიყენება, რაც მაჩვენებელია ინსომნიის, როგორც სიმპტომის, სიხშირის (Ohayon and 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 ნამალი ბოლომდე არ აკმაყოფილებს ამ კრიტერიუმებს. ისეთი ნამლის წარმოება, რომელიც მოქმედებს 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 ანტიდერესანტების დაბალ დოზებს, ამიტრიპტილინსა და ტრაზოდონს.

ხელმისაწვდომი პრეპარატები

საძილე ნამლები, 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-ნამლები). ბენზოდიაზეპინის რეცეპტორების ანტაგონისტი ფლუმაზენილი

ცხრილი 21.2 ანტიფსიქოზური ნამლები

ფენოთიაზინები

- ქლორპრომაზინი
- თიორიდაზინი
- პიპოთიაზინი
- ტრიფლუოპერაზინი
- ფლუფენაზინი

თიოქსანთინები

- ფლუპენთიქსოლი
- კლოპენთიქსოლი

ბუტიროფენონები

- ჰალოპერიდოლი

დიბენზოდიაზეპინები

- კლოზაპინი
- ოლანაპინი

დიბენზოთიაზეპინი

- კვეტიაპინი

ბენზამიდის წარმოებულები

- სულპირიდი
- ამისულპირიდი

ბენზისოქსაზოლი

- რისპერიდონი

წარმოადგენს ამ ნამლების ანტიდოტს. სხვა ხელმისაწვდომი საძილეებია: **ქლორალჰიდრატი** (ან მისი წარმოებულები), **კლომეთიაზოლი** და **სედაციური ანტიჰისტამინები** (განსაკუთრებით ეს უკანასკნელი მრავალგვარი დასახელების გამოდის).

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, ფლუმაზენი და ნიტრაზეპამი, ხანგრძლივი მოქმედებისაა, მაგრამ მიღების მეორე დღეს ახასიათებთ კოგნიტური ფუნქციის დაქვეითება.

ზოპიკლონი ციკლოპროლონი; იგი, საძილე ბენზოდიაზეპინებთან შედარებით, ნაკლებად ცვლის ძილის არქიტექტურას. ყველაზე დამახასიათებელი გვერდითი მოქმედებაა **მწარე გემო პირში**, ასევე, შეიძლება ახლდეს ცნობიერების პათოლოგია, **ამნეზია** და **დერესიული გუნებ-განწყობა**. **ზოლპიდემი** და **ზალეპლონი** მსგავსი მედიკამენტებია, მაგრამ უფრო ხანმოკლე ნახევრად დაშლის პერიოდით. ზალეპლონს დღეისთვის არსებულ საძილეებს შორის ყველაზე ხანმოკლე მოქმედების დრო აქვს (1 საათი). მისი გამოყენება რეკომენდებულია „საჭიროების შემთხვევაში“, კერძოდ, როცა პაციენტი შუალამისას იღვიძებს და ვეღარ ახერხებს ჩაძინებას.

გაემ-ზე მოქმედი საძილე საშუალებებიდან ბავშვებისა და მოხუცებისთვის რეკომენდებულია **ქლორალჰიდრატი**. რადგან იგი იწვევს კუჭის გაღიზიანებას, საჭიროა მისი კარგი განზავება. **ქლორალი** ხელმისაწვდომია აბების სახითაც. **კლომეთიაზოლ-ედიზილატიც** საძილეა, რომელსაც აქვს ანტიკონვულსიური თვისებები. მას ხშირად უნიშნავენ

ცხრილი 21.3 ატიპური ანტიფსიკოზურები				
ნამალი	ეპს*	პროლაქტინი	ნონის მატება	მავენე ეფექტი
ამისულპირიდი	+	+++	+	ინსომნია, შფოთვა, გულისრევის შეგრძნება, ყაბზობა, Q-T ინტერვალის გაზანგრძლივება (იშვიათად)
სულპირიდი	+	+++	+	ინსომნია, შფოთვა, ღვიძლის ფუნქციის დარღვევები
კლოზაპინი	0	0	+++	აგრანულოციტოზი – აუცილებელია ლეიკოციტების მონიტორინგი, მიოკარდიტი და მიოპათია (იშვიათად), დაღლილობა, გაბრუნება, პირის სიმშრალე, ოფლიანობა, ტაქიკარდია, პოსტურული ჰიპოტენზია, გულისრევის შეგრძნება, ყაბზობა, გაუვალობა, შარდის შეკავება, გულყრები, დიაბეტი
ოლანზაპინი	+/0	+	+++	სომნოლენცია, თავბრუსხვევა, შემუშება, ჰიპოტენზია, პირის სიმშრალე, ყაბზობა, დიაბეტი
კვეტიაპინი	0	0	++	სომნოლენცია, თავბრუსხვევა, პოსტურული ჰიპოტენზია, პირის სიმშრალე, ღვიძლის ფუნქციის დარღვევები, Q-T ინტერვალის გაზანგრძლივება (ტრანზიტორული)
რისპერიდონი	+	+++	++	ინსომნია, შფოთვა, ფორიაქი, თავის ტკივილი, კონცენტრაციის დაქვეითება, გულისრევის შეგრძნება, მუცლის ტკივილი
ზოტეპინი	=	+++	+++	ყაბზობა, პირის სიმშრალე, ინსომნია, ძილიანობა, ადვილად დაღლა
არიპიპრაზოლი	0	0	0	შფოთვა, ინსომნია, გულისრევის შეგრძნება, პირღებინება
ეპს* - ექსტრაპირამიდული სიმპტომები: 0 არ არის, + ზოგჯერ, ++ ხშირად, +++ შეიძლება იყოს ძალიან ხშირი				

ალკოჰოლდამოკიდებულ პაციენტებს აბსტინენციის პრევენციის მიზნით. სწორედ ამიტომ, ხშირად, მას შეცდომით მიიჩნევენ ალკოჰოლიზმით დაავადებული პაციენტებისთვის გამოსადეგ საძილედ, რაც არ არის სწორი, რადგან, სხვა საძილეების მსგავსად, მასაც ახასიათებს ნამალდამოკიდებულების 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**.

არასასურველი ეფექტები

ზემოთ ჩამოთვლილი სპეციფიკური გვერდითი მოქმედებების გარდა, ყველა საძილეს აქვს საერთო არასასურველი ეფექტიც. ამათგან ყველაზე მნიშვნელოვანია **რეზიდუალური ეფექტი**, რომელსაც პაციენტი მეორე დღეს შეიგრძნობს **შენელებისა და გაბრუნების** სახით. მსგავსი ეფექტი ნაკლებად ვლინდება ხანმოკლე მოქმედების პრეპარატების გამოყენებისას. სხვა თანმხლებ პრობლემებს მიეკუთვნება **ტოლერანტობის განვითარება**, როცა სანყისი 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. **კლომეთილზოლის 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 ანტიფსიკოზური პრეპარატების).

ჩრევები პაციენტის მართვის შესახებ

საძილეს დანიშნამდე 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 იკლებს. 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. 393) თუ მაინც საჭირო ხდება საძილეს დანიშვნა, აუცილებელია საძილე საშუალებები დაინიშნოს მხოლოდ რამდენიმე დღით. კლინიკისტმა ეს უნდა განუმარტოს პაციენტს და გააფრთხილოს, რომ შესაძლოა წამლის შეწყვეტას მოჰყვეს მოუსვენ-

ნარი ძილის რამდენიმე ღამე, მაგრამ წამლის მიღება არ უნდა გაუაგრძელოთ.

ბავშვებისთვის საძილეების დანიშვნა არ არის გამართლებული, გარდა ღამის შიშების ან სომნამბულიზმის ერთეული გამონაკლისებისა. სიფრთხილით უნდა დაენიშნოს 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 გაწერენ.

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 ბენზოდიазეპინებთან 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 სახელებაა **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 მათ თერაპიულ მოქმედებად, რაც დადასტურდა *in vitro* დოფამინური რეცეპტორების ბლოკირებით.

დოფამინური რეცეპტორები სხვადასხვა ბიოქიმიურ და მორფოლოგიურ ქვეტიპებად იყოფა. ანტიფსიქოზური წამლების უმეტესობა მჭიდრო კავშირს ქმნის დოფამინ-D₂ რეცეპტორთან, რაც განაპირობებს ანტიფსიქოზურ მოქმედებას და მოძრაობითი დარღვევის წარმოშობას. პოზიტრონულ-ემისიური ტომოგრაფიული (პეტ) კვლევის მონაცემების საფუძველზე ივარაუდება, რომ ანტიფსიქოზური ეფექტი მიიღწევა მაშინ, როცა D₂ რეცეპტორების 60-70% დაკავებულია. უფრო მაღალი დონის შემთხვევაში ვლინდება ექსტრაპირამიდული მოძრაობითი აშლილობები და ჰიპერპროლაქტინემია (Kapur *et al.*, 1999).

განსხვავება ტიპურ 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 თერაპიული დოზებით გამოყენების დროს.

ასევე, ითვლება, რომ ატიპიური ანტიფსიქოზური წამლები ტიპურ პრეპარატებთან შედარებით, უფრო მეტად აუ-

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)
ფლუპენტისოლ-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
ზუკლოპენტიქსოლ-დეკანოატი	4-7	8	2	200
რისპერიდონის გახანგრძლივებული მოქმედების ინიექცია	28	6	2	25

ადაპტირებულია Taylor, 1999.

მჯობესებს 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

ლი 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.

თიოქსანთენები და ბუტიროფენონები

თიოქსანთენებს, როგორებიცაა ფლუპენთიქსოლი და კლოპენთიქსოლი, აქვს ფენოთიაზინის მსგავსი სტრუქტურა. თერაპიული ეფექტი ნააგავს პიპერაზინის ჯგუფისას. ბუტიროფენონებს, მათ შორის **ჰალოპერიდოლს**, აქვს განსხვავებული სტრუქტურა, მაგრამ კლინიკურად თიოქსანთენების მსგავსია. ისინი დოფამინის რეცეპტორების ანტაგონისტებია და ნაკლებად მოქმედებს სხვა ნეიროტრანსმიტერების 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 **ამისულპირიდი**. 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-HT₂- D_2 რეცეპტორების ანტაგონისტები. ატიპიური ანტიფსიქოზურების მეორე დიდ ჯგუფს აქვს 5-HT₂ რეცეპტორების ანტაგონისტური მოქმედება. სხვა მხრივ, ამ ჯგუფში შემავალი პრეპარატები მნიშვნელოვნად განსხვავდებიან ერთმანეთისგან, მაგ., D_2 რეცეპტორების ბლოკირების უნარით (Meltzer, 2004). **რისპერიდონი** არის როგორც 5-HT₂ 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-HT₂, ვიდრე D_2 რეცეპტორებზე გავლენა. მას ასევე ძლიერი ანტიჰისტამინური მოქმედება ახასიათებს, რის გამოც იწვევს წონაში მატებას.

ოლანზაპინი D_2 რეცეპტორების შედარებით სუსტი ანტაგონისტია, ვიდრე რისპერიდონი, მაგრამ აქვს ანტიქოლინერგული და ჰისტამინ- H_1 -რეცეპტორების მახლოკირებელი მოქმედება. ამიტომ ის ძლიერი სედაციური ეფექტით გა-

ცხრილი 21.5 ანტიფსიქოზური პრეპარატების 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

მოიჩენება. **კვეტიპინი** თანამედროვე 5-HT₂ რეცეპტორების ანტაგონისტია შედარებით სუსტად გამოხატული D₂ რეცეპტორების ბლოკირების უნარით. მოძრაობითი დარღვევებიც შედარებით იშვიათად ვითარდება.

სერტინდოლი 5-HT₂ რეცეპტორების ანტაგონისტია სუსტად გამოხატული D₂ რეცეპტორების ანტაგონისტური მოქმედებით. სერტინდოლი იწვევს კლინიკურად მნიშვნელოვანი Q-T ინტერვალის გახანგრძლივებას ელექტროკარდიოგრამაზე და მისი გამოყენება ამჟამად შეჩერებულია. **ზიპრაზიდონი** არის 5-HT₂ და D₂ რეცეპტორების კიდევ ერთი ანტაგონისტი, რომლის კლინიკური გამოცდაც ამჟამად მიმდინარეობს. ის განსხვავდება სხვა, ზემოთ აღწერილი 5-HT₂/D₂ 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-HT₂ რეცეპტორების მახლოკირებელი უნარი. მას აქვს გამაქტივებელი 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 D₂ რეცეპტორების სუსტი ანტაგონისტი**, მაგრამ აქვს **ძლიერი სწრაფვა 5-HT₂ რეცეპტორებისადმი**. ის ასევე უკავშირდება სხვა ნეიროტრანსმიტერების რეცეპტორებსაც, მათ შორის H₁-ჰისტამინის, 5-HT₂, ალფა-1-ადრენერგულ და მუსკარინულ ქოლინერგულ რეცეპტორებს (Meltzer, 2004). სხვადასხვა კვლევებში მიუთითებენ თერაპიული პლაზმური კონცენტრაციის სხვადასხვა ციფრებზე; მისაღები კომპრომისია 350-500 $\mu\text{g}/\text{L}$.

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, ფლუპენტისოლ-დეკანოატი, ზუკლოპენთისოლ-დეკანოატი, ჰალოპერიდოლ-დეკანოატი** და **პიპოთიზინ-ჰალმიტატი**. ყოველი მათგანი კეთდება კუნთში და ზეთოვანი ხსნარია. ზუკლოპენთისოლის 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 ინექცია.

ფარმაკოკინეტიკა

ანტიფსიქოზური პრეპარატები კარგად აბსორბირდება. პერორალური მიღებისას ლევილსმიერი მეტაბოლიზმი ნაწილობრივ სრულდება, როცა პორტული სისტემის გავლით პრეპარატი სისხლში გადადის (პირველადი მეტაბოლიზმი). ანტიფსიქოზური წამლები **ადვილად უკავშირდება ცილებს**.

ამისულპირიდის გარდა, რომელიც უცვლელად გამოიყოფა თირკმელებით, ანტიფსიქოზური მედიკამენტები აქტიურად მეტაბოლიზდება ლევილში 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. კვეტიპინს აქვს 7-საათიანი ნახევარ-დაშლის დრო და რეკომენდებულია მისი დღეში ორჯერადი მიღება.

დეპო-პრეპარატების ფარმაკოკინეტიკური პროფილი მნიშვნელოვნად განსხვავდება სტანდარტული პრეპარატებისგან. ყველა ნივთიერებისთვის, გარდა ზუკლოპენთისოლის 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 ლევილსმიერი მეტაბოლიზმი და გამოიწვიონ მათი პლაზმური კონცენტრაციის მომატება. ქლორპრომაზინის ჰიპოტენზიურმა ეფექტმა შეიძლება გააძლიეროს ანტიჰიპერტენზიული მედიკამენტების, მათ შორის ACE-ინჰიბიტორების, ეფექტი.

ანტიფსიქოზურმა ნამლებმა, კერძოდ, **პიმოზიდმა** და **თიორიდაზონმა**, შეიძლება გამოიწვიოს **Q-T ინტერვალის გახანგრძლივება**, ამიტომაც ეს მედიკამენტები არ უნდა დაინიშნოს ამავე ეფექტის მქონე სხვა ნამლებთან, ანტი-არითმიულ 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** ანელგებს ღვიძლში მეტაბოლიზმს და ზრდის ანტიფსიქოზური ნამლების პლაზმურ კონცენტრაციას, მათ შორის ჰალოპერიდოლის, რისპერიდონისა და კლოზაპინის.

არასასურველი ეფექტები

სხვადასხვა ანტიფსიქოზური ნამლების უმეტესობას აქვს საერთო არასასურველი გვერდითი მოქმედება, რაც უკავშირდება მათ **ანტიდოფამინერგულ, ანტიადრენერგულ და ანტიქოლინერგულ** მოქმედებას (ცხრილი 21.5). თითოეული ნამლის მოქმედების გაცნობა შესაძლებელია ბრიტანულ ფარმაცევტულ ცნობარში. აქ მოცემულია მხოლოდ ხშირად გამოყენებული ნამლების 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 მათ 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 ინიექციით.
- 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 მკურ-

ნალობის დაწყებიდან პირველი ორი კვირის მანძილზე, თუმცა, შეიძლება, განვითარდეს რამდენიმე თვის შემდეგაც. აკათიზია სრულად ვერ კონტროლდება ანტიპარკინსონული ნამლებით. ბეტა-ადრენორეცეპტორების ანტაგონისტები და ბენზოდიазეპინის ხანმოკლე კურსი შეიძლება ეფექტური აღმოჩნდეს. საუკეთესო სტრატეგიაა ანტიფსიქოზური ნამლების 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 ნამლების დოზის შემცირების გარეშეც აღადგეს. სიმპტომების კონტროლი შესაძლებელია ანტიპარკინსონული ნამლებით. მიუხედავად ამისა, არ არის რეკომენდებული ანტიპარკინსონული ნამლების დამატება რუტინულად, პროფილაქტიკისთვის, რადგან ყველა პაციენტთან არ არის საჭირო მათი გამოყენება. ამასთან, ამ ტიპის ნამლებს ზოგჯერ არასასურველი მოქმედებაც აქვს – შეიძლება გამოიწვიოს, მაგ., მწვავე ორგანული სინდრომი, გააუარესოს ან გამოაშკარავოს თანმხლები მოგვიანებითი (ტარდიული) დისკინეზია.

- 4. ტარდიული დისკინეზია** – საკმაოდ სერიოზული გართულებაა, რადგან, სხვა ექსტრაპირამიდული ეფექტისგან განსხვავებით, ანტიფსიქოზური ნამლების მოხსნის შემდეგაც შეიძლება ნარჩუნდებოდეს. მას ახასიათებს ლეჭვითი 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 მატოკინურებელი ნამლების 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 ნამლების 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 მწვაედება ანტიფსიქოზური პრეპარატების მოხსნისა ან ანტიქოლინერგული ანტიპარკინსონული ნამღებების 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 ნამღის 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 კვეტიპინი, რომლებსაც შედარებით სუსტად გამოხატული დოფამინ-რეცეპტორების ანტაგონისტური მოქმედება ახასიათებთ. ნამღის 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 ხანგრძლივად შენარჩუნებული. ტარდიული დისტონია სხვა იდიოპათური დისტონიებისგან – ბლევაროსპაზმისა ან ტორტიკოლიზისგან, კლინიკურად არ განსხვავდება. ნამღისმიერი ტარდიული დისტონიის დიაგნოზი ისმება მაშინ, როცა პაციენტი იღებს დოფამინის რეცეპტორების ბლოკატორს და ოჯახური ანამნეზი დისტონიაზე უარყოფითია. მკურნალობა, ხშირ შემთხვევაში, არაეფექტურია. დისტონია გრძელდება ანტიფსიქოზური ნამღების მოხსნისა და ანტიქოლინერგული ნამღების და-

ნიშვნის 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 გაჭედულობა, ეაკულაციის ინჰიბიცია. არტერიულ წნევაზე გავლენა ძირითადად კუნთში ინიექციის დროს ვლინდება, თუმცა მოხუცებში შეიძლება გამოვლინდეს ნამღის 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** – გულის არითმიის იშვიათი შემთხვევები. ეკგ-ცვლილებებიდან ყველაზე ხშირია **Q-T ინტერვალის გახანგრძლივება** და T-ტალღის ცვლილებები. **ჰიმოზიდის** 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 **ნონის 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 ნონის მატებით. ატიპიური ანტიფსიქოზური პრეპარატები უფრო მეტად იწვევს გლუკოზის მიმართ ტოლერანტობის დაქვეითებას, ვიდრე კონვენციური ანტიფსიქოზური ნამღები. 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 and 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 დისკრავია, 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.

კლოზაპინი, სუსტად გამოხატული დოფამინის 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 ბენზოდიазეპინებთან 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 **კრეატინ-ფოსფოკინაზას** (კფკ) დონე მკვეთრად იზრდება და მატულობს ლეიკოციტების რაოდენობა;
- ♦ მეორადი გართულებებია პნევმონია, თრომბოემბოლია, კარდიოვასკულური კოლაფსი და თირკმლის უემარისობა.

ნეიროლეფსიური 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 უკავშირდე-

ბოდეს ქარბ 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 ინფექციის მკურნალობა. ეფექტური მედიკამენტური მკურნალობა არ არსებობს. კუნთთა დაჭიმულობის მოსახსნელად შეიძლება **დიაზეპამის** გამოყენება. ავთვისებიანი ჰიპერთერმიის შემთხვევაში შეიძლება მოსინჯოს **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 ატიპური 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 (2004). უკუჩვენებებია: მთავარია, 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 შევერჩიოთ. 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 ატიპური 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 ოლანაზაპინის 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 დაენიშნოს დაბალი დოზა. კონკრეტული წამლის დოზის მოძიება შესაძლებელია ბრიტანულ ეროვნულ ფარმაცევტულ ცნობარში ან მწარმოებლის ლიტერატურაში.

პეტ (პოზიტრონულ-ემისიური ტომოგრაფია) კვლევა

რეკომენდებულია ანტიფსიქოზური წამლების დაბალი დოზის 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 ბენეფიციუზებიდან 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 კვდიან 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 ნყაროში: 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 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 (NICE), 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) კუნთშია ინექციის ფორმას, როგორც ალტერნატივას. ოლანზაპინის კუნთშია გამოყენებისას, უნდა გავითვალისწინოთ უკუჩვენებები, განსაკუთრებით კარდიოვასკულური დაავადებების მქონე პაციენტებთან. **კუნთშია ოლანზაპინი 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 შემთხვევაში. 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).

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 დაგვიწყოს ანტიფსიქოზური წამლების და ბენზოდიაზეპინების პოტენციური სედაციური ეფექტის საფრთხე. ასევე, ეპილეფსიური სტატუსის შემდეგ გულყრების მაპროვოცირებელი ანტიფსიქოზური წამლები სიფრთხილით უნდა ვიხმაროთ.

დამატებითი ინფორმაციის მოსაპოვებლად იხ. გვ 799.

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 ხანმოკლე დაუშვამტოთ **ბენზოდიაზეპინები**.

თანამედროვე რეკომენდაციით (NICE), ატიპიურ ანტიფ-

ცხრილი 21.6 ზოგიერთი ანტიფსიქოზური მედიკამენტის დოზა და D₂ რეცეპტორების ბლოკირება

წამალი	დოზა (ორალური)	მაქსიმალური დოზა (მგ)	D ₂ რეცეპტორების დაკავება <i>in vivo</i> (%) [დღიური დოზა (მგ)]*
ქლორპრომაზინი	100	1000	80 [200]
ტრიფლუოპერაზინი	5	NA	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.

სიქოზურ წამლებს უპირატესობა ენიჭება, თუ არის:

- ♦ დაავადების პირველი ეპიზოდი;
- ♦ თერაპიული ეფექტი არაადეკვატური;
- ♦ პაციენტს აღენიშნება არასასურველი გვერდითი მოქმედება მოძრაობის დარღვევის ან ჰიპერპროლაქტინემიის სახით;
- ♦ კლოზაპინი ნაწვენებია სხვა ატიპიური ფსიქოზურების არაეფექტურობის ან აუტანლობის დროს.

მედიკამენტური მკურნალობა მწვავე ეპიზოდის შემდეგ

სამედიცინო მდგომარეობებით გამოწვეული მეორადი მანია 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 ინექციური 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 ესაჭიროება 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 ინექცია პირველი დღეების განმავლობაში (როდესაც პლაზმური კონცენტრაცია ყველაზე მაღალია).

ანტიპარკინსონული მედიკამენტები

ფსიქიატრიაში არ ხდება ამ წამლების პირდაპირი თერაპიული გამოყენება, არამედ ძირითადად იხმარება ტიპური ანტიფსიქოზური წამლების **ექსტრაპირამიდული გვერდითი მოქმედების** კონტროლისთვის.

ფარმაკოკინეტიკა

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**. **ორფენადრინი** და **ბენზტროპინი** 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. ნახევრად 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 – შარდის 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 გააძნელოს ტარდიული დისკინეზია, მაგრამ, სავარაუდოდ, არ უნდა იყოს პრედისპოზიციური ფაქტორი (Barnes and 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 ინექციურ ანტიფსიქოზურ დეპო-პრეპარატებს, ან საერთოდ არ საჭიროებენ ანტიქოლინერგულ წამლებს, ან მათი მიღება უნდა ხდებოდეს ინექციიდან მხოლოდ რა-

21 მედიკამენტური და სხვა ფიზიკური მკურნალობა

მდენიმე დღის განმავლობაში. აღწერილია ანტიქოლინერგული ნამღებების ბოროტად გამოყენების ან ნამალდამოკიდებულების შემთხვევები, რაც, სავარაუდოდ, უკავშირდება გუნებ-განწყობის ამამალღებელ ეფექტს.

თუ მაინც საჭიროა ანტიქოლინერგული ნამღების დანიშვნა, **ბიპერიდენი** (2-12 მგ/დღ) ან **პროციკლიდინი** (5-30 მგ/დღ) ითვლება საუკეთესო ვარიანტად რუტინული გამოყენებისთვის. ეს ნამღები 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 ნამალი არ დაინიშნება საღამოს საათებში მისაღებად.

ანტიდეპრესანტები

ამჟამად გამოყენებული ანტიდეპრესანტები, მწვავე ფარმაკოლოგიური მოქმედების მიხედვით, შეიძლება დაიყოს 3 ძირითად კლასად:

- ♦ **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 (ნუსი).
- ♦ **მონოამინ ოქსიდაზას ინჰიბიტორები (მაოი-ები).** პრეპარატები, რომლებიც ახდენს მონოამინ ოქსიდაზა შეუქცევად (ფენელზინი და ტრანილციპრომინი) ან შექცევად (მოკლობემიდი) დეაქტივაციას.
- ♦ **5-HT₂ რეცეპტორების ანტაგონისტები.** ამ პრეპარატებს (მიანსერინი, მირტაპეზინი, ტრაზოდონი) აქვს რთული მოქმედება მონოამინურ მექანიზმებზე, მაგრამ ასევე აბლოკირებს 5-HT₂ რეცეპტორებს.

მძიმე დეპრესიის ფართო სპექტრისთვის ეს ნამღები 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 შეყვანების 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. ნამღები, 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 **ნეიროტროფული 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 ამინებს (მაგ., ამიტრიპტილინის, კლომიპრამინის და იმიპრამინის) მეორეულ ამინებთან შედარებით, აქვთ უფრო მეტი სწრაფვა სეროტონინის მიტაცების ადგილებისკენ და უფრო მეტად გამოხატული ანტაგონიზმი ალფა-1-ადრენორეცეპტო-

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
სნუი	არ არის ანტიქოლინერგული	გასტრო-ინტესტინული დარღვევები, სექსუალური დისფუნქცია
	არ ახლავს კოგნიტური ფუნქციის დაქვეითება	საწყის ეტაპზე შეიძლება ძილის და შფოთვისითი სიმპტომების გაუარესება
	შედარებით ადვილია ეფექტური დოზის მიცემა	ნამღების 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.		

რებისა და მუსკარინული ქოლინერგული რეცეპტორების მიმართ. ამდენად, მესამეულ ამინებს კლინიკურად უფრო მეტად აქვთ გამოხატული სედაცია და ანტიქოლინერგული ეფექტი, ვიდრე მეორეულ ამინებს (მაგ., დეზიპრამინს, ლოფეპრამინსა და ნორტრიპტილინს).

ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები იწვევს ორივეს – სეროტონინისა და ნორადრენალინის, უკუმიტაცების ინჰიბიციას. მათ ასევე აქვთ **ანტაგონისტური მოქმედება სხვა-დასხვა 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-HT₂ რეცეპტორების მიმართ, მათ გარკვეულ თერაპიულ ეფექტსაც განაპირობებს.

ტრიციკლურებს აქვთ კვინიდიინის 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 მნიშვნე-

ლოვნად 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 გამოსავალთან. საუკეთესო პასუხი არის 50-150 ნგ/მლ პლაზმური კონცენტრაციისას და ამ ციფრებზე ზემოთ პასუხი ფაქტიურად იკლებს.

ამიტრიპტილინით მკურნალობის დროს თერაპიულ ეფექტსა და პლაზმურ კონცენტრაციას შორის კავშირი ბუნ-

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 ინდექსირება

დოვანია, სხვადასხვა კვლევაში მითითებულია ხაზოვანი, ზოგან – მრუდხაზოვანი კავშირი და ზოგან კი – კავშირის არარსებობა.

არსებობს მონაცემები, რომ ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების მაღალი დონე სისხლში მაღალი ალბათობით უკავშირდება ტოქსიურ გვერდით მოქმედებას: **დელირიუმს, გულყრებს, გულის არითმიას**. ამ ტიპის გვერდითი მოქმედების რისკი მინიმალურია, თუ ტრიციკლური ანტიდეპრესანტის პლაზმური კონცენტრაცია **300 ნგ/მლ-ზე დაბალია** (Burke and 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 ზღურბლს. ანტიკონვულსანტებთან ერთად დანიშვნისას, მათი ფარმაკოკინეტიკური თავისებურებებიდან გამომდინარე, ტრიციკლურების პლაზმური დონე შეიძლება გაიზარდოს ან შემცირდეს.

ცხრილი 21.9 ჩვენებები ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების პლაზმური მონიტორინგისთვის
პაციენტის მიერ დანიშნულების შესრულების შემონემა
ტოქსიური გვერდითი ეფექტი დაბალ დოზაზე
თერაპიული დოზის შემთხვევაში (>200 მგ) თერაპიული ეფექტის არარსებობა
თანმხლები სამედიცინო დარღვევები (მაგალითად, ეპილეფსია)
წამლების ურთიერთქმედების ალბათობა

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 D₂ რეცეპტორების მნიშვნელოვან ბლოკადას. ამოქსაპინის კომბინირებული მოქმედება – ნორადრენალინის ნეიროგადაცემის გაძლიერება და D₂ 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 D₂ 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-არარსებობისა).

ლოფეპრამინი არის მესამეული ამინი, რომელიც მეტაბოლიზდება დეზიპრამინად, მაგრამ ლოფეპრამინით მკურნალობისას 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 გლუტკომის გაუარესება, ითვლება ყველაზე სერიოზულ გვერდით მოქმედებად. ყველაზე ხშირია პირის სიმშრალე და აკომოდაციის პრობლემები.

ნორტრიპტილინს და ლოფეპრამინი აქვს შედარებით ნაკლები ანტიქოლინერგული გვერდითი მოქმედება.

- ♦ **ფსიქიკური.** დაღლილობა და ძილიანობა – ამიტრიპტი-

ლინის და სხვა სედაციური პრეპარატების გამოყენების დროს; ინსომნია – დეჰიპრამინითა 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), დისკორდინაცია, 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 გაფართოება, ბუნდოვანი მხედველობა, შარდის შეკავება და პირექსია. პაციენტების უმეტესობას მხოლოდ მხარდაჭერი 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

შიგთავის ასპირაცია. საჭიროების შემთხვევაში, კუჭის ამორეცხვის დაწყებამდე უნდა ჩაიდგას მანუეტის ენდო-ტრაქეალური მილი.

ანტიდერესანტები და გულის დაავადება

ტრიციკლური წამლების კარდიოვასკულური გვერდითი მოქმედების საფუძველზე, რაზეც ზემოთ იყო საუბარი და რაც უკავშირდება ამ წამლების ქარბი დოზით გამოწვეულ ტოქსიკურ ეფექტს, გაჩნდა ვარაუდი, რომ ტრიციკლური ანტიდერესანტები გულის დაავადების მქონე პაციენტებისთვის სახიფათოა. მართლაც, გულის დაავადებების შემთხვევაში ტრიციკლური ანტიდერესანტებით მკურნალობისას მაღალია ორთოსტატიკული ჰიპოტენზიისა და გულის ბლოკადის განვითარების რისკი.

გულის დაავადების მქონე პაციენტებისთვის უფრო უსაფრთხოდაა მიჩნეული ზოგიერთი ახალი ანტიდერესანტი, კერძოდ, სუსი-ები. ამიტომ არ არის მიზანშეწონილი კარდიული კლინიკური და ელექტროგრაფიული ნიშნების არსებობისას ტრიციკლური ანტიდერესანტების გამოყენება. უკანასკნელმა ეპიდემიოლოგიურმა კვლევამ აჩვენა, რომ მოკარდიუმის ინფარქტის რისკი უფრო მაღალია ტრიციკლურების გამოყენების დროს, ვიდრე სუსი-ებით მკურნალობისას და შედარებითაა 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).

ანტიდერესანტები და ეპილეფსია

ანტიდერესანტების 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, მათი ინჰიბიტორებიც, ტრიციკლურებთან შედარებით, ნაკლებად ზრდის კრუნჩხვით მზაობას.

სხვა გართულება, რომელიც შეიძლება გამოიწვიოს ანტიდერესანტებმა, არის ანტიკონვულსანტებზე ფარმაკოკინეტიკური ურთიერთქმედება; მაგ., სუსი-ებს შეუძლია გაზარდოს კარბამაზეპინის დონე, ხოლო ვალპროატს შეუძლია გაზარდოს ტრიციკლურების კონცენტრაცია. ანტიკონვულსანტთან ერთად ანტიდერესანტის დანიშვნამდე სასურველია, გადამოწმდეს სავარაუდო ურთიერთქმედება ბრიტანულ ეროვნულ ფარმაცევტულ ცნობარში (იხ. ცხრილი 21.11).

სხვა წამლებთან ურთიერთქმედება

- ტრიციკლური ანტიდერესანტები 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 ჰიპერტენზიის 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 ვარფარინის მოქმედება. ტრიციკლურების მათი-ებთან ურთიერთქმედება განხილულია ქვემოთ.

უკუწვენებები

უკუწვენებებია: აგრანულოციტოზი, ღვიძლის მძიმე დაზიანება, გლაუკომა, პროსტატის ჰიპერტროფია და სეროზული კარდიო-ვასკულური დაავადება. სიფრთხილის გამოჩენა საჭირო ეპილეფსიის მქონე პაციენტებისა და მოხუცების შემთხვევაში.

ტრიციკლური ანტიდერესანტების 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 ნაკლებ სედაციურს (მაგ., ნორტიპტილინს). სხვა ტრიციკლურები კი უნდა შემოინახო 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 ეტაპზე გამოვლენისა, გუნება-განწყობის 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 პაციენტის ასაკზე, წონაზე, ფიზიკურ მდგომარეობაზე და ტრიციკლურების მიღების წარსულ გამოცდილებაზე. მართებულად ითვლება 25-50 მგ/დღ – ამბულატორიული პაციენტისთვის და 50-75 მგ/დღ – სტაციონარულით. სრული დოზა შეიძლება დაინიშნოს ლამის ძილამდე 1-2 საათით ადრე, რადგან წამლის სედაციური ეფექტი აუმჯობესებს ძილს.

მკურნალობის დაწყებიდან პირველი კვირების განმავლობაში, როდესაც მკურნალობის რეჟიმის დაცვისთვის მნიშვნელოვანია პაციენტის მხარდაჭერა და ნახალისება, აუცილებელია მისი მდგომარეობის **ხშირად გადამოწმება**. კლინიკისტს, უკვე მკურნალობის ადრეულ ეტაპზე, შეუძლია გამოავლინოს მდგომარეობის გაუმჯობესების ნიშნები, რისი განხილვაც პაციენტთან ერთად დადებითად იმოქმედებს მკურნალობის გაგრძელების მოტივაციაზე. ამიტრიპტილინის სამიზნე დოზა დაახლოებით 125 მგ/დღ ან მეტი. მონიტორინგისა და გამხსნელების 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 and 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 გუნებ-განწყობის აშლილობას ეძღვნება.

შემანარჩუნებელი 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 ჯერჯერობით არ არის საკმარისად შესწავლილი.

სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორები (სუსი-ები)

ფარმაკოლოგიური თვისებები

კლინიკური მნიშვნელობის 6 სუსი – ციტალოპრამი, ესციტალოპრამი, ფლუოქსეტინი, ფლუოქსამინი, 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 ნეიროტრანსმიტერების 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, ფლუოქსამინის, პაროქსეტინის და სერტრალინის ნახევრად დაშლის 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 ნახევრად დაშლის პერიოდი 2-3 დღეა და 5-10-ჯერ ნაკლები სიძლიერის სეროტონინის უკუმიტაცების ინჰიბიტორია, ვიდრე სანყისი სერტრალინი. მკურნალობის ეფექტურობაზე დესმეთილსერტრალინის გავლენა გაურკვეველია.

სუსი-ების ეფექტურობა დეპრესიის დროს

მრავალი კვლევა 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 არ აქვთ ანტიჰოლინერგული 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; პაროქსეტინის 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 თითქმის ტრიციკლურებზე უფრო იშვიათად. ამის საპირისპიროდ, ისეთი ექსტრაპირამიდული გვერდითი მოქმედებები, როგორებიცაა პარკინსონიზმი და აკათიზია უფრო ხშირია სუსი-ებით, ვიდრე ტრიციკლურებით მკურნალობისას. კერძოდ, პაროქსეტინით 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. ფლუოქსეტინის 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 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 მი-

ბოქსი 21.4 სუიციდის სიხშირე ანტიდეპრესანტების გამოყენებისას საკვლევი ჯგუფში

მკურნალობა	პლაცებო	სუსი-ები	სხვა*
პაციენტების რაოდენობა	4895	26109	17272
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)

დრეკილი 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 სანაცვად ეტაპზე მოტივებული გააქტიურება წინ უსწრებს გუნება-განწყობის გაუმჯობესებას. ნებისმიერ შემთხვევაში, როგორც არ უნდა ავსხნათ ეს ფენომენი, ანტიდეპრესიული 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).

ცხრილი 21.10 სუსი-ების გვერდითი მოქმედება

გასტრო-ინტესტინური ტრაქტი	ხშირია: გულისრევა, მადის დაქვეითება, პირის სიმშრალე, დიარეა, ყაბზობა, დისპეფსია იშვიათია: ლებინება, წონის დაქვეითება
ცენტრალური ნერვული სისტემა	ხშირია: თავის ტკივილი, ინსომია, თავბრუსხვევა, შფოთვა, დაღლილობა, ტრემორი, სომნოლენცია იშვიათია: ექსტრაპირამიდული რეაქცია, გულყრები, მანია
სხვა	ხშირია: ოფლიანობა, ანორგაზმია, იშვიათია: გამონაყარი, ფარინგიტი, დისპნოე, მრატისმიერი დაავადება, ჰიპონატრიემია, ალოპეცია

ცხრილი 21.11 სუსი-ებით ციტოქრომ-450-ის ინჰიბიცია					
	CYP1A2	CYP2D6	CYP2C9	CYP2C19	CYP3A4
ინჰიბიტორები	ფლუოქსამინი (+++)	ფლუოქსეტინი (+++)	ფლუოქსეტინი (+++)	ფლუოქსამინი (+++)	ფლუოქსამინი (++)
	დულოქსეტინი (+)	პაროქსეტინი (+++)	ფლუოქსამინი (+++)	ფლუოქსეტინი (++)	ფლუოქსეტინი (+)
		დულოქსეტინი (++)		ვენლაფაქსინი (+)	
		სერტრალინი (+)			
ზოგი ნივთიერება (იზრდება პლაზმური კონცენტრაცია)	ოლანზაპინი	ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები	ვარფარინი	ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები	კარბამაზეპინი
	კლოზაპინი		ტოლბუტამიდი		ბენზოდიამინები
	ჰალოპერიდოლი	ვენლაფაქსინი	ფენიტონი	დიაზეპამი	კვეტიაპინი
	ტრიციკლური ანტი-დეპრესანტები	ჰალოპერიდოლი		პროპრანოლოლი	კლოზაპინი
		თიორიდაზინი		ომეპრაზოლი	
	თეოფილინი	რისპერიდონი			
		კლოზაპინი			
	ოლანზაპინი				
ინჰიბიცია: +++ ძლიერი, ++ ზომიერი, + მსუბუქი					

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 ტრიპტოფანი), 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 გამოიწვიოს ექსტრაპირამიდული დარღვევების პროვოცირება, რაც ნაწილობრივ ფარმაკოკინეტიკური ურთიერთქმედებითაა განპირობებული, ვინაიდან სუსი-ები ზრდის ზოგიერთი ანტიფსიქოზურის პლაზმური კონცენტრაციას (იხ. ქვემოთ).

ფარმაკოკინეტიკური ურთიერთქმედება. სუსი-ებმა შეიძლება მოახდინონ ლეიძლის 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 ვარფარინს; ასეთი მოქმედება ნაკლებადაა დამახასია-

თებელი 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 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 and Hotopf, 2001). არსებობს ისეთი კლინიკური სიტუაციები, როცა სუსი-ებით მკურნალობა პირდაპირ ჩვენებას წარმოადგენს.

გოქსი 21.5 დეპრესიის დროს სუსი-ებით მკურნალობის ჩვენებები

- ♦ თანმხლები გულის დაავადება
- ♦ ანტიჰოლინერგული ეფექტის აუტანლობა
- ♦ დოზის გადაჭარბების რისკი
- ♦ წონაში მატება
- ♦ არასასურველი სედაცია
- ♦ დეპრესია და ობსესიურ-კომპულსური აშლილობა

ცხრილი 21.12 სუსი-ებს შორის განსხვავება			
ნამალი	ფარმაკოკინეტიკური ურთიერთქმედების რისკი*	მოხსნის სინდრომი	სხვა
ციტალოპრამი	დაბალი	ხშირი არ არის	ნაკლებად უსაფრთხოა ქარბი დოზა
ესციტალოპრამი	დაბალი	მცირე მონაცემები	ციტალოპრამის იზომერი
ფლუოქსეტინი	მაღალი	იშვიათია	შფოთვის მაღალი რისკი, მოქმედების ნელი დაწყება
ფლუოქსამინი	მაღალი	ხშირია	შეგუება შედარებით ნაკლებად ხდება
პაროქსეტინი	მაღალი	ხშირია	მკურნალობის ადრეულ ეტაპზე მწვავე დისტონია
სერტრალინი	ზომიერი	ხშირია	შეიძლება იყოს დოფამინერგული ეფექტი
* ეფუძნება ფერმენტ ციტოქრომ-P-450-ის ინჰიბიციას (იხ. ცხრილი 21.11).			

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 and Anderson, 1999) (ცხრილი 21.12). **ფლუოქსამინს** უფრო ხშირად ანებებენ თავს, რისი სავარაუდო მიზეზიც ნაკლები ამტანობა უნდა იყოს. **ფლუოქსეტინს** ახასიათებს ყველაზე მეტად გამოხატული **გამაქტიურებელი** მოქმედება და აქვს განსხვავებული ფარმაკოკინეტიკური პროფილი **ხანგრძლივმოქმედი მეტაბოლიტის** მხრივ, რომლის ნახევრად დაშლის პერიოდი დაახლოებით 1 კვირაა. ამიტომ სხვა ნამალზე 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 სანყისი 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 გაეაფრთხილოთ 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 and 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.

მონოამინ ოქსიდაზას 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 მკურნალობისას აღინიშნება, რომლებსაც სხვა ნამალზე ან ელექტროკრუნჩხვით თერაპიაზე **შედეგი არ აქვთ**. ამასთან, მაოი-ები შეიძლება გამოვიყენოთ **შფოთვითი მდგომარეობების დროს** (Thase *et al.*, 1995).

საჭიროა შეფასდეს, თუ მისი ეფექტურობა რამდენად გადაწონის დიეტისა და სხვა ნამალების გამოყენების შეზღუდვას თირამინსა და სხვა სიმპატომიმეტიკებზე რეაქ-

ციის თავიდან ასაცილებლად. პრაქტიკაში ეს ნიშნავს, რომ, ჩვეულებრივ, მაოი-ები პირველი არჩევის პრეპარატად ძალიან იშვიათად გამოიყენება.

ფარმაკოლოგიური თვისებები

მაოი-ები იწვევენ იმ ფერმენტების ინაქტივაციას, რომლებიც ახდენენ ნორადრენალინის, სეროტონინის, დოფამინის, თირამინისა და სხვა ამინების დაჟანგვას. ეს ნივთიერებები გვხვდება მთელს ორგანიზმში ან მიიღება საკვებისა ან ნამღებების სახით. მონოამინ ოქსიდაზა მრავალი ფორმითაა წარმოდგენილი, რომლებიც ერთმანეთისგან განსხვავდებიან თავიანთი სუბსტრატითა და ინჰიბიტორული თვისებებით.

ფსიქოტროპული თვისებების თვალსაზრისით, მნიშვნელოვანია მონოამინ ოქსიდაზას ორი ფორმა – A და B ტიპი, რომლებსაც სხვადასხვა გენი აკოდირებს. **მაო A** მონაწილეობს **ნორადრენალინისა და სეროტონინის**, ხოლო **მაო B** – **დოფამინისა და თირამინის** მეტაბოლიზმის პროცესში.

ხელმისაწვდომი პრეპარატები

ფენელზინი არის ყველაზე კარგად შესწავლილი და ყველაზე ფართოდ გამოყენებული პრეპარატი. მიუთითებენ, რომ **იზოკარბოქსაზიდი** აქვს ნაკლები გვერდითი ეფექტები, ვიდრე ფენელზინს და მისი გამოყენება შეიძლება იმ შემთხვევებში, როცა ფენელზინი 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.

მოკლობემიდი შედარებით ახალი პრეპარატია. იგი სხვა მაოი-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 ნახევრად დაშლის პერიოდი (დაახლოებით 2-4 საათი), რადგან სწრაფად მეტაბოლიზდება ღვიძლში აცეტილაციით, ოქსიდაციითა და დეამინაციით. ადამიანები ერთმანეთისგან განსხვავდებიან ნამღებების აცეტილირების უნარით. მაგ., ბრიტანეთის მოსახლეობის 60%-ს სწრაფი აცეტილირების უნარი აქვს, ამიტომ მათ ჰიდრაზინ მაოი-ების მეტაბოლიზება უფრო სწრაფად შეუძლიათ, ვიდრე

ნელი აცეტილირების უნარის მქონე პირებს. ზოგ კვლევაში მითითებულია ფენელზინის უკეთესი კლინიკური შედეგი ნელი აცეტილირების შემთხვევაში, თუმცა ეს ყველა კვლევით არ დასტურდება. აღმოჩნდა, რომ მაოი-ების მოქმედების საუკეთესო შედეგი მიიღება **მაღალი დოზის** გამოყენებისას, რისი მიზეზიც, სავარაუდოდ, მაოი-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 ნახევრად დაშლის პერიოდისა, შეუქცევადი მაოი-ები იწვევს **მაო-ს ხანგრძლივ ინჰიბიციას**.

ამ პრეპარატების საპირისპიროდ, მოკლობემიდი შექცევადად უკავშირდება მაო-A-ს, აქვს ხანმოკლე ნახევრად დაშლის 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 **მოკლობემიდის შეწყვეტიდან 24 საათში**. შეუქცევადი მაოი-ების შემთხვევაში, 2 კვირა ან მეტია საჭირო მაო-ს ხელახალი სინთეზისთვის.

მაოი-ების ეფექტურობა დეპრესიის დროს

მრავალი წლის განმავლობაში მაოი-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 მაოი-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 მაოი-ების თერაპიული მოქმედება სჯობს პლაცებოს და უტოლდება ტრიციკლური ანტიდეპრესანტებისას (Thase et al., 1995).

აშშ-ში ჩატარებულმა კვლევებმაც დაადასტურა ადრეული კლინიკური შთაბეჭდილება მაოი-ების განსაკუთრებული მნიშვნელობის შესახებ **ატიპიური დეპრესიების** დროს. ამასთან, მაოი-ები ტრიციკლურებზე უფრო ეფექტური აღმოჩნდა **ბიპოლარული დეპრესიის** ისეთ შემთხვევებში, რომლებსაც ახლდა ჰიპერსომნია და ანერგია. არსებობს, ასევე, მონაცემები მაოი-ების ეფექტურობის შესახებ დეპრესიის (ენდოგენური ნიშნებით ან მის გარეშე) ისეთ შემთხვევებში, რომლებიც არ **ემორჩილება ტრიციკლურებს და უკუმიტაციების სხვა ინჰიბიტორებს** (Thase, 1995).

არასასურველი ეფექტი

ესაა: პირის სიმშრალე, შარდვის გაძნელება, პოსტურული ჰიპოტენზია, ცნობიერების აშლა, მანია, თავის ტკივილი,

ბოქსი 21.6 მაოი-აზის 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 ნეიროპათია (პირიდოქსინის დეფიციტი), შეშუპება, გამონაყარი, ჰეპატოცელულური ტოქსიკურობა (იშვიათად), ლეიკოპენია (იშვიათად)

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 **სუბარაკნოიდული სისხლჩაქცევა**. ამ ტიპის კრიზისის მნიშვნელოვანი ადრეული სიმპტომია ძლიერი, პულსირებადი 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 მაოი-ების აღწერილი რეაქციების 4/5 და სიკვდილის თითქმის ყველა შემთხვევა განვითარდა ყველის **მიღების** შემდეგ. ჰიპერტენზიულ რეაქციას უნდა ვუმკურნალოთ პარენტრული ალფა-1-ადრენორეცეპტორების ანტაგონისტებით, როგორიცაა **ფენტოლამინი**. ამ პრეპარატის არარსებობის შემთხვევაში, შეიძლება **ქლორპრომაზინის** გამოყენება. უკანასკნელ პერიოდში ამჟღავნებენ ორალურ **ნიფედიპინს**. მკურნალობის დანიშვნის ყველა ვარიანტი საჭიროებს არტერიული წნევის მონიტორინგს.

ბოქსი 21.7 საკვები, რომლის მიღებაც არა-მიზანშეწონილია მაოი-ებით მკურნალობის პროცესში

- ყველის ყველა სახეობა, გარდა ხაჭოსი და ნაღებისა. ნივთიერების, 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)

მოკლობემიდი და თირამინის რეაქცია

თირამინი მეტაბოლიზდება ორივე ფერმენტით – მაო-A-თი და მაო-B-თი. ექსპერიმენტული კვლევებით აღმოჩნდა, რომ ორალური თირამინის ჰიპერტენზიული ეფექტი ნაკლებად პოტენცირდება მოკლობემიდით, ვიდრე არასელექციური მაოი-ებით (Bonnet, 2003). მოკლობემიდის 900 მგ-მდე დღიური დოზით მიღების შემთხვევაში მაღალი არტერიული წნევა ვითარდება მაშინ, როდესაც თირამინის დონე 100 მგ/დლ-ზე მეტია. თუმცა, ხუთჯერადი კვებისა და ღვინის დამატების დროსაც კი თირამინის რაოდენობა იშვიათად აღემატება 40 მგ-ს.

მოკლობემიდით მკურნალობის დროს თირამინის ნაკლები ეფექტურობა აიხსნება მაო-B-ს (არსებობას ნაწლავის კედელსა და ღვიძლში) აქტივობით, რომელიც ახდენს მიღებული თირამინის მეტაბოლიზმს. მეორე ფაქტორი შეიძლება იყოს მოკლობემიდის 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**, **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, ფენიტინის და სხვა ისეთი წამლების მეტაბოლიზმი, რომლებიც იშლება ღვიძლში, შეიძლება შენეიდეს.

ბოქსი 21.8 სეროტონინული 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

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 ერევთ. 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**, უკუწინააღმდეგობა. მაოი-ების **L-ტრიპტოფანთან** კომბინირება იწვევს სეროტონინულ ტოქსიკურობას. აღწერილია არასასურველი რეაქცია 5-HT_{1A} რეცეპტორის აგონისტ **ბუსპირონის** და მაოი-ების კომბინირებისას. 5-HT₁ 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 ციპროპეტადინი ან პროპრანოლოლი, შესაძლოა იყოს ეფექტური, მაგრამ კონტროლირებადი კვლევები ჩატარებული არ არის (სეროტონინის სინდრომის შესახებ ინფორმაცია იხ. Gillman and 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. ერთი მხრივ, პაციენტს, რომელიც იღებს ტრიციკლურს მაოი-სთან ერთად,

ნაკლებად აღენიშნება **მაოი-ით გამოწვეული ინსომნია**; მეორე 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 and 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. გამოწვევის 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 გაავრთხილოთ, დაყოვნებული თერაპიული ეფექტისა (6 კვირამდე) და ყველა 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

21 მედიკამენტური და სხვა ფიზიკური მკურნალობა

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 შემანუხებელ გვერდით მოქმედებას მიეკუთვნება ინსომნია და პოსტურული ჰიპოტენზია. ინსომნიის მართვის საუკეთესო საშუალებაა მაოი-ის დოზის შეძლებისდაგვარად შემცირება. არსებობს სხვა შესაძლებლობაც – ბენზოდიазეპინის 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 მრავალთვინი 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**. წელი 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 ნამღებების შეზღუდვის მოხსნამდე, საჭიროა, სულ მცირე, 2 კვირა მას შემდეგ, რაც შეწყდება შეუქცევადი მაოი-ით მკურნალობა.

მოკლობემიდი

შექცევადი მაოი-A-ის ინჰიბიტორია. კერძოდ, მოკლობემიდი თირამინის რეაქციისგან თავისუფალია და სწრაფად იწყებს მოქმედებას, რის გამოც აშკარა უპირატესობა აქვს სხვა მაოი-ებთან შედარებით. ისევე, როგორც სხვა ახალი ანტიდეპრესანტების, მოკლობემიდის თერაპიული ეფექტურობაც, განსაკუთრებით მძიმე დეპრესიის შემთხვევებში,

დაზუსტებული არ არის (Anderson, 1999). ჯერჯერობით უცნობია, არის თუ არა მოკლობემიდი ეფექტური ატიპური დეპრესიისა და ტრიციკლურ-რეზისტენტული დეპრესიის შემთხვევებში, მაშინ როცა ჩვეულებრივი მაოი-ები გამოსადეგია. უკანასკნელი კვლევით აღმოჩნდა, რომ მოკლობემიდის გამოყენება შეიძლება რეზისტენტული დეპრესიის დროს სხვა ნამღებთან კომბინირებით, როგორებიცაა ლითიუმი და ტრიციკლური ანტიდეპრესანტები (Kennedy and Paykel, 2004).

მოკლობემიდის 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. მოკლობემიდისადმი ტოლერანტობა უკეთესია, ვიდრე ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების ან შეუქცევადი მაოი-ებისადმი, თუმცა, გვერდითი მოქმედებები, გულისრევისა და ინსომიის სახით, აღინიშნება შემთხვევათა 20-30%-ში.

მოკლობემიდის და ნამღების ურთიერთქმედება

სეროტონინის სინდრომის მაღალი რისკის გამო მოკლობემიდის კომბინირება **სუსი-ებთან**, **ვენლაფაქსინთან** ან **კლომიპრამინთან** არ შეიძლება. სიფრთხილეა საჭირო **სუმატრიპტანთანაც**. შეუქცევადი მაოი-ების მსგავსად, **ოპიატებთან** კომბინირებისას შეიძლება გამოვლინდეს არასასურველი მოქმედება. ასევე, მოკლობემიდმა შეიძლება გააძლიეროს **სიმპატომიმეტიკური ამინების** ეფექტი, ამიტომაც კომბინირება თავიდან უნდა ავიცილოთ. არ შეიძლება მოკლობემიდის კომბინირება **L-დოფასთან** ჰიპერტენზიული კრიზის რისკის გამო. **ციმეტიდინი** აფერხებს მოკლობემიდის 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 ფარმაცოლოგიური მოქმედებით. მას აქვს სუსტი ნორადრენალინის უკუმიტაცების ინჰიბიტორული ეფექტი და სეროტონინული რეცეპტორების რამდენიმე ქვეტიპის, განსაკუთრებით 5-HT₂ რეცეპტორების, საკმაოდ აქტიური ანტაგონისტია. მიანსერინი, ასევე, ჰისტამინ H₁ რეცეპტორების, α₁ და α₂ – 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. ნახევრად დაშლის 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 (≥ 200 მგ/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 გულსრევა. 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.

ნამლებთან 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. ნახევრად დაშლის პერიოდი 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 **ნამლებთან** 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-HT₂ 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 შეილესილი მეტაბოლიტის შემცველობაზე. ტრაზოდონი ასევე აბლოკირებს პოსტინაფსურ ალფა-1-ადრენორეცეპტორებს. მას აშკარა **სედაციური პროფილი** აქვს.

ფარმაკოკინეტიკის მხრივ, ტრაზოდონს აქვს ხანმოკლე ნახევრად დაშლის პერიოდი (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 აღ-

მოაჩნდა იმიპრამინის ტოლფასი ანტიდეპრესიული ეფექტი. კვლევების უმეტესობა დაკვირვებას აწარმოებდა ზომიერი სიმძიმის დეპრესიის მქონე ამბულატორიულ პაციენტებზე, ამიტომ, სხვა ანტიდეპრესანტებთან შედარებით, 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 ნახევრად დაშლის პერიოდისა, 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 **თავბრუსხევამ**, 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 ინიექცია ან ქირურგიული დეკომპრესია. ზოგჯერ შეიძლება განვითარდეს ხანგრძლივი სექსუალური დისფუნქცია. 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.

რეზოქსეტინი

რეზოქსეტინი არის მორფოლინი და სტრუქტურულად დაკავშირებულია ფლუოქსეტინთან. ის **ნორადრენალინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორია** (ნუსი) და სხვა ნეიროტრანსმიტერების რეცეპტორებზე მნიშვნელოვან გავლენას არ ახდენს.

ფარმაკოკინეტიკის მხრივ, აღსანიშნავია, რომ ორალუ-

რი მიღებიდან პლაზმური კონცენტრაციის პიკი მიიღწევა 2 საათში. მისი ნახევრად დაშლის პერიოდი 13 საათია და რეკომენდებულია დღეში 2-ჯერ დანიშვნა. რეზოქსეტინი მეტაბოლიზდება ლვილში, სადაც ის ციტოქრომ P450 CYP3A-ის სუბსტრატი ხდება.

პლაცებო-კონტროლირებადი კვლევების თანახმად, რეზოქსეტინი **ეფექტურია** ტრიციკლურ ანტიდეპრესანტებსა და სუსი-ებთან შედარებით (Buitows *et al.*, 1998). დამტკიცდა, რომ დეპრესიული პაციენტების სოციალური ფუნქციის გაუმჯობესება უკეთ მიმდინარეობს რეზოქსეტინით, ვიდრე ფლუოქსეტინით მკურნალობისას, მაგრამ ეს დასკვნა საჭიროებს დამატებით მტკიცებულებებს. რეზოქსეტინის ჩვეულებრივი დოზაა 4მგ 2-ჯერ დღეში და მაქსიმალური დოზაა 12 მგ/დღ.

არასასურველი ეფექტებიდან აღსანიშნავია, რომ მიუხედავად მუსკარინული რეცეპტორების მიმართ ნაკლები აქტიურობისა, რეზოქსეტინი 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 რეზოქსეტინი იმ პრეპარატებთან ერთად, რომლებიც აძლიერებენ ნორადრენალინის ფუნქციას, როგორც მაოი-ები, და ზრდიან არტერიულ წნევას, როგორც ერგოტები. რეზოქსეტინის პლაზმური კონცენტრაცია მატულობს იმ წამლებთან კომბინირებისას, რომლებიც აინჰიბირებენ ციტოქრომ P450 3A4-ს, როგორიცაა სოკოს სანინაალმდეგო ზოგი წამალი, ფლუოქსამინი 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, ნახევრად დაშლის პერიოდია 3-7 საათი, მაგრამ მეტაბოლიზდება დესმეთილვენლაფაქსინად, რომელსაც იგივე ფარმაკოდინამიკური თვისებები აქვს, მაგრამ მისი ნახევრად დაშლის პერიოდი 8-13 საათია. გახანგრძლივებული მოქ-

მედების ფორმის ვენლაფაქსინის (Venlafaxine XL) პლაზმური კონცენტრაციის პიკი 6 საათშია. ეს იძლევა ხანგრძლივ ნახევრად დაშლას (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 სანყისი 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**. 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, 2004d).

დოზის მწვევად 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, ჰიპერტენზიის 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, საგარაუდოა, 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, ალსანიშნავია, რომ ის კარგად აბსორბირდება, სისხლში მაქსიმალური კონცენტრაცია მიიწვევა მიღებიდან დაახლოებით 6 საათის შემდეგ. მისი ნახევრად დაშლის პერიოდი არის 12 საათი და ინტენსიურად მეტაბოლიზდება თერაპიულად არააქტიურ ნივთიერებად.

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, ალსანიშნავია, 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 დულოქსე-

ტინის მიღება; ასევე, დულოქსეტინის შეწყვეტიდან უნდა გავიდეს 7 დღე, რომ დაინწყოს მათი-ებით მკურნალობა.

L-ტრიპტოფანი

L-ტრიპტოფანი არის ბუნებრივი ამინომჟავა, რომელიც არსებობს ყოველდღიურ საკვებში. კვების ტიპური და-სავლური რეჟიმით ადამიანი დღეში იღებს 500მგ ტრიპ-ტოფანს. მისი უმეტესი ნაწილით ხდება ცილების სინთეზი და ნიკოტინამიდის ნუკლეოტიდების ფორმირება. მხოლოდ მცირე ნაწილი (დაახლოებით 1%) 5-ჰიდროქსიტრიპტოფა-ნიდან (5-ჰტფ) სეროტონინად სინთეზირდება. ტრიპტოფან ჰიდროქსილაცია, რომელიც L-ტრიპტოფანიდან 5-ჰტფ-ის სინთეზის ქიმიური რეაქციის კატალიზატორია, ჩვეულებ-რივ ტრიპტოფანს უკავშირდება. ამდენად, თავის ტვინში ტრიპტოფანის ხელმისაწვდომობის გაზრდით მატულობს სეროტონინის სინთეზი.

ფარმაკოკინეტიკის თვალსაზრისით აღსანიშნავია, რომ L-ტრიპტოფანი სწრაფად აბსორბირდება, პლაზმაში პი-კურ კონცენტრაციას აღწევს მიღებიდან 1-2 საათში. ის აქტიურად უკავშირდება ალბუმინს. L-ტრიპტოფანის რა-ოდენობა, რომელიც საჭიროა თავის ტვინში სეროტონინის სინთეზისთვის დამოკიდებულია მრავალ ფაქტორზე, მათ შორის პლაზმაში თავისუფალი L-ტრიპტოფანის რაოდენო-ბაზე, ტრიპტოფანის პიროლაზის აქტიურობასა და პლაზ-მაში სხვა ამინომჟავების კონცენტრაციაზე, რომლებიც სა-ჭიროა L-ტრიპტოფანის თავის ტვინში შესაღწევად.

არსებობს სუსტი მტკიცებულება იმისა, რომ დამოუკი-დებლად L-ტრიპტოფანს ანტიდეპრესიული ეფექტი გააჩნია და ამბულატორიულ შემთხვევებში, ზომიერი დეპრესიის დროს პლაცებოზე მეტად **ეფექტურია**. უკეთესი ეფექტი მიიღება L-ტრიპტოფანის მათი-ებთან კომბინირებისას, რაც იწვევს მათი-ების ანტიდეპრესიული ეფექტის გაძლიე-რებას. მსგავსი სინერგიული ეფექტი აღწერილია L-ტრიპ-ტოფანის ტრიციკლურებთან კომბინირებისას, თუმცა ასე-თი კომბინაციის თერაპიული სარგებელი არამყარია.

გვერდითი ეფექტები L-ტრიპტოფანი საერთოდ კარგი ამტანობით ხასიათდება, მაგრამ არ არის იშვიათი **გულის-რევა** და **ძილანობა**. უკანასკნელ წლებში გამოვლინდა, რომ L-ტრიპტოფანის მიღება იწვევდა სკლეროდერმიის მსგავს მძიმე დაავადებას, ეოზინოფილურ-მიალგიურ სინ-დრომს (ემს), რომელსაც ახლდა ეოზინოფილების მომატება (პერიფერიული ლეიკოციტების დაახლოებით 20%), კუნთე-ბის ძლიერი ტკივილი, შეშუპება, კანის სკლეროზი და პე-რიფერიული ნეიროპათია. აღწერილი იყო ასეთი შემთხვე-ვების ფატალური დასასრულიც.

მაგრამ დღეისთვის დადგინდა, რომ ემს გამონეწეული იყო არა უშუალოდ L-ტრიპტოფანით, არამედ მწარმოებლის მიერ დამატებული **მინარევებით** (Kilbourne *et al.*, 1996). L-ტრიპტოფანი რჩება **მძიმე რეზისტენტული დეპრესიის** სამკურნალო საშუალებად, რომელიც გამოიყენება სხვა ანტიდეპრესიულ ნამლებთან კომბინაციაში (მაგ., Barker *et al.*, 1987). პაციენტი, რომელიც იღებს L-ტრიპტოფანს, საჭიროებს რეგულარულ მონიტორინგს, რათა დროულად

იქნეს აღმოჩენილი ემს-ის სიმპტომები. თუ არსებობს ემს-ის განვითარების საშიშროება, ყველა შემთხვევაში L-ტრიპ-ტოფანი უნდა მოიხსნას და სასწრაფოდ განისაზღვროს ეო-ზინოფილების რაოდენობა.

L-ტრიპტოფანის სხვა ნამლებთან ერთადერთი მნიშე-ნელოვანი ურთიერთქმედება შეიძლება იყოს მხოლოდ იმ მედიკამენტებთან, რომლებიც აძლიერებენ თავის ტვინში სეროტონინის მოქმედებას. მიუხედავად იმისა, რომ მათი-ებთან ერთად დანიშნა ეფექტურია, მიუთითებენ სეროტო-ნინული ნეიროტოქსიკურობის შესაძლებლობაზეც. ასევე, L-ტრიპტოფანის კომბინირებას სუსი-ებთან შეიძლება და-ერთოს მოკლონუსი, კანკალი და ფსიქიკური მდგომარეო-ბის ცვლილება (Gillman and Whyte, 2004).

კრაზანას ექსტრაქტი

კრაზანას ექსტრაქტის (ე.წ. *St. Johns Wort*) ძირითადი ნი-ვთიერებაა მცენარე *Hypericum perforatum*. მას საუკუნეებია იყენებენ სხვადასხვა დანიშნულებით – დამწვრობის, არ-თრიტის, გველის ნაკბენისა და დეპრესიის დროს. აქტიური ნივთიერება წარმოდგება 6 ძირითადი პროდუქტის ჯგუ-ფიდან და **ჰიპერინინებს** და **ჰიპერფორინებს** მოიცავს. კრაზანას ექსტრაქტის ფარმაკოლოგია რთულია, მაგრამ ცხოველებზე ჩატარებულმა ექსპერიმენტებმა და კვლევე-ბმა მონომინურ ნეიროგადაცემაში მისი მონაწილეობა გა-მოავლინა (Nathan, 1999).

კრაზანას ექსტრაქტზე ჩატარებულია რამდენიმე კვლევა, მაგრამ შედეგების ინტერპრეტირება რთულია დოზისა და მომზადების წესის არასტანდარტულობის გამო. კვლევებიც ძირითადად განხორციელდა მსუბუქიდან საშუალო სიმძი-მის დეპრესიის მქონე პაციენტებზე. მეტაანალიზის მიხედ-ვით, პაციენტთა ასეთ ჯგუფში მცენარის 0.4-2.7მგ უფრო ეფექტური იყო, ვიდრე პლაცებო (Linde *et al.*, 1996). შედა-რებით 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 არასასურ-ველი მოქმედება შეიძლება იყოს **გასტრო-ინტესტინური დარღვევები**, **თავბრუსხვევა**, **დაღლილობა**. მკურნალობის პერიოდში აღწერილია მანიის შემთხვევები. იშვიათად ფიქ-სირდება ფოტოსენსიტივობა. კრაზანას ექსტრაქტი გავლე-ნას ახდენს **ლეიქლის ფერმენტებზე** და აღინიშნება მკურ-ნალობის პერიოდში ეუფილინის, ციკლოსპორინის, დიგო-ქსინისა და ეთინილოესტრადიოლი დონის დაქვეითება. ამასთან, კრაზანას ექსტრაქტის სუსი-ებთან ან სხვა 5-HT ნამლებთან კომბინირებისას, შეიძლება განვითარდეს სე-როტონინის ნეიროტოქსიკურობის სინდრომი (Ernst, 1999).

ბუპროპიონი

ბუპროპიონი არ არის დაშვებული ბრიტანეთსა და ევროპა-ში, მაგრამ როგორც ანტიდეპრესანტი ფართოდ გამოიყე-ნება აშშ-ში. ბრიტანეთში ის ლიცენზირებულია როგორც სიგარეტის მოწევის თავის დასაწებელი დამხმარე სა-

შუალეზა. განსხვავებულია სხვა ანტიდეპრესანტებისგან სტრუქტურულად და ფარმაცოლოგიურად და წარმოადგენს უნიციკლურ ამინოკეტონურ წარმოებულს. ბუპროპიონი აძლიერებს ორივე – დოფამინურ და ნორადრენალინურ, ფუნქციის 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 მონოთერაპიის 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 დაენიშნოს გულყრების ან კვების დარღვევების მქონე პაციენტებს.

წამლებთან ურთიერთქმედების მხრივ, აღსანიშნავია, რომ ბუპროპიონი არ უნდა დაინიშნოს იმ წამლებთან ერთად, რომლებიც ამცირებენ გულყრების ზღურბლს. ასეთებია: ტრიციკლები, ანტიფსიქოზურები და მალარიის საწინააღმდეგო პრეპარატები. ასევე, უკუნაჩვენებია მაოინები. სუსი-ების არაეფექტურობის შემთხვევაში, აშშ-ში ბუპროპიონს უსაფრთხოდ იყენებენ ლითიუმთან ერთად.

გუნება-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 ლამოტრიჟინი 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 გუნება-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 მაცნებზე“, 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 პლასტიურობა, რასაც, სავარაუდოდ, ახორციელებს ფერმენტ გლიკოგენ-სინთაზ-კინაზა-3-ის მოქმედების ინჰიბირებით (Pilcher, 2003).

ფარმაცოკინეტიკა: 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 ლამის დოზას.

21 მედიკამენტური და სხვა ფიზიკური მკურნალობა

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 შემომომების 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 and 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 დანყებიდან მოკლე პერიოდში. სხვა გვერდითი 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 იწვევს ალწვეს, თუმცა პაციენტების თითქმის მესამედს უშაქრო დიაბეტის მსგავსი სინდრომი უვითარდება, რომელსაც გამოხატული პოლიურია და 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, დაბალამპლ-

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. ჰიპონატრემია, 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	ერთიმეული გამონაყარი	თმის ცვენა
კარდიო-ვასკულური	ეკგ ცვლილებები (ჩვეულებრივ, კლინიკურად კეთილთვისებიანი)	გულის გამტარებლობითი დარღვევები	-

ტუდინი ტრემორი, ძირითადად ხელების, მაგრამ მაღალ-ამპლიტუდინი ტრემორის განვითარება უკვე ლითიუმის პლაზმური კონცენტრაციის ტოქსიკურ დონეზე მიანიშნებს. პაციენტების უმეტესობა ეგუება დაბალამპლიტუდინ 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 ჩანაცვლებს კლინიკურ მონიტორინგს ისეთი კლინიკური ნიშნების გამოსავლენად, როგორებიცაა **ლე-თარგია** 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 დეპრესია, 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 გაფართოება. ამ ნიშნებს იშვიათად აქვს კლინიკური მნიშვნელობა. სხვა ცვლილებებს მიეკუთვნება შექცევადი **ლეიკოციტოზი** და, იშვიათად, პაპულური ან მაკულოპაპულური გამონაყარი.

ზოგჯერ პაციენტები უჩივიან გავლენას **მესხიერებაზე**, რაც ვლინდება იმაში, რომ ავინყდებათ 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 შემანარ-

ჩუნებელი 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 მდგომის 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 and 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 ნეფროლოგიური დისფუნქცია.

როგორც წინა ნაწილში იყო აღნიშნული (გვ. 562), ლითიუმი ზრდის **ნაყოფის ანომალიების**, კერძოდ, გულის მანკების განვითარების რისკს, მაგრამ ინდივიდუალური რისკის მნიშვნელობა დაბალია. ორსულობის ყოველ კონკრეტულ შემთხვევაში, გადანყვეტილება, გაგრძელდეს თუ არა ლითიუმით მკურნალობა, ზედმინევენით 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 ულტრაბერითი 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 ლითიუმის მნიშვნელოვანი კონცენტრაცია აღმოჩნდეს, უმჯობესია ბავშვის ხელოვნურ კვებაზე გადაყვანა (გვ. 562).

წამლებთან ურთიერთქმედება (ბოქსი 21.9): ლითიუმის ვიწრო თერაპიული ჩვენების გამო, მის წამლებზე **ფარმაკოკინეტიკურ** გავლენას განსაკუთრებული მნიშვნელობა ენიჭება. ფარმაკოდინამიკური ურთიერთქმედება შეიძლება

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 (სტრეპტომიცინი/მეტრონიდაზოლი)
- აქვეითებს ლითიუმის დონეს
- ეუფილინი
 - ნატრიუმის ბიკარბონატი

ფარმაკოდინამიკური

ვითარდება სეროტონინული ნეიროტოქსიკურობა

- სუსი-ები (შეიძლება გამოვიყენოთ დიდი სიფრთხილით)
- 5-HT₁ აგონისტები

ვითარდება ექსტრაპირამიდული გვერდითი მოვლენები

- ანტიფსიქოზური წამლები, მეტოკლოპრამიდი, დომპერიდონი

ძლიერდება ნეიროტოქსიკურობა

- კარბამაზეპინი, ფენიტოინი, კალციუმის არხის ბლოკატორები, მეთილდოფა

მოიცავდეს სეროტონინერგული პრეპარატების გაძლიერებას, რაც სეროტონინის სინდრომს იწვევს. ცენტრალურ ნერვულ სისტემაზე მოქმედ ზოგ პრეპარატთან ერთად მიღებისას, ლითიუმის თერაპიულმა კონცენტრაციამ შეიძლება ნეიროტოქსიკური აღმოჩნდეს.

ელექტროკრუნჩხვითი 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 რელაქსანტების 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).

უპრევენებელს მიეკუთვნება: თირკმლის უკმარისობა ან თირკმლის ახალი დაავადება, გულის უკმარისობა ან ახალი გულის ინფარქტი და ელექტროლიტების დისბალანსის გამომწვევი ქრონიკული დიარეა. ლითიუმი არ უნდა დანიშნოს 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-ერთი 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 განსაზღვრა**.

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 უპრევენება არ გამოვლინდა, სხვა პრეპარატებთან შეუთავსებლობის თავიდან აცილების მიზნით, უნდა დადგინდეს, თუ რა პრეპარატებს იღებს პაციენტი. ამის შემდეგ პაციენტს უნდა მიეცეს დანერჩილებითი ახსნა-განმარტება – პაციენტმა უნდა იცოდეს შესაძლო ტოქსიკური ეფექტის ადრეული ნიშნები და მისი განვითარების ხელშეწყობი 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 სანყისი 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 შესხენება 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 ჰიპოთირეოიდიზმზე, ლითიუმი უნდა შეწყდეს ან დაინიშნოს – თიროქსინი. შემანუხებელი 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 ფსიქოტროპულობა და სხვა ჯგუფის მედიკამენტებთან ურთიერთქმედება. დამატებითი სიფრთხილეა საჭირო ექთანთან 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 ნებისმიერ მსუბუქ 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 ნახევრად დაშლის 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 გულსრევა. ამ მოქმედებათა მიმართ ტოლერანტობა მალე ვითარდება. პოტენციური სერიოზული გვერდითი მოქმედებაა აგრანულოციტოზი, თუმცა, ძალიან იშვიათია

21 მედიკამენტური და სხვა ფიზიკური მკურნალობა

(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 **ლვიდლის ფერმენტების** მომატება და ძალიან იშვიათად აღწერილია **ჰეპატიტი**. 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 ჰიპოთირეოიდიზმი ხშირი არაა. კარბამაზეპინს შეიძლება ახლდეს ჰიპონატრიემია. კარბამაზეპინის, ლითიუმისა და ვალპროატის გვერდითი ეფექტები შედარებულია ცხრილში 21.13.

წამლებთან ურთიერთქმედება: კარბამაზეპინი **აძლიერებს სხვა წამლების მეტაბოლიზმს**, მათ შორის ტრიციკლური ანტიდეპრესანტების, ბენზოდიამინების, ჰალოპერიდოლის, ორალური კონტრაცეპტივების, თიროქსინის, ვარფარინის, 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 დილთიაზემი და ვერაპამილი კარბამაზეპინის ფარმაცოკინამიკურ 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 ალ-

ტერნატიული, ასევე ლითიუმთან 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 გაავფრთხილოთ, 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 ვალპროატის ეფექტურობის თაობაზე ბიპოლარული აშლილობების **ხანგრძლივი პროფილაქტიკისთვის**. მიუხედავად ამისა, Bowden-ის და მისი კოლეგების (2000) რანდომიზებულმა კვლევამ, ერთწლიანი დაკვირვების შემდეგ, გამოავლინა ვალპროატის ლითიუმსა და პლაცებოზე უპირატესი მინიმალური სარგებელი ბიპოლარული აშლილობების მქონე პაციენტებში. მრავალი შემთხვევა და ლია კვლევა აღწერილი, რომლებშიც მითითებულია ვალპროატის პროფილაქტიკური ეფექტი ლითიუმისა და კარბამაზეპინის არაეფექტურობის შემთხვევაში, მათ შორის გუნებ-განწყობის ციკლური აშლილობის დროს (Ferrier, 2001).

მოქმედების მექანიზმი: ვალპროატი მარტივი დატოქიკოჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟავაა, რომლის მოქმედების მექანიზმი უცნობია. მიუხედავად ამისა, არსებობს გარკვეული მტკიცებულებები, რომ ვალპროატი ანელებს **ინჰიბიტორული ნეიროტრანსმიტერ** გაემის 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 ნახევრად დაშლის პერიოდი 8-18 საათია. ვალპროატი მეტაბოლიზდება ლვიდლში და იძლევა მრავალ მეტაბოლიტს,

რომელთა ნაწილს აქვს ანტიკონვულსიური მოქმედება. კარბამაზეპინისგან განსხვავებით, არ ასტიმულირებს ღვიძლის მიკროსომულ ფერმენტებს და ნაკლებად აფერხებს სხვა ნამღებების 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 ნამღის გაგრძელება. თუმცა, აღსანიშნავია ფატალური ჰეპატოტოქსიკურობის იშვიათი შემთხვევებიც. ისინი უპირატესად იმ ბავშვებში დაფიქსირდა, რომლებიც ერთდროულად რამდენიმე ანტიკონვულსანტს იღებდნენ. ლეზიების, 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**.

ნამღებთან 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 ნამღებთან (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. ნაშალი აქტიურად მეტაბოლიზდება ღვიძლში, მაგრამ არ ასტიმულირებს ციტოქრომ P450 ენზიმებს. მისი ნახევრად დაშლის 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 გაზუნდოვნება, თავბრუსხვევა, ატაქსია და ტრემორი**. ისეთი სერიოზული გვერდითი მოქმედებანი, როგორებიცაა **ანგიოშეშუპება, სტივენს-ჯონსის სინდრომი და ტოქსიკური ეპიდერმული ნეკროლიზი**, ძალიან იშვიათია.

ნამღებთან ურთიერთქმედება: ლამოტრიჯინის პლაზმური დონე შეიძლება დაქვეითდეს იმ ნამღებით, რომლებიც ას-

ტიმულირებენ ჰეპატო-მეტაბოლიზაციის ფერმენტებს, ასეთ ნაშლებს 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 ნაშლები არაეფექტური აღმოჩნდება. ამის შემდეგ უკვე შესაძლებელია ლამოტრიჯინის **დამატებით თერაპიად** გამოყენება და ყურადღების გამახვილება ნაშლებთან 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 ბრეტანეთის 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.

გვერდითი მოვლენები: გაბაპენტინის ყველაზე ხშირი გვერდითი მოქმედებებია: **სომნოლენცია, თავბრუსხვევა, დაღლილობა და ნისტაგმი**. სერიოზული გვერდითი მოქ-

მედება აღწერილი არ არის.

ნაშლებთან ურთიერთქმედება: ვინაიდან იგი ნაკლებად მეტაბოლიზდება ღვიძლში, ამდენად, მნიშვნელოვანი ფარმაკოკინეტიკური ურთიერთგავლენა სხვა ნაშლებზე 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

ნაშლების 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 ნამალდამოკიდებულებას. ის გამოიყენება ადგილობრივი ანესთეზიისთვის და სხვა კლინიკური ჩვენება არ აქვს. ყველა ეს ფსიქოსტიმულანტი ზრდის დოზამინისა და ნორადრენალინის გამოთავისუფლებას და აბლოკირებს მათ უკუმიტაცებას. ახალი ნივთიერება – **მოდაფინილი**, ზრდის სიფხიზლეს და ამცირებს ძილიანობას კატექოლამინური მექანიზმების გარეშე (Saper and Scammell, 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 დეფიციტის სინდრომის დიაგნოზი და მისი მკურნალობა ჯერჯერობით საკამათოა (იხ. Zwi and 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 კლინიკისტებმა, რომლებსაც აქვთ რეზისტენტული დეპრესიის ფსიქოფარმაკოლოგიური მართვის სპეციფიკური გამოცდილება. მოდაფინილს 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 ტრიციკლებთან კომბინირებისას ნაკლებია. მათი უკუჩვენებაა კარდიო-ვასკულური დაავადება და თიროტოქსიკოზი. მოდაფინილის მიღებას შეიძლება ახლდეს პირის სიმშრალე, გულისრევა, მუცლის ტკივილი, თავის ტკივილი, ტაქიკარდია, შფოთვა და ინსომნია.

სსპა ფიზიკური მკურნალობა

ელექტროკრუნჩხვითი 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 გამოწვეული 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).

თავდაპირველად გულყრებს იწვევდნენ კარდიაზოლით (Meduna, 1938) ან ელექტრული ნაკადის გატარებით თავის ტვინში (Cerletti and Bini, 1938). დროთა განმავლობაში ელექტრული სტიმულაცია წესად იქცა. შემდგომში ხან-

ბოქსი 21.10 ეკთ-ს ჩვენებაები (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 ჩვენებაები (ფსიქიატრიის სამაჟო კოლეჯი, 2005)

მძიმე დეპრესიის დროს ეკთ შეიძლება იყოს არჩევითი მკურნალობა, როცა დაავადებას ახლავს:

- სიცოცხლისთვის საშიშრო 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 ბოძვა 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 ნაშლით და შემდეგ კლოზაპინით მკურნალობა არაეფექტური გამოდგა.

ეკთ შეიძლება დაენიშნოს კატატონიის მქონე პაციენტებს, რომლებთანაც ბენზოდიაზეპინებით (ჩვეულებრივ, ლორაზეპამით) მკურნალობა არაეფექტური აღმოჩნდა.

მოკლე 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 ეფექტური 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,

21 მედიკამენტური და სხვა ფიზიკური მკურნალობა

ხოლო, ფსიქიატრიის სამეფო კოლეჯის მიერ რეკომენდებული ჩვენებები (2005) – ბოქსში 21.11.

ორივე რეკომენდაცია ითვალისწინებს ბევრი კლინიკის-ტის 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 ინვესს მანიის სწრაფ გაუმჯობესებას (Mukherjee *et al.*, 1994), მაგრამ ძირითადად შეეცევადა 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 არამართო 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.

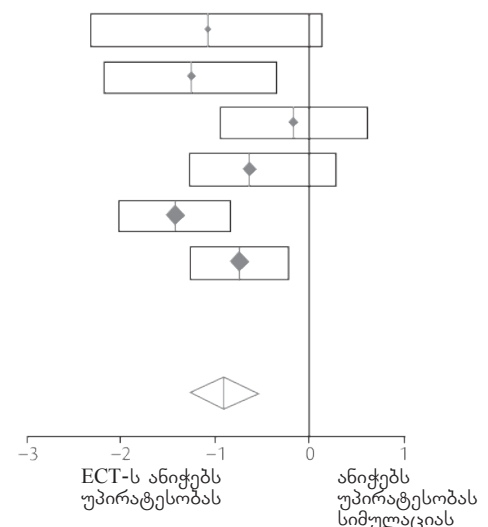
მოქმედების მექანიზმი

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.

კლინიკისტებს 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 ნარმოქმნის ელექტრული დენის ხანმოკლე ნაკადს, რაც ელექტრული ენერგიის დაბალი დოზით კრუნჩხვის გამოწვევის საშუალებას იძლევა. ასეთ რეჟიმში მუშაობისას, **ელექტროდის განლაგებისა და ელექტროდის დოზირების 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.

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	-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)

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 გააქვარება** 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 ნამლების გამოყენებისას (მაგ., **ნორადრენალინის ბეტა-რეცეპტორების რაოდენობის დაქვეითება**). ამასთან, ორივე – ეკთ და ანტიდეპრესანტები, ზრდის **დოფამინ-D₂-რეცეპტორების** არსებობას nucleus accumbens-ში, რაც მოტივაციური ქცევის გაუმჯობესებას უნდა უკავშირდებოდეს. ეკთ-ს დროს ჩართული უნდა იყოს **გლუტამატურული 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 სანყის 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, იმატებს ცერებრული სისხლის მიმოქცევა (200%-მდე).

უნილატერული ან ბილატერული ეკთ

ბილატერული ეკთ უნილატერულზე უფრო ეფექტურია, მაგრამ მეტი კოგნიტური პრობლემაც ახლავს. კვლევით (UK ECT Review Group, 2003) გამოვლინდა:

- მაღალი დოზის მარჯვენამხრივი უნილატერული ეკთ (დოზის მატებით კრუნჩხვის ზღურბლზე 5-ჯერ მეტად) ისეთივე ეფექტურია, როგორიც დაბალი დოზის ბილატერული ეკთ და კოგნიტურ დაქვეითებას ნაკლებად იწვევს;
- მაღალი, ფიქსირებული დოზის მარჯვენამხრივი უნილატერული ეკთ (დაახლოებით 400 მილი-კულონი) უფრო ეფექტურია, ვიდრე ზომიერი (2.5-ჯერ მეტი) ზღურბლზეა მარჯვენამხრივი უნილატერული ეკთ;
- კოგნიტური დაქვეითება მარჯვენამხრივი უნილატერული ეკთ-ს დროს მატულობს, როცა დოზა აჭარბებს გულყრის ზღურბლს, მაგრამ უფრო ნაკლებია, ვიდრე ნებისმიერი ბილატერული ეკთ-ს დროს.

ამ მონაცემების მიხედვით, შეიძლება ითქვას, რომ ეკთ-ს გამოყენებისას ელექტროდების მოთავსებისთვის საუკეთესოა – მარჯვენა უნილატერული, ხოლო დოზისთვის – გულყრის გამოწვევის სანყისი 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 ბილატერული ეკთ-ის საკითხი (ბოქსი 21.12).

ეკთ-ს თანმხლები არასასურველი ეფექტები

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 ბილატერული 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.

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 აპ-

ბოქსი 21.12 დეპრესიის დროს ეკთ-ს ეფექტურობა ანტიდეპრესანტებით მკურნალობასთან შედარებით და სხვადასხვა სტიმულის პარამეტრები

მკურნალობის შედარება	*ჰსს-დ სხვაობა (95% CI)	ეფექტის ზომა
ეკთ უკეთესია ანტიდეპრესიულ ნამლებზე	5.2 (1.4 – 8.9)	0.46
ბილატერული ეკთ უკეთესია უნილატერულზე	3.6 (2.2 – 5.2)	0.32
მაღალი ეკთ დოზა უკეთესია	4.1 (2.4 – 5.9)	0.57
*ჰსს-დ – ჰამილტონის ხარისხობრივი სკალა დეპრესიისთვის		

ნოე რელაქსანტების გამოყენებისას იშვიათი გართულებაა. არცთუ ისე ხშირად, პაციენტს შეიძლება **ეპილეფსიური სტატუსი** განუვითარდეს, განსაკუთრებით მაშინ, თუ ისეთ მედიკამენტებს იღებენ, რომლებიც გულყრის ხანგრძლივობას 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 მესხიერების დარღვევა

ეკთ-ს ჩატარების შემდეგ, როგორც აღვნიშნეთ, პაციენტთა ნაწილს მკურნალობამდე (**რეტროგრადული ამნეზია**) და მკურნალობის შემდეგ (**ანტეროგრადული ამნეზია**) მოვლენებზე მესხიერების ხანმოკლე ამოვარდნა აღენიშნება. ეს ეფექტი დამოკიდებულია ელექტროდების განლაგებაზე (უნილატერული თუ ბილატერული) 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 მესხიერების 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 მესხიერების გახანგრძლივებული დარღვევები ძირითადად ორი სახისაა. (1) პაციენტს **პირადი და არაპირადი შორეული ამბები** ავიწყდება (რეტროგრადული ამნეზია). მაგ., ერთ-ერთი ნაშრომის თანახმად (Squire *et al.*, 1981), ბილატერული ეკთ-ს შემდეგ ფიქსირდება მესხიერების 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 ბილატერული ეკთ უფრო მეტ დეფიციტს იწვევს, ვიდრე უნილატერული. (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 **მესხიერების მყარი ანტეროგრადული დარღვევები არ ვითარდება**, ხოლო განვითარების შემთხვევაში,

მსუბუქია და დეპრესიულ სიმპტომებს ახლავს თან (Cohen *et al.*, 2000). ზოგ შემთხვევაში, განსაკუთრებით ბილატერული 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 ინტრაკრანიალური 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.

დანიშნის 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 სა-

სიამოვნო 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, ალჭურვილი ასპირატორით, ენდოტრაქეალური მილებით, ჟანგბადის ადეკვატური მიწოდებით. ეკთ-ს განმხორციელებელი 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.

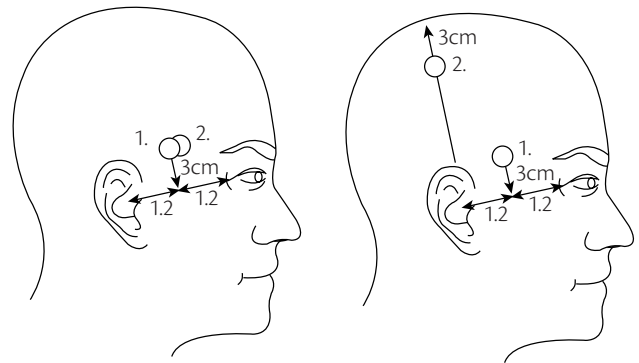
ელექტროდების მოთავსების საკითხი მკურნალმა ექიმმა უშუალოდ პროცედურის წინ უნდა გადაწყვიტოს. უნილათერული მკურნალობის გამოყენებისას, მნიშვნელოვანია, რომ ელექტროდი მოთავსდეს **არადომინანტურ ჰემისფეროზე**. მემარჯვენეებში თითქმის ყოველთვის მარცხენა ჰემისფეროა დომინანტური, ხოლო მემარცხენეებში – ერთ-ერთი. ამიტომ თუ პაციენტი არ არის მემარჯვენე, უმჯობესია, გამოიყენოთ ბილათერული მკურნალობა.

ანესთეზიის პროცედურა: ანესთეზიამდე აუცილებელია დაგრწმუნდეთ, 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 სანოლი. 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-ენციფალურ ბარიერს ვერ გადალახავს.

ეკთ-ის საუკეთესო ანესთეტიკია **მეთოქსეტიტონი** – ხანმოკლე მოქმედების ბარბიტურატი, მაგრამ მისი შოვ-



ბიტემპორალური (BT)

ცალმხრივად მარჯვენა (RL)

სურათი 21.2 ელექტროდების ადგილმდებარეობა ECT-სთვის

ნა 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, **ელექტროდის დოზასა და ელექტროდის მოთავსებას** ამოწმებს. შესაბამის ადგილას კანი იზომდება 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 რელაქსანტების დოზამ უნდა უზრუნველყოს მინიმალური კონვულსიური მოძრაობები, მედდა ან ასისტენტი მზად უნდა იყვნენ პაციენტის დასაჩქერად. უნილათერული ეკთ-სთვის პირველი ელექტროდი თავსდება არადომინანტურ მხარეს – ყურის გარეთა ხერხელსა და თვალის ლატერულ კუთხეს შორის გავლებული ხაზიდან 3 სმ-ით ზემოთ. მეორე ელექტროდი თავსდება პირველიდან მინიმუმ 10 სმ-ის დაშორებით – ყურის გარეთა ხერხელის ვერტიკალურად ზემოთ (იხ. სურათი 21.2). ელექტროდების დაშორების სიგრძე უნილათერული ეკთ-ს ეფექტურობის პროპორციულია (Lock, 1999). ამის შემდეგ სტიმული ირთება.

ფიქსირებული დოზის მარჯვენა უნილათერული 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 განვითარებაამდე (Lock, 1999).

ბილატერული ეკთ-ს დროს ელექტროდები თავსდება ყურის გარეთა ხვრელსა და თვალის ლატერულ კუთხეს შორის გავლებული ხაზიდან 3 სმ-ით ზემოთ, თმების დანეების ხაზთან (იხ. სურათი 21.2). ბილატერული 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 ბილატერული 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 ბილატერული 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 დაგაკვირდეთ 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 ეგ გამოიყენება, მაგრამ ჩანაწერის ინტერპრეტირებას შუბლის კუნთების პირდაპირი სტიმულაციით გამოწვეული არტეფაქტები ართულებს. ამის თავიდან აცილება **მიორელაქსანტის მოქმედებისგან ერთი წინამხრის იზოლირებით ხდება**. ამისთვის, რელაქსანტის ინიექციამდე, არტერიული წნევის გასაზომ მანუეტს სისტოლურ წნევაზე მეტად ბერავენ. მანუეტის ეს წნევა უნდა შენარჩუნდეს იმ ხნის მანძილზე, სანამ გულყრა განვითარდება და შემდეგ მოიხსნას. გულყრაზე დაკვირვება შესაძლებელია ხელის იზოლირებული წანლის კუნთებზე. მანუეტის წნევის შერჩევისას უნდა გავითვალისწინოთ გულყრის დროს წნევის მომატება. თუ მანუეტის 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 დაგანჯიროთ 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 (სანოლში 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 პრობლემა 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 ექსტრაკრანიალური 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

ეკო-ს კურსი, დამოკიდებულია კლინიკურ გამოცდილებაზე, რადგან კლინიკური კვლევებით მიღებული შესაბამისი ინფორმაცია არ არსებობს. ჩვეულებრივ, **ეკო-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 ეკო-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

დებრესიულ პაციენტებში ეკო ინვესს გაუმჯობესებას, მაგრამ **რეციდივის სიხშირე მაღალი** იქნება, თუ ანტიდეპრესანტებით მკურნალობა არ გაგრძელდება. ზოგჯერ ანტიდეპრესიული პრეპარატის შერჩევა რთულია, რადგან თუ ეკო-მდე ანტიდეპრესანტის ადეკვატური დოზა არაფეექტური იყო, იმავე პრეპარატის გაგრძელებას ეკო-ს კურსის შემდეგ **შეიძლება საჭირო პროფილაქტიკური ეფექტი არ მოჰყვეს** (Sackeim *et al.*, 1990). თუ პაციენტს ეკო ესაჭიროება ანტიდეპრესიული ნაწილების არაფეექტურობის გამო, მიღებულია ეკო-ს შემდეგ სხვა ჯგუფის ანტიდეპრესანტის გამოყენება, ან ლითიუმის კარბონატის გაგრძელება და პროფილაქტიკური მედიკამენტური მკურნალობა. ეკო პაციენტების ცოტა რაოდენობისთვისაა ეფექტური და, მიუხედავად მედიკამენტური მკურნალობის შენარჩუნებისა, ვითარდება რეციდივი. ამიტომ ზოგი კლინიკისტი უპირატესობას ანიჭებს **შემანარჩუნებელ ეკო-ს** შემცირებული სიხშირით – თვეში ან ორ კვირაში ერთხელ, მაგრამ ასეთი თერაპია ბრიტანეთის ჯანმრთელობისა და კლინიკური დახელოვნების ინსტიტუტის მიერ რეკომენდებული არაა.

თანხმობა ეკო-ს ჩატარებაზე

სანამ პაციენტს ვკითხავთ, თანახმაა თუ არა ჩაიტაროს ეკო, აუცილებელია, მას გასაგებად და სრულად **განმარტოს პროცედურა**, მისი **მოსალოდნელი სარგებელი** და **შესაძლო რისკი**, განსაკუთრებით ეკო-ს მეხსიერებაზე გავლენა. სათანადოდ შედგენილი საინფორმაციო ფურცელი უნდა იყოს თანხმობის პროცედურის სტანდარტული ნაწილი (იხ. National Committee for Clinical Excellence, 2003).

ბევრი პაციენტი ელოდება მახსოვრობის მიმღე 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 ესება არა ერთ მკურნალობას, არამედ მთელ კურსს; ამასთან, მას ნებისმიერ დროს შეუძლია უარის თქმა.

თუ პაციენტი ეწინააღმდეგება „თანხმობას“ ან არ შეუძ-

ლია 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 მაღლიერია იმისა, რომ მკურნალობა დაეხმარა და იმასაც ხვდება, თუ რატომ ჩაუტარდა თანხმობის გარეშე. საერთოდ, მიმდინარე კონტროლით ირკვევა, რომ პაციენტების უმეტესობა კმაყოფილია ეკო-ით. არასასიამოვნო განცდების თვალსაზრისით, ეკო სტომატოლოგთან ვიზიტის ტოლფასია. ყველაზე ხშირად პაციენტები უჩივიან ისეთ გვერდით მოქმედებებს, როგორებიცაა მეხსიერების პრობლემა, თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა და ცნობიერების შეცვლა (Benbow and Crentsil, 2004).

ეკო-სთან დაკავშირებული ეთიკური პრობლემები

ისევე, როგორც მედიკამენტური მკურნალობის დროს, შერაცხადი პაციენტის შემთხვევაში საკვანძო საკითხია მისი **სრული ინფორმირებული თანხმობა**. ზოგადად, ეკო უსაფრთხო და ეფექტურ მკურნალობად ითვლება, რასაც რანდომიზებული კონტროლირებადი კვლევები ადასტურებენ. მიუხედავად ამისა, მნიშვნელოვანია, პაციენტი გაავადრთილოთ, რომ არსებობს ზემოთაღწერილი მეხსიერების პრობლემების განვითარების რისკი; წამალრეზისტენტულ პაციენტებს კი მივანდოთ ინფორმაცია რეციდივის შესახებ.

არაქმედუნარიან პაციენტებს დამატებითი სირთულეები ექმნებათ. ჩვეულებრივ, ასეთ სიტუაციაში ეკო უტარდება იმ პაციენტებს, რომელთა სიცოცხლეც დაავადების გამო საფრთხეშია. პროცედურასთან დაკავშირებული იურიდიული საკითხები ზემოთ იყო განხილული, თუმცა კლინიკისტის 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, **ატიპური 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 გადანევა** უნდა იყოს. ამას ადასტურებს კონტროლირებადი კვლევა, რომლის მონაცემების მიხედვით, დღის ფოტოთერაპია საღამოს ფოტოთერაპიაზე უფრო ეფექტური აღმოჩნდა. ამასთან, სხვა კვლევები ადასტურებს, რომ შუადღის კაშკაშა სინათლეს 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 კომპლექტი**, 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, განსა-

კუთრებით 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, თვალის დაძაბვა, მხედველობის გაბუნდოვნება, თვალის 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 ხანგრძლივობა 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 შემანუხლებელი, შეიძლება პაციენტი დაჯდეს სინათლის წყაროსგან ცოტა უფრო მოშორებით ან შემცირდეს სეანსის ხანგრძლივობა. ხანგრძლივობა უნდა შემცირდეს მაშინაც, როცა გამოვლინდება გუნება-განწყობის ანევა.

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 and Watts; 1942), როდესაც შუბლის წილში, ლატერული ხერხედიდან 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 ასაზრდოებდა პაციენტების საწყის ეტაპზე გაუმჯობესება,

მაგრამ მატულობდა მონაცემებიც არასასურველი ეფექტის – ინტელექტის დაქვეითების, ემოციური ლაბილობის, აპათიის, განმუხურების, შეუკავებლობის, სიმსუქნისა და ეპილეფსიის შესახებ. სწორედ ამიტომ დაიწყო კვლევები, რომ დანერგილიყო შედარებით უფრო ნაკლები გვერდითი მოქმედებისა და ასეთივე ეფექტის მქონე მცირე ოპერაციები. გარკვეულ პროგრესს სტერეოტაქსიური 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 ძვირფასი 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 სტერეოტაქსიური პროცედურებით, რომლებიც უფრო მცირე და ზუსტი დაზიანების საშუალებას იძლევა (ბოქსი 21.13). ბრიტანეთში ამჟამად წინა კაფსულოტომია და წინა ცინგულოტომია გამოიყენება. დაზიანება ხდება თერმოკოაგულაციით ან გამა რადიაციით („გამა დანა“) და ბილატერულად კეთდება.

ეფექტურობა

კონტროლირებადი კვლევების არარსებობის პირობებში

ბოქსი 21.13 ფსიქოქირურგიაში გამოყენებული სტერეოტაქსიური პროცედურები

სუბკალური ტრაქტოტომია – დაზიანება ხდება თითოეული კუდიანი ბირთვის თავის უკან, ორბიტული ქერქის როსტრალურ ნაწილში

წინა ცინგულოტომია – დაზიანება ხდება ბილატერულად, სარტყლის კონეებში

ლიმბური ლეიკოტომია – სუბკალური ტრაქტოტომია კომბინირდება ცინგულოტომიასთან

წინა კაფსულოტომია – დაზიანება ხდება ბილატერულად, შიგნითა კაფსულის წინა ფეხში

ბოქსი 21.14 ფსიქოპირუგების გამოსავალი ბრიტანეთში 1961–97 წ.

	დეპრესია (N=727)	ოკა (=478)
აშკარა გაუმჯობესება	63%	58%
ნაკლები გაუმჯობესება	22%	27%
არაეფექტურობა	14%	14%
გაუარესება	1%	1%

ფსიქიატრიის სამეფო კოლეჯი, 2000.

შეფასება ხდება **ხანგრძლივი დაკვირვების** საფუძველზე. ფსიქიატრიის სამეფო კოლეჯის (2000) 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 და მძიმე ქრონიკული დეპრესიული აშლილობების შემთხვევებში. არ არსებობს მტკიცებულებები შფოთვისითი აშლილობების ან შიზოფრენიის ეფექტური ნეიროქირურგიული მკურნალობის შესახებ (უფრო დანვრისგან გაეცანით: Christmas *et al*, 2004).

ცხრილი 21.14 სტერეოტაქსიური ფსიქოქირურგიის არასასურველი მოქმედება

მწვავე

ოპერაციის ლეტალობა (<0.1%)

ჰემორაგია, ჰემიპლეგია (<0.3%)

გარდამავალი კონფუზია, ლეტარგია

მოგვიანებით განვითარებული

ეპილეფსია (1-2%)

წონის მომატება (10%)

შუბლის წილის სინდრომი (ძალიან იშვიათია)

პიროვნული ცვლილებები (ჩვეულებრივ, მსუბუქია)

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 ექთ-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

ტრანსკრანიალური მაგნიტური სტიმულაცია

ტრანსკრანიალური მაგნიტური სტიმულაციის (ტმს) ტექნიკა ეფუძნება პრინციპს, რომლის მიხედვითაც, გამტარი მატერია, როგორც 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 – ტიპურად დაახლოებით 2 ტ (ტესლას), რომელიც ნერვულ ქსოვილში დენის გავლასა და ნეირონების დეპოლარიზაციას განაპირობებს. ტმს-ის ნეიროფსიქოლოგიური ეფექტი მიიღწევა მაშინ, როცა ელექტრული დენის იმპულსი სწრაფად მიედგება, 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 ნეიროფიზიოლო-

გიაში 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 სანყის ეტაპზე იყენებდნენ სწრაფ გ-ტმს-ს მარცხენა პრეფრონტალურ ქერქზე. ზოგ, მაგრამ არა ყველა კვლევაში, გ-ტმს-ის 1-2 კვირის მანძილზე ყოველდღე გამოიყენება 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 and 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 ინვევს **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 ნამოსული 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 პულსით, 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 ნაწილების გამოყენებასთან ასოცირებული ხშირი არასასურველი ეფექტები)
- Stahl, SM (2000) *Essential psychopharmacology*. Cambridge University press, Cambridge. (მაგალითებით გამდიდრებული ნაშრომი ფსიქოტროპული ნაწილების 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 615

კოგნიტურ-ბიჰევიორული

თერაპიის განვითარება 618

ფსიქოლოგიური მკურნალობის კლასიფიკაცია 619

საერთო ფაქტორები ფსიქოლოგიურ

მკურნალობაში 620

გადატანა და უკუგადატანა

(ტრანსფერი და კონტრტრანსფერი) 621

კონსულტირება და კრიზისული ინტერვენცია 621

კონსულტაცია 621

კრიზისული ინტერვენცია 623

მხარდამჭერი ფსიქოთერაპია 624

ინტერპერსონალური ფსიქოთერაპია 625

კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია 626

კოგნიტურ-ბიჰევიორული

თერაპიის ზოგადი მახასიათებლები 627

გამოკვლევა კოგნიტურ-ბიჰევიორული

თერაპიის ჩატარებისას 627

ბიჰევიორული ტექნიკა 628

კოგნიტური ტექნიკა 632

კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია 633

ინდივიდუალური დინამიკური ფსიქოთერაპია 639

ინსაიტზე ორიენტირებული

ხანმოკლე თერაპია 639

კოგნიტურ-ანალიტიკური თერაპია 640

ფსიქოდინამიკური

ინტერპერსონალური თერაპია 641

ხანგრძლივი ინდივიდუალური

დინამიკური თერაპია 641

ჯგუფური თერაპია 643

ფსიქოთერაპია მცირე ჯგუფებში 643

მცირე ჯგუფებში ფსიქოთერაპიის ტიპები 644

თერაპიული ჯგუფები 645

თერაპია დიდ ჯგუფებში 647

წყვილების თერაპია და ოჯახური ფსიქოთერაპია 649

წყვილების თერაპია 649

ოჯახური თერაპია 652

ბავშვთა ფსიქოთერაპია 655

ხანდაზმული პირების ფსიქოთერაპია 655

სხვა სახის ფსიქოლოგიური მკურნალობა 655

ისტორიული ინტერესის შემცველი

ფსიქოლოგიური მკურნალობა 655

მედიტაცია და ტრადიციული მკურნალობა 656

ფსიქოლოგიური მკურნალობის

ეთიკური საკითხები 657

ამ თავში საუბარია სხვადასხვა სახის ფსიქოლოგიურ კონსულტირებაზე, როგორც არის ფსიქოთერაპია, ქცევითი და კოგნიტური თერაპიები და მათ მიერ გამოყენებული ტექნიკა. ეს თავი უფრო მარტივი წასაკითხი იქნება, თუ მკითხველის ყურადღებას თავიდანვე მივაპყრობთ მისი სტრუქტურის 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 სა-

ხის 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;
- ♦ მიუხედავად 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. 621	ფსიქოთერაპია მცირე ჯგუფებში გვ. 641 მხარდამჭერი ჯგუფები გვ. 644
კრიზისული ინტერვენცია გვ. 623	თვითდაზმარების ჯგუფები გვ. 644 ინტერპერსონალური ჯგუფური თერაპია გვ. 645
მხარდამჭერი ფსიქოთერაპია გვ. 624	ჯგუფური ანალიზი გვ. 647 ურთიერთობის ჯგუფები და ფსიქოდრამა გვ. 647
ინტერპერსონალური ფსიქოთერაპია გვ. 625	ფსიქოთერაპია დიდ ჯგუფებში გვ. 647
კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია გვ. 626	ფსიქიატრიული განყოფილების ჯგუფები გვ. 647
ბიჰევიორული ტექნიკა გვ. 628	თერაპიული თემი გვ. 648
რელაქსაციის ტრენინგი გვ. 628	
ექსპოზიცია გვ. 629	წყვილების ფსიქოთერაპია გვ. 649
ექსპოზიცია რეაქციის პრევენციით გვ. 630	ფსიქოდინამიკური მიდგომა გვ. 649
სოციალური უნარ-ჩვევების ტრენინგი გვ. 630	სისტემური მიდგომა გვ. 649
ტრენინგი ასერტული ქცევის განხორციელებაში გვ. 630	კოგნიტურ-ბიჰევიორული მიდგომა გვ. 650
ბრაზის მართვა გვ. 630	ბიჰევიორულ-სისტემური თერაპია წყვილებთან გვ. 650
თვით-კონტროლის ტექნიკა გვ. 630	
სიტუაციური მართვა გვ. 631	ოჯახური თერაპია გვ. 652
სხვა მეთოდები გვ. 631	ფსიქოდინამიკური გვ. 652 სტრუქტურული გვ. 652
კოგნიტური ტექნიკა გვ. 632	სისტემური გვ. 653
შფოთვითი აშლილობის დროს გვ. 633	ეკლექტიკური გვ. 653
დეპრესიული აშლილობის დროს გვ. 635	
ნერვული ბულიმიის დროს გვ. 636	ფსიქოთერაპია ბავშვებთან გვ. 655
იპოქონდრიის დროს გვ. 637	
შიზოფრენიის დროს გვ. 637	ფსიქოთერაპია ხანდაზმულებთან გვ. 655
პიროვნული აშლილობის დროს გვ. 638	
	ისტორიული ინტერესის შემცველი ფსიქოლოგიური მკურნალობა გვ. 655
ინდივიდუალური დინამიკური ფსიქოთერაპია გვ. 639	ჰიპნოზი გვ. 655
ინსაითზე ორიენტირებული ხანმოკლე ფსიქოთერაპია გვ. 639	აუტოტრენინგი გვ. 656
კოგნიტურ-ანალიტიკური თერაპია გვ. 640	აბრეაქცია გვ. 656
ფსიქოდინამიკური ინტერპერსონალური თერაპია გვ. 641	მედიტაცია და ტრადიციული მკურნალობა გვ. 656
ხანგრძლივი ინდივიდუალური დინამიკური ფსიქოთერაპია გვ. 641	

ჩათვლით. მეორე მნიშვნელობით, ფსიქოთერაპიაში არ შე-
დის კონსულტირება და კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერა-
პია. აქ ტერმინი „ფსიქოლოგიური მკურნალობა“ ფართო
მნიშვნელობით გამოიყენება, ხოლო ტერმინი „ფსიქოთერა-
პია“ – უფრო კონკრეტული მნიშვნელობით (მაგალითად,
დინამიკური ფსიქოთერაპია).

მოცემულ თავში განხილული მკურნალობის სახეები და
ამ თავის სტრუქტურა ზემოთ მოტანილ ცხრილშია წარ-
მოდგენილი (ცხრილი 22.1.).

როგორ წარმოიშვა ფსიქოლოგიური მკურნალობა

ფსიქოლოგიური მკურნალობა ისეთივე ძველი დროიდან
მოდის, როგორც სამედიცინო პრაქტიკა. ზოგიერთი

ავტორის აზრით არსებობს გარკვეული მსგავსება თა-
ნამედროვე თერაპიულ ტექნიკასა და იმ სამკურნალო
რიტუალებს შორის, რომელსაც ძველი საბერძნეთის
ტაძრებში ატარებდნენ. თუმცა, ფსიქიატრიის ისტორიის
თანახმად, ფსიქოლოგიური მკურნალობა წარმოიშვა მე-
ცხრამეტე საუკუნეში, ჰიპნოზის განვითარებასთან ერთად.
ამ მიმართულებას საფუძველი ჩაუყარა ვენელმა ექიმმა
ანტონ მესმერმა (1734-1815), რომელიც თვლიდა, რომ
სხეულის ფუნქციონირების შესაძლებლად 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 გამოწვეული „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. ლიეზო (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. საპირისპირო 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 მდგომარეობის 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 თარგმანისტივის იხილეთ Dubois, 1909). დიუბუა თვლიდა, რომ მიუხედავად იმისა, რომ ჰიპნოზს გარკვეული ღირებულება გააჩნია ისტერიის მკურნალობისას, სხვა სახის ნევროზების შემთხვევაში უფრო მართებულია დარწმუნების გამოყენება.

მეცხრამეტე საუკუნის დასასრულს, ნევროზების უმრავლესობას 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 სთხოვდა მათ, თვალები დაეხუჭათ, ხოლო თვითონ, ამ დროს, მათ შუბლზე ხელს ადებდა (Breuer 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 დინამიკური 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, რომელთაგანაც, ზოგიერთი, არ ეთანხმებოდა 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 მუნროს ნაშრომი (Munroe, 1955).

ჟიერ 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

აღფრედ ადლერი დაშორდა ფროიდს 1910 წელს. მან უარყო ლიბიდოს თეორია (გვ. 96) 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 ამხვილებდა 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 დინამიკურ-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 უგულვებელყოფდა 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 ადამიანისთვის („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 ნაშრომში: 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 ჯანმრთელობისთვის. 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

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 განსხვავდები 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 ფრომი (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, ფრომი 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 გამოწვევებზე ანიჭებდა უპირატესობას და ნაკლებად აინტერესებდა თეორიაზე დამყარებული ინტერპრეტაცია (Sullivan, 1953).

შეჯამებულია ბოქსში 22.1.

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 მოუთითებს როგორც ემოციური თვალსაზრისით 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 სიძულს. აქედან გამომდინარე, თუ რომელიმე „ობიექტი“ (მაგალითად, დედა) აღძრავს ორივე ტიპის განცდას, ეს ობიექტი „გაიხლიჩება“ კარგ

და ცუდ ნაწილებად. მოგვიანებით, ბავშვს უფითარდება 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 უწინდება სინანული იმის გამო, რომ ობიექტი წარსულში მხოლოდ უარყოფით გრძნობებს აღძრავდა. ამგვარ დინამიკას კლავინი უწოდებდა გადასვლას პარანოიდულ-შიზოფრენიული „პოზიციიდან“ (იგი ამ ტერმინით განვითარების საფეხურებს აღნიშნავდა) დეპრესიულ „პოზიციაზე“. კლავინის 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. კლავინის 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 მეღანი კლავინის იდეების განვითარებაზე, ჩამოყალიბდა ბრიტანეთში 1930-40-ან წლებში. **ფაირბურნმა** (W.R.D. Fairburn) გაიზიარა კლავინის 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 ფაირბურნის 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 მიეყვარება 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). ჰოლმის 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 ფსიქოდინამიკური 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 დინამიკური ფსიქოთერაპია, რომელიც დღეს გამოიყენება (გვ. 639).

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. 625), რომლის ავტორები არიან კლერმანი და ვაისმანი (Klerman and Weissman). იგი ამჟამინდელი ინტერპერსონალური პრობლემებისკენ არის მიმართული;
2. **კოგნიტურ-ანალიტიკური თერაპია** (გვ. 640), რომლის ავტორიცაა რაილი (Ryle). აქ კოგნიტურ თერაპიულ ტექნიკას ფსიქოდინამიკურ კონტექსტში იყენებენ (იხ. Llewellyn, 2003);
3. **ფსიქოდინამიკური ინტერპერსონალური თერაპია** (გვ. 641) ავტორი – ჰობსონი. ეს არის მკურნალობის გამართვივებული ფორმა, რომელიც „საუბრის“ სახით მიმდინარეობს (Hobson, 1985).

კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიის განვითარება

ბიჰევიორული თერაპია. ინტერესი მეცნიერულ ფსიქოლოგიაზე დაფუძნებული მკურნალობის მიმართ სათავეს იღებს ჟანეს მეთოდთან, რომელიც პაციენტის „ხელახალ განათლებას“ გულისხმობდა (Janet, 1925), უოტსონისა და რაინერის მიერ გამოყენებული მიდგომიდან (Watson and 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, 1958). 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) გამოთქვა 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 დინამიკურ 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. 635).

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 ქცევითაა 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

- ♦ ეკლექტური
- ♦ ფსიქოდინამიკური
- ♦ 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 პაციენტისთვის დამახასიათებელი 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 ფსიქოდინამიკური 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, დინამიკური ფსიქოთერაპია, ძირითადად, გამოიყენება ისეთი ფაქტორების მოდიფიკაციისთვის, რომლებიც ზრდიან აშლილობის რეციდივის რისკს (მაგ., მუშაობა მიმდინარეობს თვით-შეფასების ამაღლებაზე). წარსულში, დინამიკურ ფსიქოთერაპიას იყენებდნენ ისეთი მდგომარეობების სამკურნალოდ, რომელსაც, დღეს, ქვეზღერბლოვანს უწოდებენ, ანუ ისეთი ემოციური ხასიათის პრობლემების მოსაგვარებლად, რომლებიც დისტრესის გამოწვევია, მაგრამ არ არის იმდენად მწვავე ან ხანგრძლივი, რომ ფსიქიკურ აშლილობად ჩაითვალოს. ახლა ამგვარი პრობლემების მოსაგვარებლად კონსულტაციას იყენებენ, ხოლო იმავე მიზნით ფსიქოდიანამიკური 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 დინამიკური ფსიქოთერაპია. ამ ტიპის მკურნალობა გამოიყენება შფოთვისით, 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 ფსიქოდიანამიკური და კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპიები. მათ იყენებენ 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

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 მიწოდებოდეს. შეიძლება საჭირო გახდეს მნიშვნელოვან მომენტებთან დაკავშირებით ახსნა-განმარტების რამდენჯერმე მიცემა, ან მისი წერლობითი 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 მივანოდოთ არაპირდაპირი გზით კითხვებისა და ინტერპრეტაციების გამოყენებით (როგორც ეს ხდება გრძელვადიანი თერაპიის შემთხვევაში).

რჩევა და წარმართვა ყველა სახის ფსიქოთერაპიის ნაწილია. ხანმოკლე თერაპიაში, რჩევა და გაძლიერება 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.

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; პაციენტისთვის ისეთი პირობების შექმნა, რომ მან საკუთარი გრძნობებისაგან განტვირთვა მოახერხოს; პაციენტისთვის ინფორმაციის მიწოდება და საკუთარი მდგომარეობის ახსნა-განმარტება; ოპტიმისტური სულისკვეთების ჩანერგვა; სუგესტიურობა, რომლის მიზეზი

თერაპევტის პრესტიჟულობა; 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 დინამიკურ 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 მესხიერების 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 სავესებით 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 რელისტურ და

არარელისტურ 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). თერაპევტზე 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 სირთულეების 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 გაანალიზებს საკუთარ გრძნობებს და იპოვის მათ მიზეზს პირად გამოცდილებაში. ნაწილობრივ ამის გამოა, რომ ფსიქოთერაპიაში ინტენსიური ტრენინგის გავლისას ფსიქოთერაპევტებს 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; სტუდენტებისთვის სამედიცინო მომსახურების განვითარება).

კონსულტირება მოიცავს არასპეციფიკურ ფაქტორებს, რომლებიც საერთოა ყველა სახის ფსიქოთერაპიული მიდგომისთვის (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 პაციენტებისთვის, 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 უწევს:

- ♦ დისტრესის გამომწვევი პრობლემების **იდენტიფიკაცია**სა და **ჩამოთვლა**ში;
- ♦ ისეთი **მოქმედების კურსის განხილვა**ში, რომელმაც შეიძლება გადაჭრას ან შეამციროს თითოეული პრობლემა;
- ♦ ისეთი პრობლემის ან მოქმედების კურსის **არჩევა**ში, რომელიც რეალისტურად გამოიყურება, და, სავარაუდოდ, წარმატებული აღმოჩნდება;
- ♦ პრობლემის გადაჭრის მცდელობათა შედეგების **მიმოხილვა**ში. 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 გუნებ-განწყობის აშლილობის შედარებით მსუბუქი ფორმების სამკურნალოდ. პრობლემის გადაჭრაზე მიმართული კონსულტაციის მიმოხილვისთვის იხილეთ Mynors-Wallace, 2001.

ინტერპერსონალური კონსულტაციის ავტორია კლერმანი (Klerman *et al.*, 1987). ინტერპერსონალური კონსულტაცია შეიქმნა ინტერპერსონალურ თერაპიაზე დაყრდნობით (აღწერილია 625 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 სესიანებს შორის. ეს მეთოდი ეფექტური აღმოჩნდა პაციენტებთან სამუშაოდ პირველადი ჯანდაცვის დონეზე. ეს ის პაციენტებია, რომლებსაც მსუბუქი აფექტური აშლილობა ახასიათებთ (Klerman *et al.*, 1987).

ფსიქოდინამიკური 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 სტუდენტებისთვის განკუთვნილ ჯანმრთელობის ცენტრებში, რადგანაც ის ითვალისწინებს პიროვნების განვითარების თავისებურებებს და კარგად ერგება სტუდენტებისთვის დამახასიათებელ პრობლემებს. ასეთი პრობლემები უნივერსიტეტში სწავლისას იჩენს თავს, მაგრამ, ხშირად, მომდინარეობს იმ გამოცდილებიდან, რომელიც წინ უსწრებს სტუდენტობის პერიოდს. ფსიქოდინამიკური კონსულტაცია ჯეკობს 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.

კონსულტაცია ურთიერთობაში პრობლემების მქონე პირებთან

ამ ტიპის კონსულტაცია ეხმარება წყვილებს კონსტრუქციულად ისაუბრონ თავიანთ ურთიერთობაში არსებული პრობლემების შესახებ. კონსულტაციის 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 და მოიცავს გარკვეული კომპონენტების კომბინაციას. ესაა ემოციებისაგან განტვირთვის შესაძლებლობა (შესაბამის ვითარებაში ბრაზის გამოხატვის 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 განევა გლოვის დროს განხილულია 182-ე გვერდზე).

კონსულტაციის განევა ტრავმის მოგვიანებით 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 ფსიქოდინამიკური 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 გადწყვეტაში, თუ რომელი რეაქცია არის ყველზე ეფექტური.

სტუდენტების კონსულტირება

უნივერსიტეტებთან არსებობს იმ სტუდენტებისთვის განკუთვნილი საკონსულტაციო სამსახურები, რომელთაც, ჩვეულებრივ, ახასიათებთ შეგუებასთან ან სტრესთან დაკავშირებული აშლილობები. ამის მიზეზია სა-უნივერსიტეტო 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, მაგრამ არ არის ექიმი, ექთანი ან სოციალური მუშაკი. ამ ტიპის კონსულტანტები იყენებენ ხანმოკლე მკურნალობის სხვადასხვა მეთოდებს. სენსების საშუალო რაოდენობა, ჩვეულებრივ, შეიძლება, ხოლო თითო სენსი, საშუალოდ, 50 წუთი გრძელდება (Sibbald *et al.*, 1996a). მიუხედავად იმისა, რომ პაციენტებს მოსწონთ ამ ტიპის დახმარება, მონაცემები მისი ეფექტურობის შესახებ ცალსახა არ არის (Bower *et al.*, 2003; Chilvers *et al.*, 2001). აგრეთვე, არ არის 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 დაძლევა. მოცემული მიდგომა გამოიყენება ისეთი შემთხვევების დროს, როგორიც ურთიერთობის განწყვეტაა. 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 დახმარების სტვის პირველი საფეხურის გავლის შემდეგ მიმართა, მაშინ მიზანს მეოთხე სტადიისთვის თავის არიდება წარმოადგენს.

ცხრილი 22.2 კრიზისული ინტერვენცია
მკურნალობა მყისიერია, ხანმოკლე და თანამშრომლობაზე დამყარებული
I საფეხური
- აგზნების დონის შემცირება - ფოკუსირება ამჟამინდელ პრობლემებზე - თვითდაზიანებების 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 მიყვავართ

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**, როგორცაა 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. 622) და პრობლემის გადაჭრაზე მიმართული კონსულტაციის მეთოდების (გვ. 622) მსგავსია, მაგრამ, ამ შემთხვევაში, აქცენტი აგზნების დონის დაქვეითებაზეა გადატანილი. მკურნალობა კრიზისის 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 განტვირთვისთვის შესაფერისი პირობების შექმნით. თუმცა, ზოგჯერ, რამდენიმე დღის მანძილზე ინიშნება

ანქსიოლიზური მედიკამენტები. მიუხედავად იმისა, რომ ზოგადი პრინციპის თანახმად, პაციენტი თავად უნდა დაეხმაროს საკუთარ თავს, პირველ ეტაპზე პაციენტს უნევნ 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 აქვებენ, რომ მან წამოაყენოს პრობლემის გადაჭრის ალტერნატიული გზები და ამათში ყველაზე პერსპექტიული შეარჩიოს. თერაპევტის როლი პაციენტის ნაქვებში, 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 განვსისას 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. მხარდამჭერ თერაპიას მხოლოდ მაშინ მიმართავენ, როდესაც ჩარევის აქტიური ფორმების გამოყენება უშედეგოა ან როდესაც დაბალია მათი წარმატებული გამოყენების ალბათობა.

მხარდამჭერი თერაპია ეფუძნება ფსიქოლოგიური მკურნალობისთვის საერთო ელემენტებს (ბოქსი 22.2). მისი მთავარი ელემენტებია თერაპიული ურთიერთობა, მოსმენა, ემოციებისაგან განტვირთვისთვის ხელსაყრელი პირობების შექმნა, ახსნა-განმარტება, იმედის მიცემა და დარწმუნება. ეს კომპონენტები ქვემოთ მოკლედ იქნება განხილული.

- ♦ **თერაპიული ურთიერთობა** გამოიყენება პაციენტის მხარდაჭერის მიზნით. მნიშვნელოვანია, ავიცილოთ პაციენტის 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 მივანდოთ ზუსტი ინფორმაცია, მაგრამ არ არის აუცილებელი, რომ მას ყველაფერი პირველივე სეანსზე განვუმარტოთ. პაციენტებთან, რომელთაც აქვთ სერიოზული და უკუზრუნველი 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 მივანდოთ 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 სანუხარი 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 ნაქეზება, 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 დახმარებას უწევენ ზოგიერთ პაციენტს და მის ნათესავებს. ზოგჯერ ასეთი დახმარება უფრო ეფექტურია, ვიდრე ექიმის მიერ განუთქმული 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 დერეფნის 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 ნახალისება

- ♦ „ინტერპერსონალური დეფიციტი“, როგორცაა, 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 კატეგორიისთვის, სპეციფიკურ მეთოდებს იყენებენ. გლოვისა და სხვა ტიპის დანაკარგის შემთხვევაში გამოიყენება მეთოდები, რომელთა მსგავსიც გლოვის დროს განეული კონსულტაციის დროს არის აღწერილი (გვ. 622). 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, დისტიმიის (Markowitz, 2003) და ნერვული ბულიმიის დროს. ინტერპერსონალური თერაპიის მიმოხილვისთვის 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 არაპირდაპირი 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. დინამიკური 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 ანომალური 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 **განრიდება**. ის განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ფობიკური და შფოთვისითი 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 მამინ აქცევენ, როდესაც ის ამგვარად იქცევა, ვიდრე როდესაც ის კარგად იქცევა და მშვიდად არის.

ზოგადად, კოგნიტური თერაპია ყურადღებას ამახვილებს **ანომალური აზროვნების** ორ ტიპზე: **ინტრუზიულ აზრებზე** („ავტომატურ აზრებზე“) და **დისფუნქციურ რწმენებსა და დამოკიდებულებებზე** („დისფუნქციური დამოკიდებულებები“). 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 ინფორმაციისთვის, 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. **ალოგიკურად 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 წაუფა პანიკის შეტევის დროს, შეიძლება შფოთვის განცდისას ყოველთვის

ბოქსი 22.3 ალბიკური 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 შავ-თეთრ ფერებში. (მაგალითად, ადამიანი ან მთლიანად კარგია ან მთლიანად ცუდი, ნაცვლად იმისა, რომ მასში კარგი და ცუდი თვისებების ნაზავი დაინახოს).

დაძაბოს კუნთები იმ იმედით, რომ ამით გულის ნასვლას აირიდებს. მიუხედავად იმისა, რომ პაციენტს გული არ ნასვლია პანიკის მრავალი შეტევის დროს, ის მაინც დარწმუნებულია, რომ ამის მიზეზი მხოლოდ და მხოლოდ კუნთების დაძაბვაა. შესაბამისად, მას კვლავ ეშინია, რომ შეიძლება, მომავალში, გული წაუფიქვს.

კომპიუტერ-ბიჰევიორული თერაპიის ზოგადი მახასიათებლები

კომპიუტერ-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 მიდგომა**ს უწოდებენ, სადაც A აღნიშნავს „წინმსწრებს“ (antecedent) 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 აუმაჯობებს 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

ბოქსი 22.4 აზროვნების მქონე პაციენტის ჩანაწერი ქცევითი ექსპერიმენტის შესახებ

სიტუაცია: საყიდლებზე წასვლა ხალხმრავალ სუპერმარკეტში.

ჩემი პროგრესი: პანიკაში ჩავვარდები და თავბრუ დამეხვევა. გული წამივსა, 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 წამივს 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.

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, განხილვება ნებისმიერი საშინაო დავალება. განხილვება 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 ყოველდღიური 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 კლინიკისტების მიერ გამოყენებული პროცედურები ახლოა იმ პროცედურებთან, რომლებიც კლინიკური გამოკვლევების მიხედვით ეფექტურადაა შეფასებული.

გამოკვლევა კომპიუტერ-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 სესიების 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 პაციენტისთვის დამახასიათებელი აშლილობის სიმპტომებს (მაგალითად, პანიკისთვის დამახასიათებელი სიმპტომები, რომლებიც ჰიპერვენტილაციითაა გამოწვეული) და მათი თანამდევნი აზრები და ემოციები. ასეთი ტექნიკა გამოიყენება პანიკური აშლილობის მკურნალობისას.

განსაკუთრებული სახის ინტერვიუება. მიუხედავად იმისა, რომ ზოგი პაციენტი აცნობიერებს საკუთარ არადადაბტურ ქცევებს და შეუძლია მათი აღწერა, მათ ამაში დახმარება მაინც უნდა გაუწიონ. **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: „იმით, რომ მათ აღარ მოვწონები“. 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). თერაპევტი განიხილავს ფორმულირებებს პაციენტთან ერთად და, შესაძლებელია, მათზე დაყრდნობით აგებს სქემას. ასეთმა სქემამ შეიძლება ქალაქზე ან დაფაზე დახაზული დიაგრამის სახე მიიღოს. ფორმულირებები, საჭიროებისამებრ, იცვლება პაციენტთან დისკუსიიდან გამომდინარე.

ბიჰევიორული ტექნიკა

არსებობს მრავალი ბიჰევიორული ტექნიკა. ამათგან, ზოგიერთი, რომელიმე კონკრეტული აშლილობისთვის გამოიყენება (მაგ., ღამის ენურეზისთვის), ზოგი კი სხვადასხვა სახის აშლილობისთვის (მაგალითად, ექსპოზიციის ტექნიკა. იხილეთ ქვემოთ). აქ ჩვენ აღვწერთ შედარებით გავრცელებულ მეთოდებს. თითოეული მეთოდის ეფექტურობა კონკრეტული აშლილობის დროს განიხილება ქვეთავში შესაბამისი აშლილობის შესახებ.

რელაქსაციის ტრენინგი

ეს არის უმარტივესი ბიჰევიორული ტექნიკა. ის, ძირითადად, ეფექტურია ქვეზღურბლოვანი შფოთვის, სტრესთან

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). უკანასაკნელ წყაროში რელაქსაცია აღწერილია, როგორც ხანმოკლე, მაგრამ ინტენსიური ტექნიკა, რომელიც შემუშავდა შფოთვითი აშლილობის სამკურნალოდ და რომლის გამოყენებამაც კარგი შედეგები აჩვენა (Öst and Breitholz, 2000). რელაქსაციის ნებისმიერი მეთოდის სწავლა შესაძლებელია ფირზე ჩანერილი 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. ექსპოზიციის გამოყენება შესაძლებელია შფოთვის აღმძვრელ რეალურ სიტუაციებში და **წარმოსახულ** სიტუაციებში. მეორე შემთხვევაში პაციენტმა საკმარისი სიცხადით უნდა წარმოიდგინოს ფობიის აღმძვრელი სიტუაციები, რათა მათ პაციენტში შფოთვა გამოიწვიოს. 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 „მიწოდება“ 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 გამომწვევის თვალსაზრისით. ჩამონათვალში, ჩვეულებრივ, 10 პუნ-

ქტია. 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 ემინოდეს. 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 გამოწვავა, ხდება ორი იერარქიის აგება.

2. იერარქიაში წარმოდგენილ **რეალურ ან წარმოსახულ სიტუაციაში შესვლაში**, სანამ პაციენტი ამას შფოთვის გარეშე მოახერხებდეს.
3. **რელაქსაციის გამოყენებაში** რეალურ სიტუაციაში შესვლისას ან მისი წარმოდგენისას, რათა შემცირდეს შფოთვითი რეაქცია და წარმოსახული სიტუაცია უფრო ცოცხალი გახდეს.
4. იერარქიის თითო პუნქტთან 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 ნერტილთან ახლომდებარე სიტუაციაში მკურნალობის პროცესის დასაწყისშივე და რჩება ამ სიტუაციაში 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

საშუალო 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 დაიწყო იერარქიის უფრო დაბალი საფეხურიდან. ზოგ პაციენტთან პროგრესი არ შეინიშნება, რადგან ისინი ვარჯიშისას შფოთვის აღმძვრელი სიტუაციების ნაცვლად სხვა რამეზე ფიქრობენ. თუ პაციენტი მოახერხებს ასეთი თავდაცვითი ქცევისთვის თავის არიდებას, ჩვეულებრივ, პროგრესი, შესაძენი 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 შეათანხმებს თითოეულ ამოცანას და რომ ისინი არ გადააწყდებიან მოულოდნელ სიტუაციას.
2. თერაპევტი, შესაძლოა, დასჭირდეს ექსპოზიციის დემონსტრირება სკუთარი თავის მაგალითზე. ამ პროცედურას მოდელირება ეწოდება.
3. თავიდან თერაპევტი თან ახლავს პაციენტს და ამხნეებს მას, როდესაც პაციენტი ცდილობს რიტუალის შესრულებისთვის 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 მართვადაიხსნება, მათი თანხმობა ობსესიური აზრების, 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 ხამამალა წარმოთქმული ფიქრების ჩანაწერს, რომელიც ერთ საათს ან უფრო დიდ ხანს გრძელდება (მეორე ტექნიკა, რომელიც

ობსესიური აზრების დროს გამოიყენება (შენწყობილი ფიქრი), ქვემოთაა აღწერილი ყურადღების გადატანის ტექნიკისადმი მიძღვნილ პარაგრაფში (გვ. 632).

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 პირებისთვის, რომლებსაც უჭირთ ადამიანებთან ურთიერთობა. ის, აგრეთვე, წარმოადგენს ქრონიკული ფსიქიკური აშლილობის მქონე ადამიანებისთვის 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 ჭორობითაა გართული). სხვადასხვა ტექნიკის კომბინაციის მეშვეობით (დასწავლა, მოდელირება, როლების გაცვლა) პაციენტს ეხმარება გაივარჯიშოს შესაბამისი ვერბალური და არავერბალური ქცევების განხორციელებაში და ასერტულობის იმ ხარისხის შეფასებაში, რომელიც სხვადასხვა სიტუაციისთვის 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 შემაკაველ 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 ბიპევიორული ტექნიკა მიმართულია პაციენტის შესაძლებლობაზე, უკეთ მართოს საკუთარი ქცე-

ვა. კოგნიტური თერაპიისაგან განსხვავებით, თვითკონტროლის ტექნიკა უშუალოდ ამ ამოცანაზეა ორიენტირებული და არ გულისხმობს შუალედური საფეხურების გავლას (როგორც, მაგალითად, ემოციებისა და აზრების შეცვლა). თვითკონტროლის ტექნიკა ეფუძნება ოპერანტული განპირობების პრინციპებს და ბანდურას გამოკვლევებს, რომლებიც შეისწავლის სოციალური ქცევის როლს თვითდაჯილდოების მართვაში (Bandura, 1969). ეს ტექნიკა მაშინაა სასარგებლო, როდესაც ქცევა პოტენციურად მართვადია, ხოლო პაციენტს უჭირს მისი განხორციელება. ქარბი კვება და მონევა 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).

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, აღწერს, 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 განხორციელებისთვის 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 დაუნეროს ერთი ქულა თითოეული დღისთვის, რომლის განმავლობაშიც მან დიეტა დაიცვა და გარკვეული რაოდენობის ქულების დაგროვებისას თავისთვის ჯილდოდ ფეხსაცმელები იყიდოს.

სიტუაციური მართვა

თვითკონტროლის ტექნიკის მსგავსად, ეს ტექნიკაც გულისხმობს დაჯილდოებას 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 განმტკიცებას სხვა ადამიანისაგან მომდინარეობს. ჯილდოდ, ჩვეულებრივ, სოციალური განმტკიცება გამოიყენება (სიგნალები, რომლებიც მოწონებაზე ან გაკიცხვაზე მიანიშნებს; სასიამოვნო აქტივობა, რომელიც ქულების დაგროვების შედეგად ხორციელდება). სიტუაციური მართვა, ძირითადად, გამოიყენება ბავშვებისა და დასწავლის დარღვევის მქონე ადამიანების მკურნალობისას.

მოცემული ტექნიკა ოთხი ეტაპისგან შედგება:

- 1. ქცევის განსაზღვრა და აღრიცხვა.** განსაზღვრება 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 ადამიანებისთვის. მაგალითად, მშობლები შეიძლება ვერ აცნობიერებდნენ შემდეგ ფაქტს: იმის გამო, რომ ისინი მეტ ყურადღებას აქცევენ თავიანთ შვილს ყვირის 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 მშვიდაა.
- 4. პროგრესის მონიტორინგი.** მკურნალობის კვალობაზე აღირიცხება პრობლემური ქცევის სიხშირე და, ასევე, სასურველი ქცევის სიხშირე.

სიტუაციური მართვა გამოიყენება ცალკეც, და, ასევე, როგორც უფრო ფართო პროგრამის ნაწილიც (მაგალითად, წამლდამოკიდებულების 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. სიტუაციური მართვა განიხილება რიმის და მასტერსის ნაშრომში, რომელიც დღესაც ინფორმატულ წყაროს წარმოადგენს (Rimm and Masters, 1979).

საფენისა და ზარის მეთოდი (ლამის ენურეზი)

მოცემული ტექნიკა შემუშავდა კონკრეტულად ლამის ენურეზის სამკურნალოდ (იხ. გვ. 734). „საფენისა და ზარის მეთოდის“ სანყის ვერსიაში ორი ლითონის ფირფიტა, რომელიც ბატარეასა და ზართან ერთად წრედშია ჩართული, გამოცალკევდება საფენით და თავსდება ზენრის ქვეშ. თუ ბავშვი ლამით ჩაისვლებს, საფენი სველდება და მისი გაუმტარობა მცირდება, რის გამოც დენი გაივლის ფირფიტებს შორის და ჩართავს ზარს. დღეს, ფირფიტები და საფენი ჩანაცვლებულია პიჯამოზე დამაგრებული მცირე ზომის სენსორით. მალეძარას ხმა აღვიძებს ბავშვს, რომელსაც უნევს მოსაშარდავად ადგომა და, საჭიროების შემთხვევაში, ზენრის გამოცვლა. რამდენიმე ლამის განმავლობაში ამ პროცედურის გამოკრების შემდეგ, ბავშვი იწყებს გამოღვიძებას იქამდე, სანამ მისი შარდის ბუშტი უნებლიედ დაიცლებოდე. საბოლოო შედეგი იმაში მდგომარეობს, რომ ბავშვს სძინავს მთელი ლამის განმავლობაში ჩასვლების გარეშე. გამოღვიძება შარდის ბუშტის დაცლამდე ინტერპრეტირებულია, როგორც კლასიკური განპირობების შედეგი. უფრო ძნელი გასაგებია, რის გამო უზრუნველყოფს მოცემული მკურნალობა უწყვეტ ძილს ჩასვლების გარეშე. ეს პროცედურა 734-ე გვერდზეა განხილული.

კომპლექსური ბიპევიორული ტექნიკა

ჩვევის შეპრუნება

ეს არის რთული პროცედურა, რომელიც გამოიყენება ტიკების, ტურეტის სინდრომისა და ენის ბორძიკის სამკურნალოდ. მკურნალობა ხუთი კომპონენტისაგან შედგება:

(1) ტრენინგი ქცევის დანყების გაცნობიერებაში; (2) ქცევის მონიტორინგი; (3) ტრენინგი კონკურენტული რეაქციების ინიციატიაში, რომლებიც მოცემულ ქცევასთანაა შეუთავსებელი; (4) რელაქსაცია; (5) სოციალური დახმარება. ზოგი ავტორი მიუთითებს ამ ტექნიკის გამოყენების სარგებლიანობას (Verdellen and Keijers *et al.*, 2004), მაგრამ მოცემულ სახელმძღვანელოზე მუშაობის პერიოდისთვის 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 ჩანაცვლოს 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 თითისთვის თვალის მიდევნებით.

ამ სახელმძღვანელოზე მუშაობის პერიოდისთვის დაგროვილი სანდო მტკიცებულება არ არის საკმარისი აღ-

ნიშნული მეთოდის ღირებულების შესახებ დასკვნის გამოსატანად (Hertlein and Ricci, 2004). მესამე კომპონენტის მნიშვნელობა ჯერჯერობით არ არის დამტკიცებული (Shapiro, 1995). მოცემული პროცედურის შედარებამ ექსპოზიციურ თერაპიასთან არ აჩვენა ამ მეთოდის უპირატესობა (Devilly and Spence, 1999; Taylor *et al.*, 2003).

ბიპევიორული 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 ანვდიან ინფორმაციას ამ ფუნქციის შესახებ მარტივი და გასაგები ფორმით (მაგალითად, ცვალებადი სიმაღლის მქონე ტონის ან ვიზუალური გამოსახულების სახით). ამის შემდეგ, პაციენტი ცდილობს ამ ფუნქციის 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 *et al.*, 1974). დამატებითი ინფორმაცია იხილეთ შემდეგ ავტორებთან: Basmajian, 1983; Stroebel, 1985.

ავერსიული თერაპია

ავერსიული თერაპია ერთ-ერთი ყველაზე ადრეული ბიპევიორული ტექნიკაა, რომელიც შეიქმნა 1930-ან წლებში ალკოჰოლური დამოკიდებულების სამკურნალოდ. არასასურველი ქცევის დასაბრუნად 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 ტაქნიკა

კოგნიტური გადასტრუქტურების მისაღწევად, ანუ კოგნიციებში ცვლილებების შესატანად, ჩვეულებრივ, ოთხ ტექნიკას იყენებენ:

1. **ყურადღების გადატანა** დისტრესის გამომწვევი აზრებიდან. 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“. იმისთვის, 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 გამოამჟღავნებას და შეცვლას. ის ამას ორგანოდ აკეთებს: სვამს კითხვებს (იხ. ბოქსი 22.5) და აწყობს ქცევით ექსპერიმენტებს. ასეთი ექსპერიმენტების მაგალითი 22.4-ე ბოქსშია მოცემული. პრაქტიკული ხასიათის დამატებითი ინფორმაციისთვის ქცევითი ექსპერიმენტის შესახებ იხილეთ Bennett-Levy et al., 2004.

4. პაციენტის პასუხისმგებლობის ხელახალი შეფასება. ზოგიერთი რწმენა მყარია იმის გამო, რომ პაციენტი აზიანდება 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.

კომპიუტერ-ბიჰევიორული თერაპია

შფოთვითი აშლილობის მკურნალობა

შფოთვითი აშლილობის მკურნალობისას მიმართავენ ექსპოზიციასთან კოგნიტური ტექნიკის კომბინაციას (იხ. ზემოთ. გვ. 629). ექსპოზიციის მნიშვნელობა განრიდების ქცევის ოდენობის პროპორციულია. ეს უკანასკნელი უფრო მეტადაა გამოსატყუი ფობიკური აშლილობის დროს და ნაკლებადაა გამოსატყუი 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. სოციალური ფობიის დროს განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია უარყოფითი შეფასების შიში, ისევე, როგორც წუხილი უნებლო განითვლების 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 რწმუნებში აქვთ 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** შფოთვისა და დაკავშირებული ჩაკეტილი წრეების შესახებ (იხილეთ ზემოთ და თავი 9).
4. რელაქსაციის **ტრენინგი**, 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). ასეთი რწმენები და შეხედულებები ქმნიან ჩაკეტილ წრეს, რომელშიც შფოთვის სიმპტომები (მაგალითად, ტაქიკარდია) იწვევს დამატებით შფოთვას, რაც, თავისთავად, აძლიერებს ფიზიკურ სიმპტომებს. მკურნალობა შემდეგი საფეხურებისგან 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 პროვოცირება. 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 გამომწვევა. ის, მაგალითად, სთხოვს პაციენტს მოახდინოს ყურადღების კონცენტრაცია ამ კოგნიციებზე და დააკვირდეს, თუ რა მოჰყვება ამას.

იმის დემონსტრაცია, რომ ფიზიკურ სიმპტომებს მიეყვანება 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 დისფუნქციურ ქცევაზე, რომლებიც სტრესულს ხდის ორდინარულ სიტუაციას.

5. **ქცევითი ექსპერიმენტები** გამოიყენება პაციენტის აზრების სისწორის შესამოწმებლად თერაპევტის მიერ შემოთავაზებულ აზრებთან მათი შედარების გზით. ამ ექსპერიმენტის დეტალებთან გასაცნობად იხილეთ Hackmann, 2004.

6. **კოგნიტური რესტრუქტურიზაციის** დროს პაციენტი აკვირდება კოგნიციაში მომხდარი ცვლილებების გავლენას პანიკის შეტევის ხარისხზე. ამ პროცედურის მრავალჯერადი გამოცდებით, ის თანდათანობით ახერხებს პანიკის შეტევის მართვას.

პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის მკურნალობა გულისხმობს ყურადღების წარმართვას იმ ინტერუიულ ვიზუალურ ხატებზე, რომლებიც თან ახლავს ამ მდგომარეობას. პაციენტები მრავალჯერ წარმოადგენენ სიტუაციებს, რომლებიც ამ ხატებშია ასახული. მსგავსი პროცედურა გამოიყენება სისტემური დესენსიტიზაციის დროს (იხილეთ ზემოთ). პაციენტი ცდილობს მოცემული ხატების შინაარსის იმგვარად გარდაქმნას, რომ მათ ნაკლები დისტრესი გამოიწვიოს. პაციენტებს, აგრეთვე, ეხმარებიან ტრავმულ მოვლენებთან დაკავშირებული ფრაგმენტული და დისტრესის გამომწვევი მოგონებების ინტეგრაციასა და გადამუშავებაში. პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის მკურნალობა 170-ე გვერდზეა განხილული. ინფორმაცია შესაბამისი ტექნიკის შესახებ მოცემულია შემდეგ წყაროში: Muller et al., 2004.

დამატებითი ინფორმაციისთვის შფოვითი 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 ინტერპრეტირება 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 ინტერპრეტირებას აზრების იდენტიფიკაციას (მაგალითად, „მე წარუმატებელი ვარ“). მათ მოეთხოვებათ თავიანთი აზრების ჩანერა, როდესაც ცუდ გუნებაზე იმყოფებიან;
2. თერაპევტი გამოაშკარავებს დისფუნქციურ რწმენებსა და დაშვებებს იმ ტიპის კითხვების დასმით, რომლებიც 22.5 ბოქსშია მოცემული. დეპრესიული პაციენტისთვის ტიპური რწმენაა „თუ არ ვეცადე ვასიამოვნო სხვა ადამიანებს, მე მათ არ მოვეწონებ.“
3. პაციენტები აღრიცხავენ თავიანთი 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 შეეწყვიტოს მისი აზრების მონიტორინგი და ყურადღება მის ქმედებებზე გადავიტანოთ. ამ დროს იყენებენ ე.წ. „აქტივობის გრაფიკს“, რათა წახალისონ 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 ადამიანისთვის ძნელი გასაკეთებელია.

თუ პაციენტის დეპრესია იმდენად მძიმე არ არის, მკურნალობა იწყება დეპრესიის კოგნიტური მოდელის განმარტებით და ინტერპრეტირება აზრების შემცირების მცდელობით. ეს ხორციელდება ყურადღების გადატანით (იხ. გვ. 632) და სიმშვიდის მომგვრელ ალტერნატივებში გავარჯიშებით (მაგ., „მიუხედავად იმისა, რომ, ჩემი აზრით, სამუშაო ცუდად შევასრულე, ჩემმა ბოსმა გუშინ შემაქო.“). იმისთვის, რომ პაციენტს დავეხმაროთ დადებითი გამოცდილებების კონცენტრაციაში, შეგვიძლია ალტერნატიული გამოცდილებების 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 ნაწარში: 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 საპირიპირო 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 ვიდანაშაულებ თავს ისეთი რამისთვის, რაზეც არა ვარ პასუხისმგებელი?“ „ხომ არ ვაზიანებ 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 გამოიწვიოს. ჩვენ შეგვიძლია გამოვიყენოთ საფეხურებრივი ტექნიკა (გვ. 628) ასეთი რწმენების გამოსაშკარავებლად:
 - „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 შეცდომახი დავრისიული 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 დაავადანდა, 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 უგულვებლყოფა. 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 პერიოდისთვის, ხსენებული მოსაზრება არასაკმარისი მტკიცებულებით იყო გამყარებული (Teesdale *et al.*, 2002).

კოგნიტური თერაპიის გამოყენება დეპრესიულ პაციენტებთან უფრო დეტალურად ფენელთანაა განხილული (Fennell, 2000).

კოგნიტურ-ბიპევიორული თერაპია ნერვული ბუღიმიის დროს

ნერვული ბუღიმიის დროს კოგნიტურ-ბიპევიორული თერაპიის გამოყენება ემყარება იმ მოსაზრებას, რომ მოცემულ შემთხვევაში ცენტრალურ პრობლემას წარმოადგენს სხეულის წონისა და ფორმისთვის 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 საფალარათო 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 დანერგვამ;
- სხეულის ფორმასა და წონასთან და თვითშეფასებასთან დაკავშირებული შეხედულებების გაანალიზებამ.

იქამდე, სანამ დაიწყებდეს კოგნიციების შეცვლაზე მუშაობას, თერაპევტი, უპირველეს ყოვლისა, ყურადღებას წარმართავს არაკონტროლირებად 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 საფალარათო საშუალებების გამოყენების უარყოფით შედეგებს. **პაციენტები რეგულარულად აღრიცხავენ** იმას, თუ რა საკვებს იღებენ, როდის იღებენ საკვებს, როდის იწვევენ პირღებინებას და როდის იღებენ დიურეტიკებსა და საფალარათო საშუალებებს. აგრეთვე, აღრიცხება ის სიტუაციები, რომლებიც იწვევს 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;
- თევზზე რჩება მცირე რაოდენობის საკვები, რომელიც პაციენტმა უნდა გადაადგოს, 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 საფალარათო საშუალებების 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 წარმატებისთვის სიგამხდრეა აუცილებელი.

ასეთი რწმენების შენარჩუნება ხდება **აზროვნების არალოგიკურობის გამო** (ბოქსი 22.3), 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 (ბოქსი 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, მეურნეობა 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 and Fairburn; 2002).

კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია არაეფექტური გა-
მოდგა **ნერვული ანორექსიის** დროს. თუმცა, შესაძლებელია, მისი საფუძვლად მდებარე ზოგიერთი პრინციპი სამართავად მაინც გამოვიყენოთ (გვ. 387)

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. იპოქონდრიისთვის ტიპური ქცევებია:

- დამამშვიდებელი ინფორმაციის მუდმივი ძიება, რაც დროებით ასუსტებს შფოთვის, მაგრამ გრძელვადიან პერსპექტივაში აძლიერებს პაციენტის ნუხილს;
- 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 ინფორმაციისთვის იხილეთ Salkovskis and Bass (1997).

კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია შიზოფრენიის დროს

ამ შემთხვევაში ორი მიდგომა გამოიყენება. პირველი მიზნად ისახავს **იმ სტრესორების შემცირებას და უფრო სრულყოფილ დაძლევას**, რომლებიც შეიძლება ამწვევებდნენ აშლილობას და **ჰალუცინაციებთან უკეთ გამკლავებას**. სტრესორებთან გასამკლავებელი ტექნიკა ზემოთ აღწერილის მსგავსია. ყვე-

ბოქსი 22.7 თვითდახმარების პროტოკოლი ნერვული ბულიმიის დროს

მონიტორინგი

ჭამის პროცესის, დიდი რაოდენობით საკვების არაკონტროლირებული მიღების და პირღებინების მონიტორინგი;
ანონვა არა უმეტეს კვირაში ერთხელ;
რეგულარული დაგეგმილი კვება;
სამჯერადი კვება. თითოეული კვებისას ნორმალური რაოდენობის საკვების მიღება;
ძირითად კვებათა შორის სამჯერ მსუბუქად ნახევსება;
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 განმენდის კონტროლი

საფლარათე საშუალებებისა და დიურეტიკების დოზის შემცირება, თუ საჭიროა, თანდათანობით.

დიდი რაოდენობით საკვების არაკონტროლირებული მიღების ალტერნატივების მოძიება

იმ ქმედებების ჩამოთვლა, რომლებიც ფანტავს ყურადღებას; ამ ქმედებების მოსინჯვა.

ცხოვრებისეული პრობლემების შემცირება

იხ. კონსულტირება პრობლემის გადაწყვეტაში (ცხრილი 18.2).

დამატებითი ინფორმაციისთვის იხილეთ Fairburn, 1995.

ლა შემთხვევაში ხდება სტრესული სიტუაციების იდენტიფიცირება და მათი მოსაგვლელი გზების მოძიება. პაციენტს ეხმარებიან ჰალუცინაციებთან გამკლავებაში მათგან საკუთარი თავის დისტანცირებით და იმ ფრაზების წარმოთქმით, რომლებიც ანეიტრალურებს მათ ეფექტს.

მეორე მიდგომის მიზანია **ბოდებაში 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. იმისთვის, 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 პაციენტისთვის 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 განსხვავდებიან 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. Cor-mac *et al.*, 2004).

დამატებითი ინფორმაცია შიზოფრენიის დროს კოგნიტურ-ბიპვეიორული თერაპიის გამოყენების შესახებ მოცემულია შემდეგ წყაროში: Turkington *et al.*, 2005.

კოგნიტური თერაპიის გამოყენება პიროვნული აშლილობის დროს

ბეკი თვლიდა, რომ ტექნიკა, რომელიც მან დეპრესიული აშლილობისთვის შეიმუშავა, შეიძლება პერსონოლოგიური აშლილობის მიმართაც იყოს ადაპტირებული. მან აღწერა რწმენები და აზროვნების სტილი, რომელიც თითოეული სახის პიროვნულ აშლილობას ახასიათებს. თითოეული სახის აშლილობა შეგვიძლია განვიხილოთ რამდენიმე თვალსაზრისით. ესაა პიროვნების თვითაღქმა, სხვა ადამიანების შესხედულებები, ზოგადი რწმენები, აღქმული საფრთხე, დაძლევის ძირითადი სტრატეგიები და პირველადი აფექტური რეაქცია. ბეკმა, აგრეთვე, წარმოადგინა თითოეული პიროვნული აშლილობისთვის დამახასიათებელი „სქემა“, რომელიც გარკვეული გამონათქვამებისაგან შედგება. მკურნალობის პროცესში თერაპევტი ცდილობს პაციენტს ეჭვი შეატანინოს ამ გამონათქვამების სისწორეში. მაგალითად, ისტერიული პიროვნული აშლილობის სქემები შემდეგ გამონათქვამებს მოიცავს:

- ♦ მე არარაობა ვიქნები თუ ვერ მოვხიბლავ ადამიანებს
- ♦ იმისთვის რომ ბედნიერი ვიყო, სხვა ადამიანები უნდა მეთაყვანებოდნენ
- ♦ უნდა ვაჩვენო სხვებს, რომ მათ გული მატკინეს. სქემების „შერყევა“ ხდება კოგნიტური თერაპიის ზოგადი ტექნიკის გამოყენებით (ბოქსი 22.5). ამ ტიპის მკურნალობა ჯერჯერობით არ ყოფილა ისე სრულყოფილად შეფასებული, როგორც მოცემულ თავში აღწერილი კოგნიტური თერაპიის სხვა მეთოდები. ინფორმაცია პიროვნული აშლილობის კოგნიტური თერაპიის გამოყენების შესახებ მოცემულია შემდეგ წყაროებში: Beck and Freeman, 1990; Beck, 1998.

დიალექტიკური ბიპვეიორული თერაპია მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობის დროს

ლინეჰანმა (Linehan *et al.*, 1994) შეიმუშავა თერაპიული მიდგომა მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობის მქონე ისეთი

პაციენტებისთვის, რომლებიც საკუთარ თავს განმეორებით აყენებდნენ ზიანს. ამ თერაპიული მიდგომის სახელწოდების მიუხედავად, მასში კოგნიტური და ბიპვეიორული ტექნიკაა გამოყენებული. მკურნალობა, რომელიც მკაცრად სტრუქტურირებულ სახეს ატარებს, სახელმძღვანელოებშია აღწერილი. თერაპიის პროცესი ინტენსიურია. ამ დროს ტარდება ინდივიდუალური სესიონები და უნარ-ჩვევებში ჯგუფური გავარჯიშება. აგრეთვე, პაციენტს შეუძლია სესიონებს შორის ტელეფონით თერაპევტს დაუკავშირდეს. თერაპიას ატარებს თერაპევტების პატარა ჯგუფი. სესიონები ერთ წლამდე გრძელდება.

ინდივიდუალური სესიონები ოთხი ელემენტისაგან შედგება. ესაა:

1. **კოგნიტურ-ბიპვეიორული ტექნიკა** (გვ. 627), რომელშიც შედის თვითმონიტორინგი და პაციენტთან მუშაობის თანამშრომლობითი სტილი.
2. პრობლემებზე ფიქრის **დიალექტიკური** სტილი; მაგალითად, კაუზალობის დანახვა “ორივე/და” კატეგორიების გამოყენებით („ან-ან“ სქემის სანინალმდეგოდ) და საპირისპიროთა ურთიერთმორგების შესაძლებლობის დაშვება. ასეთი მიდგომა გვეხმარება პაციენტთან კონფრონტაციის არიდებაში.
3. **გაცნობიერება (mindfulness)**, 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).

სესიონების დროს ხდება მკურნალობის გეგმების პრიორიტეტებად დალაგება. თავიდან მუშაობა უნდა წარიმართოს სიცოცხლისთვის სახიფათო სიტუაციებზე; შემდეგ ისეთ თემებზე, რომლებიც ხელს უშლის პაციენტის მხრიდან თანამშრომლობას; და ბოლოს, პაციენტის ისეთ ქცევებზე, რომლებიც აუარესებს ცხოვრების ხარისხს.

უნარ-ჩვევებში გავარჯიშების სესიონები 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 სესიონებზე შეძენილი უნარ-ჩვევების მეშვეობით. პაციენტი და თერაპევტი წინასწარ თანხმდებიან საკონტაქტო საათებზე.

ითვლება, რომ დიალექტიკური ქცევითი თერაპია დადებით შედეგებს იძლევა მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობის მქონე პაციენტებთან, მაგრამ ამჟამად არსებული მტკიცებულების საფუძველზე ძნელია ამის თაობაზე საბოლოო დასკვნის გამოტანა. დამატებითი ინფორმაციისთვის იხილეთ: Palmer, 2002.

ინდივიდუალური დინამიკური ფსიქოთერაპია

ინსაითზა ორიენტირებული ხანმოკლე თერაპია

ამ ტიპის ფსიქოთერაპია 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 სესიების მეშვეობით, რომლებიც 6-9 თვე გრძელდება (ასეთი თერაპია შედარებით ხანმოკლეა ფსიქოთერაპიული მკურნალობის სრულ კურსთან შედარებით. გვ. 641). 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 პაციენტისთვის ხანმოკლე მკურნალობის ჩატარება (იხ. ქვემოთ). იგი შეარჩევს პრობლემებს, რომლებზეც მკურნალობა იქნება ფოკუსირებული, უთანხმებს პაციენტს ამ პრობლემებს და თერაპიის ხანგრძლივობას. ჩვეულებრივ, მკურნალობის 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 სესიებზე, 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 სესიები

შემდგომ სესიებზე 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 ერთ-მანეთს უკავშირებს წარსულსა და აწმყო ქცევებსა და მოვლენებს, ან (2) კომენტარს დაცვითი მექანიზმების შესახებ (მაგალითად, სესიების დროს აღდგენილი მეხსიერების შინაარსების ბლოკირება; ის საშუალებები, რომელთა მეშვეობით პაციენტი არაცნობიერად იცავს თავს უსიამოვნო განცდებისაგან).

ტრანსფერი და კონტრ-ტრანსფერი (გადატანა და უკუ-გადატანა). თერაპევტი სიფხიზლეს იჩენს გადატანისა და უკუგადატანის ჩამოყალიბების მიმართ (იხ. გვ. 621). გადატანამ შეიძლება გამოააშკარაოს 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, თერაპევტი ხშირად მუშაობს სუპერვაციზორთან 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

იმისთვის, რომ უზრუნველყვით მკურნალობის დროული დასრულება, უნდა დავსახოთ რეალისტური მიზნები და მო-

22 ფსიქოლოგიური გაურნალობა

ვახერხოთ ამ მიზნებზე ფოკუსის შენარჩუნება. გარდა ამისა, ადრეულ ეტაპზე უნდა განვიხილოთ თერაპიის დასრულებასთან დაკავშირებული პოტენციური პრობლემები. თერაპიული სესიების 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 განერილი.

როდის არის ნაჩვენები ინდივიდუალური დინამიკური ფსიქოთერაპია

იმის გამო, რომ რანდომიზებული კლინიკური კვლევები არ იძლევა დამაკმაყოფილებელ და საკმარის მტკიცებულებას, ხანმოკლე დინამიკური თერაპიის ჩატარების ჩვენება კლინიკურ გამოცდილებას ეფუძნება. კლინიკური გამოცდილება გვეუბნება, რომ ამ ტიპის თერაპიის ჩატარება მაშინ არის უფრო სასარგებლო,

1. როდესაც პრობლემა

- I. შეგვიძლია მოვიაზროთ ფსიქოდინამიკურ კატეგორიებში;
- II. ემოციური და ინტერპერსონალური ხასიათისაა (და არ წარმოადგენს კონკრეტულ ფსიქიკურ აშლილობას);
- III. ჩართავს 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 ძალებისშემდეგ;
- III. შემძლეა, თვალი გაუსწოროს საკუთარ მოტივებს;
- IV. შემძლეა, შეწყვიტოს თვითანალიზი სესიების დასრულების შემდეგ.

უპრევენციურობა

კლინიკური გამოცდილების თანახმად, ამ ტიპის თერაპია 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 რეკომენდებული პიროვნული აშლილობის დროს, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც ეს პრობლემების ქცევაში გამოტანას იწვევს.

ხანმოკლე ინდივიდუალური დინამიკური ფსიქოთერაპიის მეთოდები მოკლედ არის წარმოდგენილი შემდეგ ნაშრომებში: Ursano and Ursano, 2000; Hobbs, 2005.

ძალზე ხანმოკლე თერაპია

ახლახან სცადეს შეემცირებინათ დინამიკური თერაპიის ხანგრძლივობა (და შესაბამისად ხარჯები) მცირე რაოდენო-

ბის განმეორებად ინტერპერსონალურ პრობლემებზე და ამ პრობლემების წარმოშობაში პაციენტის წვლილზე ფოკუსირებით. პაციენტი აქტიურად მონაწილეობს ამ პრობლემების დაძლევაში. მას შეგვიძლია შევთავაზოთ შემდგომი სესიები, რომლებზეც პაციენტის მცდელობები განიხილება. ხანმოკლე თერაპიის მიმოხილვისთვის 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;
- ♦ **დილემაები,** ანუ მცდარი ან ზედმეტად შევინოებული არჩევანი. მაგალითად, ადამიანები, რომლებსაც ბრავის განცდის ემინათ, 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 ბრავს;
- ♦ **წინააღმდეგობები,** 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 მოსაზრებები პიროვნული აშლილობის სამკურნალოდ დაიწყო 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 უნევენ 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 ასიაშოვნოს, რასაც მოჰყვება სხვებისთვის 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 ფსიქოდინამიკური 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 გამონეული შესაძლო პრობლემების გათვალისწინება, იდენტიფიცირება და განხილვა. მკურნალობა, ჩვეულებრივ, 16-24 სესიის გრძელდება. თერაპიის დასასრულს, თერაპევტი კიდევ ერთ წერილს სწერს პაციენტს. ამ წერილში შეჯამებულია მიღწეული შედეგები, პროგნოზი და სამომავლო ქმედებები. მოსაზღვრე პიროვნული აპლიკაციის 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 and Kerr, 2002; Denman, 2001.

ფსიქოდინამიკური 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 ფსიქოდინამიკური თერაპიისაგან განსხვავებით, გადატანის ფენომენის ინტერპრეტაციას ნაკლები ყურადღება ეთმობა. ფსიქოდინამიკურ 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 სიტუაციაში შეიმუშავა.

ზემოთ აღწერილი თერაპიული მიდგომა შემონდა 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 დინამიკური ფსიქოთერაპია

ხანგრძლივი ინდივიდუალური დინამიკური თერაპია წარმოადგენს ზოგად ტერმინს, რომელიც მრავალი სახის ინდივიდუალურ ფსიქოთერაპიას მოიცავს. მათი ხანგრძლივობა აღემატება 9 თვეს. გავრცელებული მოსაზრების თანახმად, ხანმოკლე დინამიკური ფსიქოთერაპია 9 თვეზე

დიდხანს არ უნდა გაგრძელდეს. დინამიკური ფსიქოთერაპიის ყველაზე ხანგრძლივი, ინტენსიური და ცნობილი ფორმა ფსიქოანალიზია. დინამიკური ფსიქოთერაპიის მეთოდების უმრავლესობა სწორედ ფსიქოანალიზიდან არის ნასესხები. ხანგრძლივი დინამიკური 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, რომელთათვისაც ხანმოკლე თერაპია არ არის ნაჩვენები, თუმცა სწორედ ასეთ შემთხვევაშია მისი ეფექტურობა ყველაზე საეჭვო.

ხანგრძლივი ინდივიდუალური დინამიკური 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 გულისხმობს 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 მოდულთან.

არაცნობიერი მასალის ცნობიერებაში შემოტანა ხორციელდება თავისუფალი ასოციაციებით და ფანტაზიებისა და სიზმრების შინაარსის ანალიზით. თერაპევტზე პაციენტის არარეალისტური რეაქციების გაანალიზებით (გადატანა) ხდება დამატებითი ინფორმაციის მოპოვება არაცნობიერი პროცესების შესახებ. თერაპევტები განსხვავებულ დროს ანდომებენ ტრანსფერზე მუშაობას. უკუგადატანის ანალიზი გვანდის 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 დინამიკურ ფსიქოთერაპიაში გაგარჯიშების მიზნით, სწორედ უკუგადატანის არსის გაგებაა.

არაცნობიერი მასალაში შეღწევისა და ინსაითის განვითარების მცდელობა აღძრავს **რეზისტენტობას**, რომელიც შეიძლება სამი სახის იყოს:

1. რეპრესიით გამოწვეული რეზისტენტობა, რომელიც ხელს უშლის არაცნობიერ მასალაში 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 გაუმ-

ჯობესება.

ინტერპრეტაცია ამ ტიპის მკურნალობის ერთ-ერთ ძირითად ტექნიკად ითვლება. თუმცა, ინტერპრეტაციის გამოყენება ძალზე განსხვავებულად ხდება სხვადასხვა ტიპის ხანგრძლივი დინამიკური 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 ფსიქოდინამიკური ფსიქოთერაპია ხანმოკლე დინამიკური 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 ინფორმაციისთვის ხანგრძლივი დინამიკური ფსიქოთერაპიისა და ფსიქოანალიზის შესახებ იხილეთ Gabbard, 2005.

ხანგრძლივი დინამიკური ფსიქოთერაპიის ჩვენება და შედეგები

ზოგადად, პაციენტების უმრავლესობასთან შეგვიძლია თანაბრად ეფექტურად გამოვიყენოთ როგორც ხანგრძლივი, ისე ხანმოკლე თერაპია. თუმცა, კლინიკური გამოცდილება გვეუბნება, რომ გრძელვადიანი თერაპია ნაჩვენებია ისეთი პაციენტებისთვის, 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 პიროვნული 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 პიროვნებებისთვის, 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 მოდიფიკაციისთვის, 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 შვერთებულ 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 and 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 პრო-

გრამები ალკოჰოლ და ნარკოდამოკიდებული პირებისთვის 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 ფსიქოდინამიკური ჯგუფები (ტავისტოკის, ეკლექტური 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 თერაპიისთვის დამახასიათებელი ფაქტორები საერთოა ყველა სახის ფსიქოლოგიური მკურნალობისთვის (იმედის ჩასახვა, ემოციებისაგან განტვირთვა, ინფორმაციის მიწოდება, თერაპევტის ქმედების მიზეზების ახსნა და ციტატების მიწერა პრესტიჟული წყაროსთვის) (იხ. ბოქსი 22.2). ჯგუფური თერაპიის დროს მოქმედებს დამატებითი ფაქტორები, რომლებიც არ ახასიათებს ინდივიდუალურ თერაპიას, მაგრამ საერთოა ნებისმიერი სახის ჯგუფური თერაპიისთვის. 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 ჯგუფური თერაპიაში

უნივერსალობა (გაზარებული 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 მიღებას პირებს, ამაღლებს მხარდამჭერი 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 გაძლოა კარგად ხდება, პაციენტები ახდენენ ადაპტური ქცევის იმიტაციას. საპირისპირო შემთხვევაში, მათ შეიძლება მოახდინონ არაადაპტური ქცევის იმიტაცია (მაგ., ემოციების ექსტრაგავანტული 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, რომელთა 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 ახასიათებთ მძიმე პიროვნული 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 უკუჩვენებები, 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, ჯგუფისთვის „განტევიების ვაცი“ აღმოჩნდეს.

მცირე ჯგუფებში ფსიქოთერაპიის 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.

თვითდახმარების ჯგუფები

თვითდახმარების ჯგუფებს უძღვება ამჟამინდელი ან ყოფილი პაციენტი, რომელმაც ისწავლა, თუ როგორ უნდა დაძლიოს ჯგუფში აღმოცენებული პრობლემები და როგორ შეეგუოს მის სინდრელებს. 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

პრობლემის მქონე ადამიანებისთვის. ესაა ანონიმური ალკოჰოლიკები, ჯგუფები ნონაში დაკლების მსურველთათვის (Weight Watchers), ქრონიკული ფიზიკური მდგომარეობის (მაგ., კოლოსტომია) მქონე პაციენტებისთვის, განსაკუთრებული პრობლემების მქონე მშობლებისთვის (მაგ. ინვალდი ბავშვების მშობლები). აგრეთვე, არსებობს ისეთი ადამიანებისაგან შემდგარი ჯგუფები, რომლებმაც ახლობელი ადამიანი დაკარგეს (CRUSE Club). ჯერჯერობით ჩატარდა სულ რამდენიმე თვითდახმარების ჯგუფის შეფასება. ერთ-ერთი გამოკვლევის თანახმად, ისეთი ახალგაზრდა ქალებისთვის შექმნილი თვითდახმარების ჯგუფი, რომელთაც დანაკარგი განიცადეს, ისევე ეფექტურია, როგორც ხანმოკლე დინამიკური ფსიქოთერაპია (Marmar *et al.*, 1988).

თვითდახმარების ჯგუფების მიმოხილვისთვის 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 წევრები 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 განეჭვრიტოთ და თერაპიული პროცესის დასრულებასთან დაკავშირებული ამ და სხვა პრობლემების განხილვა უნდა დაიწყოს რამდენიმე თვით ადრე თერაპიული სეანსების დამთავრებამდე.

ჯგუფური მუშაობისთვის მზადება

სასურველია პაციენტების შემზადება ჯგუფში მუშაობისთვის. ამ მიზნით თერაპევტი ყურადღებას ამახვილებს შემდეგ საკითხებზე:

- ♦ **კონფიდენციალობა:** ის, რაც ჯგუფში მოხდება, კონფიდენციალურ ინფორმაციას წარმოადგენს.
- ♦ **სანდობა:** 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 გაცრეფა:** თავიდან ჯგუფის წევრები იმედგაცრეფებულნი 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 მონაწილეობისთვის 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 განწევრიანება არ არის შესაძლებელი (იმ ჯგუფებს, რომლებიც ახალ წევრებს იღებენ **ღია** ჯგუფები ეწოდება. ისინი, ჩვეულებრივ, მხარდაჭერი 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 ჩანვდნენ 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 დახმარების 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 განტევიების 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 განტევიების ვაცის როლში.

ჯგუფური თერაპიის ზოგიერთი პრობლემა

როგორი განაფულიც არ უნდა იყოს თერაპევტი ჯგუფური თერაპიის ჩატარებაში, ამ დროს მაინც აღმოცენდება შემ-

დეგი 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 წევრებისთვის 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 მონაწილეებისთვის 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 ალაპარაკოს 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 აღმოცენების მიზეზებში გაარკვევს (მაგ. მტრული დამოკიდებულების გადატანის გამო).

ცენტრალური თემისთვის 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 ჯგუფშიდა 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 გავანალიზოთ 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 and 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 დაძმასთან 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 ახორციელებს და ნაკლებად გამოდის ექსპერტის როლში. ამით ის აქეზებს ჯგუფის წევრებს, რომ უფრო მეტი პასუხისმგებლობა აიღონ ჯგუფში მიმდინარე პროცესებზე. Montgomery (2002).

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 კონ-

ტაქტსაც 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 გამოდგამს 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. მოვლენების 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 **სოცოდრამა** ეწოდება. ფსიქოდრამას ეძღვნება შემდეგი ნაშრომი: Holmes and 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.

ფსიქოთერაპია დიდ ჯგუფებში

ფსიქიატრიული განყოფილების ჯგუფები

ამ სახის ჯგუფური თერაპია მრავალი ფსიქიატრიული განყოფილების ყოველდღიური პროგრამის ნაწილია. ის, აგრეთვე, თერაპიული თემის პროგრამის ტიპური 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 თავიანთი 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 პრინციპები ჰგავს მცირე ჯგუფებში მუშაობის პრინციპებს (იხილეთ ზემოთ). განსაკუთრებული ყურადღებით უნდა მოვეციდეთ ჯგუფის ახალი წევრების შემზადებას მათთვის ახალი ჯგუფური გამოცდილებისთვის, შეხვედრებზე ემოციური დონის რეგულაციას, მოწყვლადი ადამიანების დაცვას და დათმობაზე წასვლას იმ ადამიანებთან, რომლებიც საკმარისად კარგად ვერ გრძნობენ თავს იმისთვის, 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 გაიყარჯიონ 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** (Rapoport, 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, ჩვეულებრივ, ორ საჭიროებას შორის აღმოცენდება. ჯერ ერთი, პაციენტს უნდა ღართო ნება განახორციელოს ისეთი ქცევები, რომლებიც ხელს უწყობს მისი თვითცნო-

ბიერების განვითარებას და, ამავე დროს, იგი რეალურ ცხოვრებისეულ სიტუაციებში დაბრუნებისთვის შეამზადო. მეორეც, კონფლიქტი წარმოიშვება ინდივიდებისთვის დახმარების განევის 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 თანამშროლობითი ურთიერთობისა და პასუხისმგებლობის ალების შესაძლებლობას იძლევა.

პიროვნული აშლილობის სამკურნალო ზოგიერთ ცენტრში შეიქმნა თერაპიული თემის დღის ჯგუფები (Bateman and Fonagy, 1999, 2001). ისინი უზრუნველყოფს დამატებით მხარდაჭერას დღის საათებში, მაშინ როდესაც თემი არ ფუნქციონირებს (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 გაძლიერების, მისი წევრების ქცევის და ახალი კანდიდატების მიღების შესახებ.

საერთო აქტივობა. თემის წევრები გასწევენ „სასტუმროს“ ტიპის მომსახურებას, რათა თემის თითოეულ წევრს ჰქონდეს საშუალო, 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 ინფორმაციისთვის 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 არაადამაკმაყოფილებელია, რის გამოც ურთიერთობა შეიძლება განწყდეს, ხოლო პარტნიორებს უღირთ მისი შენარჩუნება. თითქოს და მარტივი გადასვლა ინდივიდუალური თერაპიიდან თერაპიის ისეთ ფორმაზე, რომელიც წყვილებთან ტარდება, მნიშვნელოვან 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 რეზულტატად 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, შეილების გაზრდა და ხელახალი ადაპტაციის გავლა, მას შემდეგ რაც შეილება ოჯახს დატოვებენ. იმისთვის, 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 ფსიქოდინამიკური, ბიჰევიორული და სისტემური მიდგომა. გარდა ამისა, არსებობს ტექნიკათა კომბინაცია, რომელიც ბოლო ორ მიდგომაზეა დაფუძნებული.

წყვილების ფსიქოდინამიკური თერაპია

ამ ტიპის ფსიქოთერაპიის მთავარი იდეა იმაში მდგომარეობს, რომ ცოლ-ქმრის ქცევა, ურთიერთობის დანყების 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 ფსიქოდინამიკური მიდგომის გამოყენების დროს. გარდა ამისა, ინტერპრეტაცია უფრო მეტად ეხება პარტნიორების ურთიერთობას, ვიდრე გადატანის პროცესს, რომელშიც თერაპევტია ჩართული.

წყვილების ფსიქოდინამიკური თერაპიის მიმოხილვა შემდეგ წყაროშია მოცემული: Scharff and Scharff, 2005.

წყვილების სისტემური თერაპია

სისტემური თერაპია მიმართულია იმ ფარულ წესებზე, რომლებიც არეგულირებს მეწყვილეების ქცევას ერთმან-

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 თაობაზე, თუ სად უნდა გაატაროს წყვილმა შვებულება და როგორ გადაწყვეტს წყვილი იმას, თუ ვინ იქნება გადაწყვეტილების მიმღები პირი). ამ გზით წყვილს ეხმარებიან თანამშრომლობითი და განონასწორებელი ურთიერთობის დამყარებაში. ზოგი თერაპევტი იყენებს ე.წ. „პარადოქსულ დავალებებს“ ანუ პროვოკაციულ წინადადებებს. მათი ფუნქციაა სასარგებლო უკუჩქვების გამოწვევა, რომელსაც, წყვილი ადრე გაუზრდობდა. ამ პროცესში შეიძლება ერთმა ან ორმა თერაპევტმა მიიღოს მონაწილეობა, მაგრამ მუშაობა ყოველთვის ორ პარტნიორთან ერთდროულად ხდება. მოცემული მეთოდი შემდეგ ნაშრომშია განხილული: Haley, 1963.

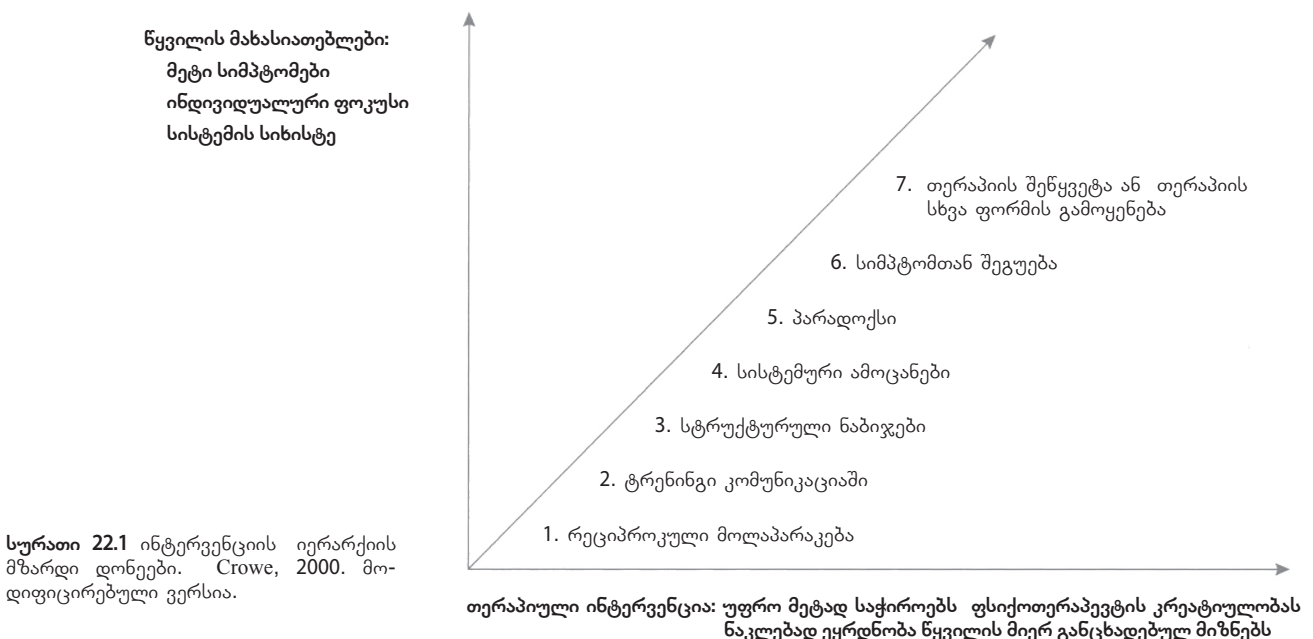
წყვილების კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია

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 მენყვილემ 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 ყურ-

ადლება“ – აღწერის შეუფერებელი ფორმა). პარტნიორები თანხმდებიან, თუ რა სახით დააჯილდოებენ ერთმანეთს სასურველი ქცევის შესრულებისას. ჯილდო უნდა გამოხატავდეს სიყვარულსა და მოწონებას, ან ისეთ ქმედებაში უნდა გამოიხატებოდეს, რომელიც მენყვილესთვისაა სასურველი. ურთიერთგაცვლის ასეთ პროცესს „რეციპროკული მოლაპარაკება/გარიგება“ ეწოდება. გარდა ამისა, მენყვილებს ეხმარებიან იმაში, რომ მათ უშუალო კომუნიკაცია დაამყარონ ერთმანეთთან, მოუსმინონ ერთმანეთს და უფრო მაკფიოდ გამოხატონ თავიანთი სურვილები. თერაპიის მოცემული ფორმის ასეთი სახით წარმოდგენილი რეზიუმე უფრო გარეგნულად და ვაჭრობას ჰგავს, ვიდრე მოყვარული ადამიანების ურთიერთობას, მაგრამ პრაქტიკული განხორციელებისას, ის ეხმარება წყვილს თანამშრომლობაში და ისეთი უსარგებლო ჩვევების დაძლევაში, როგორიც ერთმანეთის კრიტიკა და წუნუნია. 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: Dattilio, 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 and Ridley, 1990. როგორც ამ მიდგომის სახელწოდებიდან ჩანს, ის ორი რიგის კომპონენტებს მოიცავს. ქცევითი კომპონენტებია „რეციპროკული მოლაპარაკება“ (იხ. ზემოთ) და ტრენინგი კომუნიკაციაში. სისტემური კომპონენტებია „სტრუქტურული ნაბიჯები“ (იხ. ქვემოთ), განრიგი, ამოცანები და პარადოქსების გამოყენება. ეს კომპონენტ-



ბი გაერთიანებულია მზარდი სირთულის მიხედვით. თავიდან გამოიყენება უმარტივესი პროცედურები, რომლებიც, საჭიროების შემთხვევაში, თანდათანობით რთულდება. სურათზე 22.1-ში ნაჩვენებია ამ პროცედურების კომბინაციათა თანმიმდევრობა. ბიჰევიორული მეთოდები უფრო მარტივ შემთხვევებში გამოიყენება, ხოლო შედარებით კომპლექსური სისტემური პროცედურები დამატებით შემოაქვთ ისეთი წყვილებისთვის, რომლებსაც უფრო მეტი სიმპტომი აღენიშნებათ, ნაკლებად სურთ, რომ თერაპია მათ ურთიერთობაზე იყოს ფოკუსირებული და ურთიერთქმედების უფრო ხისტი პატერნი ახასიათებთ. მრავალი ასეთი პროცედურა უკვე ზემოთ იყო აღწერილი.

თერაპია, ჩვეულებრივ, 5-10 სესიას 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 ურთიერთქმედებაზე 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 სესიის 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 მათგანისთვის კითხვების დასმის ნაცვლად, სჯობს ვთხოვოთ მეწყვილეს, რომ მას კითხვები დაუსვას. მაგალითად: „ხომ ვერ ჰკითხავ ჯონს, რას ფიქრობს შენს ნათქვამზე?“ სესიის, ჩვეულებრივ, მთავრდება მოცემული წყვილისთვის 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 **სთხოვონ, არ დაეთანხმონ** ერთმანეთს რაიმე საკითხთან დაკავშირებით ისეთ შემთხვევაში, როდესაც ერთი პარტნიორი დომინირებს მეორეზე, ხოლო ეს უკანასკნელი, 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 მიენერება. მაგალითად, თუ წყვილი ერთად არ ატარებს იმ დროს, რომელიც არ არის ინდივიდუალური საქმიანობისთვის 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 მიეცეთ პაციენტს, როდესაც ჩვენს მიერ განზრახული შედეგის გარდა, ყველა სხვა შესაძლო შედეგსაც გავითვალისწინებთ. გარდა ამისა, ამ სახის დავალების მიცემა ზრუნვის გამოხატვის პირობებში უნდა ხდებოდეს. ზოგჯერ პარადოქსი „სიმპტომის გამოწერაში“ მდგომარეობს. თერაპევტი ეუბნება წყვილს გააგრძელოს პრობლემური ქცევის განხორციელება და დაასახელოს ამ ქცევის ისეთი მიზეზი, რომელიც წყვილისთვის 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). ინტერვენცია (რომელიც, ამ შემთხვევაში წარმატებული გამოდგა), მიზნად ისახავდა ცოლის ნაქეზებას, 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 ნყაროში: 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 სურათზე 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 ორ-მესამედის შემთხვევაში. ლეფმა და მისმა კოლეგებმა (Leff *et al.*, 2000) დაადგინეს, რომ წყვილების თერაპიის ეკლექტური ფორმა ისევე ეფექტურია, როგორც ანტიდეპრესანტებით მკურნალობა დეპრესიის მქონე პაციენტებთან, რომლებიც მათ მიმართ კრიტიკულ პარტნიორთან ერთად ცხოვრობენ.

წყვილების თერაპიის ისტორიული მიმოხილვა მოცემულია შემდეგ წყაროში: Gurman and Fraenkel, 2002.

ოჯახური თერაპია

ამ ტიპის მკურნალობაში მონაწილეობას იღებს ოჯახის რამდენიმე ან ყველა წევრი. ჩვეულებრივ, მასში მონაწილეობს ორივე მშობელი, ხშირად იმ შემთხვევაში, რომლის პრობლემებზე ოჯახი თერაპევტთან მიიყვანა. გარდა ამისა, ოჯახურ თერაპიაში შეიძლება ჩართული იყოს გაფართოებული ოჯახის წევრები: შვილები, ბებია-ბაბუა და სხვები. მკურნალობის მიზნები ოჯახის ფუნქციონირების გაუმჯობესება და იდენტიფიცირებული პაციენტისთვის დახმარების გაწევაა. რადაგანაც თერაპიის წარმატება რამდენიმე ადამიანის თანამშრომლობაზე დამოკიდებულია, თერაპიის გამოთქმის მაჩვენებელი – მაღალია. ოჯახის თერაპევტები, რომლებიც სხვადასხვა მეთოდებს იყენებენ, ოჯახთან დაკავშირებით რამდენიმე მიზანს ისახევენ. 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 ფსიქოდინამიკურ მეთოდს, ხოლო ბეიტსონის თერაპიამ – სისტემური მიდგომის ჩამოყალიბებას. ეს უკანასკნელი მიდგომა აშშ-ში განავითარა სალვადორ მინიუხინმა, რომელმაც შექმნა სტრუქტურული ოჯახური თერაპია, როგორც პრაქტიკული მიდგომა პრობლემის გადაჭრის მიმართ. იტალიაში, მილანის სკოლაში, შეიმუშავეს ოჯახის სისტემის ჰიპოთეზა, როგორც ცვლილების გამოწვევის საშუალება. ეს მიდგომები ეკლექტურ 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 პრობლემების მოსაგვლელად, რომლებიც აღენიშნებათ მშო-

ბლებთან 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 ან ორექსია აღენიშნება (მას შემდეგ, რაც მისი წონა აღდგება სხვა საშუალებების გამოყენებით). შიზოფრენიის დროს რეციდივების შესამცირებლად შემუშავდა ოჯახური თერაპიის სპეციალური მეთოდი (გვ. 317)

ფსიქოდინამიკური ოჯახური თერაპია

ამ მეთოდის საფუძველად 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 ინსაიტის 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 დინამიკური ფსიქოთერაპიის შესახებ (გვ. 639)

მსგავსი მიდგომა შეიმუშავა სკინერმა (Skynner, 1991) **ობიექტთან ურთიერთობის თეორიაზე** დაყრდნობით (გვ. 622). 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 ერთობლიობას, რომლებიც არეგულირებენ ოჯახის წევრების ურთიერთობას. ზოგიერთი წესი განსაზღვრავს ოჯახის იერარქიას (მაგ., მშობლებს შვილებზე მეტი პასუხისმგებლობა 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 ჰოპოთეზებს ასეთი წესების შესახებ, ხშირად, ოჯახს, პარადოქსული სახით აწვდიან (მაგ. „როგორც ჩანს ძალიან ხარტ 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 დაუნერგელი 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 სესიის ერთი თვის ინტერვალით („გახანგრძლივებული ხანმოკლე თერაპია“). ხშირად, ოჯახის გამოკვლევისას, **წირულ გამოკითხვას** იყენებენ. ამ ტექნიკის გამოყენებისას ერთ პიროვნებას სთხოვენ კომენტარის გაკეთებას ოჯახის სხვა წევრების ურთიერთობებზე. მაგალითად, დედას შეიძლება ჰკითხოთ, 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 სესიებზე და სესიებს შორის განიხილონ. 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 დაახლოვოს.

სისტემურ მიდგომას აკრიტიკებენ იმის გამო, რომ, ის, ერთი მხრივ, არ ითვალისწინებს წარსულ გამოცდილებას და არაცნობიერ მოტივებს, ხოლო, მეორეს მხრივ, უგულვებელყოფს 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 სესიის დასჭირდა (Carr, 1991).

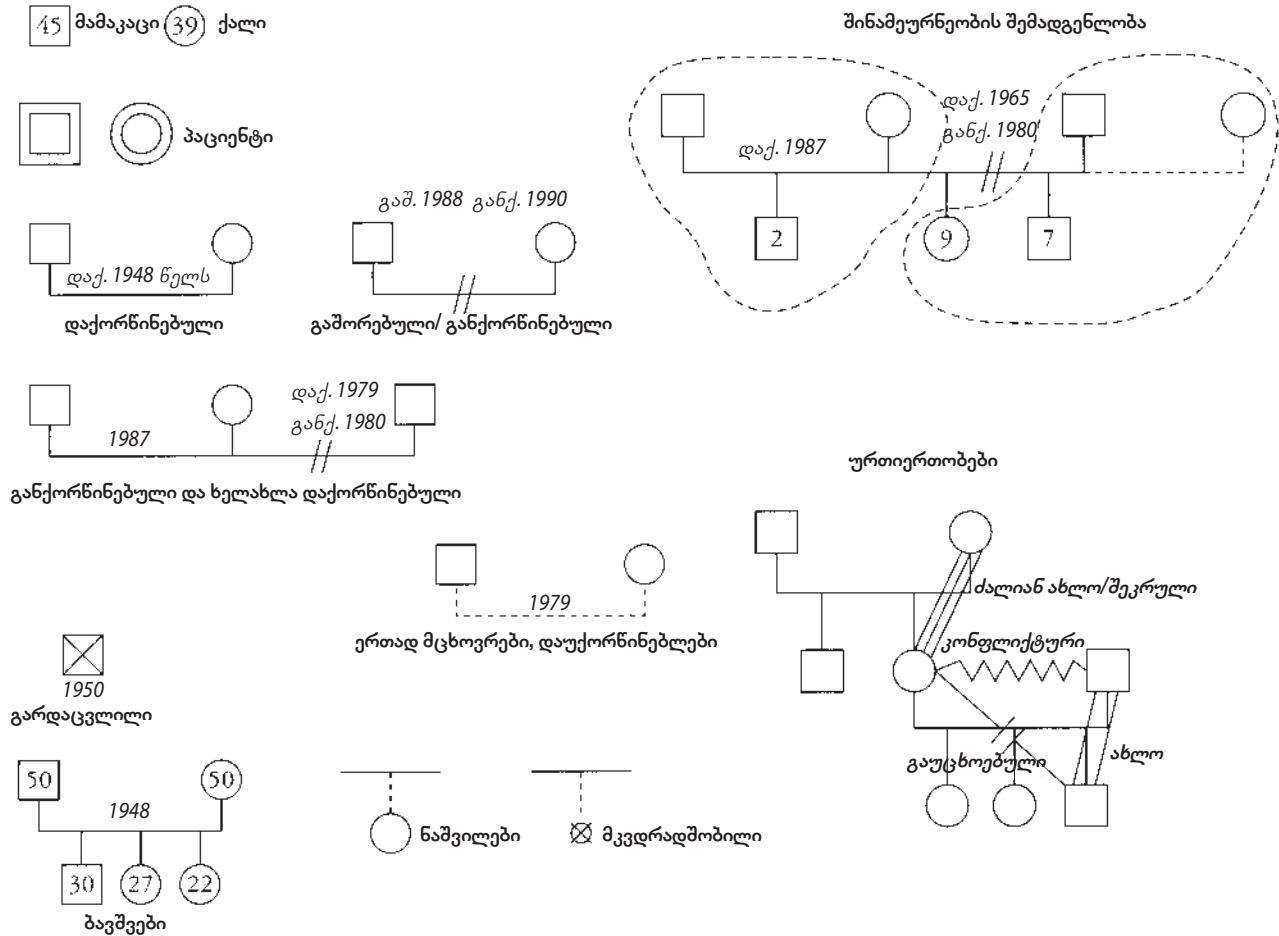
ეკლექტური ოჯახური თერაპია

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 გავანალიზოთ, 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 სესიებს შორის შეიცვლება იქიდან გამომდინარე, თუ რამდენი დრო სჭირდება ოჯახს იმ პრობლემებზე სამუშაოდ, რომლებიც თერაპიულ სესიებზე აღმოცენდა.

გამოკვლევა

გამოკვლევა იწყება ოჯახის სტრუქტურის დადგენით, რომელიც, სქემატურად, გენოგრამით გამოიხატება. გენოგრამაში კონვენციური სიმბოლოები გამოყენებული (იხ. სურათი 22.2). **შემდგომი კითხვები ეხება ოჯახის ან-მყო და წარსულ ცხოვრებას და ოჯახის წევრების როლებს.** გამოიყენება გამოკითხვის რამდენიმე სახე: წირული გამოკითხვა (იხ. ზემოთ); კითხვების დასმა ოჯახის წევრების როლების შესახებ (ვინ ზრუნავს სხვებზე, ვინ ნერვიულობს ყველაზე მეტად, ვინ იღებს გადაწყვეტილებას და სხვა); კითხვების დასმა ტრადიული 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 and Harrari, 2005) გვთავაზობენ სარგებლო 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, ბავშვს, 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 ხორციელდებოდა, ამიტომ მან უნდა უზრუნველყოს, 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 შედეგები 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, ფსიქო-აქტიური ნივთიერებების ბოროტად მოხმრებისა და ქცევითი აშლილობის დროს. (დამატებითი ინფორმაცია იხილეთ, Cottrel and Boston, 2002). მონაცემები, ფსიქიატრიაში ოჯახური თერაპიის გამოყენების შესახებ, მოცემულია შემდეგ წყაროში: Bloch and Harari; (2000).

ბავშვთა ფსიქოთერაპია

ზემოთაღწერილი ფსიქოთერაპიული მეთოდები არ მიესადაგება ისეთ ბავშვებს, რომლებსაც საკმარისი ხარისხით არ 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 წარმართოს.

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 მშობლების 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 ფსიქოანალიზის ჩატარების სპეციფიკურ სირთულეს. ის იმაში მდგომარეობს, რომ ბავშვს არ აქვს ვერბალური თავისუფალი ასოციაციების პროდუქციების 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 მოვეყიდოთ, 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 აშლილობისა 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, ეკლექტიკურ 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 ინტერპრეტაცია ასახავდეს ბავშვის აზრებს და ინტერპრეტაციისას არ ხდებოდეს ბავშვისთვის უცხო აზრების თავს მოხვევა. ბავშვის ფსიქოთერაპია შემდგომში 24-ე თავში განხილული, რომელიც ბავშვის ფსიქიატრიას ეძღვნება. დამატებითი ინფორმაციისთვის იხილეთ Target *et al.*, 2005.

ხანდაზმული პირების ფსიქოთერაპია

ფსიქოლოგიური მკურნალობა სულ უფრო ხშირადაა ჩართული ხანდაზმული პირებისათვის განკუთვნილი მზრუნველობის გეგმაში. თუ ხანდაზმული პირის კოგნიტური ფუნქციები არ არის დაზიანებული, მას შეგვიძლია ჩავუტაროთ ნებისმიერი მკურნალობა, რომელიც უფრო დაბალი ასაკის მოზრდილი ადამიანებისთვის არის განკუთვნილი. კოგნიტური თერაპიის გამოყენებისას გაითვალისწინეთ შემდეგი: კოგნიტური ფუნქციის არსებული დაქვეითება შეიძლება საკმაოდ უმნიშვნელო იყოს იმისთვის, რომ მან ადამიანის ფუნქციონირების საერთო დონეზე იქონიოს ზეგავლენა, მაგრამ საკმარისი იყოს იმისთვის, რომ პაციენტმა ვერ აღიქვას და ვერ დაიმასხვროს ფსიქოთერაპიული პროცესის დეტალები. ხანდაზმულ პირებთან ფსიქოთერაპიის გამოყენების მიმოხილვა შემდეგ წყაროშია მოცემული: Garner, 2003. უფრო სრული მიმოხილვისთვის იხილეთ Cook *et al.*, 2005.

სხვა სახის ფსიქოლოგიური მკურნალობა

ისტორიული ინტარსის შამცვალი

ფსიქოლოგიური მკურნალობა

ჰიპნოზი

ჰიპნოზი არის მდგომარეობა, რომლის დროსაც პიროვნება რელაქსირებულ და ძილის მავგარ მდგომარეობაში

იმყოფება და უფრო შთაგონებადია, სხვა მდგომარეობასთან შედარებით. გაზრდილი სუგესტიურობა ინვესს 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 ჰიპნოზისთვის არის დამახასიათებელი, 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 მრავალი 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 მალლა აინევს) კომბინაციას. თერაპევტი იყენებს პაციენტის სუგესტიურობას ან პირდაპირი შთაგონებებისთვის, რომლებიც რაიმეს გაუმჯობესებას ისახავს მიზნად ან წარსულში რეპრესირებული მეხსიერების შინაარსების აღსადგენად.

როდის არის ჰიპნოზი ნაჩვენები

ჰიპნოზი ფსიქიატრიაში 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 იყენებდნენ გახსენების პროცესის ხელშესაწყობად, მაგრამ არ არის დამტკიცებული, რომ ეს პროცედურა აუმჯობესებს შედეგებს. ამ მიზეზების გამო, ავტორები არ გვირჩევენ ჰიპნოზის გამოყენებას კლინიკურ ფსიქიატრიაში. დამატებითი ინფორმაციისთვის იხილეთ Burrows *et al.*, 2002.

ავტოტრენინგი

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 ავტოტრენინგით გამოწვეული ცვლილებები მარტივი რელაქსაციით გამოწვეული ცვლილებებისაგან. არც ის არის ცნობილი, თუ რამდენად გააჩნია ავტოტრენინგს კონკრეტული თერაპიული ეფექტი. ამ საკითხით დაინტერესებულ მკითხველს შეუძლია გაეცნოს შემდეგ წყაროს: Schultz and 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 პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის მდგომარეობიდან პაციენტის სწრაფად გამოყვანის მიზნით (Sargant and Slater, 1940). ჩვეულებრივ პრაქტიკაში აბრეაქცია ნაკლებ ეფექტურია, ალბათ იმის გამო, რომ, ყოველდღიურობაში, ძლიერი სტრესით ნაკლები აშლილობაა გამოწვეული (ძლიერი სტრესით გამოწვეული აშლილობები – პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა გვ. 166-ზეა განხილული). აბრეაქცია შეგვიძლია იმით გამოვიწვიოთ, რომ პაციენტს ტრავმული მოვლენების ხელახალი განცდა მოვთხოვთ. ომის პერიოდში ამ პროცედურას ზოგჯერ ამარტივებდნენ სედატივების მცირე დოზის ინტრავენულად გამოყენების გზით. ეს პროცედურა უფრო საფუძვლიანად შემდეგ წყაროშია გახილული: Sargant and Slater, 1963.

მედიტაცია და ტრადიციული მეურნეობა

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 დაკავშირებული, 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. და ბოლოს, პიროვნება ერთიანდება ისეთი ადამიანებისაგან შემდგარ ჯგუფში, რომელსაც ეჭვი არ ეპარება მედიტაციის მეთოდების ეფექტურობაში. ასეთი ჯგუფის წევრები ერთმანეთს ხელს უწყობენ სპეციალური ვარჯიშების შესრულებაში, რათა მოხდეს საჭირო მეთოდების ათვისება. ჯგუფის ზენოლა, რომელიც, ჩვეულებრივ, არ მონაწილეობს, როგორც ცალკე ფაქტორი, საავადმყოფოებში განხორციელებულ რელაქსაციის პროგრამებში, ალბათ, ნაწილობრივ განაპირობებს მედიტაციის მეთოდების წარმატებულობას.

ჩვენ არ გავაჩნია საკმარისი მტკიცებულება იმისთვის, 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 წარმეულ სულს იმ ადამიანებს, რომლებიც ავად გახდნენ ამ დანაკარგის გამო.
- ♦ **შემოცველი** 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 მიდგომისთვის (იხ. ბოქსი 22.1). გარდა ამისა, მკურნალებმა იციან, თუ რამდენად მნიშვნელოვანია პაციენტის მდგომარეობისთვის 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 დიაგნოსტიკის პროცესში და სამკურნალო რიტუალებში. ზოგი იყენებს განმნენდის რიტუალებს დამაბიძურებელი აგენტების მოსასპობად. ზოგი მკურნალი იყენებს მსხვერპლშენიერის რიტუალს, რათა „გული მოუღოს“ 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 თერაპიისთვის 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 შევლის პაციენტსაც და მის ოჯახსაც. არსებობს მეცნიერული მტკიცებულება, რომლის თანახმად ტრადიციული მკურნალობა ეფექტურია ნარკომომხმარებლის შემთხვევაში (Jilek, 2000), ხოლო ზოგიერთი მოსაზრების თანახმად, ის მსუბუქი ფსიქიკური აშლილობის დროსაც არის ეფექტური.

ტრადიციული მეთოდებით მკურნალობა და მისი გამოყენება 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 განსაზღვრია, მაგრამ ის პაციენტს უნდა აღუწეროთ 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. პაციენტისთვის ბოლომდე უნდა იყოს გასაგები, თუ რატომ არის აუცილებელი ჯგუფში პირად საკითხებზე საუბარი. მას, ასევე, კარგად უნდა ესმოდეს, რომ სხვა პაციენტების ნათქვამი კონფიდენციალურ ინფორმაციას წარმოადგენს. 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 პაციენტისთვის საკუთარი ღირებულებების თავზე მოხვევას გულისხმობს. ასეთი რამ შეიძლება პირდაპირი

სახით და შეუნიღბავად ხდებოდეს (მაგალითად, თერაპევტი პაციენტს ეუბნება, რომ ორსულობის შეწყვეტა მორალურად არასწორია) ან კიდევ შენიღბულად და არაპირდაპირი გზით (მაგალითად, თერაპევტი არ გამოხატავს საკუთარ აზრს, მაგრამ უფრო მეტ ყურადღებას აქცევს ორსულობის შეწყვეტის სანაღმდეგო არგუმენტებს, ვიდრე საპირისპირო არგუმენტებს). 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.

ღამატაპიტი 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. (დინამიკური 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.)

თავი 23

ფსიქიატრიული

სერვისები

თავის შინაარსი

ფსიქიატრიული სერვისების ისტორია 659

მორალური მართვა 660

თავშესაფრების დაფუძნება 660

ადრეული მკურნალობის ორგანიზება 661

სოციალური ფსიქიატრია და თემზე

დაფუძნებული მომსახურების დასაწყისი 661

საავადმყოფოების დახურვა 662

თემზე დაფუძნებული ზრუნვის აღმავლობა 662

ფსიქიკური აშლილობების სიხშირე თემში 663

ფსიქიკური აშლილობების სიხშირე პირველადი

ჯანდაცვის მომხმარებლებში 664

საჭიროების შეფასება 665

საჭიროება, მოთხოვნა, მიწოდება

და გამოყენება 665

პიროვნების საჭიროებების შეფასება 666

პოპულაციის საჭიროებების შეფასება 666

ფსიქიატრიული სერვისის დაგეგმვა 666

დაგეგმვა ადგილმდებარეობის მიხედვით 666

დაგეგმვის პროცესი 667

ფსიქიკური ჯანმრთელობის

სერვისის კომპონენტები 669

პირველადი ჯანდაცვის დონეზე არსებული

ფსიქიატრიული სერვისები 670

სპეციალიზებული სერვისი მწვავე ფსიქიკური

აშლილობის მქონე პაციენტებისთვის 672

ხანგრძლივი მომსახურების განმხორციელებელი

ფსიქიატრიული სერვისები 675

თემზე დაფუძნებული სერვისის შეფასება 680

მიდგომები შეფასებების მიმართ 680

შესაფასებელ მონაცემთა წყაროები 681

განსაკუთრებული საჭიროების

მქონე პირთა სერვისები 683

თემზე დაფუძნებული მომსახურების

ზოგიერთი სირთულე 685

სერვისის უზრუნველყოფის

კულტურათაშორისი ასპექტები 685

ფსიქიატრიული სერვისების ეთიკური პრობლემები 686

რესურსების განაწილება 686

მომსახურება თემის დონეზე 687

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 703 გვერდზე, ხანდაზმულთა სერვისი – 535 გვერდზე, ხოლო დასნაყლის უნარის დარღვევების მქონე პაციენტებისთვის განკუთვნილი სერვისი – 767 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 განეულ 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 – ბელდამის 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

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 მანანალობის აქტით მოხდა ღარიბების და „შეშლილების“ ერთმანეთისგან გამოჯვნა შეიქმნა მათი მკურნალობის პირობები. ამის შედეგად გაჩნდა კერძო ტიპის დანესტულებები 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 ნორუიში 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, საკმაოდ საკითხს წარმოადგენდა (Allderidge, 1979).

მორალური მართვა

მეთვრამეტე საუკუნის მიწურულს, ცუდი პირობები კერძო და სახელმწიფო ინსტიტუტებში მრავალი ქვეყნის საზოგადოების ყურადღების ცენტრში მოექცა. ამან ბიძგი მისცა ფსიქიკურად დაავადებულთა სერვისების გაუმჯობესებას. 1793 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.

თავმჯანჯარის დაფუძნება

მიუხედავად ასეთი ძალისხმევისა, მეცხრამეტე საუკუნის ადრეულ წლებში ფსიქიკურად დაავადებული ბევრი ადამიანი არ იღებდა არანაირ დახმარებას და ცხოვრობდა როგორც მანანალო, 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. სანყის ეტაპზე ახალ ფსიქიატრიულ საავადმყოფოებში მკურნალობა კარგად ხორციელდებოდა. მორალურ პრინციპზე დაფუძნებული მკურნალობა წამოიწყო 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 ნიგნი *„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 მეგვიდრული 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 გილში), 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 საპირიონე აღმოჩნდა პიროვნული არჩევანის და ავტონომიის დაკარგვა და მონოტონური ჰიპერმეურვეული რეჟიმი, რომელიც ინსტიტუციონალიზაციის წინაპირობას წარმოადგენდა.

სანოლესისა 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 (Lunacy Act) შესახებ, რომელიც საავადმყოფოდან განერაზე 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 განერაზე 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 განერილ პაციენტებს მოემსახურებოდა. მკურნალობის ახალი მეთოდების, ინსულინური კომისა (მოგვიანებით იქნა ამოღებული) და ელექტროკრუნჩხვითი 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 განვევის 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 პერიოდი ისეთი ქვეყნის ისტორიაში, რომელიც მეც-ხრამეტე საუკუნეში და მეოცე საუკუნის დასაწყისში ფსიქიატრიის განვითარების ავანგარდში იდგა. ნაცისტური ევგენიკის პროგრამების გასაცნობად იხ. Burleigh, 2000.

სოციალური ფსიქიატრია და თემაზი 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 Service - NHS) შექმნამ გამოიწვია სამედიცინო სერვისების, მათ შორის ფსიქიატრიის, სრული რეორგანიზაცია. 1952 წელს ქლორპრომაზინის დანერგვამ გააიოლა ფსიქოზის მქონე პაციენტების ქცევითი დარღვევების მართვა, შესაძლებელი გახდა 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 „ჭეშმარიტი ინსტიტუციებს“ წარმოადგენდა, ვინაიდან იქ ადამიანთა ჯგუფი ყოველდღიურ ცხოვრებას სრულიად მოწყვეტილი იყო (Goffman, 1961). იგი მათ უსახურ, მოუქნელ და ავტორიტარულ დანესებულებებად 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 გადასაცემად 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, საცხოვრებელი 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, გადანაწიდა 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 საავადმყოფოებში აიკრძალა პაციენტების მიღება. გადანაწიდა ზოგადი პროფილის საავადმყოფოებში ფსიქიატრიული განყოფილებების გახსნა და გარკვეულ ტერიტორიებზე თემზე დაფუძნებული ფსიქიატრიული მომსახურების 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. ფრანკო 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 ფსიქიატრიული საავადმყოფოების 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 ნლების 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.

თიხა 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 გაენერნენ. 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 მკურნალობის შემდეგ განერილი ადამიანები იწყებდნენ კერძო საავადმყოფოებით სარგებლობას ან კიდევ საპრობლემაში 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 მდგომარეობის გაუარესების პრევენციაზე.
- ♦ **მულტიდისციპლინური გუნდი** – სერვისი უნდა განხორციელებულიყო 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 ნახალისებული ყოფილიყო სტაციონარული მომსახურების ალტერნატივები. განსა-

კუთრებული 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 გაუძნელებათ 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 თემაში

ადგილობრივი ფსიქიატრიული სერვისების საჭიროებების განსასაზღვრად საჭიროა მოსახლეობაში ფსიქიკური აშლილობების სიხშირის და იდენტიფიცირებულ ადამიანთა მკურნალობასთან დაკავშირებული საჭიროებების ცოდნა. ამის შემდეგ უნდა შემუშავდეს პოლიტიკური გადამწყვეტილება 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 98-ე 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
ფსიქოპათიურ 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 კვლევადან Jenkins *et al.*, 1997. ყველა მაჩვენებელი მიუთითებს გავრცელების სიხშირეს ერთი კვირის მანძილზე, გარდა ფუნქციური ფსიქოზისა, რომელიც ერთწლიანი პრევალენტობის მონაცემია.

*** ფუნქციური ფსიქოზი – არ შეფასებულა

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 აშლილობაა, რომელიც წარმოადგენს რეაქციას სტრესულ სიტუაციაზე. ყველაზე ხშირია შფოთვითი აშლილობები; მათ მოსდევს ნარკომოხმარება 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.

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 მორბილობა

ნაწილი თვითონ უმკლავდება პრობლემას, ნაწილს – ოჯახი, მეგობრები, საეკლესიო პირი ან კონსულტანტი, რომელიც არ მიეკუთვნება მედიცინის სფეროს. ფსიქოპათიური 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 მიმართავენ, ერთ მეოთხედს ჰქონდა ICD-10-ის კრიტერიუმების შესაბამისი მინიმუმ ერთი ფსიქიკური აშლილობის დიაგნოზი. მათ შორის ყველაზე ხშირი იყო შფოთვისითი და დეპრესიული აშლილობები (Üstün and Sartorius, 1995).

ერთ-ერთ გამოკვლევაში დანვრელებით 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 – შფოთვისითი აშლილობის მქონე პირი;
- ♦ 50-60 – სიტუაციური რეაქციის მქონე პაციენტი;
- ♦ 2-4 – შიზოფრენიით დაავადებული პაციენტი;
- ♦ 6-7 – ალკოჰოლით დაავადებული პაციენტი;
- ♦ 4-5 – ალკოჰოლზე ან ნამალზე 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 აშლილობას შორის (Garraida and Bailey, 1986). იმ მოზარდებიდან, როლებმაც ოჯახის ექიმს მიმართეს, დაახლოებით ერთ მესამედს აღენიშნებოდა ფსიქიკური აშლილობა (Garraida, 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, მა-

გრამ გოლდბერგის გამოთვლებით ოჯახის ექიმთან დაფიქსირებული ფსიქიკური აშლილობების 20%-ს გახანგრძლივებული მიმდინარეობა ახასიათებს (Goldberg *et al.*, 2000).

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.

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 ჯანმრთელები 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-

ცხრილი 23.3 ფსიქიკური აშლილობით გამონვეული 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.

ტური ინტერვენციის ადეკვატური მომსახურება არ მიუღია (იხ. Marshall, 1994).

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 მედია-რეპორტაჟის 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, 1996).

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).

- ♦ **კემბერველის (Camberwell) საჭიროებების შეფასება** – გამოიზნულია სერიოზული ფსიქიკური დაავადების მქონე პაციენტთა საჭიროებების შეფასებისთვის (Phelan *et al.*, 1995). ფასდება საჭიროებების 22 სფერო, მათ შორის საცხოვრებელი უზრუნველყოფა, საკუთარი თავის მოვლა, ფსიქოზური სიმპტომები, ფიზიკური ჯანმრთელობა, უსაფრთხოება, ნივთიერებათა მოხმარება, ბავშვის მოვლა და ფინანსები.
- ♦ **ძირითადი საჭიროებების შეფასება** – (Marshall *et al.*, 1995) აფასებს დაუკმაყოფილებელ საჭიროებებს (იხ. ზემოთ).
- ♦ **ზრუნვის შეფასების საჭიროებები**, რომლებიც მხოლოდ კვლევისთვის შეიქმნა (Brewin *et al.*, 1987).
- ♦ **სერვისის დონე** – ალტერნატიული 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 მომსახურებით (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 ვარიირებს ზომის მიხედვით: 15000-50000-დან შევდეთში და 250000-მდე გერმანიაში (იხ. Thornicroft and Tansella, 2000).

დაგეგმვას ადგილმდებარეობის მიხედვით გარკვეული **უპირატესობები** აქვს, რადგან:

- ♦ პოპულაციის შემადგენლობის ლოკალური ვარიაციების საშუალებას იძლევა (მაგალითად, ხანდაზმულთა არა-ჩვეულებრივად 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 ხარჯთაღმწევი 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 პროფესიონალოთა 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 შემონიშნულობებით 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, ბიუროკრატის 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 გამწვევ 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 ჯან-

დაცვის ტრასტებს (PCT) ანიჭებს და, ამასთან, მიუთითებს, თუ რა სერვისები უნდა შეისყიდონ. ეს მიუთითებდა 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. ადგილობრივი 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 საგანია.

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**
- ♦ **დეპრეზივის 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 სერვისის სოციალური სერვისისგან და საცხოვრებელს – მოხალისეთა ორგანიზაციიდან. მომსახურების ეფექტური დაგეგმვა მოითხოვს ამ და სხვა ორგანიზაციებს შორის ურთიერთმხარდაჭერ 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 განხორციელოს 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 გამიჯვნოს 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 განერა, 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 ასერტული გუნდი მძიმე ფსიქიკური

დაავადების მქონე მონყვლადი 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 ასერტული პროგრამის გუნდის, კრიზისის/ბინაზე მკურნალობის გუნდისა და ადრეული ინტერვენციის გუნდის მიერ განეული 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 ერთი მხრივ ბავშვთა და მოზარდთა ფსიქიატრიულ სერვისებსა და, მეორე მხრივ, მოზარდითა 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, როგორც 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 სერვისის დაგეგმვის ოდნავ განსხვავებული პრინციპები და შექმნეს ეს საჭირო სამახსოვრო (იხ. ბოქსი 23.1).

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 სანყის შეფასებას
2. **ამბულატორიული მომსახურება**
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 ასერტული მკურნალობის გუნდი** მძიმე ფსიქიკური აშლილობების მქონე ადამიანებისთვის, რომლებიც რთული „ჩასართავია“ სერვისში ან სერვისის ხშირი მომხმარებელია
8. **ადრეული ინტერვენციის სერვისი** ემსახურება ადამიანებს პირველი ფსიქოზური ეპიზოდისგან სამი წლის განმავლობაში
9. **დასაქმების სერვისი**, მათ შორის დახმარების განწევა 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**

ბოქსი 23.1 სერვისის დაგეგმვის ცხრა პრინციპი: სამი ACE*

1. **(Autonomy) ავტონომია** – პაციენტს უნდა ჰქონდეს არჩევანის უფლება
2. **(Continuity) უწყვეტობა** – დროსა და სერვისების სხვადასხვა ნაწილებს შორის
3. **(Effectiveness) ეფექტურობა** – მტკიცებულება, რომ გამოიხატული სარგებელი მიღწეულია
4. **(Accessibility) ხელმისაწვდომობა** – მომსახურება უნდა განხორციელდეს იქ და მაშინ, სადაც და როცა საჭიროა
5. **(Comprehensiveness) სრულყოფილება** – სხვადასხვა საჭიროებების და მომხმარებლების გათვალისწინებით
6. **(Equity) მიუკერძოებლობა** – რესურსების განაწილება და ამის შესახებ გადაწყვეტილების მიღება სამართლიანი და სწორი უნდა იყოს
7. **(Accountability) ანგარიშვალდებულება** – სერვისის მომხმარებლებისა და დამფინანსებლებისადმი
8. **(Coordination) კოორდინაცია** – ფსიქიკური ჯანმრთელობის სერვისის შიგნით, მას და სხვა სერვისებს შორის
9. **(Efficiency) ქმედითობა** – საჭიროებების მაქსიმალური შემცირება ხელმისაწვდომი რესურსების გამოყენებით

ადაპტირებული Thornicroft and Tansella, 2000.

13. სტაციონარული სერვისი

14. ფსიქიატრიული ექსპერტიზის სერვისი უზრუნველყოფს მაღალი, საშუალო და დაბალი დონის უსაფრთხოების საცხოვრებელი და ეხმარება სასჯელის შემსუბუქებაში.

15. სხვა რეზიდენციული სერვისი მოიცავს მწვავე ფორმის დაავადების ან სხვა სახის კრიზისის დროს საავადმყოფოს გარეთ საცხოვრებელი 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 – „აუთრიზ“ სერვისი მარგინალური სოციალური ჯგუფებისთვის, როგორიცაა უსახლკაროები და ლტოლვილები.

პირველადი ჯანდაცვის დონეზე არსებული ფსიქიატრიული სერვისები

პირველადი 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 მორბილობა** აღნიშნავს იდენტიფიცირებულ შემთხვევებს, ხოლო ყველა დანარჩენს ეწოდება **ფარული მორბილობა**.

ფარული მორბილობა, როგორც წესი, ნაკლებად მძიმეა, ვიდრე აშკარა მორბილობა.

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

პირველადი 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 ინტერვიუების შემდეგ ფსიქიატრიული დიაგნოზი იჩენს თავს. ასეთ შემთხვევებს **ფაქულტატური 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 ბიპვეიორულ მკურნალობას. რადგან ზოგადი პრაქტიკის ექიმს იშვიათად რჩება დრო ყველას კონსულტირებისთვის, პირველადი ჯანდაცვის გუნდში ხშირად შედის კონსულტანტი. დამატებითი ტრენინგის გავლის შემდეგ პრაქტიკოსი შეუძლია წარმატებით შეასრულოს ეს როლი (Wilkinson *et al.*, 1993). კონსულტანტის არსებობა არ ამცირებს ფსიქოტროპული ნაწილების 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

შეთანხმოს. 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 მდგომარეობა შეუძლია იმუშაოს პირველადი ჯანდაცვის მდგომარეობა, რომელიც ითვალისწინებს 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, კონსულტირებას ან ბიპვეიორულ მკურნალობას ახორციელებენ. პაციენტისთვის აუცილებელი არაა ფსიქიატრიულ კლინიკაში მისვლა. თუმცა, ფსიქიატრიულ გუნდსა და პირველადი ჯანდაცვის გუნდს შორის კონტაქტი, შეიძლება, ძალიან იშვიათი იყოს.

გაზიარებული ზრუნვა

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 ნამყვანი 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, როგორც, მაგალითად, ბრიტანეთში, 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, ნარკომომხმარება 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 განოანსწორებული 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 ასერტული მკურნალობა

სტეინმა და ტესტმა, რომლებიც მუშაობდნენ აშშ-ში, აღწერეს სწრაფი რეაგირების სპეციალური სისტემა (Stein and Test, 1980). მას თემში მოქმედი ასერტული 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
უნყვეტობის მიღწევა იოლია	უნყვეტობის 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; გამოსავლის 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 პერსონალით დაკომპლექტება – დაახლოებით ერთი პერსონალი 10 პაციენტზე
- ♦ ფსიქიატრი მუშაობს გუნდთან ერთად
- ♦ 24 საათიანი ხელმისაწვდომობა

ACT დეტალურად არის აღწერილი და ხელმისაწვდომია მოდელის გამეორების სიზუსტის გასაზომი სკალები (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 „აუთორი“ 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 მიზანი 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). განეული 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 უნევთ ხანგრძლივი მგზავრობა, რის გამოც ისინი ნაკლებ რეგულარულად იყენებენ ასეთ სერვისს. თუ არ შემუშავდა მკაცრი რეფერალური პოლიტიკა, სპეციალიზებული მომსახურება გაენევით 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 მოხვედებოდნენ. 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, შფოთვისითი 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 განწერას. ამჟამად ჯერ კიდევ არ არის დადგენილი, არის თუ არა პაციენტის ადრეული განწერა ისეთივე ეფექტური, როგორც მოგვიანებით განწერა.

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, საავარუდოდ იმიტომ, რომ კრიზისის გუნდი ნაკლებ ხარჯიანია (არ მოითხოვს შენობის ხარჯებს) და ისეთივე

ეფექტური.

დღის სერვისი ქალებისთვის – ქალების საჭიროებებს ყურადღება მიაქცეის 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 536 გვერდზეა განხილული). სპეციალური უზრუნველყოფაა საჭირო იმ პაციენტებისთვის, რომლებსაც ესაჭიროებათ ინტენსიური მოვლა ქცევითი დარღვევის ეპიზოდის განმავლობაში და, აგრეთვე, იმათთვის, ვინც სხვებისთვის ზიზღის 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, ფსიქოპათიურ 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 მედლის და თემში მოქმედი სხვა პერსონალის ხელმისაწვდომობაზე
- ♦ საავადმყოფოს გარდა, მწვავე ფსიქიკური აშლილობების სამკურნალო სხვა დაწესებულებების არსებობაზე, როგორცაა, მაგალითად, პერსონალით კარგად დაკომპლექტებული საცხოვრისი
- ♦ დაწესებულებებზე, რომლებიც ემსახურება აშლილობის მწვავე ფაზის შემდეგ საავადმყოფოდან ადრე განწერილ

პაციენტებს; ეს დაწესებულებები წააგავს იმათ, რომლებიც ზემოთ, პირველ ორ პუნქტშია მითითებული, თუმცა, ზოგადად, უფრო ადვილია ადრე განერა, 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 განერა, 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 სანოლებისა 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 მიზნობრივად 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 მოველემა, თუ ფსიქიატრიული განყოფილება განთავსდება ზოგადი პროფილის საავადმყოფოს კომპლექსის ცალკე შენობაში.

თანამშრომლობა თემში მოქმედ გუნდთან – პაციენტები დიდი რისკის ქვეშ ექცევიან, როცა სტაციონარიდან თემში მოქმედ მომსახურებაზე გადადიან. ასეთ დროს, განსაკუთრებით მაღალია სუიციდის რისკი. ინგლისისა და უელსში ფსიქიატრიულ პაციენტებში სუიციდის რისკის მეოთხედი მოდის ფსიქიატრიული სტაციონარიდან განერის შემდეგ პირველ 3 თვეზე, პიკით პირველ-მეორე კვირაზე. ამდენად, რისკის მქონე ადამიანები მეთვალყურეობას საჭიროებენ თემში განერისთანავე.

ხანგრძლივი მომსახურების განმსოცვილებელი ფსიქიატრიული სერვისები

ხანგრძლივი მომსახურების საჭიროების მქონე ადამიანების დახასიათება

დიაგნოზი

ხანდაზმულების გარდა (განხილულია მე-20 თავში) ფსიქიატრიული პაციენტების უმეტესობას, რომლებიც საჭიროებენ ხანგრძლივ მომსახურებას, 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 განევაა მიზანშეწონილი, რამდენიმე სახით შეიძლება განხორციელდეს. ერთ-ერთი მიდგომის მიხედვით, პრობლემები იყოფა შვიდ ჯგუფად, რომელთაგან სამი შედის მსოფლიო ჯანდაცვის ორგანიზაციის ICF კლასიფიკაციაში.

♦ **სიმპტომები**, როგორიცაა პერსისტენტული ჰალუცინაციები, ან სუიციდური აზრები

- ♦ **მიუღებელი ქცევა**, როგორც არის უხამსი სიტყვების ნამოძახება, ძალადობრივი მუქარა ან მოქმედება
- ♦ **დარღვევები, რომლებიც ფიზიკურ და ფსიქიკურ აქტივობას აფერხებს, მაგალითად**, ცუდი მესხიერება 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 (როგორც 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 ნარკომომხმარება.

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 მიმე და პერსონალური პრობლემები, საჭიროებენ მომსახურებას პერსონალით კარგად დაკომპლექტებულ ჰოსპიტალში ან საავადმყოფოში, სადაც ხორციელდება შესაბამისი რეაბილიტაცია და უსაფრთხოების ზომები 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

ცხრილი 23.5 მახასიათებლები, რომლებიც ართულებს თემში მომსახურებას

საკუთარი თავის ან სხვისი დაზიანების რისკი
არაპროგნოზირებადი ქცევა და რეციდივისკენ მიდრეკილება
ფსიქოპათიური ნივთიერებების ავადმომხმარება
დაბალი მოტივაცია და საკუთარი თავის მართვის ან სოციალური როლის შესრულების არასაკმარისი უნარი
მკურნალობის საჭიროების დანახვის უუნარობა
დაბალი მიმღებლობა საზოგადოების მხრიდან

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 ვითარებებზე.

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 საავადმყოფოდან განერის 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 განერის შემდეგ პაციენტები ნაკლებად ემორჩილებოდნენ ექიმის დანიშნულებას.

მზრუნველები

როცა მიმე ფსიქიკური დაავადების მქონე ადამიანი ოჯახში ცხოვრობს, მისი ძირითადი მზრუნველები **ოჯახი და მეგობრები** არიან. ისინი პაციენტს უწევენ იმ დახმარებას, რომელსაც საავადმყოფოში მედღები 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 ასრულებენ მრავალგვარ მომსახურებაში. ტრენინგ გავლილ მოხალისეებს შეუძლიათ დაეხმარონ პაციენტს და ოჯახს. ზოგიერთი საქველმოქმედო ორგანიზაცია იყენებს პროფესიონალ მზრუნველებს (როგორც, მაგალითად, ჰოსპიტლების 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 იმუქებოდნენ 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.

საცხოვრებელი უზრუნველყოფა

სტაციონარიდან განერილ პაციენტს სჭირდება საკვებითა და საცხოვრებელი უზრუნველყოფა. ბევრი მათგანი ცხოვრობს ოჯახთან ერთად. ზოგიერთი თვითონ ქირაობს ბინას, ზოგს სჭირდება დახმარება, რაც სამი გზით შეიძლება განხორციელდეს:

დაქირავება – ზოგ ადამიანს სურს მდგომარეობა 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 მცხოვრებთა 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 ვარიირდეს მცხოვრებთა საჭიროების მიხედვით; მაგალითად, პერსონალს შეიძლება ღამე ეძინოს ან შეიძლება ისევე ფხიზლობდეს, როგორც საავადმყოფოში მორიგეობისას. ასეთ მოწყობას ზოგჯერ **საავადმყოფო ჰოსტელი** ეწოდება.

საქმიანობა

მძიმე და ხანგრძლივი ფსიქიკური აშლილობის მქონე ადამიანების უმეტესობას შეიძლება მუშაობის სურვილი ჰქონდეს და ზოგიერთ მათგანს შეეძლოს კიდევ ნორმალურად მუშაობა. ზოგს სჭირდება დახმარება, რომელიც სხვადასხვა სახის შეიძლება იყოს:

♦ **პროფესიული 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 აწყებიან 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 მონყენილობა, 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 ესმოდათ 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 ავინყდება ვიზიტზე მისვლა. ამიტომ აუცილებელია, რომ არსებობდეს შესვენების 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 ფსიქოპათიურ ნივთიერებათა მოხმარების ან ფსიქოსოციალური სტრესორის ახლანდელი ხარისხი. 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 არსებობდეს პერსონალის საკმარისი რაოდენობა. ეს, განსაკუთრებით, ეხება ისეთ პერსონალს, რომელიც იცნობს პაციენტს ან გადაუდებელი დახმარების გუნდის წევრია.

თემში მოქმედი ასერტული მკურნალობა და ასერტული „აუთრიჩ“ პროგრამა

მიუხედავად იმისა, რომ თემში მოქმედი ასერტული მკურნალობა შეიქმნა მწვავე დაავადების მქონე პაციენტებისთვის, 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 ლოკუდმა (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, როგორც აშშ-ს ადრეულ კვლევებში. ამ განსხვავების მიზეზები დაუდგენელია, მაგრამ, სავარაუდოდ, ის შემდეგში უნდა მდგომარეობდეს: (1) შესაძარებელ ჯგუფებთან უკეთესი გამოსავალი დადასტურდა ბრიტანეთის კვლევებში, ვიდრე ამერიკულ კვლევებში; (2) 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 „აუთრიზ“ პროგრამის გამოყენებას გულისხმობს.

ოჯახთან და მოხალისეებთან მუშაობა

თემში მოქმედი მომსახურება ძვირია, ხოლო ბევრ ქვეყანაში სახელმწიფო დაფინანსება შეზღუდულია, 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 ჩათვალოს, 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 აღსანიშნავად. 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 „ანესრიგებენ“ 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 შეფასება საჭირო იმის დასადგენად, თუ რომელი ჯგუფისთვის შეიძლება იყოს ეს მიდგომა ეფექტური (იხ. ასევე Rossler *et al.*, 1992).

თემაზე დაფუძნებული სერვისის სხვა კომპონენტები

რეაბილიტაცია და გამოჯანმრთელება

ფსიქიატრიაში ტერმინი რეაბილიტაცია აღნიშნავს იმ პროცედურებს, რომლებიც ეხმარება პაციენტს მისი ფუნქციონირების 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, ბიპევიორულ 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 მეზღვაობა, 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 შეეწყოს განეწიანდნენ 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 წაყენება. 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 მიმღე 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 მომსახურების 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 მედიკოს ზედამხედველობა, შედარებით უფრო ეფექტურია, ვიდრე ამბულატორიული მომსახურება.

თემაზე დაფუძნებული სერვისის შეფასება

მიდგომაში 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, როგორცაა საწარმოების რაოდენობა ან თემში მოქმედი მედლების რაოდენობა. პროცესი არის გზა, რომლითაც რესურსები გამოიყენება (მაგალითად, სტაციონარული მიმართების რაოდენობა და დაყოვნების ხანგრძლივობა). გამოსავალი არის სერვისების სარგებელი, რაც გულისხმობს სიმკთომის, 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. კმაყოფილება 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? ანალიზებს მათ ჩივილებს? მოქმედებს შედეგების გათვალისწინებით?
 - ♦ პასუხობს თუ არა სერვისი ეთნიკურ უმცირესობათა საჭიროებებს?

ეს შეკითხვები უნდა დაისვას არსებული სერვისების შესამოწმებლად ან ისეთი ცვლილებების ეფექტურობის

შესაფასებლად, როგორც 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 ვარიანტების 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 მორბილობის შესახებ ინგლისის ყველა მუნიციპალური დანაყოფის დონეზე. ამ ნესით 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 ინფორმაციის მოპოვება ყველაზე რთულია. ის შეიძლება მოიცავდეს იმ პაციენტების სიხშირეს, რომელთა მეთვალყურეობაც ველარ 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, როგორცაა მონაცემები ინვესტიციების შესახებ. ესაა დასაქმებული მედლების რაოდენობა ან ჰოსპიტლებში 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 (minimum dataset). 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 თვალთ დახმებული 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 მონიტორინგება 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 ნააგავს ხარჯთ-ეფექტურობის ანალიზს, მაგრამ იყენებს გამოსავლის სხვა საზომს. ფულადი ღირებულების ნაცვლად ფასდება ცხოვრების ხარისხის გაუმჯობესება, რაც, ჩვეულებრივ, ხარისხზე მორგებულ სიცოცხლის წლებში გამოიხატება (QALYs). 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 (ქოლინესტერაზას 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.

ბანსაპუტრაპული საჭიროების მქონე პირთა სარვისები

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 წარმომადგენენ 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 მეურნალობის 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, ფსიქი-

კური აშლილობის შემთხვევაში უპირატესობას ანიჭებს ტრადიციულ მეურნალობას (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 მოშვებით. 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-კარიბელებს, 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; Bogaers *et al.*, 2000). ასევე, მაღალია იძულებით მიმართვის სიხშირეც. ამის სავარაუდო მიზეზი იმაში მდგომარეობს, რომ ეთნიკური უმცირესობის წარმომადგენლები შედარებით გვიან იწყებენ ფსიქიატრიის 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 გათვალისწინებული. 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 განერილი 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 ჰოსპიტლებში, 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 ნარკომომხმარება.

როცა ფსიქიკური აშლილობის მქონე ადამიანი მანანნალაა, რთულია დაარწმუნო იგი მკურნალობის საჭიროებაში ან საცხოვრებელი დაეხმარო, თუმცა, ასერტული „აუთორი“ პროგრამა შეიძლება სასარგებლო გამოდგეს ამ შემთხვევაში (Lehman *et al.*, 1997). დამატებითი ინფორმაციისთვის იხ. Craig, 2000.

პერსონალური 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 პერსონალური ფსიქიკური 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 ჰოსპიტლში („საავადმყოფო ჰოსპიტი“) 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 ფსიქიკის პირველი ეპიზოდის მქონე პაციენტებისთვის. ის 323 გვერდზეა აღწერილი.

პაციენტები გამომწვევი ქცევით

ასეთი პაციენტების უმეტესობას აქვს შიზოფრენია, რომელსაც, ხშირად, თან ახლავს პიროვნული აშლილობა

ან ალკოჰოლის ავადმომხმარება და ნარკომომხმარება. მათგან მხოლოდ მცირე ნაწილს აღენიშნება თავის ტვინის დაზიანება. ნარსულში 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 წინასწარმეტყველება. 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 ფსიქოპათიური ნივთიერებების მოხმარებას. განსაკუთრებით რთულია ამ მიზეზით გამოწვეული ძალადობის ეპიზოდის პრევენცია ან პროგნოზი.

რადგან აგრესიული ქცევა შემამფოთებელია 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 მომსახურება დაცულ და პერსონალით კარგად დაკომპლექტებულ ჰოსპიტლში.

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 წარმომადგენლებმა უნდა გამოიჩინონ უფრო დიდი მიმდებლობა ფსიქიკური აშლილობის მიმართ; უნდა არსებობდეს შესაბამისად მოწყობილი სარეაბილიტაციო სამსახური და სპეციალისტი 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-

ლემბთან 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 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 განევა, 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 საკვებით 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.

თემა დაუშვანებული მომსახურების ზოგიერთი სირთულე

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 პაციენტების 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, განერის 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 ამკარაა ჯანდაცვის პირველად დონეზე, სადაც მწვავე ფსიქიკური აშლილობის პაციენტები, ზოგადად, უფრო მეტად მოითხოვენ მომსახურებას და უფრო მეტად რეაგირებენ მასზე.

სერვისების კოორდინირების პრობლემა

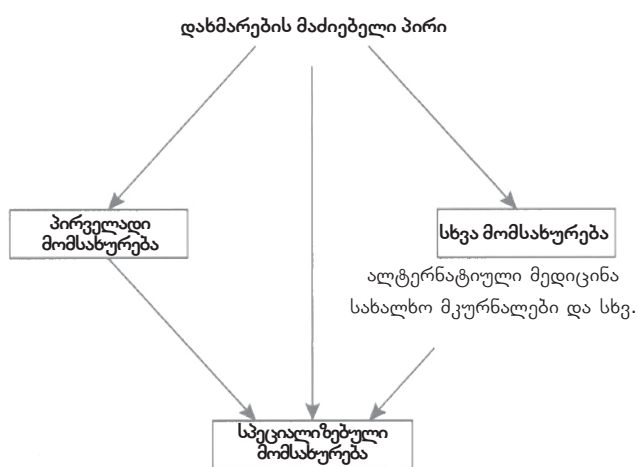
უმეტეს ქვეყნებში ქრონიკული ფსიქიკური აშლილობების მქონე პაციენტებისთვის ხანგრძლივ ჰოსპიტალურ მომსახურებას ახორციელებს ერთი სააგენტო (ჰოსპიტლის ადმინისტრაცია). თემში მოქმედ მომსახურებას ესაჭიროება სხვადასხვა სააგენტოს კოორდინირებული მოქმედება, სადაც თითოეულს აქვს განსხვავებული პასუხისმგებლობა (მაგალითად, 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.

სიკვდილის 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. 657). 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 ამჟამადც 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 გადანყვეტილების 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 გადანყვეტილების 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 საცხოვრებელი 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 ნაახალისონ პაციენტი, რათა საავადმყოფოდან განერის 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 დანესება ხშირად რთულია, პრობლემა, შესაძლებელია, გადაწყდეს დისკუსიით თემში მოქმედი გუნდის წევრებს შორის.

ინტერესთა კონფლიქტი

კონფლიქტი, განსაკუთრებით, ჩნდება ისეთ პაციენტთან დაკავშირებით, რომლის მოვლაც დამატებით ტვირთად აწევა ნათესავებს და სხვა მზრუნველებს; აგრეთვე, ისეთ შემთხვევაშიც, როცა არსებობს სხვებისთვის ზიანის მიყენების რისკი. მზრუნველთან დაკავშირებული ინტერესთა კონფლიქტი შეიძლება გადანედეს 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). ზედამხედველობის ქვეშ მყოფი პაციენტები განსაკუთრებულ პრობლემას წარმოშობენ იმის გადაწყვეტისას, თუ როგორია რისკის ის ხარისხი, რომლის დროსაც დასაშვებია პაციენტის საავადმყოფოდან განერა, 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. (დანვრილებითი ანგარიში, რომელიც აშშ-ის პოზიციიდან დაინერა)
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 სერვისის უკავშირებს)
4. Thornicroft G and Szukler G (2001) *Textbook of community psychiatry*. Oxford University Press, Oxford. (ამომწურავი ხასიათის ციტირებადი ნაშრომი)

თავი 24

გავშვთა ფსიქიატრია

თავის შინაარსი

ნორმალური განვითარება 689

- ცხოვრების პირველი წელი 689
- მეორე წელი 689
- სკოლამდელი ასაკი (2-5 წელი) 690
- უმცროსი სასკოლო ასაკი 690
- მოზარდობა 690

განვითარების ფსიქოპათოლოგია 691

ბავშვთა და მოზარდთა ფსიქიკურ

- აშლილობათა კლასიფიკაცია 692

ეპიდემიოლოგია 692

- გრძელვადიანი კვლევები 694

ეტოლოგია 694

- გენეტიკური ფაქტორები 695
- ტემპერამენტი და ინდივიდუალური
გასხვავებები 695
- ტვინის დაავადება 695
- გარემო ფაქტორები 697
- სოციალური და კულტურალური ფაქტორები 699

ბავშვებისა და მათი ოჯახების

- ფსიქიატრიული შეფასება 699

- მშობლების ინტერვიუება 700
- ბავშვის ინტერვიუება და შეფასება 700
- ოჯახის ინტერვიუება 700
- ფსიქოლოგიური შეფასება 701
- სხვა ინფორმაცია 701
- ფიზიკური გამოკვლევა 702
- შეფასების დასრულება 702
- ფორმულირება 702
- სასამართლო ანგარიში 702
- ბავშვები, როგორც მოწმეები 703

ფსიქიატრიული დახმარება ბავშვებისა და ოჯახებისთვის 703

- პირველადი ჯანდაცვის როლი 703
- ფსიქიატრიული გუნდი 703
- მედიკამენტური მკურნალობა 704

ფსიქოლოგიური მკურნალობა 704

- სოციალური სამსახური 705
- ოკუპაციური თერაპევტი 705
- სპეციალური განათლება 705
- ბიოლოგიური ოჯახის ჩანაცვლება 706

სინდრომების მიმოხილვა 707

- სკოლამდელი ასაკის ბავშვებისა
და მათი ოჯახების პრობლემები 707
- განვითარების სპეციფიკური აშლილობები 709
- განვითარების ზოგადი აშლილობები 714
- ჰიპერკინეტიკური აშლილობა 718
- ქცევის აშლილობები 721
- იუვენილური დელიქვენტობა 723
- შფოთვითი აშლილობები 726
- სომატოფორმული აშლილობები
და სხვა აუხსნელი სომატური სიმპტომები 730
- გუნება-განწყობის (აფექტური) აშლილობები 731
- სუიციდი ბავშვთა ასაკში 732
- სკოლის გაცდენა 733
- ბავშვთა ასაკში განვითარებული
სხვა ფსიქიკური აშლილობები 733
- სქესის იდენტობის პრობლემები 736
- სუიციდი და თვითდაზიანება 737
- ბავშვობაში ფიზიკური დაავადებების
ფსიქიკური ასპექტები 737
- მოზარდების ფსიქიკური პრობლემები 738
- ბავშვებზე ძალადობა 741

ბავშვთა და მოზარდთა ფსიქიატრიის

- ეთიკური და სამართლებრივი საკითხები 746
- ინტერესთა კონფლიქტი 746
- კონფიდენციალობა 746
- თანხმობა 746

დანართი: ანამნეზის შეკრება და

- გამოკვლევები ბავშვთა ფსიქიატრიაში 748

ბავშვთა ფსიქიატრიასა და მოზარდთა 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-

ძლიერ 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 ვთხოვთ 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 ტრენინგებაზე და იმ პირების ძალისხმევას 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. 707). ეს თავი არ შეიცავს ამომწურავ ინფორმაციას ბავშვთა ფსიქიატრიასთან დაკავშირებით, არამედ ეხება ძირითად საკითხებს, რომელიც ზოგადი პროფილის ფსიქიატრებისთვისაა განკუთვნილი. ამ ტექსტის ნაკითხვის შემდეგ მკითხველი უნდა გაეცნოს დამატებით ლიტერატურას, რომლის ჩამონათვალი მოცემულია 747-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 პედაგოგიის 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, უცხოთა 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 697-ე 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 პერიოდი. ბავშვს უჩნდება სურვილი დაიმსახუროს მშობლების შექება და განიცდის, როდესაც კიცხავენ. ისინი იწყებენ ქცევის გაკონტროლებას. ამ დროისთვის ურთიერთობის უნარი სათანადოდაა

24 ბავშვთა ფსიქიატრია

განვითარებული. თავშეუკავებელი ქცევა და რისხვის შეტევები (*temper tantrum*) უპირატესად იმედაცრუების 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.

ფსიქოდინამიკური 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 შფოთვისითი 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 პი-

როვნება 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. ლატენცურ 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 მონიფულობამდე 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 ნევროზა 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 და-მოკიდებულებაზე.

მოზარდობისთვის დამახასიათებელი პრობლემები

12-16 წლის ასაკისთვის დამახასიათებელია გუნებ-განწყობის მერყეობა, შფოთვა, ტრუანტობა, თანატოლებთან ურთიერთობების სირთულეები, დაუმორჩილებლობა და წინააღმდეგობა, რაც ვლინდება პასიური აგრესიით,

ფსიქოპათიური ნამდებების 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, ლამის 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 განმორება 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:** შფოთვისითი სიმპტომები ასაკთან ერთად მცირდება. დეპრესიული აშლილობები მიმდინარეობს რეციდივებით და გძელდება მოზრდილობაშიც. ქცევითი აშლილობები მოზარდობაში ელინდება აგრესიული და დელიქვენტური ქცევებით ან ნარკომომხმარებით – პრობლემით, რომელიც იშვიათია ადრეულ ბავშვობაში. ეს ცვლილებები, ზოგჯერ, უფრო გარემოს ცვლილებებითაა განპირობებული, ვიდრე ბავშვის განვითარებით. განვითარების ფსიქოპათოლოგია შესწავლილია რუტერის (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 მოზარდობაში 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 იკლებს შემდგომი 2 წლის მანძილზე. არსებობს მონაცემები, რომ ეს ცვლილებები უფრო ეფექტურად მიმდინარეობს უსაფრთხო გარემოში მყოფ ბავშვებში, ვიდრე ზრუნვაშემოკლებულ 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-

24 გავშვთა ფსიქიატრია

ლემბთან ზრდასრულ ასაკში. მაგ., ჰიპერაქტივობა 3 წლის ბავშვებში კავშირშია კრიმინალურ ქცევასთან მოზრდილებში (Stevenson and Goodman, 2001). ამის სანინალმდეგოდ, ბავშვობაში აღმოცენებული შფოთვითი სიმპტომები იშვიათად გრძელდება ზრდასრულ ასაკშიც (გვ. 726).

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.

გავშვთა და მოზარდთა ფსიქიკური აშლილობების 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 კლინიკისტების მიერ აღიარებულია ბავშვთა ფსიქიკური აშლილობების შვიდი ძირითადი ჯგუფი (Quay and Werry, 1986), რომელთა აღსანიშნავი 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 კლინიკისტებს 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 (ნე-სრიგის დარღვევის) და ყურადღების დეფიციტით (ჰიპერკინეტიკურ) მიმდინარე აშლილობებად.
- ♦ შფოთვითი (ემოციური) აშლილობები (DSM IV-ში ბავშვთა შფოთვითი აშლილობები ცალკე გამოყოფილი არაა და გამოიყენება მოზრდილების კატეგორიის).
- ♦ 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 დანერჩილებითი ინფორმაცია შეგიძლიათ მოიძიოთ ტეილორისა და რუტერის ნაშრომში (Taylor and Rutter (2002).

აპიდემიოლოგია

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.

ბავშვთა 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 სპეციფიკური აშლილობა
კომუნიკაციის დარღვევები;	მეტყველების სპეციფიკური აშლილობა
განვითარების ზოგადი აშლილობები;	განვითარების ზოგადი აშლილობები;
-	F9 ბავშვთა და მოზარდთა ასაკში დანერგული 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 ქცევისა 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 უნარ-შეზღუდულობასთან, 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 დუნედიში (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.

ვარაიციის 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
ჰიპერაქტიურობა;	სელექტიური მუტიზმი;	კვების აშლილობები;
ოპოზიციურ-გამომწვევი ქცევითი აშლილობა;		დღის ენურეზი;
მოზარდთა დელიქვენტობა*;		თვითდაზიანება პუბერტატის შემდეგ;
ლამის ენურეზი- მოზრდილ ბავშვებში;		
ტიკები;		
თვითმკვლელობა;		
	აშლილობები, რომლებიც ვითარდება პუბერტული ასაკის შემდეგ;	
	დეპრესია, მანია, ფსიქოზები, აგორაფობია და პანიკური აშლილობა, კვების აშლილობა, ნარკომომხმარება, 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, 2000).

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, 1966) 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, როგორც 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 დანყებული 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 პიროვნული 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 ოთხპარაგრაფში 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. 104-10. ბავშვთა ფსიქიატრიის გენეტიკური მონაცემების მაგალითები მოყვანილია დაავადებების შესაბამისად, მაგ., თავში აუტიზმის შესახებ. ამ დაავადებაზე განსაკუთრებით მდიდარი მასალაა დაგროვილი (გვ. 714). გენეტიკური მონაცემების ინტერპრეტაციის რამდენიმე ზოგადი დებულება მოცემულია ბოქსში 24.1.

უფრო დეტალური ინფორმაციისთვის იხ. გუდმანი და სკოტი (Goodman and Scott, 2005), 29-ე თავი (Rutter, 1999).

ტამბაყარამენტი და ინდივიდუალური განსხვავებები

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 უგულვებელყოფა, 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 (Belsky *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 დაუშორჩილებელ (მოუსვენარი, ხიფათიანი ბავშვი) ხასიათსა და მომავალში ანტისოციალური პიროვნული 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 აშლილობის გენეტიკური კვლევის 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 აღენიშნეთ (ეპიდემიოლოგიის თავში), ბოლომდე ცნობილი არაა, რა განაპირობებს ასეთ გადართვას. შესაძლოა, ერთი დაავადება წარმოადგენს წინაგანწყობას მეორესთვის ან ორივე აშლილობა ერთი და იმავე გენეტიკური მოწყვლადობის გამოვლენაა.

შენიღებული ერთი-გენის ეფექტი: ერთი გენის ეფექტი თავს იჩენს მაშინ, როდესაც არ არის მეშვიდრეობის გამოხატული მენდელიანური (Mendel) პატერნები. ეს ხდება იმ შემთხვევაში, როდესაც ბევრ დაავადებულ პიროვნებას არ ჰყავს შვილი ან როდესაც ფენოტიპი დიდი ვარიაციულობით ხასიათდება და გენის ეფექტი ადვილი შესამჩნევია არაა.

პოლიგენური ეფექტი და გარემოს გავლენა ბავშვთა ფსიქიატრიაში: მეშვიდრეული 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. 104). ფსიქოლოგიური თავისებურებების 50%-ს მემკვიდრული ხასიათი აქვს (მემკვიდრული ფაქტორების ახსნა მოცემულია გვ. 104), 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 ჩვეთების 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. კლინიკისთვის არ უნდა ჩათვალოს, 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 გამომწვეული 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, უმნიშვნელო მშობიარობას, 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 გამომხატული ტვინის დაზიანების მნიშვნელობა საფუძვლიანადაა დამტკიცებული.

მოწინააღმდეგეობის 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 ერთეულ 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 მოზრდილებში. 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 გამომწვევი 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 დანყების ასაკიც განსაზღვრავს ბავშვის საპასუხო რეაქციას ეპილეფსიაზე.

გარემო ფაქტორები

ტყვიით მონამვლა, 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 არაკეთილსამიერ 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, როგორცაა ინტელექტის კოეფიციენტი. აშშ-ს რამდენიმე ქალაქში ჩატარებულმა კოჰორტულმა კვლევებმა რაიმე კონკრეტული შედეგები არ აჩვენა (მიმოხილვისთვის იხ. Taylor, 1991). იმ ქალაქებში, სადაც დაშვებულია ტყვიისგან თავისუფალი სანავი, 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. 99) მნიშვნელოვანია როგორც ბავშვთა, ასევე მოზრდილთა ფსიქიაში. ცხოვრებისეულმა გამოცდილებამ შეიძლება განაპირობოს, ხელი შეუწყოს ან შეაჩეროს ფსიქიკური აშლილობების განვითარება. ცხოვრებისეული შემთხვევები შეიძლება დახარისხდეს მათი სიმწვაის, 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 შემთხვევებ-

შიც დამოკიდებულია ტემპერამენტზე, კოგნიტურ თავისებურებებსა და ცხოვრებისეულ გამოცდილებაზე (Goodyer, 2000).

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 დეპრევაცია და მიჯაჭვულობა

ბოულბის (Bowlby, 1951) ყველაზე ხშირად ციტირებულ კვლევაში, რომელიც ეხება „დედის დეპრევაციას“, 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 შემცირებას 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 ხასიათებიან 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 განსაზღვრავს მიჯაჭვულობის ხარისხს. მიჯაჭვულობის სხვა საზომები შემუშავდა უფროსი ბავშვებისთვის. ამ ტესტების საფუძველზე გამოიყო მიჯაჭვულობის ოთხი ტიპი:

1. **უსაფრთხო:** აღენიშნება ბავშვების 60%-ს, რომლებსაც

24 ბავშვთა ფსიქიატრია

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 ნარკომომხმარებასთან 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 ფაქტორზე 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. 741 და 743).

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 მიჯაჭვულობა და მეტყველება იმ ბავშვებში, რომელთა დედებიც ნაკლებ სენსიტიურები არიან შვილის მოთხოვნებისადმი (NICHD, 1997).

მშობლების ფსიქიკური აშლილობის ეფექტი

თავის მნიშვნელოვან კვლევაში რუტერმა (Rutter, 1966) აჩვენა, რომ ფსიქოლოგიური პრობლემები უფრო ხშირია მამინ, 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 ჩამციბილური ქცევა საკვების მიღებისა და თამაშის დროს (Stein *et al.*, 1995). შიზოფრენიისას ფსიქოზური, ნეგატიური ან აფექტური სიმპტომები უარყოფითად მოქმედებს დედობის უნარზე.

ალკოჰოლ ან ნარკომომხმარებელი დედა. ასეთი დედის შვილებს მთელი რიგი პრობლემები აღენიშნებათ, რაც დაკავშირებულია ორსულობის დროს დედის მიერ ალკოჰოლისა და ნარკომომხმარებასთან და, აქედან გამომდინ-

არე, ნაყოფის განვითარების შეფერხებასა და დედის მოვლის ტიპთან (I), დედის პიროვნებასთან (II) და რომელიც განსაზღვრავს მის მიდრეკილებას ალკოჰოლისა და ნარკოტიკული ნივთიერებებისადმი და ნარკომომხმარებით გამოწვეულ სოციალურ პრობლემებთან (III) (Hogan, 1998).

გაყრის გავლენა

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 სასონარკვეთით, 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 ასაკის ბავშვები თითქმის მოზრდილებივით განიცდიან.

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 ინფორმაცია იხ. ბლექთან (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 გავლენა

ბავშვების ფსიქიკურ აშლილობათა სიხშირე მეტია სოციალურად არაკეთილსაიმედო სამეზობლოში. მაგ., როგორც აღვნიშნეთ (გვ. 692), ქცევითი და ემოციური აშლილობები უფრო ხშირია ლონდონის ლარიბ უბნებში, ვიდრე უაიტის კუნძულზე. ლონდონის მნიშვნელოვანი მახასიათებლებია ბავშვებისთვის სათამაშო ადგილის ნაკლებობა, მოზარდებისთვის არასაკმარისი ინფრასტრუქტურა, მოსახლეობის სიჭარბე და საზოგადოების ნაკლები ჩართულობა.

სკოლის გავლენა

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 ნახალისებს, 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 (შარინობა) 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).

გავშვებისა 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 შემოშვავით 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 ინტერვიუება:** ორივე მშობელი და სხვა მომვლელებიც უნდა მონაწილეობდნენ შეფასების ინტერვიუში, ასევე სასურველია დის ან ძმის მოწვევა.
- ♦ **ინფორმაცია სკოლიდან:** დიდ დროს დაეზოგავთ, 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 უგულვებელყოფა.

მშობლების ინტარვიუება

მშობლებს ხშირად აქვთ შფოთვა და შიში, რომ არ დაადანაშაულონ შვილების პრობლემებში. არ უნდა დაგვენახოს დრო იმაზე, რომ მშობლებს აუფხსნათ ინტერვიუს მნიშვნელობა. ეს წაახალისებს და განაწყობთ მათ სპონტანური საუბრისთვის. გამოკითხვის მეთოდი მსგავსია მოზრდილებთან გამოყენებული ტექნიკისა (თავი 2) და მოცემულია ამ თავის დამატებაში (Graham, 1991). როგორც მოზრდილთა ფსიქიატრი, გამოცდილი ბავშვთა ფსიქიატრიც ანარმოებს 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 ინტერვიუების რამდენიმე სტანდარტიზებული სქემა, რომელიც მოცემულია ლიტერატურის ჩამონათვალში, მაგ., Rutter and Taylor (2002).

ბავშვის ინტარვიუება და შეფასება

უმცროსი ასაკის ბავშვმა, შეიძლება არ ისურვოს ან ვერ შეძლოს თავისი აზრებისა და გრძნობების ვერბალიზება. ასეთ შემთხვევებში, განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია, მათ ქცევასა და ინტერვიუერთან ურთიერთობაზე დაკვირვება. მცირეწლოვან ბავშვებთან შეიძლება ძალიან დაგვეხმაროს ხატვა და თოჯინების გამოყენება. შედარებით მოზრდილ ბავშვებთან შესაძლებელია იგივე პროცედურის გამოყენება, რაც მოზრდილებთან, თუმცა ყურადღება უნდა მივაქციოთ, რომ ბავშვის ასაკისა და განათლების შესაბამისი სიტყვები და გამოთქმები ვინმართ. დაკვირვებისა და ინტერვიუების სტანდარტიზებული მეთოდები, ძირითადად, სამეცნიერო კვლევებისთვისაა შემუშავებული. (ამ მეთოდების აღწერა იხ. Rutter and Taylor, 2002).

ინტერვიუს დაწყება. დასაწყისისთვის აუცილებელია მეგობრული ატმოსფეროს შექმნა და ბავშვის ნდობის მოპოვება. ჩვეულებრივ, სასურველია ვკითხოთ, როგორ სურს, რომ მივმართოთ და დავინყოთ ნეიტრალური თემებით, მაგ., საყვარელ ცხოველებზე, თამაშებსა ან დაბადების დღეზე საუბრით.

ინტერვიუს ტექნიკა. მეგობრული გარემოს შექმნის შემდეგ ვინწყებთ 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 უპასუხოთ, როგორც უფროსებს სურთ, განსაკუთრებით სკოლაში. ამიტომ უნდა მოვერიდოთ მიმართიბელი 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. 747). 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 ინტარვიუება

ოჯახთან გასაუბრება კარგი საშუალებაა დავაკვირდეთ ურთიერთობას ოჯახის წევრებს შორის, თუმცა ნაკლებად გამოსადეგია ფაქტიური ინფორმაციის შესაგროვებლად. ამ

მხრივ უმჯობესია მშობლებისა და ოჯახის წევრების ცალ-ცალკე 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 ნახაღისების 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 გარემო-

ცხრილი 24.3 ბავშვებში გამოსაყენებელი ფსიქოლოგიური კითხვარები

ინტელექტის კვლევის ტესტები

სტენფორდ-ბინეტის ტესტი მე-4 გამოცემა (Stanford-Binet test)
გამოიყენება 2 წლიდან მოზარდობამდე

ინტელექტის ზედა ზღვარის შეფასება – გამოიყენება განსაკუთრებული ნიჭის მქონე ბავშვების შემთხვევაში

ვექსლერის ინტელექტის კვლევის სკალა (Wechsler 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 გამოიყენებთ იმ ბავშვებთან, რომელთა ინტელექტის კოეფიციენტი 40-ზე დაბალია.

ვექსლერის სკოლამდელი და ინტელექტის პირველადი შეფასების სკალა (Wechsler pre-school and primary scale of intelligence WPPSI) არის ვექსლერის ინტელექტის კვლევის სკალის ვარიანტი შემუშავებული 3-7 წლის ბავშვებისთვის.

უნარების ბრიტანული სკალა

ერთი ვარიანტი გამოიყენება 2-6 წლის, ხოლო მეორე - 6-18 წლის ასაკისთვის და მოიცავს 6 სფეროს: ინფორმაციული პროცესის სისწრაფეს, აზროვნებას, სივრცით ნარმოდგენას, აღქმას, ხანმოკლე მეხსიერებას, გახსენებას, ცოდნის გამოყენებას. ანალიზი შეიძლება იყოს ზოგადი ან სპეციფიკური.

სოციალური განვითარების შეფასება

ვაინლენდის (Vineland) ადაპტაციური ქცევის სკალა, შესწორებული.

ნაწილობრივ სტრუქტურირებული ინტერვიუ მშობლებისთვის და მომვლელებისთვის ბავშვების კომუნიკაციის, ყოველდღიური უნარ-ჩვევების, სოციალიზაციისა და მოტორული უნარების შესაფასებლად. პედაგოგებისთვის დამატებულია სკოლის ნაწილი.

ჩვილის განვითარების ბეილის სკალა, მე-2 გამოცემა

ჩვილის გონებრივი, მოტორული და ქცევის განვითარების მაჩვენებლები შედარებულია ნორმას;

გამოიყენება 1 თვიდან 1.5 წლამდე ბავშვებთან.

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

აკადემიური მოსწრების შეფასება

ნილის (Neale) კითხვის უნარის ანალიზი

სწორად კითხვისა და გაგების უნარის საფეხუროვანი შეფასების სკალა 6 და მეტი ასაკის ბავშვებისთვის.

შონელის (Shonell) საფეხუროვანი სიტყვების დამარცხლის ტესტი.

ბავშვს დასამარცხლად ეძლევა მზარდი სირთულის სიტყვები.

მათემატიკური უნარების ტესტი

დამოუკიდებელი სრულფასოვანი ტესტი არ არსებობს. გამოიყენება WISC, WPPSI და უნარების ბრიტანული სკალის ქვეტესტები.

24 გავშვთა ფსიქიატრია

ბესა 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, აუცილებელია მისი სომატური მდგომარეობის შესწავლა. მდგომარეობიდან გამომდინარე უნდა შეირჩეს მიზნობრივი გამოკვლევები, თუმცა, ყველაზე ხშირად, საჭიროა იმ მდგომარეობათა დიაგნოსტიკა, რომლებიც ტვინის დისფუნქციას იწვევენ. ფიზიკური შეფასება იწყება გარეგანი დათვალიერებით, ვაკუირდებით 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. 741-2).

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. 63). 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 მიუთითებთ 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

ბოქსი 24.2 სასამართლოსთვის საჭირო ინფორმაციის მოპოვება ანგარიში გავშვის შესახებ

(ა) ინფორმაციის მოპოვება

ტომპსონისა და პირსის (Thompson & Pearce, 2000) ნაშრომში მოცემულია პრინციპები, რომლებიც უნდა დაეცვათ 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 ზენოლას მოვახდენთ ბავშვზე და მოვთხოვთ ამბის გახსენებას, მით ნაკლები სიზუსტით მოახერხებს იგი ამას.

უფრო დეტალური ინფორმაციისთვის, თუ როგორ უნდა დაეკითხოთ მონმე 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 დაინერა რაპორტი და რა კითხვაა დასმული;
- ♦ რა სახის წერილობითი ინფორმაციაა ხელმისაწვდომი და ვისგან აიღეს ინტერვიუ;
- ♦ ინტერვიუდან მიღებული მონაცემების დასკვნით ნაწილში საჭირო არ არის გავიმეორეთ 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.

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, 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 ამაჟამინდელი 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 24.2.

გავშვები, როგორც მოწყობა

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 გავშვებისა 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 შეცვლა.

მომდევნო თავში მოკლედ განვიხილავთ 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, ლამის 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

როგორც 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 გადავითხოვთ საუბარი მისთვის საინტერესო ნეიტრალურ თემებზე.

ძირითადად, ფსიქოლოგიური მკურნალობის ორი, კარგად დამუშავებული ტექნიკა გამოიყენება: კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია და ფსიქოდინამიკური ფსიქოთერაპია.

კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია

ბიჰევიორულ მეთოდებს ხშირად იყენებენ ბავშვთა ფსიქიატრიაში. მათი საშუალებით პოზიტიური განმტკიცებითა და მოდელირებით შეიძლება წავახალისოთ ახალი ქცევა. ჯერ წავახალისებთ ქცევას, რომელიც გვინდა, რომელიც დასწავლის და შემდეგ ხდება უკვე ამ დასწავლის გამყარება, მაგ., აუტიზმის დროს ეს ტექნიკა გამოიყენება რისხვის შეტევების (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 გავანეიტრულოთ 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 უგულვებელყოფა და ქცევაზე ყურადღების მხოლოდ იმ შემთხვევაში მიქცევა, როცა იგი ნორმალურდება. სპეციფიკური ბიჰევიორული თე-

რაპია გამოიყენება ენურეზისა (გვ. 632) და ფობიების (გვ. 629) 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, შფოთვისითი და კვებითი აშლილობების დროს ბავშვებისა და მოზარდების მკურნალობა იმავე მეთოდებით ხორციელდება, რასაც ვიყენებთ მოზრდილების შემთხვევაში. სპეციალური მიდგომები შემუშავებულია აგრესიული ქცევის მქონე ბავშვებისთვის (გვ. 723).

დეპრესიისა და შფოთვისითი აშლილობების დროს ბავშვებსა და მოზარდებში კოგნიტურ-ბიჰევიორული მეთოდების გამოყენების ეფექტურობის შესახებ ინფორმაცია იხ. ბრენტთან (Brent *et al.*, 2002).

ფსიქოდინამიკური თერაპია

ბავშვებში ფსიქოდინამიკური მიდგომების უმრავლესობა ეფუძნება ანა ფროიდისა (Anna Freud) და მელანი კლაინის (Melanie Klein) მეთოდოლოგიას (გვ. 655). ზოგადად, კვლევების მიმოხილვებში აღნიშნულია, რომ მიუხედავად მკურნალობის ეფექტურობის შეფასებისთვის გამოყენებული მეთოდების ხარვეზებისა, შედეგები ადასტურებს დინამიკური ფსიქოთერაპიის უპირატესობას იმასთან შედარებით, როცა არანაირი მკურნალობა არ ჩატარებულა. თუმცა, არ არსებობს მტკიცებულება, რომელიც გვიჩვენებს დინამიკური ფსიქოთერაპიის უპირატესობას კოგნიტურ-ბიჰევიორულ თერაპიას ან კონსულტირებასთან შედარებით. აქედან გამომდინარე, ხანგრძლივი ანალიტიკური ფსიქოდინამიკური 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.

ფსიქოდინამიკური თერაპიის უფრო პოზიტიური შეფასება იხ. ფონაგისა და ტარგეტის 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 აღენიშნებათ (იხ. Patterson, 1982 ადრეული კვლევები და Webster-Stratton, 1991). მშობლების ტრენინგისთვის შეიძლება გამოიყენოთ საგანმანათლებლო მიდგომა, რომელიც მოვლის უნარის ზოგად გაუმჯობესებას ითვალისწინებს, ან ბიჰევიორული მიდგომა, რაც მიმართულია სპეციფიკური პრობლემის აღმოფხვრაზე. ბიჰევიორული მიდგომის შემთხვევაში ინერგება 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 652-55 გვერდებზე. პრაქტიკაში თერაპევტთა უმრავლესობა მიმართავს ეკლექტურ მიდგომას (გვ. 653).

ჩვენება ოჯახური თერაპიისთვის ჯერ კიდევ განიხილის 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. კონტრო-

ლირებადი 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 ეკლექტური თერაპიის შედეგებისგან. მთავარი გამონაკლისი იყო ნერვული ანორექსიის მკურნალობა მოზარდებში, როდესაც დინამიკური 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 ვილაცასთან 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 ჯაკობის მიერ (Jakobs, 2002).

სოციალური სამსახური

სოციალური მუშაკი ფსიქიკური აშლილობის მქონე ბავშვებსა და მათ ოჯახებზე ზრუნვაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს. დიდ ბრიტანეთში იგი წარმოადგენს იმ ბავშვების ინტერესების დამცველს, რომლებიც ოჯახში რისკის ქვეშ არიან ან საჭიროებენ განსაკუთრებულ ზრუნვასა 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 თერაპია

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 ეფექტურია. 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 – უქონწინო ორსულობა 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 მინისთან (Rushton and Minnis, 2002).

მინდობით აღზრდა

მინდობით აღზრდა შეიძლება სამი სახის იყოს:

1. ხანმოკლე გადაუდებელი დახმარება – მაგ., როდესაც მომვლელი ავადა 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. რუშტონისა და მინისის (Rushton and Minnis, 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 მამინ, 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 გავშვებისა 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 იქნეს 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;
ჰიპერაქტიური აშლილობა თანმხლები გონებრივი ჩამორჩენილობითა და სტერეოტიპული მოძრაობებით;	ქალურობა ბიჭებში;
ბავშვთა დეზინტეგრაციული აშლილობები;	ქალაბიჭობა გოგონებში;
ასპერგერის სინდრომი;	სუიციდი და თვითდაზიანება;
ატიპიური აუტიზმი;	ფიზიკური დაზარალების ფსიქიატრიული ასპექტები ბავშვებში;
ჰიპერკინეტიკური აშლილობა;	მოზარდთა ფსიქიკური პრობლემები;
ქცევის აშლილობები;	ძალადობა ბავშვებზე;
სკოლის განზრახ გაცდენა (ტრუანტობა);	ფიზიკური ძალადობა (არა შემთხვევითი დაზიანებები);
არასრულწლოვანთა დელიქვენტობა;	ემოციური ძალადობა;
შფოთვითი აშლილობები;	ბავშვის უგულებელყოფა;
განმორების შფოთვითი აშლილობა;	ზრდაში ჩამორჩენის არაორგანული მიზეზი და დეპრევაცია;
ფობიკურ-შფოთვითი აშლილობები;	ნანიზმი (ჯუჯობა)
სოციალურ-შფოთვითი აშლილობა;	სექსუალური ძალადობა
პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა;	სხვა თავებში მოცემული აშლილობები
ობსესიურ-კომპულსური აშლილობა;	ტიკები (გვ. 374)
სომატოფორმული აშლილობები და სხვა აუხსნელი ფიზიკური სიმპტომებით მიმდინარე კონვერსიული აშლილობები;	სუიციდი და თვითდაზიანება (გვ. 436 და 447)
გუნებ-განწყობის აშლილობები;	სიმულაცია (გვ. 412)

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), ჰიპერაქტიუობა (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, სიმძიმესა 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 აღენიშნეთ, რომ სკოლამდელი ასაკის ფსიქოლოგიური პრობლემების უმრავლესობა ხანმოკლე და გარდამავალია, თუმცა რიჩმანმა (Richman *et al.*, 1982) ნახა, რომ სამი წლის ასაკში გამოვლენილი ისეთი პრობლემები, როგორიცაა ჰიპერაქტიუობა, 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, 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-მის მეტოქეობასთან და მშობლების არასაკმარის ზრუნვასთან. დამატებითი ინფორმაციისთვის იხ. კემპელი (Campbell, 1995).

სკოლამდელი ასაკის ზოგიერთი გავრცელებული პრობლემა

რისხვის შეტევები (*temper tantrum*)

პატარებში რისხვის შეტევები ჩვეულებრივი ამბავია, ანომ-ალიურად 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 არადა-მაკმაყოფილებელი ურთიერთობები.

რისხვის შეტევების აღმოფხვრა ხდება, როგორც წესი, კეთილგანწყობილად, მაგრამ შეზღუდვების მტკიცე და თანმიმდევრული დანესებით. მკურნალობისთვის, პირველ რიგში, უნდა დადგინდეს, რატომ ვერ ახერხებენ მშობლები ლიმიტის დანესებას. მათ უნდა გაეჩინოთ 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 გადამეტებული ნუხილმა და ბავშვის დამშვიდების უუნარობამ. თუ არც ფიზიკური და არც ფსიქიკური აშლილობა არ დადასტურდა, მაშინ დაუყოვნებლივ უნდა გამოვავლინოთ მშობლების ნუხილის 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 კომპარები 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 მი-
აქციონ ყურადღება კვების პრობლემებს, თავი შეიკავონ
ბავშვისთვის განსაკუთრებული კერძის შეთავაზებისგან ან
სხვა მცდელობებისგან – ნებისმიერი საშუალებით მიაღე-
ბინონ საკვები. ამის საპირისპიროდ, ბავშვს უნდა შევთავა-
ზოთ ჩვეულებრივი კერძი და მივცეთ საშუალება, თავად
გადაწყვიტოს, შეჭამოს ის, თუ – არა.

პიკა

პიკა არის საკვებად გამოუსადეგარი ნივთიერებების მიღე-
ბა, როგორებიცაა მინა, საღებავი, ქაღალდი და სხვა. იგი
ხშირად დაკავშირებული სხვა ქცევით აშლილობებთან.
ასეთი შემთხვევები ყოველთვის გულდასმით უნდა შე-
ვისწავლოთ, ვინაიდან ამის მიზეზი შეიძლება ტვინის და-
ზიანება, აუტიზმი ან გონებრივი ჩამორჩენილობა იყოს.
ზოგჯერ კი ეს ემოციურ დისტრესთანაა დაკავშირებული,
რომელიც, შეძლებისდაგვარად, უნდა შესუსტდეს. სხვა
შემთხვევებში უნდა ვიხელმძღვანელოთ სალი აზრის პრინ-
ციპებით და ბავშვს მოვაშოროთ კვებისთვის გამოუსადე-
გარი ნივთიერებები. ჩვეულებრივ, ასაკის მატებასთან ერ-
თად, პიკა უკუგანვითარებას განიცდის. პიკას შესახებ დამ-
ატებითი 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 თა-
ვიანთ 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 შეე-
საბამება მანამდე აღწერილ (გვ. 697) არასაიმედო მიჯაჭვუ-
ლობის ტიპებს. ეს არის ყოვლისმომცველი მდგომარეობა,
რომელიც გავლენას ახდენს ყველანაირ ურთიერთობაზე
და იწვევს დისტრესს, თავს იჩენს 5 წლამდე ასაკში და და-
კავშირებულია მოვლის უხეშ დარღვევებთან.

განასხვავებენ აშლილობის ორ ტიპს, ინჰიბიციურსა და
დეჰინჰიბიციურს:

დეჰინჰიბიციური: ასეთი ბავშვები განურჩევლად ეძებენ
სიმშვიდეს როგორც უცხო პირებთან, ასევე თავის მომე-
ლელებთან. ჩვილობაში ეს ვლინდება მომვლელზე მინებე-
ბით, ხოლო ადრეულ ბავშვობაში – ყურადღების მიქცევის
სურვილით. ასეთი ქცევა უფრო ხშირად აღწერილი ბავშ-
ვთა 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 კრიტე-
რიუმი მნიშვნელოვანი არაა, მაგრამ აუცილებელია ასეთი
ქცევა ვლინდებოდეს სხვადასხვა სიტუაციებში.

ინჰიბიციური: ეს ტიპი ნაკლები სიზუსტითაა განსაზ-
ღვრული. ბავშვებს აღენიშნებათ ინჰიბიციური ქცევების

კომბინაცია. ბავშვი ზედმეტად მიყურადებულია, აღენიშნე-
ბა შიში, ამ მდგომარეობას ხშირად „გაყინული სიფხიზლე“
ენოდება. მათი ქცევები ამბივალენტურია, აქვთ სიახლო-
ვისა და აცილების შერეული სურვილი; არიან უბედურები,
მათი დამშვიდება თითქმის შეუძლებელია; ზოგჯერ იჩენენ
აგრესიას; ჩამორჩებიან ზრდაში. ეს აშლილობა ძალადობის
მსხვერპლ ბავშვებს უვითარდებათ (გვ. 741).

ეტმოლოგია: როგორც ჩანს, ეს სინდრომი უფრო მოვლის
ტიპთანაა (ძალადობრივი ან ინსტიტუციური) დაკავშირე-
ბული, ვიდრე – ბავშვთან.

პროგნოზი: დაუცველი მიჯაჭვულობა ჩვილობაში ხშირ-
ად იწვევს მომვლელებთან კონფლიქტს ან ქცევით დარ-
ღვევებს გვიან ბავშვობაში. ნაჩვენებია, რომ მდგომარეო-
ბა 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 აშლილო-
ბის მიმოხილვა იხ. ო'კონორთან (O'Connor, 2002).

სკოლამდელი ასაკის პრობლემების შეფასება და მკურნალობა

შეფასება: ინფორმაციის შეკრება ძირითადად მშობლების-
გან ხდება. შემფასებელი ცდილობს გაარკვიოს, არსებული
პრობლემა უშუალოდ ბავშვშია, თუ დაკავშირებულია დე-
დის ან მთელი ოჯახის სირთულეებთან. ქცევის პრობლემის
შეფასება ხდება ბავშვის ასაკთან და ოჯახის ფუნქციონი-
რებასთან კავშირში.

მკურნალობა: დაავადებასთან დაკავშირებულ სპეციფი-
კურ მითითებებთან ერთად, მკურნალობა აგრეთვე
მოიცავს დედისთვის (თუ საჭიროა ოჯახის სხვა წევრები-
სთვისაც) ბავშვის აღზრდასთან დაკავშირებით შესაბამისი
რჩევების მიცემას. ძალიან ცოტა მონაცემია მკურნალობის
ეფექტურობასთან დაკავშირებით. ბიჰევიორული მეთო-
დები, სავარაუდოდ, დადებით შედეგს გვაძლევს, ხოლო
მეტყველების პრობლემები შეიძლება გაუმჯობესდეს სპე-
ციალური სწავლებით. გამოხატული ჰიპერაქტივობის
დროს, შესაძლებელია, მედიკამენტების გამოყენებაც (გვ.
719). ხშირად ბავშვისთვის სასარგებლოა დღის გარკვეუ-
ლი პერიოდის საბავშვო ბაღში ან სათამაშო ჯგუფებში
გატარება. სკოლამდელი ასაკის ბავშვების შეფასების შეს-
ახებ 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 განვი-
თარების 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 სხვათაგან 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 ფრუსტრირებულია 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
უენაბლობა	უბილევსიით შეძენილი აფაზია* (უენაბლობა)
კოორდინაციის განვითარების აშლილობები	მოტორული ფუნქციების განვითარების სპეციფიკური აშლილობები

*DSM-IV-ში უბილევსიით შეძენილი აფაზია კლასიფიცირებულია, როგორც შეძენილი რეცეფციულ-ექსპრესიული მეტყველების აშლილობა

უენაბლობა 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 უუნარო-

ბა და მარჯვენა/მარცხენა მხარეების არევა. დისლექსიის დროს ბავშვების უმრავლესობაში ერთი ან ორი ეს სიმპტომი ვლინდება, მაგრამ მყარი მტკიცებულება ასეთი ქვეჯგუფის არსებობის სასარგებლოდ ჯერჯერობით არ არსებობს. მიუხედავად 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 დამატებითი სომატურ ან ქცევით პრობლემებთან, რაც მოითხოვს სპეციფიკურ სამედიცინო ჩარევას, მკურნალობა საგანმანათლებლო ღონისძიებებით შემოი-

ფარგლება. 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 მოზარდობაში. თუმცა, ნაჩვენებია, რომ კითხვის გამოხატული დარღვევების მქონე მოზარდები მოზარდობაშიც 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 მოზარდობაში 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 Intelligence Scale – WAIS) ვერსიების არითმეტიკული ქვესკალის საფუძველზე და სხვა სპეციფიკური ტესტებით. მკურნალობა ითვალისწინებს დამატებით გაკვეთილებს, მაგრამ მათი ეფექტურობა და დაავადების პროგნოზი, ჯერჯერობით, 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 აზრთანად გამოყენებას იწყებს 12.5 თვის, ხოლო 97% – 21 თვის ასაკისთვის. ნახევარი ახერხებს სიტყვების წინადადებაში გაერთიანებას 23 თვისთვის (Neligan and Prudham, 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: მათე გადისინჯვაში 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. ICD-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, სხვა მხრივ, 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 Psychiatric 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 (ენაბუდობასთან 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 ვარიანტულია, 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 სიყრუი, 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-Kleffner-ის სინდრომი)

ამ იშვიათი აშლილობის დროს ნორმალურად განვითარებული ბავშვი კარგავს ექსპრესიული და რეცეპციული მეტყველების უნარს, მაგრამ ინარჩუნებს ზოგად ინტელექტს. ამასთან ერთად, თითქმის ყოველთვის აღენიშნება ბილატერული და ტემპორალური ეგ 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 ვარიანტებს: 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 გამოკვლევა. 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 ტრენინგებს თამაშითა და სოციალური ურთიერთობებით. შედარებით მსუბუქ შემთხვევებში, თუ მშობლებს მიეცემთ 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. ბიშოპის (Bishop, 2002) ნაშრომში. უფრო დეტალური ინფორმაცია ამ მდგომარეობების გამოკვლევისა და მართვაზე იხ. ბუსარისა და ვეგელარის ნაშრომებში (Busari and Weggelaar, 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 არ 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 ფსიქიატრიკულ მკურნალობაში 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

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 განვითარების ზოგადი აშლილობები (მოიცავს ატიპიურ აუტიზმს)	ატიპიური აუტიზმი განვითარების ზოგადი აშლილობა დაუზუსტებელი

ვლინდება 5 წლამდე ასაკში.

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 ზემოქმედებლობას ხმაურის მიმართ და არ უყვართ ცვლილებები (დანვრილებითი ინფორმაცია იხ. LeCouteur and Baird, 2003).

სოციალური განვითარების დარღვევები. აუტისტურ ბავშვებს უჭირთ ადამიანებთან თბილი ემოციური კავშირების დამყარება (აუტისტური მარტოობა), არ რეაგირებენ მშობლების ღმილზე 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 გამოთქმა (**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 მანერობა, ტრიალი ერთ ადგილზე, თითების (დიდი თითებით) წრიული მოძრაობები, ტაშის შემოკრა 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 (Rutter and Lockyer, 1967). დაბალი ინტელექტის მიუხედავად, ზოგი ბავშვი ავლენს განსაკუთრებულ, მაგრამ არჩევით უნარს, მაგ., მათემატიკის ან დამახსოვრების (Hermelin and O'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 Baird, 2003). ბოლო წლებში აუტისტური ბავშვების რიცხვმა იმატა, რაც, შესაძლოა, გამოიწვიოს დეფინიციის ცვლილებამ და დიაგნოსტიკის გაუმჯობესებამ (Barbarese, *et al.*, 2005).

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) დაავადებულია და-ძმებს ემართებათ (Rutter *et al.*, 1990). რამდენიმე კვლევით გამოვლინდა უფრო მეტი სიხშირე მონოზიგოტურ, ვიდრე დიზიგოტურ ტყუებში (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 (Bailey *et al.*, 1998). აუტიზმი განსაკუთრებით დაკავშირებულია მე-2, მე-7, და მე-15 ქრომოსომებთან (Veenstra-Van der Weele 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 (თითის-ტარისებრი) 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. 763), 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. Koechel *et al.*, 1983). ამჟამად ითვლება, რომ მშობლების ნებისმიერ ფსიქოლოგიურ ანომალიებს განაპირობებს, ერთი მხრივ, აუტისტური ბავშვის აღზრდის პრობლემები, ხოლო, მეორე 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 (Volkmann *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 მიხედვს, 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 ხედავს და ამბობს, რომ უკან მობრუნებული ბავშვი სათამაშოს იმ ადგილზე მოძებნის, სადაც გადაიტანეს. ჯერჯერობით, გაურკვეველია, თუ რატომ არ შეუძლია აუტისტი 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 პერსპექტა, 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 სპეციფიკური აშლილობები (კომუნიკაციის დარღვევები, გვ. 712) – 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. აუტისტი ბავშვს, სხვა უნარებთან შედარებით, უფრო მეტად მეტყველება აქვს დარღვეული, ვიდრე ამავე ასაკის გონებრივად ჩამორჩენილ ბავშვებს;
- ♦ ასპერგერის (Asperger's) სინდრომი (გვ. 718);
- ♦ ბავშვთა ასაკის დეზინტეგრაციული აშლილობები (გვ. 717).

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 ტრენინგები 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 დიაგნოსტიკას. აუტისტურია შემდეგი დამატებითი საკითხების გათვალისწინებაც (Lord and Rutter, 1994):

- ♦ კოგნიციის დონე;
- ♦ მეტყველების უნარი;
- ♦ კომუნიკაციური, სოციალური და თამაშის უნარები;
- ♦ განმეორებადი ან სხვაგვარი 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 მოიცავს შემდეგი ძირითადი ასპექტები: ქცევის მოწესრიგება, განათლებისა და სოციალური სერვისების ხელმისაწვდომობა, აგრეთვე, მშობლებისა და ოჯახის დახმარება.

ქცევის დარღვევების მართვა: სიტუაციური მართვის გამოყენებით (გვ. 631) შეიძლება გაკონტროლდეს აუტისტი ბავშვების ზოგიერთი ქცევა. ამ შემთხვევაში მკურნალობა ძირითადად ხორციელდება სახლის პირობებში ოჯახის წევრების მიერ, ხოლო კლინიკური ფსიქოლოგი აკონტროლებს მკურნალობის პროცესს. ჯერჯერობით 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 (Howlin, 1998). 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 სა-

განმანათლებლო 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, ჯერჯერობით, არ არსებობს. ასევე, არაა დამტკიცებული რომელიმე მედიკამენტის უპირატესობა, გარდა რამოდენიმე შემთხვევისა: ქცევის დარღვევებისთვის ხანმოკლე პერიოდით ანტიფსიქოზური პრეპარატების გამოყენება (I), შფოთვის, დეპრესიისა და თვითდაზიანებების დროს – სეროტონინის 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 Stephenson, 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 იმპრინტინგს (გვ. 110). 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 არაკეთილსამედო 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 თარგმნა ფრიტმა (Frith) 1991 წელს. ამ მდგომარეობაში მოიაზრებოდა აუტისტური ფსიქოპათია. 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, როგორც აუტიზმის დროს. შეიძლება ადგილი ჰქონდეს სტერეოტიპულ და განმეორებად მოძრაობა-მოქმედებებს, რომლებსაც მოტორულ მანერებზე მეტად, რაღაცით ინტენსიურად დაინტერესების ფორმა აქვთ. აუტიზმისგან განსხვავებით, ასპერგერის სინდრომის დროს არ ვითარდება კოგნიტური ფუნქციებისა და მეტყველების გამოხატული დარღვევები, თუმცა, ავადმყოფს 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 დეფინიციასა და დამოკიდებული. ICD-10 გადასინჯვის კრიტერიუმებით ჩატარებული კვლევის თანახმად (Ehlers and Gillberg, 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 გვ. 781). როგორც 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

ბელი სიმპტომები მოზრდილობაშიც რჩება. პაციენტთა უმრავლესობა ახერხებს მუშაობას, თუმცა, ძალიან მცირე ნაწილი ქმნის ოჯახს და ამყარებს წარმატებულ ურთიერთობებს (Volkmar and Klin, 2000).

ატიპიური აუტიზმი და განვითარების ზოგადი აშლილობები, დაუზუსტებელი

ტერმინები – „ატიპიური აუტიზმი (ICD-10) და განვითარების ზოგადი 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 განვითარების ზოგადი 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 ანეული 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 ჰიპერაქტიურობით 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 შესამჩნევია 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 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-10 კლასიფიკაციაში 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 უწყურადღებონი 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 (APA, 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 დიაგნოსტიკასთანაა დაკავშირებული. ჰიპერკინეტიკური აშლილობა 3-ჯერ უფრო ხშირია ბიჭებში, ვიდრე გოგონებში (Taylor *et al.*, 2004). მათი გავრცელების სიხშირე მცირდება ასაკთან ერთად; უფრო გავრცელებულია სოციალურად დეპრივირებულ მოსახლეობასა და ბავშვთა სახლების აღსაზრდელებს შორის.

ეტიოლოგია

ეტიოლოგია ცნობილი არაა, თუმცა მონაცემთა უმრავლესობა მიუთითებს უმალესი კოგნიტური აღმასრულებელი ფუნქციების დარღვევებზე, რომლებიც პრეფრონტალურ კორტექსსა და სუბკორტიკულ სტრუქტურებში ნეიროტრანსმისიის ანომალიასთან არის დაკავშირებული. ასევე, მნიშვნელოვანია როგორც გენეტიკური, ასევე გარემო ფაქტორები.

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 ქალა-ტვინის ტრავმა აქვთ მიღებული (Max *et al.*, 2004).

ნეიროზიზალური კვლევებით დაფიქსირებულია ფუნქციური დარღვევები პრეფრონტალურ და სხვა აღმასრულებელ ფუნქციებთან ასოცირებულ უბნებსა და ნათხეში (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 *et al.*, 1997). აყვანილი ბავშვების კვლევებმა აჩვენა, რომ ბავშვის ბიოლოგიურ მშობლებს უფრო ხშირად აღენიშნებათ იგივე ან სხვა ფსიქიკური აშლილობები, ვიდრე მიმღებ მშობლებს (Van den Oord *et al.*, 1994).

გამოვლენილია კავშირი ყურადღების დეფიციტითა და ჰიპერაქტიურობით მიმდინარე აშლილობასა და დოფამინერგულ ტრანსმიტერულ სისტემაში მონაწილე გენებს შორის, დოფამინის D_4 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 ჩატარება საჭირო. (გენეტიკური ფაქტორების მიმოხილვა იხ. Heiser *et al.*, 2004).

სოციალური ფაქტორები. სოციალური ფაქტორები ზრდის ბავშვის თანდაყოლილ ტენდენციას ჰიპერაქტიურობისადმი. ამიტომაც, როგორც აღენიშნეთ, 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 (Needleman *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

ნარკომომხმარებით გამოვლინდეს. დღეისთვის უცნობია, რამდენად ხშირია მოზრდილ ასაკში გუნებ-განწყობისა და შფოთვითი აშლილობების განვითარება. (პროგნოზთან დაკავშირებული ინფორმაცია იხ. Willoughby, 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 მონესრიგება გაძნელებულია. სპეციალური განათლება და მხარდაჭერა პედაგოგებისთვისაც მნიშვნელოვანია. ფსიქო-სოციალური 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 ნამლები 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. ნამლის 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. ნამლის 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 ნამლის გამოსაცდელი პერიოდი

დანიშნა. 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, მეთილფენიდატთან 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 დანიშნისას იხელმძღვანელებთ 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 გზამკვლევაში (NICE, 2005b).

ქცევის აშლილობა

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 ჰიპერაქტიუობაც. 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, ბოლმიანი დამოკიდებულება თანატოლების მიმართ, ემოციური ბუღინგი, 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 კონტინუუმი, 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 გამოიწვევია 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 გადა-მეტებული 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 მემოხიზებასა და პათოლოგიურ ქცევას შორის. შედარებითი მაჩვენებელი რამდენიმე წლის წინ დადგინდა და მას შემდეგ აღარც გადასინჯულა (Rutter *et al.*, 1970a). ამ მონაცემების მიხედვით 10-11 წლის ასაკის ბავშვებში (Rutter *et al.*, 1975a, 1976a) „ანტისოციალური აშლილობა“ უაიტის კუნძულებზე მცხოვრებთა 4%-ს აღენიშნება, ხოლო ლონდონის მცხოვრებლებში 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 სოციალ-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, ტყულების 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 ეპილევსია 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. 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 სოციალური 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, ნარკო-
მოხმარება და კრიმინალური ქმედებები.

მდედრობითი სქესის წარმომადგენლებს ასაკთან ერთად
ქცევის პატერნები და სიმპტომები ეცვლება 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 ქცე-
ვები;
- ♦ 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/ბავ-
შვთან დაკავშირებული უთანხმოებები.

მკურნალობა

მსუბუქი ხასიათის ქცევითი აშლილობები მკურნალობის
გარეშე 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 (ჰიპერაქტიურობითა 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
მოდიფიცირება, რომ პროგნოზულად უკეთესი შედეგი
მივიღოთ. ზოგი ოჯახისთვის დახმარების განევა პრაქტიკულად
შეუძლებელია, განსაკუთრებით ისეთ შემთხვევებში,
როდესაც ვანყდებით 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. 704) მშობლებს განუმარტავენ
თუ, როგორ შეიძლება ბავშვების ანტისოციალური ქცევა,
თუ მასზე ყურადღებას არ გავამახვილებთ, უნებურად
გავამყაროთ ან ოჯახის წევრებს შორის არაჯანსაღი
ურთიერთობებით მოვახდინოთ მისი პროვოცირება. მშობ-
ლებს ასწავლიან, თუ როგორ უნდა შესძლონ მათ შექებითა
და დაჯილდოებით 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 მართვა. ნაჩვენებია, რომ ახალგაზრდა პირები,
რომლებსაც აგრესიული ქცევები ახასიათებთ, არასწორად
აღიქვამენ სხვების მტრულ განწყობას მათ მიმართ მაშინ,
როდესაც ეს ასე არ არის. მათ, ასევე, არ შესწავთ 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 აუცი-
ლებელია საკორექციო თერაპიის გამოყენება. ჯგუფური
თერაპია იშვიათ შემთხვევებშია ეფექტური (Kazdin,
1997). კომორბიდული აშლილობების არარსებობის დროს
მედიკამენტური მკურნალობა ნაკლებ შედეგიანია. თან-
მხლები 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 (სკოლის განზრახ 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
განევაზე. ამავე დროს, უნდა დაიდოს როგორც სწავ-
ლასთან დაკავშირებული, ისე სხვა სასკოლო პრობლემებიც.
ყოველივე ამის განხორციელებისას, უმნიშვნელოვანესია
კლინიკისტებს, ოჯახსა და პედაგოგებს შორის კარგი
ურთიერთობების არსებობა და შენარჩუნება. თუ სხვა
გამოსავალი არ არის, შეიძლება, სასამართლო პრო-
ცედურების გამოყენებაც.

იუვენილური დელიქვენტობა

იუვენილური დელიქვენტი არის ახალგაზრდა პირი, რო-
მელიც სცნეს დამნაშავედ ისეთ ქმედებაში, რაც მოზრდილ
ასაკში კრიმინალურ ქმედებად ფასდება. ბევრ ქვეყანაში
ეს ტერმინი გამოიყენება მხოლოდ იმ ახალგაზრდა პირის

მიმართ, რომელმაც მიაღწია სისხლისამართლებრივი პასუხისმგებლობის ასაკს (დიდ ბრიტანეთში – 10 წელია, ხოლო სხვა ქვეყნებში – მნიშვნელოვნად მერყეობს). დელიქვენტობა არ არის ფსიქიატრიული დიაგნოზი, არამედ იურიდიული კატეგორიაა. თუმცა, იუვენოლოგიური დელიქვენტობა, შეიძლება ფსიქიკურ, განსაკუთრებით კი, ქცევით აშლილობებთან იყოს დაკავშირებული. აქედან გამომდინარე, მიზანშეწონილია ამ აშლილობების განხილვისას იუვენოლოგიური 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 Farrington, 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, იუვენოლოგიური დელიქვენტების მხოლოდ მცირე ნაწილი აგრძელებს კრიმინალურ ქცევას მოზრდილ ასაკში. ერთ-ერთი კვლევის თანახმად, იმ იუვენოლოგიური დელიქვენტების სამი მეოთხედი, რომლებმაც იუვენოლოგიურ ასაკში სამი ან მეტი დანაშაულებრივი ქმედება ჩაიდინეს, მოზრდილ ასაკშიც მოხვდა ციხეში (Farrington, 2002). ამ მონაცემებს თუ მივყებით, უნდა გავითვალისწინოთ, რომ კრიმინალურმა სტატისტიკამ შეიძლება შეცდომაში შეგვიყვანოს. თუმცა, როგორც ვხედავთ, გამოკითხული და მსჯავრდებული დამნაშაევების 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, პერსონალურ კანონსაწინააღმდეგო ქმედებებს თან ახლავს ქცევის ანომალია, სკოლის განზრახვაცდენა, აგრესიულობა, ყურადღების მიპყრობის სურვილი და კონცენტრაციის დაქვეითება.

მიზეზები

იუვენოლოგიური დელიქვენტობის მიზეზები კომპლექსურია და მოიცავს ქცევითი აშლილობების გამომწვევ მიზეზებსაც (მიზეზები აქ მოკლედია 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. დელი-

ქვენტობის მაჩვენებელი ასევე განსხვავებულია სხვადასხვა სკოლებში. კრიმინალური ბუნების გასაგებად ბევრი სოციალური თეორიაა გამოყენებული, თუმცა ვერც ერთი 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, თავდაცვას 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 „არასრულწლოვანი ქურდების“ მახასიათებლებს, მითითებულია, რომ მათი პრობლემების ძირითადი მიზეზი ბავშვობის ასაკში დედასთან ხანგრძლივი განშორება იყო. უფრო თანამედროვე კვლევებმა ეს მოსაზრება არ დაადასტურა (გვ. 697). 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 (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 დანესებულებაში 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 დანაშაულისა და მსხვერპლის მიმართ
ქცევის სხვა პრობლემები
ჩადენილი სხვა დანაშაული – რაოდენობა, ხასიათი, ნასამართლეობა, ძალადობა
თვითდაზიანება
ბავშვების ან ცხოველების მიმართ სისასტიკე
ცეცხლის წაქიდება
*გამოყენებულია Goodman & Scott, 2005 ცხრილი 7.1

სამზადებლად, დელიქტენტი 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. 702). 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 არასრულწლოვანთა მიერ 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 Kempf, 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 იუვენოლოგიური (არასრულწლოვანთა) სასამართლოს წინაშე წარსდგებიან, ფსიქიკური აშლილობა აღენიშნება. მათ შორის ხშირია ქცევითი და აფექტური აშლილობები, ყურადღების დეფიციტითა და ჰიპერაქტივობით მიმდინარე აშლილობა, ნარკომომხმარება და წამალდამოკიდებულება, დასწავლის დარღვევები და ეპილეფსია. ამ აშლილობების მკურნალობა სხვადასხვა თავშია განხილული.

ფსიქიატრი, რომელიც მკურნალობს დელიქტენტ 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. დელიქტენტური 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 მიდგომა 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, დელიქტენტობა 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 მოიხდა, ვიდრე მაშინ, როცა იმავე დანაშაულისთვის არანაირი ოფიციალური ღონისძიება არ ყოფილა განხორციელებული (West and Farrington, 1977).

დელიქტენტობის 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 მიდგომა** (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 დამნაშავეს ტიპთან შესაბამისი მკურნალობის მეთოდი იქნება მოცემული (ბავშვთა და მოზარდთა სასამართლო ექსპერტიზის საკითხები იხ. Bailey and Dolan, 2004).

შფოთვითი აშლილობები

არ არსებობს მკვეთრი ზღვარი ნორმალურ შფოთვისა და ბავშვებში შფოთვის აშლილობებს შორის. ICD-10-ში შფოთვითი აშლილობა ბავშვებში ემოციურ აშლილობადაა კლასიფიცირებული, რომელიც სპეციფიკურად ბავშვთა ასაკში იწყება (ცხრილი 24.8). DSM-IV კლასიფიკაციაში 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, დამას 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
ფობიკურ-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 შეესაბამებოდა, 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 გაზრდილი (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 6-9% გამოავლინა, რომლის ნახევარს განშორების შფოთვითი აშლილობები წარმოადგენს (Anderson *et al.*, 1987; Bird, 1996).

შფოთვა სხვადასხვა ასაკში

ბავშვებისთვის შფოთვა დამახასიათებელია. ასაკთან ერთად, შფოთვის ხასიათი იცვლება. ჩვილობაში ბავშვი უცხოის მიმართ შიშის სტადიას გადის; სკოლის ასაკში ხშირია განშორების შფოთვა და ცხოველების, ჯადოსნური ქმნილებებისა და სიბნელის შიში. მოზარდობაში შიში იცვლება სოციალურ სიტუაციებთან და პიროვნულ ადევნატუ-

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 ეშინათ, 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 განევა, 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 ბიპვეიორულ ტექნიკას, რომელიც შეიძლება ეფექტური აღმოჩნდეს. ეს საკითხი მომდევნო ნაწილში იქნება განხილული.

ფობიკურ-შფოთვითი აშლილობა

ფობიკურ-შფოთვითი აშლილობის დიაგნოზი ბავშვებში შეესაბამება სპეციფიკურ ფობიკურ აშლილობას მოზრდილებში (გვ. 198). ბავშვთა ასაკში ხშირია მცირედ გამოხატული 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 გამამხნეველი მიდგომა. ფობიებისთვის, რომლებიც შედარებით პერსონალურია, გამოიყენება მარტივი ბიპვეიორული თერაპია, რომლებსაც თან უნდა ახლდეს წახალისება და მხარდაჭერა. ბავშვს, ისევე, როგორც ფობიკური აშლილობების მქონე მოზრდილ პირებს, ასწავლიან პრობლემის საფეხურებრივად გადაჭრის ტექნიკას. ასევე, გამოიყენება დინამიკური ფსიქოთერაპია, თუმცა, მისი უპირატესობა, მარტივ ბიპვეიორულ 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 უცხოის 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 უცხოის 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 თანხლები ემოციური განცდის ჩვეულ საზღვრებს სცილდება. ძლიერი ემოცია პერსონალურია 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 დავებმაროთ მშობლებს, რათა მათ თანაბრად გაანაწილონ თავიანთი ყუ-

რადღება. 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. 166). გამოხატულია ძილის დარღვევები, ღამის კოშმარები, ფლემბექები 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 აეტოსაგზაო 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, როგორც ზრდასრული პირების შემთხვევაში (გვ. 166). 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 „გადაამუშაოს“ სტრესთან დაკავშირებული მოგონებები, საკამათოა. სავარაუდოდ, ბავშვებისა და მოზრდილებისთვის ერთი და იგივე მიდგომაა საჭირო?

ობსესიურ-კომპულსური აშლილობა

ბავშვობის ასაკში ობსესიურ-კომპულსური აშლილობა იშვიათია. თუმცა, განმეორებადი ქცევები 4-10 წლის ასაკში, საკმაოდ ხშირია. ასეთი განმეორებადი ქცევებია: ციფრების დაჯამება, საგნების თვლა, კონკრეტული ნივთების ამოჩემა 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. 13). 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 იქნეს დასრულებულ სახეს, თუმცა, პირველადი ნიშნები, შეიძლება ადრეულ ასაკშიც გამოვლინდეს. დაწყება სწრაფი ან შემპარავია.

ბავშვობაში განვითარებული ობსესიურ-შფოთვითი აშლილობა ზრდასრულ პირებში გამოვლენილი აშლილობის მსგავსია (გვ. 13). არსებული სიმპტომები უფრო რიტუალებია, ვიდრე ობსესიური აზრები. ყველაზე ხშირად ხელის 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 ლელავენ 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. 214). 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 ქორეოფორმული მოძრაობები აღენიშნება. ტურეტის სინდრომის მქონე ბავშვები კი მიდრეკილნი არიან ობსესიებისა და კომპულსიებისადმი. ასეთივე სიმპტომები ახასიათებს სიდენჰამის (Sidenham's) ქორეას (იხ. ქვემოთ).

აუტოიშნური ფაქტორები. სიდენჰამის (Sidenham's) ქორეა აუტოიშნური 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 აუტოიშნური 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 (Rappoport and Swedo, 2002).

მკურნალობა

პირველ რიგში, აუცილებელია ბავშვების, მშობლებისა და პედაგოგების ინფორმირება აშლილობასთან დაკავშირებით და ყველა კითხვაზე, შეძლებისდაგვარად, ამომწურავი პასუხის გაცემა. თუ ობსესიური სიმპტომები შფოთვისით ან დეპრესიული აშლილობების ფარგლებში გვხვდება, მაშინ საჭიროა პირველადი დაავადების მკურნალობა. გვიანი ბავშვთა ასაკის ობსესიური აშლილობა ისეთივე მიდგომას საჭიროებს, როგორსაც ვიყენებთ მოზრდილების შემთხვევაში. 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 ჩართვა.

მედიკამენტები. პლაცებოსთან შედარებით, სუსი-ეპიც და კლომიპრამინი უფრო ეფექტურია. დიდ ბრიტანეთში 18 წლამდე პირებისთვის ობსესიურ-კომპულსური აშლილობის სამკურნალოდ სერტრალინი და ფლუოქსამინია რეგისტრირებული. მოზრდილების შემთხვევაში ასეთი მკურნალობით შესაძლებელია მხოლოდ სიმპტომების სიმწვაის 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 ჯერჯერობით 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 407-ე გვერდზე, 11 ნელზე მეტი ასაკის ბავშვებსა და მოზარდებში გვხვდება (Farmer *et al.*, 2004). მკურნალობის პრინციპები ამ აშლი-

ლობის მქონე მოზრდილი ასაკის პირების მკურნალობის მსგავსია (გვ. 409). 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 შფოთვისათანა დაკავშირებული, ზოგი „მასკირებული“ დეპრესიის ნიშანს წარმოადგენს (გვ. 731), ხოლო ზოგი სტრესითაა განპირობებული. მკურნალობა სხვა ემოციური აშლილობების მკურნალობის მსგავსია. გრძელვადიანი კვლევებით ნაჩვენებია, რომ მწვავე შემთხვევების ერთი მეოთხედი, რომელთა დროსაც პედიატრის ჩარევა საჭირო, როგორც ფსიქიკური პრობლემების ან აუხსნელი სომატური ჩივილების სახით, მოზრდილ ასაკშიც გრძელდება.

კონვერსიული აშლილობები

კონვერსიული აშლილობები (კონვერსიული და დისოციაციური აშლილობები ICD-10-ის მიხედვით 220-ე გვერდზეა აღწერილი. როგორც ინდივიდუალური შემთხვევები, ასევე იშვიათი ეპიდემიური ფორმები (გვ. 222) 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 (Rivinus *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. 221) აკუმულირება. მნიშვნელოვანია ფსიქიატრისა და პედიატრის მჭიდრო თანამშრომლობა. ფსიქიატრიული დიაგნოზის დასამდგენად, საჭიროა დეტალური ფიზიკური გამოკვლევა, თუმცა, ზედმეტი გამოკვლევების ჩატარება არ არის მიზანშეწონილი. მკურნალობა ითვალისწინებს სტრესული გარემოებების შემცირებას და ბავშვის ნახალისებას, 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. Garralda, 2000).

გუნება-განწყობის (ავტოტური) აშლილობები

ითვლება, რომ პუბერტატიულ ასაკამდე მანია ძალიან იშვიათად ვითარდება, თუმცა, ამის სანინალმდეგო 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 ავადია. 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., შფოთვისითი ან ქცევითი აშლილობები (მოზარდობის ასაკის აფექტური აშლილობები განხილულია 739-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. 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 გუნება-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 გუნება-განწყობას, ანჭედონიას, 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. 739). 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 შფოთვისითი აშლილობები (იხ. Goodyer, 2000; 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 მონაცვლადობა წარუმატებელი ცხოვრებისეული მოვლენების მიმართ, (3) გააძლიერონ სტრესული სიტუაციის გავლენის ზემოქმედება. მაგ., გენები განსაზღვრავს გარკვეულ პიროვნულ თვისებებს, რაც შეიძლება ურთიერთობების ხშირი განწყვეტის 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 სტიმულზე 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 (Harrington *et al.*, 1990), 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 დაეცხმაროთ, 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., ბუღინგის) გამოვლენა და მისი შემცირება. მშობლებს უნდა აეუხსნათ, თუ როგორია დეპრე-

სიის ნიშნები და შესაბამისი ენით მივანოდოთ 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 კოგნიტიური 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, ჯერჯერობით 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 გადანაცვით 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. <http://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, 2005a).

სუიციდი გავშვითა ასაკში

სუიციდი ბავშვთა ასაკში განხილულია 436 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 (Hersov, 1960). ტრუანტებისგან განსხვავებით, სკოლის გამცდენები, უმეტესად ნევროტული ოჯახებიდან იყვნენ. მათი უმეტესობისთვის დამახასიათებელი იყო დეპრესიული მდგომარეობა, პასიურობა, მშობლების მხრიდან ჰიპერპროტექცია. 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 (Rutter *et al.*, 1970a). 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, ფალარათით, 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, როგორცაა 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, ურთულეს 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 შედაგოგთან 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).

გავრცელება ასაკში განვითარებული სხვა ფსიქიკური აშლილობაში

ფუნქციური ენურეზი

ფუნქციური ენურეზი შარდის განმეორებადი შეუკავებლობაა ისეთ ასაკში, როდესაც ფიზიკურად ჯანმრთელ ბავშვს კონტროლის უნარი გამოუმუშავებული 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.

ლამის 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

ლამის ენურეზის გავრცელების სიხშირე სხვადასხვა კვლევის მონაცემებით განსხვავებულია, რაც გამოყენებული შეფასების მეთოდზეა დამოკიდებული. დიდ ბრიტანეთში კვირაში ერთხელ ლამის 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. ლამის ენურეზი უფრო ხშირად ბიჭებში გვხვდება. დღის ენურეზი შედარებით იშვიათია და უფრო მეტად გოგონებს ახასიათებთ. დღის ენურეზის შემთხვევაში, ბავშვების ნახევარზე მეტს ლამის 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 ტრენინგების 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 ნახაზისონ 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 მალეიდარა. ბავშვებთან, რომლებსაც ასეთი მარტივი რჩევები არ შველით, შეიძლება ენურეზის მალეიდარა გამოვიყენოთ. ენურეზის მალეიდარას სამაგრი-დეტექტორი საცვალზე მაგრდება, ხოლო საყვირი კეთდება მაჯაზე ან იდება ჯიბეში. როგორც კი ბავშვი იწყებს შარდვას, დეტექტორი აქტიურდება და ირთება საყვირი. ბავშვმა უნდა გამოითოს 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.

მალეიდარა 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 ლამის 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 (Skoug *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 სიტუაციის და 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).

ენკოპრეზი (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 ორპიროვნების 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. ჰირსპრუნგის (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 რცხენიათ.

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, რომლებ-

საც 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 დაეადგინოთ, 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 ბიპვეიორული მეთოდებითაა შესაძლებელი. კერძოდ, საჭიროა მიღწევადი მიზნების დასახვა, დაჯილდოებისა 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 სტაციონარულ გარემოში მკურნალობა არაეფექტურია, ან საჭიროა ინტენსიური ტრენინგებისა და ბიპვეიორული 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 ქცევა 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 გამოიყენოთ, 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 მანძილზე 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 მასკლეროზებული 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 განათლებისთან დაკავშირებული პრობლემების გათვალისწინება და ოჯახის მხარდაჭერა (ბავშვთა შიზოფრენიასთან დაკავშირებული ინფორმაცია იხ. Hollis, 2002).

განდარული იდენტობის პრობლემები

ნაზი მანერები ბიჭებში

ზოგი ბიჭი ამჯობინებს გოგოსავით გამოწყობასა და გოგონებთან თამაშს. ზოგს ნაზი მანერები აქვს და ამბობს, რომ გოგოდ ყოფნა სურს. ამის მიზეზი უცნობია და ენდოკრინული დარღვევების ნიშნებიც არ აღინიშნება. შესაძლებელია, ეს უკავშირდებოდეს ბავშვის მიმართ ოჯახის დამოკიდებულებას. ზოგჯერ მშობლები ბიჭებს გოგოსავით აცმევინ; თამაშებში, პარტნიორის არყოლის გამო, ზოგ ბიჭს გოგოს როლს მიუჩენენ. შესაძლოა, ოჯახში არ იყოს მამაკაცი, რომელთანაც ბავშვი იდენტიფიცირებას მოახდენდა. თუმცა, ასეთი გავლენების მიუხედავად, ბიჭების უმრავლესობა მაინც არ ხდება ფემინური.

მკურნალობისას ძნელია იმის განსაზღვრა, თუ რამდე-

ნად სწორია ინტერვენცია. თანმხლები ემოციური აშლილობების გამო ბავშვი დახმარებას საჭიროებს. ასევე, მნიშვნელოვანია მშობლების გამოკითხვა და ყველა იმ ქცევის განხილვა, რომელიც ხელს უწყობს ასეთი ქცევისა და სურვილის არსებობას ან გამყარებას. პროგნოზი გაურკვეველია. მოზრდილი მამაკაცი ტრანსვესტისტები და ტრანსსექსუალები ხშირად აღნიშნავენ, რომ ბავშვობაში გოგოს როლში თამაში უფრო სიამოვნებდათ. თუმცა, კვლევებით დადგენილია, რომ ბავშვობაში ქალური ქცევა მოზრდილ ასაკში უფრო მეტად ბისექსუალიზმთან ან ჰომოსექსუალიზმთანაა დაკავშირებული, ვიდრე ტრანსვესტისტისა და ტრანსსექსუალობასთან (Zuger, 1984; Green, 1985).

ქალაბიჭობა გოგონებში

გოგონებში გამოხატული ქალაბიჭობის 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

სუიციდი და თვითდაზიანება იშვიათია 12 წლამდე ასაკის ბავშვებში (თუმცა, ხშირია მოზარდობის ასაკში). ეს პრობლემები განხილულია თავში, რომელიც სუიციდისა და თვითდაზიანების საკითხებს ეხება (გვ. 436 და 447); (უფრო სრულად ინფორმაცია იხ. King and Apter, 2003).

გავრცელება 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 შევხებით.

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 (Rutter *et al.*, 1970a), 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 გამოწვევი 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 რეაქცია 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 გალიზიანდნენ 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; ზოგჯერ 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. 423).

სტაციონირებული ბავშვები

ბოულბიმ (Bowlby, 1951) გამოყო პროტესტის, სასონარკვეთისა და საკუთარ თავში ჩაკეტვის თანმიმდევრული სტადიები, რომლებიც უვითარდებათ იმ ბავშვებს, რომლებიც სტაციონარში მოთავსების გამო მშობლებს დააცილეს. 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 მოზარდობაში გადასვლის ამ უმნიშვნელოვანეს ეტაპზე მყოფ პაციენტს, ფსიქიატრიული დიაგნოსტიკისა 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 მოზარდული 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, ერთი მხრივ, ვალდებულია შეეგუოს საზოგადოებაში დადგენილ წესებს, ხოლო, მეორე მხრივ, ცდილობს იყოს დამოუკიდებელი და თავად დაანესოს 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 გაუცხოება 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 მოზარდული 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 დისტიმია, 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

დებრესიული აშლილობის დროს მოზარდებში დებრესიული გუნებ-განწყობა ნაკლებად შესამჩნევია, ვიდრე გაბრაზება ან მშობლებისგან გაუცხოება, თანატოლებისგან სოციალური გარიყულობა, მოსწრების გაუარესება, ნარკომომხმარება და სუიციდური ქცევა. ბიპოლარული აშლილობაც, უპირატესად, ამ ასაკში იწყება და უმეტესად ქცევითი დარღვევებით ხასიათდება.

ეპიდემიოლოგია. დებრესიული სიმპტომები უფრო დამახასიათებელია მოზარდებისთვის, ვიდრე ბავშვებისთვის. უაიტის კუნძულზე ჩატარებულ კვლევამ აჩვენა, რომ დებრესია 10-ჯერ უფრო მეტად აღენიშნებოდათ 14 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. 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 დებრესიული აშლილობის დროს მიმართავენ (გვ. 731).

ფსიქოლოგიური მკურნალობა გატარებული ზოგადი ღონისძიებების შემდგომი ეტაპია. არსებობს უამრავი მტკიცებულება იმისა, რომ იგი უფრო ეფექტურია მოზარდების მკურნალობისას, ვიდრე ბავშვების. ამ ასაკში ზომიერი დებრესიული 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. 600). აუცილებელია დოზების სათანადოდ შერჩევა.

დებრესიული ეპიზოდისთვის უპირატესად იყენებენ სუსიებს (Emslie *et al.*, 1975a, 1976a); თუმცა, დიდი სიფრთხილე გვმართებს იმასთან დაკავშირებით, რომ სუსი-ებით მკურნალობის დაწყებისას არსებობს სუიციდური აზრებისა და ქმედებების გააქტიურების საშიშროება (გვ. 584). 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 ანტიდებრესანტების უპირატესობა მოზარდების მკურნალობის დროს არ არის ნაჩვენები (კლინიკური განვითარების ეროვნული ინსტიტუტი, 2005). მედიკამენტური მკურნალობა ფსიქოთერაპიასთან კომბინაციაში უნდა ჩატარდეს; აუცილებელია სუიციურ აზრებსა და აფიტაციაზე 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 დებრესია 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 (Merry *et al.*, 2004). ბიპოლარული აშლილობების დროს, ისევე როგორც მოზრდილებში, ლითიუმით პროფილაქტიკა დადებით გავლენას ახდენს დაავადების მიმდინარეობაზე (გვ. 595) (Goodyer, 2001).

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 მოზარდობაში 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. 436, 447).

ალკოჰოლიზმი და ნარკომომხმარება

მოზარდობის ასაკში ნარკომომხმარებისა და ალკოჰოლიზმის პრობლემები ისევე ვლინდება, როგორც მოზარდობაში (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 ალკოჰოლმომხმარების სერიოზული პრობლემები აღენიშნება. უკვე დანერგილი რამდენიმე პრევენციული პროგრამა, თუმცა, მათი ეფექტურობა არ არის დადასტურებული (Foxcroft *et al.*, 1997).

მოზარდობის ასაკში ხშირად ხდება ფსიქოპათიური წამლების პერიოდულად მოხმარება, უპირატესად, ჯგუფურად. განსაკუთრებით ხშირია ჰაშიშისა და ექსტაზის მიღების შემთხვევები. საინიექციო ფორმების გამოყენება გაცილებით იშვიათი და, ჩვეულებრივ, ხანმოკლეა. ამ ასაკში ბარბიტურატების, ამფეტამინების, ოპიატებისა და კოკაინის მიღება შედარებით ნაკლებადაა დამახასიათებელი, მაგრამ უფრო მძიმე შედეგებით გამოირჩევა. ნარკოდამოკიდებული მოზარდული პირების უმრავლესობას ახალგაზრდობაში ეს პრეპარატები გამოცდილი აქვს. არსებობს მყარი კავშირი ბავშვობაში განვითარებულ ქცევით აშლილობებსა და მოზარდობაში ფსიქოპათიური ნივთიერების მოხმარებას შორის (Robins, 1966).

მოზარდების დიდი ნაწილი დროდადრო მოიხმარს ფსი-

ქოპატიურ 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, ნარკომომხმარებელი მეგობრები ჰყავთ. ასევე, მნიშვნელოვანია გაუცხოების გრძნობისა და დაბალი თვითშეფასების არსებობა.

გამომდინარე იქიდან, რომ ნარკომომხმარება უფრო ხშირად მოზარდობის პერიოდში იწყება და, შედარებით იშვიათად მოზარდულ ასაკში, განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია სწორედ ამ ასაკში პრევენციული ღონისძიებების გატარება, თუმცა, მათი ეფექტურობა დღეისთვის დადგენილი არ არის. აშშ-ში შექმნილია ნარკომომხმარების კლინიკები მოზარდებისთვის, მაგრამ დამაჯერებელი შედეგების დემონსტრირება ჯერჯერობით ვერ ხერხდება. (იხ. ბავშვთა და მოზარდთა ფსიქიატრიის ამერიკის აკადემიის გამოცემა მოზარდთა ნარკომომხმარების შეფასებისა და მკურნალობის შესახებ, 1998c). (მოზარდობაში ნარკომომხმარებასთან 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. 744).

მნიშვნელოვანი პრობლემაა მოზარდთა ორსულობა. ამ ასაკში უფრო ხშირია ორსულობის შეწყვეტა, ხოლო დანარჩენ შემთხვევებში კი, ორსულობა არასასურველია. პრენატალური გართულებების სიხშირე მოზარდობაში ბევრად მომატებულია. მოზარდი დედებისთვის დამახასიათებელია იგივე მშობიარობის შემდგომი ფსიქიკური აშლილობები, რაც ზოგადად არის ცნობილი (გვ. 426). არასრულწლოვანი ასაკის დედები იშვიათად ართმევენ თავს თავიანთ მოვალეობებს და მოზარდთა ქორწინებებიც უმეტესად გაყრით მთავრდება. ძალიან მნიშვნელოვანია ორსული მოზარდების გრძელვადიანი სამედიცინო და სოციალური სერვისებით უზრუნველყოფა.

მოზარდების შეფასება

მოზარდთა ინტერვიუებისთვის საჭიროა სპეციალური უნარ-ჩვევები. ზოგადად, ადრეული მოზარდობის ასაკში მყოფი პირებისადმი მიდგომა ბავშვების მიმართ გამოყენებული ტექნიკის მსგავსია, ხოლო, მოგვიანებით ასაკში მყოფთათვის – 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 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 გამხსნელება 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 გამხსნელება, 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, შეუძლებელია 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 პედაგოგიულ 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 საშუალო 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 უგულვებელყოფა. კვლევების უმრავლესობა ჩატარებულია განვითარებულ ქვეყნებში და ნაკლებად განვითარებულ ქვეყნებში, სადაც ბავშვები საკვების ნაკლებობას განიცდიან და უფრო მძიმე პირობებში იმყოფებიან. ამ ქვეყნებში სასტიკი ფიზიკური დასჯის, უგულვებელყოფის, ბავშვთა პროსტიტუციისა და მათხოვრობის შემთხვევები უფრო ხშირია.

ტერმინი „ნაყოფზე ძალადობა“, გამოიყენება ისეთი ქცევის აღსანიშნად, რომელიც ნაყოფისთვის დამლუპველ შედეგებს იწვევს. ეს შეიძლება იყოს ფიზიკური დაზიანება ან დედის მიერ სხვადასხვა პრეპარატის მიღება, რაც ნაყოფისთვის ფატალური შედეგით მთავრდება. ტერმინი „გამოწვეული“ (პათომიმირიული) აშლილობა (მიუნჰაუზენის სინდრომი), იხმარება ისეთი ვითარების აღსანიშნად, როდესაც სახეზეა ბავშვების აშკარა ავადმყოფობა, რომელიც მშობლების მიერ განზრახ, მაგ., ბავშვის ნაწილობრივი მოხრჩობითაა გამოწვეული. (ბავშვებზე ძალადობისა და მათი უგულვებელყოფის ზოგადი მიმოხილვა იხ. Jones, 2000).

არაშემთხვევითი ხასიათის ფიზიკური და ზიანებები

ფიზიკური ძალადობის შემთხვევების სიხშირე განსხვავებულია შეფასებისთვის გამოყენებული კრიტერიუმების

24 ბავშვთა ფსიქიატრია

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 შეილი ექიმთან მიიყვანონ და განაცხადონ, რომ დაზიანებები შემთხვევითაა მიღებული. შესაძლებელია ნათესაებმა, მეზობლებმა, ან სხვა პირებმა მიმართონ პოლიციას, სოციალურ სამსახურებს ან ნებაყოფლობით სააგენტოებს. ყველაზე ხშირი დაზიანებებია: სხეულზე მრავლობითი სისხლნაჟღენთი, დამწვრობა, ნაკენი, 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, ნარკომომხმარება, 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 ფაქტორი, 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 დეპრევიაციის მსხვერპლი. მოძალადე ოჯახებში მშობლებს შორის დამოკიდებულება, საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით, უფრო უხეში და ცივია (Jones and Alexander, 1978). ძალადობა მეტადაა დამახასიათებელი სოციალურად პრობლემური ოჯახებისთვის, თუმცა, მხოლოდ ასეთი ოჯახებით არ შემოიფარგლება.

ბავშვებისთვის დამახასიათებელი რისკ-ფაქტორებია: მოუწინავე 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 ნიშნები:

- 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

აღნიშნებათ. 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 უსაფრთხო დანთავსების 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 მონადინებული 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 გადაწყვეტდეთ, 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 აღნიშნებათ 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 Roberts, 1982; Cohn and Daro, 1987). ზრდასრულ ასაკში ამ პირებს უჭირთ თავისი შვილებთან ურთიერთობა. პროგნოზი კეთილსაიმედოა იმ შემთხვევაში, თუ ბავშვი დაამყარებს კარგ ურთიერთობას უფროს ადამიანთან, რაც ხელს შეუწყობს მისი თვითშეფასების გაუმჯობესებას; ასევე, მამინ, როდესაც ტვინის დაზიანების ნიშნები არ აღინიშნება (Lynch and Roberts, 1982; 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 პერსონის ტენტიული 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., ინტერვიუებისას მშობელი ხომ არ აკეთებს სარკასტულ ან დამამცირებელ შენიშვნებს. ერთ ან ორივე მშობელს შეიძლება პიროვნების აშლილობა აღინიშნებოდეს. 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 დასაძლევად და ბავშვთან ყოველდღიური ურთიერთობის დასამყარებლად, მშობლებს დახმარება უნდა შეეთავაზოთ. 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 უგულვებლყოფა

ბავშვების უგულვებლყოფა 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 სამედიცინო დახმარების უარყოფას. ასეთი სახის უგულვებლყოფამ შეიძლება გამოიწვიოს ფიზიკური ან ფსიქოლოგიური ზიანი, დაბალი აკადემიური მოსწრება და ქცევის დარღვევები (Hildyard and Wolfe, 2002).

ბავშვების უგულვებლყოფის ფაქტები უფრო ხშირია, ვიდრე ფიზიკური ძალადობისა და ამას უფრო მეტი ადამიანი ამჩნევს, მაგ., ნათესავები, მეზობლები, პედაგოგები, ექიმები და სოციალური მუშაკები. ბავშვების უგულვებლყოფა 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 დეპრივაციული ნანიზმი ეწოდება.

კლინიკური სურათი

არაორგანულ შეფერხებას ზრდაში იწვევს არასაკმარისი კვება და ემოციური სიახლოვის ნაკლებობა. ფსიქიატრიულ დანესებულებებში მყოფ ბავშვებს ადრეული ასაკიდან მშობლებთან ურთიერთობის ამკარა პრობლემები აღენიშნებათ. ეს, უპირატესად, ბავშვის უგულვებლყოფას ან, მწვავე შემთხვევებში, ბავშვის მიმართ მტრულ განწყობაში გამოიხატება. შესაძლოა, ადგილი ჰქონდეს ფიზიკურ ან სექსუალურ ძალადობას. თუმცა, ყველა შემთხვევა არ არის გამოწვეული ასეთი მიზეზებით. ზოგი ბავშვის სიმაღლეში ზრდას ლეჭვისა 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, ლეტარგიული 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 ზენოლა 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

მძიმე შემთხვევებში, ორივე სინდრომის დროს, ფსიქოლოგიური და ფიზიკური განვითარების მხრივ პროგნოზი არაკეთილსაიმედოა. მაღალია სიკვდილიანობის მაჩვენებელი (Oates *et al.*, 1985). ნაკლებად მძიმე შემთხვევებში მდგომარეობა უმჯობესდება, თუ ბავშვს ძალადობრივ გარემოს ჩამოვარდნა მოუვლინდება. როდესაც ოჯახი ცვლილებებისადმი რეზისტენტულია, საჭირო ხდება, მიმღებ ოჯახში ბავშვის სამუდამოდ დატოვება (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 სანიაღვრედგაა. 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

ნლიური 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 (Russell, 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 შეხება და განმეორებითი სექსუალური აქტივ. 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, ორსულობა, 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, დაორსულებისას, 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 დევნიაციები ან ნარკომომხმარება (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 სოციალურ-ეკონომიკურ ჯგუფში, თუმცა, უფრო ხშირია სოციალურად დეპრივირებულ ოჯახებში. ისეთი მჭიდრო კავშირი სოციალურ პრობლემებსა და სექსუალურ ძალადობას შორის, როგორიც არის ფიზიკური ძალადობის შემთხვევაში, არ ჩანს (Finkelhor, 1984). არსებობს რამდენიმე წინაპირობა, რომელიც სექსუალური ძალადობის ალბათობას ზრდის: მოძალადისთვის – დევნიაციური სექსუალური მოტივაცია, იმპულსურობა, გაცნობიერების დაქვეითებული უნარი და გარემო შეზღუდვების ნაკლებობა (მაგ., კულტურალური ტოლერანტობა); ბავშვებისთვის – (დაუცველობის, უგულებელყოფის ან სხვა მიზეზების გამო) წინააღმდეგობის განევის უუნარობა.

შეფასება

მნიშვნელოვანია, რომ შევძლოთ სექსუალური ძალადობის დროულად ამოცნობა და ბავშვის შესაბამისი ჩივილებისთვის სერიოზული ყურადღების მიქცევა. ძალადობის გამოვლენის შემთხვევაში, აუცილებელია შევადგასოთ, 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 ინტერვიუება ძნელია, ამიტომ თუ კი შესაძლებელია, გამოცდილ ბავშვთა ფსიქოლოგს, ფსიქიატრს ან სოციალურ მუშაკს უნდა მივმართოთ დახმარებისთვის (ინტერვიუების საკითხებთან დაკავშირებით, იხ. Jones, 2003).

აუცილებელია დროული ფიზიკური გამოკვლევების ჩატარება. საჭიროა გენიტალიებისა და ანალური ზერელის 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, 1997ა).

მართვა

თავდაპირველად აუცილებელია ბავშვის უსაფრთხოებაზე ზრუნვა. ამ დროს გატარებული ღონისძიებები ფიზიკური ძალადობის შემთხვევების მართვის მსგავსია (გვ. 741). ისევე წყდება ბავშვის ოჯახიდან დაშორების საკითხი. განსაკუთრებით რთულია იმ ოჯახის ინტერვიუება, 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 ავუსხნათ, რომ მისი პირადი გამოცდილება გავლენას ახდენს შვილის ძალადობის საპასუხო რეაქციაზე.

სექსუალური ძალადობის მსხვერპლი ბავშვები სექსუალურად არასწორად ვითარდებიან და საჭიროებენ დახმარებას. მათ უნდა ჩაუტარდეთ შესაბამისი მკურ-

ნალობა, რათა დაძლიონ ემოციური მდგომარეობა და აიმაღლონ თვითშეფასება. დახმარება უნდა მოიცავდეს რეაბილიტაციური ღონისძიებების საფეხურებრივ 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).

გავშვთა 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 გადანწყვეტილების მიღება საკმაოდ რთულია. მაგ., დეპრესიული დედა ვერ უვლის შვილს და, ამდენად, სახეზეა ბავშვის უგულვებლყოფა, თუმცა ბავშვის დედისგან მოშორება კიდევ უფრო აღრმავებს დედის დეპრესიას. ასეთი პრობლემების მოგვარება ბავშვის ზრუნვაში ჩართული პროფესიონალებისა და მშობლების ერთობლივი გადანწყვეტილებით 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 გადანწყვიტოს, თუ რა ინფორმაციის გამხელა შეუძლია.

თანხმობა

ყველა ქვეყანაში დადგენილია ასაკი, რომლის მიღწევამდე ბავშვის ნაცვლად თანხმობაზე მშობლები ანერენ ხელს. თუმცა, თუ შესაძლებელია, ბავშვის თანხმობაც უნდა მივიღოთ, რაც მკურნალობაში დაგვეხმარება. მაგრამ, თუ ბავშვი მკურნალობაზე უარს აცხადებს, გადანწყვეტილებას 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 გადანწყვეტილება ეწინააღმდეგება ბავშვის ინტერესებს სასამართლოს გადანწყვეტილება შედის ძალაში.

ქვემოთ განვიხილავთ ბრიტანეთში არსებულ საკანონმდებლო სირთულეებს და წარმოვაჩინოთ 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 მიცემა 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 აცხადებს, 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, Lyppez-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, Ronald, RG, Michel, GF and Rochat, P (2004) *The Cambridge encyclopaedia 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 გამოკვლევები 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 კლინიკისტმა კონცენტრირება უნდა მოახდინოს მსხვილი შრიფტით გამოყოფილ საკითხებზე.

1. არსებული პრობლემის ბუნება და სიმწვავე, სიხშირე, სიტუაცია, რომელშიც ის აღმოცენდება, მაპროვოცირებელი და ხელშემწყობი ფაქტორები. პრობლემით გმონვეული 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, ტრუანტობა;
- 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 ამჟამინდელი 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. ურთიერთანადგომა 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 გადაბრალევა;

6. პიროვნების ანამნეზი

- ა. ორსულობის 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, „მოუხვეწარი“ 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. კლინიკისტთან ურთიერთობის ხარისხი. მზერითი კონტაქტი, სპონტანური მეტყველება, ინიზიაცია და დეზინიზიაცია;
- ე. მშობლების მიმართ დამოკიდებულება, სიყვარულის გამოვლენა, უკმაყოფილება, განშორებისადმი მშვიდი დამოკიდებულება;
- ვ. ჩვევები და მანერულობა;
- ზ. პალუცინაციები, ბოდვითი იდეები, ასოციაციური პროცესის აშლილობები;
- თ. ცნობიერების ხარისხი. ეპილეფსიის ნიშნები;

8. ოჯახურ ურთიერთობებზე დაკვირვება

- ა. ურთიერთობის პატერნები – ერთიანობა, გადაბრალევა;
- 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 თითის ან საგანს და დააკვირდით ნისტაგმის არსებობას;
- გ. თითების და ცერის ოპოზიციობა – სთხოვეთ ბავშვს თითის წევრები 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 გადანაცვლებას;
- 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 749

დასწავლის დარღვევის ცნების ჩამოყალიბება 750

ეპიდემიოლოგია 751

დასწავლის უნარის დარღვევის ეპიდემიოლოგია 751

ფსიქიკური აშლილობების ეპიდემიოლოგია დასწავლის დარღვევის მქონე პირებში 751

დასწავლის დარღვევის კლინიკური ნიშნები 752

ზოგადი აღწერა 752

ფიზიკური დარღვევები დასწავლის დარღვევის მქონე პირებში 753

ფსიქიკური აშლილობები დასწავლის დარღვევის მქონე პირებში 753

სქესობრივი კავშირები და მშობლის როლის შესრულება 756

დასწავლის დარღვევის გავლენა ოჯახზე 757

დასწავლის დარღვევის ეტიოლოგია 757

შესავალი 757

დასწავლის დარღვევის

ზოგიერთი სპეციფიკური მიზეზი 759

ფსიქიკური აშლილობების და ქცევის პრობლემები

დასწავლის დარღვევის მქონე პირებში 763

დასწავლის დარღვევის მქონე

პირების გამოკვლევა და კლასიფიკაცია 763

ანამნეზის შეკრება 764

ფიზიკური მდგომარეობის გამოკვლევა 764

ფსიქიკური სტატუსის შეფასება 764

განვითარების შეფასება 764

ქცევის ფუნქციური შეფასება 765

სოციალური ურთიერთობის შეფასება და კორექცია 765

დასწავლის დარღვევის მქონე პირების სერვისი 766

ისტორიული პერსპექტივა 766

ზოგადი მიდგომა 767

სპეციფიკური სერვისები 767

ფსიქიკური აშლილობისა და

ქცევითი პრობლემების მკურნალობა 770

მედიკამენტური მკურნალობა 770

ფსიქოლოგიური მკურნალობა 770

სპეციფიკური პრობლემები 771

დასწავლის დარღვევის მქონე პირებზე ზრუნვის

ეთიკური და საკანონმდებლო პრობლემები 771

ნორმალიზაცია, ავტონომია და

ინტერესთა კონფლიქტი 771

თანხმობა მკურნალობის ჩატარებაზე 772

თანხმობა კვლევაში მონაწილეობაზე 772

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 ქუუასუსტობა) 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 and Simon, 1905). სამწუხაროდ, ამ დროისთვის ფართოდ გავრცელდა მოსაზრება, რომ ადამიანები, რომლებსაც ახასიათებთ ნაკლებად მძიმედ გამოხატული ინტელექტის დაქვეითება, სოციალურად არაკომპეტენტურები არიან და ინსტიტუციურ ზრუნვას 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 განეული 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.

ჯაიდეიოლოგია

დასწავლის უნარის დარღვევის ჯაიდეიოლოგია

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 დაუწინაოდა 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 უცხოებელია 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 სოციალ-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 ჯაიდეიოლოგია 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 ინსტიტუტებში 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

25 დასწავლის დარღვევა (გონებრივი ჩამორჩენილობა)

პოპულაციის კვლევებში. დასწავლის დარღვევის მქონე ადამიანებში განსაკუთრებით ხშირია ისეთი ქცევითი აშლილობები, როგორიცაა ჰიპერაქტიურობა, სტერეოტიპები და თვითდაზიანება (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 არადაამაკმაყოფილებელი 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 იკლებს, 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 ადამიანე-

ბისგან 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, როგორცაა, 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 დროსაც 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 ჩვილებს ავადმყოფობის შესახებ და მისი მდგომარეობა შეიძლება მხოლოდ ქცევით ცვლილებებში გამოვლენად. ახლობლებმა უნდა იცოდნენ ასეთი ცვლილებების მნიშვნელობა, რათა დროულად მიმართონ სპეციალისტებს დახმარებისთვის. კლინიკისტი უნდა ხედავდეს კავშირს დასწავლის დარღვევის გარკვეულ სინდრომებსა და ფიზიკურ დაავადებებს (იხ. მაგ., დაუნის სინდრომი, გვ. 759) 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 საგანმანათლებლო პროგრამების გამოყენება. სენსორული დარღვევები ნორმალური კოგნიტური განვითარებისთვის დამატე-

ბით 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 თანამხლები 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 გამოწვევს 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). ბოლოდროინდელი კვლევები და ობსერვაციები 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 გავამახვილოთ 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. Einfeld 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 ბოდივითი იდეები უფრო ნაკლებია, ვიდრე ნორმალური ინტელექტის შემთხვევებში და პალუცინაციების შინაარსიც შედარებით უფრო მარტივია. როდესაც $IQ < 45$, შიზოფრენიის დარწმუნებით დიაგნოსტიკა 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 დანყვამდე 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 დიაგნოზები ადეპრესიული და შფოთვითი აშლილობები და სტრესზე ანომალიური რეაქცია). როდესაც დიდი ხნის მანძილზე ვერ ხერხდება დიაგნოზის დასმა, შეგვიძლია დავინყოთ 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 პალუცინაციები და ბოდივითი 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 თვითდაზიანების 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. **პოსტტრავმული 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 გამონეწეული ექიმების ყურადღების მიზიდვის მუდმივი სურვილით.

მკურნალობა, ძირითადად, მიმართულია პაციენტის გარემოს ადაპტაციაზე. ზოგჯერ კონსულტირება შეიძლება ეფექტური აღმოჩნდეს, თუ მას შესაბამისი სირთულის შემთხვევებში გამოვიყენებთ.

კვებითი აშლილობა

დასწავლის დარღვევის მქონე პირებში ხშირია ზედმეტი ჭამა და უჩვეულო დიეტა. პათოლოგიური კვების ქცევა,

როგორცაა „პიკა“ (იხ. გვ. 709) 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 155-ე გვერდზეა აღწერილი, სადაც მითითებულია, რომ უფრო მნიშვნელოვანია პაციენტის ტემპერამენტის შესაფერისი გარემოს მიგნება, ვიდრე, პაციენტის მიერ საკუთარი თავის უკეთ გაგების გზით, ცვლილებები გამოიწვიოს 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. ალცჰაიმერის დაავადება შედარებით უფრო ხშირია დაუნის სინდრომის მქონე პირებში (იხ. გვ. 762) და დასწავლის დარღვევის მქონე 65 წელს გადაცილებულ პირებში, რომლებსაც არ აქვთ დაუნის სინდრომი (Barcikowska *et al.*, 1989). ასეთ შემთხვევათა უმრავლესობაში, ინტენსიური კვ-

ლევების მიუხედავად, ვერ დადგინდა დემენციის მიზეზი.

დასწავლის დარღვევის მქონე პირებში დემენციის პირველი ნიშანი შეიძლება იყოს ინტელექტისა და სოციალური ფუნქციონირების დაქვეითება. დემენცია უნდა განვასხვავოთ ისეთი მდგომარეობებისგან, როგორც დეპრესია და დელირიუმი. ისინიც ფუნქციონირების მსგავს დაქვეითებას იწვევს, მაგრამ მკურნალობით მიიღწევა პაციენტის მდგომარეობის გაუმჯობესება.

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 წარჩუნდება. მნიშვნელოვანია ვიცოდეთ, რომ განვითარების ისეთი სპეციფიკური დარღვევები, როგორცაა 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 709-ე და 718-ე 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-ნიჰანის (Lesch-Nyhan) სინდრომთან, რომლის დროსაც ხშირია ტუჩის კუთხის მოჭმა. პრადერ-უილის (Prader-Willi) სინდრომის დროს კი ხშირია საკუთარი კანის ჩიჩქნა, რის დროსაც, ზოგჯერ, შელწევა 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

ბოქსი 25.1 გამოწვევი 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

25 დასწავლის დარღვევა (მონაპირი ჩამორჩენილობა)

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 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). ამას მრავალი მიზეზი აქვს, მაგრამ განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია ოჯახისა და გარემოს გავლენა. იმპულსურობა, სუგესტიურობა, ექსპლუატაციისგან დაუცველობა და თავის მოწონების დაუძლეველი სურვილი კრიმინალურ ქმედებებზე იოლად დაყოლების 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, ექსპლუატაციონიზმი) და ხანძრის განზრახვა ჩენის შემთხვევები.

რადგან დასწავლის დარღვევის მქონე პირები შთაგონებადნი არიან და შეიძლება მისცენ ცრუ აღიარება, განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეოდეს კითხვებს საექსპერტო დანაშაულის შესახებ. ბრიტანეთში დაკითხვა ხდება პოლიციისა და კრიმინალის მტკიცებულებების აქტის (Police and Criminal Evidence Act) შესაბამისად. დაკითხვას აუცილებლად 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 დანერგული 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. 393).

სქანსობრივი 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 ემინოდან, რომ ასეთ წყვილს უნარშეზღუდული შვილი ეყოლებოდა. ამჟამად ცნობილია, რომ დასწავლის მძიმე ფორმის დარღვევა არ არის მემკვიდრული და რომ იმ შემთხვევებს, რომლებიც მემკვიდრულია, ხშირად უნაყოფოა 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 ბავშვზე ზრუნვის აქტიური მხარდაჭერის პირობებში (Booth and Booth, 1993).

თოთოვულ 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 გამობატუ-

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 ინტელექტის 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 დაძმა 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 სიძნელე-

ებს, რომელიც შეხვდა სასკოლო არდადეგების პერიოდში, დასვენების დღეებსა და საღამოს საათებში ბავშვზე ზრუნვისთვის 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 ველარ 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 (გვ. 741). 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

ჰესავალი

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 მანვე 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 სინდრომები

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, გლეჟოზის დეჰიდროგენაზის დეფიციტი და ლეშ-ნიჰანის (Lesch-Nyhan) სინდრომი. მიუხედავად ამისა, უმეტეს შემთხვევაში არ აღინიშნება მეტაბოლური ანომალია, მაგალითად, „მყიფე X სინდრომი“. დასწავლის დარღვევა შეიძლება გამოიწვიოს სასქესო ქრომოსომების ანომალიებმა, როგორიც არის კლაინფელტერის (Klinefelter's) სინდრომი (XXY) და ტერნერის (Turner's) სინდრომი (XO).
4. **აუტოსომური ქრომოსომული ანომალიები** – ყველაზე ხშირია დაუნის სინდრომის დროს.
5. **მდგომარეობები ნაწილობრივი და რთული მემკვიდრეობით** – ასეთ მდგომარეობებს მიეკუთვნება ანენცეფალია. ეს ჯგუფი ცუდად არის შესწავლილი.
6. **ნეირონთა მიგრაციის დარღვევები (ნმდ)** – ინვესს „ცერებრულ დისგენეზებს“, 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 ქვეზღუდვას ეფექტს და ზრდის მონყვლადობას 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, ტყულების 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 ინვესს მსუბუქ და საშუალო სიმძიმის დარღვევას. დასწავლის დარღვევის მძიმე შემთხვევებში ბევრია გენეტიკური ანომალია. ცალკეული გენის დაახლოებით 180 დეფექტი ინვესს 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 მეტაბოლური 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	თავის ტვინის უბნში დაზიანებები
ქრომოსომული ანომალიები	ტუბეროზული სკლეროზი ნეიროფიბრომატოზი ცერებრული დისგენეზია თავის ტვინის მალფორმაციებით ნევრალური ლულის დეფექტები ჰიდროცეფალია მიკროცეფალია
მყიფე X სინდრომი 21-ე ტრისომია: დაუნის სინდრომი მე-13 ტრისომია: პატაუს სინდრომი მე-18 ტრისომია: ედუარდის (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)	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 (ჰიპოთირეოიდიზმი, ჰიპოპა- რათირეოიდიზმი)
მეტაბოლური დარღვევები, რომლებიც მოქმედებს:	პერინატალური დაზიანება
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)	პოსტნატალური დაზიანება ტრავმა (უბედური შემთხვევა, ძალადობა) ინტოქსიკაცია (ტყვია, ვერცხ- ლისწყალი) ინფექციები (ენცეფალიტი, მე- ნინგიტი) ლარიზი გარემო

მოქმედებს სოციალური დეპრივაციის მქონე ბავშვებზე (Garber, 1988).

სხვა გარემო ფაქტორები

გარემო ფაქტორები ჩამოთვლილია ცხრილში 25.4. ზემო-
ქმედების პერიოდი მნიშვნელოვანია, რადგან თავის ტვი-
ნის განვითარებას აქვს მოწყვლადი პერიოდები, რომელთა
დროსაც ადვილად ხდება თავის ტვინის დაზიანება (Holland,
1994). არასრულფასოვანი კვება პირველი ორი წლის გან-
მავლობაში, სავარაუდოდ, მთელ მსოფლიოში დასწავლის
დარღვევის ყველაზე ხშირი მიზეზია. მაგრამ ეს ფაქტორი
ნაკლებად გვხვდება განვითარებულ ქვეყნებში. ბევრ გან-
ვითარებად ქვეყანაში იოდის ნაკლებობა მნიშვნელოვან მი-
ზეზს წარმოადგენს.

ექვთი აღარავის ეპარება იმაში, რომ მძიმე ტყვიით ინტო-
ქსიკაცია იწვევს ენცეფალოპათიას ინტელექტის შემდგომი
დაქვეითებით. ნაკლებად ცნობილია, თუ რამდენად იწვევს
ატმოსფეროში ტყვიის შემცველობის ზომიერი მატება (რაც
ბენზინისთვის ტყვიის დამატებითაა გამოწვეული) ინტელე-
ქტის ჩამორჩენას. ვინაიდან ბავშვები უფრო მეტად ითვისე-
ბენ ტყვიას, ვიდრე მოზრდილები, ისინი გარემოს დაბინძუ-

რების გამო უფრო დიდი საფრთხის წინაშე დგებიან, თუმცა
დაბინძურებულ გარემოში მცხოვრები ბავშვები უმეტესად
დაბალი სოციალურ-ეკონომიკური ფენიდან არიან, ამდენად,
გაურკვეველია მათი დაბალი ინტელექტი (სხვა ადგილებში
მცხოვრებ ბავშვებთან შედარებით) სისხლში ტყვიის მცირე-
ოდენი მომატებითაა გამოწვეული, თუ სოციალური მიზეზე-
ბით (იხ. Pocock *et al.*, 1994 მიმოხილვისთვის).

სამშობიარო ტრავმა

სამშობიარო ტრავმა დასწავლის დარღვევის მნიშვნელოვანი
მიზეზია. ადრეული კვლევების მონაცემებით, კლინიკურად
დიაგნოსტირებული სამშობიარო ტრავმა შეადგენდა დასწა-
ვლის დარღვევის შემთხვევების დაახლოებით 10%-ს. პას-
მანიკა და კნობლოხმა ჩათვალეს, რომ „რეპროდუქციული
მიზეზობრიობის კონტინუმი“ 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 კონ-
ტინუუმის თეორია სხვა მხრივ არ ყოფილა დასაბუთებული.

**დასწავლის დარღვევის ზოგიერთი სპეციფიკური
მიზეზი**

დაუნის სინდრომი

1866 წელს ლენგდონ დაუნი შეეცადა დაეკავშირებინა პა-
ციენტთა ერთი ჯგუფის გარეგნობა ეთნიკური ჯგუფების
ფიზიკურ ნიშნებთან (Langdon Down, 1866). ამ ჯგუფებიდან
ერთ-ერთისთვის ტიპიურ მდგომარეობას, თავდაპირველად,
დაერქვა მონგოლიზმი, რასაც ამჟამად დაუნის სინდრომი
წწოდება. ეს მდგომარეობა დასწავლის დარღვევის ხშირი
მიზეზია და 650 ახალშობილიდან 1 შემთხვევაში გვხვდე-
ბა. ის შედარებით ხშირია ასაკოვან დედებში: 20-25 წლის
დედებში სიხშირის მაჩვენებელია 1/2000, ხოლო 45 წლის
ასაკში – 1/30. დაუნის სინდრომის სიხშირე მას შემდეგ შე-
მცირდა, რაც ამნიოცენტეზის დახმარებით დაიწყეს მისი
ამოცნობა და ორსულობის შეწყვეტა.

კლინიკური სურათი შედგება ისეთი ნიშნებისგან, რომ-
ლებიც, შეიძლება, ნორმალურ ადამიანსაც აღენიშნებოდეს.
ზოგადად ითვლება, რომ ოთხი ნიშნის არსებობა წარმოად-
გენს სინდრომის მყარ მტკიცებულებას. ყველაზე დამახა-
სიათებელი 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 ბა-
შვები საყვარელ და უდარდელ ბავშვებად ითვლებიან, მა-
გრამ არსებობს ამ სინდრომის საკმაოდ ფართო ვარიაციე-
ბი. ემოციური და ქცევითი პრობლემები შედარებით ნაკ-
ლებია, ვიდრე კლინიკურად გამოვლენილი თავის ტვინის

ცხრილი 25.3 დასნავლის დარღვევის ზოგიერთი მიზეზი			
სინდრომი	ეტიოლოგია	კლინიკური ნიშნები	შენიშვნები
ქრომოსომული ანომალიები (დაუნის სინდრომისა და X-შეჭიდული დასნავლის დარღვევების შესახებ იხ. ტექსტში)			
სამმაგი X	X-ტრისომია	არ აქვს დამახიბებელი ნიშანი	დასნავლის მსუბუქი დარღვევა
ტრისომია-18 (ედვარდის სინდრომი)	ტრისომია-18	ზრდის დეფიციტი, ანომალიური თავის ქალის ფორმა და სახის ნაკვთები, მუშტად შეკრული ხელები, სარწვევლას ტიპის ტერფები, გულისა და თირკმლის ანომალიები	
ტრისომია-13 (პატაუს სინდრომი)	ტრისომია-13	თავის ტვინის, ტუჩების და სახის სტრუქტურული ანომალიები, პოლიდაქტილია	უმეტესობა კვდება დაბადებიდან რამდენიმე კვირაში
Cri-du-chat (კატის კივილი)	მე-5 ქრომოსომის დელეცია	მიკროცეფალია, ჰიპერტელორიზმი, ტიპური კატის მსგავსი კივილი, ზრდის ნაკლებობა	უმეტესობა კვდება ადრეული ბავშვობის ასაკში
მეტაბოლიზმის თანდაყოლილი დარღვევა			
ფენილკეტონურია	ავტოსომურ-რეცესიული, ლეიძლის ფენილალანინ-ჰიდროქსილაზის ნაკლებობა	პიგმენტის ნაკლებობა (ღია ფერის თმა, ცისფერი თვალები); ზრდის ჩამორჩენა; თანმხლები ეპილეფსია, მიკროცეფალია, ეგზემა და ჰიპერაქტიურობა	აღმოჩენა შესაძლებელია სისხლისა და შარდის სკრინინგით; მკურნალობა: ფენილალანინის შემცველი პროდუქტების ამოღება სიცოცხლის ადრეულ წლებში
ჰომოცისტინურია	ავტოსომურ-რეცესიული, ცისტათიონ-სინთეზაზის ნაკლებობა	ბროლის ექტოპია, თხელი და ღია ფერის თმა, სახსრების გაფართოება, მარფანის სინდრომის მსგავსი ჩონჩხოვანი ანომალიები; ასოცირებული თრომბოემბოლიური ეპიზოდები	სხვადასხვა სიმძიმის დასნავლის დარღვევა; ზოგჯერ მკურნალობა მეთიონინის შეზღუდვით
გალაქტოზემია	ავტოსომურ-რეცესიული, გალაქტოზ-1-ფოსფატ-ურიდილ-ტრანსფერაზის ნაკლებობა	ინცეპა რძის მიღების შემდეგ; ზრდის შეფერხება. ჰეპატოსპლენომეგალია, კატარაქტა	აღმოჩენა შესაძლებელია ენზიმის დეფექტის პოსტნატალური სკრინინგით; მკურნალობა გალაქტოზისგან თავისუფალი დიეტით; შარდის ტოლუიდილის ლურჯის ტესტი
ტი-საქსის დაავადება	ავტოსომურ-რეცესიული, ლიმფების 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	ავტოსომურ-რეცესიული, მუკოპოლისაქარიდების დაგროვების დარღვევა	გროტესკული ნაკვთები; გამოზნექილი მუცელი; ჰეპატოსპლენომეგალია; ასოცირებული გულის ანომალიები	სიკვდილი მოზარდობის ასაკამდე
ლემ-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 თვითდაზიანება	პრენატალური დიაგნოსტიკა ამნიონურ სითხეში ენზიმის განსაზღვრით. პოსტნატალური დიაგნოსტიკა თმის ფესვში ენზიმის განსაზღვრით. სიკვდილი ადრეული მოზრდილობის ასაკში. თვითდაზიანება შეიძლება შემცირდეს ჰიდროქსიტრიპტოფანით მკურნალობით
სხვა მემკვიდრული დარღვევები			
ნეიროფიბრომატოზი (ფონ რეკლინგჰაუზენის სინდრომი)	ავტოსომურ-დომინანტური, 2 გენი, NF1 და NF2	ნეიროფიბრომები, რძიანი ყავისფერი ლაქები, ვიტილიგო; ნეიროფიბრომების მდებარეობაზე დამოკიდებული ასოცირებული სიმპტომები; ასტროციტომები, მენინგიომა	დასნავლის დარღვევა შემთხვევათა მინიმუმ 50%-ში NF1 მუტაციის გამო

ცხრილი 25.3 დასნავლის დარღვევის ზოგიერთი მიზეზი (გაგრძელება)			
სინდრომი	ეტიოლოგია	კლინიკური ნიშნები	შენიშვნები
ტუბეროზული სკლეროზი	ავტოსომურ-დომინანტური (ვარიაბელური პენეტრანტობა). გამონეწეულია 2 გენით: TSC1 (ჰამარტინი) ქრომოსომა 9-ზე და TSC2 (ტუბერინი) ქრომოსომა 16-ზე	ეპილეფსია, სახეზე adenoma sebaceum, კანზე თეთრი ლაქები, მაგრენის კანი, ბადურის ფაკომა, ფრჩხილქვეშა ფიბრომები; თირკმელებში, ელენთასა და ფილტვებში მრავლობითი სიმსივნე	დასნავლის დარღვევა დაახლოებით 70%-ში (უფრო ხშირია TSC2 გენის დროს)
ლოურენს-მუნ-ბიდლის სინდრომი	აუტოსომურ-რეცესიული	პიგმენტური რეტინიტი, პოლიდაქტილია, ზოგჯერ სიმსუქნე და სქესობრივი ფუნქციის ნაკლებობა	დასნავლის დარღვევა ჩვეულებრივ მძიმე არ არის
ინფექციები			
წითურას ემბრიოპათია	დედის ინფექცია ორსულობის პირველ ტრიმესტრში	კატარაქტა, მიკროფთალმია, სიყრუე, მიკროცეფალია, გულის თანდაყოლილი დაავადება	პირველ ტრიმესტრში დედის ინფიცირების 10-15%-ში ჩვილი დასნებოვნებულია (ინფექცია შეიძლება იყოს სუბკლინიკური)
ტოქსოპლაზმოზი	დედის პროტოზოული ინფექცია	ჰიდროცეფალია, მიკროცეფალია, ინტრაცერებრული კალციფიკაციები, ბადურის დაზიანება, ჰეპატოსპლენომეგალია, სიყვითლე, ეპილეფსია	სიმძიმის ფართო ვარიაბელობა
ციტომეგალოვირუსი	ინტრაუტერინული (საშვილოსნოსშიდა) ინფექცია	თავის ტვინის დაზიანება; მხოლოდ მძიმე შემთხვევები გამოვლინდება დაბადებისას	გადარჩენილთა 60%-ს აქვს დასნავლის დარღვევა
თანდაყოლილი ათაშანგი	ათაშანგით ინფიცირებული დედა	ბევრი კვდება დაბადებისას; სხვადასხვა ნევროლოგიური ნიშნები, “სტიგმები” (ჰატჩინსონის კბილები და კანის ნახეთქები ხშირად არ აღინიშნება)	ორსულთა რეტინული ტესტირების შემდეგ ხშირად აღარ გვხვდება; ჩვილის პირველი ტესტი შეიძლება დადებითი იყოს, მაგრამ შემდეგ გახდეს უარყოფითი
კრანული მალფორმაციები			
ჰიდროცეფალია	სქესთან შეჭიდული, რეცესიული, მემკვიდრული განვითარებითი ანომალია, მაგ., ნეალსადენის ატრეზია, არნოლდ-კიარის მალფორმაცია, მენინგიტი, Spina bifida	თავის სწრაფი ზრდა. ადრეულ ჩვილობაში ინტრაკრანული 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 დასნავლის დარღვევის მქონე ინსტიტუციონალიზებულ პაციენტთა თითქმის მესხუთედში
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; ინვეს 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 დღენაკულობასთან	სპასტიკური (ხშირია), ათეტოიდური და ატაქსიური ტიპები; სიმძიმე – ვარიაბელური	უმეტესობა საშუალოზე დაბალი ინტელექტით; ათეტოიდური უფრო მეტად არის ნორმალური IQ-ით
ჰიპოთირეოიდიზმი (კრეტინიზმი)	იოდის დეფიციტი ან (იშვიათად) თირეოიდის ატროფია	დაბადებისას ნორმალური გარეგნობა; ანომალიები გამოვლინდება 6 თვისთვის; ზრდაში ჩამორჩენა, შეშუპებული კანი, ლეტარგია	ბრიტანეთში ამჟამად იშვიათია; ეფექტურია ადრეული ჩანაცვლებითი მკურნალობა
ჰიპერბილირუბინემია	ჰემოლიზი, რეზუს-კონფლიქტი და დღენაკულობა	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., ნითურა
გარემოს დამაბინძურებლები – მაგ., ტყვია
ალკოჰოლიზმი ორსულობის დროს – იხ. გვ. 463
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 ალცჰაიმერის მსგავსი ცვლილებები (Holland *et al.*, 1998), მაგრამ ნევროპათოლოგიური ცვლილებების შესაბამისი კლინიკური გამოვლინებები მოსალოდნელზე გვიან იჩენს თავს (Wisniewski *et al.*, 1994).

დაუნის სინდრომის მქონე პირებს, რომლებიც მშობლების სახლში ცხოვრობენ, შეიძლება მოუწიოთ სახლის დაცვა, 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 ტრისომიული, 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 დაწყება, რადგან ამილოიდის პრეკურსორი ცილის (აპც) გენი მოთავსებულია 21-ე ქრომოსომაზე (გვ. 357). აპც იწვევს თავის ტვინში ამილოიდის ანომალიურ დაგროვებას, რაც ალცჰაიმერის ნევროპათოლოგიური ცვლილებების

კასკადის ერთ-ერთ გზას წარმოადგენს (მეორე გზაა ანომალიური „ტაუ“-ს მეტაბოლიზმი).

მეიფე X სინდრომი

მეიფე 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; ჰიპერაქტიულობა.

მემკვიდრეობითობა უჩვეულო, რთული და ძნელად ამოსაცნობია. უკანასკნელ წლებში იდენტიფიცირდა გენი FMR-1. ეს გენი მოიცავს მომატებულ ტრინუკლეოტიდურ (CGG – ციტოზინი-გუანინი-გუანინი) გამეორებას, რაც წარმოადგენს მეიფე X სინდრომის ანომალიას.

გენეტიკური ანომალიის იდენტიფიცირებით შესაძლებელი გახდა იმ პეტეროზიგოტური 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: • თვლების 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 ჰიპერმოხილურობა
ასოცირებული სამედიცინო პრობლემები • გულის ანომალიები, განსაკუთრებით ძვიდის 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 • მიმდებარე ბავშვობის გვიანდელ პერიოდში • ამოცანის შესრულების IQ უფრო მეტად ქვეითდება, ვიდრე ვერბალური IQ • კონცენტრაცია და ყურადღება სუსტია • მეტყველება გამორეზებით, მოკლებულია თემას და შინაარსს („ლიტანიური მეტყველება“)
ქცევის ნიშნები • ხშირია აუტისტური ნიშნები
ფიზიკური ნიშნები • დიდი, გამონეული ყურები • მოგრძო სახე მალალთალიანი სასით • ბრტყელი ტერფი • ღუნე სახსრები • ნაზი კანი • დიდი სათესლე ჯირკვლები (პუბერტული პერიოდის შემდეგ) • მიტრალური სარქველის პროლაფსი
შენიშვნა: ყველა ნიშანი დიდი ვარიაციურობით ხასიათდება

ქალი, რომელიც შეიძლება რისკის ქვეშ იმყოფებოდეს, უნდა დარწმუნდეს იმაში, რომ ეს ანომალია არ აღენიშნება. ასევე, შესაძლებელია იმის განსაზღვრა, არის თუ არა მამაკაცი ამ ანომალიის მატარებელი.

ამ სინდრომის ფსიქოლოგიური და ფსიქიატრიული გართულებები მიაწინებს პაციენტების რეგულარული შემოწმების აუცილებლობაზე. მყიფე X სინდრომის გასაცნობად იხ. Frints *et al.*, 2002.

ფსიქიკური აშლილობების და ქცევის პრობლემების მიზანშეწონილი დასწავლის დარღვევის მქონე პირების

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; ლემ-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 ექსპლუატაცია. ოპერანტული განპირობების მოდელი მიუთითებს გარემოს მიერ ადაპტაციური ქცევის არასაკმარის განმტკიცებაზე და, ამის საპირისპიროდ, არაადაპტური 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 გარემოთა თემში ან ინსტიტუტებში.

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;

25 დასწავლის დარღვევა (ბონაპრინი ჩამორჩენილობა)

4. ასოცირებული ფსიქიკური აშლილობები, მათი მიზეზები და შედეგები.

ზოგიერთი ამ ინფორმაციის აღსაწესად არსებობს მრავალლერძოვანი (მულტიპლქსისური) კლასიფიკაცია (ფსიქიკური აშლილობების დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები დასწავლის დარღვევის მქონე მოზრდილებში გამოსაყენებლად – Diagnostic Criteria for psychiatric disorders for use with adults with LD [DC-LD]; Royal College of Psychiatrists, 2001), კერძოდ:

ლერძი I: დასწავლის დარღვევის სიმძიმე

ლერძი II: დასწავლის დარღვევის მიზეზი

ლერძი 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, უნარშეზღუდული პირისა და ოჯახის და სოციალური მხარდაჭერის სისტემის ურთიერთ-შეგავლენის ანალიზს, ასევე, ადაპტაციის სხვა საკითხებს. ეს ეტაპები თანმიმდევრობით იქნება განხილული. მიუხედავად იმისა, რომ მოცემული ნაწილი ძირითადად ბავშვების გამოკვლევას ეხება, იგივე პრინციპები გამოიყენება მოზრდებსა და მოზრდილების მიმართ.

ანამნეზის შეკრება

ანამნეზის შეკრების პროცესში განსაკუთრებული ყურადღება უნდა მიექცეოდეს საგარეუდო მემკვიდრული დარღვევის ოჯახურ ანამნეზს, ორსულობისა და ბავშვის და-

ბადების პათოლოგიებს. უნდა დადგინდეს განვითარების საკვანძო საფეხურების დაძლევის ასაკი (გვ. 689-91). უნდა მოხდეს ქცევის ნებისმიერი ქცევითი დარღვევის სრული აღწერა. უნდა მოვიპოვოთ ინფორმაცია ნებისმიერი თანმხლები სამედიცინო მდგომარეობის დეტალების შესახებ, როგორცაა 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 ინფორმაციული 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 შემფასებლის 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, როგორცაა სტერეოტიპული მოძრაობები ან სოციალური განრიდება, ნააგავს 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, როგორცაა 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 ზრუნვაში მონაწილე სხვა პირების ურთიერთობას. ის, ასევე, ეხება ახალი უნარ-ჩვევების დასწავლას, ურთიერთობის დამყარებისა და მეტი არჩევანის მიღწევის შესაძლებლობა.

ბოქსი 25.3 განვითარების შეფასებისას ხშირად გამოყენებული ინსტრუმენტები

ვინლანდის სოციალური მომწიფების სკალა (Vineland Social Maturity Scale) – ვინლანდის სკალა 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. მათი გამოყენება შესაძლებელია საერთო IQ-ს გამოსათვლელად.

ადაპტური ქცევის სკალები (The Adaptive Behaviour Scales) – ეს სკალები, სავარაუდოდ, ყველაზე ხშირად გამოიყენება დასწავლის დარღვევის მქონე მოზრდილების სოციალური ფუნქციონის 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.

აუტისტური ქცევის კითხვარი (Autism Behaviour Check list) – ეს კითხვარი ივსება მშობლის ან მომვლელის მიერ. ის აუტისმის სფეროში არსებული პრობლემებისა და სოციალური განვითარების შეფერხების სარწმუნო ინდიკატორია.

ქმედუნარობის 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.

მეტყველების განვითარების რინელის 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.

ბებს. თუ დასწავლის დარღვევის მქონე პირს საკმარისი ხარისხითა აქვს განვითარებული მეტყველება, მისგან შესაძლებელი ხდება ინფორმაციის უდიდესი ნაწილის მიღება, ხოლო თუ მისი მეტყველება ნაკლებად არის განვითარებული – ინფორმაცია 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.

დასწავლის დარღვევის მქონე პირების სარკისი

ისტორიული პარაპატივა

სერვისის თანამედროვე სისტემის და ჯერ კიდევ გადაუჭრელი პრობლემების გაგების საუკეთესო გზაა დასწავლის დარღვევის მქონე ადამიანების სერვისის განვითარების ისტორიის გაცნობა (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 გაეწვინა 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 სეგუინის (Seguin) - პარიზის ბისეტრის (Bicetre) იდიოტებისთვის განკუთვნილი სკოლის დირექტორის მიერ, რომელმაც გამოაქვეყნა ნაშრომი *იდიოტების სწავლების თეორია და არსი* (Seguin, 1842). სეგუინს 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 ინსტიტუტებში ისიც იყო გათვალისწინებული, რომ ბევრ მათგანს შეიძლება ხანგრძლივი მოვლა დასჭირებოდა.

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 ანომალური 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 დეფექ-

ტური“ პირები და დააკისრა მას პასუხისმგებლობა ასეთი პირების სწავლებასა და დასაქმებაზე. მომდევნო წლებში, ინსტიტუტებში მოთავსებული ამ ტიპის ადამიანების რაოდენობა 6000-დან (1916) 50000-მდე (1939) გაიზარდა. ინსტიტუტებში მყოფი ადამიანების მაჩვენებელი ომის შემდგომ პერიოდშიც მაღალი რჩებოდა.

1960-იან წლებში რამდენიმე განვითარებულმა ქვეყანამ აღიარა რეფორმების ჩატარების აუცილებლობა. ამას, ნაწილობრივ, ბიძგი მისცა ფსიქიატრიულ საავადმყოფოებში განხორციელებულმა ცვლილებებმა და ფსიქოლოგიური კვლევების გაუმჯობესებამ. ასეთ ცვლილებებს, ძირითადად, ხელი შეუწყო დასწავლის დარღვევის მქონე პირების მშობელთა მიერ წარმოებულმა კამპანიამ და საზოგადოების შეფოთებამ, რაც ინსტიტუტებში ცხოვრების ცუდი პირობებით იყო გამონეული. „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 გამოვლინება ბრიტანეთსა და სხვა ქვეყნებში ნაკლებად იყო გამონეული 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 საკანძო 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 შეიძინეს 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 არ აქვთ მეტყველების უნარი, სარგებლობენ ადვოკატის მომსახურებით.

ზოგადი მიდგომა

დასწავლის დარღვევის მქონე პირებისთვის არსებული სათემო სერვისების მოდელზე უფრო მნიშვნელოვანია, მათი დაგეგმვის დეტალები და მომსახურების განხორციელების ენთუზიზმი. 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 საგანმანათლებლო საქმიანობა და მათთვის განეული 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 განევა ხდება საგანმანათლებლო, ჯანდაცვისა და სოციალური სერვისების მიერ და, ასევე, მოხალისეთა ორგანიზაციების მიერ.

სპეციფიკური სერვისები

დასწავლის დარღვევის მქონე პირების, მათი ოჯახებისა და მომვლელებისთვის განეული 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

დასწავლის დარღვევის მქონე პირების სერვისი

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 ჩატარებულ 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 მონევისთან 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 მეტაბოლიზ-

25 დასწავლის დარღვევა (მონეპრივი ჩამორჩენილობა)

მის თანდაყოლილი დარღვევების 60%-ის გამოვლენა. ამ-ნიოცენტებს ახლავს პატარა, მაგრამ გარკვეული რისკი და ამიტომ მისი შეთავაზება ხდება მხოლოდ იმ ქალებისთვის, რომლებსაც ადრე ჰქონდათ ანომალური ნაყოფი, აქვთ მე-მკვიდრული დაავადების ოჯახური ანამნეზი და 35 წელზე უფროსი ასაკისანი არიან.

ამჟამად შესაძლებელია **რეზუს კონფლიქტის** პრევენცია. რეზუს-უარყოფითი დედის სენსიტიზაციის თავიდან აცი-ლება, ჩვეულებრივ, ხდება ანტირეზუსული ანტისხეულების ინიექციით. შესაძლებელია დაზიანებული ნაყოფის ამოც-ნობა ამნიოცენტებით და, საჭიროების შემთხვევაში, მკურ-ნალობის ჩატარება შენაცვლებითი გადასხმით. დიაბეტის მქონე ქალების სპეციალური მოვლა აუმჯობესებს ნაყოფის პერსპექტივას. ამ საკითხების შესახებ უფრო დეტალური ინფორმაციის მოპოვება შესაძლებელია მეანობისა და პე-დიატრიის სახელმძღვანელოებში.

პოსტნატალური პრევენცია

ბრიტანეთში ყველა ახალშობილი რუტინულად მონმდება ფენილკეტონურიაზე, ჰიპოთირიდიზმზე და გალაქტოზე-მიაზე. ტარდება ტყვიის მომატებული დონის უნივერსალუ-რი სკრინინგი, მაგრამ უკანასკნელი მტკიცებულებით უფრო ადეკვატურად ითვლება სკრინინგის იმ ადგილებში ჩატარე-ბა, სადაც დადგენილია, რომ ტყვიის დონე მაღალია (Dier- mayer *et al.*, 1994). ინტენსიური თერაპიის განყოფილებები და დღენაკლულებისა და დაბადებისას მცირე წონის მქო- ნე ბავშვების მკურნალობის გაუმჯობესებული მეთოდები დასწავლის დარღვევის პრევენციის საშუალებას იძლევა იმ შემთხვევაში, როდესაც მანამდე აღინიშნებოდა თავის ტვი- ნის დაზიანება. ამასთან, ეს მეთოდები ზოგიერთი უნარშე- ზღუდული ბავშვის გადარჩენის საშუალებას იძლევა.

კომპენსატორული განათლება

კომპენსატორული განათლება გულისხმობს უნარშეზღუ- დული ბავშვის გონებრივი განვითარებისთვის ოპტიმალუ- რი პირობების უზრუნველყოფას. ეს იყო აშშ-ს მთავარი სასტარტო პროგრამის (Head Start Program) მიზანი, რომე- ლიც უზრუნველყოფდა დამატებით განათლებას უპოვარი ბავშვებისთვის. ამ პროგრამის ფარგლებში ხორციელდე- ბოდა სხვადასხვა ტიპის საქმიანობა, ბაგა-ბაღში აღზრდი- სა და კონკრეტული უნარ-ჩვევების სწავლების ჩათვლით. მრავალი მცდელობა უშედეგო გამოდგა (Rutter and Madge, 1976). იგივე მიზნის მქონე უფრო ინტენსიური პროგრამა განხორციელდა მილუოკში (Garber, 1988). კვალიფიციურე- ბული პედაგოგები ასწავლიდნენ ჯურღმულებში მცხოვრებ ბავშვებს, რომელთა დედებს ჰქონდათ დაბალი IQ (<75). დამატებითი სწავლება იწყებოდა 3 თვის ასაკში და გრძელ- დებოდა სასკოლო ასაკამდე. ამავე დროს, დედას უტარე- ბდნენ ტრენინგს საოჯახო უნარ-ჩვევებში. შემდეგ ეს ბავშ- ვები შეადარეს საკონტროლო ჯგუფის ბავშვებს, რომლე- ბიც ცხოვრობდნენ მსგავს ოჯახებში, მაგრამ არ მიუღიათ დამატებითი სწავლება და არც მათ დედებს ჩატარებით მსგავსი ტრენინგი. 4.5 წლის ასაკში ტრენირებული ბავშვე-

ბის საშუალო IQ 27 ქულით მაღალი აღმოჩნდა საკონტრო- ლო ჯგუფთან შედარებით. მოცემული კვლევა ხარვეზებით ხასიათდება, რადგან ბავშვების შერჩევა არ მომხდარა მკა- ცრად რანდომიზებული მეთოდით, ხოლო ტესტის ქულაში მომხდარი ზოგიერთი ცვლილება ვარჯიშით იყო გამოწვეუ- ლი. მიუხედავად ამისა, მთავარი შედეგი იმაში მდგომარე- ობს, რომ კვალიფიციური კადრების ძალისხმევას შეუძლია მნიშვნელოვანი გაუმჯობესება გამოიწვიოს დაბალი ინტე- ლექტის მქონე ბავშვებში, რომელთა დედები სოციალურად არახელსაყრელ პირობებში იმყოფებიან. ამ მონაცემებმა აჩვენა, როგორც მშობლების, ისე ბავშვების სწავლების საჭიროება. ზოგადად აღმოჩნდა, რომ ადრეული ინტერ- ვენცია შეიძლება ეფექტური გამოდგეს, განსაკუთრებით მაშინ, როდესაც ის ოჯახზეა ფოკუსირებული. ამის მიუხე- დავად, 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 გამოიყვანდეს მხოლოდ ბავშვის სკოლაში წასვლის შემდეგ. ოჯახის ექიმს და პედაგოგს უნდა შეეძლოს დასწავლის დარღვევის გამოე- ლენა, მაგრამ მისი სრული შეფასებისთვის შეიძლება საჭირო გახდეს სპეციალურ ცენტრში გამოკვლევის ჩატარება, სადაც ბავშვს დააკვირდებიან სხვადასხვა მოქმედების შესრულები- სას. შესაბამისი მეთოდები უკვე ზემოთ იყო აღწერილი.

დასწავლის დარღვევის დიაგნოსტიკის შემდეგ საჭიროა რეგულარული დაკვირვების წარმოება. ბავშვზე დაკვირვე- ბა, ჩვეულებრივ, ხორციელდება ბავშვის ჯანმრთელობის ინტერდისციპლინური გუნდის მიერ, რომელიც პედაგო- გებთან და სოციალურ მუშაკებთან თანამშრომლობს. ამ გუნდთან კავშირში იმყოფება ბავშვთა ფსიქიატრი. მასთან ხდება იმ ბავშვების გადამისამართება, რომლებსაც აღე- ნიშნებათ 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 დარღ- ვევის მქონე მოზარდი საჭიროებს რეგულარულ შეფასებას, რათა ის მუდმივად ავითარებდეს თავის შესაძლებლობებს და განაგრძობდეს საჭირო მომსახურებით სარგებლობას. ჩვეულებრივ, სერვისის მიმწოდებელია თემში მოქმედი მულტიდისციპლინური გუნდი, რომელშიც შედის დასწა- ვლის დარღვევის მქონე პირებთან მომუშავე ფსიქიატრი.

დახმარება ოჯახებისთვის

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 მიეცეთ საკმარისი დრო პროგნოზის გასაგებად, აუხსნათ, თუ რა ტიპის დახმარების განევა მათთვის შესაძლებელი და განუმარტოთ მათი როლი თავიანთი შეილები პოტენციალის სრულად განხორციელებაში. ამ პროცესში, ჩვეულებრივ, ჩართული უნდა იყოს პედიატრი და პატრონაჟის მედლა.

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 აღმოუჩინოთ დახმარება პრაქტიკულ საკითხებში, როგორცაა ბავშვზე ზრუნვა დღის განმავლობაში სასკოლო არდადეგების დროს, ბავშვზე ზრუნვა საღამოს საათებში ან საოჯახო შეგებულების მონყობა. 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 განევა, რათა მომვლელებმა შეძლონ ძალების აღდგენა, ხოლო დასწავლის დარღვევის მქონე პირები უფრო მეტ დამოუკიდებლობას შეეჩვიონ.

განათლება, ტრენინგები და საქმიანობა

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 ბავშვობაში დადიოდნენ. სასკოლო ასაკის მიღწევისას ნაკლებად უნარშეზღუდული ბავშვები შეიძლება შეიყვანოთ ჩვეულებრივი სკოლის სამკურნალო ჯგუფში. სხვებს შეიძლება დასჭირდეთ სპეციალური საგანმანათლებლო პროგრამა დასწავლის დარღვევის მქონე ბავშვებისთვის. ჯერჯერობით 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 ბავშვს უყალიბებს მოლოდინებს მის წინსვლასთან დაკავშირებით. თუმცა, სკოლას 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 ბავშვისთვის, რომელსაც სჭირდება სპეციალური სწავლება სამეცნიერო და საკომუნიკაციო უნარ-ჩვევების ათვისებაში (Howlin, 1994). ჩვეულებრივ სკოლაში უნარშეზღუდული ბავშვის სწავლა მათი თანაკლასელებისთვისაც სასარგებლოა: ისინი ეჩვევიან, რომ უნარშეზღუდული ბავშვების სოციალური ინტეგრაცია ნორმალურია.

სკოლის დამთავრებამდე, უნდა მოხდეს დასწავლის დარღვევის მქონე ბავშვის ხელახალი გამოკვლევა და მისთვის დახმარების განევა 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 მაქსიმალურადგანვითარების მიზნით.

რეზიდენციული ზრუნვა

დღეს ფართოდაა გავრცელებულია მოსაზრება, რომ მშობლებს მაქსიმალურად უნდა შეეწყოს 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 დაეხმაროთ, 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 წახალისოს სახლის მცხოვრებნი, 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 მონყობა კარგად მუშაობს, თუ ექიმი და მედლა სათანადოდ ინფორმირებული არიან დასწავლის დარღვევის მქონე პირების სპეციფიკის შესახებ და აქვთ დრო და რესურსი ასეთი სერვისის განსახორციელებლად. ოჯახებისა და მომვლელის დახმარება

უმჯობესდება, როცა სერვისის კოორდინირება ერთი ადამიანის მიერ ხდება, რადგან ისინი, ასეთ შემთხვევაში, არ იღებენ ურთიერთგამომრიცხავ რჩევებს. სპეციალისტ-მედებს განსაკუთრებული როლი ეკისრებათ კოორდინაციის პროცესში. ნევროლოგისა და ფსიქიატრის მონაწილეობით მიმდინარე სერვისის 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 ნიგნში 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 გამოვლინება. 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 ბენზოდიამინები 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 დაზღუდვებს. „პირველი რიგის“ თანამედროვე ანტიკონვულსანტებად მიჩნეულია კარბამაზეპინი და ნატრიუმის ვალპროატი (გვ. 600). რთულად კონტროლირებადი ეპილეფსიის 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 მიძიმე 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, იკვლევნ 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 დააჯილდოვოს. ამავ 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 დაჯილდოებით განვამტკიცოთ. საჭიროების შემთხვევაში უნდა ვეცადოთ საბოლოო ქცევის „ჩამოყალიბებას“ მარტივი კომპონენტების გამოყენებით. დაჯილდოება უნდა მოხდეს დაუყოვნებლივ, სასურველი ქცევის დასრულებისთანავე (მაგ., უშუალოდ ტუალეტის გამოყენების შემდეგ). ისეთი უნარ-ჩვევების შესამუშავებლად, როგორიც, მაგ., ჩაცმა, 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 ჩამოვყალიბოთ 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 ზრუნვაზე 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 სამგლოვიაო რიტუალზე. ასეთი ადამიანები საჭიროებენ დახმარებას ახლობლის დაკარგვის გამო. მწუხარების განცდისას მათ ისევე სჭირდებათ რჩევის მიცემა, როგორც სხვა ადამიანებს (გვ. 181), 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 755 გვერდზეა განხილული.

ექსპლუატაცია და ძალადობა

დასწავლის დარღვევის მქონე ადამიანები მოწყვლადნი არიან ექსპლუატაციისა და ფიზიკური და სექსუალური ძალადობის მიმართ. წარსულში ეს პრობლემები ცუდად ორგანიზებულ დიდ ინსტიტუტებში 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 პირებზე ზრუნვის ეთიკური და საკანონმდებლო პრობლემები

ნორმალიზაცია, ავტონომია და ინტეგრაცია 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 დასჭირდეს ჩაცმაში დახმარების გაწევა საავადმყოფოს გარეთ ცხოვრებისას. 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 განონასწორება. 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, 77-9 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 კლინიკისტების გუნდის მოქმედება, რომელიც იცავს პაციენტის ინტერესებს (ალსანიშნავია, 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, გაძნელება სამედიცინო დანესებულებაში 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 კლინიკისტთან 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 განეუმარტოთ 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 დაგვეჭიროდეს ჟესტების ენის, სურათების ან მარტივად და დიდი ასოებით დაწერილი ტექსტის გამოყენება, რათა ეს ადამიანები მიხვდნენ, თუ რას წარმოადგენს 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, 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 ფსიქიატრიის ძირითად საკითხებს).
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 ფსიქიატრებისთვის.)
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 (Intellectual 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 პირთა ჯანმრთელობასთან დაკავშირებული საჭიროებები.)

თავი 26

სასამართლო ფსიქიატრია

თავის შინაარსი

ზოგადი კრიმინოლოგია 775

გავრცელება 775

განსხვავებები ქვეყნების მიხედვით 776

დანაშაულის მიზეზები 777

გენეტიკური და ფიზიოლოგიური ფაქტორები 777

ფსიქოსოციალური ფაქტორები 777

ფსიქიატრიული მიზეზები 778

კავშირი ფსიქიკურ აშლილობასა

და დანაშაულს შორის 778

სიხშირე 778

კონკრეტული ფსიქიკური აშლილობები 779

კანონდამრღვევი ჯგუფები 782

ქალები 782

ახალგაზრდები 783

ეთნიკური უმცირესობები 783

სპეციფიკური დანაშაულის

ფსიქიატრიული ასპექტები 783

ძალადობრივი დანაშაული 783

სექსუალური ხასიათის მქონე დანაშაული 786

ბავშვების გატაცება 790

საკუთრებასთან დაკავშირებული დანაშაული 790

დანაშაულის მსხვერპლად ყოფნის ფსიქიატრიული

ასპექტები 791

ფსიქოლოგიური ზემოქმედება 791

მართვა 792

ფსიქიატრის როლი სისხლის სამართლის

სასამართლოში 792

ფსიქიკური მდგომარეობა, განზრახვა

და პასუხისმგებლობა 792

სასამართლო გარჩევაში

მონაწილეობის მიღების უნარი 793

კრიმინალური სასამართლოსთვის მნიშვნელოვანი

სხვა ფსიქიატრიული საკითხები 795

ფსიქიკური აშლილობის

მქონე დამნაშავეების მკურნალობა 796

ზოგადი საკითხები 796

ფსიქიკურად არაჯანსაღი ადამიანები ციხეში 797

დამნაშავეები საავადმყოფოში 797

თემში მკურნალობა 798

ძალადობის მართვა სამედიცინო

დანესებულებებში 798

რისკების შეფასება 800

ფსიქიატრის დასკვნა 801

ფსიქიატრის როლი

სასამართლოსთან მიმართებაში 802

გამოკვლევა 802

დასკვნის/ანგარიშის მომზადება 802

რჩევა სამედიცინო მკურნალობის თაობაზე 803

ფსიქიატრი, რომელიც წარსდგება სასამართლოს

წინაშე 803

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 გამოკვლევაში 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 პიროვნული აშლილობის მქონე პაციენტების შემთხვევაში.

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 განსაზღვრული „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) ტიპური სიტუაციებისა და პროცედურების მაგალითებია მოტანილი. ეთიკური საკითხები შეჯამებულია ბოქსში 26.1.

ზოგადი კრიმინოლოგია

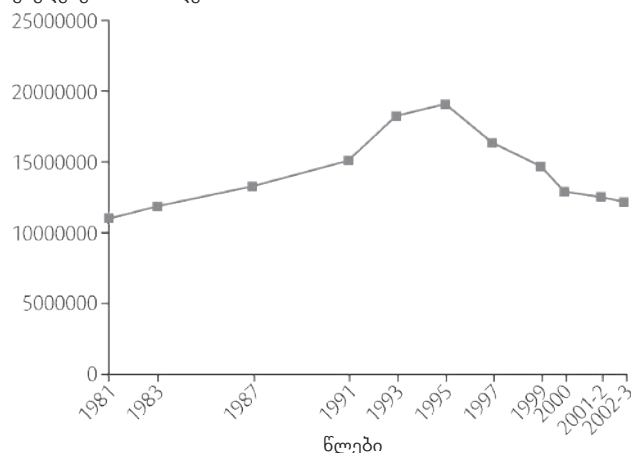
არსებობს ძალიან დიდი რაოდენობის კრიმინოლოგიური ლიტერატურა და მრავალი თეორია დანაშაულის მიზეზების შესახებ. დაინტერესებულ მკითხველს შეუძლია გაეცნოს კრიმინოლოგიის შემდეგ სახელმძღვანელოს: Maguire and Morgan, 2002. ბევრი თეორია ხაზს უსვამს დანაშაულის, დევიაციისა და სხვა კანონდარღვევის სოციალურ ასპექტებს. სოციოლოგიურ კვლევებში ყურადღება გამახ-

ვილებულია ოჯახში, თანატოლთა ჯგუფებსა და სუბკულტურაში არსებული დანაშაულის სოციალურ და ეკონომიკურ მიზეზებზე (სიღარიბე, ცუდი განათლება და უმუშევრობა). ვინაიდან ბევრი პრედისპოზიციური სოციალური და ინდივიდუალური ფაქტორი ერთმანეთთანაა დაკავშირებული, 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 ფსიქიატრიის პროგრამები). ეს პროგრამები ხელს უწყობს გარკვეული უნარების განვითარებას (მაგ., დაძლევის/კომპინგის უნარები) (Dowden *et al.*, 2003).

გავრცელება

სიფრთხილე უნდა გამოვიჩინოთ დანაშაულის გავრცელების მაჩვენებლებთან დაკავშირებით, რადგან რაოდენობრივი მაჩვენებლები შემთხვევათა დაფიქსირებაზე 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 რეგისტრირებულ დანაშაულს (კლასიფიცირებულია დანაშაულის ტიპის მიხედვით) დანაშაულის ბრიტანული გამოკვლევის მონაცემებთან ერთად (Simmons and Dodd, 2003). ბრიტანეთში, ისევე როგორც ბევრ სხვა ქვეყანაში, საკუთრებასთან დაკავშირებული დანაშაული ყველაზე

დანაშაულებრივი ქმედებების რაოდენობა



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.

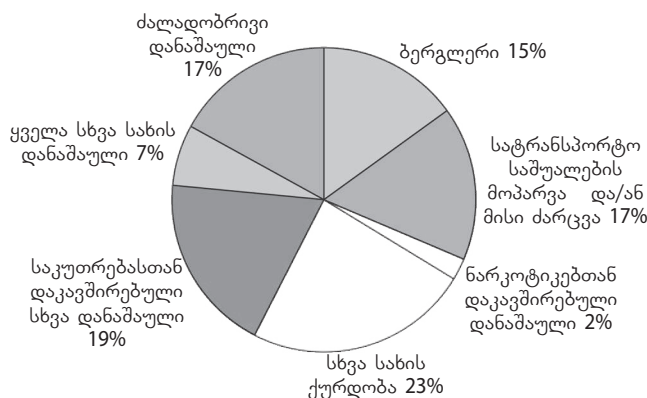
განსხვავებაჰი ქვეყნების მიხედვით

დიდი განსხვავება შეინიშნება ქვეყნებს შორის დანაშაულის მაჩვენებლებსა და პატიმრებში. 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.

გენდერი

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.

პოლიციის მიერ დაფიქსირებული დანაშაული



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).

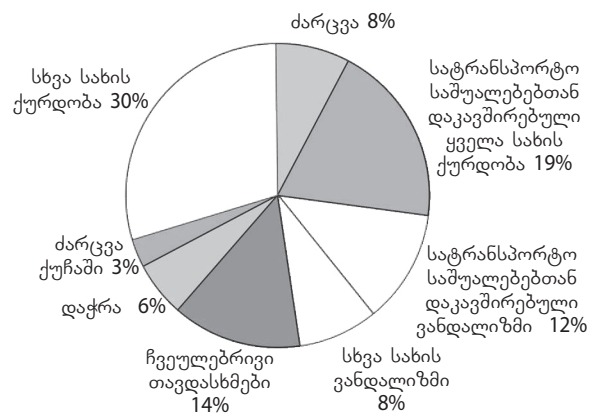
ბევრ ქვეყანაში გამოთქვამენ შეფოთებას იმის გამო, რომ უმცირესობების წარმომადგენელთა დაპატიმრების და მსჯავრდების მაღალი მაჩვენებლები განპირობებულია ასევე მათ მიმართ დისკრიმინაციით კრიმინალური მართლმსაჯულების ყველა საფეხურზე (ექვსის მიტანა; ქუჩაში გარჩერება და დაპატიმრება; გაფრთხილება და დამნაშავედ ცნობა; ბრალდება; სასამართლო პროცესის შედეგი; განაჩენის გამოცანა).

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 სამომარ 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.

დანაშაულის ბრიტანულ კვლევას მიერ დაფიქსირებული დანაშაული



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 მიზანმიმართული

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 წაქეზება – დანაშაულია. ყველა კრიმინალური ქცევა არ არის ძალადობრივი; ფაქტობრივად მათი უმრავლესობა არაძალადობრივია. ასე რომ, თეორიები, რომლებიც გვისჩნის 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: პიროვნული 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** დადასტურა 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 ჰიპერაქტიუობა და დაბალი ინტელექტი ბავშვობაში, რაც მოზარდთა სამართალდარღვევებისთვის მნიშვნელოვან რისკ-ფაქტორებს წარმოადგენს. (Rutter, 2005).

სქესობრივმა განსხვავებებმა კანონდარღვევაში წარმოშვა საკითხი იმის თაობაზე, თუ როგორ ზემოქმედებს დამნაშაეობაზე Y ქრომოსომა და ტესტოსტერონის დონე. ცოტა მტკიცებულება არსებობს იმის სასარგებლოდ, **რომ ქრომოსომული და ჰორმონული ანომალიები** მიზეზ-შედეგობრივად დაკავშირებული კრიმინალურ ქცევასთან, ან აგრესიასთან. როგორც ადრე იყო აღნიშნული (თავი 7), თავის ტვინში 5-HT-ის დაბალი აქტიუობა 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 სოციალურ პიროვნულ 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:

- დელიქტენტი 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 უგულვებელყოფა 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 უგულვებელყოფილი ბავშვები შეიძლება გაზვიადებულად აღიქვამდნენ სხვის მუქარას. მეორეც, მათ, შესაძლოა, არ ჰქონდეთ სრულყოფილი ინტერპერსონალური ურთიერთობების დამყარების უნარი, სხვების მიმართ სუსტი ემპათიის ან თვითნაღიზის 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 მიზანშეწონი

არსებობს კანონდამრღვევთა მცირე, მაგრამ მნიშვნელოვანი ჯგუფი, რომლის კრიმინალური ქცევა, ნაწილობრივ, აიხსნება სპეციფიკური ფსიქოლოგიური ან ფსიქიატრიული ანომალიებით. ეს ჯგუფი ფსიქიატრის განსაკუთრებულ 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 ჰოსპიტალიზებულნი (შანსების თანაფარდობა 8.8, 95%; სანდოობის ინტერვალი 7.4-10.0);

3. ამ ჯგუფებში ძალადობრივი დანაშაულის გაზრდილი რისკი არ აიხსნებოდა დემოგრაფიული ფაქტორებით ან თანმხლები ნარკომოხმარებით;

4. აფექტური ფსიქოზის დიაგნოზის მქონე ქალებმაც და მამაკაცებმაც აჩვენეს ძალადობრივი დანაშაულის მაღალი რისკი, თუმცა, ამ ჯგუფში გაზრდილი რისკი შეიძლება აიხსნას ალკოჰოლისა და ნარკომოხმარებით.

ამავე ჯგუფის უფრო ადრინდელმა გამოკვლევამ აჩვენა, რომ თავად ნარკოტიკებისა და ალკოჰოლის ავადმოსხმარება, ისევე, როგორც, ანტისოციალური პიროვნული 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 წარდგენენ 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

სოცოეკონომიკური დეპრივაცია

თანატოლთა ზეგავლენა

სკოლის ზეგავლენა

თემის ზეგავლენა

Farrington, 2000

ცხრილი 26.2 1944-47 წლებში დანიაში დაბადებულ ადამიანთა 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 ავადმოსხმარება	8.7	15.1
ალკოჰოლის ავადმოსხმარება	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 პიროვნული აშლილობა.

ფსიქიკურ აშლილობასა და დანაშაულს შორის არსებული კავშირის ბუნება

ფსიქიკურ აშლილობასა და დანაშაულს შორის მიზეზ-შედეგობრივი ურთიერთობის ემპირიულად ჩვენება რთულია, განსაკუთრებით მაშინ, თუ დანაშაულის 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

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 დანაშაულის დონე და სოციალდემოგრაფიული მახასიათებლები
- ანტისოციალური პიროვნული აშლილობა და ფსიქოპათიური ნივთიერებების მოხმარებით გამოწვეული ფსიქიკური აშლილობა უფრო მჭიდრო კავშირშია დანაშაულის ჩადენასთან, ვიდრე სერიოზული ფსიქიკური აშლილობები
- ფსიქიკური აშლილობების კომორბიდობა (განსაკუთრებით ნარკო ან ალკოჰოლის ავადმთხმარების 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.

რე 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)

კონკრეტული ფსიქიკური აშლილობები**ფსიქოპათიურ ნივთიერებაზე დამოკიდებულება და დანაშაული**

ფსიქოპათიური 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 ავტომატური 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 მოხმარებლები, 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 ნყაროში: 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 მიზეზმართულად გაჩენა) შორისაც შეინიშნება გარკვეული კავშირი (Chiswick, 2000).

გუნებ-განწყობის აშლილობა

დეპრესიული აშლილობა ხანდახან დაკავშირებულია მალაზიიდან წვრილ-წვრილი ნივთების მოპარვასთან. აგრეთვე, მძიმე დეპრესიულმა აშლილობამ შეიძლება ადამიანი **მკვლელობამდე** მიიყვანოს. ასეთ შემთხვევაში, როგორც წესი, დეპრესიულ ადამიანს აღენიშნება ბოღვა (მაგ., ეს სამყარო ძალიან ცუდი ადგილია იმისათვის, რომ მან ან მისმა ოჯახმა აქ იცხოვროს). 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 ბოღვის 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 ჩაუდენიათ.

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 შემინებულია და ფსიქოზური მდგომარეობის გამო თვითკონტროლი აქვს დაკეცილი. 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 ბოღვასთან ასოცირებული შიში და თვითკონტროლის უნარის დაკარგვა;
- ♦ სისტემატიზებული პარანოიდული ბოღვა 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 800 გვერდზე. თუმცა, აქაც მნიშვნელოვანია იმის გათვალისწინება, 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 საფუძველად 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. 332) შეიძლება დაკავშირებული იყოს ზემოაღნიშნულ 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 (დეზინჰიბიცია). თუ პაციენტის მდგომარეობა მანამ გაუმჯობესდება, სანამ ექიმი დამნაშავეს გამოიკვლევს, შეიძლება წარმოიშვას დიაგნოსტიკის 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 პაციენტებში ზოგად პოპულაციასთან შედარებით. შეიძლება კვლე-

ვის 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.

ეპილეფსიური ავტომატიზმების დროს ძალიან იშვიათად გვხვდება ძალადობრივი ქცევა. ძალადობა უფრო ხშირია შეტევის შემდგომ პერიოდში, ვიდრე – შეტევის დროს.

იმპულსების 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 კლემპტომანია. (აქვე შემოდის კიდევ ერთი კატეგორია – ტრიქოტილომანია – საკუთარი თმების წინკვნა). 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 პიროვნული აშლილობით, ნარკომომარებით 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 აგრძელებს 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 მოთამაშებს 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 დაჯილდოების მეზოლიმბურ გზებში, რომლებიც, როგორც ცნობილია, იცვლება წამალდამოკიდებულებაში ჩართული პროცესების ზეგავლენით (Goudriaan *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, შემამოფოთებელია ის ფაქტი, რომ ახალგაზრდები სულ უფრო დიდი რაოდენობით ერთვებიან ამ პროცესში (ძირითადად, თამაშობენ გასართობ ცენტრებში სათამაშო მანქანებზე). პათოლოგიურმა აზარტულმა თამაშმა შეიძლება გამოიწვიოს ისეთი ქცევა, რომელსაც მოთამაშე სასამართლომდე მიჰყავს (მაგ., თაღლითობა, ან ფულის მოპარვა, რაც, ხშირად, თან ახლავს აზარტულ თამაშს). (პათოლოგიური აზარტული თამაშების მიმოხილვა მოცემულია შემდეგ წყაროში: Dickerson and Barron, 2000).

პირომანია

პირომანია ხანძრის გაჩენის ერთ-ერთი მიზეზია (გვ. 791). 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 პიროვნული 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 გაითვალისწინონ საფრთხე, რომელიც ექმნება სხვა ადამიანებს მათი ქცევის გამო. ზემოთ ჩამოთვლილი მიზეზების გამორიცხვის შემთხვევაში პირომანია იშვიათად გვხვდება. უფრო მეტიც, ზოგიერთ ავტორს საერთოდ ეჭვება მისი არსებობა.

კლექტომანია

კლექტომანიის 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 დაძაბულობა იხსნება. კლექტომანიის დიაგნოზს არ სვამენ მაშინ, როდესაც აშკარაა ასოცირებული ანტისოციალური პიროვნული აშლილობა, მანიაკალური ეპიზოდი ან ქცევითი აშლილობა ბავშვებში და მოზარდებში. მისი დიაგნოსტიკა 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, კლექტომანიის 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 კლექტომანიის, როგორც დამოუკიდებელი სინდრომის არსებობას და თვლის, რომ დიაგნოზი დამოკიდებულია დამნაშავე ადამიანის მიერ საკუთარი მოტივების აღწერაზე (მიმოხილვისთვის იხ. Marazziti *et al.*, 2003).

სამართალდამრღვევი 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 ხშირად პატიმარ ქალებში. აქ განსაკუთრებით ხშირად გვხვდება პიროვნული 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 სიძნელები, 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 მონაწილეების მიერ არის მონოდებული). 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 პიროვნულ სიძნელებებს. 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 მართლმსაჯულების სისტემის მხრიდან და, ასევე, იყვნენ სოციალურად სტიგმატიზებული ფსიქიკური აშლილობის გამო (Kaye and Lingiah, 2000). ბრიტანეთში აფრო-კარიბული წარმოშობის ადა-

მიანები 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-კარიბელები დიდი რაოდენობით იმყოფებიან ისეთ საავადმყოფოებში, სადაც უსაფრთხოების ნორმებია დაცული. ეს შეიძლება იმას ნიშნავდეს, რომ აფრო-კარიბელები, რომლებსაც ჩადენილი აქვთ დანაშაული ფსიქიკური ავადმყოფობის დროს, უფრო ხშირად ხვდებიან საავადმყოფოში.

საეციფიკური დანაშაულის ფსიქიატრიული ასპექტები

ქვემოთ საუბარია ისეთი ტიპის დანაშაულზე, რომელიც ყველაზე ხშირად დაკავშირებული ფსიქოლოგიურ ფაქტორებთან. ესენია ძალადობრივი დანაშაული, სექსუალური ტიპის დანაშაული და საკუთრებასთან დაკავშირებული დანაშაული.

ძალადობრივი დანაშაული

ფსიქიკურად არაჯანსაღ დამნაშავეებში ძალადობა უფრო ხშირად პიროვნულ აშლილობასთანაა ასოცირებული, ვიდრე მძიმე ფსიქიკურ დაავადებასთან. ის განსაკუთრებით გავრცელებულია ადამიანებში, რომლებსაც აღენიშნება ანტისოციალური პიროვნული 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.

საშუალოდ შეფასება და ძალადობის მართვა განხილულია გვ. 800.

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

„სალი მესხიერებისა და თავისუფალი არჩევანის მქონე

ადამიანი მეფის მფარველობის ქვეშ მყოფი ქვეყნის რომელიმე ნაწილში უკანონოდ კლავს საზოგადოებრივი წესრიგისა და უსაფრთხოების 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 ქრილობისგან 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 შემთხვევების 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 შემთხვევებელ მიზეზად ჩაითვალოს. ამგვარად, ბრალდება შეიძლება შესუსტდეს და კლასიფიცირდეს, როგორც სიცოცხლის მოსპობა დაუდევრობით. იურიდიული შედეგის მიხედვით მკვლელობაში ხშირად გამოიყოფა „ნორმალური“ და „ანომალური“ ფორმები. მკვლელობა „ნორმალურია“, თუ დგინდება განზრახ მკვლელობის ფაქტი ან, ზოგადი კანონის მიხედვით, განზრახვის გარეშე მკვლელობის ფაქტი. მკვლელობა „ანომალურია“, 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.

„ანომალური“ ჰომიციდი ბრიტანეთში ჩადენილი მკვ-

ლელობის შემთხვევების 1/3 – 1/2-ს შეადგენს. ამ ტიპის მკვლელობა ძირითადად ჩადენილია უფრო ასაკოვანი ადამიანების მიერ. ანომალური მკვლელობის მსხვერპლი ხშირად ოჯახის წევრები არიან. იმ ადამიანებში, რომლებიც ჩადიან „ანომალურ“ ჰომიციდურ აქტს, ყველაზე გავრცელებული ფსიქიატრიული დიაგნოზებია ფსიქოზი, ფსიქოპათიური ნივთიერებების მოხმარებით გამოწვეული აშლილობა და პიროვნული 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 „ანომალური“ 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 დაყაყენოთ 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 არ 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 „ანომალური“ (მაგ., გამოწვეული ფსიქოზით, ან მოტივირებული სექსუალური სადიზმით ან ნეკროფილით).

მკვლელობა, რომელსაც მოჰყვება სუიციდი

ბრიტანეთში ჰომიციდის შემდგომი სუიციდი წელიწადში, დაახლოებით, 50 შემთხვევას შეადგენს, ხოლო ამერიკაში – 1000-1500-ს (Chiswick, 2000). 327 ასეთი შემთხვევის ეპი-

დემოლოგიურმა 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 ინციდენტებს შეიძლება ფსიქოზი ჰქონდეთ. უფრო ხშირად, ისინი პარანოიდული ან ნარცისული პიროვნებები არიან და უმნიშვნელო ან წარმოსახვითი უგულბეზღოფის 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 უგულბეზღოფით 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 სიცოცხლის 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 იურიდიული 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 ბრი-

ტანეთში 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 იყვნენ: ბავშვის სიცოცხლის 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 მჭიდროდა 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 გადანყვიტეს 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.

არ 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 მიმოხილულია 741 გვერდზე) და ასაკოვან ნათესავებზე (ნათესავებზე ძალადობა – იხ. გვ. 543). ძალადობის ამ ფორმებს იშვიათად მოჰყვება მკვლელობა.

სასწრაფო დახმარების განყოფილებები, პირველადი სამედიცინო დახმარების დაწესებულებები და პედიატრიული და სამეანო განყოფილებები განსაკუთრებულ სიფხიზლეს უნდა იჩენდნენ 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 ინტერვიუებით. 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 იქცევის საზოგადოების ყურადღებას. ითვლება, რომ ამ ტიპის ძალადობაში ფიზიკურ თავდასხმასთან ერთად უნდა შედიოდეს მუქარა და ზენოლის 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 დანაშაული**

ბრიტანეთში პოლიციის მიერ დაფიქსირებულ სისხლის სამართლის ყველა დანაშაულს შორის სექსუალური ხასიათის დანაშაული 1%-ზე ნაკლებს შეადგენს. ამ ტიპის დამნაშაულები იმ დამნაშავეთა დიდ ნაწილს შეადგენენ, რომელთა გადამისამართება ფსიქიატრებთან ხდება, თუმცა სექსუალური ხასიათის დანაშაულში ბრალდებული ადამიანების 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 დამნაშაულებთან შედარებით. სექსუალური ხასიათის ძალადობის შემთხვევაში განმეორებითი ბრალდების მაჩვენებლები, 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 ზოგირატი ფაქტორი, რომელიც დაქავშირებულია სექსუალური ხასიათის დანაშაულის ჩაფინე პირაპი 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
- სადომოზონისტური ან პედოფილური პორნოგრაფიის გამოყენება
- ფსიქოტროპული ნივთიერებების არასწორად მოხმარება
- დაუმორჩილებლობა მკურნალობის მიმართ

Gordon and Grubin, 2004

ტესობა, რომელიც ბავშვებთან არის დაქავშირებული). 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 and Grubin, 2004.

სექსუალური ხასიათის ძალადობის ფსიქოლოგიური შედეგები მსხვერპლის პოზიციიდან 791 გვერდზეა განხილული. სექსუალური ძალადობა ბავშვებზე ქვემოთაა მიმოხილული.

სექსუალური ძალადობა ბავშვებზე

სხვადასხვა ქვეყანაში სექსუალურ 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 დაქავშირებული 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 (დანეებული 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 იყვნენ 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 იშვოვოს 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 კიდევ „ნორმალურ“ სექსუალურ კონტაქტში დანაშაულის ჩადენის დროს. პედოფილები, რომლებიც ბავშვთან დაქავშირებით 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 დაქავშირებული 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, ინტერესს იჩენს ზრდასრული ქალების მიმართ, ასევე მათი შვილებითაა დაინტერესებული. ზოგიერთი თეორეტიკოსის აზრით, მოძალადეებს ალელვებთ 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. 745.

დანაშაულის პროგნოზირება რთულია. პატიმრობამისჯილ

პირებში, რეციდივის მაჩვენებელი სამიდან ერთია. მიუხედავად 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 ცალ-ცალკე სხვადასხვა პიროვნების მიერ. ბავშვების ინტერვიუება სექსუალური ძალადობის აქტის შემდეგ 746 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 პიროვნული 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 მალუთინიზირებული რილიზინგ ჰორმონის აგონისტის მიმართ, მაგრამ მიმდინარე კვლევებს მეთოდოლოგიური სისუსტეები ახასიათებს (Briken *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 ექსპიზიციონიზმი ყველაზე უფრო გავრცელებული ფორმაა, მაგრამ გაშიშვლება, შეიძლება, ასევე გულისხმობდეს სექსუალური აქტის შეთავაზებას, სექსუალური ძალადობის პრელუდიას ან შეურაცხყოფელ შესტს. ექსპიზიციონიზმი (იხ. ასევე გვ. 522) არის იმ ადამიანის ქცევის სამედიცინო სახელწოდება, რომელიც იღებს სექსუალურ კმაყოფილებას სანინალმდეგო 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 ექსპიზიციონისტები შეიძლება ხმარობდნენ ფსიქოპათიურ ნივთიერებებს მათ შეიძლება კომპულსური აშლილობა ახასიათებდეთ. ექსპიზიციონიზმი 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 უკანაქნელი 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 დასხმთან თავს. მიუხედავად იმისა, რომ მრავალი მოზარდი ყმანვილის ქცევას შეიძლება „უხამსი“ ვუნოდოთ, 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 შევიწროებით (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 ამალელებელი. 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, მიიჩნევა, 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 ქალბზე 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 გაუპატიურეს
- ♦ გაუპატიურების შემთხვევების 45%-ში, თავდასხმელი 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 სექსობრივი იდენტობის პრობლემებთან (იხ. Dunseith *et al.*, 2004).

მიზეზები

გაუპატიურების ფენომენის ახსნა, ძირითადად, სოციალურ-კულტურულ 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 კონსერვატიული, 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 კიდევ 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 პარანოიდული ბოდეებით. დადგენილია, რომ მოძალადეების მინიმუმ 50% გაუპატიურების აქტის დროს ფსიქოპათიური 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 შემცველი არიან. მამაკაცების მცირე ჯგუფი იღებს სექსუალურ სიამოვნებას სადისტური თავდასხმებისგან იმ პარტნიორებზე, რომლებიც წინააღმდეგობას უწევენ მათ (იხ. Dunsieith *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 სანადელის 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

მალაზიიდან ნივთების მოპარვა (შოფლიფტინგი)

ამ ტიპის ქურდობა, სხვა ტიპის ქურდობის მსგავსად, ჩადენილია იმ ადამიანების მიერ, რომლებსაც საერთოდ არ აღენიშნებათ ფსიქიკური აშლილობა. ბევრი მოზარდი აღიარებს მალაზიიდან ნივთების პერიოდულად მოპარვის ფაქტს. დაკვირვების სახით წარმოებული გამოკვლევა და მალაზიების მიერ დაფიქსირებული დიდი დანაკარგები იმაზე მიუთითებს, რომ მალაზიიდან 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 ფსიქოპათიურ 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 მალაზიიდან გაიქცეს ნივთის საფასურის გადაუხდელოდ).

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. 782), 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 პიროვნული 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 სიცლქეს, ზოგჯერ ჯგუფურ აქტივობას, ზოგჯერ კი ფსიქიკური არამდგრადობის – უფრო ხშირად კი ქცევითი აშლილობის შედეგს ნარმოადგენს (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. 183).

დანაშაულის **ზრდასრული** მსხვერპლი მრავალი ფსიქოლოგიური სახის რისკის ქვეშ იმყოფება. ესაა დისტრესი, რომელიც უშუალოდ მოსდევს დანაშაულს და შემდგომში განცილილი დისტრესი, რომელიც დაკავშირებულია გამოცდილებასთან და სასამართლო მოსმენებთან. ძალიან ხშირად ფიქსირდება პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა. 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 ბრალის 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 განმავლობაში. 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. 172).

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 ღვეწა.

მართვა

ფსიქოლოგიური პრობლემების სიმძიმე და სტაბილურობა მიუთითებს მსხვერპლისთვის როგორც რუტინული, ისე სპეციალური დახმარების განევის 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 **ჰომ 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, ვინრო 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 დაგეგმვისთვის.

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 ფსიქიატრიის კონსულტაციას საჭიროებს.

ადამიანის დამნაშავეობის განსაზღვრისთვის საჭიროა გავითვალისწინოთ მისი ფსიქიკური მდგომარეობა და, განსაკუთრებით, მისი განზრახვა თავად აქტის განხორციელების დროს. ანგლოსაქსონურ იურისდიქციებში განზრახვის 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 აირიებდა.
3. „შემთხვევითობა“ (ან „უდანაშაულო უყურადღებობა“) (*Accident or blameless inadvertence*).

პასუხისმგებლობასთან 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 უნევს 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 არ 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 ბრალდებულსა და 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 დამნაშავე ცნობასა და უდანაშაულოდ ცნობას შორის;
- ♦ გააცნოს ადვოკატს საქმის ვითარება;
- ♦ აცილება მისცეს ნაფიც მსაჯულებს;
- ♦ თვალთ 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 შეურაცხადობის (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, სასამართლო 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 (უდანაშაულო 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 განსაზღვრული და შეურაცხადობის დადგენას, როგორც წესი, მოსდევს ციხის ნაცვლად ბრალდებულის მოთავსება სამკურნალო დაწესებულებაში. ზოგიერთი ქვეყნის კანონმდებლობით 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 ბოდიშით იდეები აღენიშნებოდა. მაკნოთენმა, რომლის ბოდიშით 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 განსაზღვრების საფუძველად 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 პიროვნება 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 „გონებრივი ანომალია“ (გამოწვეული ფსიქიკური განვითარების შეფერხებით, ან ჩამორჩენილობით, ან თანდაყოლილი მიზეზებით ან კიდევ დაავადებით 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 მოუმიწველობა“, „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 მიუხედავად, 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 მსჯავრდება 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, მიუხედავად იმისა, რომ 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 ჯანმრთელები, იმისათვის, 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 ხშირად დაკავშირებული ამნეზიის არსებობის მტკიცებულებასთან, არის გადაჭარბებული ემოციური აგზნება, ალკოჰოლის ავად 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 აღიარება

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, გათქვა 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: ფსიქოპათიური 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 ბრალდება

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 პიროვნული 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 პიროვნულ აშლილობებს და ფსიქოპათიური 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 პიროვნული 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 პიროვნული აშლილობა. მართვის ზოგადი პრინციპები აღწერილია მე-7 თავში (ასევე იხ. Bateman and Tyrer, 2004a, b).

განკურნება ძალიან ხშირი განხილვის საგანია. პიროვნული აშლილობის მქონე ზოგი პაციენტი გამოეთიშება მკურნალობის პროცესს იმ მიზეზით, რომ „განუკურნებელია“. ამის მიზეზი, შესაძლოა, პიროვნული 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 შეუძლებლობა

პაციენტის ფსიქოპათოლოგიის სიმძიმე. ინტერპერსონალური დისფუნქციის ხარისხი, სხვადასხვა მხარეების ჩართულობა, ჩანაწერი დანაშაულის შესახებ.

♦ **პაციენტის ფსიქიკური ჯანმრთელობის სხვა ასპექტები.** დაცვითი მექანიზმები ან მონყვლადობის ფაქტორები. პოზიტიური მიჯაჭვულობის ისტორია. სამსახურის ჩანაწერი. მკურნალობაში ჩართვის მოტივაცია.

♦ **კომორბიდობა სხვა აშლილობებთან.** განკურნება რთულდება კომორბიდული ფსიქიატრიული დაავადებების და, განსაკუთრებით, ფსიქოპათიური 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, როგორც 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 დამნაშავეებს, 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).

ციხის სამედიცინო სერვისის 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 პიროვნულ აშლილობასა და სექსუალური ხასიათის დანაშაულზე. ერთ-ერთი ასეთი ციხეა გრენდონ ანდერვუდი (Grendon Underwood) ინგლისში. მიუხედავად იმისა, რომ ციხეებს შიგნით, უდავოდ, საჭიროა ფსიქიატრიული დახმარების უზრუნველყოფა, სისტემა, რომელიც უზიდავდა სასამართლოებს ფსიქიკურად არა-ჯანსაღი ადამიანების საავადმყოფოს ნაცვლად ციხეში მოთავსებას, სერიოზული ხარვეზის მქონედ უნდა ჩაითვალოს.

დამნაშავეები საავადმყოფოში

ბევრი იურისდიქცია ითვალისწინებს ფსიქიკურად არა-ჯანსაღი 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 ფსიქიკურად დაავადებული დამნაშავეებისთვის სპეციალური გარემოს შექმნა 1800 წელს დაიწყო. მას შემდეგ, რაც სასამართლომ შეურაცხადობის გამო უდანაშაულოდ ცნო ჰედფილდი (Hadfield), რომელმაც ესროლა მეფე ჯორჯ III-ს, ბეთლემის საავადმყოფოში შეიქმნა სპეციალური განყოფილება. 1863 წელს, შინაგან საქმეთა სამინისტროს მმართველობის ქვეშ გაიხსნა სპეციალურ საავადმყოფოთა შორის უძველესი საავადმყოფო – ბროდმური (Broadmoor). ინგლისსა და უელსში ამჟამად ოთხი მკაცრი რეჟიმის სპეციალური საავადმყოფო მოქმედებს.

სპეციალურ საავადმყოფოებში პაციენტების დატო-

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.

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. პიროვნული აშლილობის მქონე პაციენტების შემთხვევაში საავადმყოფოში ყოფნის ხანგრძლივობის მთავარი გამსაზღვრელია 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 პოსპიტალიზაციის 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 მკურნალობა 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).

თემატიკური 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.

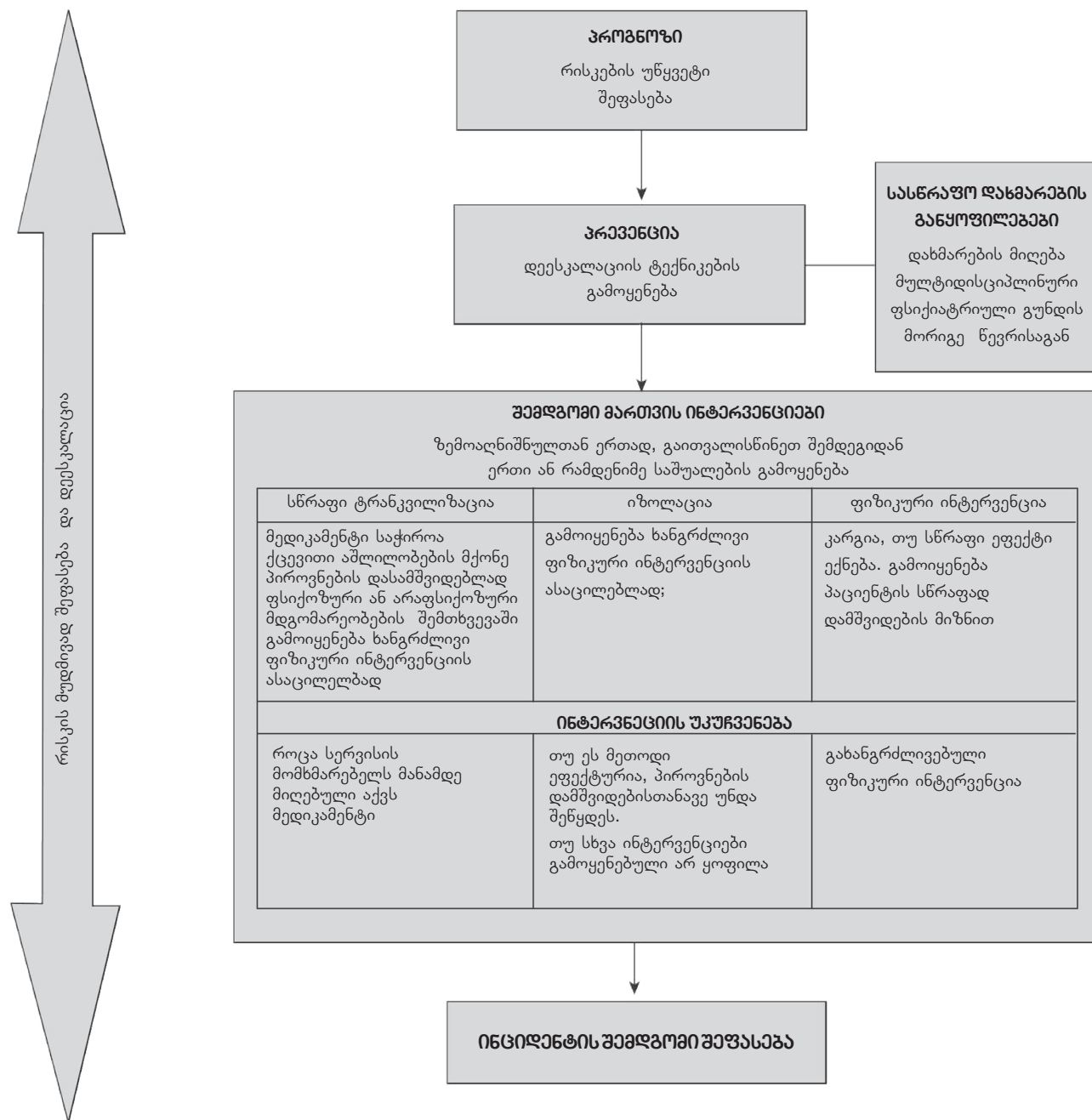
ფსიქიკური პრობლემის მქონე დამნაშავეს მკურნალობა ისეთივე წესით ხდება, როგორც იმავე ფსიქიკური აშლილობის მქონე პაციენტის მკურნალობა, რომელსაც არ ჩაუდენია დანაშაული. ქრონიკული ფსიქიკური აშლილობის მქონე პაციენტებისთვის, რომლებიც განმეორებით უმნიშვნელო დანაშაულს ჩადიან, ხშირად რთულია ფსიქიატრიული დახმარების აღმოჩენა. წარსულში მათ ხანგრძლივი დროით ათავსებდნენ ფსიქიატრიულ საავადმყოფოში, მაგრამ ახლა, როდესაც ისინი მკურნალობას თემში გადიან, მათ შეიძლება არ მოსურვონ 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. 678).

ძალადობის მართვა სამედიცინო დაწესებულებაში

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. (არამოქალაქე პაციენტები უფრო ხშირად მკურნალობას თემში გადიან);
- გადაჭედული საავადმყოფოები;
- კვალიფიციური კადრის ნაკლებობა;
- ფსიქოპათიური 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 განაწილებული 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 პრვენციაზე (ბოქსი 26.7).

პოტენციურად საშიში ადამიანები ხშირად მშვიდდებიან, თუ დავაწყნარებთ და თანაგრძნობით დაველაპარაკებთ მათ. უმჯობესია, მათ გაესაუბროს ისეთი პიროვნება, ვისაც ისინი იცნობენ და ენდობიან. მნიშვნელოვანია, რომ წყობიდან არ გამოვიყვანოთ პაციენტი. მიუღებელია ძა-

ლადობრივი ან მუქარის შემცველი ქცევის დაჯილდოება 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. 576).

ინციდენტის შემდეგ სპეციალისტთა გუნდი უნდა შეიკრიბოს შემდეგი საკითხების განსახილველად:

♦ **სამომავლო ზრუნვა პაციენტზე.** ფსიქიკურად არაჯან-

ბოქსი 26.7 დაესკალაციის ტექნიკები, რომლებიც გამოიყენება ძალადობის პრევენციისთვის

- 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 დამყარება. აჩვენეთ პაციენტს, რომ განუხებთ 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 ნუხილის შემცირებას;
- იარაღის მონაწილეობის შემთხვევაში, მოითხოვეთ მისი მოთავსება ნეიტრალურ ადგილას და არ დაუშვათ მისი ხელიდან ხელში გადაცემა.

National Institute for Clinical Excellence, 2005

სალი პაციენტის შემთხვევაში უნდა გადაიხედოს გამონერვილი ნამღები და მათი დოზირება. როდესაც ძალადობას ჩადის პიროვნული 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 დაგვავინწყდეს, 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 ამბულატორიული 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. ერთი მხრივ, საუბარია საზოგადოების დაცვაზე ისეთი ადამიანისგან, რომელმაც შეიძლება ძალადობა ჩაიდინოს, მეორე მხრივ, არსებობს ვალდებულება, რომ პატივი სცე დამნაშავის ადამიანის უფლებებს.

რისკების შეფასებისას ორი ფართო მიდგომა გამოიყენება:

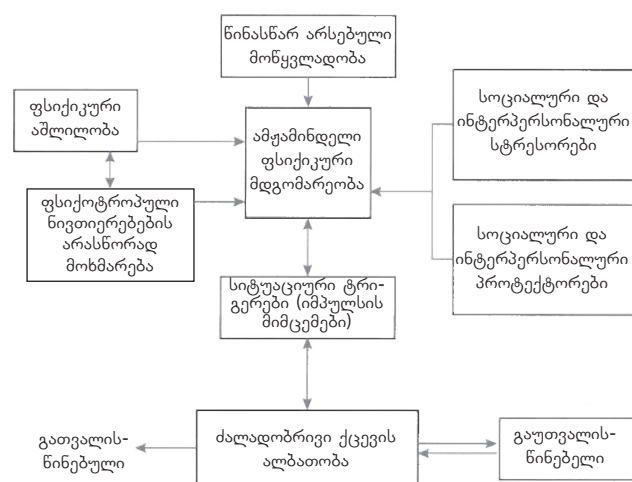
1. კლინიკაში მომუშავე ფსიქიატრებმა სცადეს იმ ფაქტორების იდენტიფიცირება, რომლებიც დაკავშირებულია ინდივიდუალური პაციენტის საშიშროებასთან. მიუხედავად იმისა, რომ ძალადობის ზოგადი პრედიქტორები (მაგ. ანტისოციალური პიროვნული აშლილობა და ფსიქოტროპული ნივთიერებების მოხმარება) ამ მხრივ გამოსადეგი ფაქტორებია, მათ 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 დამნაშავეს ფსიქიკური მდგომარეობა (სურათი 26.4). მიმოხილვისას სასარგებლოა შემდეგი ძირითადი საკითხების გათვალისწინება:

- ◆ შეიმჩნევა თუ არა ქცევის მყარი პატერნი;
- ◆ იყო თუ არა რაიმე გარემოებები, რომლებმაც გამოიწვია 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 პიროვნული 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. ფსიქიატრმა უნდა ჰკითხოს პაციენტს თავისი განზრახვის, მოტივის და პოტენციური მსხვერპლის შესახებ და უნდა ჩაატაროს ფსიქიკური მდგომარეობის სრული გამოკვლევა. პაციენტებს, რომლებიც იმუქრებიან, შესაძლებელია, ამბულატორიულად გაუწიონ 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; ◆ მიუქარა ძალადობის გამეორების შესახებ; ◆ მკურნალობისადმი დამოკიდებულება – არ იცავს დანიშნულებას.
გარემოებები
◆ მოსალოდნელია მაპროვოცირებელი ან პრეციპიტატული ფაქტორის ხელახალი აღმოცენება; ◆ ნარკოტიკის ან ალკოჰოლის ავადმომხმარებლობა; ◆ 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).

ფსიქიატრიის დასკვნა

სისხლის სამართლის დანაშაულის შემთხვევაში სასამართლოსთვის მომზადებული ფსიქიატრიის 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 ინტერვიუება. 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 დამნაშავეს წარსულ ქცევას. სასამართლოსთვის დანერგილი 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

ფსიქიატრის მოვთხოვნა გამოიყენოს თავისი პროფესიული ცოდნა და დაეხმაროს სასამართლო პროცესს. იგი არ უთითებს, თუ რა უნდა გააკეთოს სასამართლომ. ბრიტანეთში მონმედ გამოცხადებული სამედიცინო ექსპერტი მთელი სასამართლოს წინაშე პასუხისმგებელი. ზოგჯერ, ძნელია ნეიტრალიტეტის შენარჩუნება. ფსიქიატრის 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 ხმამაღლა წაიკითხონ სასამართლოს 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; ჩაინერეთ 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). ანგარიშის მომზადებისას ფსიქიატრს უნდა ახსოვდეს, რომ მას წაიკითხავენ ადამიანები, რომლებსაც არ აქვთ სამედიცინო განათლება. ასე რომ ანგარიში უნდა იყოს დანერგილი 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; გადანაცვეტილება განთავისუფლების შესახებ მკურნალობა თემში

ბოქსი 26.8 სასამართლოსთვის მომზადებული დასკვნის რამდენიმე პუნქტი

ფსიქიატრის სახელი და გვარი, კვალიფიკაცია, ახლანდელი თანამდებობა (ინგლისა 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/მოსარჩელეს 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 მონაცემებს შეგვიძლია დავეყრდნოთ. შეფასებას შეიძლება დაეხმაროს მონმეების ჩვენებები, რომლებმაც ნახეს დანაშაულზე დანაშაულის ჩადენის დროს ან უშუალოდ მის შემდეგ. ამჟამინდელ ფსიქიატრიულ დიაგნოზს შეუძლია მოგვანოდოს 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 გამოკვლევა საჭირო დანაშაულის ჩადენის პერიოდში *mens rea*-ს დასადგენად.

დასკვნები: ძირითადი მონაცემების შეჯამება

ჩჩვა 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. 800). 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 ფსიქიატრიული მტკიცებულებით უნდა იფარგლებოდეს და უნდა ერიდოს სპეკულაციას. არსებობს ბევრი სპეციალური სატრენინგო პროგრამები ექსპერტ მონმეთათვის, რომლებიც, შეიძლება, სასარგებლო გამოდგეს ფსიქიატრებისთვის, რომლებსაც ხშირად ინვევენ 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 Sciences.
- Accurso V, Winnicki M and Shamsuzzaman AS (2001). Predisposition to vasovagal syncope in subjects with blood injury phobia. *Circulation*, 104, 903–7.
- Aciermo 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 Seltén 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.
- Alwahabi 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, 375–56S.
- 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 parameter 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. Gaskell 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.
- Andreasen 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 dementia? *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, Buntinx 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 Identification 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, Juszcak 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.
- Barbareis 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 scale 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, Hutton 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 sildenafil 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 Döpfner 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.
- Beautrais 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, Croudeau 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, Bowie, 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 I 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-Ibor 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 fétichisme 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 maladjustment 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 JTV 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 Stoudemire, 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 I 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 staging 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). Cognitive-behavioural 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 and 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.
- Budny 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, Beardsmore 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 severe 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 Seltin 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 McGue 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 behaviour 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 Psychiatry*, 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-O-methyltransferase gene: longitudinal evidence of a gene X environment interaction. *Biol Psychiatry*, 57, 1117–27.
- Cassano GB, Petraccia 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; 'Tettrshock'. *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: psychological 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.
- Ciampi 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 personality-disordered 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: Criminality 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). Cognitive-behavioural 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*. Cambridge 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 Silveira da Mota Neto J (2004). Cognitive behaviour therapy for 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 impairment 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 drug use 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 psychiatry*, 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 behavioural systems 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, 'ecstasy'): 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.
- Daglish 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 Psychiatry*, 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. John Wiley & 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 caractérisée par l'incoordination motrice accompagnée 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 University Press, 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.
- Deville 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 brain 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, Antonowicz D and Andrews DA (2003). The effectiveness of relapse prevention with offenders: a meta 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 Henriksen 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 Chorney and EJ Nestker, eds. *Neurobiology 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, Mancil 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.
- Eckhart ED, Bouchard TJ, Bohlen J, et al. (1986). Homosexuality in monozygotic twins reared apart. *British Journal of Psychiatry*, 148, 421–5.
- Edelstyn NMJ and Oyebo 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 behaviour. *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, Pettito 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). Cognitive-behavioural 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 neuroanatomy of schizophrenia: circuitry and neurotransmitter systems. *Clinical Neuroscience Research*, 3, 77–107.
- Falret JP (1854). Mémoire sur la folie circulaire. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 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.
- Farrington 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, Scheffner 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 of 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*, 32, 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 DSM-III-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 ties 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 psychotherapies. 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. Hogarth 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 response 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.
- Garmez 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*, Chapter 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, Gattani F, et al. (1997). Child guidance and delinquency in a London Borough. Oxford University Press, London.
- Gath D, Hassall 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 caracterisee par l'incordination motrice accompagnee d'echolalie 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, Soles 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 suicidality: sensitivity, 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 Psychopharmacology. *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 University 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, Oosterlaan 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 susceptibility 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. *Psychological 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.
- Gutierrez-Delgado 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 Fennell, 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 disorders. 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 psychological 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. *Neuropharmacology*, 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-Ibor Jr 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, Sakarovich 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 compared 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 psychotherapy 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 und Anatomie*, 52, 394–429. (*Virchows Archiv für Pathologie und 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 disability 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, Ronald RG, Michel GF, et al. (2004). *The Cambridge Encyclopedia 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.
- Houlst 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). Cannabinoid 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 Neuroscience*, 53, 575–8.
- Hucker SJ (1990). Sexual asphyxia. In P Boeden and R Buglass, 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 Neuroscience*, 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 people committing 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 Pearce 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 – maladaptation to loss*. American Psychiatric Press, Washington D.C.
- Jacobs SC, Hansen F and Berkman L (1989). Depressions of bereavement. *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 malinger: 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.
- Jarquín 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 PTSD 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). Flashbacks and post-traumatic stress 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). Psychotherapy 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 Gruppierung der psychischen 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 Persönlichkeiten*. 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: DSM-III-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). Pintel'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 bulimia 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 paroxetine in 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, Applewhite 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 in the 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 eosinophilic myalgia 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, Sepeckoff 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 Minderwertigkeiten*. Dorn, Ravensburg.
- Koegel R, Schreibman L, O'Neil RE, et al. (1983). The personality and family interaction characteristics 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.
- Kraepelin 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 neuropsychopharmacology 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 psychodynamic 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.
- Leonard K (1957). The classification of endogenous psychoses. 8th edn. Transl R Berman. Irvington, New York.
- Leonard K, Korff I and Schultz H (1962). Die Temperamente und den Familien der monopolen und bipolaren phasischen 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 indigenous 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-naïve 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.
- Linnet 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.
- Linnola 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, Gaskell 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-Ibor 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 heritability 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. *Psychotherapy 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) benzodiazepine 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 disorder, 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, Richardson 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, Yehuda 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 disease. *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 I 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 psychology*. 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 familiarity 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, Rijdsdijk 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 neuroleptic 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, Alphas 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 Wilmette 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*, Chapter 5.2.4. 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 Kempf JP (1990). DSM-III-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, Otero-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 Klaubner 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 actuarial 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 heretosexual 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, Colecci 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 meta-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. *Bolletín 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 Fennell, 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 Fingleton 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, 99–140.
- Mynors-Wallace LM, Gath DH, Day A, et al. (2000). Randomized controlled 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 methylphenidate 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. Clinical 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 practitioners: 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 sequelae 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.
- Nilsson 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 tranlycypromine 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.
- Ottensbacher 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 quantitative 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). Dialectical 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). Assessing the comparative effectiveness of antidepressant 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. *Merrill-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 reanalysis. *British Journal of Psychiatry*, 179, 46–52.
- Pediatric OCD Treatment Study Team (2004). Cognitive-behaviour 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 DSM-IV 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 impairment: 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.
- Pissioti 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, Birch S, et al. (2000). Reduced prefrontal 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 DSM-III 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 patterns 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 psychiatry*, 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 treatment 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 Textbook 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 qualitative study. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 38, 720–7.
- Rohlf 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 psychological 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 with 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.
- Rössler W, Löffler W, Falkenhauer 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 Zwangskrankheit, insbesondere ihrer hereditären Beziehungen. *Archiv für 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 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 Korten 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). Functional 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, Schreiner 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 suicide 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 pharmacologic 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.
- Schneider 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, Anthenell 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, Leipzig.
- 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 adolescence. 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, Pinsky 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, Seasholtz AF and Burmeister M (2002). Mouse models for psychiatric disorders. *Trends in Genetics*, 18, 643–50.
- Sequeira 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, Burditt 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, Brennenman 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, Brennenman 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.
- Siebert 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 clomipramine in obsessive-compulsive disorder. *Depression and Anxiety*, 19, 225–33.
- Simpson HB, Lombardo I, Slifstein M, et al. (2003). Serotonin transporters in obsessive compulsive 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 diagnosis 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 DSM-III-R 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.
- Skytner 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 Gliether 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. *American 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 DSM-IV (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.
- Sprent 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, Chertier 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 suicide. *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.
- Strömgen 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, Fiselier 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, Henriksson 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.
- Svensson S and Folstein SE (2000). Psychosocial 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 from 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, Martensdotter 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, Verkhatsky 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.
- Traen B, Spitznogle K and Beverfjord A (2004). Attitudes and use of pronography in 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-Thorsen 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.
- Tuttle 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 and 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 psychotherapy. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, eds. The new Oxford textbook 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.
- Valdimarsdóttir 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 Balkom 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 Fislis 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 social phobia: 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 meta-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, Keijsers 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 Stouder, BS Fogel and DB Greenberg, eds. *Psychiatric care of the medical patient*. Oxford University Press, New York, NY.
- Virag R (1982). Intracavernous 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, Nanchahal 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 cognitive 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, Nimmuan 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 für 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.
- Wick A and Haddad PM (2003). Antipsychotic-induced hyperprolactinaemia in women: pathophysiology, severity and consequences. *Selective literature review*. *British Journal of Psychiatry*, 182, 199–204.
- Wick 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, LeFrancis 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 Disorders. 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). Cognitive-behavioural 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 ecstasy, other 'party drugs' and Khat. In MG Gelder, JJ López-Ibor Jr and NC Andreasen, 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.
- Wolff 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.

- 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 evaluation 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-naïve 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, Hofer 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: I. 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 questionnaire 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.

საძიებელი

- აბდომინალური ტკივილი
მენჯის ქრონიკული ტკივილი 228
რეკურენტული მუცლის ტკივილი ბავშვებში 730
აბნევა 21
აბრეაქცია 620, 656
აბსანსები 367
აბსცესი, ნარკომომხმარება 484
აგზნებული/აგრესიული პაციენტები, გადაუდებელი
მკურნალობა 415
აგნოზია 55, 344
აგორაფობია 202-6
დიფერენციალური დიაგნოზი 203
ეტიოლოგია/ეპიდემიოლოგია 204
კლინიკური მახასიათებლები 202
კოგნიტურ-ბიპვეიორული თერაპია 627
მკურნალობა/მართვა 204-6
პროგნოზი 204
აგრანულოციტოზი 568
კლოზაპინი 574
აგრაფოგნოზია 55
აგრესიული ქცევა
გადაუდებელი მდგომარეობები 415, 576
ობსესიური სიმპტომები 14
სტრესის დაძლევა 161
ადაპტაციის აშლილობა 174-5
კლასიფიკაცია 163-4
იხ. ასევე, სტრესი
ადაპტური ქცევის სკალა 765
ადლერი, ალფრედ 617
და ნეოფროიდიანელები 136
ადრენალური ჰიპერპლაზია, ვირილიზაცია და
ჰომოსექსუალობა 505
ადრეული განათლების სახელმძღვანელო 765
ადრეული ინტერვენციის სერვისი 684
ავადმყოფის როლი, ფიზიკურ ავადმყოფობასთან
ადაპტაცია 175
ავადმყოფობა, განსაზღვრება 63
ავადმყოფობით განპირობებული ქცევა 175
ავერსიული თერაპია 632
ავთვისებიანი ნეიროლეფსიური სინდრომი 574
ავთვისებიანი სიმსივნე 422-3
კოგნიტური ფუნქციები 378
მკურნალობა, ფსიქოლოგიური შედეგებისთვის 423
ბავშვობის ასაკში 423
ავტომატისმის მართვის უფლება 84, 565
ავტომატიზმი 795
ავტონომია 667, 771
ავტოქტონური ბოდეა 10
აზაპრონები 565
აზრების მითვისება 13
აზრებს შორის კავშირის შესუსტება 17
აზრთა ქარიშხალი 16
აზროვნებითი ცოხნა
ობსესიური 14, 212
ობსესიური სიმპტომები 14
აზროვნების პროცესი/ აზრები/ დარღვევები 9-17, 51-2
აზრების გახმოვანება 13, 52
აზრების „წართმევა“, მითვისება 13
აზრებს შორის კავშირის შესუსტება 17
აზრების „ჩანერგვა“ 13, 52
აზრების ბლოკირება 16
აზრების გაღარიბება 16
აზრთა ქარიშხალი 16
ალოგიურად აზროვნება, კბთ 626
ანომალიური/ავტომატური 626
ასოციაციური პროცესის დარღვევები 16
ბოდეა 9-13
დისფუნქციური რწმენა 626
ექსპანსიური იდეები 240
ვერბიგერაცია 17
ზემოქმედების ბოდეა 52
ზელირებულვანი იდეები 15-16
ზეწართულობა 17
იდეათა ხტომა/აზრთა ქარიშხალი 240
ინტრუზიული აზრები 626
კომპულსიები 15
მეტყველების გაღარიბება 16
მეტყველების მოჭარბება 16
მხედრის სვლა, ტანგენციალობა 17
ნეგატიური ფიქრები 235, 252
ნეოლოგიზმები 17
ობსესიური სიმპტომები 13-15
პარალოგია, სათქმელის გარშემო ტრიალი 17
პერსევერაცია 16
ტანგენციალობა 17
იხ. ასევე, ბოდვის შინაარსი, ბოდეა
აივ ინფექცია და შიდსი 421
აკათიზია, ანტიფსიქოზურების გვერდითი ეფექტები 572
აკამპროსატი 475
ალკოჰოლის მოხმარება ზოგად პოპულაციაში 469
ალკოჰოლის მოხმარებით გამოწვეული აშლილობები 457-78
ალკოჰოლდამოკიდებულება/სინდრომი 461-2, 467-8
ალკოჰოლური ალკვეთის სინდრომი 462
დიდი ეპილეფსიური გულყრა 461
თეთრი ცხელება 461
მიმდინარეობა 462
ტიპი 1 და ტიპი 2 467
ალკოჰოლი ავადმომხმარებლის მიზეზები 467-9
ალკოჰოლის ჭარბად მოხმარება 458-61
ალკოჰოლის მოხმარების ერთეული 458
ასაკი 461, 740
ბიოლოგიურად განპირობებული დაბალი
ტოლერანტობა 461
გავრცელება 460
დანაშაული 779
ეთნიკური წარმოშობა 461
ეპიდემიოლოგია 458
კულტურალური ჯგუფები 461
პოპულაციის მახასიათებლები 460
პროფესია 461
სამედიცინო და სოციალური შედეგები 466
სიკვდილიანობა (ალკოჰოლური ციროზით) 460
სქესი და რისკი 458, 461
სხვადასხვა ქვეყანაში მოხმარება 459
ჯგუფები, ჩვევები 459
ჰოსპიტალიზაციის ინდექსი 460
ალკოჰოლური ალკვეთა/სინდრომი 462
არასწორი ალქმა/ჰალუცინაციები 462
ეპილეფსიური გულყრა 461-2
თეთრი ცხელება 462, 464
სიკვდილიანობა 463-4
სიმპტომები 462
თანმდევი ფსიქიკური აშლილობები 465-6
ალკოჰოლური ჰალუცინოზი 466
ანტისოციალური პიროვნული აშლილობა 467
გუნებ-განწყობის აშლილობა 465
პათოლოგიური ეჭვიანობა 466
პიროვნული ცვლილებები 465

სუიციდური ქცევა 465
 ფსიქოსექსუალური ფუნქციის მოშლა 466
 ინტოქსიკაციის ფენომენები 456, 464
 დოფამინისა და ოპიოიდის გამოყოფა 464
 იდიოსინკრაზიული ალკოჰოლური ინტოქსიკაცია 464
 მოლეკულური მექანიზმები 464
 მეხსიერების ამოვარდნა 464
 ტვინის გამა-ამინოერბომჟავას აქტივობა 464
 ხანმოკლე ამნეზია 464
 მკურნალობა 471-77
 ადრეული გამოვლენა 471
 ალკოჰოლმომხმარებლისა და
 ალკოჰოლდამოკიდებულების პრევენცია 477
 ალკოჰოლმომხმარებლის სკრინინგი (AUDIT) 470
 ალკოჰოლიზმის პრობლემებზე მომუშავე
 ორგანიზაციები 476
 ალკოჰოლის მიღებისგან თავის შეკავება 473-4
 ანტიფსიქოზური პრეპარატები 474
 ბენზოდიაზეპინები 474
 დეტოქსიკაცია 474
 ვიტამინური დანამატები 474
 კარბამაზეპინი 474
 კლომეთიაზოლი 474
 კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია 475
 ლაბორატორიული ტესტები 472
 მკურნალობის გეგმა 472
 მკურნალობის მეთოდები 471-2
 მოტივაციური ინტერვიუ 472, 473
 რეკომენდაციები 478
 რეციდივის პრევენცია 475
 რისკის ზოგადი მაჩვენებლები 470
 საერთო საცხოვრებელი/პოსტელი 476
 ფარმაცოლოგიური მკურნალობა 475-6
 ფსიქოლოგიური მკურნალობა 474
 ქლორდიაზეპოქსიდი 474
 შედეგები 477
 ჯგუფური თერაპია 474-5
 CAGE-კითხვარი 130, 469
 მორალური მოდელი 457
 სამედიცინო მოდელი 457
 სიკვდილიანობა 463-4
 სუიციდი 427, 431, 465
 ტერმინოლოგია 457
 ალკოჰოლდამოკიდებულება 457
 ალკოჰოლიზმი 457
 ალკოჰოლის ავადმომხმარება 457
 ალკოჰოლის მოხმარების ერთეული 458
 ალკოჰოლის ჭარბი მოხმარება 457
 პრობლემური მოხმარება 457
 ტოქსიკური ან კვებასთან დაკავშირებული
 მდგომარეობები 465
 ალკოჰოლური დემენცია 465
 ვერნიკეს ენცეფალოპათია 465, 347
 კოგნიტური ფუნქციების დეფიციტი 465
 კორსაკოვის ფსიქოზი 465
 კორძიანი სხეულის გათხელება 465
 ლატერალური პარაკუჭების გაფართოება 465
 ფიზიკური დაზიანება 462-4
 არტერიული ჰიპერტენზია 463
 გასტროინტესტინური დარღვევები 463
 ეპილეფსია 463
 ინსულტი 463
 კარდიოვასკულური სისტემა 463
 მარკიაფავა-ბინიამის სინდრომი 463
 მიელინოლიზი 463
 ნათხემის დეგენერაცია 463
 ნაყფის ალკოჰოლური სინდრომი 463
 ნერვული სისტემა 463
 პერიფერიული ნეიროპათია 463

სიკვდილიანობა 463-4
 სოციალური/ჯანმრთელობის პრობლემების რისკი 458
 ქალა-ტვინის ტრავმა 463
 ფსიქიკური აშლილობები 464-6
 ალკოჰოლური ციროზი 460
 ალოგიკურად აზროვნება 626
 ალპრაზოლამი 564, 567
 ალტერნატიული სპლაისინგი, საინფორმაციო რნმ-ს
 ფორმირება (mRNA) 110
 ალტრუიზმი 644
 ალფა-მეთილ-პარა-თიროზინი (AMPT) 256
 ალფა-სინუკლეინი 361
 ალცჰაიმერის დაავადება 355
 გამოკვლევები 356
 გარემო ფაქტორები 358
 გენეტიკა 357
 ამილოიდური ცილის პრეკურსორი 357
 აპო E4 109, 357
 დიფერენციალური დიაგნოზი 356, 363
 კლინიკური ნიშნები 359-60
 მკურნალობა 546-8
 გინკო ბილობა 547
 მემანტინი 547
 ქოლინესტერაზას ინჰიბიტორები 546
 ნევროპათოლოგია 356-7
 პროგრესირება 357
 შეფასება 546
 ADAS-Cog სკალა (ალცჰაიმერის დაავადების შეფასების
 სკალა) 353, 546
 ამბიტენდენცია 18
 ამბულატორიული კლინიკები 673
 ამენორეა, ნერვული ანორექსია 381
 ამიგდალა 101-2
 და პტსა 170
 ამილიდოპათები 366
 ამილიდური კასკადის ჰიპოთეზა 358
 ამილიდური ფოლაქები 357
 ამილიდური ცილის პრეკურსორი 357
 ამილიდური ცილის პრეკურსორის მუტაცია,
 ალცჰაიმერის დაავადება 357
 ამინოაქილის ნაერთები 570
 ამისულპირიდი 316, 320-1, 372, 570
 ამიტრიპტილინი
 დეპრესიის დროს 585
 კლინიკური მახასიათებლები 266, 276
 პიროვნული აშლილობა 154
 პრეპარატის დანიშვნა 582
 ორსულობის დროს 561
 ამნეზია 347-9
 ალკოჰოლის მოხმარებასთან დაკავშირებული 464
 გარდამავალი გლობალური 348
 დანაშაული 795
 დისოციაციური 229
 მიზეზები 347
 ფსიქოგენური (ამოვარდნები) 20, 229
 იხ. ასევე, მეხსიერების დარღვევები
 ამნეზიური სინდრომი 20, 347-9
 გამოკვლევები 348
 ეტიოლოგია 347
 კლასიფიკაცია 342
 კლინიკური სურათი 347
 მიმდინარეობა და პროგნოზი 348
 ამოკი 232
 ამოქსაპინი 580
 ამფეტამინი 602
 ეპიდემიოლოგია 494
 კლინიკური ეფექტი 494-5
 მკურნალობა 495
 პრევენცია 495

- ჩვენებები 602-3
 ანაბოლური სტეროიდები 419
 ანალგეტიკების ხელმისაწვდომობის შეზღუდვა 442
 ანამნეზის შეკრება 45-8, 346
 ალკოჰოლის მოხმარება 471
 ბავშვები 748
 დასწავლის დარღვევები 764
 სქესობრივი სფერო 47, 509
 შეკრების სქემა 44-5
 ანანკასტური იხ. ობსესიურ-კომპულსური აშლილობა
 ანგინა, გულის 420
 ანგარიში, ფსიქიატრიული ანგარიში სასამართლოსთვის 802
 ანდერძი, ქმედუნარიანობა ანდერძის შედგენისას 82-3
 ანდროგენები
 სექსუალობის ჰორმონული თეორია 504-5
 სექსუალური ანომალიის მკურნალობა 518
 ტრანსსექსუალიზმი 526, 527
 ანევირიზმა, სუბარაქნოიდული ჰემორაგია 377
 ანოზოგნოზია 18, 55, 344
 ანონიმური მომსახურება ალკოჰოლდამოკიდებულთათვის 476
 ალ-ანონი და ალ-ატინი 476
 ანოქსია 376
 აუტო-ეროტიკული ასფიქსია 524
 ანტენატალური სიკვდილი 425
 ანტიდეპრესანტები 578-83
 აგორაფობია 205
 ალკოჰოლიზმი 476
 ბავშვები 732
 ბოდვითი აშლილობები 339
 არასასურველი მოქმედება 581
 და გულის დაავადებები 582
 დანიშნულება 582
 დანიშნულება ორსულობის დროს 561
 და ეპილეფსია 582
 ზომიერი დეპრესია 275-6
 კლასები 578
 კლინიკური გამოყენება 582
 კლინიკური მახასიათებლები 266
 კომბინირებული მკურნალობა 279
 პიროვნული აშლილობა 154
 სუიციდის სიხშირე 584
 სხეულის დისმორფული აშლილობა 226
 უკუჩვენებები 582
 შემანარჩუნებელი დოზა და პროფილაქტიკა 583
 შეცვლა 277-8
 შიზოფრენია 317
 შფოთვითი აშლილობები 194, 566
 ნამალებთან ურთიერთქმედება 582
 ხანდაზმული პირები 550
 იხ. ასევე, ბუპროპიონი; დულოქსეტინი; ჰიპერიკუმი;
 მიანსერინი; მირტაზაპინი; მაოი-ები, რეპოქსეტინი;
 სუსი-ები; ტრაზოდონი; L-ტრიპტოფანი; ვენლაფაქსინი
 ანტიდეპრესანტები, ტრიციკლები 264, 276, 578-83
 არასასურველი ეფექტები 580
 ორსულობის დროს 562
 პლაზმური კონცენტრაციის მონიტორინგი 580
 ტოქსიკური ეფექტი 581
 ფარმაკოლოგია 578-9
 იხ. ასევე, ამიტრიპტლინი
 ანტიკონვულსანტები
 დანიშნულება ორსულობის დროს 562
 დეპრესია 266
 ეპილეფსია 372
 ანტისოციალური პიროვნება
 ალკოჰოლის მოხმარებასთან დაკავშირებული 468
 ბავშვები 150
 კრიმინოლოგია 777
 ანტისოციალური (დისოციალური)
 პიროვნული აშლილობა 141, 143, 156
 „ანტიფსიქიატრია“ 91
 ანტიფსიქოზური მედიკამენტები 569-77
 ალკოჰოლის მოხმარებასთან დაკავშირებული 474
 არასასურველი ეფექტები 572-5
 ავთვისებიანი ნეიროლეფსიური სინდრომი 574
 აკათიზია 572
 ანტიადრენერგული/ანტიოლინერგული 573
 დეპრესია 573
 ექსტრაპირამიდული 572
 კარდიალური არითმია 573
 მწვავე დისტონია 572
 პარკინსონული სინდრომი 572
 ტარდიული დისკინეზია 572
 წონაში მატება 321, 573
 აუგმენტაცია 278
 გადაუდებელი დახმარების დროს 576
 გვერდითი ეფექტები 320-1, 572-5
 დანიშნვა
 დოზირება 575
 უკუჩვენებები 575
 ორსულობის დროს 561-2
 დემენციისთვის 545
 დეპო პრეპარატები 571
 კარდიოვასკულური რისკ ფაქტორები 321
 პიროვნული აშლილობა 154
 პოზიტრონულ ემისიური ტომოგრაფია (პეტ) 575
 სედაცია 321
 ტიპური/ატიპიური 570-1
 შიზოფრენია 314-6, 320-1
 NICE რეკომენდაციები 576
 უკუჩვენებები 575
 უეცარი სიკვდილის რისკი 575
 ფარმაკოლოგია 569
 ატიპიური პრეპარატები 570
 ტიპური პრეპარატები 570
 ფარმაკოკინეტიკა 571
 შაქრიანი დიაბეტი, ტიპი II 321
 შემანარჩუნებელი მკურნალობა 272
 შფოთვა 566
 წამლების ურთიერთქმედება 571-2
 ხანდაზმული პირები 545
 უკუჩვენებები, გვიანი დისკინეზიის რისკი 553
 ანტიოლინერგულულები 577
 ანტონის სინდრომი 344
 ანქსიოლიზური მედიკამენტები 563-7
 აგორაფობია 205
 დანიშნულება ორსულობის დროს 561
 ნარკომოხმარება 491-2
 ობსესიურ-კომპულსური აშლილობა 215
 შფოთვითი აშლილობები 563-4
 იხ. ასევე, ბენზოდიაზეპინები
 ანჰედონია 235
 აპოლიპოპროტეინი E4, ალცჰაიმერის დაავადება 109, 358, 360
 აპრაქსია 55
 აჟიტაცია 235, 236
 არათანამშრომლური პაციენტი 43
 არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო პრეპარატები
 და ალცჰაიმერის დაავადება 358
 არითმეტიკული ოპერაციების წარმოების სპეციფიკური
 აშლილობა 711
 არიპირაზოლი 320, 321, 571
 არქტიკული ისტერია 232
 ასაკი
 და ალკოჰოლის მოხმარებასთან დაკავშირებული
 აშლილობები 461
 დაბერების ნორმალური პროცესი 530-1
 ასერტულობის ტრენინგი 630
 ასერტული სტაციონარგარეშე მკურნალობა 126, 673, 678-9
 ასოციაციური პროცესის დარღვევები 16

საძიებელი

ასპერგერის სინდრომი 718
ასტერეოგნოზია 55
ასტროციტები, გლიოზი 310
ასფიქსია, აუტოეროტიკული 524
ატოპოგნოზია 55
აუგმენტაცია, დეპრესიის დროს 265, 278
აუდიტი, კლინიკური 682
აუტიზმი 714-7, 755
აუტისტური ქცევის კითხვარი 765
აუტორტენინგი 656
აუტოეროტიკული ასფიქსია 524
აუტოსკოპური ჰალუცინაციები 18
„აფექტი“ იხ. ასევე გუნებ-განწყობა 5
აფექტური აშლილობებისა და შიზოფრენიის კითხვარი (SADS) 292
აფექტური პიროვნული აშლილობა 147
აქროლადი ნივთიერებები (გამხსნელები/ინჰალანტები) 499-501
აქტი ფსიქიკური მკურნალობის შესახებ (1930) 661
ალიარება, ყალბი 795
ალკვეთის/მოხსნის/აბსტინენციის სინდრომი 559
იხ. ასევე, სპეციფიკური წამლები
ალნაგობა 135
ალქმა 7, 9, 52-3
ეიდეტური ხატი 7
ილუზიები 7
პარეიდოლია 7
ხატი 7
ჰალუცინაციები 7-9
ალნერიტი ფსიქოპათოლოგია 2-4
აშლილობა, განსაზღვრება 25, 26
ახლანდელი სტატუსის შეფასება 69, 292
CATEGO პროგრამა 292
აღძრული პოტენციალი 118
აცილებადი (შფოთვითი) პიროვნული აშლილობა 141, 146, 152, 158, 199
ახალგაზრდა მსჯავრდებულების შეფასება 725

ბავშვები 688-748
ადრეული ინტერვენციის სერვისები 684
ანამნეზის შეკრება 748
ანტისოციალური ქცევა 151
აუტიზმი 714-7, 755
ბავშვების გატაცება 790
ბულინგი 699
განვითარება
კომუნიკაციური აშლილობები 712
ნორმალური განვითარება 689-91
შიზოფრენია 302-3
განვითარების ფსიქოპათოლოგია 691-2
გენდერული იდენტობის პრობლემები 528, 736-7
დასწავლის დარღვევები 749-73
ეთიკური საკითხები 746
ენურეზი 733-4
ინტერვიუება და შეფასება 700
კონფიდენციალობასთან დაკავშირებული საკითხები 77
მიჯაჭვულობა 697
და სამართალდარღვევა 783
სამართლებრივი საკითხები 746
სასამართლო ანგარიში 702-3
სექსუალური პრობლემები 740
სექსუალური ძალადობა 744-5
სინდრომების მიმოხილვა 707-46
სკოლამდელი ასაკის ბავშვები 707-9
იხ. ასევე, განვითარების სპეციფიკური აშლილობები/
პრობლემები
სპეციალური განათლება 705-6
სუიციდის მაჩვენებლები 436
ტემპერამენტი 695

ტვინის დაავადება 695-7
ფიზიკური გამოკვლევა 702, 748
ფორმულირება 702
ფსიქიატრიული დახმარება 703-6
ფსიქიატრიული შეფასება, ბავშვები/ოჯახები 699-703
ფსიქიკურ აშლილობათა კლასიფიკაცია 692
ფსიქიკური აშლილობების ეპიდემიოლოგია 692-4
ფსიქოთერაპია 655
ქცევის აშლილობები 721-3
ცეცხლის გაჩაღება 782, 791
იხ. ასევე, მოზარდობა
ბავშვის განვითარება
დასწავლის დარღვევების შეფასება 764-5
დასწავლის დარღვევების მიზეზები 763
ნორმალური განვითარება 689-91
ბავშვის ნორმალური განვითარება 689-91
ბავშვთა დეზინტეგრაციული აშლილობა 717-8
ბაზალური განგლია, პათოლოგია 345
ბარბიტურატები 493
ბეკი 619
ბეკის სუიციდის განზრახვის სკალა 446, 450
ბეკის დეპრესიის სკალა 71
ბენზოდიაზეპინები 564-5
ალკოჰოლის მოხმარებასთან დაკავშირებული
აშლილობები 474
არასასურველი ეფექტი 565
დამოკიდებულება და მოხსნის სინდრომი 565
მანია 270, 281-2
ნარკომომხმარება 492
ალკვეთის სინდრომი 492
ეპიდემიოლოგია 492
მკურნალობა 492
პრევენცია 492
როგორც საძილე საშუალებები 567-569
ფარმაკოკინეტიკა 564-5
ნახევრად დაშლის პერიოდი 564
შფოთვა 194-5, 201
ძუძუთი კვება 561
ბენზტროპინი 577
ბენზპექსოლი 577
ბერნჰაიმ, იპოლიტე 616
ბეტა-ადრენერგული ბლოკატორები
ჰალპიტაცია 201
ტრემორი 201
ბეტა-ამილოიდი, სამიზნე 547
ბინაზე ვიზიტები 60
ბიოუკუკავშირი 632
ბიოქიმიური გამოკვლევები 111-3
ბიპერიდენი 577, 578
ბიპოლარული აშლილობები
ეპიდემიოლოგია 246
კლასიფიკაცია 244
მიმდინარეობა და პროგნოზი 262
მტკიცებულებაზე დამყარებული მედიცინა 131
სწრაფად ცირკულირებადი აშლილობები 241
ხანდაზმული პირები 551
იხ. ასევე, დეპრესიული აშლილობა, მანია,
გუნებ-განწყობის აშლილობები
ბიჰევიორული მედიცინა 412
ბლოილერი, ეუგენ 291
ბლოილერი, მანფრედი 311
ბოდვა/ბოდვის შინაარსი 9-13, 51, 286
აზრების გახმოვანება 13
აზრების „ნართმევა“, მითვისება 13
აზრების „ჩანერგვა“ 13, 52
ავტოქტონური ბოდვა 10
ბოდვითი ალქმა 11
ბოდვითი გუნებ-განწყობა 11
ბოდვითი მესხიერება 11

- ბოდვის ტიპები 10-12
 განდიდების ბოდვა 327
 განსაზღვრებები 9, 10
 დამოკიდებულების ბოდვა 12, 327
 დანაშაულის 12
 დევნის ბოდვა 12, 327
 დეპრესიული ბოდვა 12
 ზემოქმედების ბოდვა 13
 ინდუცირებული ბოდვა 11
 იპოქონდრიული ბოდვა 12-3, 237
 კლერამბოს სინდრომი 13, 335
 კოტარის სინდრომი 12
 მეორადი ბოდვა 10
 მცდარი ბოდვითი იდენტიფიკაცია 11
 მძიმე/ფსიქოზური დეპრესია 236
 ნიჰილისტური 12
 ორმაგი ორიენტაციის 9
 პასიურობის ფენომენი 13
 პირველადი ბოდვა 10
 სექსუალური 13
 სისტემატიზებული ბოდვა 11
 სიყვარულის/ეროტიკული 13
 უცნაური 329
 ლაზოიანობის 13
 შიზოფრენია 287
 შინაარსი 12
 ჰალუცინაციები 10
 ბოდვითი აშლილობები (პარანოიდული ფსიქოზები) 331-40
 ანტიდეპრესანტებთან ასოცირებული 339
 ანტიფსიქოზურებთან ასოცირებული 339
 ეტიოლოგია 332
 დიფერენციალური დიაგნოზი 297
 ეპიდემიოლოგია 331
 ეროტომანია და სიყვარულის ბოდვა 335-6
 დევნა 336
 კლერამბოს სინდრომი 336
 კვერულანტური ბოდვა 336
 კლასიფიკაცია 331
 მცდარი იდენტიფიკაციის ბოდვითი სინდრომი 337
 ინდუცირებული ბოდვა 338
 ინტერმეტამორფოზის სინდრომი 337
 კაპგრას სინდრომი 337
 პროზოპაგნოზია 337
 საკუთარი ორეულის სინდრომი (*Doppelganger*) 8, 19, 337
 ფრეგოლის სინდრომი 337
 ნეირობიოლოგიური გამოკვლევები 332
 ოჯახური კონტექსტი 332
 პათოლოგიური ეჭვიანობა 332-5
 რეფორმისტული ბოდვა 336
 სომატური ბოდვითი აშლილობა 336
 სპეციფიკური ბოდვითი აშლილობები 332-8
 იხ. ასევე, პარანოიდული სიმპტომები
 ბოტულინის ტოქსინი, დისტონია 374
 ბოულბი, ჯონი, მიჯაჭვულობის თეორია 618
 ბრააკის სტადიები, ალცჰაიმერის დაავადება 357
 ბრაზი/სიბრაზე 6, 177, 414
 ბრაზის მართვა, კოგნიტურ-ბიპევიორული თერაპია 630
 ბრეიდ, ჯეიმს 616
 ბრიკეს სინდრომი (სომატიზებული აშლილობა) 223
 ბროკას უბანი, პათოლოგია 343
 ბულნიგი 699, 732
 ბუპრენორფინი, აღკვეთა 490
 ბუპროპიონი
 გვერდითი/არასასურველი ეფექტები 594
 ნამლების ურთიერთქმედება 595
 ბუსპირონი 565-6
 შფოთვა 194
 ბუტიროფენონები 570
 იხ. ასევე, ჰალოპერიდოლი
- გაბაპენტინი 602
 გადატანა 162
 ლეტალურ დაავადებასთან შეგუება 177
 გადაუდებელი მდგომარეობები 414
 აგზნებული ან აგრესიული პაციენტების
 მედიკამენტური მკურნალობა 415
 აგრესია 414, 576
 ბრაზი 414
 გენერალიზებული შფოთვის მძიმე ფორმა 414
 თანხმობა სავალდებულო არაა 78
 თანხმობა მკურნალობაზე 78
 ინტერვიუ საგანგებო ვითარებაში 58
 პანიკის შეტევა 414
 შფოთვა 414
 გავრცელება/პრევალენტობა
 გამოკვლევა 97
 დანაშაული 775-6
 ფსიქიკური აშლილობები 663-4
 იხ. ასევე, ეპიდემიოლოგია
 გალაქტოზემია 760
 გალენი 91
 გალი 92
 გამა-ამინოერბომჟამა, შიზოფრენია 306
 გამოკვლევა/შეფასება 38-73
 ანამნეზის შეკრება 45-8
 არათანამშრომლური პაციენტი 43
 აღქმა 52-3
 ბავშვები 699-703, 748
 გუნება-განწყობა 50-2
 დასნაწლის დარღვევები 763-5
 ინსაითი 54
 ინფორმაციის ინტერვიუება 42
 კემბერველის საჭიროებების შეფასება 666
 კოგნიტურ-ბიპევიორული თერაპია 627-8
 კონცენტრაცია 53
 მეტყველება 49
 მეხსიერება 53
 მიზნები 38-9
 მოზარდები 740-1, 748
 ორიენტაცია 53
 ოჯახები 699-703
 პიროვნული მახასიათებლები 45
 რისკის შეფასება 56-8, 663
 საჭიროებათა შეფასება 58
 სერვისის შეფასების საჭიროებები 666
 ტექნიკები 40-1
 უკონტაქტო პაციენტი 43
 ფიზიკური გამოკვლევა 54
 ფსიქიატრიული გამოკვლევა 54-5
 ფსიქიატრიული სერვისების საჭიროება 665-6
 ფსიქიკური სტატუსის კვლევა 48-53
 ფსიქოლოგიური შეფასება 55
 ყურადღება 53
 შეფასების სტანდარტული მეთოდები 68
 ჩანაწერის გაკეთება და ინფორმაციის გაცემა 63-65
 ხანდაზმული პირები 539-41
 ხელახალი გამოკვლევა 678
 ძირითადი საჭიროებების შეფასება 666
 იხ. ასევე, ინტერვიუება
 გამომწვევი ქცევა 755-6
 მიზეზები 756
 გამსხნელები/ინჰალანტები, იხ. აქროლადი ნივთიერებები
 განათლება
 ზრუნვის სერვისები 769
 კომპენსატორული განათლება 768
 სკოლის გაცდენა 733
 სპეციალური განათლება 705-6
 განდიდების ბოდვა 12, 327
 განვითარების ზოგადი აშლილობები 714-8

სამიჯგულო

განვითარების დარღვევები

განვითარების ზოგადი აშლილობები 714-8

იხ. განვითარების სპეციფიკური აშლილობები 709-14

განვითარების სპეციფიკური აშლილობები

ექსპრესიული მეტყველების 712, 713

კითხვის 710-11

კომუნიკაციის 712

მათემატიკური უნარების 711-2

მეტყველების არტიკულაციის 712

მოტორული უნარების/დისპრაქსია 714

განზრის სინდრომი 231

განზრახ თვითდაზიანება 443-53, 754

აივ ინფექცია, შიდსი 422

გამოკვლევაზე უარის თქმა 453

გამეორება 446, 453

განსაზღვრება 443

განსაკუთრებული ჯგუფები 435-7

ეპიდემიოლოგია 444

თვითდაზიანების აქტის შედეგები 446

თვითმონამვა 443

მკურნალობაზე უარის თქმა 452

მოტივაცია 445-6, 447

პაციენტების მართვა 439-41

საკუთარი თავისთვის ჭრილობის მიყენება 444, 453

სტრესთან გამკლავების არაადაპტაციური სტრატეგიები 161

შემდგომი მკურნალობა 447-8

შემდგომი სუიციდით 446

იხ. ასევე, სუიციდი

გამოკვლევაზე უარის თქმა განზრახ თვითდაზიანების

დროს 453

განპირობების თეორიები და შფოთვა 192

განშორების შფოთვითი აშლილობა 727

გაორების ფენომენი 18

გარდაცვალების შემდგომი კვლევები 111

გარემო ფაქტორები

ალკოჰოლის ავადმომხმარება 467

გარემოს გაუმჯობესება 758

დასწავლის დარღვევები 756-9

დებრესიული აშლილობა 248

ეპიდემიოლოგიური კვლევები 758

ეტიოლოგია, ბავშვებში 248, 697

ნარკომომხმარება 479-80

სამეზობლოს გავლენა 699

ტყვიით ინტოქსიკაცია 759

შიზოფრენია 302, 307-8

გაუპატიურება 172, 789-90

მიზეზები და პროგნოზი 790

გემბლინგი, დანაშაული 781

გემოვნებითი ჰალუცინაციები 8, 9

გენდერი

ალკოჰოლის ავადმომხმარება ქალებში 463

დანაშაულის პრევალენტობა მამაკაცებში 776, 782

ქალებზე სექსუალური ძალადობა 789

და შიზოფრენია 324

გენდერული იდენტობა

ანომალიები 525-8

მოზარდობა 528

აშლილობები 507

განსაზღვრება 502

ეთიკური პრობლემები 528-9

კლასიფიკაცია 506

ტრანსსექსუალიზმი 525-8

გენეტიკური კონსულტაცია 415-6

ზრუნვის სერვისები 767

გენეტიკური სინდრომი 758

აუტოსომური ქრომოსომული ანომალიები 758

დომინანტური მდგომარეობები 758

ნაწილობრივი და რთული მემკვიდრული მდგომარეობები 758

ნეირონთა მიგრაციის დარღვევები 758

რეცესიული მდგომარეობები 758

სქესთან შეჭიდული ქრომოსომული ანომალიები 758

გენეტიკური სკრინინგი 767

გენეტიკური ფაქტორები

ალელები 107

და ალკოჰოლის ავადმომხმარება 467

აუტიზმი 715

გენების შეჭიდულობის გამოკვლევები 107-8

გენეტიკური ასოციაციების შესწავლა 108

გენოგრამა 654

გენომური იმპრინტინგი 110

რეტის სინდრომი 717

დასწავლის დარღვევები 758

დებრესია ბავშვებში 731

დოფამინის რეცეპტორები და ჰიპერაქტივობა 720

ეპიგენეტიკა 106, 110

და კრიმინოლოგია 777

მოლეკულური გენეტიკა 107-8, 110-1

მუტაცია 107

ნაშვილები პირების გამოკვლევა 105

ოჯახის რისკის კვლევები 104

პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქცია, რევერსიული

ტრანსკრიფცია 108, 110

პოლიმორფიზმი 108-110

ფარმაკოგენეტიკა 559

ფსიქიკურ აშლილობათა ეტიოლოგია 104-10, 695

ციტოგენეტიკა 106

ჰორმონები და გენების ექსპრესია 114

იხ. ასევე, ტყუპების გამოკვლევა

გვერდითი ეფექტები, ნარკომომხმარება 482

გინეკოლოგია, ფსიქიატრიული ასპექტები 428-9

გინკო ბილობა 547

გლიოზი 310, 356

გლოვა და მძიმე დანაკარგთან ადაპტაცია 179-83

გლუკოკორტიკოიდული რეცეპტორების ჰიპოთეზა 258

გლუტამატი, შიზოფრენია 306

„გონებრივი ანომალია“ 794

ქმედუნარიანობა ანდერძის შედგენისას 82

გონებრივი უკმარისობა, ტერმინოლოგია 749

გონებრივი ჩამორჩენილობა, განსაზღვრება 749

გრიზინგერი, ვილჰელმი 93, 241, 291

გრიპი, დედის ფაქტორი შიზოფრენიის დროს 302

გულის არითმია და ანტიფსიქოზური პრეპარატები 573

გულის დაავადება, ანტიდებრესანტები 582

გულ-მკერდის არეში ტკივილი, არაკარდიალური 420

გულმონყალეობა („არ ავნო“ - პრინციპი) 75

გულყრა, იხ. ეპილეფსია

გუნებ-განწყობა („აფექტი“) 5

გამოკვლევა 48, 50-1

გუნებ-განწყობის აშლილობები 233-282

ბავშვები 731-2

მოზარდობა 739

და დანაშაული 780

დიფერენციალური დიაგნოზი 245

ეპიდემიოლოგია 246

გენეტიკა 248

ხანდაზმული პირები 534-5

ეტიოლოგია 248-62

გარემო ადრეულ ასაკში 250

გენეტიკური მიზეზები 248

ნეირობიოლოგიური მიდგომა 253-61

პიროვნული თვისებები 249

პრეციპიტატული ფაქტორები 250-2

ფსიქოლოგიური მიდგომა 252

შეჯამება/დასკვნა 261-2

ინსულტი 376

კლასიფიკაცია 238, 249

კლინიკური სურათი 234-41

მართვა 275-80, 281-4

- მეორადი ნეიროფსიქიატრიული სინდრომები 378-9
 მიმდინარეობა და პროგნოზი 262-4
 მკურნალობა
 მწვავე ფაზაში 264-9
 ხანგრძლივი 270-3
 მტკიცებულებებზე დაფუძნებული მედიცინა 131
 მშობიარობის შემდგომი ფსიქოზები 426-7
 პარანოიდული სიმპტომები 326
 რეკურენტობის პრევენცია 270-3, 280
 სწრაფად ცირკულირებადი აშლილობები 241, 283
 და სუიციდი 438
 ფსიქოზური სიმპტომებით, დიფერენციალური დიაგნოზი 297
 შეფასება 274
 ხანდაზმული პირები 548-51
იხ. ასევე, ბიპოლარული აშლილობა, დეპრესიული აშლილობა
 გუნებ-განწყობის სტაბილიზატორები 595-602
 პიროვნული აშლილობა 154
 შიზოფრენია 317
იხ. ასევე, კარბამაზეპინი; გაბაპენტინი; ლამოტრიჯინი; ლითიუმი; ვალპროატი
- დაავადება, განსაზღვრება 24, 25, 63
 დაავადებათა საერთაშორისო კლასიფიკაცია (ICD) 33-4
 დიაგნოსტიკური სტატისტიკურ სახელმძღვანელოსთან (DSM) შედარება 35
 ICD-11 37
 დაავადების სიმპტომების ხელოვნურად გამოწვევა 411, 744
 მიუწვავი უზენის სინდრომი 411
 სიმულაციის მართვა 412
 დაზიანება, განსაზღვრება 25
 დამოკიდებულება სხვებზე, შეგუება ლეიტალურ დაავადებასთან 177
 დამოკიდებულების იდეები 327
 დამოკიდებულების სენსიტიური ბოდეა 327
 დამწვრობები 424
 დანაშაულის განცდა
 ბოდეა 12
 ლეიტალურ დაავადებასთან შეგუება 177
 დანაშაულის მსხვერპლი, ფსიქიატრიული ასპექტები 791-2
 დანიშნულების შესრულება 560-1
 ხანდაზმული პირები 541
 დარდარინი, პარკინსონის დაავადება 361
 დასაქმება, ხელშეწყობა 677
 დასწავლის დარღვევები 749-73
 ალკოჰოლის მოხმარებასთან დაკავშირებული 468
 გავრცელება 751
 გამოკვლევა და კლასიფიკაცია 763-5
 გარემო ფაქტორები 759
 გენეტიკური სინდრომები 758
 გენეტიკური ფაქტორები 758
 გუნებ-განწყობის აშლილობები 754
 დანაშაული 779-80
 დასწავლის მსუბუქი/ზომიერი დარღვევა 752
 დასწავლის მიმე დარღვევა 752-3, 757
 დასწავლის უმძიმესი დარღვევა 753
 დელირიუმი 755
 დემენცია 755
 ენისა და მეტყველების აშლილობები ბავშვებში 712-3
 ეპიდემიოლოგია 751
 ეტიოლოგია 757-63
 ზრუნვის ეთიკური პრობლემები 771-2
 ზრუნვის სამართლებრივი პრობლემები 771-2
 ზრუნვის სერვისები 766-70
 ინფექციები 761
 ისტორიული ასპექტები 750
 კვებითი აშლილობები 754
- კლინიკური ნიშნები 752-57
 კონვერსიული და დისოციაციური სიმპტომები 754
 კრიმინალური ქცევის პრობლემები 756
 მანერიზმი 755
 მშობლის როლის შესრულება 756
 ოჯახზე გავლენა 757
 პიროვნული აშლილობა 755
 პოსტნატალური მიზეზები 758
 პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა (პტსა) 754
 პრენატალური მიზეზები 757
 რითმული მოძრაობების აშლილობები 755
 სექსუალური ურთიერთობები 756
 სოციალური ფაქტორები 758
 სტერეოტიპია 755
 ტერმინოლოგია 749-50
 ფიზიკური დარღვევები 753
 ფსიქიკური აშლილობები 753-6, 763
 ქორწინება 756
 ქცევის პრობლემები 763
 ცუდი მოპყრობა/ძალადობა 757
 ძილის აშლილობები 756
 დასჯის გამოყენების შესაძლებლობა 795
 დაუნის სინდრომი 759-62
 და ალცჰაიმერის დაავადება 755
 დაცვითი მექანიზმები 162
 ლეიტალურ დაავადებასთან შეგუება 177
 დაცული განყოფილებები 797
 დაძლევის სტრატეგიები 161-2
 დებრიფინგი, რეაქცია მწვავე სტრესზე 166
 დედის ფაქტორი
 გრძიბი, ორსულობის დროს 302
 გუნებ-განწყობის აშლილობები 250
 თვითდაზიანება და ბავშვებზე ძალადობა 447
 შიზოფრენია 302, 309
 დევნა 336, 789
 დევნის ბოდეა 12, 328
 დელირიუმი 349-50
 და დანაშაული 781
 კლასიფიკაცია 342
 კლინიკური ნიშნები 349
 მიზეზები 349
 მკურნალობა 350
 პარანოიდული სიმპტომები 326
 პოსტტრავმული პერიოდი 417
 შაქრიანი დიაბეტი 418
 დემენცია 350-66, 534-5, 543-8
 ადრეული გამოვლენა 354
 ალკოჰოლის მოხმარებასთან დაკავშირებული 465
 აპოლიპოპროტეინი E4 108, 358, 360
 ბავშვები 736
 გამოკვლევები 356
 და დანაშაული 781
 დიფერენციალური დიაგნოზი 190, 246
 ეპიდემიოლოგია 534-5
 ვასკულური/მულტიინფარქტული 352, 359, 548
 კლასიფიკაცია 342-3
 კლინიკური ნიშნები 351-3
 კორტიკული/სუბკორტიკული 352
 ლევის სხეულების 351, 360, 548
 მიზეზები 350
 მკურნალობა 543-8
 მოკრივეების დემენცია 373
 მსუბუქი კოგნიტური დაქვეითება 354
 პარანოიდული სიმპტომები 326
 პარკინსონის დაავადება 360
 პიკის დაავადება 362
 რისკ-ფაქტორები 354
 სემანტიკური 363
 სენილური/პრესენილური 352

სამიჯნო

- სიმპტომები, მკურნალობა 543-8
სკრინინგ-ტესტები 353
სუბკორტიკული/კორტიკული 352
ფრონტოტემპორალური 351
ფსევდოდემენცია 236
ფსიქიკური მდგომარეობის მინი-შეფასების ტესტი (MMSE) 353, 547
შერეული 366
შეფასება 353-5
ხანგრძლივი ზრუნვა 675
იხ. ასევე, ალცჰაიმერის დაავადება
დეპერსონალიზაცია 17, 51
დეპერსონალიზაციური აშლილობა 230-1
დეპრესია 6, 233
ანჰედონია 6
გაფანტული (მრავლობითი) სკლეროზის დროს 375
ზამთრის 243, 268, 609-11
კლინიკური გამოხატულება 6
ფსიქომოტორული რეტარაცია 6
დეპრესიის მონომინური თეორია 249
ისტორიული ასპექტები 557
დეპრესიის ნეიროტროპული ჰიპოთეზა 260
დეპრესიული აშლილობები
ბავშვები 731-2
მასკირებული დეპრესია 731
მკურნალობა 732
ბოძვა 12
გამოკვლევა/შეფასება 50, 273-5
დეპრესიის ნეიროტროპული ჰიპოთეზა 260
დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები 230
დისთიმია 238, 247, 263
დიფერენციალური დიაგნოზი 190, 245-6
ეპიდემიოლოგია 246
გენეტიკური 247
ხანდაზმული პირები 533
და ეპილეფსია 366
ეტიოლოგია 247-62
ადრეული გარემო 248
გენეტიკური მიზეზები 248-9
დასკვნა 261
ნეირობიოლოგიური ასხნა 253-262
ნეირობიოლოგიური მოდელი 261
პიროვნული თვისებები 249
პრეციპიტატული ფაქტორები 250-2
ფსიქოლოგიური ასხნა 252-3
იმუნური ცვლილებები 259
და ინსულტი 376
კლასიფიკაცია 242-5
გენეტიკური მიზეზები 248
ეტიოლოგია 242
მიმდინარეობის მიხედვით 243
სიმპტომატოლოგია 244
ICD/DSM 243-4
კლინიკური ნიშნები 234-41
აუთენტური დეპრესია 237
ატიპიური დეპრესია 237
დეპრესიული სტუპორი 237
ზომიერი და მძიმე ეპიზოდი 237
მსუბუქი ეპიზოდი 238
მძიმე/ფსიქოზური დეპრესია 236
რეტარდირებული დეპრესია 237
მენოპაუზა 428
მიმდინარეობა და პროგნოზი 262-4
მკურნალობა
ელექტროკრუნჩხვითი თერაპია 264
კოგნიტურ-ბიპოლარული თერაპია 635-6
მართვა 275
მკურნალობისადმი რეზისტენტობა 277
მწვავე ფაზაში 264
მედიკამენტები 269-70, 275-81, 585-594
ფსიქოთერაპია 267-68
ძილის დეპრეზაცია 268
ხანგრძლივი მკურნალობა 270-1
მსუბუქი დეპრესია 263
მტკიცებულებებზე დაფუძნებული მედიცინა 131
მშობიარობის შემდგომი ფსიქოზი 427
მშობიარობის შემდგომი/პოსტნატალური დეპრესია 427
ნეიროვიზუალური კვლევები 259
დეპრესიის ნეიროტროპული ჰიპოთეზა 260
პოსტმპოფრენია 288, 293
რეკურენტულობის პრევენცია 270-3, 280
და სუიციდი 435
შფოთვით, შერეული 210-1, 238
ცხოვრებისეული მოვლენა 99
ხანდაზმული პირები 533, 548-9
ხანმოკლე რეკურენტული 243
და პსიტრეექტომია 429
დეპრესიული პიროვნული აშლილობა 148
დეპრესიული ფსევდოდემენცია 549
„დეჟა ვუ“ *déjà vu* 20, 337
დერეალიზაცია 17, 51
დესენსიტიზაცია 629
დესმოპრესინი 734
დეფიციტური სინდრომი 288
ყნოსვითი დისფუნქცია 290
დექსამეტაზონის სუპრესიის ტესტი 257
დექსამეფეტამინი 720
დიაბეტი, შაქრიანი 418
II ტიპის, ანტიფსიქოზური პრეპარატები 321
დიაგნოზი
აშშ-პრიტანული დიაგნოსტიკური კვლევები 32
განსაზღვრება 25, 61
ეროვნული ტრადიციები 36
ვალდურობა 33
იერარქია 31
კომორბიდობა 31
მტკიცებულებაზე დაფუძნებული მედიცინის იმპლემენტაცია 128-9
სამედიცინო *vs.* ფსიქიატრიული 398
სანდობა 31-32
სტანდარტული მეთოდები 68-72
ფორმულირება 65
დიაგნოსტიკური ინტერვიუების სკალა (DIS) 70
დიაგნოსტიკური სტატისტიკური სახელმძღვანელო (DSM) 34-6
დაავადების საერთაშორისო კლასიფიკაციასთან (ICD) შედარება 35
დიაგნოსტიკური სტატისტიკური სახელმძღვანელო DSM-V 37
დიაზეპამი 564
გადაუდებელი მედიკამენტური მკურნალობა 415
ძუძუთი კვება 562
იხ. ასევე, ბენზოდიამინები
დიალექტიკური ბიპოლარული თერაპია 638
დიზართრია 55
დინამიკური ფსიქოთერაპია 639-42
გუნებ-განწყობის აშლილობები 268
დეპრესია 268
ინტერპერსონალური თერაპია 641-2
ისტორიული ასპექტები 618
ინტერპრეტაცია 639
კოგნიტურ-ანალიტიკური თერაპია 640
კონსულტაცია 622
ობსესიურ-კომპულსური აშლილობები 216
პიროვნული აშლილობები 154
სოციალური ფობია 201
ტრანსფერი და კონტრტრანსფერი 621, 639
მიზოფრენია 319
ჩვენებები და უკუჩვენებები 640
ხანგრძლივი 641-2

ხანმოკლე, ინსაითზე ორიენტირებული 639-40
 დიოგენეს სინდრომი 553
 დისბინდინი 298, 301
 დისთიმია 238, 247, 263
 დისლექსია 710-1
 დისმენზია 19
 დისმორფოფობია 225
 დისოციაცია
 განსაზღვრება 218
 ისტორიული ასპექტები 228
 დისოციაციური აშლილობები 228-32
 ამნეზია 229
 დეპერსონალიზაცია 230-1
 ეპიდემიური ისტერია 222
 იდენტობის აშლილობა 230
 იმიტაციური 232
 კლასიფიკაცია 230
 კულტურალური სინდრომები 232
 ტრანსი და შეპყრობილობის მდგომარეობა 232
 ფუგა 229
 დისოციაციური სტუპორი 231
 დისპარეუნია 506, 507, 514
 დისტონია 374
 ტარდიული 573
 დისულფირამი (ანტაბუსი) 475
 დისფაზია 55
 დიფერენციული უნარების სკალა 765
 დისფუნქციური რწმენა და დამოკიდებულებები, კბთ 626
 დოპელგანგერის სინდრომი 337
 დოფამინი
 გამოყოფა, ალკოჰოლის მოხმარებასთან დაკავშირებული 464
 მონოამინის ჰიპოთეზა 254
 და მონოამინ ოქსიდაზას ინჰიბიტორები 587
 ფუნქცია 256
 შიზოფრენიის დროს 305-6
 C-მონიშნული რაკლოპრიდი, ამფეტამინით შებოჭილი 306
 დოფამინის რეცეპტორები
 და ალკოჰოლი 467
 გენეტიკა 720
 დოფამინის რეცეპტორების ბლოკადა 569
 პოზიტრონულ-ემისიური ტომოგრაფია, კვლევები 569
 იხ. ასევე, ანტიფსიქოზური მედიკამენტები
 დუალიზმი, ფსიქიკის და სხეულის 398
 დუბუა, პოლ 616
 დულოქსეტინი 593
 კლინიკური სურათი 266, 593

ეპშტაინის ანომალია 562
 ედვარდსის სინდრომი 760
 ეთიკური პრინციპები/პრობლემები 75-82, 657
 ავტონომიურობა 75, 657
 აივ ინფექცია და შიდსი 422
 „არ ავნო“ 75
 ბავშვთა/მოზარდთა ფსიქიატრია 746
 გადაუდებელი მდგომარეობები 415
 გენდერული იდენტობა 528
 გულმონყალბა 75
 დასნაჯლის დარღვევები 772
 ელექტროკრუნჩხვითი თერაპია 609
 ექიმ-პაციენტის ურთიერთობა 75-6
 ექსპლუატაცია 658
 ზრუნვა
 ინტერესთა კონფლიქტი 771
 ნორმალიზაცია 771
 თანხმობა კვლევაში მონაწილეობაზე 772
 თანხმობა მკურნალობაზე 78-9, 125, 772
 თანხმობა ინფორმაციის გამჟღავნებაზე 77

თერაპიული კვლევები 124
 კვლევა 81
 ინფორმირებული თანხმობა კვლევების დროს 82
 მტკიცებულებებზე დაფუძნებული მედიცინა 124-5
 კონფიდენციალობა 76-80, 658
 მკურნალობაზე უარის თქმა 79, 452
 მოვალეობებზე დაფუძნებული v.s. უტილიტარული
 მიდგომა 74
 ოჯახური ძალადობა 786
 პარაფილიები (ანომალური სექსუალური მიდრეკილებები) 515
 პრაქტიკის კოდექსი 75
 ამერიკის ფსიქიატრთა ასოციაცია 75
 ბრიტანეთის ზოგადი მედიცინის საბჭო 75
 ბრიტანეთის ფსიქიატრთა სამეფო კოლეჯი 75
 რჩევაზე უარის თქმა 415
 რჩევები მედიკამენტების გამოწერისას 560
 სამართლიანობა 75
 სასამართლო ფსიქიატრია 775
 სახელმძღვანელო პრინციპები 75
 ფსიქიატრიული სერვისების მიწოდება 686-7
 ფსიქიკურ აშლილობათა არანებაყოფლობითი
 მკურნალობა 80-1
 ფსიქოქირურგია 612
 უარის თქმა გამოკვლევაზე, განზრახ თვითდაზიანება 453
 ხანდაზმულთა ფსიქიატრია 542
 იხ. ასევე, თანხმობა მკურნალობაზე
 ეთნიკური მიკუთვნებულობა
 და ალკოჰოლის მოხმარება 461
 და დანაშაული 776
 სერვისის მიწოდება 683
 შიზოფრენია 324
 ეიდეტური ხატი 7
 ეკონომიკური შეფასება 682
 ელექტროკრუნჩხვითი თერაპია 603-9
 ანესთეზია 607
 გვერდითი/არასასურველი ეფექტები 605-6
 დანიშვნის ტექნიკა 606-9
 გულყრა 608
 დეპრესია 276
 კვლევები 266
 რეზისტენტული დეპრესია 279
 ინფორმირებული თანხმობის საკითხები 82, 609
 ისტორიული ასპექტები 603
 ლითიუმი 598
 მანია 270
 მეტანალიზი 604
 მკურნალობის სიხშირე და რაოდენობა 608-9
 მშობიარობის შემდგომი ფსიქოზები 427
 სიკვდილიანობა/ლეტალობა 606
 უკუჩვენებები 606
 ფსიქოტროპული პრეპარატები 608
 ქმედება 604-5
 ბილატერული/უნილატერული 605
 რეციდივის პრევენცია 609
 შიზოფრენია 317
 ჩვენებები 266, 603-4
 ხანდაზმული პირები 541
 ელექტროენცეფალოგრაფია (ეეგ) 117-18, 307
 ეპილეფსია 368
 მაგნიტოენცეფალოგრაფია 118
 შიზოფრენიის დროს 307
 ძილის ეეგ 118
 ემოციები და გუნებ-განწყობა 6
 ანჰედონია 6
 აპათია 5
 ანეული გუნებ-განწყობა 6
 ბრაზი/სიბრაზე 6, 177, 414, 630
 გასადავება 5
 გაღიზიანებადობა 6

სამიეპელი

გუნებ-განწყობის ლაბილობა 5
ემოციების გამოხატვა/ექსპრესია 313-4
ემოციური შეუკავებლობა 5
კლინიკური გამოხატულება 5
სიჩლუნგე 5
შეუსაბამობა/არაკონგრუენტულობა 5
ცვლილებები ხასიათის მიხედვით 5
იხ. ასევე, შფოთვა
ენაბლუობა/ენაბორძიკობა 736
ენდოკრინული დაავადებები 114-5, 419
და დეპრესიის პათოლოგია 257
ფსიქიატრიული ასპექტები 419
იხ. ასევე, შაქრიანი დიაბეტი; ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქცია
ენკოპრეზი 735
ენურეზი 632, 732-4
ენცეფალიტი 377
ეთოლოგია და ევოლუციური ფსიქოლოგია 103-4
ეპიდემიოლოგია 97-8
დასნავლის დარღვევები 751
ზოგადი სამედიცინო პროფილის დანესებულება 400
კომორბიდობა 401-3
თერაპიული/ქირურგიული ამბულატორია/
განყოფილებები 400
სასწრაფო დახმარების განყოფილება 400
სომატური სიმპტომებით გამოვლენილი ფსიქიკური
აშლილობა 400
სომატური სიმპტომები
დეპრესია/შფოთვა 400-1
სომატური პათოლოგიით აუხსნელი 404-5
ფსიქიკური აშლილობები
დასნავლის დარღვევების დროს 751
ბავშვები 692-4
ბიჭები *vs.* გოგონები 694
თემში ზრუნვა 663-4
სამედიცინო გარემოში 400
ეპიდემიური ისტერია 222
ეპიკრიზი 65-6
ეპილეფსია 366-72
ალკოჰოლის მოხმარებასთან დაკავშირებული 463
ანტიდეპრესანტები 581
ბავშვთა ფსიქიკური აშლილობები 696
გულყრის სახეები 366-7
დანაშაული 781
დასნავლის დარღვევები 753, 763
დეპრესიის რისკი 370
დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები 368-9
ეპიდემიოლოგია 368
ეტიოლოგია 368
მკურნალობა 371
სოციალური ასპექტები 371
ფსიქიატრიული ასპექტები 369-71
ფიზიკური დარღვევები 753
შიზოფრენია 303
ერთეული ფოტონის ემისიის ტომოგრაფია 111
ცერებრული სისხლის მიმოქცევა 115
99mTc-HMPAO/SPECT 116
ერიკსონის თეორია 136
ეროტომანია და სიყვარულის ბოდეა 13, 335-6
ესკიროლი 93
ესციტალპრამი 583
ეტიოლოგია 85-119
ალნერიტი კლინიკური კვლევები 97
აშლილობები ბავშვებში 694-9
ბიოქიმიური გამოკვლევები 111-113
გაგება *vs.* ახსნა 88
გარდაცვალების შემდგომი კვლევები 111
გენეტიკა 104-110, 695
ეთოლოგია და ევოლუციური ფსიქოლოგია 103-4

ენდოკრინოლოგია 114-5
ეპიდემიოლოგია 97-8
ექსპერიმენტული და კლინიკური ფსიქოლოგია 101-103
ინტუიციური გაგება 85-6
ისტორიული ასპექტები 91-4
კლასიფიკაცია 87
მიდგომა 85
მიზეზი და ეფექტი 86
მიზეზების კომპლექსურობა 86
მოდელი 89-91
ნევროპათოლოგია 118
ნეიროფსიქოლოგია 101-3
პრედისპოზიციური/პრეციპიტატული ფაქტორები 87, 98
სომატური პათოლოგიით აუხსნელი სომატური
სიმპტომები 405
სოციალური მეცნიერებები 99-101
სტრესის ცნება 87
ტრანსკულტურალური კვლევები 99
ფიზიოლოგია 115-18
ფსიქოლოგიური რეაქციის ცნება 88
ცხოვრებისეული მოვლენა 99
ექიმი
სუიციდის სიხშირე 436
ფსიქიკური აშლილობები 684
ექიმ-პაციენტის ურთიერთობა 75-6
ექოლალა 715
ექოპრაქსია 18
ექსპერიმენტული და კლინიკური ფსიქოლოგია 101-3
ინფორმაციის გადამუშავება 102
ნეიროფსიქოლოგია 101-2
ექსპლუატაცია, ეთიკური პრობლემები 658
ექსპრესიული დისფაზია 55
ექსპრესიული ფსიქოთერაპია 158
ექსტაზი (MDMA) 497
ექსტრაპირამიდული ეფექტი, ანტიქოლინერგულულებით
გაკონტროლება 577
ექსპიზიციონიზმი 522-3
ექვიანობა 13
ალკოჰოლის მოხმარებასთან დაკავშირებული 466
დანაშაული 781
პათოლოგიური ექვიანობა 332-5
პარანოიდული სიმპტომები 328
ძალადობის რისკი 334

ვაგინიზმი 514-5
ვაგუსის ნერვის სტიმულაცია 613
ვაზოპრესინი 734
ვაინლანდის სოციალური მომნიშვნელობის სკალა 765
ვალიდურობა, შინაარსობრივი/პროგნოზული/
კონსტრუქციული 33
ვალპროატი 600-1
გვერდითი/არასასურველი ეფექტები 601
დანიშნულება ორსულ ქალებში 561
მანია 270, 282, 600
მოქმედება 600
პიროვნული აშლილობა 154
ფარმაკოკინეტიკა 600
შემანარჩუნებელი ეფექტი 272
ჩვენებები 601
ძუძუთი კვება 562
ნამლების ურთიერთმოქმედება 601
ვასკულური დემენცია 359
დიფერენციალური დიაგნოზი 352
მკურნალობა 548
ვასკულური დეპრესია 549
ვეიერი, იოჰან (Weyer, Johan) 92
ველოკარდიოფაციალური სინდრომი 301

ვენების თრომბოზი, ნარკომოხმარება 484
 ვენლაფაქსინი
 გვერდითი/არასასურველი ეფექტები 593
 კლინიკური ნიშნები 265, 266, 276
 პიროვნული აშლილობა 154
 უკუჩვენებები 739
 ფარმაკოკინეტიკა 592
 ნაშთების ურთიერთშეთავსება 593
 ვერბიგერაცია 17
 ვერნიკე-კორსაკოვის სინდრომი 347
 ვერნიკეს ენცეფალოპათია 347, 465
 ვიგაბატრინი, გვერდითი მოვლენები 372
 ვიტამინური დანამატები 474
 ვოლპი, ჯოზეფ (Wolpe, Joseph) 618
 ვუაიერიზმი 524

ზამთარში დაბადებულები 302
 „ზამთრის დეპრესია“, ფოტოთერაპია 243, 268, 609-11
 ზემოქმედების ბოძა 13
 ზელირებულოვანი იდეები 15-16
 ზეჩართულობა 17
 ზიპრაზიდონი 571
 ზოგადი პრაქტიკა
 ექიმები
 სუიციდის რისკი 436
 ფსიქიკური აშლილობები 684
 ექიმ-პაციენტის ურთიერთობა 75-6
 ინტერვიუება 59-61
 საზღვრები (პირველადი/მეორადი სერვისები) 668
 ჩანაწერის გაკეთება და ინფორმაციის გაცემა 67
 წერილი ზოგადი პროფილის ექიმს 67
იხ. ასევე, პირველადი ჯანდაცვა
 ზომა და ფორმა, დამახინჯებული ალქმა 18
 ზოოფილია 521
 ზოტეპინი 570
 ზრუნვა/შემთხვევის მართვა 679
 ზრუნვის შეფასების საჭიროებები 666
 ზრუნვის სერვისები
 არაოფიციალური მომვლელები 538-9
 გამოკვლევა 768
 განათლება 769
 განსაკუთრებული საჭიროების მქონე პირებისთვის 683-5
 გენეტიკური კონსულტაცია 767
 გენეტიკური სკრინინგი 767
 ეთნიკური უმცირესობები 683
 ზოგადი მიდგომა 767
 ისტორიული პერსპექტივა 766
 კომპენსატორული განათლება 768
 ოჯახის დახმარება 768-9
 პოსტნატალური პრევენცია 768
 პრევენციული სერვისები 767
 პრენატალური ზრუნვა 767
 სამედიცინო სერვისები 769
 საქმიანობა/დასაქმება 769
 საცხოვრებელი უზრუნველყოფა 769
 სპეციფიკური სერვისები 767-70
 ტრენინგი 769
 ფსიქიატრიული სერვისები 770
 ფსიქიკური აშლილობები 535-9
 ხანდაზმული პირები 535-9
იხ. ასევე, თემზე დაფუძნებული ზრუნვა
 ზურგის ტვინის დაზიანება 424
 ზურგის ტვინის ტაბესი 377
 ზურგის ტკივილი 228

თავზურგტვინის (ცერებროსპინალური) სითხე
 გამოკვლევები 346
 სეროტონინის ფუნქციები 214, 254
 შუნტირება 375
 5-HIAA 254-5
 თავის ტვინის შეძენილი ნეიროტროფული ფაქტორი (BDNF) 257
 თავის ტვინის ვიზუალიზაცია 111
 ბიოქიმია 111
 თეთრი ნივთიერების ჰიპერინტენსივობა 260
 სტრუქტურული ნეიროვიზუალური გამოკვლევები 346
 დეპრესიული აშლილობა 259
 შიზოფრენია 304
იხ. ასევე, კომპიუტერული ტომოგრაფია; მაგნიტურ-რეზონანსული გამოკვლევები
 ცერებრული სისხლის მიმოქცევა და მეტაბოლიზმი 260
 ჰიპოკამპი, პტსა 169
იხ. ასევე, ელექტროენცეფალოგრაფია
 თავის ტკივილი 227
 თავშესაფრების/აზილუმების დაფუძნება 660-1
 თანხმობა მკურნალობაზე 78-80, 125, 415
 არ მოითხოვება (საგანგებო სიტუაცია) 78
 ბავშვების მიერ 746-7
 ეთიკური ასპექტები 78-81
 ელექტროკრუნჩხვითი თერაპია 609
 ექსპლიციტური ინფორმირება 125
 თანხმობის მიღება 78
 თანხმობის შენარჩუნება 78
 თერაპიული გამოკვლევა 124-5
 ინფორმაციის გამჟღავნება 77
 იურიდიული ასპექტები 79
 თანხმობის გაცხადების უნარი 79
 კონკრეტული გადაწყვეტილების მიღებაზე მსჯელობა 79
 კვლევა 81-2
 მტკიცებულებებზე დაფუძნებული მედიცინა 124-5
 ნაგულისხმევი თანხმობა 78
 ნდობით აღჭურვილი მხარის მიერ 79-80
 საგანგებო სიტუაცია 78
 უარის თქმა
 განზრახ თვითდაზიანება 452
 სიცოცხლისათვის საშიში საგანგებო სიტუაციები 79
 ქმედუნარიანი/არაქმედუნარიანი პაციენტები 79
 ფსიქიკური აშლილობის მქონე პაციენტი 79
 წინასწარი 80
 თალამუსი, პათოლოგია 345
 თეთრი ნივთიერება, პათოლოგია 345
 თეთრი ცხელება 461, 462, 464
 თემზე დაფუძნებული ზრუნვა
 ასერტული სტაციონარგარეშე მკურნალობა 126
 გამომწვევი ქცევა 755-6
 თანამშრომლობა 675
 ინტერესთა კონფლიქტი 687
 ისტორიული ასპექტები 661-3
 მახასიათებლები 663
 ოჯახთან მუშაობა 679
 რისკის შეფასება 678, 800-1
 სირთულეები 685
 ფსიქიკურ აშლილობათა სისშირე თემში 663-5
 ფსიქიკური აშლილობების მქონე მსჯავრდებულთა
 მკურნალობა 798
 შემთხვევის მართვა 679
 შეფასება 680-3
 ჩანაწერების წარმოება 681-2
 ძალადობის მართვა 799
იხ. ასევე, ზრუნვის სერვისები
 თემზე დაფუძნებული ზრუნვის აქტი (1990) 679
 თერაპიული თემი 157
 თერაპიული კვლევები, *იხ.* მტკიცებულებებზე
 დაფუძნებული მედიცინა
 თვალის მოძრაობა, შიზოფრენია 347

სამიეპელი

თვალის მოძრაობის დენსიტიზაცია
და რეპროცესინგი 171, 632
პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის დროს 171
თვითდაზიანება, იხ. განზრახ თვითდაზიანება
თვისობრივი კვლევა 131-2
თითების აგნოზია 55, 344
თიორიდაზინი 315, 574
თიოქსანთენები 570
თირამინი
მოკლობემიდი 588
და მაო-B 587
თიროტოქსიკოზი, დიფერენციალური დიაგნოზი 190
თიროტროპინ-რელიზინგ ჰორმონი (TRH)
და დეპრესია 258
თხემის წილის პათოლოგია 344

იანგის მანიის შეფასების სკალა 71
იასპერსი, კარლ 2, 291, 330
იდეატა ხტომა 240
იდენტიფიკაცია 162
იდენტობის აშლილობა 229-30
იმიტაციური 232
იდეომოტორული აპრაქსია 55
იელ-ბრაუნის ობსესიურ-კომპულსური სკალა (YBOCS) 71
იზოკარბოქსაზიდი 587
ილუზიები 7
იმიპრამინი
დანისწულეა ორსულ ქალებში 561
პანიკური შეტევა 208
რეკურენტული დეპრესია 271
შიზოფრენია 317
იხ. ასევე, ანტიდეპრესანტები
იმპულსები, ობსესიური სიმპტომები 13
იმპულსის კონტროლის აშლილობები, აშლილობა და
დანაშაული 781
იმპულსური პიროვნული აშლილობა 144
ინდუცირებული ბოდეა 338
ინვალიდობა, განსაზღვრება 25
ინსაითზე ორიენტირებული ხანმოკლე დინამიკური
ფსიქოთერაპია 639-40
ინსაითი, შეფასება 54
ინსაითის ასპექტები 21-22
ინსომნია 393-5
მაოი-ასოცირებული 589
იხ. ასევე, ძილის დარღვევები
ინსულინური კომით მკურნალობა 556
ინსულტი
ალკოჰოლის მოხმარებასთან დაკავშირებული 463
გუნებ-განწყობის აშლილობები 376
პიროვნული ცვლილებები 376
ინტელექტის კვლევის ტესტები 701
ინტერესთა კონფლიქტი
ბავშვები 746
თემზე დაფუძნებული ზრუნვა, რისკის შეფასება 687
ინტერვიუება 39-54
ანამნეზის შეკრება 45-8
ბავშვები 700
მშობლები 700
ოჯახთან 60, 700
დანყება 40
დიაგნოზები 69, 70
ზოგად სამედიცინო პრაქტიკაში და საავადმყოფოში 59-60
ინფორმაციის ინტეგრირება და შეფასება 61
კითხვარები 130, 470
მზადება 39-40
პაციენტის მახასიათებლები 42-43

საგანგებო ვითარებაში 58
სკრინინგის კითხვები 59
სტრუქტურირებული კლინიკური ინტერვიუ
დიაგნოსტიკისთვის (SCID) 69-70
ფსიქიკური სტატუსის კვლევა 48-54
ჩანაწერის გაკეთება და ინფორმაციის გაცვლა 63
იხ. ასევე, გამოკვლევა
ინტერმეტამორფოზის სინდრომი 337
ინტერპერსონალური თერაპია 273, 641-2
ისტორიული ასპექტები 618
კონსულტაცია 622
ჯგუფური თერაპია 645-7
ინტოქსიკაცია
ალკოჰოლური 456, 464
აქროლადი ნივთიერებები (გამსხნელები/ინჰალანტები) 500
განსაზღვრება DSM-IV-ისა და ICD-10-ის მიხედვით 454-5
მკურნალობა 499
ტყვით 697, 720, 762
წყლით 290
ინფექციები 421
აივ ინფექცია 421-2, 482
დასწავლის დარღვევა 759, 761
ვირუსული ენცეფალიტი 421
საშვილოსნოს შიდა, და დასწავლის დარღვევები 761
წითურა, დასწავლის დარღვევები 759, 762
ინფორმაცია
ეპიკრიზი 65
ინფორმაციები, ხანდაზმულები 540
ნათესავები 68, 700
სკოლებიდან 700
ფორმულირება 65-6
შემთხვევის ჩანაწერები 64
ჩანაწერის გაკეთება და ინფორმაციის გაცვლა 63-65, 67
ინფორმაციის გადამუშავება 102
ინფორმაციის გადამუშავების მოდელი 102
ინფორმაციის გამჟღავნება, იხ. კონფიდენციალობა
ინფორმირებული თანხმობა, იხ. თანხმობა მკურნალობაზე
ინჰიბიტორები, ციკლური ადენოზინ-მონოფოსფატის
(ც-ამფ) 595
იოდის დეფიციტი 761
იოჰიმბინი, პანიკური შეტევა 208
იპოქონდრია, კოგნიტურ-ბიპევიორული თერაპია 637
იპოქონდრიული აშლილობა 12, 219, 224
ისტერია
არქტიკული ისტერია 232
ეპიდემიური 222
ისტორიული ასპექტები 220
ისტერიული პიროვნული აშლილობა 145, 152, 157
იტალია, სტაციონარების დახურვა 662
იუვენილური/არასრულწლოვანთა დელიქვენტობა 723-6
იუნგი, კარლ 291, 617
პიროვნების თეორია 136

კანაბისი 493
და შიზოფრენია 298
კაპრას სინდრომი (ორეულის ილუზია) 337
კარბამაზეპინი
ალკოჰოლის მოხმარებასთან დაკავშირებული
აშლილობები 474
ბიპოლარული აშლილობების პროფილაქტიკა 272
გვერდითი/არასასურველი ეფექტები 596, 599
დანისწულეების მიცემა 599-600
ორსულობის დროს 561
ურთიერთქმედება კლოზაპინთან 574
მანია/გუნებ-განწყობის აშლილობები 269, 599
მონიტორინგი 600
მოქმედების მექანიზმი 599

პიროვნული აშლილობა 154
ჩვენებები 600
ძუძუთი კვება 562
ნამლებთან ურთიერთქმედება 600
კარდიალური დარღვევები 419
კარდიოვასკულური რისკ-ფაქტორები, ანტიფსიქოზური პრეპარატები 321
კარდიოვასკულური სისტემა (ალკოჰოლთან დაკავშირებული) 463
კარტეზიანული დუალიზმი 398
კატალეფსია 18
კატაპლექსია 21
კატატონია 18
კატატონური შიზოფრენია 288
კატეგორიების მიხედვით კლასიფიკაცია 30
კატექოლამინები
დეპლექცია 256
იხ. ასევე, დოფამინი, ნორადრენალინი
კატექოლ-ო-მეთილტრანსფერაზა Val158Met, შიზოფრენია 109
კატის კივილი 759
კაშკაშა სინათლით მკურნალობა, „ზამთრის დეპრესია“ 243, 268, 609-11
კემბრიჯის ხანდაზმულთა ფსიქიკური აშლილობების შეფასების ტესტი (CAMCOG) 353-4
კეტამინი 499
კვებითი აშლილობები 380-92
ატიპიური 390-2
კვების პრობლემები ბავშვებში 708
მოზარდები 740
ნერვული ანორექსია 380-6
ნერვული ბულიმია 386-90
და შაქრიანი დიაბეტი 418
კვების პრობლემები ბავშვებში 708
კვერულანტური ბოდეა 336
კვეტიპინი 571
კვლევაში გამოყენებული დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები, შიზოფრენია 292
კვლევები მკურნალობის შესახებ, იხ. ასევე, მდმ 122-5
კვლევის ეთიკა 81
კიდურის ამპუტაცია 417
კითხვარები, ალკოჰოლის მოხმარებასთან დაკავშირებული აშლილობები 130, 469
კითხვის სპეციფიკური აშლილობა 710-1
კლაინ-ლევინის სინდრომი 395
კლაინი, მელანი 252, 309, 617
კლაისტი, კ 291
კლასიფიკაცია 23-37
არამართებული გამოყენება 25
აუხსნელი სომატური სიმპტომები 405-6
ბავშვთა ფსიქიკური აშლილობები 692
დაავადებათა საერთაშორისო კლასიფიკაცია (ICD) 33-4
დასნავლის დარღვევები 750, 763-5
დიაგნოსტიკური სტატისტიკური სახელმძღვანელო (DSM) 34-5
ეროვნული სისტემები 37
ეტიოლოგია 87
ისტორიული ასპექტები 27-28, 33-5
კატეგორიების მიხედვით 30
კრიტიკა 25-8
კულტურა, როგორც ფაქტორი 36
მრავალგანზომილებიანი 30
მრავალფეროვანი (მულტიპლ-სიალური) 30
ნევროზი 29
ორგანული vs. ფუნქციური 28
ფსიქიკურ აშლილობათა ჩინური კლასიფიკაცია (CCMD-2R) 37
ფსიქიკური აშლილობები პირველად ჯანდაცვაში 670-2
ფსიქოზი 29
ფსიქოლოგიური მკურნალობა 619-20
კლექტომანია 782
კლერამბოს სინდრომი 13, 333

კლინიკური აღწერილობითი კვლევა 97
კლოზაპინი
გვერდითი ეფექტები 574
ლეიკოპენია 571, 574
ლითიუმი, უკუჩვენებები 317
მოქმედება 571
შიზოფრენია 315-6
ნამლების ურთიერთქმედება 571
იხ. ასევე, ანტიფსიქოზური პრეპარატები
კლომეტიპაზოლი 567-8
ალკოჰოლთან დაკავშირებული აშლილობები 474
კლომიპრაამინი
მოქმედება 580
ობსესიურ-კომპულსური აშლილობა 215
პანიკური შეტევა 209
ნამლებთან ურთიერთქმედება 590
იხ. ასევე, ანტიდეპრესანტები
კლონაზეპამი 567
კლოპენტიქსოლი 570
კოგნიტურ-ანალიტიკური თერაპია 640-1
პიროვნული აშლილობა 155
კოგნიტურ-ბიპვეიორული თეორიები
შფოთვა 192
დეპრესია 253
კოგნიტურ-ბიპვეიორული თერაპია 626-38
აგორაფობია 627
ალკოჰოლის/ნარკომოხმარებასთან დაკავშირებული აშლილობები 475, 487
ალოგიკურად აზროვნება 626
ანომალიური აზროვნება 626
ასერტულობის ტრენინგი 630
აუხსნელი სომატური სიმპტომები 406
ბიპვეიორული ტექნიკა 628-32
ბრაზის მართვა 630
გამოკვლევა 627-8
გუნებ-განწყობის აშლილობები 267
დეპრესიული აშლილობა 635-6
დიალექტიკური ბიპვეიორული თერაპია 638
დისფუნქციური რწმენა და დამოკიდებულებები 626
ექსპოზიციის ტექნიკა 629
ზოგადი მახასიათებლები 627
თვალის მოძრაობის დესენსიტიზაცია და ინფორმაციის ხელახალი გადამუშავება 632
თვითკონტროლის ტექნიკა 630-1
თვითმონიტორინგი 631
თვითშეფასება 631
თვითდაჯილდოება 631
ინტრუზიული აზრები 626
იპოქონდრია 637
ისტორიული ასპექტები 618-9
კოგნიტური რესტრუქტურირება 634
კომპლექსური ბიპვეიორული ტექნიკა 632
მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობა 638
მტკიცებულებებზე დაფუძნებული მედიცინა 123
ნერვული ბულიმია 636
პიროვნული აშლილობა 638
პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა 170
რელაქსაციის ტრენინგი 628-9
სიტუაციური მართვა 631-2
სომატური სიმპტომები, რომლებიც სომატური პათოლოგიით ვერ აიხსნება 406
სოციალური უნარ-ჩვევების ტრენინგი 630
ტექნიკა, ხმარებიდან ამოღებული 632
შიზოფრენია 318, 637
შფოთვითი აშლილობები 194, 200, 205, 216, 633-5
კოგნიტური თერაპია
დეპრესიული სიმპტომატოლოგია 273
პიროვნული აშლილობა 155
რესტრუქტურირება 632-3

სამიჯნო

შფოთვითი აშლილობები 200-1, 216, 633
კოგნიტური ფუნქციები 53-4
ალკოჰოლის მოხმარებასთან დაკავშირებული
აშლილობები 465
გამოკვლევა 56, 346-7
ინსულტი 376
მსუბუქი დაქვეითება, განსაზღვრება 354
სიმსივნეების დროს 378
შიზოფრენია 289, 318
ხანდაზმული პირები 532
კოკაინი 496
კომა 20
კომორბიდობა 31, 401-4
ეპიდემიოლოგია 401-3
სომატურად დაავადებულთა ფსიქიატრიული
მკურნალობის ეფექტურობა 403
სომატურად დაავადებულებში ფსიქიკურ აშლილობათა
მართვა და პრევენცია 403
სუიციდი 401
კომპენსატორული განათლება 768
კომპენსაციური ნევროზი 424
კომპლექსური საერთაშორისო დიაგნოსტიკური
ინტერვიუ (CIDI) 70
კომპულსიები 15
იხ. ასევე, ობსესიები
კომუნიკაციის დარღვევები 712
აუტიზმი 715
კონგოფილური ანგიოპათია 357
კონვერსია, განსაზღვრება 218
კონვერსიული აშლილობა 220-3, 730-1
კონკორდანტობა, განსაზღვრება 104
კონსტრუირების უნარი 55
კონსულტაცია 621-3
გენეტიკური 415-6
გლოვა და მიძიმე დანაკარგთან ადაპტაცია 182, 623
დებრიფინგი 622
ინტერპერსონალური კონსულტირება 622
კლიენტზე ცენტრირებული მიდგომა 621-2
კონსულტირება პირველად ჯანდაცვაში 623
მიდგომები 622
მწვავე სტრესული რეაქცია, დებრიფინგი 166
პიროვნული აშლილობა 154
პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა 170
პრობლემის გადაჭრა 175, 622
რისკი 623
სუიციდური აზრები 442
სტუდენტების კონსულტირება 623
ტრავმის მოგვიანებითი ეფექტი 623
ურთიერთობის პრობლემები 622
ფსიქოდინამიკური კონსულტაცია 154, 622
შფოთვითი აშლილობები 193, 566
კონტრტრანსფერი/ტრანსფერი 621, 639
კონფაბულაცია 20
კონფიდენციალობა 76-8, 658
ბავშვთა მკურნალობისას 77
გამოკვლევის ჩატარება მესამე მხარის მოთხოვნით 77
გამონაკლისის დაშვება 78
ეთიკური პრინციპები 76
თემზე დაფუძნებული მომსახურება 77
ინფორმაციის გამჟღავნება, თანხმობა 77
ინფორმაციის დაცვა 76
ინფორმაციის მოძიება სხვებისგან 77
კვლევა 81
ნორმატიული ვალდებულებები 78
ოჯახური თერაპია 78
ჟენევის დეკლარაცია 76
ფსიქიატრიული სერვისების მიწოდება 687
წყვილთა თერაპია 78
ჯგუფური თერაპია 77

ჰიპოკრატეს ფიცი 76
კონცენტრაცია, შეფასება 53
კონცენტრაციის დარღვევა 21
კოპროფაგია, კოპროფილია 525
კორო 211
კორსაკოვის ფსიქოზი/სინდრომი 347-8, 465
კორტიკოსტეროიდები 419, 509
მოქმედება 114
კორტიზოლი 419
დებრესია ბავშვებში 732
მონომინების ფუნქცია 258
დებრესიის ნეიროტროპული ჰიპოთეზა 260
ჰიპერსეკრეცია 114
კორტიკულ-სუბკორტიკული კავშირები 345
კორძიანი სხეული 344
გათხელება 465
კოსმეტიკური ქირურგია 225
კოტარის სინდრომი 12
კოფეინი, ანქსიოგენური ეფექტი 193
კოჰორტული გამოკვლევები, განსაზღვრება 97
კრაზანა (*Hypericum perforatum*) 594
კრანიული განუვითარებლობა 761
კრანოფარინგიომა 378
კრეატინ-ფოსფოკინაზა, ავთვისებიანი ნეიროლევსიური
სინდრომი 574-5
კრეპელინი 139, 291
კრეტინიზმი 761
კრივი და ქალა-ტვინის ტრავმა 373
კრიზისული ინტერვენცია 623-4
იერარქია 650
კრიმინალური სასამართლოსთვის მნიშვნელოვანი
ფსიქიატრიული საკითხები 795-6
ამნეზია 795
ყალბი აღიარება 795
ყალბი ბრალდება 796
შეურაცხლობა 793
ჯანმრთელობის მდგომარეობა დასჯის
შესაძლებლობისთვის 795
კრიმინოლოგია 775-803
ახალგაზრდების მიერ ჩადენილი დანაშაული 783
და გენდერი 776, 782
დანაშაულის მიზეზები 777-8
დანაშაულის მსხვერპლი 791-2
ეთნიკური მიკუთვნებულობა 776
იუვენილური დელიქვენტობა 723-6
კრიმინალური თავდასხმა 423
მაკნოთენის წესები 794
საკუთრებასთან დაკავშირებული დანაშაული 790
ალკოჰოლის მოხმარებასთან დაკავშირებული
აშლილობები 466
გენეტიკური ფაქტორები 777
ფსიქიატრიული ფაქტორები 783-90
ფსიქოსოციალური ფაქტორები 777
სამართალდარღვევების გავრცელება 775-1
სამართლებრივი შეურაცხადობა 793-4
სასამართლო გარჩევაში მონაწილეობის უნარი 793
სექსუალური ხასიათის დანაშაული 786-90
ფსიქიატრის როლი სასამართლოში 792-6
ფსიქიატრის ანგარიში 802
და ფსიქიკური აშლილობები 778-82, 796-8
ავადმყოფური ეჭვიანობა 781
გემბლინგი, პათოლოგიური 781
გუნებ-განწყობის აშლილობები 780
დასწავლის დარღვევები 779-80
დემენცია/დელირიუმი 781
ეპილეფსია 781
იმპულსების კონტროლის აშლილობები 781
კლექტომანია 782
ნარკომომარება 779

პერიოდული ექსპლოზიური აშლილობა 781
 პირომანია 782
 პტა 780
 შიზოფრენია 780
 ფსიქიკური აშლილობის მქონე დამნაშავეს მკურნალობა 796-8
 ქცევის პრობლემები, დასნავლის დარღვევები 756
 ძალადობრივი დანაშაული 783-6
 კროიცფელდ-იაკობის (Creutzfeldt-Jakob) დაავადება 364
 ვარიანტი 364
 კუვადის სინდრომი, სიმპტომური ორსულობა 425
 კულტურა, სხვადასხვა
 და ალკოჰოლის მოხმარება 461
 სერვისის მიწოდების კულტურათაშორისი ასპექტები 685-6
 ტრანსკულტურალური კვლევები
 დისოციაციური აშლილობები 232
 და ეტიოლოგია 99
 მანია 241
 შიზოფრენია 308-9, 324
 შფოთვითი აშლილობები 211
იხ. ასევე, ეთნიკური მიკუთვნებულობა
 კულტურალური სინდრომები
 დისოციაციური აშლილობები 232
 მანია 241
 შფოთვითი აშლილობები 211
იხ. ასევე, ეთნიკური მიკუთვნებულობა
 კურუ 364
 კუშინგის დაავადება 114, 252
 კუჭის ზომის შემცირება 391
 კუჭ-ნაწლავის დაზიანება, ალკოჰოლთან დაკავშირებული 463

ლამოტრიჯინი 231, 266, 272, 595, 601
 გვერდითი/არასასურველი ეფექტები 601
 კლინიკური სურათი 602
 ნამლების ურთიერთქმედება 601-2
 ლანგფელდი, გ 291
 ლანდაუ-კლეფენერის სინდრომი 713
 ლატა 232
 ლევის სხეულები
 პარკინსონის დაავადების დროს 361
 ტვინის ნორმალურად დაბერებისას 532
 ლევის სხეულების დემენცია 351, 360
 და ანტიფსიქოზური პრეპარატები 575
 ქოლინერგული დეფიციტი 548
 ლეტარგიული ენცეფალიტი 377
 ლეიკოპენია, კლოზაპინი 571, 574
 ლემ-ნიჰენის სინდრომი 755, 758, 760
 ლეტალური დაავადება
 გადატანა 177
 დაცვითი მექანიზმები 177
 დეპრესია 177
 მიმღებლობა 177
 მკურნალობა და მხარდაჭერა 177
 და სტრესი 177
 სუიციდური აზრები 181
 სხვებზე დამოკიდებულება 177
 უარყოფა 177
 ფსიქოლოგიური სიმპტომები 177
 ლიებო (Liebeault, AA) 616
 ლიზერგინული მჟავის დიეთილამიდი (LSD) 307, 478
 ლითიუმი
 აუგმენტაცია, დეპრესიის დროს 265
 გვერდითი/არასასურველი ეფექტები 596
 დანიშნულება ორსულ ქალებში 561, 597
 დოზირება და პლაზმური კონცენტრაცია 595
 და ელექტროკრუნჩხვითი თერაპია 598
 ისტორიული ასპექტები 556

მაგნიტურ-რეზონანსული კვლევები 112
 მანია 269, 281
 მოხსნის სინდრომი 559, 598, 599
 პაციენტების მართვა 598-9
 პიროვნული აშლილობა 154
 რეკურენტული დეპრესია 271, 272, 280
 სისხლში შემცველობა 599
 სუიციდის სიხშირე 441
 ტოქსიკური ეფექტი 597
 უკუჩვენება 598
 ფარმაკოკინეტიკა 595
 შიზოფრენია 317
 ძუძუთი კვება 562
 ნამლების ურთიერთქმედება 597-8
 ლილიპუტური ჰალუცინაციები 8
 ლიმბური წრედი 345
 ლოპერამიდი, აღკვეთა 489
 ლორაზეპამი, გადაუდებელი მდგომარეობები 576
 ლოურენს-მუნ-ბიდლის სინდრომი 761
 ლოფეპრამინი
 კლინიკური მახასიათებლები 266, 276
 მოქმედება 580
 უსაფრთხოება 264, 581
 ლოფექსიდილი, მოხსნა 489
 ლტოლვილები 173-4, 684-5
 ლუისი, ობრე 97
 L-ტრიპტოფანი
 გვერდითი/არასასურველი ეფექტები 594
 დებუცია 255
 კვების რეჟიმი 594
 სეროტონინის (5-HT) სინთეზი 113, 254-5
 ფარმაკოკინეტიკა 594
 ნამლებთან ურთიერთქმედება 594

მაგნიტოენცეფალოგრაფია 118
 მაგნიტური სტიმულაცია, ტრანსკრანიალური 612
 მაგნიტურ-რეზონანსული სპექტროსკოპია (MRS) 112
 მაგნიტურ-რეზონანსული ტომოგრაფია (MRI) 112
 სისხლის ოქსიგენაციის დონეზე დამოკიდებული
 ვიზუალიზაცია (BOLD) 116
 ფუნქციური მაგნიტურ-რეზონანსული კვლევა 116
 მაკნოთენის წესები 794
 მანერიზმი 18
 მანია 256
 აზრთა ქარიშხალი 16, 240
 დიფერენციალური დიაგნოზი 246
 კლასიფიკაცია 240
 კლინიკური სურათი 239-40
 მართვა 281-4
 მკურნალობა
 მწვავე ფაზაში 269-70, 281-4
 შემანარჩუნებელი 283
 ხანგრძლივი 282-3
 მტკიცებულებებზე დაფუძნებული მედიცინა 131
 რეკურენტულობის პრევენცია 282-4
 სწრაფად ცირკულირებადი აშლილობა 241, 283
 შერეული გუნებ-განწყობის მდგომარეობა 241
 შეფასება/გამოკვლევა 50, 280
 ჰიპომანია 243
იხ. ასევე, ბიპოლარული აშლილობა, გუნებ-განწყობის
 აშლილობები, მანიაკალური ეპიზოდი, კრიტერიუმები
 მანიაკალური ეპიზოდი, კრიტერიუმები 240
 მანიაკალური სტუპორი 241
 მანქანის მართვა
 ბენზოდიაზეპინები 565
 მართვის უფლება 84
 ხანდაზმული ასაკი 542-3

სამიჯგულის

მანქანა 18

მაპროტილინი, მოქმედება 581

მარკიაფავა-ბინიამის სინდრომი

ალკოჰოლთან დაკავშირებული 463

მედიტაცია 656-7

მეთადონი 489

მხარდამჭერი თერაპია 490-1

მეთილფენიდატი 602-3, 720-1

მაიერი, ადოლფი 93

მაინერტის ბაზალური ბირთვი 359

მელანქოლიური დეპრესია, დექსამეტაზონით სუპრესია 258

მემანტინი, ალცჰაიმერის დაავადება 547

მემკვიდრეობითობა, განსაზღვრება 104

მენინგოვასკულური სიფილისი 377

მენოპაუზა 428

მენსტრუაცია, პრემენსტრუალური სინდრომი 428

მენჯის ქრონიკული ტკივილი 228

მეორადი მესენჯერის წარმოქმნა და მონომინები 257

მეორადი ნეიროფსიქიატრიული სინდრომები 378-9

მესმერი, ანტონ 615

მეტაანალიზი 127

გენეტიკა 108

ელექტროკრუნჩხვითი თერაპია 604

მტკიცებულებებზე დაფუძნებული მედიცინა 127

მეტაბოლიზმი, დარღვევა 760

CYP-მეტაბოლიზებული ენზიმები

ციტოქრომ P450 ენზიმი 559

სუსი-ებით ინჰიბიცია 585

მუტაცია 559

მეტაბოლური და აუტოიმუნური დაავადებები 419

მეტოქლოპრამიდი, აღკვეთა 489

მეტყველება 49

გალარიება 16

მეტყველება, სულმოუთქმელი 713

მეტყველების დარღვევები, ბავშვებში 712-4

მეტყველების განვითარების რეინელის სკალები 765

მეტყველების მოჭარბება 16

მეტყველების შეფასება 49, 55

მეტყველების/აზრების გალარიება 16

მეხსიერება

ალკოჰოლთან დაკავშირებული აშლილობები 464

ეპიზოდური 346

ექსპლიციტური (ცნობიერი) დეკლარაციული

მეხსიერების სისტემა 103

იმპლიციტური (არაცნობიერი) ემოციური მეხსიერების

სისტემა 103

ინფორმაციის გადამუშავების მოდელი 102

ინფორმაციის ხანმოკლე შენახვა 345

ნეიროანატომია 345

შეფასება 53-54

იხ. ასევე, ამნეზია

მეხსიერების დარღვევები 19-20

მზრუნველები 676

მიანსერინი 590-1

მიგრაცია

როგორც ცხოვრებისეული მოვლენა 101

და შიზოფრენია 308

მიელინოლიზი, ალკოჰოლის მოხმარებასთან

დაკავშირებული 463

მიკროცეფალია 760

მიმღების ჩანაწერები 64

მინდობით აღზრდა 706

მრავალგანზომილებიანი მიდგომა 706

მინდობილობა, სამოქალაქო სამართალი 83

მიოკარდიუმის ინფარქტი 420

მირტაზაპინი

გვერდითი/არასასურველი ეფექტები 591

კლინიკური ნიშნები 266, 276, 591

უკუჩვენებები 739

ფარმაკოკინეტიკა 591

წამლების ურთიერთქმედება 591

მიუნჰაუზენის სინდრომი 411, 741

ნდობით აღჭურვილი პირი 411

მიქსედემა 419

მიჯაჭვულობა, ბავშვებში 697

მიჯაჭვულობათა რეაქტიული აშლილობა, ბავშვებში 709

მკვდრადშობა, იხ. ანტენატალური სიკვდილი

მკვლელობა 780, 783-5

შეზღუდული პასუხისმგებლობები 794

ფსიქიატრიული გამოკვლევა 794

მკურნალობა ინსულინური კომით 556

მკურნალობაზე უარის თქმა

არანებაყოფლობითი მკურნალობა 80

განზრახ თვითდაზიანება 452

ეთიკური პრობლემები 79, 452

ელექტროკრუნჩხვითი თერაპია 609

სიცოცხლისათვის საშიში საგანგებო სიტუაციები 79

ქმედუნარიანი/არაქმედუნარიანი პაციენტები 79

იხ. ასევე, მკურნალობაზე თანხმობა

მოზარდობა

ადრეული ინტერვენციის სერვისები 684

გენდერული იდენტობის პრობლემები 528

იუვენილური დელიქვენტობა და დანაშაული 725-6

ნორმალური განვითარება 690

სექსუალური ორიენტაცია/სექსუალობა 505

სუიციდის სიხშირე 436

ფსიქიკურ აშლილობათა კლინიკური ნიშნები 738-9

ფსიქიკურ აშლილობათა მკურნალობა 739-41

ძალადობა 725-6

იხ. ასევე, ბავშვები

მოკლე ფსიქიატრიული კვლევის სკალა (BPRS) 72

მოკლობემიდი

დეპრესია 265

დოზირება 590

თირამინის რეაქციები 588

კლინიკური ნიშნები 587

უპირატესობები 590

წამლების ურთიერთქმედება 590

მონომინი ოქსიდაზას A გენი (მაო-A) და ქცევის

აშლილობები 722

მონომინი ოქსიდაზას ინჰიბიტორები (მაოი) 578, 586-90

აგორაფობია 205

არასასურველი ეფექტი 587

პოსტურული ჰიპოტენზია 590

ჰიპერტენზიული ეფექტი 590

დეპრესიის დროს 578, 587

და თირამინი 588

კვების პროდუქტების გავლენა 588

სოციალური ფობია 201

სუსი-ებთან უკუჩვენებები 559

უკუჩვენებები 589

ფარმაკოლოგია 587

შფოთვა 567

წამლებთან ურთიერთქმედება 588

წამლის მოხსნა 590

მონომინი ოქსიდაზას უკუმიტაცების ინჰიბიტორები 578

მონტგომერ-ასბერგის დეპრესიის შეფასების სკალა (MADRS) 71

მოპარვა 721, 782

მორგანი, ჯოვანი 92

მორელი, ბენედიქტ 92

მოსაზღვრე პიროვნული აშლილობა 144, 153, 157-8

მოტორული სიმპტომები და ნიშნები 18

გასაზომი ინსტრუმენტები 71

მოტორული უნარების აშლილობები 714

მოუდსლი, ჰენრი 93, 139, 240

მონემები, ბავშვები 703

მონეყლადობის ფაქტორები 251

მოხალისეთა სერვისები 538

მრავალგანზომილებიანი სისტემა 30
 მრავლობითი (გაფანტული) სკლეროზი 375
 მრავლობითი მკვლელობა 784
 მრავლობითი პიროვნული აშლილობა 229
 მტკიცებულებებზე დამყარებული მედიცინა (მდმ) 120-132
 გამოკვლევების ეთიკური საკითხები 124
 განსაზღვრება 120
 თვისობრივი/რაოდენობრივი კვლევა 131-2
 ინტერვენციების კლინიკური გამოყენება 122
 ისტორიული ასპექტები 120-121
 მეტა-ანალიზი 125
 მდმ აუცილებლობა 120
 მდმ იმპლემენტაცია 128
 მტკიცებულების სახეები 121-2
 სისტემური მიმოხილვები 125-8
 შედეგების წარმოდგენა 122
 შეფასება 129
 ცალკეული კვლევები მკურნალობის შესახებ 122-5
 ბრმა განაწილება 122
 ეფექტის სიდიდე 122
 ეფექტის სიდიდის კლინიკური რელევანტობა 124
 ექსპერიმენტულ ჯგუფში მოვლენათა სიხშირე (EER) 122
 ვალიდურობა 122
 ზიანისთვის საჭირო რაოდენობა (NNH) 123
 კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია 123-4
 საკონტროლო ჯგუფში მოვლენათა სიხშირე (CER) 122
 მკურნალობისთვის საჭირო რაოდენობა (NNT) 122-3
 პაციენტთან მოსალოდნელი მოვლენის სიხშირე (PEER) 124
 რანდომიზაცია და ფარული რანდომიზაცია 122
 რისკის აბსოლუტური შემცირება (ARR) 122
 სარგებლის აბსოლუტური ნამატი (ABI) 123
 შანსების თანაფარდობა 122
 შანსების თანაფარდობიდან მკურნალობისთვის საჭირო რაოდენობის (NNT) გამოანგარიშება 123-4
 შედეგების წარმოდგენა 126
 მულტისისტემური თერაპია 726
 მუტიზმი 735-6
 მყიფე X სინდრომი 716, 757, 762-3
 მშობიარობის შემდგომი გუნებ-განწყობის დაქვეითება 426
 მშობიარობის შემდგომი მდგომარეობა, ნარკომოხმარება 482
 მშობიარობის შემდგომი ფსიქოზები 426-7, 785
 და ჩვილის მკვლელობა 785
 მშობლები/მეურვეები
 და აუტიზმი 716
 გარდაცვალება 699
 გაყრა 699
 მშობლებთან ურთიერთობა 250
 მშობლების ფსიქიკური აშლილობების გავლენა 698
 და პიროვნული აშლილობა 152
 სამოქალაქო სამართალი 83
 ტრენინგი 704
 ჰომიციდი და ჩვილის მკვლელობა 785
 მცდარი იდენტიფიკაციის ბოდიშით სინდრომი 337
 მძიმე დანაკლისი 179, 251
 ანომალიური/პათოლოგიური გლოვა 180
 გლოვა და მძიმე დანაკარგთან ადაპტაცია 179-80
 მართვა 181
 გლოვის წარმართვა 183
 კონსულტირება 182
 მედიკამენტური მკურნალობა 182
 მხარდამჭერი ჯგუფები 182
 ფსიქოთერაპია 182
 მოგვიანებითი/შეცვლილი/ინჰიბირებული მწუხარება 181
 სუიციდური აზრები 181
 მწვავე ორგანული სინდრომი 577
 მხარდამჭერი ფსიქოთერაპია 624-5
იხ. ასევე, ჯგუფური თერაპია
 მხედველობის დარღვევა 344
 მხედველობითი ჰალუცინაციები 8, 9, 53, 287

ნათხემის დეგენერაცია, ალკოჰოლთან დაკავშირებული 463
 ნალტრექსონი 476, 490
 ნამგლისებრუჯრედოვანი ანემია და ეკთ 606
 ნარკოლეფსია 394-5
 ნარცისული პიროვნული აშლილობა 145
 ნატრიუმის ვალპროატი, *იხ. ვალპროატი*
 ნატრიუმის ლაქტატი, პანიკური შეტევები 208
 ნაყოფის ალკოჰოლური სინდრომი 463
 ნაყოფზე ძალადობა 741
 ნაშვილები პირების გამოკვლევა 467
 ნახშირჟანგით ინტოქსიკაცია 376
 ნდობით აღჭურვილი პირი, თანხმობა მკურნალობაზე 79-80
 ნეგატივიზმი 18
 ნევრასთენია 219
 ნევროზები
 ეპიდემიოლოგია 247
 კლასიფიკაცია 29
 ნევროლოგიური შეფასების სკალა, შიზოფრენია 290
 ნევროპათოლოგია 118-9
 ალცჰაიმერის დაავადება 356
 ლევის სხეულების დემენცია 360
 პრიონული დაავადებები 364
 შიზოფრენია 304
 ჰანთინგტონის დაავადება 365
 ნევროტიზმი
 გენები 250
 და გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობა 192
 ნეიროგულინი 298, 301
 ნეიროდეგენერაციული დაავადებები
 მოლეკულური კლასიფიკაცია 366
იხ. ასევე, დემენცია
 ნეიროენდოკრინული ტესტები 115, 255
 ნეიროლეპტიკები, *იხ. ანტიფსიქოზურები*
 ნეირონთა მიგრაციის დარღვევები (NMD) 758
 ნეიროსიფილისი 377
 ნეიროტოქსიკურობა
 ლითიუმი 598
 სეროტონინული სინდრომი 589
 ნეიროტრანსმიტერები 112, 729
 ნეიროფიბროზული გორგლები 357, 360, 373, 531
 ნეიროფიბრომატოზი 760
 ნეიროფსიქიატრიაში კლინიკური შეფასების ინსტრუმენტი (SCAN) 69
 ნეიროფსიქიატრიული გამოკვლევა 55
 ნეიროფსიქიატრიული დაავადებები 374-8
 აივ ინფექცია და შიდსი 422
 განსაზღვრება 341
 და ეპილეფსია 369-70
 კლასიფიკაცია 342-3
 მეორადი სინდრომი 378
იხ. ასევე, ამნეზური სინდრომი, დელირიუმი, დემენცია
 ნეიროფსიქოლოგია
 გუნებ-განწყობის აშლილობები 260
 ეტიოლოგიური კვლევები 101
 ექსპერიმენტული და კლინიკური ფსიქოლოგია 101
 შიზოფრენია 309
 ნეიროქირურგია 611-2
 ისტორიული ასპექტები 611
 ობსესიურ-კომპულსური აშლილობები 216
 ნეკროფილია 522
 ნეოლოგიზმი 17, 50
 ნეონატალური, ფსიქოტროპული დანიშნულება 562
 ნერვული ანორექსია 380-6
 ამენორეა 381
 გენეტიკა 382
 ეპიდემიოლოგია 381
 ინდივიდუალური ფსიქოლოგიური მიზეზები 383
 მართვა 385
 მიმდინარეობა 384

სამიგბელი

მკურნალობა 385-6
პროგნოზი 384
რესტრიქციული ტიპისა და განმედიტი ტიპის შედარება 381
სოციალური ფაქტორები 383
უკონტროლო კვება 381
ფიზიკური შედეგები 381
შეფასება 384
იხ. ასევე, ნერვული ბულიმია
ნერვული ბულიმია 386-90
აშლილობის განვითარება 388
გამოსავალი 388
გამზენდითი *იხ.* არაგანმედიტი ტიპი 387
დეპრესიული სიმპტომები 387
ეპიდემიოლოგია 381, 388
ეტიოლოგია 388
თვითდაზმარების პროტოკოლი 637
კოგნიტიურ-ბიპევიორული თერაპია 636
მართვა 389-90
მიმდინარეობა 388
მკურნალობის ეფექტურობა 389
რისკ-ფაქტორები 388
ფიზიკურ ჯანმრთელობაზე ზემოქმედება 388
ნივთიერებათა ავადმომხმარება *იხ. ასევე*, ალკოჰოლთან
დაკავშირებული აშლილობები
ნიფედიპინი 588
ნიშან-თვისებების შფოთვის სკალა (STAI) 71
ნიჰილისტური ბოღვა 12
ნორადრენალინი
დეპრესიის მონომინური თეორია 254
და მაო-A 587
და პტსა 169
ნორადრენალინის უკუმიტაცების ინჰიბიტორები (ნუსი) 592, 721
ნორადრენალინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორი
(სნუსი) 592, 593
ნორმალური წნევის ჰიდროცეფალია 375
დიფერენციალური დიაგნოზი 353
ნორტრიპტლინი
დეპრესიის დროს 273

ობიექტთან ურთიერთობების სკოლა 618
ობსესიური პიროვნული აშლილობა 152, 158
ობსესიური რიტუალები, კბთ 216
ობსესიური სიმპტომები 13-15, 51
ობსესიურ-კომპულსური აშლილობები 147, 211-7, 754
ბავშვებში 728-9
დიფერენციალური დიაგნოზი 212
ეპიდემიოლოგია 213
კლინიკური სურათი 211
მკურნალობა/მართვა 215-6
PANDAS 729
ოკუპაციური დისტონია 374
ოკუპაციური თერაპია, ბავშვები 705
ოლანზაპინი 282, 570
გადაუდებელი მდგომარეობები 576
დემენცია 545
ომი და სხვა შეიარაღებული კონფლიქტი, პტსა 172
ონეიროიდული მდგომარეობა 21
ოპიატები, ნამღების ურთიერთშეთავსება 590
ოპიოიდების ავადმომხმარება 488-91
ალკვითა 488, 489
ეპიდემიოლოგია 488
კლინიკური ეფექტი 488
მეთადონი 489
მიღების მეთოდები 488
მკურნალობა
დამოკიდებულების პრევენცია 489
თემში არსებული მეთოდები 491

კრიზისის 489
მხარდამჭერი თერაპია 490-1
ნალტრექსონი 491
და ორსულობა 490
პეროინი 488
ოპიოიდების გამოყოფა, ალკოჰოლთან დაკავშირებული 464
ორგანოთა ტრანსპლანტაცია 417-8
ორგანული ფსიქიკური აშლილობების კლასიფიკაცია 342-3
განსაზღვრება 342
იხ. ასევე, ამნეზური სინდრომი; დელირიუმი; დემენცია;
ნეიროფსიქიატრიული დაავადებები
ორიენტაცია 53
ორლისტატი 391
ორმაგი გზავნილის თეორია 309
ორმაგი ორიენტაციის ბოღვა 9
ორმაგი როლის ტრანსესტისში 528
ორსულობა 424-5
ალკოჰოლიზმი და დასწავლის დარღვევები 762
არასაკმარისი კვება, დასწავლის დარღვევების მიზეზი 762
ლითიუმი 562, 597
მოზარდი, თინეიჯერი 740
და ოპიატები 490
რჩევები მედიკამენტების გამოწერისას 561
სპონტანური აბორტი 425
ტერატოგენობა 561
ორსულთა ჰიპერემეზისი 425
ფსიქიატრიული ასპექტები 428
შაქრიანი დიაბეტი 418
შენწყვეტა 425, 740
ნამალდამოკიდებულება 482
ორფენადრინი 577
ოჯახი
და ალკოჰოლის მოხმარებასთან დაკავშირებული
აშლილობები 466
ბავშვის განვითარება 697
დასწავლის დარღვევის გავლენა ოჯახზე 757
დახმარება დასწავლის დარღვევების დროს 768-9
ემოციების გამოხატვა 313
ინტერვიუება 700-1
და კანონი 82
ოჯახური ძალადობა 785-6
როგორც შიზოფრენიის მიზეზი 309
შეფასება 700-1
ძალადობრივი დანაშაული 786
ჰომიციდი და ჩვილის მოკვლა 785
ოჯახური თერაპია 317, 652-5, 705, 726
ბავშვების შემთხვევები 705
გენოგრამა 654
ექსპლექტური 653
კონფიდენციალობა 78
მილანის სკოლის მიდგომა 653
სისტემური 653
სტრუქტურული 652
ფსიქოდინამიკური 652
შედეგები 654-5
ჩვენებები და უკუჩვენებები 652
ხანდაზმული პირები 542
ოჯახური უთანხმოება/გაყრა 309
ოჯახური ძალადობა 785-6

პათოლოგიური ეჭვიანობა 10, 332-5
პანიკის შეტევა, გადაუდებელი მდგომარეობები 414
პანიკური აშლილობა *იხ.* შფოთვითი აშლილობები
პანიკური შეტევა 208
პარადოქსები, წყვილების თერაპია 651
პარამნეზია 19
პარანოიდული, განსაზღვრება 12

პარანოიდული პიროვნული აშლილობა 142, 151, 156, 326

პარანოიდული სიმპტომები 326-30

გამოკვლევა 338

გუნებ-განწყობის აშლილობები 329

დელირიუმი, დემენცია 329

დიფერენციალური დიაგნოზი 204

მიზეზები 327-8

მკურნალობა 338-40

პრემორბიდული პიროვნული თვისებები 327

სენსიტიური ბოდეა 327

სიყრუე 328

სოციალური იზოლაცია 328

ფსიქიკური აშლილობები 328

ფსიქოპათიური ნივთიერებების ბოროტად გამოყენება
(ავადმომარება) 329

შიზოფრენია 288

შიზოფრენიისმაგვარი სინდრომები 329

პარანოიდული ფსიქოზები, იხ. ბოდვითი აშლილობები

პარასომნიები 395-6

პარაფილიები (სექსუალური უპირატესობის ანომალიები) 515-25

განსაზღვრება 506

ეთიკური პრობლემები 528

პარაცელსუსი 92

პარაცეტამოლი, ღვიძლის ეფექტი 443

პარეიდოლია 7

პარკინსონიზმი, ანტიფსიქოზური პრეპარატების ეფექტი 570

პარკინსონის დაავადება 360-2

პაროქსეტინი

CYP-მეტაბოლიზებული ენზიმის ინჰიბიცია 585

vs. სხვა სუსი-ები 585

იხ. ასევე, სუსი-ები

პაროქსიზმული სიმპტომები, დიფერენციალური დიაგნოზი 348

პასიურ-აგრესიული პიროვნული აშლილობა 147, 153

პასიურობის ფენომენი 13

პასუხისმგებლობა

შეზღუდული, vs. სამართლებრივი შეურაცხადობა 794

ფსიქიკური მდგომარეობა 792-3

პატაუს სინდრომი 759, 760

პაციენტებზე დღის ზრუნვის სერვისი

ბავშვები 706

სტაციონარები 674-5

პედიატრიული ვეგეტატიური ნეიროფსიქიატრიული

აშლილობა (PANDAS) 729

პედოფილია 521, 787

პენეტრანტობა, განსაზღვრება 105

პეპტიდური რილიზინგ ფაქტორები 114

პერიოდული ექსპლოზიური აშლილობა და დანაშაული 781

პერიფერული ნეიროპათია, ალკოჰოლის მოხმარებასთან

დაკავშირებული 463

პერსევერაცია 16

პიკა 709

პიკის დაავადება 362

პიკის სხეულები, ტაუ ცილა 362

პიმოზიდი 572

ბოდვითი აშლილობები 339

გულის არითმია 339, 572

პიპერაზინის ნაერთი 570

პირველადი ჯანდაცვა

გაზიარებული ზრუნვა 671

ინტენსიური მომხმარებლები 670

კონსულტირება 623

მკურნალობა 670

რეფერალი 671

სპეციალიზებული სერვისები 672

საზღვრები (პირველადი/მეორადი) 668

ფსიქიატრიული გუნდი 703

ფსიქიკურ აშლილობათა გავრცელების სიხშირე 664

ფსიქიკური აშლილობათა კლასიფიკაცია 670

ხანდაზმული ასაკის ფსიქიატრია 536

ჯანდაცვის ფსიქოთერაპიები 619

იხ. ასევე, ზოგადი პრაქტიკა

პიროვნება 133-7

და ალკოჰოლთან დაკავშირებული აშლილობები 468

პიროვნული ცვლილებები გაუარესებისკენ 465

ეპილეფსიური 370

ეტიოლოგიური თეორიები 135

და მკურნალობა 133

პათოპლასტიკური ფაქტორი 133

ტიპები 134-5

ზიანის არიდება 134

თანამშრომლური 134

ისტერიული 135, 145, 152, 157

მიზანმიმართული 134

ობსესიური ნიშნები 134

სიახლის ძიება 134

ტრანსცენდენტური 134

შეუპოვარი 134

ჯილდოზე დამოკიდებული 134

შეფასება 47, 56-7, 135

ციკლოთიმური 249

ხუთი ფაქტორი (OCEAN) 134

პიროვნული აშლილობა 137-156

ანომალიური პიროვნების განვითარების თეორიები 138-9

ანომალიური პიროვნების კლასიფიკაცია 140

კომორბიდობა 140

ICD-10 და DSM-IV 141

ანომალიური პიროვნების ცნება 137

აღწერა და დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები 141-48

გამოკვლევა 155

დებრესიული 148

დიაგნოსტიკური ინსტრუმენტები 142

დიფერენციალური დიაგნოზი 297

ეპიდემიოლოგია 148

ეტიოლოგია 149

ინსულტი 376

ისტორიული ასპექტები 138

კლასტერი A 142-3

პარანოიდული 142

შიზოიდური 142

შიზოტიპური 143

კლასტერი B 143-5

ანტისოციალური (დისოციალური) 143

იმპულსური 144

ისტერიული 145

მოსაზღვრე 144

ნარცისული 145

კლასტერი C 146

აფექტური 147

აცილებადი (შფოთვითი) 146

სხვაზე დამოკიდებული 146

ობესიურ-კომპულსური 147

პასიურ-აგრესიული 147

ტერმინები, რომელთა გამოყენებასაც უნდა ვერიდოთ 148

და დანაშაული 779

კოგნიტურ-ბიპვეიორული თერაპია 638

მართვა 155-8

მკურნალობა 153-5

მედიკამენტური მკურნალობა 153

ფსიქოლოგიური მკურნალობა 154

მოსაზღვრე, დიალექტიკური ბიპვეიორული თერაპია 638

მრავლობითი 229

ობსესიური 134, 152, 158

პარანოიდული 151, 156, 326

პიროვნული ცვლილებები 138

სოციალური კრიტერიუმები 137

სოციალური ფობია 199

სტატისტიკური კრიტერიუმები 137

სტიგმა და პაციენტის ჩართულობა 158

სამიჯნა

- და სუიციდი 433
შფოთვითი აშლილობა 192
ციკლოიდური 148
ხანდაზმული ასაკის პირები 553
ჯგუფური თერაპია 157
პიპერთიმიკული 147
პიროვნული ზიანი, სამოქალაქო სამართალი 84
პირომანია 782, 791
პირღებინება
 ორსულობის დროს 425
 ფსიქოგენური 392
პლასტიკური ქირურგია 417
პოზა 49
პოზირება 18
პოზიტრონის ემისიის ტომოგრაფია 111
პოლიმორფიზმი 104, 107
 გადაცემის უნონასნორობის ტესტი 109
 ერთეული ნუკლეოტიდური პოლიმორფიზმის რუკაზე გამოსხვა 110
 მაგალითები ფსიქიატრიაში 109
 შეჭიდულობის უნონასნორობა 109
პოლისომნოგრაფია 118
პორნოგრაფია 516
პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა (პტსა) 166-171
 ბავშვები 728
 გამოკვლევა 170
 და დანაშაული 780-1
 დასწავლის დარღვევები 754
 დაწყება და მიმდინარეობა 168
 დიაგნოზი 168
 ეპიდემიოლოგია 168
 ეტიოლოგია 168
 კლასიფიკაცია 163
 კლინიკური სურათი და პტსა 167-8
 კოგნიტურ-ბიპევიორული თერაპია 634
 მკურნალობა 170-1
 თვალის მოძრაობის დესენსიტიზაცია და რეპროცესინგი 171
 კოგნიტურ-ბიპევიორული თერაპია 170
 კონსულტაცია 170
 მედიკამენტური მკურნალობა 171
 NICE რეკომენდაციები 576
 ნეირობიოლოგიური ანომალიები 169
პოსტმიზოფრენიული დეპრესია 288, 295
პრადერ-უილის სინდრომი 755
პრემენტრალური სინდრომი 428
 დანაშაულის გამომწვევი ფაქტორი 783
 ეპიდემიოლოგია 428
 მკურნალობა 428
პრესენილინი 1 და 2 357
პრიაპიზმი, ტრაზოდონთან ასოცირებული 592
პრიონის ცილა 364
პრიონული დაავადებები 352, 364-5
 მკურნალობა 548
პრიზარდი, ჯეიმს კოუელსი 138
პრობლემების ჩამონათვალი 66-7
პროგნოზული ვალიდურობა 33
პროგრესული დამბლა 377
პროექცია 162
პროზოპაგნოზია 337
პროლაქტინი
 პოსტიქტალური 369
 ნამალთან დაკავშირებული, დონეები 573-4
პროპრანოლოლი 566
პროტეომიკა 110
პროციკლიდინი 577, 578
 „ჟამე ვუ“ *jamais vu* 20
 ჟანე, პიერ 94, 220, 616
 ჟენევის დეკლარაცია (1948)
 კონფიდენციალობა 76
 ჟილ დე ლა ტურეტის სინდრომი 374
 ობსესიურ-კომპულსური აშლილობა 213, 729
რანდომიზებული კვლევა, იხ. მტკიცებულებაზე დაფუძნებული მედიცინა
რაციონალიზაცია 162
რეაბილიტაცია
 ნარკომოხმარება 487
 სათემო სერვისები 680
 საქმიანობა 677
რეაქტიული ფსიქოზები 291
რეაქციის ფორმირება 162
რეზოქსეტინი 592
 კლინიკური მახასიათებლები 266, 592
 ნამდების ურთიერთქმედება 592
რეგრესია 162
რეზუს კონფლიქტი 761, 768
რელაქსაციის ტრენინგი 628-9
 შფოთვითი აშლილობები 193
რელიგია, ობსესიური სიმპტომები 14-15
რეპრესია 162
რესტრუქტურიზაცია, კოგნიტური თერაპია 634
რესურსების განაწილება, ფსიქიატრიული სერვისები 686
რეტის სინდრომი 714, 717
რეფლექტორული შალუცინაციები 8
რეფორმისტული ბოძვა 336
რეცეპტორები, NMDA
 ანტაგონისტები 306
 და ფენციკლიდინი 306, 499
რეცეპტიულ-ექსპრესიული მეტყველების განვითარების აშლილობა 712-3
რეცეპტიული დისფაზია 55
რიტმული მოძრაობის დარღვევები 755
რისკი, ეპიდემიოლოგიური 97
რისკის შეფასება 56-58, 678
 თემზე დაფუძნებული ზრუნვა 678, 800
 ინტერესთა კონფლიქტი 687
 ინტერვიუება 40
 კრიმინოლოგია 775, 778, 800
 ოჯახის გენეტიკა 104
 ოჯახის რისკ ფაქტორები 698
 სუიციდი 324, 433, 437
 შიზოფრენიის დროს 302-3
 ძალადობა, ექვიანობა 334
რისპერიდონი 570
 დემენცია 545
 ფარმაკოკინეტიკა 569
 შიზოფრენია 315, 316, 320-1
 იხ. ასევე, ანტიფსიქოზური პრეპარატები
რისხვის შეტევები 708
რიტუალები 14
რჩევები მედიკამენტების გამოწერისას 559-62
 ბავშვები და ხანდაზმულები 561
 დანიშნულების შესრულება, თანხმობა და თანამშრომლობა 560-1
 ეთიკური მხარე 561
 ინფორმაცია პაციენტებისთვის 560
 მედიკამენტების კომბინირება/ურთიერთქმედება 560
 ორსულობა 561
 იხ. ასევე, ფარმაკოლოგია
რწმენაში ეჭვის შეტანა 633

საგზაო შემთხვევები 423
 სადიზმი, სექსუალური 523
 საინფორმაციო რნმ-ის (mRNA) ფორმირების პროცესი, ალტერნატიული სპლაისინგი 110
 საკეისრო კვეთა 426
 საკონსულტაციო და კოოპერაციული ფსიქიატრია 412
 საკუთარი ორეულების სინდრომი 337
 საკუთრებასთან დაკავშირებული დანაშაული 790
 სამართალი, იხ. სამოქალაქო სამართალი; კრიმინოლოგია
 სამართლებრივი პრინციპები, ბავშვთა და მოზარდთა ფსიქიატრია 746-7
 სამართლებრივი შეურაცხადობა 793-4
 სამედიცინო მკურნალობა, უარის თქმა 79
 სამეცნიერო კვლევა ეთიკა 81-2
 თვისობრივი/რაოდენობრივი 131-2
 იხ. ასევე, მტკიცებულებაზე დაფუძნებული მედიცინა
 სამმაგი X სინდრომი 760
 სამოქალაქო სამართალი 82-84
 მანქანის მართვის უფლება 84
 მინდობილობა 83
 პიროვნული ტრავმა 84
 სამოქალაქო სამართლის ნორმების დარღვევა და ხელშეკრულებები 83
 „საჭიროებები“ და „არასაჭიროებები“ 84
 საოჯახო სამართალი 83
 მშობლების ან მეურვის უფლება-მოვალეობები 83
 საქორწინო კონტრაქტი 83
 ქმედუნარიანობა ანდერძის შედგენისას 82
 ქონების გაწარგვა დანიშნული პირის მიერ 83
 სამოქალაქო სამართლის ნორმების დარღვევა და ხელშეკრულებები 83
 სამშობიარო ტრავმა 759
 სასამართლო, იხ. კრიმინალური სასამართლო
 სასამართლო ანგარიში, ბავშვები 702-3
 სასამართლო ფსიქიატრია 774-803
 ახალგაზრდები 783
 გენდერი 776, 782
 დამნაშავეები საავადმყოფოში 797-8
 დამნაშავეთა მკურნალობა 796-7
 დანაშაულის მიზეზები 777-8
 კანონდამრღვევი ჯგუფები 782-3
 ეთიკის საკითხები 775
 ეთნიკური წარმოშობა 776, 783
 სექსუალური ხასიათის დანაშაული 786-90
 ფსიქიატრიული ასპექტები (დანაშაულის მსხვერპლი) 791-2
 ციხე 797
 ჰომიციდი 780, 783-5
 საფეთქლის ნილის პათოლოგია 344
 საქმიანობა ზრუნვის სერვისები 769
 რეაბილიტაცია 677
 საქორწინო კონტრაქტი 83
 საცხოვრებელი, ჰოსტელი 476, 677
 საცხოვრებელი უზრუნველყოფა 69
 ბავშვები 706
 საძილე საშუალებები 567-9
 არასასურველი ეფექტები 568
 ბავშვები, უკუჩვენებები 569
 ნარკომომხმარება 491-2
 ფარმაკოლოგია 567
 საჭიროებების შეფასება, კემბერველის 666
 სახის გამომეტყველება 49
 სახის ტკივილი 227
 საჰაერო ტრანსპორტით ფრენის ფობია 196
 სეზონური აფექტური აშლილობა 243
 სინათლით მკურნალობა 243, 268, 610-1
 სეზონურობა, და სუიციდური აზრები 432
 სემანტიკური დემენცია 363

სენილური ფოლაქები 357
 სენსორული აღძრული პოტენციალები P300 და P50 307
 სენსორული აშლილობები 421
 სერვისები, იხ. ფსიქიატრიული სერვისები, სოციალური სერვისები
 სეროტონინი და აგრესია 150
 დეპრესიის მონომინური თეორია 249
 მაო-A 587
 ნეიროტრანსმისია ნერვული ბულისმიის დროს 388
 პათოლოგიური სეროტონინერგული ფუნქცია 214
 სინთეზი, ტრიპტოფანი 113
 სუიციდი 434
 ფუნქცია 254-5
 შიზოფრენიის დროს 307
 2A რეცეპტორი, კლოზაპინის მოქმედება 559
 2C რეცეპტორი 559
 სეროტონინის ტრანსპორტერი ალელები 249
 სუსი-ების სამიზნე 109
 სეროტონინის უკუმიტაცების სელექციური ინჰიბიტორები (სუსი) 114, 264, 578
 აგორაფობია 205
 ბავშვები და მოზარდები 729, 732, 739
 გვერდითი/არასასურველი ეფექტები 584, 586
 ეფექტურობა და გამოყენება დეპრესიის დროს 583, 585-6
 კლინიკური მახასიათებლები 266
 მაოი-ს უკუჩვენებები 558
 მოხსნის მდგომარეობა 586
 ობსესიურ-კომპულსური აშლილობები 215
 5-HT ტრანსპორტერის გენი და შფოთვა 109
 სოციალური ფობია 201, 566
 სუიციდური ქცევა 584
 ტოლერანტობა, ტრიციკლები 265
 ფარმაკოკინეტიკა 583
 შედარება 585
 შფოთვა 566
 სხვა წამლებთან ურთიერთქმედება 585
 იხ. ასევე, ანტიდეპრესანტები; სპეციფიკური წამლები
 სეროტონინული სინდრომი 589
 სერტინდოლი 571
 სერტრალინი ნახევრად დაშლის პერიოდი 558-9
 სხვა სუსი-ები 586
 იხ. ასევე, სუსი-ები
 სექს-თერაპია 510-1
 სექსუალურ დამნაშავეთა მკურნალობის პროგრამა (SOTP) 790
 სექსუალური ბოდეა/ბოდვის შინაარსი 13
 სექსუალური დისფუნქცია 507-15
 ავერსიული აშლილობები 512
 გავრცელება 507
 გამოკვლევა 509, 510, 511
 განსაზღვრება 502
 დაქვეითებული სექსუალური ლტოლვა 508
 კლასიფიკაცია 506
 მაზოხიზმი 523
 მიზეზები 508
 მკურნალობა 510
 ერექციული დისფუნქცია 512
 ნადრევი ეაკულაცია 514
 ორგაზმული დისფუნქცია ქალებში 514
 სექს-თერაპია 510-1
 სექსუალური ტკივილის აშლილობა 514
 ტიპები 511-2
 ნარკომომხმარებასთან ასოცირებული 510
 ფიზიკური გამოკვლევა 510
 შაქრიანი დიაბეტი 418
 სექსუალური ექსპლუატაცია, ექიმ-პაციენტის ურთიერთობა 76

საძიებელი

სექსუალური ლტოლვა, ციპროტერონი 523
სექსუალური ორიენტაცია/სექსუალობა 502-29
განსაზღვრება 502
დეტერმინანტები 504
დაბადების რიგითობა 504
ჰორმონული თეორიები 504
კლასიფიკაცია 506
სექსუალური ორიენტაცია 504
ფსიქოლოგიური მიზეზები 505
ფსიქოლოგიური პრობლემები 505-6
ჰომოსექსუალობა 503
სექსუალური ტკივილის აშლილობა 506, 514-5
სექსუალური უპირატესობები 515-25
ანომალიები 515-22
გამოკვლევა 517
კონცეფცია/მოსაზრებები 515
მართვა 518
სახეები 517
ეთიკური პრობლემები 528
სექსუალური ურთიერთობები 525
სექსუალური ქცევა
ვარიაციები 502-3
მიმოხილვითი კვლევები 503
სექსუალური ძალადობა ბავშვთა ასაკში 183-5, 744-5, 787-8
აღდგენილი მოგონებები 183
ეპიდემიოლოგია 183, 745
ეტიოლოგია 184, 745
მართვა 746
მკურნალობა 184
პედოფილია 787
ცრუ მოგონებები 183
შეფასება 745-6
სექსუალური ხასიათის დანაშაული 786
განმეორებითი დანაშაულის ჩადენასთან დაკავშირებული ფაქტორები 787
დევენა, სტალკინგი 789
ექსპიზიციონიზმი 788
პედოფილია 787
სადიზმი 523
სექსუალური ძალადობა ბავშვებზე 787
სექსუალური ძალადობა ქალებზე 789
უხამსი გამომვლება 788
უხამსი თავდასხმა 788
ძალადობრივი დანაშაული/გაუპატიურება 776, 787, 789-90
სიბინძურე, სიბინძურის სენილური სინდრომი 533
სიბლინგთა კონკურენცია, შფოთვითი აშლილობები (ბავშვები) 728
სიბრმავე 421
სიბუტრამინი 391
სიდენაპამი, თომას 92
სიდენაპამის ქორეა 729
და ობსესიურ-კომპულსური აშლილობები 114
სილოგომანია 553
სიმპტომები და ნიშნები 2, 4
სიმსუქნე 390-2
სიმულაცია 412
სინათლით მკურნალობა, „ზამთრის დეპრესია“ 243, 268, 609-11
სინუკლეინოპათია 360, 366
სისტემური მიმოხილვა, იხ. მტკიცებულებაზე
დაფუძნებული მედიცინა
სისხლის ოქსიგენაციის დონეზე დამოკიდებული ვიზუალიზაცია (BOLD) 116
სიტუაციაში დაძირვა, კბთ 629
სიტუაციური მართვა 631
სიფილისი 354, 759
სიყვარულის ბოდეა 13, 335-6
სიყრუე 421
სოციალური იზოლაცია, პარანოიდული სინდრომი 328
სკოლა, სოციალური ფაქტორები 699

სკოლის გაცდენა 733
სომატოფორმული აშლილობები 218-28, 754
არადიფერენცირებული 223
ბავშვები 730
ეპიდემიოლოგია 401
იპოქონდრია 224
კლასიფიკაცია 219, 223
კონვერსიული აშლილობები 220-3
სომატიზაცია 218, 399, 404
სხეულის დისმორფული აშლილობა 225-6
ტერმინოლოგია 404
ტკივილის აშლილობა 226-8
ფსიქიკისა და სხეულის დუალიზმი 399
სმენითი/აუდიტორული ჰალუცინაციები 8, 52, 286, 305
სომატური პათოლოგიით აუხსნელი სომატური სიმპტომები 404-12
გალიზანებული ნანლავის სინდრომი 409
ეპიდემიოლოგია 405
ეტიოლოგია 405
კლასიფიკაცია 405-6
სამედიცინო vs. ფსიქიატრიული მიდგომები 405-6
მართვა/პრევენცია 406
მიუნჰაუზენის სინდრომი 411
პათომიმკრიული/გამონეწეული აშლილობა 410, 741
სამედიცინო თვალსაზრისით აუხსნელი სიმპტომების მკურნალობა 406-7
სიმულაცია 412
ტერმინოლოგია 404-5
ფიბრომიალგია 410
ქრონიკული დაღლილობის სინდრომი 407-9
სომატური სიმპტომები
ბოძვითი აშლილობები 336
დეპრესია და შფოთვა 400-1
ეპიდემიოლოგია 401
სომატიზაცია 223, 399, 404
განსაზღვრება 218, 399
ფსიქიკისა და სხეულის დუალიზმი 398
ჰალუცინაციები 8
სოციალური და გარემო ფაქტორები
ალკოჰოლის ავადმთხმარება 467
განვითარების ანომალიები 715
განზრახ თვითდაზიანება 453
გარემოს გაუმჯობესება 758
დასწავლის დარღვევები 758-9
დეპრესიული აშლილობები 248
ეტიოლოგია
ბავშვთა დაავადებები 250, 697
გუნებ-განწყობის აშლილობები 250
სამეზობლოს გავლენა 699
სკოლის გავლენა 699
შეფასება 701-2
შიზოფრენია 302-3, 307-8, 313-4
ნარკომთხმარება 480
სოციალური იზოლაცია
და ასაკი 532
პარანოიდული სიმპტომები 328
სოციალური მეცნიერებები, ეტიოლოგიური კვლევები 99-101
სოციალური სერვისები
და ბავშვები 705
უნყვეტი მზრუნველობა 538
ხანდაზმულთა ფსიქიატრია 538-9
იხ. ასევე ზრუნვის სერვისები
სოციალური უნარების ტრენინგი და დაავადების თვითმართვა 318
სოციალური ურთიერთობები, დასწავლის დარღვევები 765
სოციალური ფობია 198-201, 566
და ალკოჰოლის ავადმთხმარება (ბოროტად გამოყენება) 468
დიფერენციალური დიაგნოზი 199
ეპიდემიოლოგია 199

ეტიოლოგია 199
 იაპონია 211
 მკურნალობა 200-1
 და შიზოფრენია 199
 სოციალური ქცევა 49
 სოციალური შფოთვის ამლილობები (ბავშვები) 728
 სპეციალიზებული სერვისები 672-5
 სპეციალური განათლება, ბავშვები 705-6
 სპეციალური საავადმყოფოები და უსაფრთხოების
 განყოფილებები 797-8
 სპინა ბიფიდა 761
 სტაციონარები
 ბავშვები 706
 დახურვა 662
 დაცული განყოფილება 797
 დღის სტაციონარი 674
 მიმღების ჩანაწერები 64
 სტაციონარული განყოფილება 674
 ფსიქიატრიის ისტორიული ასპექტები 659-63
 სტაციონარული განყოფილება 674
 სტერეოტაქსიული ქირურგია 611
 სტერილიზაცია 429
 სტეროიდები, ანაბოლიკები 419
 სტეროიდული თერაპია 419
 სტიგმა 26, 27
 სტომატოლოგთან მკურნალობის ფობია 196
 სტრესი 160-185
 ადაპტაცია მძიმე დანაკარგთან 179-83
 ადაპტაცია ფიზიკურ დაავადებასა და ფიზიკურ
 დეფექტთან 175-6
 ავადმყოფის როლი 175
 ადაპტაციის აშლილობა 174-5
 გლოვა და ადაპტაცია დანაკარგთან 179-80
 დაძლევის სტრატეგიები (კოპინგი) 161-2
 დეპრესიის ნეიროტროპული ჰიპოთეზა 260
 ეპიდემიოლოგია 535
 კლასიფიკაცია 163-4
 ადაპტაციის აშლილობა 163-4
 გლოვის რეაქციების კოდირება 164
 დამატებითი კოდები ICD-10-ში 164
 მწვავე რეაქცია სტრესზე 163
 პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა 163
 ლეტალური დაავადება 177-9
 მწვავე სტრესი 167
 მწვავე სტრესული რეაქცია/აშლილობა 164-6
 რეაგირება მძიმე სტრესზე 172-4
 გაუპატიურება 172
 ლტოლვილობა 173-4
 ომი და სხვა შეიარაღებული კონფლიქტი 172-3
 ფიზიკური ძალადობა 172
 ნამების მსხვერპლი 173-4
 რეაქტიული ფსიქოზი 291
 რეაქცია სტრესულ მოვლენებზე 160-63
 ამჟამინდელი ვითარება და წარსული გამოცდილება 162
 დაცვითი მექანიზმები 162
 დეპრესიული რეაქცია 161
 ემოციური რეაქცია 161
 სომატური რეაქცია 161
 შფოთვის რეაქცია 161
 სექსუალური ძალადობა ბავშვთა ასაკში 183-5
 სუიციდური აზრები 181
 იხ. ასევე, პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა
 სტრეს-მონაცვლადობის მოდელი, შიზოფრენია 311
 სტრუქტურული დაგნოსტიკური კლინიკური ინტერვიუ 69, 70
 სტუპორი 21
 დეპრესიული 237
 დისოციაციური სტუპორი 231
 მანიაკალური სტუპორი 241
 სუბარაქნოიდული ჰემორაგია 377

სუბდურული ჰემატომა 376
 სუბიექტური და ობიექტური ნიშნები 2
 სუბლიმაცია 162
 სუიციდი
 აივ ინფექცია და შიდსი 422
 ალკოჰოლის მოხმარებასთან დაკავშირებული 433, 438
 ბავშვები/მოზარდები 436
 ბეკის სუიციდის განზრახვის სკალა 446, 449-51
 განსაკუთრებული ჯგუფები 435
 გაშუქება საინფორმაციო საშუალებებით 434, 442
 გუნებ-განწყობის აშლილობები 433
 დარდი და გლოვა 181
 ეპიდემიოლოგია 431-2
 კომორბიდობა 401
 კონსულტაცია 442
 მართვა 439
 მასობრივი სუიციდი 437
 მიზეზები 433-5
 პიროვნული აშლილობა 433
 პრევენცია 441-2
 რისკის შეფასება 324, 433, 437-8
 სეზონური ცვლილებები 432
 სოციალური და გარემო ფაქტორები 434
 სოციალური პოლიტიკა 442
 სუიციდური აზრები 50, 181, 434
 ფაქტორები, რომლებიც მეტყველებენ ძლიერ სუიციდურ
 განზრახვაზე 449
 შეთანხმება 437
 შიზოფრენია 312, 324, 427, 433
 წამლებთან ასოცირებული
 ანტიდეპრესანტები 584
 სეროტონინი 441
 სუსი-ები 584
 ჰომიციდის შემდგომი 784-5
 იხ. ასევე, განზრახ თვითდაზიანება
 სულპირიდი 316, 570
 ძუძუთი კვება 562
 სქესთან შეჭიდებული ქრომოსომული ანომალიები 758
 სქესის შეცვლის ქირურგიული ოპერაცია 527
 სქესობრივი სფერო 47
 სწრაფად ცირკულირებადი აშლილობები 241, 283
 სხეულის დისმორფული აშლილობა 225-6
 დიფერენციალური დიაგნოზი 197
 სხეულის ხატის დარღვევები 18
 სხვაზე დამოკიდებულების პიროვნული აშლილობა 146, 158

ტანგენციალობა (მხედრის სვლა) 17
 ტარდიული/მოგვიანებითი დისკინეზია
 ანტიფსიქოზურების ეფექტი 573
 ეპიდემიოლოგია 572
 ტარდიული/მოგვიანებითი დისტონია, ანტიფსიქოზურების
 ეფექტი 573
 ტაუ გენი და პროტეინი 363, 366
 და ამილოიდი 359
 გენური მუტაცია 363
 და პიკის სხეულები 362
 ფრონტოტემპორალური დემენცია 363
 ტაუპათები 366
 ტეი-სასის დაავადება 760
 ტემპერამენტი, ბავშვები 695
 ტესტოსტერონი 510, 512
 ტესტოსტერონის ანტაგონისტები 518
 ტვინი
 დაბერების ნორმალური პროცესი 531
 ტვინის მინიმალური დისფუნქცია 696
 ტვინის პათოლოგია 343-5

საძიებელი

- ბავშვები 763
ბიოფსია 347
სიმსივნე 378
შიზოფრენია 304
ტვინის სტიმულაციის ტექნიკა
ვაგუსის ნერვის სტიმულაცია 613
ტრანსკრანიული მაგნიტური სტიმულაცია 612
ტიკები 18, 374
ბავშვებში 736
ტინიტუსი, ხმაური ყურებში 421
ტკივილი, პოსტოპერაციული პერიოდი 417
ტკივილის აშლილობა 226-8
ეპიდემიოლოგია 226
ტონურ-კლონური გულყრები 368
ტოპირამატი, გვერდითი ეფექტები 372
ტორპორი 21
ტოქსიკური ორსულობა *იხ.* ორსულთა ჰიპერემეზისი
ტოქსოპლაზმოზი 761
ტრადიციული მკურნალობა 656
ტრაზოდონი
გვერდითი/არასასურველი ეფექტები 592
პრიაპრიზმი 592
ეფექტურობა 591
კლინიკური მახასიათებლები 266, 579
მაოი-ებთან ასოცირებული ინსომნია 589
სუსი-ებთან 586
ფარმაკოკინეტიკა 591
ნამლების ურთიერთქმედება 592
ტრანილციპრომილი, ამფეტამინის მსგავსი ეფექტი 587
ტრანკვილიზატორები, *იხ.* ანტიფსიქოზურები
ტრანსგენები 110
ტრანსვესტიზმი, ორმაგი როლი 528
ტრანსი და შეპყრობილობის მდგომარეობა 232
ტრანსკრანიალური მაგნიტური სტიმულაცია 612
ტრანსსექსუალიზმი 525-8
ტრანსფერი/კონტრანსფერი 621, 639
ტრაური 179
იხ. ასევე, გლოვა და მძიმე დანაკარგთან ადაპტაცია
ტრიოლდითრონი, აუგმენტაცია 279
ტრინუკლოტიდური გამეორება 365
ტრისომია-13 760
ტრისომია-18 760
ტრუანტობა/სკოლის განზრახ გაცდენა 733
ტუბეროზული სკლეროზი (ეპილეზია) 761
ტურეტის/ჟილ დე ლა ტურეტის სინდრომი 213, 374, 729
ტყვიით მონამულა 697, 720
დასნავლის დარღვევები 759
ტყუპების გამოკვლევა 104, 105
აუტიზმი 715
გუნებ-განწყობის აშლილობები 248
კრიმინოლოგია 777
პიროვნება 135
პიროვნული აშლილობა 150
შიზოფრენია 299
- უარის თქმა რჩევის მიღებაზე 415
უარყოფა 162, 176
უბედური შემთხვევები 424
საგზაო შემთხვევები 423
კომპენსაციური ნევროზი 424
კრიმინალური თავდასხმა 423
უბიქვილინ-1 358
უბიქვიტინი 363
უილისი, თომას (Willis, Thomas) 92
უკონტროლო კვება 381, 390
უნარების ბრიტანული სკალა 765
უნარშეზღუდულობა, განსზღვრება 25
- უნარ-ჩვევების ტრენინგი
და დაავადების მართვა 318
კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია 630, 638
უროფილია 525
უსახლკარობა 480, 676, 681
ნარკომოხმარების მიზეზები 479
უშაქრო დიაბეტის მსგავსი სინდრომი 596
უხამსი გაშიშვლება 788
უხამსი თავდასხმა 788
- ფაინერის (Feighner) კრიტერიუმები, შიზოფრენია 292
ფანტომური ტკივილი 18
ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქცია 258-9
და ლითიუმი 597
ფარმაკოლოგია 113
პლაზმური ნახევრად დაშლის პერიოდი 558
ფარმაკოგენეტიკა 559
ფარმაკოდინამიკური საზომი 558
ფარმაკოკინეტიკა 557-8, 559
იხ. ასევე, დანიშნულება
ფეკალური მასებით დასვრა 735
ფენელზინი 587-9
ფენილკეტონურია 760
ფენომენოლოგიური ფსიქოპათოლოგია 2
ფენოტიპი 106
ენდოფენოტიპი 106
ფენციკლიდინი
ინტოქსიკაციის მკურნალობა 499
კლინიკური ეფექტი 499
ფეოქრომოციტომა, დიფერენციალური დიაგნოზი 190
ფერმერები, თვითმკვლელობის შემთხვევები 437
ფეტიშიზმი 519-20
ფეტიშური ტრანსვესტიზმი 520
ფიბრომიალგია 410
ფიზიკური გამოკვლევა 54
ბავშვები 702, 748
დასნავლის დარღვევები 764
ფიზიკური დაავადებები, სტრესი 175
ფიზიკური მკურნალობა, ისტორიული ასპექტები 555-7
ფიზიკური ძალადობა 172
ფიზიოლოგია 115-18
ფლუმაზენილი 564
გადაუდებელი მდგომარეობები 576
პანიკური შეტევა 208
ფლუოქსეტინი 282, 586
ბავშვები 739
დანიშნულება მეძუძურ ქალებში 562
მოქმედების ხანგრძლივობა 278
პიროვნული აშლილობა 154
და სხვა სუსი-ები 586
ფლუვოქსამინი, *იხ.* ასევე სუსი-ები
ძუძუთი კვება 562
CYP-მეტაბოლიზებული ენზიმის ინჰიბიცია 585
ფლუპენტინოლი 570
ფარმაკოკინეტიკა 571
ფლუფენაზინი 315, 317, 571
ფარმაკოკინეტიკა 571
ფლუვოქსამინი, CYP-მეტაბოლიზმის განმხორციელებელი
ენზიმების ინჰიბიცია 585
ფობია
ობსესიური სიმპტომები 13
იხ. ასევე, შფოთვითი აშლილობები (ფობიკური შფოთვა);
სოციალური ფობია
ფონ რეკლინგჰაუზენის სინდრომი 760
ფონოლოგიური აშლილობა 712
ფორმა და შინაარსი 3
ფორმიკაცია 9

ფორმულირებები 65-6
 ბავშვები 702
 ფოტოთერაპია, „ზამთრის დეპრესია“ 243, 268, 609-11
 ფრეგოლის სინდრომი 337
 ფროიდი, ანა 655
 ფროიდი, ზიგმუნდ 94, 186-7, 616
 ნეო-ფროიდიანელები 617
 ადლერი, ალფრედ 136
 სალივანი, პარი სტეკ 617
 ფრომი, ერის 617
 ჰორნი, კარენ 617
 ფროიდიანული ფსიქოანალიზი 94-95, 186-7, 214, 252
 ისტერია 220
 და პიროვნება 136
 შიზოფრენია 309
 ფრონტალური ლეიკოტომია 611
 ფრონტოტემპორალური დემენცია 352, 362-4
 მკურნალობა 548
 ფროტერიზმი 525
 ფსევდოდემენცია 549
 ფსევდოჰალუცინაციები 9
 ფსილოციბინი 498
 ფსიქიატრი, მისი როლი სასამართლო პროცესში 792-6
 ფსიქიატრიაში გამოყენებული მედიკამენტები
 კლასიფიკაცია 563
იხ. ასევე, ფარმაკოლოგია
 ფსიქიატრიის ისტორიული ასპექტები 615-8
 დასწავლის დარღვევები 750
 დიაგნოსტიკა 33-6
 დისოციაცია 220
 ელექტროკრუნჩხვითი თერაპია 556, 603
 ეტიოლოგია 91-94
 ზრუნვის სერვისები 766-7
 თავმესაფრების დაფუძნება 660-1
 თანამედროვე ფსიქიატრიული კლასიფიკაცია 33-36
 ინსულინური კომით მკურნალობა 556
 ისტერია 220
 კლასიფიკაცია 27-8
 ლითიუმი 556
 მკურნალობა 655-6
 მტკიცებულებებზე დაფუძნებული მედიცინა 120-1
 ნეიროქირურგია 611-2
 პიროვნული აშლილობა 138-9
 ფიზიკური მკურნალობა 555-7
 ფსიქიატრიული სერვისები 659-63
 შიზოფრენია 290-2
 შფოთვითი აშლილობები 186-7
 ფსიქიატრიული ასოციაციები 423
 ფსიქიატრიული გამოკვლევა 55
იხ. ასევე გამოკვლევა
 ფსიქიატრიული დიაგნოსტიკური კრიტერიუმის
 საერთაშორისო გამოკვლევა 32
 ფსიქიატრიული ინტერვიუ 802
 ფსიქიატრიული კონსულტაცია სამედიცინო გარემოში 413-4
 ბავშვები 737-8
 გამოკვლევა 403, 413
 გენეტიკური კონსულტაცია 415-6
 ენდოკრინული დაავადებები 419
 ეპილეფსია 367, 369-71
 ზოგადი სამედიცინო მდგომარეობის შედეგად
 განვითარებული ფსიქოზური აშლილობები 296
 კლინიკური ჩანაწერები 413
 მართვა 414
 პარანოიდული სიმპტომები 328
 პოსტოპერაციული პერიოდი 417
 სამედიცინო პროცედურები და მდგომარეობები 415-6
 სომატური მდგომარეობის თვალსაჩინო გაუარესება 401
 ქირურგიული მკურნალობა 416
 უწყვეტი მზრუნველობა 414

იხ. ასევე სომატური პათოლოგიით აუხსნელი სომატური
 სიმპტომები
 ფსიქიატრიული სერვისები *იხ. ასევე* სერვისები 659-87
 ფსიქიატრიული ფაქტორები და დანაშაული 783-91
 დანაშაულის მსხვერპლი 791-2
 პრობლემები მოზარდობის ასაკში 738-41
 ფსიქიკისა და სხეულის დუალიზმი 398-9
 ფსიქიკურ აშლილობათა არანებაყოფლობითი მკურნალობა 80-1
 ნერვული ანორექსია 385
 უარის თქმა 79
 ფსიქიკურ აშლილობათა ჩინური კლასიფიკაცია (CCMD-2R) 37
 ფსიქიკურ დაავადებათა სოციალური კონცეფცია 24
 სოციალური კოგნიცია 310
 ფსიქიკური აშლილობები
 გავრცელების სიხშირე 664
 ეპიდემიოლოგია, და თემზე დაფუძნებული ზრუნვა 663-4
 ექიმებში 684
 მიდერეკილება უბედური შემთხვევებისკენ 423
 მკურნალობა 770-1
 უბედური შემთხვევებით გამოწვეული 423
 ყურადღების დეფიციტითა და ჰიპერაქტივობით
 მიმდინარე აშლილობა (ADHD) 755
 შფოთვითი აშლილობები და მასთან დაკავშირებული
 მდგომარეობები 754
 ხანდაზულ პირებში 533-4
 ფსიქიკური აშლილობების მქონე მსჯავრდებულთა
 მკურნალობა 796-8
იხ. ასევე, კრიმინოლოგია
 ფსიქიკური დაავადება
 განსაზღვრება 24
 სტიგმა 26, 27
 და სუიციდი 433
 ფსიქიკური დაავადების ბიოსამედიცინო კონცეფცია 24
 ფსიქიკური მდგომარეობა, განზრახვა და
 პასუხისმგებლობები 792-3
 ფსიქიკური მდგომარეობის მინი-შეფასების ტესტი (MMSE) 73
 დემენციის დროს 353, 547
 ფსიქიკური სტატუსის კვლევა 48-53, 346
 დასწავლის დარღვევები 764
 სუიციდური აზრები 431
 ფსიქიკური ჯანდაცვის სერვისები 412-5, 659-87
 გამოსავალი 681
 დაგეგმვა 666-9
 დანაშაულის მსხვერპლი 792
 ეთნიკურ უმცირესობათა უზრუნველყოფა 683
 კომპონენტები 669-80
 მინიმალური მონაცემები 682
 მოზარდები 741
 საჭიროებათა შეფასება 665-6
 ფსიქიატრიის ისტორიული ასპექტები 659-63
 ფსიქიკურ აშლილობათა გავრცელების სიხშირე 663-5
 ფსიქიკურ აშლილობათა კლასიფიკაცია პირველად
 ჯანდაცვაში 670
 შეფასება/ევალუაცია 680-3
 ხანდაზმული ასაკის ფსიქიატრია 535-9
იხ. ასევე, ზრუნვის სერვისები; თემში ზრუნვა
 ფსიქოანალიზი
 ობსესიურ-კომპულსური აშლილობები 214
 ფროიდიანული 94-95, 187, 192, 214, 252
 შიზოფრენიის ფსიქოდინამიკური თეორიები 309
 და ფსიქიატრია 96
 და შფოთვა 192
 ფსიქოპათიური ნივთიერებების ავადმოსხმარება 454-7
 ავადმოსხმარება vs. საზიანოდ მოხმარება 455
 აივ ინფექცია და შიდსი 422
 აშლილობები 454, 478-501
 განსაზღვრებები DSM-IV-სა და ICD-10 კლასიფიკაციებში 454-5
 ავადმოსხმარება 456

სამიჯნული

ალკევეთა/აბსტინენცია 457
ბოროტად გამოყენება 456
დამოკიდებულება 456
ინტოქსიკაცია 456
მავენე შედეგებით გამოყენება 456
ტოლერანტობა 457
გვერდითი ეფექტები 482-3
აივ ინფექცია 482
ინტრავენური ნარკოზირება 482
ნაყოფზე ზემოქმედება 482
სოციალური შედეგები 483
სოციალური ხარჯები ბრიტანეთში 483
ორსულობა და მშობიარობის შემდგომი პერიოდი 482
ფიზიკური ჯანმრთელობა 482
ფსიქიატრიული კომორბიდობა 483
ფსიქოპათიურ ნივთიერებათა მოხმარებით
გამოწვეული აშლილობები 454
პეპატიტი 482
დანაშაული 779
დიაგნოზი 483
დიფერენციალური დიაგნოზი 190, 246, 296
ეპიდემიოლოგია 478
მიზეზები 479
დამოკიდებულება 481
დელიქვენტობა 480
პიროვნული ფაქტორები 480
სენსაციის მაძიებლობა 480
სოციალური გარემო/წნეხი 480
სტრესის დაძლევა 162
ტრუანტობა 480
უმუშევრობა 480
უსახლკარობა 480
ფსიქოლოგიური სტიმულები 481
ნამღების ხელმისაწვდომობა 480
GABA ფუნქციები ტვინში 481
მკურნალობა 485
მოზარდები 740
ნეირობიოლოგია
დამოკიდებულების 480
ტოლერანტობის 481
ორმაგი დიაგნოზი 483
პარანოიდული სიმპტომები 326
პრევენცია 485
რეაბილიტაცია 487
სპეციფიკური ტიპის ნაკოტიკული ნივთიერებები 488
ამფეტამინი 494
ანესიოლიზური და საძილე პრეპარატები 491-2
აქროლადი ნივთიერებები
(გამხსნელები/ინჰალანტები) 499-501
ბარბიტურატები 493
ბენზოდიამინები 492
ექსტაზი (MDMA) 497
კანაბისი 493-4
კეტამინი 499
კლასიფიკაცია 454-7
კოკაინი 496
მასტიმულირებელი ნამღები 494-7
ოპიოიდები 488
ფენციკლიდინი 499
ჰალუცინოგენები 498
ფსიქოპათიურ ნივთიერებათა კლასები 455
და შიზოფრენია 303, 323
პრეპარატების მიღებით ინდუცირებული
მდგომარეობები 296-7
იხ. ასევე, ალკოჰოლი; სპეციფიკური ნამღები
ფსიქოპათიური ნივთიერებების მოხმარებასთან
დაკავშირებული აშლილობები 455
ფსიქოგენური პირღებინება 392
ფსიქოგენური ფსიქოზები 291

ფსიქოდინამიკური თეორიები, შიზოფრენია 309
ფსიქოდინამიკური ინტერპერსონალური თერაპია,
ისტორიული ასპექტები 641
ფსიქოდინამიკური კონსულტაცია 154, 622
ფსიქოდრამა, ფსიქოთერაპია მცირე ჯგუფებში 647
ფსიქოზები
განსაზღვრება 29
მეორადი ნეიროფსიქიატრიული სინდრომი 378-9
მშობიარობის შემდგომი 426-8, 785
ციკლოიდური 295
ფსიქოთერაპია 615-658
ბავშვები 655, 703-6
გუნებ-განწყობის აშლილობები 267-8
დებრესია 276-7
დებრესიული სიმპტომატოლოგია 273
დინამიკური ფსიქოთერაპია 639-42
ეთიკური პრობლემები 686
ინდივიდუალური 157
ინტერპერსონალური 268, 273, 625-6
ისტორიული ასპექტები 615-8
კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია 626-39
კლასიფიკაცია 619-20
კონსულტაცია 621-3
კოტრანსფერი/ტრანსფერი 621, 639
კრიზისული ინტერვენცია 623-4
მანია 280-1
მკურნალობის ტიპები, ცხრილი 615
მხარდამჭერი 624-5
ოჯახის თერაპია 652-5, 705
საერთო ფაქტორები 620
ტერმინოლოგია 614
წყვილების თერაპია 268, 649-52
ხანდაზმული პირები 655
ჯგუფური თერაპია 643-9
იხ. ასევე, კოგნიტურ-ბიჰევიორული თერაპია;
დინამიკური ფსიქოთერაპია
ფსიქოთერაპიის გამოყენება ზოგად სამედიცინო
პრაქტიკაში 619-20
ფსიქოლოგიური გამოკვლევა 55
ფსიქოლოგიური მკურნალობა, იხ. ფსიქოთერაპია
ფსიქოლოგიური ცვლილებები მოზარდობაში 738
ფსიქოპათიური პიროვნება,
არადამაკმაყოფილებელი ტერმინი 139, 148
ფსიქოპათოლოგია 2
აღწერითი 2
ექსპერიმენტული 2
ფენომენოლოგიური 2
ფსიქოდინამიკური 2
ფსიქოსომატური მედიცინა 412
ფსიქოსოციალური ფაქტორები
დასწავლის დარღვევების მიზეზები 763
შიზოფრენია 317-9
შიზოფრენიის ეტიოლოგია 307
იხ. ასევე, სოციალური/გარემო ფაქტორები
ფსიქოსტიმულატორები 602
იხ. ასევე ამფეტამინი, კოკაინი, ექსტაზი
ფსიქოტროპული პრეპარატები 557-63
მედიკამენტის მოხსნა 559
რჩევები მედიკამენტების გამოწერისას 559-62
ორსულობა 561
ფარმაკოკინეტიკა 557-9
ექსკრეცია 558
პლაზმური ნახევრად დაშლის პერიოდი 558
ფარმაკოგენეტიკა 559
ფარმაკოდინამიკური შეფასება 558
ფარმაკოდინამიკური ურთიერთქმედება 559
ფარმაკოკინეტიკა 557-9
ფსიქოქირურგია/ნეიროქირურგია 216, 611-2
ფუნქციონირების ზოგადი (გლობალური) შეფასება (GAF) 72

ქალა-ტვინის ტრავმა 372-3, 696
 ალკოჰოლთან დაკავშირებული 463
 მკურნალობა 373
 მწვავე/ქრონიკული ეფექტები 372
 ქვანახშირის წვა, დეტოქსიკაცია 442
 ქირურგიული მკურნალობა
 კიდურის ამპუტაცია 417
 ნეიროქირურგია 216, 611-2
 ობსესიურ-კომპულსური აშლილობები 216
 ორგანოთა ტრანსპლანტაცია 417-8
 პლასტიკური ქირურგია 417
 სტერეოტაქსიური პროცედურები 611
 სქესის შეცვლა 527
 ფრონტალური ლეიკოტომია 611
 ფსიქიატრიული ასპექტები 416-7
 ჰისტერექტომია 429
 ქლორალჰიდრატი 567
 ქლორდიზეპოქსიდი, ალკოჰოლთან დაკავშირებული
 აშლილობები 474
 ქლორპრომაზინი 269, 315
 ჰიპოტენზიური მოქმედება 571, 588
იხ. ასევე, ანტიფსიქოზური პრეპარატები
 ქმედუნარიანობა/არაქმედუნარიანობა
 თანხმობა მკურნალობაზე 78
 სასამართლო გარჩევაში მონაწილეობა 793
 ქმედუნარიანობა ანდერძის შედგენისას 82
 ქმედუნარობა 25
იხ. ასევე, დასწავლის დარღვევები
 ქმედუნარობის შეფასების სკალა 765
 ქოლეცისტიკინინი, პანიკური შეტევა 208
 ქოლინესტერაზას ინჰიბიტორები 546
 ქონების მართვა დანიშნული პირის მიერ 83
 ქრომოსომული ანომალიები 760
 ქრონიკული დაღლილობის სინდრომი 399, 407-9
 ბავშვები 730
 ეპიდემიოლოგია 408
 ეტიოლოგია 408
 კლინიკური ნიშნები 408
 მართვა 409
 მედიკამენტები 409
 ფსიქოლოგიური მკურნალობა 409
 ქროუს ლატერალიზაციის ჰიპოთეზა, შიზოფრენია 300-1
 ქცევის აშლილობები, ბავშვები 721-3
 გავრცელება 722
 ეტიოლოგია 722
 მკურნალობა 723
 მოზარდები 739
 მონომინ ოქსიდაზას A გენი 722
 პროგნოზი 722
 რისხვის შეტევები 708
 ტრუანტობა 733
 ქურდობა 721, 782
იხ. ასევე, ქცევის პრობლემები
 ქცევის პრობლემები 151, 763
 გამომწვევი ქცევა 684, 755-6
 მიზეზები 763
 მკურნალობა 770-1
 და პიროვნების ანტისოციალური აშლილობა 151
 შეფასება და დასწავლის დარღვევები 765
იხ. ასევე, ქცევის აშლილობები, ბავშვები
 ქცევის შეფასება 56

ლამის ენურეზი 632, 733-34

ყალბი აღიარება, და დანაშაული 795
 ყალბი ბრალდება 796
 ყნოსვითი დისფუნქცია
 შიზოფრენია 290
 პალუცინაციები 8, 9
 ყურადღება
 გამოკვლევა 53
 და შენიღბვა 102
 ყურადღების გადატანა 632-3
 ყურადღების დეფიციტითა და ჰიპერაქტივობით მიმდინარე
 აშლილობა 718, 755
 შარკო 616
 ისტერია 94, 220
 შარლ ბონეს სინდრომი 553-4
 შეზღუდვა, ფიზიკური 415
 შეზღუდული პასუხისმგებლობები *vs.* სამართლებრივი
 შეურაცხადობა 794
 შემთხვევის გამოვლენა 98
 შემთხვევის ჩანაწერები 64
 შეპყრობილობის მდგომარეობა 232
 შერეული რეცეპციულ-ექსპრესიული აშლილობა 713
 შეუკავებლობა, ფიზიკური დარღვევები, დასწავლის
 დარღვევები 753
 შეურაცხადობა, სამართლებრივი 793-4
vs. შეზღუდული პასუხისმგებლობები 794
 შეჭიდულობის კვლევები
 პიროვნული აშლილობა 150
 პიროვნების ტიპების ბიოლოგიური საფუძვლები 135
იხ. ასევე, გენეტიკა
 შიზოაფექტური აშლილობები 299
 შიზოიდური პიროვნული აშლილობა 142, 151, 156
 შიზოტიპური პიროვნული აშლილობა 151-2
 შიზოფრენია 285-325
 ბავშვებში 736
 ბოდვა 51-52
 გენეტიკა 298
 COMT Val158Met 103 117
 გენდერული განსხვავება 324
 და დანაშაული 780
 და დასწავლის დარღვევები 754
 დედის ფაქტორი 302, 309
 დიაგნოსტიკა და კლასიფიკაცია 290-7
 დიფერენციალური დიაგნოზი 190, 246, 296, 352
 ეპიდემიოლოგია 297
 ეტიოლოგია 297-311
 აბერანტული კავშირები 311
 ბავშვის განვითარება 302
 გარემო რისკ ფაქტორები 302-3
 გენეტიკა 298-302
 ველოკარდიოფაციალური სინდრომი 301
 თავის ტვინის ცვლილებები 303-5
 თანამედროვე თეორიები 310
 ნეიროგანვითარების ჰიპოთეზა 310
 ნეიროქიმიური/ნეიროფსიქოლოგიური მონაცემები
 305-07
 სოციალური/ფსიქოსოციალური ფაქტორები 307-9
 სტრეს-მონყვლადობის მოდელი 311
 ტყუპების კვლევა 299
 ფსიქოპათიური ნივთიერებების ავადმოსმარება 303
 ფსიქოლოგიური ფაქტორები 309-10
 ქროუს ლატერალიზაციის ჰიპოთეზა 300
 შვილად აყვანის კვლევები 300
 ცერებრული სისხლის მიმოქცევა 305
 ისტორიული ასპექტები 290-2
 კლინიკური ნიშნები 285-7
 ბოდვა 51-52

საძიებელი

- დეზორგანიზაცია 288
დეპრესიული სიმპტომები 288
კოგნიტური ნიშნები 289
მწვავე 286-7
ნევროლოგიური ნიშნები 289
რეალობის „დამახინჯება“ 288
ქვეტიპი 287-8
ქრონიკული 287
ყნოსვითი დისფუნქცია 290
წყლით ინტოქსიკაცია 290
კოგნიტურ-ბიპოლარული თერაპია 637-8
მიმდინარეობა და პროგნოზი 311-4
მკურნალობა/მართვა 314-24
ადრეული ინტერვენცია 323
ანტიდეპრესანტები და გუნებ-განწყობის
სტაბილიზატორები 317
ანტიფსიქოზური პრეპარატები 314-6, 320-1
ასერტული სტაციონარგარეშე მკურნალობა 126, 678-9
დინამიკური ფსიქოთერაპია 319
ელექტროკრუნჩხვითი თერაპია 317
ზრუნვის გეგმა 322
„კარგი“/„ცუდი“ პროგნოზის პაციენტები 321-2
მკურნალობისადმი რეზისტენტობა 316
მწვავე მდგომარეობა 319-20
მშობიარობის შემდგომი ფსიქოზი 426-7
პარანოიდული სიმპტომები 326
პრეფრონტალური ქერქი 117
და სოციალური ფობია 199
სუიციდის რისკი 324, 433
სუიციდის სიხშირე 312, 324, 437
ფსიქოპათიური ნივთიერებების ავადმთხმარება 323
ფსიქომოტორული გაღარიბება 288
ფსიქოსოციალური მიდგომები 317-19
ქვეტიპები
არადიფერენცირებული 288
დეფიციტური სინდრომი 288
კატატორული 288
მარტივი 288
პარანოიდული 287
რეზიდუალური 288
ტიპი I და II 288
პეზეფრენული 288
შიზოფრენიის საერთაშორისო პილოტური კვლევა (IPSS) 32
ძალადობა 323
იხ. ასევე, შიზოფრენიისმაგვარი აშლილობები,
შიზოფრენიფორმული მდგომარეობები
შიზოფრენიისმაგვარი აშლილობები 294
დიფერენციალური დიაგნოზი 552
კლასიფიკაცია 292-3, 294
მკურნალობა 553
პარანოიდული სიმპტომები 326
შიზოტიპური პიროვნული აშლილობა 143, 151, 153, 154, 296
შიზოფრენიფორმული მდგომარეობები 291, 295
ხანდაზმული პირები 535, 551-3
შნაიდერი, კარლ 291
შნაიდერი, კურტ 139, 291
პირველი რიგის სიმპტომები 292, 296
შუბლის ნილის პათოლოგია 246
შფოთვა 5
ავტონომიური 6
ანტიციპატორული 6
გადაუდებელი მდგომარეობები 414
კლინიკური გამოხატულება 6
საშიშროებისთვის თავის არიდება 6
სომატური 6
ფსიქოლოგიური 6
შფოთვითი აშლილობები
ბავშვებში 726-30
განშორების 726
გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობები 188-195
გამოკვლევა 50
დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები 189
დიფერენციალური დიაგნოზი 190
ეპიდემიოლოგია 191
ეტიოლოგია 191
ისტორიული ასპექტები 186
კლასიფიკაცია 188
კლინიკური ნიშნები 188
კომორბიდობა 189
მკურნალობა/მართვა 193-5
კბთ 15, 194, 200, 205, 216, 633-5
კონსულტაციები 193
მედიკამენტები 194
რელაქსაცია 193
პროგნოზი 193
სიმპტომები 189
სიმპტომების შიში 633
სკალები 71
უარყოფითი შეფასების შიში 633
შიშის შიში 633
ხანდაზმული პირები 542, 551
მოზარდები 725
ობსესიური სიმპტომები 728
პანიკური აშლილობა 206-10
და ალკოჰოლის ავადმთხმარება 468
გადაუდებელი სამედიცინო მომსახურება 414
დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები 203
ეტიოლოგია 204
კლინიკური მახასიათებლები 202
კოგნიტურ-ბიპოლარული თერაპია 634-5
კორო 211
მკურნალობა/მართვა 209-10
ჰიპერვენტილაცია 207, 369
იხ. ასევე, გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობა
პრევალენტობა 727
პტსა 728
სიბლინგთა კონკურენცია 727
სოციალური შფოთვა 727
ფობია 725
ფობიკურ-შფოთვითი აშლილობა 195-206
აგორაფობია 199
ბავშვები 726
დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები 189
დიფერენციალური დიაგნოზი 190, 246
ეპიდემიოლოგია 191
ეტიოლოგია 191
კლასიფიკაცია 188, 195
მკურნალობა/მართვა 197-201
პანიკური აშლილობა 199
სოციალური ფობია 198
სპეციფიკური ფობია 195
ტრანსკულტურალური სახესხვაობები 211
შერეული, დეპრესიასთან 210, 238, 241
შფოთვის კლინიკური სკალა (CAS) 71
ჩანაწერების წარმოება
დაავადების მიმდინარეობის შესახებ 64
თემზე დაფუძნებული ზრუნვა 681-2
მინიმალურ მონაცემთა ბაზა 682
ჩვევის შეზღუდვა 632
წამალდამოკიდებულება დედებში 482
ჩვილი და ახალშობილი
ფსიქოლოგიური გარემო 252
და ფსიქოტროპული პრეპარატების დანიშვნა 562
ჩვილ ბავშვთა მკვლელობა 785

ცენტრალური ნერვული სისტემის განვითარება 150
 ცერებრული აშლილობები 115
იხ. ასევე, ტვინის პათოლოგია
 ცერებრული დამბლა 761
 ცერებრული სისხლის მიმოქცევა
 აქტივაციის პარადიგმები 117
 და მეტაბოლიზმი 260
 პოზიტრონულ ემისიური ტომოგრაფია და ერთეული
 ფოტონის ემისიის ტომოგრაფია 116
 სისხლის ოქსიგენაციის დონეზე დამოკიდებული
 ვიზუალიზაცია (BOLD) 116
 ფუნქციური მაგნიტურ-რეზონანსული ნეიროვიზუალური
 კვლევა (fMRI) 116-7
 შიპოფრონტალობა შიპოფრენიის დროს 305
 ცეცხლის გაჩენა 782, 791
 ცვილისებრი მოქნილობა 18
 ციკლოთიმიური დარღვევა 238
 ციკლოთიმიური ტემპერამენტის მქონე ადამიანები 135, 249
 ციკლოიდური პიროვნული აშლილობა 148
 ციკლოიდური ფსიქოზები 295
 ციმეტიდინი, წამლების ურთიერთქმედება 590
 ციპროტერონი და სექსუალური სურვილი 523
 ციტალოპრამი 586
 ციტომეგალოვიროსი 761
 ცნობიერება, მდგომარეობები 20
 ცნობიერების დაბინდვა 20
 ცნობიერების დარღვევები 20
 ცრუ ორსულობა 425
 ცხოვრების დიაგრამა 62
 ცხოვრების ხარისხი
 შეფასების სკალები 71
 ხარისხზე მორგებული სიცოცხლის წლები (QALY) 682
 ცხოვრებისეული მოვლენები 250
 ბავშვები 697
 და ეტიოლოგია 99
 მიგრაცია 101
 შიპოფრენია 311

ძალადობა
 ალკოჰოლთან დაკავშირებული 466
 დანაშაული 779, 783
 მედიკამენტური მკურნალობა 415
 მოზარდები 725
 ოჯახური ძალადობა 786-7
 სექსუალური დანაშაული/გაუპატიურება 776, 787, 789-90
 ჯანდაცვის დაწესებულებაში 798-800
 ალგორითმი 799
იხ. ასევე, რისკის შეფასება
 ძალადობა ბავშვებზე 741-6
იხ. ასევე, სექსუალური ძალადობა ბავშვობაზე
 ძალადობა ხანდაზმულებზე 543
 ძილი, რჩევები 566
 ძილის აშლილობები 392-6
 ბავშვები 708
 გამოკვლევა 393
 დასნავლის დარღვევები 756
 დამბლა 396
 ეპიდემიოლოგია 392
 თვალის სწრაფი მოძრაობის 396
 ინსომნია 393-5
 გამოკვლევა 393
 იდიოპათიური ჰიპერსომნია 395
 კლანდ-ლევის სინდრომი 395
 ნარკოლეფსია 394-5
 ობსტრუქციული ძილის აპნოეს სინდრომი 395
 სუნთქვასთან დაკავშირებული ძილის აშლილობა 395
 ძილის ჰიგიენა 393

ჰიპერსომნია და მომატებული ძილიანობა დღის
 განმავლობაში 394
 კლასიფიკაცია 392
 მკურნალობა 393-5
 პარასომნიები 395-6
 ღამის კოშმარები (ღამის შფოთვითი აშლილობა) 396
 ძილის ეგე, პოლისომნოგრამა 118
 ძილში სიარული 396
იხ. ასევე, პარასომნიები
 ძილის დეპრეზაცია, დეპრესიული აშლილობები 268
 ძირითადი საჭიროებების შეფასება 666
 ძუძუთი კვება, რჩევები მედიკამენტის გამოწერისას 562

წამების მსხვერპლი 173
 წამლების მიღებით ინდუცირებული მდგომარეობები 296-7
 ნითურა, დასნავლის დარღვევები 761, 762
 წინააღმდეგობები
 მშობიარობის შემდგომი ფსიქიკური აშლილობები 426-8
 ფსიქიატრიული ასპექტები 424-8
 წყვილების თერაპია 268, 649-52
 წყლით ინტოქსიკაცია 290

ხანგრძლივი ზრუნვა
 გუნებ-განწყობის აშლილობები 270-3
 დებრესიული აშლილობები 271-3
 მზრუნველები 676
 ხანდაზმული ასაკის ფსიქიატრია 538
 ხანდაზმული პირები 530-54
 ანტიდებრესანტები 550
 ბიპოლარული აშლილობა 551
 გუნებ-განწყობის აშლილობები 548-51
 დაბერების ნორმალური პროცესი 530-1
 ელექტროკრუნჩხვითი თერაპია 541
 ეპიდემიოლოგია
 გუნებ-განწყობის აშლილობები 533-4
 შფოთვითი აშლილობები 535
 მკურნალობის რეჟიმის დაცვა 541
 ნეიროფსიქოლოგია 532
 პიროვნული აშლილობა 553
 სიბინძურის სენილური სინდრომი 553
 სოციალური გარემოება 532-3
 უგულებელყოფა და ძალადობა 543
 ფიზიკური ჯანმრთელობა 532
 ფსიქიკური აშლილობის ეპიდემიოლოგია 533-5
 ფსიქოთერაპია 655
 შიპოფრენიისმაგვარი აშლილობები 535
 ხანდაზმული ასაკის ფსიქიატრიის პრაქტიკა 535-51
 ეთიკა 542
 მკურნალობა 541-2
 ორგანიზაცია და სერვისები 536-9
 პირველადი ჯანდაცვა 536
 ხანმოკლე ფსიქოდინამიკური ფსიქოთერაპია, ისტორიული
 ასპექტები 618
 ხანძრის გაჩენა 782, 791
 ხარჯები, ეკონომიკური შეფასება 682
 ხატი 7

ჯანდაცვა
 ძალადობა 798-800
იხ. ასევე, პირველადი ჯანდაცვა
 ჯანმრთელობის გასაზომი ეროვნული სკალა 72
 ჯანმრთელობის ზოგადი კითხვარი 72
 ჯგუფური თერაპია 643-9

საძიებელი

ალკოჰოლთან დაკავშირებული აშლილობები 474-5
ბავშვები 705
კონფიდენციალობა 77
პიროვნული აშლილობა 157, 158
ფსიქოთერაპია მცირე ჯგუფებში 643-7
ჯგუფური თერაპია დიდ ჯგუფებში 647-9
თერაპიული საზოგადოება 647-9
ჯგუფები 647
ჯესინგის (Gjessing) სინდრომი 296

ჰალოპერიდოლი 270
გადაუდებელი მდგომარეობები 415, 576
დანიშნულება ორსულ ქალებში 562
დემენცია 545
ფარმაკოკინეტიკა 571
შიზოფრენია 315, 320
იხ. ასევე, ანტიფსიქოზური პრეპარატები
ჰალუცინაციები 7-9
ალკოჰოლური ალკეითის სინდრომი 462, 464
აუტოსკოპური 8
გემოვნებითი 8, 9
ექსტრაკამპინური 8
ვისცერალური შეგრძნების 8
კლინიკური გამოხატულება 8
ლილიპუტური 8
მარტივი 8
მეორე და მესამე პირის 8
მხედველობითი 8, 9, 52, 287
რეფლექტორული 8
რთული 8
სმენითი 8, 9, 52, 288, 329
სომატური 9
ტაქტილური 8, 9
ფორმიკაცია 9
ფსევდოჰალუცინაციები 9
ყნოსვითი 8, 9
შარლ ბონეს სინდრომი 8
ჰაპტური 8
ჰიპნაგოგიური 7
ჰიპნოპომპიური 7
Gedankenlautwerden 8, 287
echo de la pensée 8
ჰალუცინოგენები 498
ჰამილტონის დეპრესიის შეფასების სკალა 71
ჰამილტონის შფოთვის სკალა 71
ჰანთინგტონის დაავადება 365
დიფერენციალური დიაგნოზი 352
ეტიოლოგია 365
ნევროპათოლოგია 365
სამკურნალო საშუალებების კვლევა 548
ჰარლერის სინდრომი 760
ჰებერენული შიზოფრენია 288
ჰელერის დაავადება 717
ჰემატომა, სუბდურული 376
ჰემისომატოგნოზია 18
ჰემორაგია, სუბარაქნოიდული 377
ჰემოფობია/სისხლის დაზიანების ფობია 196
ჰეპატიტი, გვერდითი მოვლენები, ნარკომოხმარება 482
ჰეროინი 488
იხ. ასევე, ოპიოიდები

ჰიდროცეფალია 375, 761
დიფერენციალური დიაგნოზი 352
ჰიპერადრენალინიზმი (კუშინგის სინდრომი) 419
ჰიპერბილირუბინემია 761
ჰიპერვენტილაცია
მკურნალობა 414
სიმპტომები 207
პანიკური შეტევა 208, 369
ჰიპერთიმიული პიროვნული აშლილობა 147
ჰიპერთიროიდიზმი (თიროტოქსიკოზი) 419
ჰიპერკინეტიკური აშლილობა 718-21
ჰიპერპარათიროიდიზმი, და ლითიუმი 597
ჰიპერპირექსია, ავთვისებიანი ნეიროლეფსიური სინდრომი 574
ჰიპერპროლაქტინემია 569
ანტიფსიქოზური პრეპარატები 320
ჰიპერსომნია და ჭარბი ძილიანობა დღის განმავლობაში 394
ჰიპერტენზია, ალკოჰოლთან დაკავშირებული 463
ჰიპერტენზიული ეფექტი, მონოამინ ოქსიდაზას
ინჰიბიტორები 588
ჰიპნოგოგიური ჰალუცინაციები 7
ჰიპნოზი 655-6
ჰიპნოპომპიური ჰალუცინაციები 7
ჰიპოგლიკემია 376
დიფერენციალური დიაგნოზი 190
ჰიპოთალამო-ჰიპოფიზარულ-ადრენალური სისტემა 169, 258
ახალშობილებში 691
მდგომარეობის დარღვევები 258
და პტსა 169
ჰიპოთალამუსი, სეროტონინის გაცემის გზები 255-6
ჰიპოთიროიდიზმი (მიქსედემა) 419
ჰიპოთიროიდიზმი 761, 762
და ლითიუმი 597, 599
ჰიპოკამპი
დეპრესიის მონოამინური თეორია 258
და პტსა 169
საფეთქლის ნილის პათოლოგია 344
ჰიპოკრატეს ფიცი 76
ჰისტერექტომია 429
ჰომიციდი 780, 783-5
თანმხლები სუიციდით 784-5
ჰომოვანილური მჟავა 254
ჰომოსექსუალობა 503-5
ვირილიზაცია, თირკმელზედა ჯირკვლის ჰიპერპლაზია 505
ჰომოცისტინი, ალცჰაიმერის დაავადების რისკ-ფაქტორი 548
ჰომოცისტინურია 760
ჰოსტელი/საცხოვრისი 476, 677
5-ჰიდროქსილტრიფტამინი (5-HT), იხ. სეროტონინი

bouffée délirante 295
echo de la pensée 8
folie a deux 338
Gedankenlautwerden 8, 287
mitgehen/ მიყვლა 18
petit mal აბსანსის შეტევა 367
vorbeireden/ სათქმელის გარშემო ტრიალი 17
Wahnstimmung/ ბოდვითი განწყობა 287
X-ქრომოსომასთან შეჭიდული ქრომოსომული ანომალიები 758
Z-ნამლები (საძილეები), უკუწვენებები 567

