

აკადემიკოს პეტრე სარაჯიშვილის სახელობის ნევროლოგიისა
და ნეიროქირურგიის ინსტიტუტი

დავით ბიბინეიშვილი

სომატოფორმული აშლილობები ნევროლოგიურ
კლინიკაში

მედიცინის მეცნიერებათა
დოქტორის სამეცნიერო ხარისხის
მოსაპოვებლად წარმოდგენილი

დ ი ს ე რ ტ ა ც ი ა

/14.00.13/
„ნერვული სნეულებანი“

სამეცნიერო კონსულტანტი:

მედ.მეცნ.დოქტორი, პროფ. რომან შაქარიშვილი

2006 წ.

1. მასალა და გამოკვლევის მეთოდები

კვლევის კლინიკური ნაწილი წარმოებდა 1992 წლიდან 2003 წლამდე პ.სარაჯიშვილის სახ. ნევროლოგიისა და ნეიროქირურგიის ინსტიტუტში. კვლევის მთავარ კოჰორტებს შეადგენდა ინსტიტუტთან არსებული ეპილეფსიურ ცენტრში 1997-1998 წლებში მოთავსებული პაციენტები რომელთა შეტევები არ იყო გამოწვეული ეპილეფსიით ($n=35$) და ინსტიტუტის კლინიკური ნევროლოგიის განყოფილებაში 2001-2002 წლებში ჰოსპიტალიზირებული პაციენტები რომლებსაც დაუდგინდათ ფსიქიკური დარღვევები ($n=37/623$).

კვლევის თეორიული ნაწილის (კლასიფიკაციური და მეთოდოლოგიური საკითხების გარჩევა) ეტაპები შესრულდა სხვადასხვა წლებში ჯონს ჰოპკინსის უნივერსიტეტის ჯანდაცვის სკოლის ეპიდემიოლოგიურ კათედრაზე (ბალტიმორი, აშშ), აიჩი სამედიცინო უნივერსიტეტის ნეიროფსიქიატრიის კათედრაზე (ნაგაკუტე, იაპონია) და ნევროლოგიური დაავადებების სამედიცინო ინსტიტუტის ნაციონალურ ეპილეფსიურ ცენტრში (შიზუოკა, იაპონია) ავტორის მივლინებების დროს.

კვლევის მიზნებიდან გამომდინარე იყო გამოყენებული მეთოდთა მთელი პაკეტი, რომელიც წარმოადგენდა ორსაფეხურიან პროცესს. პირველი ეტაპი მოიცავდა ფსიქოგენური ნევროლოგიური სიმპტომების *ნეგატიურ დიაგნოსტიკას* – რაც გულისხმობს ნევროლოგიური დაავადების (და მათ შორის ეპილეფსიის) გამოსავლენად საჭირო სრული დიაგნოსტიკური ალგორითმის გამოყენებას, რომლის შედეგად მივიღებთ მხოლოდ ნეგატიურ პასუხს. მასში იგულისხმება ნევროლოგიური გამოკვლევა, დაავადებისა და ცხოვრების ანამნეზის შეკრება, დაავადების მსვლელობის დინამიური დაკვირვება და ინსტრუმენტალური გამოკვლევები. მათ შორის ელექტროენცეფალოგრაფიული (ეეგ), ელექტრომიოგრაფიული, 24 საათიანი ამბულატორიული კასეტური ეეგ მონიტორინგი, კომპიუტერული ტომოგრაფია, ბირთვული მაგნიტურ-რეზონანსული გამოსახვა და სხვა.

პირველი ეტაპის შედეგად კლინიკური ნიშნების შესაბამისი ორგანული დაავადების (დაზიანების) გამოუვლენობის შემთხვევაში ფსიქოლოგიური დართვევის გამოვლენის ეტაპი იწყებოდა. მენტალური აშლილობის

დასადგენად იყენებოდა ნეიროფსიქიატრიული გამოკვლევა, რომელიც შეიცავდა ჩვენს მიერ შემუშავებული *მენტალური სტატუსის შემფასებელი სკალას* (მსშს). უკანასკნელი შეიქმნა იმ მიზნით, რომ ნევროლოგიური პაციენტებში ფსიქიატრიული დარღვევების (როგორც თანაარსებულ, ასევე ნევროლოგიური დაავადების შედეგად განვითარებულ) ნატიფი დიაგნოსტიკა ყოფილიყო შესაძლებელი. მას საფუძვლად დაედო დასავლეთში ფართოდ გავრცელებული მენტალური სტატუსის გამოკვლევის სქემა, რომელიც მნიშვნელოვნად გამდიდრდა (სამეცნიერო პერიოდიკის, ამერიკის ფსიქიატრთა ასოციაციის მიერ გამოქვეყნებულ DSM-III-R (1987) და DSM-IV (1994), PRIME-MD კითხვარის (1995) და CID-ს (1993) და პირადი კლინიკური მასალის დამუშავების შედეგად მიღებული) დიაგნოსტიკური ნიშნის მატარებელი სიმპტომებითა და ქვევითი მახასიათებლებით. აქ მთავარი ყურადღება დაეთმო ნევროლოგიურ დაავადებებთან ასოცირებულ პერსონოლოგიურ ნიშნებსა და ქცევით დარღვევებს. ეს სკალა და მისი მეშვეობით პაციენტის მენტალური სტატუსის დინამიკაში შეფასება, ზემოაღნიშნული ალგორითმთან ერთობლიობაში, საფუძვლად დაედო ფსიქოგენური ნევროლოგიური სიმპტომის *პოზიტიური დიაგნოსტიკის* მეთოდს (Gigineishvili, 1998; Гигинейшвили Д.А., Шакаришвили Р.Р. 2006). ფსიქოლოგიური დარღვევის დიაგნოზის გამოტანა ხორციელდებოდა ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ დაავადებათა საერთაშორისო კლასიფიკაციის მე-10 რევიზიის მენტალური და ქცევითი აშლილობების *კლინიკური აღწერილობას და დიაგნოსტიკური კრიტერიუმების* შესაბამისად (WHO, ICD-10, 1992-1993). ზემოაღნიშნულ კოჰორტებიდან გამოვლენილი ფსიქოლოგიური დარღვევების მქონე პაციენტთა დახასიათება მოცემულია ტაბულა №1 და ტაბულა №2-ში დანართის სახით.

აღნიშნული მიზნის მისაღწევად საჭირო გახდა პირველადი წყაროების მოპოვება უშუალოდ საზღვარგარეთული ორგანიზაციებიდან (ამერიკის ფსიქიატრთა ასოციაცია, ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაცია), ზემოაღნიშნული დიაგნოსტიკური კრიტერიუმების სრულყოფილი ქართულენოვანი ვერსიის შესაქმნელად (გიგინეიშვილი, 2001; 2005). ქცევითი

და მენტალური დარღვევების ამსახველი კლინიკური სიმპტომების მონაცემთა ბანკის შესაქმნელად იქნა დამუშავებული ყველა მისაწვდომი ინგლისურენოვანი, როგორც სამედიცინო წიგნები (გამოცემული 1995 წლიდან), ასევე სამედიცინო ჟურნალებში გამოქვეყნებული სტატიები (1980 წლიდან 2005 წლის ჩათვლით). ამ პროცესში ჩართული იქნა სტანდარტული საინტერნეტო საძიებო სისტემები (PubMed etc.) ჯონს ჰოპკინსისა და აიჩის უნივერსიტეტების და ჯმო-ს HINARI სამედიცინო ბიბლიოთეკების ქსელების გამოყენებით, მათ განკარგულებაში მყოფ ფიზიკურ საბიბლიოთეკო და ბიბლიოთეკათაშორისო ფონდებთან ერთად.

მოღებული შედეგების სტატისტიკური დამუშავება განხორციელდა ავტორის მიერ კომპიუტერული სამედიცინო სტატისტიკის პროგრამის მეშვეობით STATA 7.0 (College Station, TX, USA).

კვლევის მიზანი

‘აუხსნელი’ სომატური (ისტერიული) სიმპტომის მიმართ ნევროლოგიის ინტერესი განპირობებულია ამ სიმპტომების მსგავსებით მრავალი ნევროლოგიური დაავადებების გამოვლინებებისადმი და მაშასადამე ნერვული სისტემის დაზიანების ეჭვით. სხვადასხვა მონაცემების თანახმად, ნევროლოგიურ ქსელში, ფსიქოგენური ხასიათის სიმპტომების სიხშირე მაღალია სხვა სამედიცინო სპეციალობებთან შედარებით (Carson et al., 2000; Reid et al., 2001). ნევროლოგიურ კლინიკაში იგი წარმოადგენს გამოტანილი დიაგნოზების 1%-ს (Marsden, 1986), ეპილეფსიურ ცენტრებში კი - შემოსული პაციენტების 12.8-20%-ს (Gates et al., 1985; Smith et al., 1999) და ელექტროენცეფალოგრაფიული მონიტორინგატარებულ პაციენტთა 15-34%-ს (Benbadis et al., 2001, 2004; Martin et al., 2003). მათი მსგავსება ორგანულ ნევროლოგიურ სიმპტომებთან იმდენად მაღალია, რომ ფსიქოგენური არაეპილეფსიური შეტევების შემთხვევაში საბოლოო დიაგნოზის გამოტანა ხდება ხოლმე პაროქსიზმების გამოვლენიდან არა უახლოეს 5 წლისა (De Timary et al., 2002; Reuber et al., 2002). დიაგნოზის გადავადება კი საფუძველია როგორც ჯანმრთელობის გაუარესებისა, ასევე სოციო-ეკონომიური მდგომარეობის დამძიმებისა.

‘აუხსნელი’ (ანუ ფუნქციური) სომატური სიმპტომები (ასს) გვხვდება არა მხოლოდ ნევროლოგიურ, არამედ სხვა არაფსიქიატრიულ ქსელშიც და უპირატესად ჯანდაცვის პირველად რგოლში. ასეთი ჩივილების მქონე პაციენტთა რაოდენობა აღწევს მეოთხედიდან ნახევრამდე იმ პაციენტთა რიცხვიდან, რომელიც მიმართავს ზოგადი პროფილის ექიმს (Kroenke, 2003; Khan et al., 2003; Rosendal et al., 2005; Toft et al., 2005). პრობლემას გააჩნია არა მხოლოდ დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა. მძიმეა სოციალური და ეკონომიური ტვირთი, რომელიც თან ახლავს ფსიქოგენური ხასიათის აშლილობებს. პაციენტები გამოირჩევიან მყარი შრომისუნარობით (Akagi & House, 2001) და სამედიცინო ხარჯები 2.2 ჯერ აჭარბებს სამედიცინო ქსელში ერთ პაციენტზე გამოანგარიშებულ ხარჯების საშუალო მაჩვენებელს (Hiller et al., 2003). აქედან ნათელია, რამდენად აქტუალურია დროული დიაგნოსტიკასთან ერთად სწორი მენეჯმენტის წარმართვა იმ პაციენტების მიმართ, რომლებიც ავლენენ ფუნქციური ხასიათის ნევროლოგიურ სიმპტომებს.

წინამდებარე დისერტაცია ისახავს მიზნად სომატოფორმული აშლილობების სისტემური ანალიზის ჩატარებას და პოზიტიური კლინიკო-დიაგნოსტიკური მაჩვენებლების დადგენას, რომლებიც განასხვავებენ ამ აშლილობებს ნევროლოგიური სიმპტომების მქონე ორგანული ხასიათის მრავალფეროვანი დარღვევებისაგან. დასახულ ამოცანებს შორისაა: ნევროლოგიურ ქსელში გავრცელებულ სომატოფორმული აშლილობების ეპიდემიოლოგიური მაჩვენებლების, კლინიკური სურათის თავისებურებების, დიაგნოსტიკური ალგორითმებისა და მენეჯმენტის ოპტიმალური სქემების გამოვლენა.

სომატოფორმული აშლილობები წარმოადგენენ უნიკალურ მაგალითს, როდესაც ამ დარღვევების ტერმინოლოგიურ და კლასიფიკაციურ საკითხებს განიხილავენ ფსიქიატრები (კერძოდ, მენტალური დარღვევების უახლეს ტაქსონომიებში), ხოლო კლინიკური და თერაპიული თავალსაზრისით, ისინი უკეთაა შესწავლილი ზოგადთერაპიულ დისციპლინებში.

ფსიქოგენური წარმოშობის დარღვევებს შორის ყურადღებას იბეზრობს არაეპიდემიური გულყრები როგორც, ერთის მხრივ სომატიზაციის (ან/და დისოციაციის) გამოვლენის ყველაზე დრამატულ და ხშირ ფორმას (Reuber et al.,

2003) და, მეორეს მხრივ, როგორც კლინიკურად, ასევე პარაკლინიკურად (მეტწილად ვიდუო-მონიტორინგის დამკვიდრების გამო) ყველაზე შესწავლილ ფუნქციური ხასიათის სიმპტომს. (Gram et al., 1993; Rowan & Gates 1993; 2000). ჩვენ ვარაუდობთ, რომ ამ საკითხის ირგვლის დაგროვილი გამოცდილება (და მათ შორის შემოთავაზებული ახალი დიაგნოსტიკური ალგორითმი) შეიძლება იყოს გამოყენებული მოდელად დანარჩენი ფუნქციური (ფსიქოგენური) სიმპტომების, როგორც ზოგადი სამედიცინო პრობლემის, კლინიკო-დიაგნოსტიკური საკითხების გადაჭრაში. ამ ამოცანასთან პარალელურად დასახულია უახლესი ინფორმაციის სრულყოფილად მიწოდება და სომატოფორმული დაჯგუფების როგორც ტერმინოლოგიურ, ასევე ეტიოლოგიურ საკითხების (ფუნქციური სომატური სიმპტომის წარმოშობის ჰიპოთეზური მოდელის) ირგვლივ დისკუსიის გამართვა, რაც ჩვენის აზრით ხელს შეუწყობს საქართველოში ფსიქოსომატური მედიცინის ამ ასპექტებში სამედიცინო განათლების ვაკუუმის შევსებას.

2. აუხსნელი სომატური სიმპტომები – სომატოფორმული აშლილობების მთავარი კლინიკური გამოვლენა

სომატურ სიმპტომებს (მათ შორის ნევროლოგიურს), რომელსაც იმდენად განიცდის პაციენტი, რომ მიმართავს ექიმს, მაგრამ რომლის მიმართ სამედიცინო შეფასება ვერ ავლენს მიმდინარე სომატურ დაავადებას ან მისი განვითარების პათოფიზიოლოგიურ მექანიზმს, ეწოდება **აუხსნელი სომატური სიმპტომები** (ასს; დასავლურ პუბლიკაციებში ‘სამედიცინო თვალსაზრისით აუხსნელი სიმპტომები – medically unexplained symptoms). აუხსნელი ჩივილების კლასტერი მიემსგავსება პრაქტიკულად მედიცინის ნებისმიერი დარგის აშლილობას (ნევროლოგიურს, კარდიოლოგიურს, ენდოკრინულს და ა.შ.). მათი უდიდესი ნაწილი, რომლებშიც მოიაზრება ფსიქოლოგიური მოტივაცია, ამჟამად მიეკუთვნება ფსიქიატრიულ დარღვევებს (ტაბ №1), სხვები კი ფუნქციური სინდრომების სახით განიხილება შესაბამის დარგებში (ტაბ №2 [Manu, 1998; Barsky & Borus, 1999; Mayou & Farmer, 2002; Escobar et al., 2002]).

თუმცა ასს-ები შეიძლება იყოს წარმოდგენილი მრავალი ფსიქიატრიული დარღვევის კლინიკურ სურათში (აფექტური, ფობიური, დისოციაციური და სომატოფორმული აშლილობების, შიზოფრენიისა და მძიმე სტრესზე რეაქციის), მხოლოდ სომატოფორმული აშლილობების (სა) დროს ასს-ები წარმოადგენს კლინიკური გამოვლენის მთავარ ბირთვს. ამიტომაც ყველაზე ხშირად ასს ვლინდება სომატოფორმული აშლილობების მქონე პირებში.

ტაბულა №1. ფსიქიატრიული აშლილობანი, რომლებიც შეიძლება წარდგინდეს სომატური სიმპტომებით

<i>ICD-10</i>	<i>DSM-IV</i>
ხასიათის (აფექტური) აშლილობანი (F30-F39)	ხასიათის აშლილობანი (<i>Mood Disorders</i>)
ფობიური შფოთვითი	შფოთვითი აშლილობანი

აშლილობანი (F40)	<i>(Anxiety Disorders)</i>
სხვა ფობიური აშლილობანი (F41)	
დისოციაციური (კონვერსიული) აშლილობანი (F44)	სომატოფორმული აშლილობანი <i>(Somatoform Disorders)</i>
სომატოფორმული აშლილობანი (F45)	
მოზრდილების პერსონოლოგიისა და ქცევის სხვა აშლილობანი (F68)	ხელოვნურად დემონსტრირებული აშლილობანი <i>(Factitious Disorders)</i>
შიზოფრენია, შიზოტიპალური და ბოდვითი აშლილობანი (F20-F29)	შიზოფრენია და სხვა ფსიქოტური აშლილობანი <i>(Schizophrenia and Other Psychotic Disorders)</i>
რეაქცია მძიმე სტრესზე და ადაპტაციის აშლილობანი (F43)	ადაპტაციის აშლილობანი <i>(Adjustment Disorders)</i>

ტაბულა №2. ზოგიერთი ფუნქციური სომატური სინდრომების ჩამონათვალი

<i>ფუნქციური სომატური სინდრომი</i>	<i>სპეციალობა</i>
გალიზიანებული ნაწლავის სინდრომი	გასტროენტეროლოგია
ქრონიკული მენჯის ტკივილი	გინეკოლოგია
ფიბრომიალგია	რევმატოლოგია
ატიპური ტკივილი მკერდის არეში	კარდიოლოგია
ქრონიკული დაღლილობის სინდრომი	ინფექციური დაავადებები
დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილი	ნევროლოგია
ტემპორომანდიბულარული დისფუნქცია	სტომატოლოგია
ყელში გაჩხირვის სინდრომი	ყელ-ყურ-ცხვირის დაავადებები
მრავლობითი ქიმიური სენზიტიობა	ალერგოლოგია

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ გამოქვეყნებული მენტალური და ქცევითი აშლილობების საერთაშორისო კლასიფიკაციის ICD-10-ის (1992) კლინიკურ აღწეროლობის თანახმად: “სომატოფორმული აშლილობების მთავარი ნიშანი არის ფიზიკური სიმპტომების განმეორებითი წარმოდგენა სამედიცინო გამოკვლევების დაუინებით მოთხოვნებთან ერთად, მიუხედავად განმეორებით მიღებული ნეგატიური პასუხებისა და ექიმთა დარწმუნებისა (ახსნა-განმარტებისა), რომ სიმპტომებს არ გააჩნია რაიმე სომატური საფუძველი”. ტერმინი ‘სომატოფორმული’ ხმარებაში შემოვიდა 1980 წლიდან, ამერიკის ფსიქიატრთა ასოციაციის (აფა) მიერ გამოქვეყნებულ დიაგნოსტიკურ და სტატისტიკურ სახელმძღვანელოს მესამე გამოცემის (DSM-III-ს) პუბლიკაციის შემდეგ. იგი თავს უყრის განსხვავებულ დიაგნოსტიკურ ერთეულებს, რომელთაც აერთიანებთ ერთი მთავარი პრინციპი – ფიზიკური სიმპტომის არსებობა, რომელიც ვერ აიხსნება ორგანული ფაქტორებით. სიტყვა ‘სომატოფორმული’ ატარებს წმინდა აღწერილობით ხასიათს: სუფიქსი ‘form’, რომელიც ტრადიციულად გამოიყენებოდა ფსიქიატრიაში, მიუთითებს მდგომარეობას, რომელიც ემსგავსება სხვა სინდრომს ან დარღვევას. ანუ, მარტივად რომ ვთქვათ, ჩვილები ისეთ ფიზიკურ (სომატურ) დაავადებას გამოხატავენ, რომლითაც პაციენტი არ არის რეალურად შეპყრობილი.

სომატოფორმული აშლილობის კატეგორია, კერძოდ აფა-ს მენტალური და სტატისტიკური სახელმძღვანელოების თანახმად (DSM-III და DSM-IV), წარმოადგენს სხეულისა და სულის (body and mind) დაყოფის, როგორც დასავლური ფილოსოფიური დუალიზმის ანარეკლს, რომლის თანახმად, სამედიცინო პრობლემის ფიზიკური და ფსიქოლოგიური ახსნა-განმარტება განიხილება, როგორც ალტერნატივები. ამიტომაც, როდესაც პაციენტის ჩვილები ვერ აიხსნება ორგანული მიზეზით და იმავდროულად გამოვლენილია წინამორბედი სტრესული ფაქტორები, იგი მარტივად მიეკუთვნება ფსიქოლოგიურ (ფსიქიატრიულ) დარღვევებს. იმათთვის, ვინც არ არის აღზრდილი დასავლური ფილოსოფიისა და მედიცინის

ტრადიციებით, ასეთი დისოტომია გაუგებარია და შექმნის გარკვეულ პრობლემებს.

აფა-ს კლასიფიკაციის შესაბამისად სომატოფორმულ აშლილობებს აქვთ შემდეგი საზიარო ნიშნები: სიმპტომები, რომლითაც პაციენტი არის შეპყრობილი, იწვევს დისტრესს ან დარღვევას მოღვაწეობის მნიშვნელოვან სფეროებში; სიმპტომები არ არის განზრახ ან ხელოვნურად გამოწვეული (intentionally produced) და არ მიეკუთვნება სხვა მენტალურ დარღვევებს.

აშლილობების ეს ჯგუფი მოიცავს წარსულში კონვერსიული ტიპის ისტერიულ ნევროზად ცნობილ დარღვევებს. მეორე ჯგუფის ჩივილები – ცნობიერების დარღვევის (გახლეჩვის) მთელი გამა, რომელიც ინიცირებულია ფსიქოლოგიური ტრავმით, შევიდა დისოციაციურ აშლილობათა ჯგუფში. ამრიგად, ისტერიული ნევროზი გადანაწილდა ორ ცენტრალურ კლასიფიკაციურ ერთეულში. ქვემოთ მოყვანილია ტაბულა, რომელიც უჩვენებს ძველს (ექიმებისათვის მეტად ნაცნობ) კლასიფიკაციაში ასახულ კატეგორიების შესატყვისობას თანამედროვე კლასიფიკაციებთან.

ტაბულა №3. სომატოფორმული აშლილობების კატეგორიები ICD-10, ICD-9 და DSM-IV კლასიფიკაციებში

DSM-IV	ICD-10	ICD-9
დისოციაციური აშლილობანი	<i>დისოციაციური (კონვერსიული აშლილობანი) F44</i>	300.1 ისტერიული ნევროზი (დისოციაციური ტიპი)
300.12 დისოც. ამნეზია	F44.0 დისოც. ამნეზია	
300.13 დისოც. ფუგა	F44.1 დისოც. ფუგა	
	F44.2 დისოც.სტუპორი	
	F44.3 ტრანსი	
სომატოფორმული აშლილობანი		
300.11 კონვერსიული აშლილობა	F44.4 დისოციაციური მოტორული	300.1 ისტერიული ნევროზი

მოტორული სიმპტომით ან დეფიციტით	აშლილობები	(კონვერსიული ტიპი)
გულყრებით ან კრუნხვებით	F44.5 დისოციაციური კონველსიები	
სენსორული სიმპტომებით ან დეფიციტით	F44.6 დისოციაციური ანესთეზია და მგრძნობელობის დაკარგვა	
შერეული სიმპტომებით	F44.7 შერეული დისოციაციური აშლილობა	
	<i>სომატოფორმული აშლილობანი F45</i>	
300.81 სომატიზირე- ბული აშლილობა არადიფერენციული სომატოფორმული აშლილობა	.0 სომატიზირებული აშლილობა .1 არადიფერენციული სომატოფორმული აშლილობა	300.8 სხვა ნევროზული აშლილობები
300.7 იპოქონდრია	.2 იპოქონდრიული აშლილობა	300.7 იპოქონდრიული ნევროზი
307.xx ტკივილის აშლილობა	.4 გამუდმებული სომატოფორმული ტკივილის აშლილობა	307.8 ფსიხალგია

საუკუნეების მანძილზე ისტერიის ქვეშ იგულისხმებოდა მდგომარეობა, რომელიც ხასითდება მრავლობითი, განმეორებადი სომატური ჩივილებით გადმოცემული დრამატული ემოციური განცდით და აუხსნელი იმ დროისათვის გამოვლენილი დაავადებებით. მიუხედავად თავისი ძველბერძნული წარმოშობისა (hysteria ნიშნავს საშვილოსნოს), ისტერიის მაგვარი მდგომარეობის აღწერილობა მოხსენიებულია ძველ ეგვიპტურ წყაროებში

(ჩვენს წელთაღრიცხვამდე 1900 წელი) (Gates et al., 1991; Guggenheim 2000). მაშინ ექიმებს სჯეროდათ, რომ ამ დაავადების მიზეზია საშვილოსნოს გადაადგილება თავისი ჩვეული პოზიციიდან და სხვა ორგანოებზე ზემოქმედება. ეს თვალსაზრისი ჩამოყალიბდა იმ დაკვირვებების საფუძველზე, რომლითაც მრავლობითი აუხსნელი სიმპტომები ახასიათებდათ მარტო ქალებს რეპროდუქციულად აქტიურ ასაკში. შუა საუკუნეების ეპოქაში დომინირებდა 'დემონური' შეპყრობის თვალსაზრისი, რის გამოც ისტერიას არამუნებრივ საწყისებს უკავშირებდნენ და დაავადებით შეპყრობილ პირებს ზოგჯერ კიდევას სდევნიდნენ.

პირველი ეჭვი, რომ ისტერიას ინდივიდის ფსიქოლოგიურ მდგომარეობასთან აქვს კავშირი გამოითქვა XVII საუკუნეში თომას სიდენჰემის მიერ (Thomas Sydenham 1666). მან აღნიშნა ისტერიისათვის დამახასიათებელი თვისებები, როგორცაა სხვა დაავადებების იმიტაციის მაღალი უნარი და დააკავშირა იგი დარღვეულ ვნებებთან, რაც იმ დროისათვის იყო ცნობილი, როგორც 'წარსული სევდები' (antecedent sorrows) (Guggenheim 2000). იმავდროულად მან პირველმა აღმოაჩინა ეს დარღვევა კაცებშიც (Martin and Yutzky 1996).

XIX საუკუნეში ცნობილი ფრანგი ექიმების, პოლ ბრიკეს (Paul Briquet) და ჟან-მარტენ შარკოს (Jean-Martin Charcot) მიერ გამოითქვა აზრი, რომ ისტერია არის ცენტრალური ნერვული სისტემის დაზიანების შედეგი. შარკო ვარაუდობდა, რომ სიმპტომები ვითარდება კონსტიტუციურად მიდრეკილ პირებში, როდელაც ტვინის რეცეპტული ნაწილი იმყოფება გარეგანი სტრესორის გავლენიშ ქვეშ. ორივე მკვლევარი ამაოდ ცდილობდა გამოეგლინა ისტერიის ბიოლოგიური სუბსტრატი, რამაც უბიძგა მათ ჩამოეყალიბებინათ ნერვული სისტემის *დინამიური დაზიანების* ჰიპოთეზა, რაც საფუძველად უდევს ფუნქციურ დარღვევებს ისტერიულ პაციენტებში. შარკოს ბრწყინვალე შედეგებმა ჰიპნოზის გამოყენებისა, როგორც ისტერიული სიმპტომების გამოწვევასა, ასევე მისი განკურნების მიზნით დასაბამი მიცა შემდგომში ისტერიის ფსიქოდინამიური მოდელის ჩამოყალიბებას. ზემოაღნიშნულის გათვალისწინებით, XIX საუკუნის მიწურულს ზიგმუნდ ფროიდი (Sigmund Freud) და იოზეფ ბროიერი (Josef

Breuer) უარყოფენ ისტერიის ორგანულ საფუძველს და მიაკუთვნიან ისტერიულ სიმპტომებს არაცნობიერ ფსიქოლოგიურ მექანიზმებს. ფროიდმა იხმარა სიტყვა *კონვერსია*, რომლითაც განმარტა მიუღებელი იდეის განიარაღება მისი ენერჯიის სომატური არხებში გადაყვანით. პროცესის შედეგად ჩამოყალიბებული სიმპტომებს კი კონვერსიული სიმპტომები უწოდა. ფროიდის ფსიქოდინამიური კონცეფციის თანახმად ისტერიული (კონვერსიული) დარღვევების ჩამოყალიბებაში ორი დაცვითი მექანიზმი დევს საფუძვლად – *რეპრესია* და კონვერსია. პირველის მეშვეობით ემოციურად დატვირთული იდეა, რომელსაც არ შეუძლია იყოს გამოვლენილი პიროვნების ეთიკური ან მორალური შეზღუდვების გამო, განიდევნება ცნობიერებიდან და შეინახება (*excluded & lodged*) არაცნობიერში. შემდგომ იგი უკვე გარდაიქმნება სომატურ სიმპტომში, რასაც კონვერსიის მექანიზმი წარმოადგენს. შედეგად, პიროვნება არაცნობიერად ხდება დაცული მუქარის მომტანი ფსიქოლოგიური ტრავმისაგან, თუმცა ისტერიული (კონვერსიული) სიმპტომის გამოვლენის ხარჯზე. შემდგომში პიერ ჟანემ (Pierre Janet) ერთიანობაში განიხილა ისტერიული ფსიქოლოგიური და სომატოფორმული ფუნქციები და ივარაუდა, რომ ისტერიის დროს ხდება პერსონის ინტეგრირებული მენტალური პროცესების გახლეჩვა და მათი დამოუკიდებლად არსებობა. ანუ დისოციაციის გამოვლენა არის არა მხოლოდ ფსიქოლოგიური (რაც ტრადიციულად განიხილება დისოციაციის კონტექსტში), არამედ სომატური სიმპტომებიც. მდგრადი ხასიათის ჩვილებს მან უწოდა ‘მენტალური სტიგმატა’ (Nijenhuis 2000). მათ მიეკუთვნება ნაწილობრივი ან სრული მეხსიერების დაკარგვა (ამნეზია), სენსორული დარღვევები – ანესტეზია, სმენის, მხედველობის, ყნოსვისა და გემოვნების მოშლა და მოტორული ფუნქციის დაკარგვა (Janet 1925). დარჩენილი არამუდმივი სიმპტომები მოიცავენ პიროვნების ცნობიერებაში შეღწევად დისოციაციურ ემოციებს, ფიქრებს და ა.შ., სომნამბულიზმს, ისტერიულ შეტევებს და დისოციაციურ დელირიუმს. მაშასადამე, ისტორიულად კონვერსიულ სიმპტომებს მიეკუთვნება ის ასს-ები, რომლებიც ეჭვს ბადებენ

ნევროლოგიური დაზიანების არსებობაზე, ანუ ფსევდონევროლოგიური სიმპტომები.

შემდგომ პერიოდში სიტყვა ისტერია იხმარებოდა ძალზე ფართო კონტექსტში, თეატრალური პიროვნების, ქალებში გაღიზიანებული ქცევის, შფოთვის ან ცალკეული სიმპტომის აღსანიშნავად. მისი, როგორც სინდრომის ვალიდობის დასადგენად ქსენლუისის ვაშინგტონის უნივერსიტეტის (მისური, აშშ) სპეციალისტებმა ჩაატარეს სრულყოფილი სამეცნიერო გამოკვლევები, რის შედეგად დაადგინეს ისტერიის მულტისიმპტომური სინდრომად გამოყოფის სისწორე და მას 'ბრიკეს სინდრომი' დაარქვეს (Perley & Guze 1962; Woodruff 1968; Merskay 1995). მენტალური აშლილობების მოქმედი კლასიფიკაციების თანახმად კონვერსიული სიმპტომი როგორც ობლივატური კლინიკური ნიშანი წარმოდგენილია ორ დიაგნოსტიკურ სინდრომში. როდესაც ჩივილები შემოფარგლულია სენსორული და/ან მოტორული ფუნქციის მოშლით (რაც ნერვული სისტემის დაზიანებას ვარაუდობს), დარღვევას **კონვერსიულს** უწოდებენ. ასეთ შემთხვევაში სინდრომი შეიცავს მხოლოდ კონვერსიულ სიმპტომებს. როდესაც ასს-ები პოლისიმპტომატური ხასიათის არიან (ანუ მოიცავენ ჩივილებს ორგანიზმის სხვადასხვა სისტემების მხრიდან და არა მხოლოდ ნერვული) – ასეთ მდგომარეობას **სომატიზირებული** აშლილობა ეწოდება (უახლოეს წარსულში 'ბრიკეს სინდრომი'). ამ კონტექსტში სიტყვა **სომატიზაცია** გამოიყენება სომატოფორმული აშლილობების ერთ-ერთი დიაგნოსტიკური ერთეულის აღსანიშნავად და აირეკლავს ისეთ სომატურ დისტრესს, როდესაც სხვადასხვა ფიზიოლოგიურ სისტემებში ვლინდება ასს-ების მაღალი სიხშირე. მაგრამ ისტორიულად **სომატიზაცია** იხმარება ასევე პროცესის აღსანიშნავად, რომელიც გულისხმობს რამდენიმე კომპონენტს. კერძოდ, სომატური დისტრესის განცდასა და გადმოცემას, როდესაც სომატური სიმპტომები ვერ აიხსნება გამოვლენილი ორგანული ცვლილებებით, პაციენტის მიერ სიმპტომების მიკუთვნება სერიოზულ სომატურ დაავადებას, რის გამოც იგი განუწყვეტლივ მიმართავს საექიმო დახმარებას (Lipowski 1987).

თუკი ჩივილების რაოდენობა ზღვრულზე ნაკლებია და მდგომარეობა სომატიზირებული აშლილობის კრიტერიუმებს სრულად ვერ აკმაყოფილებს, იგი დიდი ალბათობით მიეკუთვნება **არადიფერენციულ სომატოფორმულ აშლილობას**. სომატიზირებული აშლილობის DSM-IV-სა და ICD-10-ს დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები განსხვავდება ერთმანეთისაგან. პირველის თანახმად უნდა იყოს გამოხატული არანაკლებ რვა ასს დაკავშირებულ 4 სხვადასხვა ჯგუფთან: ტკივილის, კუჭ-ნაწლავის, სექსუალური და ფსევდონევროლოგიური (ტაბულა №4). ICD-10 ითხოვს ყველაზე მცირე 6 სიმპტომს ჩამონათვალში მოცემული ნებისმიერი ორი ჯგუფიდან (ან კუჭ-ნაწლავის, ან გულ-სისხლძარღვთა, ან შარდსასქესო და ან კანის და ტკივილის სისტემიდან; იხილეთ ტაბულა №5). ორივე კლასიფიკაციური სისტემაში წარმოდგენილი სომატიზაციის მთავარი მოთხოვნები ასახულია ტაბულა №6-ში.

ტაბულა №4. აფა-ს მიერ გამოქვეყნებული DSM-IV კლასიფიკაციის *სომატიზირებული აშლილობის* (300.81) დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები

- A. 30 წლამდე დაწყებული მრავალი ფიზიკური ჩივილების ისტორია, რომელსაც ადგილი აქვს რამდენიმე წლის განმავლობაში და მთავრდება მოთხოვნილი მკურნალობით ან საგრძნობი დარღვევით სოციალურ, სამსახურებრივ ან მოღვაწეობის სხვა მნიშვნელოვან სფეროში.
- B. დარღვევის მიმდინარეობის ნებისმიერ დროს თითოეული შემდგომი კრიტერიუმი წარმოდგენილი უნდა იყოს ცალკეული სიმპტომებით:
- ოთხი ტკივილის სიმპტომი** (თავის, მუცლის, ზურგის, სახსრების, კიდურების, მკერდის, მენსტრუაციის დროს, შარდვისას ან სექსუალური აქტივობის დროს)
- ორი კუჭ-ნაწლავის სიმპტომი** (გულისრევა, შებერილობა, ღებინება განსხვავებული ვიდრე ფეხმძიმობის დროს, დიარეა ან აუტანლობა რამდენიმე სხვადასხვა საკვების მიმართ)

ერთი სექსუალური სიმპტომი (სექსუალური გულცივობა, ერექციის ან ეაკულაციის დისფუნქცია, არარეგულარული მენჯესი, გადაჭარბებული მენსტრუალური სისხლდენა, გულისრევა მთელი ფეხმძიმობის დროს)
ერთი ფსევდონევროლოგიური სიმპტომი (ისეთი კონვერსიული სიმპტომები, როგორცაა დარღვეული კოორდინაცია და წონასწორობა, პარეზი ან ადგილობრივი სისუსტე, ყლაპვის გაძნელება ან ყელში გაჩხირვის შეგრძნება, აფონია, შარდის შეკავება, ჰალუცინაცია, სენსორული შეგრძნების დაკარგვა, მხედველობის გაორება ან სიბრმავე, სიყრუე, გულყრა; დისოციაციური სიმპტომები, როგორცაა ამნეზია ან გონების დაკარგვა სხვა ტიპის ვიდრე გულის წასვლა).

C. ან (1) ან (2):

(1) სათანადო გამოკვლევების შემდეგ ყოველი სიმპტომი B კრიტერიუმიდან ვერ აიხსება სრულად ზოგადთერაპიული მდგომარეობით, ან ნივთიერების პირდაპირი გავლენებით (მაგალითად, სამედიცინო პრეპარატის ან ნარკოტიკის გამოყენება)

(2) თუკი იმავდროულად სახეზეა სიმპტომებთან დაკავშირებული ზოგადთერაპიული სწეულება, სომატური ჩივილები ან მისგან გამომდინარე სოციალური და სამსახურებრივი სიძნელეები არის გადამეტებული იმასთან, თუ რა უნდა ყოფილიყო მოსალოდნელი დაავადების მიმდინარეობის, ფიზიკური გამოკვლევის და ლაბორატორიული შედეგების მიხედვით

D. სიმპტომები არ არის განზრახ გამოწვეული ან სიმულირებული (როგორც ამას ადგილი აქვს *ხელოვნურად დემონსტრირებულ აშლილობისა* [Factitious Disorder] ან *სიმულაციის* [Malingering] დროს).

ტაბულა №5. ჯმო-ს მიერ გამოქვეყნებული მენტალური და ქცევითი აშლილობების კლასიფიკაციის ICD-10 სომატოზირებული აშლილობის (F45.0) დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები

A. უნდა იყოს მრავლობით და ვარიაბელურ სომატურ სიმპტომებზე ჩივილების თუნდაც 2 წლის ისტორია. სიმპტომები ვერ აიხსნება რომელიმე გამოვლენილი სომატური დაავადებით (ნებისმიერი უკვე ცნობილი სომატური დარღვევები არ ხსნის სომატური ჩივილების სიმძიმეს, მასშტაბს, ნაირსახეობას და შეუპოვრობა ან მასთან დაკავშირებულ სოციალურ უნარშეზღუდულობას).

B. სიმპტომებით შეპყრობა იწვევს მუდმივ დისტრესს, რის გამოც პაციენტი იღვწის განმეორებითი (სამი ან მეტი) კონსულტაციებისა ან მთელი რიგი გამოკვლევებისათვის ჯანდაცვის პირველადი რგოლის ან ვიწრო პროფილის ექიმებთან. სამედიცინო დახმარების მიუწვდომლობის პირობებში (ფინანსური ან სხვა მიზეზით) უნდა იყოს წარმოდგენილი გამუდმებული თვით-მკურნალობა მედიკამენტებით ან მრავალჯერადი კონსულტაციები ადგილობრივ მკურნალებთან.

C. მუდმივი უარის თქმა სამედიცინო რწმუნების მიღებაზე, რომ არ არის სომატური სიმპტომების ადეკვატური ფიზიკური მიზეზი (დიაგნოზის გამოტანას არ უშლის ხელს ამ მტკიცებების მოკლე ხნით მიღება, მაგალითად, რამდენიმე კვირის მანძილზე გამოკვლევების დროს ან მათ შემდეგ).

D. უნდა იყოს არანაკლებ ექვსი ან მეტი სიმპტომისა შემდეგი ჩამონათვალიდან, და წარმოადგენდეს თუნდაც ორ სხვადასვა ჯგუფს:

კუჭ-ნაწლავის სიმპტომები

- (1) მუცლის ტკივილი;
- (2) გულისრევა;
- (3) გაზების დაგროვებისა ან შებერილობის შეგრძნება;
- (4) ცუდი გემო პირში, ან ნადებიანი ენა;
- (5) ჩივილები ღებინებაზე ან საკვების რეგურგიტაციაზე;

(6) ჩივილები კუჭ-ნაწლავის ხშირ მოქმედებაზე ან სითხის დაკარგვაზე უკანალიდან;

გულ-სისხლძარღვთა სიმპტომები

(7) ქოშინი ყველანაირი დაძაბვის გარეშე;

(8) ტკივილები გულმკერდის არეში;

შარდსასქესო სიმპტომები

(9) დიზურია ან ჩივილები ხშირ შარდვაზე;

(10) არასასიამოვნო შეგრძნებები გენიტალებში ან მათ ირგვლივ;

(11) ჩივილები საშვილოსნოდან უცნაურ ან ჭარბ გამონადენზე;

კანის და ტკივილის სიმპტომები

(12) დალაქული ან უფერული კანი;

(13) ტკივილები კიდურებში ან სახსრებში;

(14) არასასიამოვნო დაბუჟების ან ჩხვლეტის შეგრძნება;

E. *უმეტესწილად გამოსარიცხი მიზეზები.* სიმპტომები არ ვლინდება მხოლოდ ნებისმიერი შიზოფრენული ან მასთან დაკავშირებული აშლილობების დროს (F20-F29), ნებისმიერი აფექტური აშლილობების (F30-F39) ან პანიკური აშლილობის დროს (F41.0).

ტაბულა №6. სომატიზირებული აშლილობის განსხვავებული კონცეფციების მახასიათებლები

კონცეფცია	DSM-IV	ICD-10
სიმპტომთა მინიმალური რაოდენობა	8	6
ხანგრძლივობა	დაწყება 30 წლამდე	2 წელი
გავლენა ცხოვრებაზე	+	+
სამედიცინო დახმარების გამოყენება	+	+
სიმპტომთა ჯგუფები	4	2

მაშინ, როდესაც კლინიკურ სურათში ალგიური სიმპტომებია წარმოდგენილი, რაც პაციენტის ცხოვრების სერიოზულ დისტრესს იწვევს და სადაც სავარაუდოა უშუალო კავშირი ფსიქოლოგიურ ფაქტორებთან – მსგავს კატეგორიას ტკივილის აშლილობა ეწოდა. იპოქონდრია კი ტრადიციულად ის მდგომარეობაა, როდესაც პიროვნება შეპყრობილია შიშით ან რწმენით, რომ მას სჭირს სერიოზული დაავადება ან გარკვეული დეფექტი გარეგნობაში. ამ კატეგორიის მოთავსებამ სომატოფორმულის ჯგუფში მიუხედავად მისი მსგავსებისა ობსესიურ-კომპულსიური სპექტრის აშლილობებთან, განაპირობა იმ მომენტმა, როცა მის დასადგენად უნდა გამოირიცხოს სომატური დაავადება, რომლის არსებობა ასე სჯერა პაციენტს.

მიუხედავად თავისი მსგავსებისა, სომატოფორმული აშლილობებში შემავალ სინდრომებს გააჩნიათ მათთვის დამახასიათებელი ნიშნები, რითითაც შეიძლება მათი განსხვავება ერთმანეთისაგან (ტაბულა №7).

ტაბულა №7. სომატოფორმული აშლილობების დიფერენციაცია

	პაციენტის ყურადრება მიპყრობილია:
<i>იპოქონდრია</i>	ფიზიკური სიმპტომების მნიშვნელობაზე (დარღვეული შემეცნება)
<i>სომატიზირებული აშლილობა</i>	მრავლობით აუხსნელ ფიზიკურ სიმპტომებზე (დარღვეული შეგრძნება)
<i>სხეულის დისმორფული აშლილობა</i>	გარეგნობის ავადმყოფურ წარმოსახვაზე
<i>კონვერსიული აშლილობა</i>	მოტორული ან სენსორული ფუნქციის დარღვევაზე, რომელიც მალე აღმოცენდება ცხოვრებისეული სტრესის ან კონფლიქტის შემდეგ
<i>ტკივილის აშლილობა</i>	მკვეთრ ტკივილზე, სადაც

	ფსიქოლოგიურ ფაქტორებს წვლილი შეაქვს ტკივილის დაწყებაში, სიძლიერეში და მის ხანგრძლივობაში
--	--

სომატოფორმული აშლილობანი არ არის ერთადერთი მაგალითი, როდესაც ფიზიკური სიმპტომები და ნიშნები დაკავშირებულია ფსიქიატრიულ მდგომარეობებთან (გიგინეიშვილი, 2005). ამის მკაფიო მაგალითებია: ურჟოლვა, გახშირებული გულისცემა, ზერედე და გაძნელებული სუნთქვა და მრავალი სხვა სომატური სიმპტომები პანიკური აშლილობისას, შეკრულობა, პირში სიმშრალე და წონის დაკლება კი – დეპრესიისას. მაგრამ, თუ ამ უკანასკნელ შემთხვევებში, ეს ურთიერთკავშირი სომატური სიმპტომებისა და ფსიქიატრიული დიაგნოზისა ადვილად მისაღებია პაციენტისთვის და ჯანდაცვის პირველადი რგოლის ექიმისთვის, რის შედეგადაც დგება მთელი სქემა ღონისძიებებისა ამ მდგომარეობის დასაძლევად, პირველ შემთხვევაში ვითარება საწინააღმდეგოა. ჯერ ერთი პირველადი ჯანდაცვის ექიმებს, თვეებისა და წლების მანძილზეც კი დაუდგენელი რჩებათ სომატოფორმული აშლილობის დიაგნოზი. პაციენტი დარწმუნებული არის გამოუვლენელი დარღვევის ფიზიკურ წარმოშობაზე და ასევე დარწმუნებულია, რომ ფსიქიკა არ თამაშობს არანაირ როლს დაავადების განვითარებაში (Crimlisk et al. 2000; Rief et al. 2004). როდესაც, საბოლოოდ, პაციენტი ხდება ინფორმირებული დიაგნოზის შესახებ, როგორც წესი, ის არ არის განწყობილი მიიღოს იგი. აქედან გამომდინარე, ზემოთ მოყვანილი შემთხვევებისაგან განსხვავებით, ერთგვარი გაუგებრობა ყალიბდება პაციენტსა და ექიმს შორის დიაგნოსტიკური პროცესის დროს. ამიტომაც პაციენტი ცდილობს მიმართოს სხვა ექიმებს, ჩაიტაროს დამატებითი გამოკვლევები და ასევე გაიაროს მკურნალობის კურსები (ქირურგიული ჩარევების ჩათვლით), რომელიც არ არის ამ დროს გამართლებული. მსგავსი ქცევის პატერნი მიჩნეულია, როგორც *ავადმყოფის არაადეკვატური ქცევა* (inadequate illness behaviour), რადგან პაციენტი ითვისებს ავადმყოფის როლს, მიუხედავად სომატური

დაავადების დამამტკიცებელი მონაცემების არარსებობისა (Scicchitano et al. 1996).

მაგრამ გარდა ფსიქოკური აშლილობებისა არის რამდენიმე სომატური პათოლოგია, რომელიც შეიძლება გამოვლინდეს იმდენად მრავალფეროვანი და იმავდროულად არამკაფიო სიმპტომებით, რომ კლინიცისტს ეჭვი გაუჩნდეს სომატოფორმული, კერძოდ სომატიზირებული აშლილობის არსებობაზე. მათ შორის არის გაფანტული სკლეროზი, სხვა ნეიროპათიები, სისტემური წითელი მგლურა, მწვავე ხანგამოშვებითი პორფირია, სხვა ჰეპატური და ჰემატოპოეტური პორფირიები, ზოგიერთი ქრონიკული ინფექცია, მიოპათიები და ვასკულიტები (Betts 1997). აღნიშნული მდგომარეობები იწყება დისიმინირებული, არასპეციფიური სუბიექტური სიმპტომებით და ტრანზიტული (ხანმოკლე) ან ორაზროვანი ფიზიკური ნიშნებით ან ლაბორატორიული ცვლილებებით. ნევროლოგის განსაკუთრებულ ინტერესს იბყრობს სომატიზირებული აშლილობის დიფერენციაცია მიასთენიასა და გაფანტულ სკლეროზთან (გიგინეიშვილი დ. 2005).

მიასთენიას საფუძვლად უდევს იმუნოდამოკიდებული, ნერვკუნთოვანი გადაცემის მოშლა, რომლის დროს ვლინდება გარკვეული კუნთების სისუსტე. აღნიშნული სისუსტე, როგორც წესი, მატულიბს დატვირთვის შემდეგ და კლებულობს მოსვენებულ მდგომარეობაში.

აღნიშნული პათოლოგია საჭიროებს დიფერენციულ დიაგნოსტიკას, როგორც გარკვეულ ნევროლოგიურ პათოლოგიებთან, ასევე ფსიქიატრიულ აშლილობებთან. საყურადღებოა, რომ ჰიპერდიაგნოსტიკა ორმხრივ სახიფათოა: დეპრესიული ან ნევროზული მდგომარეობები შესაძლოა იყოს შეცდომით შეფასებული, როგორც მიასთენია და პირიქით. ლიტერატურაში აღწერილია შემთხვევები (Lishman 1998), როდესაც პაციენტებში ჩივილებით სისუსტეზე და დაღლილობაზე ანტიქოლინერგული ტესტი იძლევა პლაცებო ეფექტს, მით უფრო, თუ იგი არ არის გადამოწმებული კუნთის ძალის ობიექტური შეფასებით. ტესტის ცრუ პოზიტიური შედეგები საფუძვლად

უღევს მიასთენიის დიაგნოზს და პაციენტის მხრიდან ანტიქოლინერგული პრეპარატების უზომო და არასწორ მიღებას.

მეორე მხრივ, მიასთენია საწყის სტადიაზე შეიძლება მიჩნეულ იქნას კონვერსიულ (ან სხვა ნევროზულ) აშლილობად. ემოციის გარკვეული გავლენა სისუსტეზე, კლინიკური ნიშნების მრავალფეროვნება და ფსუქტუაცია, ანამნეზში ფსიქოლოგიური დარღვევების ფაქტები საფუძველს უყრის მენტალური აშლილობის არსებობის ვარაუდს (Nicholson et al. 1986). თუკი მიასთენიის საწყის ეტაპზე კუნთთა ჯგუფი, რომელშიც ვლინდება სისუსტე, პროფესიული საქმიანობასთან არის უშუალო კავშირში, ჩივილები აღიქმება როგორც სამსახურებრივი ვითარებით სიმულირებული 'კრამპი', მოულოდნელად განვითარებული ქვედა კიდურების სისუსტე ვარჯიშის შემდეგ კი - კონვერსიულ (ისტერიულ) კრუნჩხვად. კლინიკური სიმპტომების გამოვლენიდან მიასთენიის დიაგნოსტიკა პაციენტთა მეხუთედში 2 წლის შემდეგ ხდება (Oosterhuis & Wilde 1964; Sneddon 1980). მაგრამ, ამჟამად ელექტროფიზიოლოგიური და იმუნოლოგიური (ანტიქოლინესთერაზული რეცეპტორების ანტისხეულების განსაზღვრა შრატში) ტესტების არსებობის პირობებში მსგავსი შეცდომების რიცხვი საგრძნობლად შემცირებულია.

ისტერიისა და გაფანტული სკლეროზის განსაკუთრებული ურთიერთდამოკიდებულება წარსულში ყურადღებას იმსახურებდა. დაავადების საწყის სტადიაზე დიდ სიძნელეს ჰქმნის მკაფიო დიფერენციაცია ამ ორ დარღვევას შორის. გამოთქმული იყო მოსაზრება, რომ გაფანტულ სკლეროზს მოგვიანებით სტადიაში ახასიათებს ისტერიული სიმპტომების გამოვლენა და ეს მიეწერებოდა შესაძლო ერთიან პათოფიზიოლოგიურ მექანიზმებსაც კი (Brain 1930; Lishman 1998). თუმცა, პრატის (Pratt 1951) კვლევამ არ დაამტკიცა ეს მოსაზრება. გასათვალისწინებელია 'გაშტერებული გულგრილობის' (ეიფორიის გამომხატველი გაფანტული სკლეროზის მქონე პაციენტებში) მსგავსება 'მშვენიერ გულგრილობასთან' (la belle indifference). პაციენტები 'მშვენიერი გულგრილობით' ვერ ახერხებენ შეაფასონ თავიანთი დარღვევების მნიშვნელობა. ფსიქოდინამიური თვალსაზრისით, ეს ფენომენი ასახავს პაციენტის მხრიდან დაავადების

უარყოფას ან რეპრესიას (იხილეთ თავში 'კონვერსიული აშლილობა'). თავის ტვინის ქსოვილის დაზიანების დროს, უპრიანია მსგავს სიმპტომს ეწოდოს ანოსოდიაფორია (anosodiaphoria) ანუ მდგომარეობა, როდესაც პაციენტი ცერებრული დაზიანებით ვერ აღიქვამს თავის ნევროლოგიურ დეფიციტს.

გაფანტული სკლეროზის დიაგნოსტიკა ეფუძნება კლინიკურ გამოკვლევას, რომელიც ავლენს სივრცეში და დროში დისიმინირებულ ნიშნებს.

ბირთვული მაგნიტურ-რეზონანსული გამოსახვა ძალზე ინფორმაციულია და ამჟღავნებს ქერქქვეშა თეთრი ნივთიერების ოვალურ დაზიანებებს, ორიენტირებულს გვერდითი პარაკუჭების პერპენდიკულარულად. ახალი კერა ირთავს რენტგენოკონტრასტულ გადოლინიუმს საშუალოდ ოთხი კვირის განმავლობაში. მიუხედავად იმისა, რომ არ არსებობს გაფანტული სკლეროზის სპეციფიური პათოგნომური დიაგნოსტიკური მეთოდი, თავზურგტვინის სითხის გამოკვლევა, სადაც ვლინდება IgG-ს მომატებული კონცენტრაცია, კლინიკურ გამოვლინებებთან ერთად ხელს უწყობს დიაგნოზის გამოტანას.

გასათვალისწინებელია ის გარემოება, რომ სომატოფორმული აშლილობანი არ არის საკმარისად შესწავლილი, არც მეტა-ანალიზმა და არც ფაქტებზე დაყრდნობილმა მედიცინამ (evidence-based medicine) მნიშვნელოვანი არაფერი შემატა ამ სფეროს (Silber and Pao 2003). ეს განპირობებულია თავად ამ ჯგუფის აშლილობების დიაგნოსტიკური და კლინიკური თავისებურებით და მათი შემსწავლელი კვლევების ემპირიული ხასიათით. ამიტომაც, ნებისმიერი დაკვირვება, თუნდაც მცირერიცხოვან პაციენტთა ჯგუფზე, წარმოადგენს ინტერესს და შეიძლება მნიშვნელოვნად გააფართოვოს ჩვენი წარმოდგენა ამ დარღვევებზე.

ეპიდემიოლოგია

ასს-ს გავრცელება ჯანდაცვის პირველად ქსელში მაღალია (20-33%; Kroenke 2003; Rosendal et al. 2005). ჩატარებული კვლევების საფუძველზე გამოვლინდა (Hamilton et al. 1996; Reid et al. 2001; Maiden et al, 2003), რომ აუხსნელი სამედიცინო სიმპტომების მქონე პაციენტთა რიცხვი მერყეობს 29-დან 35%-დე სხვადასხვა პროფილის კლინიკებთან არსებულ სპეციალიზირებულ ამბულატორიებში (კარდიოლოგია, რევმატოლოგია, გასტროენტეროლოგია და ნევროლოგია). იქედან გარკვეული წილი ეჭირათ დეპრესიულ და შფოთვის აშლილობებს. ასს-ების ერთ-ერთი ყველაზე მაღალი მაჩვენებელი (33%) აღენიშნა პირველად პაციენტებს შორის, რომლებიც მიმართავენ ნევროლოგიურ კლინიკის ამბულატორიას (Carson et al. 2000).

რაც შეეხება საერთო პოპულაციურ მაჩვენებლებს, აქ კვლევები მცირეა და მონაცემები სხვადასხვანაირი. კანადაში ჩატარებული ქალაქის მოსახლეობის გამოკითხვის თანახმად ბოლო 12 თვის განმავლობაში რესპონდენტთა 10.5%-ში გამოვლინდა თუნდაც ერთი ასს-ი. მათ შორის ყველაზე ხშირი ჩივილები მოიცავდა ძვალკუნთოვან (30.3%-ში) და გასტროენტერალურ (17.7%-ში) ტკივილებს (Kirmayer et al. 2004). ტკივილის სიმპტომები იყო მოსახლეობის ყველაზე ხშირი ჩივილი ბოლო ორი წლის განმავლობაში სხვა ფართომასშტაბიან კვლევაში, სადაც სპეციალიზირებული სომატოფორმული სიმპტომების კითხვარი (შემუშავებული, როგორც DSM-IV ასევე ICD-10 კრიტერიუმების მიხედვით) იყო სიმპტომთა გამოვლენის მთავარი იარაღი (Rief et al. 2001). წელის და სახსრების ტკივილი – 30 და 25%-ში შესაბამისად, გასტროინტესტინალური და კარდიალური სიმპტომებიდან კი ტკივილი მუცლის არეში და გულისცემა თანაბრად გამოვლინდა 11%-ში.

საერთოდ, უნდა ითქვას, რომ ფუნქციური ხასიათის ჩივილები ხშირია საერთო პოპულაციაში, მაგრამ მარტო მცირე ნაწილი არის დაკავშირებული ფსიქიატრიულ დარღვევებთან. უმეტესობა კი არის ტრანზიტორული

ხასიათის, არა აქვს კავშირი ფსიქიკურ აშლილობებთან და ადვილად განიკურნებიან გადარწმუნების შედეგად.

სომატოფორმული აშლილობების ეპიდემიოლოგიურ მაჩვენებლებზე დაყრდნობით, ყველაზე დიდი წილი მოდის არადიფერენციულ სომატოფორმულ აშლილობაზე (Fink et al., 1999, Kirmayer & Robbins 1991; Smith et al., 2005) და არა სომატიზირებულ აშლილობაზე, რადგან უკანასკნელი წარმოადგენს ყველაზე დრამატულ და ქრონიკულ გამოვლენას სომატიზაციის კლინიკურ სპექტრში.

არადიფერენციული სომატოფორმული აშლილობის გავრცელება *მოსახლეობაში* სხვადასხვა მონაცემებით მერყეობს 13.8%-19.7% (Faravelli et al. 1997; Grabe et al. 2003). გერმანელი კვლევარების მიერ შეთავაზებული ალტერნატიული ვარიანტი - *პოლისიმპტომური სომატოფორმული აშლილობა*, რომელიც გარკვეულად წარმოადგენს სომატიზირებული და არადიფერენციული აშლილობის სინთეზს (Rief et al. 1999) გამოვლინდა მოსახლეობის 12.5%-ში (Rief et al. 2001).

ჯანდაცვის პირველად რგოლში კი სომატოფორმული აშლილობები გამოვლენილია 22.3% და 30.3%-ში (ICD-10 და DSM-IV კრიტერიუმების შესაბამისად). ჯმო-ს კლასიფიკაციის თანახმად ყველაზე ხშირი სომატოფორმული აშლილობებიდან იყო ავტონომიური დისფუნქცია (12.5%), ხოლო დანარჩენი დიაგნოსტიკური ერთეულებიდან მაღალი გავრცელება ახასიათებდა ტკივილის აშლილობას – 7.3% და სომატიზირებულ აშლილობას – 5.7%. აფა-ს კრიტერიუმების მიხედვით კი ყველაზე ხშირი იყო არადიფერენციული სომატოფორმული აშლილობა (27%), რადგან იგი ჯმო-ს კრიტერიუმებისაგან განსხვავებით მოითხოვს მხოლოდ ერთი სომატიზირებული სიმპტომის არსებობას (Fink et al. 1999). ზოგადი პროფილის ექიმების უნარი, გამოავლინონ სომატოფორმული აშლილობა, იყო მაღალი და მერყეობდა 50-71% ჯმო-ს კრიტერიუმებით და 36-48% აფა-ს კრიტერიუმებით, რაც მიუთითებს ამ პრობლემის გავრცელებას გაცილებით შორს ფსიქიატრიული სივრციდან.

ბოლო წლებში გამოქვეყნებული მონაცემების თანახმად სა-ს სიხშირე არც ისე დაბალია ზოგადთერაპიული პროფილის სტაციონარში (ანუ ჯანდაცვის მეორად რგოლში) მოხვედრილ პაციენტებს შორის (18.2-20.2% [Fink et al., 2004; Meng et al, 1999]) და იგი კიდევაც მეტია ნევროლოგიური კლინიკის პაციენტებს შორის (20.5-25% [Ekstrand et al., 2004; Fink et al., 2005]).

ჩვენი კვლევის მასალას წარმოადგენდა აკად. პ.სარაჯიშვილის სახ. ნევროლოგიისა და ნეიროქირურგიის ინსტიტუტის კლინიკური ნევროლოგიის განყოფილებაში 2000-2001 წლებში მოთავსებული პაციენტები. აღნიშნულ კოჰორტაში (n=623) სომატოფორმული აშლილობების სიხშირე (ICD-10 კრიტერიუმების თანახმად) იყო 3.69%. სხვა მენტალური დარღვევებიდან აღსანიშნავია დეპრესია (0.64%) და შფოთვითი აშლილობები (0.64%). კლინიკური გამოკითხვა წარმოებდა ნეიროფსიქიატრის მიერ ინსტიტუტში შემუშავებული მენტალური სტატუსის შემფასებელი სკალის საფუძველზე. დიაგნოზი ისმებოდა ICD-10 მენტალური და ქვევითი დარღვევების კლასიფიკაციის კვლევითი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმების თანახმად (WHO, 1993). აღნიშნული ინტერვიუ უტარდებოდა მხოლოდ იმ პაციენტებს, რომლებშიც დიაგნოსტიკური პროცესის შედეგად ნევროლოგიური სიმპტომატიკის ორგანული ხასიათი ეჭვის ქვეშ დადგა. სომატოფორმული აშლილობების ჯგუფში შემავალი დიაგნოსტიკული ერთეულების გავრცელება მოცემულია ტაბულა №8 (Гигинейшвили Д.А., Шакаришвили Р.Р. 2006b).

კონვერსიული აშლილობის დიაგნოზი გაწერისას სჭარბობდა სხვა სა დიაგნოზებს შორის (69.6%). სხვა დიაგნოზების სიხშირე იყო შემდეგნაირი: სომატიზირებული აშლილობა – 13%; სომატოფორმული ვეგეტატიური დისფუნქცია – 8.7%; იპოქონდრიული და არადიფერენციული – 4.3% თითოეული. სრული კოჰორტის (23 პაციენტი) საშუალო ასაკი იყო 27.8(±10.1) წელი, ქალები (61%) დომინირებდნენ მამაკაცებზე (39%).

ტაბულა №8. სომატოფორმული აშლილობების გავრცელება ნევროლოგიურ კლინიკაში ჰოსპიტალიზირებულ პაციენტებს შორის

სომატოფორმული აშლილობები	2000წ (n=298)	2001წ (n=325)	სრული კოჰორტა (n=623)		
			N (%)	გენდერული შეფარდება (მდ/მამრ)	საშუალო ასაკი (დიაპაზონი)
სომატიზირებული აშლილობა	2 (0.67%)	1 (0.31%)	3 (0.48%)	2/1	30 (20-41)
კონვერსიული/ დისოციაციური აშლილობა:	9 (3.02%)	7 (2.15%)	16 (2.57%)	9/7	27.6 (16-47)
კრუნხვებით	7	5			
სხვა მოტორული		1			
სტუპორით	1	1			
შერეული	2				
იპოქონდრიული	-	1	1 (0.16%)	0/1	32
არადიფერენციული სომატოფორმული	-	1	1	1/0	15
სომატოფორმული ვეგეტატიური დისფუნქცია	1 (0.34%)	1	2 (0.32%)	2/0	31 (22-40)
ჯამი	12	11	23 (3.69%)	14/9	27.8 (15-47)

შედეგებმა აჩვენა, რომ სპ-ს შორის კონვერსიულის დიაგნოზი იქნა გამოტანილი ყველაზე ხშირად (16/23). ეს იყო მოსალოდნელი, რადგან უმთავრესი მოთხოვნა ამ დიაგნოსტიკური ერთეულის გამოსატანად არის ნევროლოგიური დაავადებების სიმპტომთა მსგავსება. ანალოგიური შედეგი იქნა გამოვლენილი ჰოლანდიურ ნაშრომში, სადაც კონვერსიული დიაგნოზის წილი სხვა ფსიქიატრიულ დიაგნოზების შორის იყო 66.7% ნევროლოგიურ კლინიკაში და 26.1% - ზოგადთერაპიულ კლინიკაში (Thomassen et al., 2003).

მაგრამ სომატოფორმული აშლილობების გავრცელება ჰოსპიტალიზირებულ პაციენტებს შორის ჩვენი შედეგებით თანახმად არ აღემატება 4%-ს, რაც საგრძნობლად დაბალია, ვიდრე 20.5-25%, რაც მოყვანილია ბოლო წლების ნაშრომებში. დანიურ კვლევაში (Fink et al., 2005) ფსიქოლოგიური სინდრომის გამოსავლენი მთავარი იარაღი იყო SCAN (ნეიროფსიქიატრიაში კლინიკური შეფასების მეგზური), რაც წარმოადგენს საკმაოდ ფართო და დეტალიზირებულ დიაგნოსტიკურ ინსტრუმენტს მენტალური დარღვევების გამოსავლენად (Hiller & Janca, 2003). მიღებული მონაცემების საფუძველზე ICD-10 ფსიქიატრიული დიაგნოზები ისმებოდა კონპიუტერული პროგრამის დახმარებით. ავტორები აღნიშნავენ, რომ SCAN პოზიტიური პაციენტების მხოლოდ 55.3% იქნა გამოცნობილი ნევროლოგების მხრიდან კლინიკური შეფასების საფუძველზე, რაც შესაძლებელია ხსნიდეს ჩვენს მიერ მიღებულ დაბალ მონაცემებს. ასევე გამოტანილი კლინიკური დიაგნოზების შორის თავად ნევროლოგიურ დაავადებებს ეკავა არა უმეტესი ერთი მესამედისა (29.3%). ასევე მაღალი იყო სომატოფორმული დიაგნოზების თანაარსებობა სხვა მენტალურ დარღვევებთან (60%-დე), აღნიშნული მეტყველებს დანიურ კვლევის მასალისა და ჩვენი კოჰორტების არაჰომოგენურობაზე, ვინაიდან ჩვენ კვლევაში ყურადღება დაუთმეთ იმ შემთხვევებს, სადაც ნევროლოგიური სომატიზაცია იყო კლინიკურად წამყვანი ან ერთადერთი მენტალური დარღვევა. ამერიკულ კვლევაში (Ekstrand et al., 2004) სკრინინგის ინსტრუმენტს წარმოადგენდა PRIME-MD კითხვარი, რომელსაც ავსებდა პაციენტი. ამ გამოკვლევის შედეგები არ იძლევა ცალკეული დიაგნოზის გამოტანის საშუალებას, თუმცა მიაკუთვნებს დარღვევას სომატოფორმულს ან დეპრესიულს. სომატოფორმული იქნა მიჩნეული ის მდგომარეობა, სადაც სამი ან მეტი ქრონიკული და მაინვალდიზირებელი ასს იყო წარმოდგენილი. ამავდროულად სპ დიაგნოზებიდან 59.3% (35/59) იყო თანაარსებული ნევროლოგიურ დაავადებასთან. ამ რიცხვის გამოკვლების შემდეგ გამოდის, რომ სპ საფუძველად ელო პაციენტის მიმართვიანობას ნევროლოგიურ კლინიკაში 10.2%-ში. ეს გარკვეულად უახლოვდება ჩვენს მონაცემებს. მაგრამ მთავარი განსხვავება დევს მეთოდოლოგიაში – წინამდებარე კვლევაში ჩვენ არ

ჩაუტარეთ მთელ კოჰორტას ნეიროფსიქიატრიული გამოკვლევა, არამედ მხოლოდ იმათ, რომელთაც გამოერიცხა ნევროლოგიური დაავადება. თავისი წვლილი შეიძლება შეიტანოს ასევე მომართვიანობის სურათმა, რომელზეც ქვეყნის სოციო-ეკონომიური ფაქტორები ახდენენ გავლენას. არადამაკმაყოფილებელმა სოციალურმა პირობებმა და მოსახლეობის მცირე ნაწილის ჩაბმამ სრულფასოვანი სამედიცინო დახმავების სისტემაში შეიძლება განაპირობოს ქრონიკულად მიმდინარე, სიცოცხლისათვის არასახიფათო დაავადებების მქონე პაციენტების მხრიდან სამედიცინო მომსახურების იშვიათი მოთხოვნა.

ჩვენი შედეგები მიუთითებს, რომ ნევროლოგიური ჩივილების გამომწვევი ორგანული დაზიანების არგამოვლენის პირობებში, მაღალია ამ სიმპტომების გამომწვევი ფსიქოლოგიური დარღვევის არსებობის შანსი, რაც სრულად ეხმაურება ზემომოყვანილ გამოკვლევას (Ekstrand et al., 2004). მეორე მხრივ, როდესაც არის რაიმე ნევროლოგიური დაავადების არსებობის მონაცემები, ნევროლოგი შესაძლებელია არ ცდილობს თანაარსებული ფსიქოლოგიური დარღვევის გამოვლენას, რადგან ეს არის მისი ამოცანისა და პროფესიონალიზმის მიღმა.

ბოლოში აღსანიშნავია, რომ შნს-ის და მის საფუძველად არსებულ სა-ს არცთუ უმნიშვნელო სიხშირე ნევროლოგიურ სამსახურში *მიუთითებს დეტალური ნეიროფსიქიატრიული გამოკვლევის საჭიროებაზე პაციენტებში ასს-ებით როგორც ჯანდაცვის პირველად რგოლში, ასევე სტაციონარში მოხვედრისას. ეს ნაბიჯები შეამცირებენ დიაგნოსტიკური პროცესისათვის განკუთვნილ დროს და ხარჯებს და დააჩქარებენ პაციენტის ჩართვას მისთვის შესაბამის თერაპიულ პროცესში.*

სომატიზაციის ტვირთი

პაციენტები მრავლობითი სომატური ჩივილებით არა მარტო წარდგებიან მნიშვნელოვანი პრობლემებით მართვაში, არამედ გააჩნიათ ფუნქციონირების იმდენად მძიმე დარღვევები, რომ ისინი გადაწონიან ანალოგიურ ცვლილებებს პაციენტებში სხვა, ეგრეთ წოდებული მძიმე მენტალური

დაავადებით, როგორცაა შიზოფრენია (Hiller et al. 1997). სომატოფორმული აშლილობებიდან ერთ-ერთი ყველაზე დრამატული – სომატიზირებული აშლილობა არის დაკავშირებული ფუნქციონირების დიდ დარღვევასთან (Escobar et al. 1989). აშშ-ში ჩატარებულმა გამოკითხვამ აჩვენა, რომ ამგვარი პაციენტების მიერ თვითშეფასებული ფიზიკური ფუნქციონირება იყო უფრო დაბალი ვიდრე იმათი, ვინც შეპყრობილი იყო ქრონიკული ორგანული დაავადებით: ასს-ების მქონე პირები თვეში საშუალოდ შვიდ დღეს ატარებდნენ საწოლში (Smith et al. 1986). პაციენტები სომატიზაციით ავლენენ საგრძნობლად დარღვეულ მაჩვენებლებს ცხოვრების ხარისხის განსხვავებულ ასპექტებში და საკმაოდ მაღალ შრომისუნარობის და სამედიცინო დახმარების გამოყენების დონეს (Ladwig et al. 2001; Jyväskylä et al. 2001). ნაჩვენებია, რომ ფუნქციონირების დარღვევები მკაფიოდ მატულობს, როცა პაციენტს გააჩნია თანაარსებული დეპრესია ან/და შფოთვითი აშლილობა (Gara et al. 1998; De Waal et al. 2004). პაციენტები სომატიზაციით ხშირად მიმართავენ პირველადი ჯანდაცვის ქსელის სამსახურს. ფინეთში ჩატარებული კვლევის თანახმად, სომატიზირებულთა რიცხვი იმ პაციენტებში, რომლებიც ხშირად (რვა ან მეტჯერ) მიმართავენ ზოგადი პროფილის ექიმს, საგრძნობლად მეტია, იმათთან შედარებით, ვინც არ გამოირჩევა ხშირი ვიზიტებით ექიმებთან (28.6% 16-ის წინააღმდეგ) (Jyväskylä et al. 2001).

მსგავსი რამ შეიძლება ითქვას კონვერსიული აშლილობის მქონე პაციენტებზეც, კერძოდ, ქრონიკულად მიმდინარე სიმპტომების არსებობისას. ბოლოდროინდელმა გამოკვლევებმა ცხადყო, რომ ქრონიკულ ისტერიასთან დაკავშირებული შრომისუნარობის ტვირთი გაცილებით მეტია, ვიდრე ეს ჩვეულებრივი პრაქტიკის მქონე ფსიქიატრს შეეძლო ევარაუდა (Akagi and House 2001).

ნაჩვენებია, რომ სომატოფორმული აშლილობების მქონე პაციენტების, როგორც პოლიკლინიკური, ასევე სტაციონარში ჰოსპიტალიზაციასთან დაკავშირებული ხარჯები 2.2 ჯერ აღემატება იმას, რაც საშუალოდ იხარჯება პაციენტზე სამედიცინო ქსელში. მკურნალობის 2 წლის თავზე კი ეს ხარჯები შემცირდა, რაც მიუთითებს ფსიქოლოგიური მკურნალობის

სარგებლიანობაზე არა მხოლოდ სამკურნალო თვალსაზრისით, არამედ სამედიცინო დახმარების ხარჯების ოპტიმიზაციის მიზნით (Hiller et al. 2003). ეს მოსალოდნელია, ვინაიდან ავადმყოფის ქცევასა, რომელიც ვლინდება, მაგალითად, ექიმებთან ხშირ კონსულტაციებში, მედიკამენტების არაადეკვატურ გამოყენებაში (სომატიზაციის მქონე პაციენტის ცენტრალური გამოვლენა), და ეკონომიურ დანახარჯებს შორის არის უდავოდ მჭიდრო კავშირი.

მაგრამ ხარჯიანობის მაღალი მაჩვენებელი (კერძოდ, პოლიკლინიკური და სტაციონარული ჯამური ხარჯი ორი წლის განმავლობაში 2500€ და ზევით) არ არის სომატოფორმული აშლილობის მქონე პაციენტების აუცილებელი ნიშანი. იგი განსაკუთრებით ახასიათებთ იმათ, ვინც ავლენს ავადმყოფის ქცევის პატერნის, შრომისუნარობის (სამსახურში), ორგანიზმის თვითშეფასებული სისუსტის (CABAH) და იპოქონდრიული ელფერის სიმპტომების მაღალ მაჩვენებლებს (Hiller & Fichter 2004). ასევე მაღალია მათში სომატიზირებული სიმპტომებით გამოწვეული სუბიექტური დისტრესის (წუხილის) განცდა, რაც შემეცნებითი და კოგნიტიური პროცესების ჩართვას გულისხმობს.

ბასი და მისი კოლეგები (Bass et al. 2001) თავის ვრცელ ნაშრომში იხილავენ მიზეზებს, თუ რატომ არის ეს დარღვევები ასე იგნორირებული ფსიქიატრების მიერ. უპირველესად, ავტორები აღნიშნავენ *ფსიქიატრიული დიაგნოსტიკის პრაქტიკის ბუნებას*. სომატოფორმული აშლილობები ფსიქიატრიული კლასიფიკაციების თანახმად დაიყო დაბალი გავრცელების (prevalence) მქონე ერთგვარ (შედარებით) ჰომოგენურ დაჯგუფებად. ხოლო სომატური დისტრესის ყველაზე ხშირი გამოვლენები, როგორცაა ხანგრძლივი დაღლილობა, ძვალკუნთოვანი ტკივილი და კუჭ-ნაწლავის სიმპტომები, მკაფიოდ არ არიან გადანაწილებული ვალიდურ (სარწმუნო) კატეგორიაში – ‘არადიფერენციული სომატოფორმული აშლილობები’. როგორც შედეგი, ისინი არა მხოლოდ შორს არიან შემდგომი კლინიკური და კვლევითი განხილვებისაგან, არამედ მათი ჭეშმარიტი გავრცელება არის შეუფასებელი. სხვა მიზეზად ავტორები ასახელებენ *ფსიქიატრების მეტ*

ინტერესს 'სერიოზულ მენტალურ დარღვევებისადმი', მაგალითად, როგორცაა შიზოფრენია და ბიპოლარული აშლილობა. მესამე მიზეზი არის ის, რომ ფსიქიატრების უმეტესობა ნაკლებად ურთიერთობს ზოგადი პროფილის კოსპიტალთან და ამიტომაც მათ გააჩნიათ საკმაოდ შეზღუდული გამოცდილება იმ ავადმყოფებისაგან, რომლებიც წარდგებიან ასს-ებით. და ბოლო არგუმენტი ის გახლავთ, რომ მსგავსი პაციენტები არ მიმართავენ საკონსულტაციოდ ფსიქიატრს გარკვეული დღის შიშით. მათ აქვთ სომატური ჩივილები, რომლის ასახსნელად იძებნება ფიზიკური მიზეზი, რის გამოც მიმართვა ფსიქოლოგიური შემოწმებისათვის ნამდვილად არ არის პაციენტთა გამოკვლევის პრიორიტეტულ სიაში.

საქართველოს სინამდვილეშიც, პაციენტები სომატოფორმული აშლილობით ზურგს აქცევენ ფსიქიატრიულ სამსახურს. ამის უმთავრესი მიზეზი, როგორც ზემოთ იყო ნახსენები, მდგომარეობს იმაში, რომ მრავლობითი სომატური ჩივილები ინიღბება თერაპიული ან ნევროლოგიური დარღვევების სახით, ამიტომაც პაციენტი მიმართავს სათანადო სამსახურების სპეციალისტებს. სხვა მიზეზია პაციენტის მცდელობა თავი აარიდოს სოციალურ სტიგმას, რაც შეიძლება შედეგად მოჰყვეს ფსიქიატრიული სამსახურის მიმართვას. გასათვალისწინებელია ასევე, რომ თვით ფსიქიატრებიც მეტად გატაცებული და გათვიცნობიერებული არიან 'სუფთა' ფსიქოტური დარღვევებით. ამას, ასევე, ხელს უწყობს საქართველოში ფსიქოლოგიური სამედიცინო სამსახურის ჩანასახურ მდგომარეობაში ყოფნა (ფსიქოთერაპიული შესაძლებლობის მიმართ წარსულში პოლიტიკურად დაკვეთილი სიყრუის გამოჩენის გამო), რაც არ აძლევს რაიმე უპირატესობას ფსიქიატრიულ მენეჯმენტს სხვა თერაპიული მოდულებებისაგან განსხვავებით.

ნათელია, რომ რადგან სომატოფორმული აშლილობები ყველაზე ხშირი ფსიქიატრიული დარღვევაა არაფსიქიატრიულ სამედიცინო ქსელში (ზოგადი პროფილის საავადმყოფოებში და პირველადი ჯანდაცვის ქსელში), განსაკუთრებულ მნიშვნელობას იძენს სწორი საგანმანათლებლო პოლიტიკა პროფესიული კადრის მომზადებაში. დასავლური მკვლევარები ხაზს უსვამენ

საერთო პრაქტიკის ექიმების არადამაკმაყოფილებელ თეორიულ მომზადებას ასს-ების მიმართ, რაც მათი აზრით სუსტი საუნივერსიტეტო და დიპლომის შემდგომი სწავლების შედეგია (Rosendal et al. 2005). ინგლისელი ექიმების მიერ (Sharpe et al. 1996) შემოთავაზებულია 'ფსიქოლოგიური მედიცინის' კურსის აუცილებელი სწავლება სამედიცინო ინსტიტუტის სტუდენტებისათვის, რაც, ავტორთა მოსაზრებით, მოამზადებს მათ მომავალი სამედიცინო კარიერისათვის. სამწუხაროდ, ჩვენში ეს პრობლემა გადაუწყვეტელია, რადგან სამედიცინო უნივერსიტეტდამთავრებულებს საკმაოდ ბუნდოვანი წარმოდგენა აქვთ დაავადებების ბიოფსიქოსოციალურ მოდელზე, რაც საგანმანათლებლო პროგრამის უდავო სისუსტეა.

მეორე მხრივ, ზოგადი პროფილის ექიმის ინფორმაციულობა ასევე უნდა იყოს ადეკვატური დღევანდელი საზოგადოებისადმი. რადგან აუხსნელი სომატური ჩივილების მქონე პაციენტებისათვის სამედიცინო დახმარების სამსახურთან პირველი შეხება იწყება პოლიკლინიკური რგოლის ექიმთან ურთიერთობით, ამ უკანასკნელის მომზადება და განსწავლულობა ამ პრობლემის გამოვლენაში და შემდგომი მენეჯმენტში, ბევრად განაპირობებს პაციენტის მომავალ ბედს და მისი მდგომარეობის გამოსავალს. თუმცა, ეს ცხადია, არ გულისხმობს მხოლოდ ზოგადი პრაქტიკის ექიმის მხრებზე ამგვარი პაციენტების მოვლა-პატრონობის დაკისრებას. დარგის ცნობილ მკვლევარებს: ჰილერს, რიფს, შარპს და სხვებს მეტად დამაჯერებლად მიაჩნიათ, რომ რეკომენდაციებისა და ლიტერატურის მიუხედავად, ქრონიკულად და მძიმედ მიმდინარე სომატოფორმული აშლილობების პაციენტების სრულყოფილი ფსიქოლოგიური მკურნალობა ეფექტურია მხოლოდ და მხოლოდ ფსიქოსომატურ საავადმყოფოში, რომელიც, სხვათა შორის, ერთადერთია გერმანიაში (Hiller et al. 2003; Rief & Sharp 2004).

ამ კუთხით, ჯანდაცვის პირველადი რგოლის და ზოგადი პროფილის ექიმებისთვის გარკვეულ აუცილებლობას წარმოადგენს სასწავლო კურსები, სადაც ისინი გაეცნობიან ჯანდაცვის პირველადი რგოლის პაციენტის მოვლის ფსიქოლოგიურ და ფსიქიატრიულ თანამედროვე წარმოდგენებს და ასპექტებს.

2. ფსიქოგენური ნევროლოგიური სიმპტომები

სიტყვა *კონვერსია* გულისხმობს მექანიზმს, რომლითაც გარკვეული სომატური სიმპტომები წარმოიშვება არაცნობიერი განცდების ტრანსფორმაციით. ეს უკანასკნელი წარმოადგენს განუტვირთავ ემოციებს (აფექტს), დაკავშირებულ ფსიქოლოგიურ ტრავმასთან, რომლისგან თავის დაღწევა ან ემოციური განტვირთვით საშუალებით ან კიდევ ნორმალური გადასროლით ცნობიერებაში ვერ მოხერხდა. ამგვარი ფროიდისეული ახსნა დაედო საფუძვად კონვერსიის კონცეფციას და იმ დროიდან იგი იყენება ისეთი სიმპტომების აღსანიშნავად, რომლებიც ნერვული სისტემის ფუნქციონირების მოშლას ასახავენ. 'კონვერსიული სიმპტომები' ეწოდება სიმპტომთა ლიმიტირებულ ჯგუფს და ამჟამად, მიუხედავად თავისი ფსიქონალიტიკური წარმოშობისა, ატარებს მხოლოდ აღწერილობით შინაარსს და არ ასახავს ეტიოლოგიურ პათოგენურ მექანიზმს. თუკი სიმპტომი ფსიქოლოგიური ხასითისაა (მეხსიერების დაკარგვა ან ფუგა, გაუცნობიერებელი ერთი შეხედვით მიზანდასახული საქციელები, რომლიც დროს პიროვნების თვითაღქმა დარღვეულია), მას დისოციაციურს უწოდებენ. არსით კონვერსიას და დისოციაციას ერთიანი საფუძველი გააჩნია. ამიტომაც ჯმო-ს კლასიფიკაციაში ისინი თავმოყრილია ერთიან სექციაში F44 'დისოციაციური (კონვერსიული) აშლილობების' სახელით. თუმცა DSM-ის ბოლოდროინდელ ვერსიებში კონვერსიული და დისოციაციური აშლილობები არიან განსხვავებულ ჯგუფებში. აღსანიშნავია ის გარემოება, რომ კონვერსიული (დისოციაციური) სიმპტომები ესადაგება პაციენტის იდეებს (წარმოდგენებს), თუ როგორ უნდა მოიშალოს სხეულის ნაწილის ან აზროვნების ფუნქცია. მაშასადამე სიმპტომები ატარებენ *იდეოგენურ* ხასიათს.

ამჟამინდელ კლასიფიკაციურ სისტემებში არაცნობიერი ფსიქოლოგიური კონფლიქტი, როგორც სიმპტომის წარმოშობის თეორიული საფუძველი არ არის წარმოდგენილი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმების ნაწილში. მაგრამ კრიტერიუმებში აღნიშნულია, რომ სიმპტომები წარმოიშობა ემოციური

კონფლიქტის შედეგად (ტაბულა №8). მაგალითად, ICD-10-ის თანახმად 'უნდა ვლინდებოდეს ფსიქოლოგიური მიზეზობრიობა დროში ნათელი ასოციაციის სახით, სტრესის მომტანი მოვლენებთან და პრობლემებთან ან დარღვეულ ურთიერთობებთან (თუნდაც უარყოფილი იყოს პიროვნების მიერ)' (WHO, 1992). სხვა მნიშვნელოვან დიაგნოსტიკის ასპექტს წარმოადგენს ცნობიერების მონაწილეობა სიმპტომების ჩამოყალიბებაში. ასს-ები არიან მთავარი კლინიკური გამოვლენა არა მხოლოდ სა-ების დროს, არამედ ხელოვნურად დემონსტრირებულ აშლილობებისა და სიმულაციის დროს. ორივე შემთხვევაში არის დაავადების განზრახ ფაბრიკაცია, რომლის დროს ხდება რაიმე სომატური ან კიდევაც ფსიქოლოგიური დარღვევის იმიტირება. და აქაც მონაწილეობს იდეოგენური კომპონენტი, მსგავსად კონვერსიული აშლილობისა, როდესაც სენსორული ან მოტორული დეფიციტის კლინიკური გამოვლენა შეესაბამება არამც ორგანული დაზიანებისთვის დამახასიათებელ სურათს, არამედ პაციენტის წარმოდგენას ანატომიაზე და ფიზიოლოგიაზე. **სიმულაციის (Malingering)** დროს პაციენტი ნებით და გაცნობიერებულად იღებს გადაწყვეტილებას, რომ წარმოადგინოს დაავადების იმიტაცია. ეს ხორციელდება გარეგანი სარგებლის მიზნით, კერძოდ აარიდოს თავი, როგორც მტკივნეულ გართულებებს, ასევე მოიპოვოს ჩვეულებრივ პირობებში მიუღწეველი ემოციური მხარდაჭერა ან პრივილეგიები. მიზნის მიღწევისას ან როდესაც ავადმყოფობას უკვე არ მოაქვთ სასურველი სარგებელი, სიმპტომები თავისთავად აღაგდება. **ხელოვნურად დემონსტრირებული აშლილობების (Factitious disorders)** დროს აშლილობის გაყალბება ან ხელოვნურად პროვოცირება ასევე ხერხდება ნებით, თუმცა პაციენტი ვერ აცნობიერებს ამ კომპულსიური საქციელის მოტივაციას და ითვლება, რომ იგი გამოწვეულია არაცნობიერი ფსიქოლოგიური საჭიროებით, კერძოდ 'პაციენტის როლის' მითვისებით. მოუხედავად ამისა, ასეთი პაციენტი ნათლად აღიქვამს, რომ მას მხოლოდ პრეტენზია გააჩნია დაავადების არსებობაზე, თუმცა ვერ აყალიბებს (როგორც თავის თავის, ასევე სხვების წინაშე) სხვა მიზეზს, გარდა სამედიცინო დახმარების მიღებისა (გიგინეიშვილი დ. 2001). ავადმყოფები არ ერიდებიან თავის

მოწამვლას, დაინფიცირებასა და ფიზიკური ტრავმის მიყენებას რასაც შედეგად მოყვება ჰისპიტალიზაცია და მრავლობითი დიაგნოსტიკური და/ან ქირურგიული ჩარევები. ყველა აღნიშნულ შემთხვევაში კლინიკური სიმპტომები არ არის გამოწვეული რაიმე სომატური დაავადებით. მაგრამ საუბრის დროს სიმპტომები არ არის განზრახ ან სიმულაციის შედეგად წარმოჩენილი და არ იმყოფებიან ნებითი კონტროლის ქვეშ. ამ მდგომარეობების განმასხვავებელი განმსაზღვრელი კრიტერიუმები მოყვანილია ტაბულა №10-ში. მაგრამ კლინიკურ პრაქტიკაში, როდესაც პაციენტი წარდგება წმინდა სუბიექტური სიმპტომებით, რომლის ასრანაირი კავსირი არ გააძნია რაიმე ორგანული დაზიანებასთან ან ტრავმას ახს-ს მიკუთვნება აშლილობების რომელიმე ამ სამ ჯგუფს წარმოადგენს უსაზრვროდ ზნელ ამოცანას, თუკი მივიღებთ მხედველობაში იმ ფაქტს, რომ ავადმყოფობას ავტომატურად მოაქვს გარკვეული შედავათები და განტავისუფლება სოციალური ვალდებულებებისაგან (სკოლა ან სამსახური).

ტაბულა №9. აფა-ს მიერ გამოქვეყნებული DSM-IV კლასიფიკაციის კონვერსიული აშლილობის (300.11) დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები

- A. ერთი ან მეტი სიმპტომი ან დეფიციტი, რომელიც მოიცავს ნებით მოტორულ ან სენსორულ ფუნქციას, რაც ვარაუდობს ნევროლოგიურ ან სხვა ზოგადთერაპიულ მდგომარეობას.
- B. მიჩნეულია, რომ ფსიქოლოგიური ფაქტორები დაკავშირებულია სიმპტომთან ან დეფიციტთან, ვინაიდან სიმპტომის ან დეფიციტის დაწყებას ან ხელმეორედ გამწვავებას წინ უსწრებს კონფლიქტები ან სხვა სტრესორები.
- C. სიმპტომები არ არის განზრახ გამოწვეული ან სიმულირებული (როგორც ამას ადგილი აქვს ხელოვნურად დემონსტრირებულ აშლილობისა [Factitious Disorder] ან სიმულაციის დროს [Malingering]).
- D. სათანადო გამოკვლევების შემდეგ სიმპტომი ან დეფიციტი ვერ აიხსნება სრულად ზოგადთერაპიული მდგომარეობით ან ნივთიერების პირდაპირი

გავლენით, ან როგორც ამა თუ იმ კულტურის მიერ სანქციონირებული ქცევა ან გამოცდილება.

E. სიმპტომი ან დეფიციტი იწვევს კლინიკურად თვალსაჩინო (საგრძობ) დისტრესს, ან ცვლილებას (დარღვევას) სოციალურ, სამსახურებრივ ან მოღვაწეობის სხვა მნიშვნელოვან სფეროებში, ან იძლევა სამედიცინო გამოკვლევის საფუძველს.

F. სიმპტომი ან დეფიციტი არ არის შეზღუდული ტკივილით ან სექსუალური დისფუნქციით, არ ვლინდება განსაკუთრებულად სომატიზირებული აშლილობის დროს და უკეთ ვერ აიხსნება სხვა მენტალური აშლილობით. გამოავლინეთ სიმპტომის ან დეფიციტის სახე:

მოტორული სიმპტომით ან დეფიციტით (დარღვეული კოორდინაცია ან წონასწორობა, დამბლა ან ლოკალური სისუსტე, ყლაპვის გაძნელება ან 'ყელში გაჩხირვის' შეგრძნება, აფონია და შარდის შეკავება)

სენსორული სიმპტომებით ან დეფიციტით (შეხებისა და ტკივილის შეგრძნების დაკარგვა, მხედველობის გაორება, სიბრმავე, სიერუე და ჰალუცინაციები)

გულყრებით ან კრუნჩხვებით (შეიცავს გულყრებს ან კრუნჩხვებს ნებითი მოტორული ან სენსორული კომპონენტებით)

წარმოდგენილი შერეული სიმპტომებით (მაშინ, როდესაც სახეზეა სიმპტომები ერთზე მეტი კატეგორიიდან)

ტაბულა №10. ფსიქოგენური სიმპტომებისა და ნიშნების დიფერენციული დიაგნოზი

	სომატოფორმული აშლილობები	ხელოვნურად დემონსტრირებული აშლილობები	სიმულაცია
მოტივაციის გაცნობიერება	არ ვლინდება	არ ვლინდება	ვლინდება
გაყალბების გაცნობიერება	არ ვლინდება	ვლინდება	ვლინდება

თანამედროვე კონცეფციების თანახმად, სომატიზირებული და კონვერსიული აშლილობები განსხვავდებიან ერთმანეთისაგან მხოლოდ ასს-ების რაოდენობით და მათი კლინიკური ხასიათით. კონვერსიული აშლილობას მიაკუთვნებენ სიმპტომებს, რომლებიც ასახავენ სენსორული და მოტორული ფუნქციების (ანუ ნევროლოგიური) მოშლას გამოკვეთილი ტკივილის კომპონენტის გარეშე. ყველა სხვა შემთხვევაში, რომელიც გამოირჩევა ჩივილების სიმრავლით და მათი მიკუთვნებით ორგანიზმის სხვადასხვა სისტემებიდან შედიან სომატიზირებული აშლილობის კატეგორიაში. სომატიზირებული აშლილობა არც ისე იშვიათად ვლინდება იმ პირებში, რომლებიც მანამდე იყვნენ დიაგნოსტირებული კონვერსიული აშლილობით. ასევე ხელოვნურად დემონსტრირებული აშლილობის მქონე პირებს შეიძლება აღმოაჩნდეს სომატიზირებული აშლილობა (Bass & Gill, 2000). მაშასადამე კონვერსიული სიმპტომები (ანუ ფსიქოლოგიური კონფლიქტებისა და პრობლემების სიმბოლური გადაწყვეტა) შეიძლება გვხვდებოდეს მხოლოდ სა-ების დროს (კერძოდ, კონვერსიულისა და სომატიზირებულის), მაშინ როდესაც ფსევდონევროლოგიური სიმპტომი კი გვხვდება როგორც სა-ების (მაშინ მას უკვე კონვერსიულ უწოდებენ), ასევე სიმულაციისა და ხელოვნურად დემონსტრირებული აშლილობების დროს.

სიმპტომების გენერაციის მექანიზმი

გამოვლენილია მთელი რიგი ფაქტორებისა, რომელსაც წვლილი შეაქვს სომატიზირებული სიმპტომის განვითარებაში. ნაჩვენებია, რომ ეს სხვადასხვანაირი ფაქტორი არ არის ურთიერთგამომრიცხავი და ხშირად რამდენიმე მათგანი მოქმედებს ერთდროულად. ჩვენ შევეცდებით ჩამოვთვალოთ ზოგიერთი მათგანი:

1. გაძლიერება (Amplification)

გაძლიერების კონცეფცია იყო გაცხადებული ბარსკის მიერ (Barsky 1979). ის ეყრდნობა იმ დაკვირვებას, რომ ყველა ადამიანი ერთნაირად არ პასუხობს (რეაგირებს) სხეულის შეგრძნებებზე, ზოგიერთთათვის სიმპტომი

უფრო მტკივნეული, პრობლემური და მაინვალიდებელია. ფაქტორებს შორის, რომელიც განაპირობებს გაძლიერებას მოიხსენიება კონსტიტუციური ნიშნები, ხასიათობრივი მდგომარეობა, კულტურათა ფაქტორები და ფსიქოსოციალური სტრესორები.

2. სარგებლები (Gains)

ავადმყოფის როლში ყოფნას მოჰყვება ბევრი უპირატესობა (პრივილეგიები – Primdore et al. 2004). ზოგიერთი მათგანი არის აშკარა – როგორცაა ინვალიდობის პენსია ან განთავისუფლება სამხედრო ვალდებულებისაგან. სხვა შემთხვევაში სარგებელი ნაკლებად ნათელია, მაგალითად, მშობლის ან მეუღლის პასუხისმგებლობიდან თავის არიდება. ავადმყოფობა აძლევს სუბიექტს იმის რაციონალურ ახსნას, თუ რატომ ვერ ფუნქციონირებს იგი ისე წარმატებულად, როგორც სურდა. სარგებელი, როგორც ავადმყოფის როლი ხელს უწყობს სომატიზაციის მუდმივობას (Barsky 1999).

3. კომუნიკაციის საშუალება

თუ პიროვნებას გააჩნია სიძნელეები აზრებისა ან გრძნობების პირდაპირი გამოხატვისას, ან ისინი სოციალურად მიუღებელი არიან, მან შეიძლება კომუნიკაციისათვის გამოიყენოს სომატური სიმპტომები.

4. ალექსითიმია (Alexithymia)

ალექსითიმურ ადამიანს არ შესწევს უნარი გამოიყენოს სიტყვები ემოციების გამოსახატავად. ახლახანს, პროსპექტიული კვლევის შედეგად იქნა ნაჩვენები, რომ ალექსითიმია (ობიექტურად ვერიფიცირებული ტორონტო ალექსითიმია სკალის მეშვეობით) ახასიათებს არაეპილეფსიური გულყრების მქონე პაციენტების 90.5% და ეპილეფსიის მქონე პაციენტთა 76.2%, რაც საგრძნობლად მეტია კონტროლთან შედარებით, თუმცა იგი არ წარმოადგენს სასურველ ინსტრუმენტს პაციენტთა ამ ორი ჯგუფის დიფერენცირებისათვის (Bewley et al., 2005). ალექსითიმის მხოლოდ ერთი განზომილება (შეგრძნებების იდენტიფიკაციის სიძნელეები) არის სტატისტიკურად სარწმუნო პრედიქტორი დიდი რაოდენობის სომატიზირებული სიმპტომების მდგრადობისა (De Gucht et al. 2004).

5. სისტემის პრობლემების გადაწყვეტა (Solution to Systems Problems)

ზოგჯერ სიმპტომებს შეუძლია ითამაშოს სოციალური სისტემის მასტაბილიზებელი როლი. ეს ხშირად ვლინდება მაშინ, როდესაც ოჯახის (სისტემის) უფროსი განიცდის ემოციურ პრობლემას, რომლის გამომჟღავნება დაარღვევს მის სტატუსს ამ სისტემაში. ამიტომაც, ბავშვს სომატური ჩივილებით ეფექტურად გადააქვს ოჯახური ყურადღება სხვა მიმართულებით.

6. ფსიქიკური დიაგნოზის სტიგმატიზაცია

სტიგმა სოციალურ კონტექსტში წარმოადგენს ინდივიდის ნიშნებს ან თვისებებს, რომლითაც იგი გამოიყოფა საზოგადოებისაგან და შედეგად გაუფასურდება მასში. დასავლურ საზოგადოებაში ფსიქიკური აშლილობანი ჯერ კიდევ წარმოადგენს სტიგმას, ვინაიდან როგორც საზოგადოება ნეგატიურად არის განწყობილი პაციენტებისადმი (Crisp et al. 2000), ასევე თავად ავადმყოფებიც, დისკრიმინაციის არარსებობის პირობებშიც კი, სუბიექტურად აღიქვამენ სტიგმას (Dinos et al. 2004). ასეთი დამოკიდებულება გამოხატულია ნევროზებს (ან ისტერიას) მიკუთვნებულ დიაგნოზების მქონე პაციენტების მიმართაც. პაციენტები ქრონიკული დაღლილობის სინდრომით ასევე აღიქვამენ მას, რადგან სხვები ეჭვის თვალით უყურებენ პაციენტის მიერ გადმოცემული სიმპტომების ჭეშმარიტებას და აკურატულობას, ცდილობენ კლინიკური ნიშნების გამოვლენა დაუკავშირონ მორალსა და ხასიათს და აქედან გამომდინარე, განიხილავენ, როგორც ფსიქოლოგიურად გამოწვეულ ემოციურ დარღვევას (Looper and Kirmayer 2004). ამიტომაც პაციენტებს ურჩევნიათ ყურადღება გადაიტანონ სომატურ სიმპტომებზე, როგორც ავადმყოფის როლის მოპოვების სოციალურად მისაღებ გზაზე, ვიდრე ეს როლი დაუკავშირონ რაიმე მაინვალიდებელ და ფსიქიატრიულ დაავადებას.

7. ეკონომიური საკითხები

კერძო და სახელმწიფოებრივი სადაზღვევო პროგრამები ხშირად ანაზღაურებენ ფსიქიატრიულ და სომატურ დაავადებებს სხვადასხვა განფასებით. ამ ეკონომიური თვალსაზრისიდან გამომდინარე პაციენტისთვის

სარფიანია (benefit) განსხვავებულად განიხილოს ავადმყოფობა და მას უწოდოს სომატური, და არა ფსიქიკური.

მრავალი ფსიქოლოგიური ფაქტორი იქნა შემოთავაზებული, როგორც ეტიოლოგიური პროცესის ნაწილი, მაგრამ, ცოტაა მონაცემები, რომელიც ერთმნიშვნელოვნად მიუთითებდეს მათ ჭეშმარიტ ხართვაზე. თეორიულად, კონვერსიული რეაქციის ჩამოყალიბება ხელს უწყობს **შფოთვის შემცირებას** (a), ვინაიდან არაცნობიერი ინტრაფსიქიკური კონფლიქტი (განუტვირთავი ფსიქიკური ენერჯია) **გარდაიქმნება** სომატურ სიმპტომში (b), რაც ამ კონფლიქტის **სიმბოლურ** ნიშანს ატარებს (c). მაგალითად, დათრგუნული რისხვა გარდაიქმნება იმ კიდურის დამბლად, რომელიც გამოიყენება დარტყმის განსახორციელებლად. ეს სამი დებულება საფუძვლად უდევს კონვერსიული აშლილობის ფსიქოდინამიურ მოდელს. ფსიქოლოგიური სტრესის მოქცევა ცნობიერების მიღმა კონვერსიული სიმპტომის ჩამოყალიბებით და შფოთვის შემცირება წარმოადგენს მოშლილობის **პირველად სარგებელს** (primary gain). ეს ინტრაფსიქიკური დაცვითი მექანიზმია, რითაც აღდგება ფსიქოლოგიური წონასწორობა, თუმცა გარკვეული საფასურის ხარჯზე. რადგან ეს პროცესი წარმოიშობა არაცნობიერად, პაციენტი აღიქვამს ჩამოყალიბებულ სომატურ ჩივილებს, როგორც უსიამოვნო და მოულოდნელ დარღვევებს. პაციენტს სჯერა და აღიქვამს თავის თავს, როგორც დაავადებით შეპყრობილს. სომატიზაციის მქონე პაციენტი ვერ აცნობიერებს იმ ფსიქოლოგიურ დისტრესს, რომელმაც დასაბამი მისცა სიმპტომების გამოვლენას.

მაგრამ პირები აქტუალური კონვერსიული სიმპტომით ფსიქოლოგიური ტესტირებისას მაინც ხშირად ავლენენ შფოთვას (Lader & Sartorius 1968; Meares and Horvath 1972; Gigineishvili et al. 1997). სიმბოლიზმიც, რომელიც იშვიათი მოვლენაა, არცთუ ისე მარტივი დასადგენია, რადგან იგი ზედმეტად სუბიექტურად ფასდება.

სხვა არაცნობიერი მიზანი, რომელსაც ემსახურება კონვერსიული სიმპტომი, არის **ავადმყოფის როლის** მითვისება (assuming the sick role), რაც გამოიხატება

განსაკუთრებული დამოკიდებულების მოთხოვნით და გარშემო მყოფებზე პასუხისმგებლობის გადატანით.

კენდელმა (Kendell, იხილეთ Ron 1996) ივარაუდა, რომ პაციენტმა შეიძლება მორგოს ავადმყოფის როლი, როდესაც ცხოვრების მოთხოვნილება მისთვის ძალიან დამამძიმებელია. ზოგიერთისთვის ავადმყოფის როლი მხოლოდ განსაკუთრებულ ვითარებაში არის მომხიბვლელი (ჯარში სამსახური ომიანობის დროს), თუმცა უმრავლესი მათგანისთვის, ვინც კლინიკაში გვხვდება, ძნელია გაუმკლავდეს (დაძლიოს) ცხოვრების ნორმალურ მოთხოვნილებას, შეზღუდული ემოციური სფეროს მარაგის გამო, ან გარშემო მყოფთაგან იმ ყურადღებისა და მზრუნველობის ნაკლებობის გამო, რასაც იღებს ავადმყოფობის დროს. ეს **მეორად სარგებელს** წარმოადგენს (secondary gain). ამ შემთხვევაში ინდივიდს აშლილობა აძლევს საშუალებას თავი აარიდოს მისთვის არასასიამოვნო და მუქარის მომტან ვითარებას, ან მოიპოვოს სხვა შემთხვევაში მიუწვდომელი დახმარება. ბავშვებში კონვერსიულმა სიმპტომმა შეიძლება გამოიწვიოს მომატებული ყურადღება მშობლების ან სხვა მომვლელებისაგან, რითაც, თავის მხრივ, შენარჩუნდება ბავშვის ქცევა. მაგრამ ეს თვისება ახასიათებთ აგრეთვე იმ პირებს, რომლებიც სომატური დაავადებებით არიან შეპყრობილი (Martin and Yutzy 1996). რასკინის (Raskin et al. 1966) კვლევის თანახმად, მეორადი სარგებელი იქნა გამოვლენილი კონვერსიული აშლილობის მქონე პაციენტების 86%-ში და ორგანული დაავადების მქონე პაციენტების 22%-ში. ეს მიუთითებს ამ კრიტერიუმის არაუნივერსალობაზე კონვერსიული აშლილობის დიაგნოსტიკაში.

მეორადი სარგებელი კონვერსიული აშლილობის დროს უნდა განვასხვაოთ ავადმყოფის როლის მითვისების პირველადი მიზნისაგან, რაც ახასიათებს **ხელოვნურად დემონსტრირებულ აშლილობას**, და მეორადი სარგებლისაგან **სიმულაციისას**. კონვერსიული აშლილობის სიმპტომები არის მეორადი მესხიერების და აფექტის რეპრესიის ან დისოციაციის მიმართ. გარკვეულ აფექტთან დაკავშირებული ტკივილის შეგრძნების ნაცვლად, ფსევდონევროლოგიური სიმპტომები მხარს უჭერს აფექტის განცალკევებას

(დისოციაცია) მეხსიერებისაგან. მექანიზმი, რომლითაც წარმოიშობა სიმპტომები, რომელსაც განიცდის პაციენტი, არის მისი ცნობიერი კონტროლის მიღმა, რის გამოც იგი თავად არის საკუთარი სიმპტომების მსხვერპლი.

ხელოვნურად დემონსტრირებული აშლილობის დროს სიმპტომები შეგნებულად არის წარმოშობილი იმ მიზნით, რომ ინდივიდმა ჩაიყენოს თავი ავადმყოფის როლში. სიმულაციისას სიმპტომები ასევე შეგნებულად არის წარმოშობილი მხოლოდ პირდაპირი განძრახვით რაიმე გარეგანი მიზნის მოსაპოვებლად, მაგალითად სამუშაოს, სამხედრო ვალდებულებისა ან სასჯელის გადახდის აცილების ან ფინანსური კომპენსაციის ხელში ჩაგდების მიზნით.

სხვა ფაქტორებიც, თუმცა შესაძლოა არაპირდაპირ, განაწყოებს კონვერსიული აშლილობისადმი. პაციენტებს კონვერსიული სიმპტომებით ახასიათებთ ქაოტური ოჯახური და სამსახურებრივი სიტუაციები. გადატანილი ან ამჟამინდელი ნევროლოგიური დარღვევები ხელს უწყობენ ‘მოდელირებას’, როდესაც კონვერსიული სიმპტომი ემსგავსება იმ ნევროლოგიურ სიმპტომს, რომელიც იყო ნანახი ახლობელში ან გადატანილი ჰქონდა თავად პაციენტს. ნევროლოგიური დაავადების დამსგავსების სიღრმეს განაპირობებს ავადმყოფის სამედიცინო ცოდნის დონე.

კონვერსიული აშლილობისა და პერსონოლოგიური დარღვევების ურთიერთობაზე არ არის ერთიანი თვალსაზრისი. რიგი ავტორებისა (Martin & Yutzy 1996; Betts 1997) აღნიშნავენ, რომ ხშირად სახეზეა წინათ არსებული პერსონოლოგიური დარღვევები, კერძოდ, **ისტერიული პერსონოლოგიური დარღვევა** (histrionic personality disorder), რასაც ავტორების აზრით, თავისი წვლილი შეაქვს კონვერსიული აშლილობის ჩამოყალიბებაში.

ლიტერატურული ანალიზის ჩატარების საფუძველზე მარსდენი (Marsden 1986) ასკვნის, რომ “ისინი, ვინც ავლენენ ისტერიულ სიმპტომებს ან კონვერსიულ აშლილობას, ჩვეულებრივ არ არიან ისტერიული (თეატრალური) პიროვნებები”, რადგან მარტო 20% ავლენს აღნიშნულ პერსონოლოგიურ

დარღვევას, სხვები კი ან არიან ობსესიური (ანანკასტური), ან პასიური (დამოუკიდებელი), ან დარჩენილ დიდ პროცენტს არ გააჩნია პერსონოლოგიური დარღვევები. ლემპერტისა და შმიდტის (Lempert and Schmidt 1990) გამოკვლევის თანახმად ისტერიული პერსონოლოგიური დარღვევის ნიშნების გავრცელება კონვერსიული აშლილობის მქონე პაციენტებში არის მარტო 8%. კონვერსიული აშლილობით შებერობილი პაციენტთა დიდი ნაწილი აღნიშნავს **სექსუალური და ფიზიკური ძალადობის ისტორიას** (Martin and Yutzy 1996; Roelofs et al. 2002).

კლინიკური გამოვლენა

ფსიქოგენური ნევროლოგიური სიმპტომების კლინიკური გამოვლენა მრავალფეროვანია, იგი შეიძლება იყოს ნერვული სისტემის პრაქტიკულად ნებისმიერი ორგანული დაზიანების იმიტატორი. ლიტერატურული მონაცემებზე დაყრდნობით ნევროლოგიურ კლინიკაში მოთავსებულ პაციენტებს შორის კონვერსიული სიმპტომების სიხშირე იყო შემდეგნაირი (აბსოლუტურ მაჩვენებლებში):

ტაბულა №11. ფსიქოგენური სიმპტომები პაციენტებში ნერვული სისტემის დისფუნქციით (აბსოლუტური მაჩვენებლები)

სიმპტომი	Marsden (1986)	Lempert et al. (1990)
პარეზი	12	79
მონო-		31
ჰემი-		20
ატაქსია	6	66
ასტაზია/აბაზია		52
ანესთეზია	5	81
პარესთეზია		83
გულყრა	11	81

ამნეზია	4	2
სიბრმავე	5	6
ტკივილი/ცეფალგია	5/?	89/61
თავბრუსხვევა		85
დისფაგია		4
გულისრევა		4
დიზართრია		9

ფსევდონევროლოგიური სიმპტომები წარმოადგენენ ასს-ების საგრძნობ და მნიშვნელოვან წილს, რადგან ისინი წარმოადგენენ ისტერიისა და შემდგომ 'ბრიკეს სინდრომის' კლინიკური გამოვლენის მტავარ ბირთვის (კერძოდ, შარკოს მიერ წოდებული ისტეროპილეფსია [Gates et al., 1991; Martin & Yutzy, 1999]). DSM-IV-ის (1994) სომატიზირებული აშლილობის სადიაგნოსტიკო კრიტერიუმებში მოყვანილი 33 სიმპტომთა საერთო ნუსხიდან ისინი წარმოადგენენ 13 სიმპტომს (39.4%, იხილეთ ტაბულა №4 და 11) და დასავლეთის ქვეყნებში ჯანდაცვის პირველად რგოლში მეტად გავრცელებული დიაგნოსტიკური ინტერვიუს (CIDI; Robins et al., 1998; Interian et al., 2004) 41 სომატიზირებულ სიმპტომთა შორის - თხუტმეტს (ტაბ №12). ამ სიმპტომთა მნიშვნელობას ადასტურებს ახლახანს ჩატარებული კვლევა, სადაც პირველადი ჯანდაცვის ქსელში ასს-ების მქონე პაციენტებს შორის ოთხი ან მეტი ფსევდონევროლოგიურ სიმპტომი გამოვლინდა პრაქტიკულად შემთხვევების ნახევარში (46.22%, Interian et al., 2004).

ტაბულა №12. ფსევდონევროლოგიური სიმპტომთა ნუსხა CIDI-ს სომატიზირებულ მოდულში და სომატიზირებული აშლილობის დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებში (DSM-IV-ის თანახმად)

სომატიზირებული აშლილობის DSM-IV დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები	პირველად ჯანდაცვის გამოკითხვის საერთაშორისო სქემა CIDI
--	--

1	კოორდინაციისა და წონასწორობის დარღვევა	წონასწორობის დარღვევა
2	დამბლა ან ლოკალური სისუსტე	დამბლა
3	ყლაპვის გაძნელება ან ყელში გაჩხირვა	ყელში გაჩხირვა და ყლაპვის გაძნელება
4	აფონია	ხმის დაკარგვა
5	შარდის შეკავება	-
6	ჰალუცინაციები	-
7	ტკივილი ან შეხების შეგრძნების დაკარგვა	ფეხში ან ხელში შეგრძნების დაკარგვა
8	გაორება	გაორება
9	სიბრმავე	სიბრმავე
10	სიყრუე	სიყრუე
11	გულყრა	გულყრა/კონველსიები
12	ამნეზია	ამნეზია
13	გულის წასვლისგან განსხვავებული გონების დაკარგვა	გონების დაკარგვის სხვა ფორმები
14	-	მხედველობის დაბინდვა
15	-	გულის წასვლა
16	-	სისუსტე
17	-	დაბუჟებისა და ჩხვლეტის შეგრძნება

იმ 16 პაციენტს შორის, რომლებსაც 2000 წელს სსნნო-ს კლინიკური ნევროლოგიის განყოფილებაში მოთავსებულ საერთო რიცხვიდან (298) დაუდგინდათ ფსიქოლოგიური აშლილობის დიაგნოზი, ფსიქოგენური სიმპტომების სიხშირე იყო შემდეგნაირი:

ტაბულა №13. ფსიქოგენური სიმპტომები (საკუთარი გამოკვლევის შედეგები)

სიმპტომი	სიხშირე	სიმპტომი	სიხშირე
თავის ტკივილი/სხვა ტკივილი	9/2	ოფლიანობა	5
გულისცემა	9	დაბუჟება	4
გულის წასვლა/გონების დაკარგვა	3/7	ღებინება	3
პაროქსიზმები/კონვულსიური	10/7	სიბრმავე	2
სუნთქვის გაძნელება	7	ანესთეზია	2
ურჟოლვა/კანკალი	6	სისუსტე კიდურებში	2
დისკომფორტი გულმკერდის არეში	6	ამნეზია	1
გულისრევა	6	დაღლილობა	1

სავარაუდოდ, რომ ზემომოყვანილი კვლევების შედეგების სხვადასხვაობა ჩვენ მონაცემებთან განპირობებულია არა იმით, რომ განსხვავებული ფსიქოლოგიური დარღვევები იყო განხილული აღნიშნულ შრომებში, არამედ, სავარაუდოდ, ეთნიკური და კულტურალური შეხედულებების თავისებურებით ავადმყოფობაზე და მის სასიგნალო როლზე საზოგადოებაში. *კულტურალურ* ფაქტორის ზემოქმედების შედეგად ყალიბდება როგორც დაავადების კლინიკური წარმოჩენა, ასევე ფსიქოლოგიური დაძლევის მექანიზმები და მენეჯმენტის (მოვლისა და მკურნალობის) მისაღები სახეობა.

თუკი გავითვალისწინებთ მოსაზრებას, რომ კონვერსიული სიმპტომი პერსონის გარე სამყაროსთან კომუნიკაციის საშუალებას წარმოადგენს, მაშასადამე, იგი უსათუოდ შეიცავს იმ ეთნიკური ჯგუფის წარმოდგენებს და მსოფლმხედველობას გარკვეულ სისტემაზე, რასაც ჩვენს კონკრეტულ შემთხვევაში 'ჯანმრთელობა და დაავადება' ჰქვია. საქართველოში მცხოვრები პოპულაციისათვის (როგორც ტრადიციული ქრისტიანული დუალისტური ფილოსოფიის მიმდევრებისათვის) თავი და გული მიჩნეულია

კარგად ყოფნის (სულიერი და ფიზიკური სტაბილურობის) უმთავრეს გარანტად, ამიტომაც ფსიქოლოგიური სტრესის ფაქტორებით განპირობებული დარღვეული სომატიკა უხშირესად წარმოდგება ამ ორგანოთა სისტემების ჩვილებით. მაგრამ იგივე უნდა ვლინდებოდეს დასავლური სამყაროს სხვა ეთნიკურ კულტურებშიც. ამ შემთხვევაში, მხედველობაში მისაღებია პერსონოლოგიური თვისებები: მოთხოვნათა მაქსიმალიზმს და სამხრეთულ ტემპერამენტს წინ გამოაქვს ყველაზე 'მძიმე' ჩვილები, რომლებიც სხვა, მეტად კონსერვატიულ გარემოში კონვერსიული ჩვილების ქრონიკული მიმდინარეობისას მოგვიანებით გამოაშკარავდება. ამით უნდა აიხსნეს დაძაბულობის ტიპის თავის ტკივილის მაღალი სიხშირე სომატიზაციური ჩვილების შორის ჩვენი პოპულაციის განსაკუთრებით დასავლურ ნაწილის წარმომადგენლებში მაშინაც კი, როდესაც სომატიზაციის სპექტრში არ დომინირებს სომატოფორმული ტკივილის აშლილობა (F45.4).

კონვერსიული აშლილობის დიაგნოზს (ICD-10-ს კრიტერიუმების თანახმად) აკმაყოფილებდა 9 პაციენტი (3.1%; 4 ქალი და 5 მამაკაცი), რაც გარკვეულად უფრო მაღალი მაჩვენებელია, ვიდრე ეს ბრიტანელ სპეციალისტებს ლონდონის ნევროლოგიის და ფსიქიატრიის ინსტიტუტებიდან მოჰყავთ შესაბამისად (0.85%-1.55%; 1%, Marsden, 1986). მაგრამ ეს შეიძლება აიხსნას კონვერსიული შეტევების (როგორც კრუნჩხვითი ასევე არაკრუნჩხვითი) ერთობლიობაში განხილვა სხვა კონვერსიული ნიშნების მქონე პაციენტებთან. აღნიშვნის ღირსია, რომ პაროქსიზმების მქონე პაციენტების ნახევარი (5) იქნა მოთავსებული ჩვენს კლინიკაში სასწრაფო დახმარების ბრიგადის მიერ.

კონვერსიული ხასიათის მგრძობელობისა (სენსორული) და მოძრაობის (მოტორული) მოშლას ბევრი რამ განასხვავებს ნერვული სისტემის ორგანული დაზიანებისაგან. პირველ რიგში ეს განსხვავება ეფუძნება იმ გარემოებას, რომ ფუნქციური დარღვევისას სიმპტომები შეესაბამება პაციენტის წარმოდგენას სხეულის ნაწილის ფუნქციის მოშლაზე და არა ანატომიურად განპირობებულ ორგანული დაზიანების პატერნს.

კონვერსიული მოტორული დეფიციტის მქონე პაციენტს აღენიშნება ნორმალური რეფლექსები, უხშირესად ნორმალური კუნთთა ტონუსი და ნეგატიური ბაბინსკის ნიშანი. პაციენტის ქცევაზე ხანგრძლივი დაკვირვებისას ან სხვა თემაზე მისი ყურადღების გადატანისას აღინიშნება 'პარეტული' კუნთის ძალის ცვალებადობა ან დროებითი აღდგენა. ამ პოზიტიურ ნიშნებთან ერთად განიხილება სხვადასხვა ტესტები, რომელიც ორგანული დაავადების არარსებობის პარალელურად ეხმარება მკვლევარს გამოავლინოს ნევროლოგიური სიმპტომის ფუნქციური ხასიათი (გიგინეიშვილი, 2005). ქვემოთ მოყვანილია ტესტების ის ნაწილი, რომელიც ჩვენი დაკვირვებით მეტად გამოსადეგია კლინიკურ ვითარებაში. 92% სენზიტიურობა გამოავლინა მკერდ-ლავიწ-დვრილისებური კუნთის ტესტმა, სხვა ტესტების სენზიტიურობა მერყეობდა 85-90%-ის ფარგლებში. მაგრამ ყოველი ტესტი დაკავშირებულია სხეულის კერძო ნაწილის (კიდურის ან კუნთის) ნევროლოგიურ ფუნქციონირებასთან, რაც კონვერსიული დარღვევების მრავალფეროვნების პირობებში შეიძლება არც კი იყოს წარმოდგენილი კონკრეტულ შემთხვევაში. ეს მიუთითებს იმაზე, რომ კონვერსიის დროს ტესტები არ არის უნივერსალური, ისინი მხოლოდ კონვერსიის კონკრეტულ გამოვლინებისათვის არის გამოსადეგი. ზემოაღნიშნული ტესტების გარკვეული სისუსტე მდგომარეობს ასევე იმაში, რომ მათ არ გააჩნიათ მაღალი ვალიდობა, ანუ მსგავსი პოზიტიური შედეგი მოსალოდნელია ასევე სხვა ვითარებებში (შეზღუდვა ტკივილით, ორგანული და ფუნქციური სისუსტის კომბინირება, სიმულაცია ან პაციენტის გადამეტებული მზადყოფნა დაეხმაროს ექიმს და ა.შ.), როდესაც პაციენტს ნამდვილად არა აქვს კონვერსიული მოტორული დეფიციტი. ამიტომაც ფუნქციური დეფიციტის არსებობის ყოველგვარი ეჭვი უნდა განიხილოს ერთობლიობაში ანამნეზურ მონაცემებთან, დაავადების ისტორიასთან და სხვა გარემო ფაქტორებთან (კერძოდ, დაავადების მოდელის არსებობა მის გარემოცვაში და ა.შ.).

ტაბულა №14. ფუნქციური ნევროლოგიური დეფიციტის გამოსავლენი ტესტების აღწერილობა

ტესტი	ფუნქციური დაზიანება	ორგანული დაზიანება
მკერდ-ლავიწ-დერილისებური კუნთის	სისუსტე თავის მოტრიალებისას ჰემიპარეტულ მხარეს	სისუსტე თავის მოტრიალებისას ჰემიპარეზის საპირისპირო მხარეს
‘ჰუვერის’ ქვედა კიდურის	პარეტული ფეხის ქუსლის ზეწოლის განსხვავება მკვლევარის ხელზე ნებითი (ბარძაყის გამართვა) და უნებლიე (მეორე ფეხის აწევა მასზე გაწეული წინააღმდეგობის ფონზე) გაშლის დროს	პარეტული ფეხის ქუსლის ზეწოლის განსხვავების არარსებობა მკვლევარის ხელზე ნებითი და უნებლიე გაშლის დროს
მონოპლეგიური ფეხის თრევა	პაციენტი ფეხს ერთიანად ითრევს უკან, ბარძაყის როტაცია ან კოჭის შეტრიალება/ ამოტრიალება. საწოლზე დაწოლისას დასახმარებლად იყენებს ორივე ხელს	სპასტიკური სიარული: ბარძაყისა და მუხლის გაშლა, კიდურის ცირკუმდუქცია და ტერფის პლანტარული მოხრა და შეტრიალება თითების თრევით იატაკზე
სენსორული ჰემიპარეზი	მგრძნობელობის მოშლა ზუსტად შუა ხაზზე, ირთავს ხოლმე ყველა მოდალობას	გენიტალიებზე და მკერდზე ნაკლებად მოსალოდნელია შუა ხაზზე, არამედ პარამედიალურად 1-2 სმ შიგნით

კონვერსიული სიმპტომები შეიძლება იყოს როგორც სენსორული, ასევე მოტორული. მათ მიეკუთვნება უმთავრესი სიმპტომები, როგორცაა – დამლა და ლოკალური სისუსტე (რომელიც შეიძლება გადაიზარდოს კონტრაქტურაში), აფონია, ასტაზია-აბაზია, კრუნჩხვები, სიბრმავე და სხეულის ან კიდურის ანესტეზია (ან კიდევ ჰიპესთეზია ან პარესთეზია). არც ისე დიდი ხნის წინ მოძრაობების მოშლათა მთელი გამა (ტრემორი, ტორტიკოლიზი, სახის დისკინეზია, ბლეფაროსპაზმი და ტიკები) ითვლებოდა ისტერიულ გამოვლენად. თუმცა დღესდღეობით უმეტესობა მათგანს გამოკვეთილი ორგანული მიზეზი გააჩნია (Merskey 1995). ჩრდილოამერიკელი კვლევარები (Guggenheim 2000, Merskey 1995, DSM-IV) აგრეთვე გამოყოფენ ვისცერალურ ფორმას და ჰალუცინაციებს. პირველში შედის ფსიქოგენური გულისრევა, შარდვის შეკავება, ფაღარათი, ცრუფეხმძიმობა და ყელში გაჩხირვის შეგრძნება.

თავისი სიხშირიდან და კლინიკური სიმძიმიდან გამომდინარე ფსიქოგენური შეტევები არის ჩვენი კვლევის განსაკუთრებული ყურადღების ფოკუსში.

3. ფსიქოგენური არაეპილეფსიური გულყრები

‘არაეპილეფსიური შეტევები’ (აშ) გულისხმობს ისეთ ქცევას, რომელიც ეპილეფსიური გულყრის მსგავსია, მაგრამ, რომელსაც საფუძვლად არ უდევს თავის ტვინის რუხი ნივთიერების გადამეტებული განტვირთვა, რის გამოც ეგ-ზე არ ვლინდება ეპილეფსიური გულყრისთვის დამახასიათებელი ცვლილებები. აშ-ების დიაგნოსტიკა წარმოადგენს ერთ-ერთ ურთულეს ამოცანას ნევროლოგიაში, რაზედაც თუნდაც ის ფაქტი მიუთითებს, რომ რეზისტენტული ეპილეფსიის მქონე პაციენტებში აშ-ების წილი მერყეობს 12.8-დან 20%-დე (Gates et al., 1985; Guberman & Bruni, 1999; Smith et al., 1999). ეპილეფსიური გულყრების მრავალფეროვნების გამო მათი იმიტატორებად დაავადებების ძალზე ფართო სპექტრი წარდგება. აშ-ს მიზეზი შეიძლება იყოს ორგანული დაავადება ან ემოციური დარღვევა. ფიზიოლოგიურ (ორგანულ) მიზეზდა ჯგუფს მიეკუთვნება სხვადასხვა სომატური დაავადებები, მაგალითად ნევროლოგიური: ტრანზიტორული იშემიური შეტევა, მოძრაობების მრავალგვარი პაროქსიზმალური დარღვევები; კარდიოლოგიური: სინკოპე, მიტრალური კლაპანის პროლაფსი; ენდოკრინული, ძილის დარღვევები და სხვა. მაგრამ თუკი აშ-ს საფუძვლად უდევს ფსიქოლოგიური ხასიათის დარღვევები, მათ ფსიქოგენურ ჯგუფს მიაკუთვნიან.

არაეპილეფსიურ ქცევით პაროქსიზმებს ლიტერატურაში სხვადასხვანაირად მოიხსენიებენ. მაგალითად, როგორც ფსევდოგულყრებს (pseudoseizures), ფსევდეპილეფსიურ გულყრებს (pseudoepileptic), ისტერო-ეპილეფსიას (hysteroepilepsy), ისტერიულ შეტევებს (hysterical seizures), არაეპილეფსიურ გულყრებს (non-epileptic seizures) და ფსიქოგენურ შეტევებს (psychogenic seizures). მათ შორის ყველაზე პოპულარული ‘ფსევდოგულყრები’ და ‘ფსიქოგენური გულყრები’ ვერ ასახავენ პრობლემის არსს. **ფსევდო** არ გამოდგება, ვინაიდან შეიცავს ხელოვნურობის (ფალსიფიკაციის) ელემენტს და თან აყენებს ეპილეფსიის ცნებას ერთგვარ დიაგნოსტიკურ კვარცხლბეკზე. არც **ფსიქოგენური გულყრა** არის კორექტული ტერმინი, რადგან იგი უფრო

მიესადაგება იმ ეპილეფსიურ გულყრებს, რომელიც გამოწვეულია ემოციური განცდით (Fenwick 1991). პაროქსიზმების მთელი სპექტრის აღსანიშნავად ტერმინი არაეპილეფსიური შეტევები მიგვაჩნია ყველაზე მართებულად, და ფსიქოლოგიური მექანიზმებით განპირობებულებისთვის კი – ფსიქოგენური არაეპილეფსიური შეტევები (შაშ).

დიაგნოსტიკა

ტრადიციულად აშ-ს დიაგნოსტიკა ეფუძნება *ეპილეფსიის გამორიცხვის მეთოდს*, ანუ შეიცავს გამოკვლევის ყველა იმ ეტაპებს, რაც აუცილებელია ეპილეფსიის გამოსავლენად (Porter 1993; Bortz 1998; Francis & Baker 1999; Kuyk et al. 1999). ისინი შემდგომად: ნევროლოგიური გამოკვლევა და დაავადების სრულყოფილი ანამნეზის შეკრება, დაავადების ოჯახური ისტორიისა და ბავშვობაში გადატანილი დაავადებების გამოვლენა, შეტევის სემიოლოგია, პროლაქტინის განსაზღვრა შრატში, ელექტროფიზიოლოგიური მეთოდები (რუტინული და ამბულატორიული 24 საათიანი ელექტროენცეფალოგრაფია, ვიდეო-მონიტორინგი, შეტევის ხელოვნურად გამოწვევა), ფსიქოლოგიური ტესტირება და ნეირორადიოლოგიური გამოკვლევა (სტრუქტურული და ფუნქციური ბმრ გამოსახვა), ანტიეპილეფსიური თერაპიის ეფექტურობა. ყურადღება ენიჭება კლინიკური ნიშნების ერთობას და არა ცალკეულ ნიშანს. იმავდროულად უნდა გვახსოვდეს, რომ პაციენტის შეტევაზე დაკვირვება (ან გაწრთვნილი სამედიცინო პერსონალის მიერ ან სპეციალიზირებული ვიდეო აპარატურით შესრულებული ჩანაწერის მეშვეობით) მისი ფენომენოლოგიის (კლინიკური ნიშნების) გამოსავლენად წარმოადგენს აუცილებელ და მეთოდოლოგიურად გამართლებულ ნაბიჯს ეპილეფსიური გულყრებისა და სხვა პაროქსიზმული ქცევითი დარღვევების დიფერენციაში. ასეთ შემთხვევაში უნდა ვიყოთ დარწმუნებული, რომ დაკვირვების ქვეშ მოქცეული ცალკეული ქცევითი პაროქსიზმი არის დამახასიათებელი ავადმყოფისათვის, ანუ 'ტიპური' მისთვის. რადგან ეპილეფსიის მქონე პაციენტს შეიძლება შემდგომ განუვითარდეს ფაშ,

ამიტომაც მხოლოდ ამ უკანასკნელის გამოვლენა ჯერ კიდევ არ გამოორციხავს ეპილეფსიის არსებობას.

მრავალი მაჩვენებლებიდან, რომელიც შეიცავენ ინფორმაციას პაციენტზე, გარკვეულ ინტერესს აშ-სა და ეპილეფსიის დიფერენციაში წარმოადგენს შემდეგი:

ა) პაროქსიზმების დაწყების ასაკი, ბ) გარემოებანი, რომლებშიც ვითარდება პაროქსიზმი, გ) შეტევების სემიოლოგია, დ) დაქვემდებარება მედიკამენტოზურ თერაპიაზე, ე) დაავადების ისტორია, ვ) დიაგნოსტიკური ტესტები.

ა) პაროქსიზმების დაწყების ასაკი

ეპილეფსიურ გულყრებთან შედარებით აშ-ები კლინიკურად მანიფესტირდება გვიან ასაკში. ამ დაკვირვებას ადასტურებს ბოლო 15 წლის მანძილზე შესრულებული ყველა ის კვლევა, რომელიც მიეძღვნა აშ-ებს (Kuyk et al. 1997; Cragar et al. 2002). ეს განსხვავება შეტევების დაწყების საშუალო ასაკში თვალსაჩინო იყო მაშინაც, როდესაც შერეული ჯგუფი (ეპილეფსიური და შაშ ერთდროულად) შეადარეს მხოლოდ აშ-ის მქონე პაციენტების ჯგუფთან. თუკი პირველ შემთხვევაში შეტევები იწყებოდა 15 წლამდე, მეორეში – გამოვლენის ასაკი აღემატებოდა 20 წელს (Özkara & Dreifus 1995; De Timary et al. 2002; Galimberti et al. 2003).

ბ) გარემოებანი, რომლებშიც ვითარდება პაროქსიზმი

ემოციური და ფიზიკური ტრავმა წარმოადგენენ როგორც ეპილეფსიური, ასევე ფსიქოგენური არაეპილეფსიური შეტევების პრეციფიტატორებს (Lesser & Krauss 1993). მიუხედავად ამ საკითხისადმი გარკვეული საწინააღმდეგო მოსაზრებების არსებობისა, ახლახან ჩატარებულმა კვლევებმა შაშ-ის მქონე პაციენტებში რეზისტენტული ეპილეფსიით დაავადებულებთან შედარებით გამოკითხვის შედეგად გამოავლინა სტრესის გამომწვევი მოვლენების და მათი გავლენის საგრძნობლად მაღალი დონე (Tojek et al. 2000; Fleisher et al. 2002). ისიც გასათვალისწინებელია, რომ მკაფიო აქტუალური კონფლიქტისა ან სტრესორის არარსებობა არ უარყოფს შაშ-ის არსებობას, რადგან უკანასკნელი შეიძლება იყოს პრეციპიტირებული დროში დაშორებული (ანუ

ბავშვობაში გადატანილი) სტრესის გამომწვევი მოვლენით (Bowman & Markand 1996).

გ) შეტევის სემიოლოგია

არაეპილეფსიური (ისტერიული) შეტევების კლინიკური გამოვლინებები დიდი ხანია არის კლინიცისტების ყურადღების საგანი. მნიშვნელოვანი წვლილი ამ საკითხის შესწავლაში და დეტალური აღწერილობის წარმოდგენაში შეიტანეს როგორც ფრანგმა მედიკოსებმა – ბრიკე (1859) და შარკომ (1879), ასევე ინგლისელმა ნევროლოგმა გოუერსმა (William R. Gowers, 1881) (Sackellares & Kalogjera-Sackellares, 2002). წინა საუკუნის 70-ანი წლებიდან უამრავი ნაშრომი მიექდგნა არაეპილეფსიური შეტევების კლინიკური ნიშნების აღწერილობას და მათი დიაგნოსტიკური მნიშვნელობის შეფასებას (Gates et al. 1985; Kloster 1993; Lesser 1996; Francis & Baker 1999; Kanner & Parra 2000; Browne & Holmes 2000; Huffman & Stern 2003).

მიუხედავად ლიტერატურაში ყურადღების გამახვილებისა ამა თუ იმ კლინიკური ნიშნის ფასეულობაზე, არ არის არც ერთი ცალკეული ნიშანი, რომელიც სარწმუნოდ განასხვავებდეს არაეპილეფსიურ და ეპილეფსიურ შეტევებს. ტაბულა №15-ში მოცემულია პირობითი განმასხვავებელი კლინიკური მახასიათებლები. მაგრამ, უნდა გვახსოვდეს, რომ ისეთი მკაფიოდ ‘ეპილეფსიური’ თვისებები, როგორიცაა შეუკავლობა, პოსტიქტალური კონფუზია, აურა (შეტევის დაწყების წინათგრძნობა) და პაროქსიზმის მაპროვოცირებელი ფაქტორის არსებობა (ფსიქოლოგიური ან ფიზიკური ტრავმა), ასევე ახასიათებთ აშ-ებს, ამიტომაც, ისინი ვერ გამოდგებიან განმასხვავებელ (სადიფერენციო) მარკერად (Özkara and Dreifuss 1995; Gates et al. 1985).

ტაბულა №15. კრუნჩხვითი ტიპის ეპილეფსიური და არაეპილეფსიური შეტევების დამახასიათებელი ნიშნები

ნიშანი	კრუნჩხვითი ეპილეფსიური გულყრა	კრუნჩხვითი აშ
დაწყება	სწრაფი	თანდათანობითი ან სწრაფი
დამთავრება*	თანდათანობითი (შეტევის შემდგომი კონფუზია ან ძილიანობა)	სწრაფი
ხანგრძლივობა*	ხანმოკლე (2 წუთზე ნაკლები)	შედარებით ხანგრძლივი
თვით დაზიანებები	ხშირი	იშვიათი
ენის მოკვნეტა, შეუკავებლობა	ხშირი	შეიძლება იყოს
თვალები*	ღია	აზიდული ზევით, დაკეტილი (ზოგჯერ ნაძალადევად)
კიდურების მოძრაობა	სინქრონული ტონურ-კლონური (in-phase)	არასინქრონული (out of phase)
მცირე მენჯის მოძრაობა*	უკან (retrothrusting)	წინ (forward thrusting)
რიგიდობა	მთელი სხეულის	ვლინდება იშვიათად
თავის მოძრაობა	უნილატერალური	ერთი მხრიდან მეორე მხარეს ან ფლექსია
პაციენტის კონტროლი	არ რეაგირებს სტიმულზე	შეიძლება მივიღოთ პასუხი ან

		შევწვიტოთ შეტევა
ცნობიერება	დათრგუნვილი	ხშირად შენახული
შეტევის გახსენება	ნაწილობრივ შესაძლებელი ან შეუძლებელი	გულგრილი დამოკიდებულება, გამოხატული ამნეზია
ტრემორი	იშვიათი	ხშირი
გამომწვევი მიზეზი	იშვიათად ვლინდება	ვლინდება უმეტეს შემთხვევაში (სტრესი)
მოტივაცია	მეორადი სარგებელი როგორც წესი არ ვლინდება	მეორადი სარგებელი ხშირად გამოვლინდება

*განასხვავებს მეტი სარწმუნოებით

დე ტიმარისა და მისი თანაავტორების მიერ (De Timary et al. 2002) ჩატარებულმა კვლევამ გამოავლინა, რომ ენის მოკვნეტა, ვარდნა და შეუკავებლობა, როგორც ეპილეფსიური გულყრების სავარაუდო სპეციფიური ნიშნები არ განასხვავებდნენ პაციენტთა ჯგუფს მხოლოდ აშ-ით იმათგან, ვისაც შერეული (ეპილეფსიური და არაეპილეფსიური) გულყრები ჰქონდათ. აღნიშნული ნიშნები იყო გამოვლენილი მხოლოდ აშ-ის მქონე პაციენტთა 66%-ში. მეტიც, ამ ნიშნების არსებობა სარწმუნოდ აყოვნებდა (არანაკლებ 5 წლით) სწორ დიაგნოსტიკას ამ პაციენტებში, ანუ ახანგრძლივებდა დროს პირველი შეტევიდან კორექტული დიაგნოზის გამოტანამდე. მიუხედავად იმისა, რომ ეს კლინიკური ნიშნები მიჩნეულია დამატებით არგუმენტად ეპილეფსიის სასარგებლოდ, ისინი არცთუ ისე იშვიათად ვლინდება აშ-ის დროს (Chabolla et al. 1996).

კლინიკური სურათიდან (სემიოლოგია) გამომდინარე აშ შეიძლება დაიყოს ეპილეფსიურის მსგავსად: *კრუნჩხვითი* (კონვულსიური) და *არაკრუნჩხვითი*.

უკანასკნელი კიდევ შეიძლება დაიყოს 3 სახეობად: რთული პარციალურის, ატონურის და აბსანსის მსგავსი (Kanner & Parra, 2000). სხვაგვარი დაყოფა შეიძლება მოტორული აქტივობის გამოვლენის საფუძველზე: კოლაფსის მსგავსი (ძალაგამოცლილი) შეტევები და პოზიტიური მოტორული ნიშნების მქონე შეტევები (Meierkord et al. 1991; Kotagal et al. 2002; Reuber et al. 2003d). Betts & Boden-მა (1991) წარმოადგინეს ემოციური შეტევების თავისი ორიგინალური კლასიფიკაცია: ატონური (swoon), ბავშვურ-აფექტური (tantrum) და დიდი კრუნჩხვითი (abreactive). სამივე სახეობის სახელწოდება გამომდინარეობს გარკვეული ქცევითი პატერნების მსგავსებისაგან, რითაც ავტორებმა ხაზი გაუსვეს შაშ-ის თუნდაც კლინიკური გამოვლენის განსხვავებას ეპილეფსიისაგან და მეტად თვალსაჩინოდ დააკავშირეს იგი ემოციურ მდგომარეობას. ეპილეფსიური გულყრების კლასიფიკაციისაგან განსხვავებული მანერით დაყოფას გეთავაზობენ სხვა მკვლევარებიც, რომელიც გამოდიან მკაცრად კლინიკური დაკვირვების მონაცემებიდან (Leis et al., 1992; Jedrzejczak et al., 1999; Abubakr et al., 2003) ან შაშ-ის კლინიკური ნიშნების კლასტერული ანალიზიდან (Gröppel et al., 2000).

არსებობს თვალსაზრისი, რომ არაეპილეფსიურ შეტევათა შორის დომინირებს კრუნჩხვითი ტიპი (Gulick et al. 1982; King et al. 1993; Bowman and Markand 1996; Abubakr et al. 2003). რუბერმა და მისმა კოლეგებმა (Reuber et al. 2003) 329 პაციენტის ფსიქოგენური შეტევების ანალიზის შედეგად გამოავლინეს პაროქსიზმების შემდეგი სისშირე: კონვეულსიები დომინირებდა 61.1%-ში, ტონური შეტევები აღინიშნა 23%-ში და ძალაგამოცლილი და სენსორული კი შესაბამისად 10% და 5.6%-ში.

შაშ-ის კლასიფიცირების მიზნით, ჩვენ გავაანალიზეთ მასალა, რომელიც მოიცავდა 2000-2001 წლებში ჩვენს ინსტიტუტში შაშ-ის სარწმუნო დიაგნოზით გაწერილ ყველა პაციენტს. დიაგნოზის გამოტანა ხდებოდა ორსაფეხურად (Gigineishvili 2005b). პირველი მოიცავდა სტანდარტულ კლინიკო-ლაბორატორიულ კვლევით პაკეტს, რომელიც გამოიყენება პაციენტში ეპილეფსიური სინდრომის გამოსავლენად. მეორე ეტაპი გულისხმობს ეპილეფსიის სასარგებლოდ უარყოფითი მონაცემების

დაგროვებისთანავე და შეტევების არაეპილეფსიური ბუნებაზე ეჭვის გაჩენისთანავე ნეიროფსიქიატრის ჩართვას, რათა პოზიტიური ნიშნების საფუძველზე გამოვლინდეს ფსიქოგენური პათოლოგია, რომელმაც შეუძლია ახსნას პაროქსიზმების (ასეთ შემთხვევაში შაშ-ის) არსებობა. მენტალური აშლილობების დიაგნოზი ისმებოდა ICD-10-ის კრიტერიუმების თანახმად (WHO, 1993). კვლევაში მოხვდა მხოლოდ ის პაციენტები, რომლების ტიპური პაროქსიზმები იყო დოკუმენტირებული მათი უშუალო ნახვით ან ეპილეფტოლოგის, ან ნეიროფსიქიატრის ან გამოწროვნილი სამედიცინო პერსონალის მიერ პაციენტის ჰოსპიტალიზაციის პერიოდში. შეტევების სემიოლოგიური სურათი დგებოდა სამედიცინო ისტორიაში ასახული აღწერილობის, სამედიცინო პერსონალის გარდა სხვა მოწმეების ჩვენების, ანამნეზის დეტალურად შეკრების შეჯერების საფუძველზე. კვლევის მიზანი იყო დაგვედგინა, იძლევა თუ არა შაშ-ის სემიოლოგიური სურათი მათი კლასიფიცირების საშუალების სხვა სახით, ვიდრე ეპილეფსიური გუფერებია კლასიფიცირებული (Commission on Classification and Terminology, 1981; Panayiotopoulos, 2002).

საბოლოო ანალიზის ქვეშ მოექცა 17 პაციენტი, რადგან კვლევაში არ მოხვდა ის პაციენტები, რომელთა შეტევები არ იქნა ნანახი (n=5), გააჩნდათ თანაარსებული ეპილეფსია (n=2) ან კიდევ დადასტურებული ეპილეფსია წარსულში (n=2).

შესწავლილი ჯგუფის უდიდეს ნაწილს დაუდგინდა დისოციაციური (კონვერსიული) აშლილობის დიაგნოზი (n=13), ორში გამოვლინდა სომატიზირებული აშლილობა და ამდენშივე – პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა. საშუალო ასაკი იყო 27.1 (სდ±10.35), და მერყეობდა 17-დან 47-დე. ქალები უმნიშვნელოდ დომინირებდნენ (ათი შვიდის წინააღმდეგ) და საშუალო ასაკი სქესის მიხედვით ერთმანეთისაგან მნიშვნელოვნად არ განსხვავდებოდა (ქალებში 26.8 და მამაკაცებში 27.4).

მიღებული მონაცემების საფუძველზე მოხერხდა შაშ-ის კლასიფიცირება ოთხ ქვეჯგუფში კლინიკური სემიოლოგიის ნიშნით. ისინი მოყვანილია ტაბულა №16-ში.

ტაბულა №16. ჩვენს მიერ გამოყოფილი ფაშ-ის კლინიკური ფორმები

<p>გულის წასვლა (fainting-like)</p>	<p>იწყება ვეგეტატიური სახის ჩივილებით: გულისცემა, გულისრევა, დისკომფორტი გულმკერდის არეში, შემდეგ ვითარდება ტონუსის მოდუნება, ჩაკეცვა, ვარდნა ტრავმის გარეშე, გარე სამყაროსთან რეაგირების დათრგუნვა, მინიმალური და იშვიათი მოტორული კომპონენტებით.</p>
<p>დემონსტრაციული (demonstrative)</p>	<p>სუნთქვის გაძნელება, გულისცემა, გულის არეში არასასიამოვნო შეგრძნება, ჟრჟოლვა, კანკალი, კიდურის ტონური დაჭიმულობა, ცნობიერების ვარიაბელური დათრგუნვა (ზედაპირულიდან ღრმა სტუპორამდე). თავისი მოტორული გამოვლენით იგი არ არის დრამატული</p>
<p>აფორიაქებული (disruptive)</p>	<p>ფსიქომოტორული აგზნების მსგავსი ვეგეტატიური სიმპტომატიკით (გულისცემა, ოფლიანობა, სუნთქვის მოშლა), რომელიც გადაიზრდება აჟიტაციაში და აგრესიულ მოტორულ ქცევაში – კედელზე მუშტების ბრახუნით, თავის თავისთვის ზიანის მიყენებით, როგორც წესი ვითარდება წოლით მდგომარეობაში</p>
<p>ეპილეფსიური დიდი გულყრის მაგვარი (Grand mal-like)</p>	<p>საწყისი შეიძლება იყოს გულისცემა, გულისრევა, თავბრუსხვევა, სუნთქვის მოშლა, შემდეგ ტონურ-კლონური, ტონური ან კლონური კრუნჩხვები, ოპისტოტონუსით (რკალი), მეანის ხელით, მცირე მენჯის ბიძგითი მოძრაობებით, რეაგირების მკაფიო დათრგუნვით; ვითარდება უმეტესწილად წოლით მდგომარეობაში</p>

ფაშ-ის გამოყოფილი სახეობები შემდგენაირად იყვნენ წარმოდგენილი გამოკვლევულთა სრულ კოჰორტაში:

ტაბულა №17. ფაშ-ის სახეობების გავრცელება

ფაშ-ის სახეობები	ყველა პაციენტი (n=17)	მამაკაცები (n=7)	ქალები (n=10)
გულის წასვლის მაგვარი	29.4%	14.3% (1)	40% (4)
დემონსტრაციული	35.3%	57.1% (4)	20% (2)
აფორიაქებული	11.7%	14.3% (1)	10% (1)
დიდი გულყრის მაგვარი	29.4%	14.3% (1)	40% (4)

ზემომოყვანილი კლასიფიკაცია დიდად ესადაგება სხვა ავტორების მიერ მოწოდებულ ფაშ-ის დაყოფას (Betts & Boden 1991; Jedrzejczak et al., 1999; Gröppel et al., 2000; Abubakr et al., 2003). აბსოლუტური მსგავსება განოვლინდა არამოტორული ტიპის (ატონური, ძალაგამოცლილი, კოლაპსის ან გულის წასვლის მაგვარი) შეტევების ერთ ცალკეულ ჯგუფად გამოყოფაში. ჩვენს მიერ კლასიფიცირებული აფორიაქებული შეტევის სახეობა დაემთხვა ბეტსისა და ბოდენის მიხედვით ბავშვურ-ავექტურს (tantrum), დემონსტრაციული კი – ფსიქოგენურ მცირე მოტორულს (cluster 2) გროპელის თანახმად და პარციალური გულყრის მაგვარს (group B) ედრუერჩაკისა და თანაავტორების მიერ შემოთავაზებულს. ყველა კლასიფიკაცია, ჩვენის ჩათვლით ერთიანია დიდი გულყრის (Grand mal-like) მაგვარის გამოყოფაში, რაც მოტორული ტიპის ფაშ-ის ყველაზე დრამატულ ფორმას წარმოადგენს. მოტორული კომპონენტების მქონე ფაშ-ის სამივე ჯგუფი ჩვენი კლასიფიციის თანახმად ასახავს მოტორული აქტივობის გამოვლენის დრამატიზმს. შეიძლება ითქვას, რომ დემონსტრაციული ტიპის შეტევა წარმოადგენს აფორიაქებული სახეობის არასრულყოფილ (შეკვეცილ)

ფორმას. საოცარია, მაგრამ ჩვენს მიერ განხორციელებულმა შაშ-ის მოტორული ფორმების დაყოფამ (დემონსტრაციული, აფორიაქებული და დიდი შეტევები) მოიცვა სხვა ავტორების მიერ აქამდე გამოყოფილი ყველა სახეობის შეტევები.

შეიძლება ითქვას, რომ ქალებისათვის მეტად დამახასიათებელია 'გულის წასვლის' და 'დიდი გულყრის' მსგავსი შეტევები, მაშინ როდესაც მამაკაცებისათვის კი – 'დემონსტრაციული' ტიპის.

დ) დაქვემდებარება მედიკამენტოზურ თერაპიაზე

შეტევების მაღალი სიხშირე ანტიეპილეფსიური თერაპიის მიუხედავად ერთ-ერთი ფაქტორია, რომელმაც უნდა გამოიწვიოს ექიმის საფუძვლიანი ეჭვი იმაში, რომ ხომ არ არის არსებული შეტევები არაეპილეფსიური ბუნების, მაგრამ უნდა გვახსოვდეს, რომ ეპილეფსიის მქონე პოპულაციის შედარებით მცირე რაოდენობაში, შეტევების სრული კონტროლი ასევე ვერ ხერხდება და ისინი განაგრძობენ ხშირი შეტევების განცდას. 1997-1998 წლებში ეპილეფსიურ ცენტრში დიაგნოსტირებული აშ-ების კოჰორტიდან მომართვიანობის მიზეზი 20%-ში (n=7) იყო ანტიეპილეფსიური თერაპიის უშედეგობა პაციენტებში რეზისტენტული ეპილეფსიით. ეს ფაქტი მკაფიოდ მიუთითებს აშ-ის არსებობის განხილვის აუცილებლობაზე პაციენტებში, რომელთა კლინიკურ სურათში რჩება გულყრები მრავალგვარი ფარმაკოლოგიური თერაპიის მიუხედავად.

ე) დაავადების ისტორია

მრავალი კვლევა ავლენს აშ-ის მქონე პაციენტებში ჰოსპიტალიზაციის ან სასწრაფო დახმარების გამოძახების ხშირ შემთხვევებს. მეტიც, აღწერილია ასევე, ფსიქოგენური არაეპილეფსიური შეტევების სტატუსი (ფსევდოსტატუსი – pseudostatus), რომლის დროს პაციენტი იყო ინტუბირებული (Levitan and Bruni 1986; Howell et al. 1989; Pakalnis et al. 1991; Özkara & Dreifuss 1993). როგორც წესი, მათ უკან მუდგანდება კონვერსიული ან სხვა შფოთვითი აშლილობა, რომელიც პრეციპიტირებულია აქტუალური სტრესოგენული ვითარებით ან თვითდაზიანების იმპულსური მცდელობით (Drake et al. 1992; Leis et al. 1992; Rechlin et al. 1997; Gigineishvili 1999; Pakalnis et al. 2000). რუბერისა და მისი

კოლეგების (Reuber et al. 2003b) მიერ გამოკვლეულ შაშ-ის მქონე პაციენტთა ჯგუფის 27%-ში გამოვლინდა სასწრაფო დახმარების მიერ ინტენსიურ ბლოკში მოთავსება ფსიქოგენური სტატუსის გამო და 38%-ში კი განმეორებითი სტაციონირების შემთხვევები ფსევდოსტატუსის გამო. ჩვენს მიერ შესწავლილი 2000-2001 წლის შაშ-ის კოჰორტიდან სასწრაფო დახმარების მეშვეობით პაციენტი იქნა ჰოსპიტალიზირებული 8 შემთხვევაში (47%), იქედან ერთ შემთხვევაში პაციენტი იქნა ინტუბირებული, რადგან რაიონულ საავადმყოფოში ეპილეფსიურ სტატუსად მიჩნეული მდგომარეობა ვერ იქნა დაძლეული. 1997-1998 წლების კოჰორტაში კი სამ შემთხვევაში (8.6%) პაციენტი იქნა გამოგზავნილი ინსტიტუტის ეპილეფსიურ ცენტრში ეჭვით ეპილეფსიურ სტატუსზე.

თუმცა თვალსაზრისი **სექსუალური ძალადობის (sexual abuse)** ფაქტის მნიშვნელობაზე შაშ-ის მანიფესტაციაში ჯერ კიდევ საუკუნეების წინ იყო გამოთქმული (Goodwin 1993), სისტემატური კონტროლირებადი კვლევები დაიწყო წინა საუკუნის 90-ან წლებიდან. ბეტსმა და ბოდენმა (Betts & Boden 1992b) გამოავლინეს სექსუალური ძალადობის ისტორიის საგრძნობლად მეტი მაჩვენებლები (70%-დე) აშ-ის მქონე ქალებში, კერძოდ, იმ პაციენტებში, ვისაც ძალაგამოცლილი (swoon) და სიმბოლური (abreactive) შეტევები ახასიათებდათ, ვიდრე ქალებში ეპილეფსიით და სხვა ფსიქიატრიული აშლილობებით. მაგრამ ბეტსი გვახსენებს, რომ ეპილეფსიაც, არცთუ ისე იშვიათად, იწყება სტრესული პრეციპიტატორის გავლენით, და მათ შორის სექსუალური ძალადობით (Betts & Duffy 1993), რის გამოც ძალადობის ფაქტის არსებობა არ ნიშნავს ავტომატურად, რომ პაციენტს გააჩნია აშ. სხვა ავტორები აღნიშნავენ როგორც სექსუალური, ასევე **ფიზიკური ძალადობის (physical abuse)** მაღალ სიხშირეს (32.4-67%) ფსიქოგენური გულყრების მქონე პაციენტთა ჯგუფში, სადაც შეტევები წარმოადგენდნენ ფსიქიატრიული აშლილობების (სომატოფორმული, დისოციაციური და შფოთვისითი) კლინიკურ სურათს (Alper et al. 1993; Bowman & Markand 1996; Ettinger et al. 1999; Litwin & Cardeña 2000; Abubakr et al. 2003). მიუხედავად ხშირი მითითებისა, ბავშვობაში გადატანილ სექსუალური და ფიზიკური

ძალადობის ფაქტებზე პაციენტებში აშ-ით, რის გამოც ისინი მოიაზრება როგორც აშ-ს რისკ ფაქტორები, ამ სტრესულ ფაქტორებსა და აშ-ს შორის არ არის სწორხაზოვანი დამოკიდებულება, რადგან ზრდასრულ ასაკში პაციენტები ავლენენ ფსიქოპათოლოგიის მთელ გამას, რომელიც მოიცავს ასევე დეპრესიას, პოსტტრავმულ სტრესულ აშლილობას და სხვა შფოთვით აშლილობებს (Francis & Baker 1999; Fiszman et al. 2004; LaFrance & Barry 2005). ან კიდევ ისინი ურთიერთობენ შუამავალი ფაქტორის მეშვეობით, როგორც მაგალითად შეიძლება იყოს ოჯახური დისფუნქცია (Salmon et al. 2003).

თავის ფართო განხილვაში კრეგერი და მისი კოლეგები (Cragar et al. 2002) ასკენიან, რომ ბავშვობაში და ახალგაზრდობაში გადატანილი ძალადობის ისტორიის საერთო მაჩვენებელი არის მაღალი შაშ-ის დროს (~75%), ვიდრე ეპილეფსიის დროს (~42%). ასევე სექსუალური ძალადობის საბაზისო დონე არის უფრო მაღალი შაშ-ის მქონე პოპულაციაში (~42%), ვიდრე ეპილეფსიის მქონე პოპულაციაში (~19%). მაგრამ არსებული მონაცემები არ ითვალისწინებენ შეჯერებას სქესზე, არადა, არაეპილეფსიურ პოპულაციაში მდედრობითი სქესი მკვეთრად დომინირებს და იმავდროულად ცნობილია, რომ სექსუალური ძალადობის რიცხვი მეტია ქალებში, ვიდრე მამაკაცებში (Oto et al., 2005), რის გამოც *მდედრობითი სქესი* შეიძლება იყოს განხილული შაშ-ის რისკ ფაქტორადაც. გამოთქმულია მოსაზრება, რომ შაშ-ის სიჭარბე ქალებში დამოკიდებულია გრძნობების გამოხატვის გენდერულ განსხვავებაზე (მამაკაცებში მეტად შეზღუდული) და ბავშვობაში გადატანილი სექსუალური და მასთან დაკავშირებული ფიზიკური ძალადობის სარძნობლად მაღალ მაჩვენებელზე, რომელსაც აღნიშნავენ პაციენტები (Bowman and Markand 1999). ამის გათვალისწინებით ახლახან ჩატარდა გამოკვლევა, სადაც შედარებული იყო მხოლოდ მდედრობითი სქესის პაციენტების ჯგუფები. საერთო ტრავმის, ძალადობის და პოსტტრავმული სტრესის მაჩვენებლები ქალებში შაშ-ით ისევ მაღალი იყო კონტროლთან, თუმცა სტატისტიკურად არასარწმუნოდ (Dikel et al. 2003). არაეპილეფსიური შეტევები პაციენტებში ძალადობის ფაქტებით წარსულში განისაზღვრება როგორც ქრონიკული პოსტტრავმული სტრესული

აშლილობის ფორმა, რომელიც შეიძლება ასახავდეს ინდივიდის თავის დაღწევას ძალადობის არასასიამოვნო განცდებიდან ('cutting off' mechanism – გათიშვის მეშვეობით) ან წარსულის განცდების გადათამაშება ('acting out' of a flashback) დაკავშირებული ტრავმატულ მოვლენებთან (Betts & Duffy 1993; Betts, 1997). ერთმა კვლევამ უჩვენა ფიზიკური და სექსუალური ძალადობის კავშირი შემდგომ განვითარებულ მხოლოდ მოტორული ტიპის ფაშ-ებთან (Abubakr et al., 2003), თუმცა სხვებმა გამოავლინეს როგორც კოლაფტოიდური ასევე დიდ კრუნჩხვითი არაეპილეფსიური შეტევები პაციენტებში ძალადობის წარსული ისტორიით (Betts & Boden 1991).

კულტურალური თავისებურებისაგან გამომდინარე ქართულ საზოგადოებაში მოსალოდნელი იყო არასრულწლოვანებზე სექსუალური და ფიზიკური ძალადობის შედარებით დაბალი დონე. ეს უკანასკნელი იყო განპირობებულია საზოგადოების (და ასევე კანონის) მხრიდან ძალადობის აქტის მკაცრი დაგმობით და მიუღებლობით და მოძალადის გაკიცხვით. ამიტომაც არ არის გასაკვირი, რომ ზემომოყვანილი კოჰორტის ყველა გამოკითხულთა შორის არ გამოვლინდა არც ერთი სექსუალური ძალადობის ფაქტი. საზოგადოებაში, სადაც ძალადობა ბავშვობის ასაკში იოლად შეიძლება გამოაშკარავდეს და აქედან გამომდინარე მოსალოდნელია ძალადობის ჩამდენის დასჯა ან/და საზოგადოებიდან იზოლაცია, ყველანაირი პირობებია შეზღუდული ამ საშინელი აქტის განხორციელებისათვის.

ჩვენ მიგვაჩნია, რომ შაშ-ის ჩამოყალიბებაში სხვა ფაქტორები არის წამყვანი. მათ შორის, ვფიქრობთ საჭიროა განვიხილოთ ქალთა აქტივობის შეზღუდვა სოციალურ და ოჯახურ გარემოში. ტრადიციულ საზოგადოებებში ემოციებისა და ქმედებების გამოხატვა ქალების მხრიდან ისტორიულად და კულტურალურად არის სხვადასხვა დონით შემოფარგლული. დიასახლისის ფუნქციების (ტვირთის) შესრულების მიუხედავად, ქალის მონაწილეობა ოჯახის სტრატეგიული ხაზის განსაზღვრაში არც ისე დიდია, რომ არაფერი ვთქვათ ოჯახის გარეთ სოციალური ცხოვრებაში მონაწილეობაზე. შაშ შეიძლება იყოს განხილული

როგორც კომუნიკაციისა და ყურადღების მიქცევის სიმბოლური ფორმა რისხვისა და პროტესტის ერთგვარ ნაზავთან ერთად მაშინ, როდესაც თვალსაზრისისა და რეაქციების პირდაპირი გამოსატყუარ არ არის მიღებული. მსგავსი დათრგუნვის უმწვავესი ფორმა შეიძლება გამოვლინდეს საქართველოში მცხოვრებ ზოგიერთ ეთნიკურ ჯგუფებში, კერძოდ, კომპაქტურად დასახლებულ თათრებში. ჩვენი დაკვირვების თანახმად შაშ არის საგრძნობლად წარმოდგენილი ამ პოპულაციის ქალებს შორის და ძალზე იშვიათია მამაკაცებში (Gigineishvili 2005b). მზგავსი თვალსაზრისი იყო გამოთქმული როზენბაუმის მიერ (Rosenbaum, 2000), რომელმაც აღნიშნა, რომ შაშ ქალებში არის მეტადრე განრისხების, შიშის და უმწეობის გამოვლენა და არა სექსუალური კონფლიქტის.

ანალოგიური ინტრაფსიქიური განცდები შეიძლება გამოვლინდეს მამაკაცებში, კერძოდ აბხაზეთის რეგიონში სეპარატისტებთან ომის ვეტერანებში. სახლის, ოჯახის წევრებისა და ქონების დაკარგვა არის მძლავრი სტრესის მომტანი ფაქტორები, რომლებიც იწვევენ ტრავმატულ მოგონებებს იძულებით გადაადგილებულ პირებში. აღნიშნულ შემთხვევებში შეიძლება განვითარდეს შაშ, როგორც მძიმე პოსტტრავმატული სტრესული აშლილობის გამოვლენა, რაც დაფიქსირდა ორ შემთხვევაში ჩვენი ჯგუფიდან.

ფსიქოგენური აშ შეიძლება განვიხილოთ, როგორც განსწავლული ქცევის გარკვეული ფორმა, რომელიც ძლიერდება ყურადღებისა და მხარდაჭერის შემცველი რეაქციებით გარესამყაროსაგან (ოჯახი და მეგობრები), რამაც შეიძლება კიდევაც მოუტანოს ავადმყოფს გარკვეული შეღავათი (მაგალითად, ვალდებულებისაგან თავის არიდება). ჩვენ ვვარაუდობთ, რომ შეტევებით მიმდინარე აშლილობა იცავს პაციენტს მისი ვალდებულებების შესრულებისაგან (პროფესიონალური, მშობლის, მოქალაქეობრივი და ა.შ.), რომელიც ნორმალურ ვითარებაში, როგორც ჩანს, აღემატება პაციენტის ფსიქოლოგიურ შესაძლებლობებს, მაგრამ ამ მდგომარეობაში შეიძლება იყოს გადატანილი სხვაზე საკუთარი სახის შენარჩუნებასთან ერთად. ეს არაცნობიერი მექანიზმი (ავადმყოფის როლის მითვისება) განვიხილეთ,

როგორც საბაზისო ეტიოლოგიური მოდელი ჩვენს მიერ შესწავლილი ფაშ პაციენტთა დიდ ნაწილში.

ანამნეზური მონაცემებიდან ყურადღებას იქცევს ასევე ფიზიკური ტრავმის არსებობა. ვიდეო-ეგ მონიტორინგით დადასტურებული აშ-ის მქონე პაციენტთა ვრცელ სერიაში (n=157) *ქალატვინის ტრავმა*, როგორც შეტევების აღმოცენების წინა პირობა, ფიგურირებდა პაციენტთა ისტორიის 24%-ში (Barry et al. 1998). აქედან უმეტეს შემთხვევაში (89.2%) აშ გამოვლინდა ტრავმის მიღებიდან ერთი წლის განმავლობაში და ანამნეზში სჭარბობდა მსუბუქი სიმძიმის ქალატრავმა (78%), განსხვავებით ეპილეფსიური გულყრებისაგან, რომელთა სიხშირის მაღალი მაჩვენებლები სარწმუნოდ უკავშირდება მძიმე ხარისხის ქალატვინის ტრავმას (Annegers et al. 1998). სხვა კვლევების თანახმად, ქალატვინის ტრავმა აღინიშნა უფრო მეტ შემთხვევაში (31-32%) და უტოლდებოდა ძალადობის ისტორიის სიხშირეს (35%) (Westbrook et al. 1998; Lobello et al. 2006). გამოკვლევულთა საგრძნობმა უმეტესობამ ფინანსური სარგებელი ნახა ტრავმისაგან, და მიუხედავად ტრავმის დაბალი სიმძიმისა, ერთი წლის თავზე სასურველი შედეგი არ გამოვლინდა (Westbrook et al. 1998). საინტერესოა მოსაზრება, რომ ტრავმის შემდგომი აშ-ებს შორის სჭარბობს რთული პარციალური გულყრის მსგავსი და არა კრუნჩხვითი ტიპის ეპიზოდები (Novelly 1993; Barry et al. 1998). მიჩიგანის უნივერსიტეტის მკვლევარებმა შაშ-ის მქონე პაციენტთა ასაკციან სერიაში გამოავლინეს მსუბუქი სიმძიმის ქალატვინის ტრავმა სინჯის 52%-ში (Kalogjera-Sackellares & Sackellares 1999). ავტორებმა ისიც დასძინეს, რომ შარკოს ლექციებში მიუხედავად ისტერიული გულყრების მქონე პაციენტებში ფსიქოლოგიურ ტრავმაზე მინიშნებისა, ნახევარზე მეტ შემთხვევაში ნათლად გამოვლინდა დახურული ქალატვინის ტრავმის ისტორია (Sackellares & Kalogjera-Sackellares 2002). ავტორების აზრით ეს ფაქტორი შაშ-ის მქონე პაციენტებში თავის ტვინის დარღვეულ ფუნქციაზე მიუთითებს. ახლახან ჩატარებული კვლევის მიხედვით, რომელიც მოიცავდა დადასტურებული ქალატვინის ტრავმის შემდეგ აღმოცენებული და თერაპიისადმი რეზისტენტული გულყრების მქონე პაციენტებს, რომლებმაც გაიარეს

ინტენსიური ვიდეო მონიტორინგი, საბოლოოდ გამოტანილი დიაგნოზების ერთ მესამედს (33%) შეადგენდა შაშ (Hudak et al. 2004). ჩვენი მასალის ანალიზმა გამოავლინა შაშ-ის მქონე პაციენტების ანამნეზში გადატანილი მსუბუქი ხარისხის თავის ქალას ტრავმა, თუმცა არც ისეთი მაღალი სიხშირით – მხოლოდ 5 პაციენტში (29.4%).

ზემოაღწერილიდან გამომდინარე ცხადია, რომ შეტევების მქონე პაციენტის ისტორია უნდა იყოს დეტალურად გამოძიებული და ყურადღება დაეთმოს როგორც ყველა პროდრომალურ სიმპტომებს და ფაქტორებს, რომლებიც ასრულებენ პრეციპიტატორების როლს, ასევე დროსა და გარემოს, რომელშიც ვითარდება შეტევა, მის ხანგრძლივობას, სიხშირეს და სტერეოტიპულობას. იმავდროულად, ყურადსაღებია იყო თუ არა პაციენტი წარსულში ძალადობის მსხვერპლი, ჰქონდა თუ არა მას ფსიქიატრიული დარღვევა და არის თუ არა მისი მეგობარი ან ნათესავი შეპყრობილი ეპილეფსიით.

ე) დიაგნოსტიკური ტესტები

დიაგნოსტიკურ მეთოდებში, რომლებსაც იყენებენ პაროქსიზმების არაეპილეფსიური ბუნებუს დასადგენად, შედის ელექტროენცეფალოგრაფიული გამოკვლევების მთელი ნაირსახეობა, პროლაქტინის განსაზღვრა შრატში, ფსიქოლოგიური და ნეიროფსიქოლოგიური ტესტირება.

ელექტროენცეფალოგრაფია წარმოადგენს შეტევის და შეტევათაშორისო პერიოდში ფიზიოლოგიური აქტივობის რეგისტრაციის მნიშვნელოვან ინსტრუმენტს. რადგან ეპილეფსიური გულყრები თანხლებულია ნეირონთა პოპულაციის რითმული განტვირთვით, რაც იწვევს ნეირონთა ფუნქციის რღვევას, როგორც ადგილობრივად (ლოკალურად) ასევე იმ მიდამოში, სადაც ვრცელდება განტვირთვა, ამ აქტივობის დაფიქსირება *აუცილებელი* პირობაა შეტევების ეპილეფსიური ბუნების დასადგენად. და პირიქით აღნიშნული პათოლოგიური აქტივობის არ არსებობა შეტევის პერიოდში ჩაწერილ ეგ-ზე – ის ობიექტური კრიტერიუმია, რომელიც მიუთითებს შეტევის არაეპილეფსიურ ბუნებაზე.

თავის ტვინის ელექტროფიზიოლოგიური აქტივობა შეიძლება იყოს აღრიცხული სკალპური ელექტროდებით პაციენტში რელაქსირებულ

მდგომარეობაში, რასაც რუტინულ ეგ-ჩანაწერს უწოდებენ. მისი ხანგრძლიობა არ აღემატება 20 წუთს და შეიძლება შეიცავდეს ფიტოსტიმულაციასა და ჰიპერვენტილაციას, როგორც დამატებით მაპროვოცირებელ ფაქტორს. როგორც წესი ეს მეთოდი ემსახურება *შეტვეთა შორისო აქტივობის* რეგისტრაციას და რუტინული ჩანაწერის დროს ეპილეფსიის მქონე პაციენტთა დიდ ნაწილში ვლინდება სხვადასხვაგვარი, მათ შორის ეპილეფტიფორმული ცვლილებებლი. მაგრამ ვარიაბელური, ნორმიდან განსხვავებული აქტივობა ინტერიქტალურ პერიოდში იყო გამოვლენილი ასევე პირებში აშ-ით (20-დან 25%-მდე King et al. 1982; Luther et al. 1982). აღმოჩნდა, რომ ცვლილებები (ზოგჯერ არასპეციფიურიც) ინტერიქტალურ ეგ-ზე წარმოადგენდა ფაქტორს, რომელიც საგრძნობლად აფერხებდა აშ-ის სწორი დიაგნოზის გამოტანას. ამის საფუძველზე, ავტორებმა (De Timary et al. 2002) დაასკვნეს, რომ 'რუტინულ ეგ-ს შეუძლია მკურნალი ექიმის დაბნეულობა გაზარდოს'. ჩვენი მასალის (1998-1999) რვა თანიმდევრულად დიაგნოსტირებული შაშ-ით ავადმყოფის რუტინული ეგ-ები განვიხილედ რეტროსპექტულად.

ტაბულა №18. აშ-ს მქონე პაციენტების დემოგრაფიული, კლინიკური და ეგ მახვენებლები

სქესი	მდ	მდ	მდ	მდ	მდ	მდ	მდ	მდ
ასაკი	45	18	20	14	27	21	31	26
ეპილეფსიის წარსული ისტორია			√-	√+	√+	√-		√-
ინტერ-ნორმა	√	√					√	√
იქტალური დარღვევა				√	√	√		
ეგ ეპილეფტიფორმული			√					
შეტვეთა ჩაწერილი კასეტური მონიტორინგით		√	√	√	√			√
პროვოკაციული ტესტი			√					
ქალატვინის ტრაემა ანამნეზში	√			√				

შემთხვევების ნახევარში შეტევათაშორის ეგ-ზე აღენიშნა ცვლილებები, რომელიც უპირატესად წარმოადგენდა ნელ (თეტა) და მახვილ-ტალღოვან კომპლექსებს: ორ შემთხვევაში ფოკუსით მარცხენა საფეთქელში და ერთ შემთხვევაში - მარცხენა თხემში. მხოლოდ ორ პაციენტს აღმოაჩნდა ეპილეფსიის დადასტურებული ისტორია ანამნეზში. 24 საათიანი კასეტური მონიტორინგით დაფიქსირებული შეტევები (5 შემთხვევა) არ იყო თანდართული არანაირი პაროქსიზმული აქტივობით. დანარჩენ შემთხვევებში დიაგნოზი დაისვა 'ტიპური' შეტევის უშუალო კლინიკური დაკვირვების, ნევროლოგიური და პარაკლინიკური გამოკვლევებისა და პაციენტის ისტორიის ანალიზის საფუძველზე. ყველა პაროქსიზმის საფუძველი იყო ფსიქოლოგიური დარღვევები. ჩვენმა შედეგებმა ნათლად მიუთითეს აუქჩარებელი ანალიზის აუცილებლობაზე, როდესაც რუტინულ ინტერიქტალურ ეგ-ზე ვლინდება დარღვევები ან მკაფიო ეპილეფტიფორმული აქტივობა იმ პაციენტებში, რომლებიც წარდგებიან ქცევითი პაროქსიზმული დარღვევებით (Gigineishvili 1999b).

მატსონის დაკვირვებით ინტერიქტალური ჩანაწერის მიმდინარეობისას იშვიათად (არა უმეტეს 5%-სა, Mattson 1993) შეიძლება იყოს გამოჭერილი სპონტანური შეტევა. სხვა საშუალებებს შორის, რომელიც ხელს უწყობს ეპილეფტიფორმული ცვლილებების გამომწვევას, მიეკუთვნება ძილის ჩანაწერი და ძილის დეპრივაცია. მეტად ინფორმაციული მეთოდებია **24 საათიანი კასეტური მონიტორინგი**, სადაც მხოლოდ ეგ ჩანაწერი ფიქსირდება და **ხანგრძლივი ვიდეო-ეგ მონიტორინგი**, სადაც ქცევითი პატერნი იწერება ფირზე ან კომპიუტერის მესსიერებაში, რომლის გადახედვა შეიძლება მოგვიანებით სინქრონულად ეგ-ჩანაწერთან ერთად. უკანასკნელი ხორციელდება ეპილეფსიურ ცენტრთან არსებულ სპეციალიზირებულ ელექტროფიზიოლოგიურ ლაბორატორიებში და ეპილეფსიური და არაეპილეფსიური შეტევების დიფერენციალური დიაგნოსტიკის მეთოდებიდან წარმოადგენს ყველაზე ზუსტ მეთოდს.

პაციენტის ტიპური შეტევის ეგ-ზე დაფიქსირება წარმოადგენს ყველაზე უფრო სარწმუნო ხერხს პაროქსიზმების გაურკვეველი ბუნების დასადგენად.

ამ მეთოდის ფასეულობა მკვეთრად გაიზარდა ვიდეო-ტელემეტრიის დანერგვის შემდეგ, რამაც ხელი შეუწყო არაეპილეფსიური ბუნების პაროქსიზმების ზუსტ დიაგნოსტიკას, რაც დიაგნოსტიკის ოქროს სტანდარტად (gold standard) არის მოხსენიებული ზოგიერთი ავტორის მიერ (Bortz 1998; Glosser & Litt 2002; Cragar et al. 2002; Reuber & Elger 2003). ამ ძვირადღირებული მეთოდის ჯეროვნად გამოყენების მიზნით ხშირად მიმართავენ შეტევის გამოწვევას პროვოკაციული მეთოდებით, კერძოდ იმ პაციენტებში, რომელთაც ხშირი პაროქსიზმები არ ახასიათებთ.

შეტევების სიხშირის მომატება კი შესაძლებელია, როგორც ანტიეპილეფსიური მედიკამენტის შემცირებით ან მოხსნით (Trimble 1982), ასევე მრავალი პროვოკაციული მეთოდებით. მათი არსია პაციენტის დაჯერება, რომ ქმედება გამოიწვევს შეტევას, თუმცა შეტევის გამოწვევის არანაირი სამედიცინო საფუძველი არ არსებობს. თუ ჩავთვლით, რომ რთული პარციალური შეტევა არ გამოიწვევა ცნობიერად, აქტივაციის მეთოდით გამოწვეული შეტევა, თუ იგი პაციენტის ტიპური შეტევის მაგგვარია, დიდი ალბათობით მიუთითებს პაროქსიზმების არაეპილეფსიურ ბუნებაზე. აქტივაციის მიზნით, ვიდეო მონიტორინგის დროს, შეიძლება იყოს გამოყენებული ფოტოსტიმულაცია და ჰიპერვენტილაცია სათანადო სიტყვიერი, ან ჰიპნოზური შთაგონებით (Bortz 1998), რაც ბოლო ნამუშევრების ტანახმად ზრდის აშ-ის რეგისტრაციის შანსს (McGonigal et al. 2002). მოყვანილი ხერხის წარუმატებლობის შემდეგ დგება პლაცებოს გამოყენების საკითხი (French 1993). ტესტი ითვლება პოზიტიური იმ შემთხვევაში, როდესაც ფიზიოლოგიური ხსნარი სათანადო განმარტებების შემდეგ იწვევს და აჩერებს შეტევას და ეგ-ზე არ ვლინდება პათოლოგიური განტვირთვები.

მხოლოდ შეტევის დროს პოზიტიურ ეგ-ს (ანუ ეპილეფტიფორმული ცვლილებებით) შეუძლია ერთმნიშვნელოვნად მიუთითოს შეტევის ეპილეფსიურ ბუნებაზე. მაგრამ, არც ეს მეთოდია უტყუარი: მკაფიო ცვლილებების არარსებობა ყველა შემთხვევაში როდი მიუთითებს პაროქსიზმების არაეპილეფსიურ ბუნებაზე. ერთ-ერთ ადრეულ კვლევაში

იქნა ნანახი, რომ შეტევის სკალპური ჩანაწერი არის ინფორმაციული მხოლოდ შემთხვევათა 44%-ში (Wyler et al. 1989).

ეპილეფსიის დიაგნოსტიკური ტესტების ანალიზმა უჩვენა, რომ არც ერთი მეთოდი არ არის სრულად საიმედო. თვით 'ოქროს სტანდარტად აღიარებული' ვიდეო-ტელემეტრიის ანალიზიც კი ზოგჯერ შუბლისა და საფეთქლის ღრმა მედიობაზალური სტრუქტურებიდან გენერირებული პარციალური შეტევების დროს არ ასახავს ელექტროგრაფიულ კორელატებს სკალპურ ჩანაწერში (Mattson, 1993; Wyler et al., 1993; Williamson, 1993; Lesser, 1996; Luciano, 2002). სპეციალურად ინტრაკრანიალურად ჩანერგილი ელექტროდებით ჩატარებულმა კვლევამ შემთხვევათა ნახევარში (6/12) გამოავლინა რთული პარციალური შეტევები პაციენტებში, რომლებსაც მანამდე აშ-ს დიაგნოზი გამოუტანეს (Wyler et al. 1993). პაციენტებს ჩაუტარდა მრავალმხრივი გამოკვლევები ეპილეფსიურ ცენტრში და მათი მოხვედრა კვლევით ჯგუფში განაპირობა ან ანტიეპილეფსიური თერაპიის უშედეგობამ, ან შეტევების ნეგატიურმა გავლენამ პაციენტის ყოველდღიურ ცხოვრებაზე, ან გაურკვეველობამ დიაგნოსტიკურ პროცესში. ამ შედეგებმა კიდევ ერთხელ აჩვენეს რამხელა დილემას წარმოადგენს სწორი დიაგნოზი რთული პარციალური გულყრების მსგავსი ეპიზოდების მქონე პაციენტებში.

საჭიროა გავითვალისწინოთ, რომ ეპილეფტიფორმული ცვლილებების არარსებობა გენერალიზებული ტონურ-კლონური გულყრის მსგავსი ეპიზოდის წინ, პაროქსიზმის დროს და შემდეგ არის არგუმენტი აშ-ის დიაგნოზის გამოტანისათვის. მაგრამ რთული პარციალური გულყრების მაგვარი კლინიკური ფენომენოლოგიის დროს ეს არგუმენტი, როგორც ჩანს, ნაკლებად საგულისხმოა.

ამიტომაც ეპილეფსიის დიაგნოზი რჩება კლინიკური, ანუ იგი ეჭვგარეშე მოითხოვს კომპლექსურ განხილვას ყველა დანარჩენ მეთოდებთან ერთად. ლიტერატურაში ფართოდ ცნობილია, რომ *ეგგ-ს ინტერპრეტაცია* არ არის დაზღვეული შეცდომებისაგან - ელექტროგრაფიული ფენომენების როგორც გადამეტებული, ასევე ფიზიოლოგიური ნორმის საზღვრებში უსაფუძვლო შეფასებით (Benbadis & Tatum, 2003). ამ ნაშრომში განხილულია ის მიზეზები,

რომელმაც გამოიგზავნა ნევროლოგს აფიქრებინა ეპილეფსიაზე, თუმცა ეს დიაგნოზი შაშ-ის სასარგებლოდ იყო შეცვლილი ეპილეფსიურ ცენტრში, რაც საბოლოოდ შაშ-ის დიაგნოზების საერთო რიცხვიდან 32%-ს მიაღწია. მოპოვებული ეგ-ჩანაწერებში, რასაც ეპილეფსიის დიაგნოზი ეყრდნობოდა, ხელახლა შემოწმების შედეგად გამოვლინდა მხოლოდ კეთილთვისებიანი პიკები (wicket spikes), ჰიპნაგოგიური ჰიპერსინქრონულობა (hypnagogic hypersynchrony), ჰიპერვენტილაციით გამოწვეული შენელება, წამახვილებული ალფა რიტმის ვარიანტები ('namless' fluctuations) ან ფონური რიტმის ფლუქტუაცია. ავტორები ვერ ნახულობენ ამის ახსნას, მაგრამ ისინი ყურადღებას ამახვილებენ ასეთი შეცდომის შედეგებზე, რადგანაც ეგ-ს თავდაპირველი მცდარი ინტერპრეტაციის შემდგომი გადასინჯვა უფრო ძნელია, თანაც არასწორი დიაგნოზი ფსიქოლოგიური და სოციო-ეკონომიური თვალსაზრისით პირდაპირ ახდენს გავლენას არასასურველ პროგნოზზე. ასევე საჭიროა ნევროლოგიაში ტრენინგის დროს მეტი ყურადღება გამახვილდეს როგორც ეპილეფტიფორმული ცვლილებების 'ნორმალურ' ვარიანტებზე, ასევე ნორმალური ფონის 'უსახელო' ვარიანტებზეც.

ფსიქოგენური არაეპილეფსიური შეტევების ფსიქოლოგიური ახსნა

შაშ-ის ეტიოლოგია მრავალფეროვანია. პაროქსიზმები შეიძლება იყოს ფსიქოლოგიური აშლილობის, ფსიქოსოციალური სტრესორის, ვითარების დაძლევის უუნარობის და ცენტრალური ნერვული სისტემის წინაგანწყობის რთული ურთიერთობის შედეგი. არც ისე იშვიათად პაციენტებში შაშ-ით დიაგნოსტირდება ერთზე მეტი მენტალური დარღვევა. თანაარსებული ფსიქოლოგიური აშლილობებიდან აღსანიშნავია დეპრესია, შფოთვითი (კერძოდ, პანიკური და პოსტტრავმული სტრესული აშლილობები) და პერსონოლოგიური აშლილობები (Bowman 1999; Mökleby et al. 2002; LaFrance & Barry 2005).

რადგან ფიზიკური და სექსუალური ტრავმა არის შაშ-ის დადგენილი რისკ ფაქტორები, როგორც ქალებში ისე მამაკაცებში, გამოთქმულია მოსაზრება,

რომ ამ ტრავმული მოვლენის შედეგად პიროვნება ხდება უუნარო გამოხატოს და ასევე მოერიოს რისხვას, შიშს, დაკარგვის შეგრძნებას, რის გამოც მასში ყალიბდება დისოციაციური მდგომარეობა ისეთი ნიშნებით, როგორცაა ცნობიერების თვალსაჩინო დაკარგვა, მარტოობა, ტირილიანობა, პანიკის განცდა, რაც სავსებით კლინიკურად ესადაგება აშ-ს. ნაწილში ყალიბდება პანიკა და შფოთვა, რაც შეიძლება იყოს შაშ-ის მიზეზი. სხვებში ცხოვრებისეული წინააღმდეგობები ხელმეორედ იწვევენ გადატანილი ტრავმის განცდას და მათ, უბრალოდ, არ შეუძლიათ დაძლიონ უმწეობის შეგრძნება.

ძალადობის ტრავმული ზემოქმედების მიღმა განიხილება აგრესიისა და რისხვის მნიშვნელობა შაშ-ის ჩამოყალიბებაში. როზენბაუმი (Rosenbaum 2000) მიიჩნევს, რომ მდებრობითი სქესის დომინირება შაშ-იან პაციენტებში ასევე განპირობებულია სუპრესირებული გრძნობებით, რადგან, კულტურული და რელიგიური ტრადიციების თანახმად, ქალებს არ ეძლევათ იმდენი გამოხატვის საშუალებები, რაც მამაკაცთა საზოგადოებას.

დისოციაცია, ჟანეს განმარტებით, წარმოადგენს მექანიზმს, რომლითაც ტრავმის ზემოქმედების შედეგად პიროვნების აქამდე ინტეგრირებული (ეგო-კონტროლის ქვეშ მყოფი) ცნობიერება იხლიჩება და გარკვეული მენტალური პროცესები აგრძელებენ არსებობას ქვეცნობიერად. ჟანე თვლიდა, რომ პიროვნება გენეტიკურად არის მიდრეკილი დისოციაციისადმი (Janet 1907).

დისოციაცია აშ-ის ფუნდამენტალური ასპექტია. მაგრამ ცნება დისოციაცია იმდენად ფართოა და კრებითი, რომ ბრაუნი გამოყოფს (Cardeña 1994; Brown 2002) დისოციაციური კონსტრუქციის სამ წახნაგს. მათ შორის, დისოციაცია, როგორც *არაინტეგრალური მენტალური ერთეულების სისტემა* - ყველაზე ხშირად გამოყენება. DSM-IV-ში იგი ასახულია დისოციაციური აშლილობათა კატეგორიით, რომლის თანახმად 'დისოციაციური აშლილობების განუყოფელი თვისება არის ცნობიერების, მეხსიერების, იდენტიფიკაციის ან გარემოს შემეცნების ჩვეულებრივი ინტეგრირებული ფუნქციის დარღვევა'. ეს განმარტება მეტწილად ეფუძნება ჟანეს კლასიკურ თვალთახედვას, რომლის მიხედვით მანამდე ინტეგრირებული მოგონებები

შეიძლება გახდეს მიუწვდომელი ცნობიერებისთვის და აკონტროლონ ქცევა იმ მიმართულებით, რომელშიც სუბიექტი ვერ აცნობიერებს მას. ჟანესეული წარმოდგენით, ეს პროცესი უდევს საფუძვლად, ეგრეთ წოდებულ, ისტერიულ სიმპტომებს, რომლებიც მოიცავენ როგორც ფსიქოლოგიურ (ამნეზია, სომნაბულიზმი) ასევე სომატურ (სენსორული და მოტორული ფუნქციების დაკარგვა) ფენომენებს. ამჟამად ICD-10 და DSM-IV-ში ისინი არიან დაყოფილი სომატოფორმულ და დისოციაციურ აშლილობებად. მაგრამ ამ ორი კლასიფიკაციის თანხვედრა არ არის სრული. ICD-10 წარმოადგენს დისოციაციის მეტად ფართო განმარტებას, ვინაიდან იგი აერთიანებს როგორც ‘ფსიქოლოგიურ’ ასევე ‘სომატოფორმულ’ დისოციაციას (Nijenhuis 2000; ტაბულა №3).

ტაბულა №19. დისოციაციური აშლილობათა კლასიფიკაცია ICD-10 და DSM-IV-ში

<i>ICD-10: დისოციაციური (კონვერსიული) აშლილობანი</i>	<i>DSM-IV: დისოციაციური აშლილობანი</i>
დისოციაციური ამნეზია	დისოციაციური ამნეზია
დისოციაციური ფუგა	დისოციაციური ფუგა
დისოციაციური მოტორული აშლილობები	დისოციაციური იდენტურობის აშლილობა
დისოციაციური კრუნჩხვები	დეპერსონალიზაციური აშლილობა
დისოციაციური ანესთეზია და მგრძობელობის დაკარგვა	დისოციაციური აშლილობა,
დისოციაციური სტუპორი ტრანსი	არასპეციფიური
შერეული დისოციაციური აშლილობები	
სხვა და არასპეციფიური დისოციაციური აშლილობები	

დისოციაციური და სომატოფორმული აშლილობების ჯგუფებს, ICD-ის თანახმად, აერთიანებთ ის ნიშანი, რომ ისინი ასახავენ სიმპტომებს, რომლებიც ჰგვანან ზოგადთერაპიულ დაავადებების დროს არსებულ სიმპტომებს, თუმცა გააჩნიათ ფსიქოლოგიური საფუძველი, და განასხვავებთ ის გარემოება, რომ პირველნი ემსგავსებიან ნევროლოგიურ დარღვევებს და მეორენი კი იმათ, რომლებიც შინაგან სნეულებებში გვხვდებიან (Brown and Trimble 2000).

დისოციაციისა და აშ-ის კავშირი გამომდინარეობს შემდეგი დაკვირვებიდან. უპირველესად, აშ-ის მქონე პაციენტების უმეტესობაში, DSM-IV კრიტერიუმების თანახმად, აღინიშნებოდა დისოციაციური ფსიქოპათოლოგიის სხვადასხვა ფორმები (Bowman 1993; Bowman and Markand 1996). მომდევნო კვლევამ შაშ-ის ავადმყოფებში ნათლად გამოავლინა დისოციაციური სიმპტომების საგრძნობი სიჭარბე ეპილეფსიანებთან შედარებით (Prueter et al. 2002). მეორე მხრივ, აშ-ის მქონე პირებში აღმოჩნდა ჰიპნოზის მომატებული ამთვისებლობა (Kuyk et al. 1999). მაღალი ჰიპნოტიურობა ასევე ხშირი მოვლენაა დისოციაციური ფსიქოპათოლოგიის მქონე სუბიექტებში.

მიიჩნევენ, რომ ტრავმული განცდები ხელს უწყობს დისოციაციის სიმპტომების ჩამოყალიბებას, რომელიც თავის მხრივ იცავს ინდივიდს გადამეტებული შფოთვისა და ფსიქოლოგიური დეზინტეგრაციისაგან. ფიზიკური, სექსუალური და ემოციური ძალადობის შეუსაბამოდ მაღალი სიხშირე გამოვლენილია როგორც პაციენტებში დისოციაციური აშლილობით (Irwin 1994), ასევე აშ-ით (Bowman 1993), რაც, ზემომოყვანილ ფაქტებთან ერთად, არაპირდაპირ მიუთითებს აშ-ის დისოციაციური ინტერპრეტაციის სასარგებლოდ.

ფროიდიდან მოყოლებული წარსული **ფსიქოანალიტიკური** ლიტერატურა ცდილობდა ისტერიული პერსონოლოგია პირდაპირ დაეკავშირებინა აშ-თან. ისტერიული შეტევებით გამოვლენილი ნევროზების საფუძველი იყო ტრავმა, მეტწილად სექსუალური. თეორიის მიმდევრების თვალსაზრისით, სექსუალური ძალადობის მსხვერპლში შეიძლება შეიცვალოს ცნობიერების

დონე (დისოციაციური ტიპის აშლილობა) ან/და განვითარდეს კრუნჩხვითი მოტორული აქტივობა (კონვერსიული აშლილობა) დიდი ხიფათის მომტანი ემოციური ვითარებიდან გაქცევის მიზნით (Gross 1986).

ფსიქოდინამიური მოდელი

ნევროზული სიმპტომების ჩამოყალიბების **ფსიქოდინამიური მოდელი** შეიძლება წარმოდგენილი იყოს შემდეგნაირად: ნევროზების ღერძი, ინტრაფსიქიკური კონფლიქტი, წარმოიშობა იმ მთავარ ძალებს შორის, რომლებითაც ყალიბდება პერსონოლოგია: იდი (the id), ეგო და სუპერეგო. **იდი** მოიცავს პრიმიტიულ, ქვეცნობიერ ფსიქოლოგიურ ინსტინქტურ განზრახვებს (drives), რომლებიც ურთიერთობენ ორგანიზმის მოთხოვნილებებთან და ასე თუ ისე იბრძვის მისი დაკმაყოფილებისათვის. **ეგო** წარმოადგენს პიროვნების ცნობიერ ნაწილს, რომელიც ურთიერთობს გარე სამყაროსთან, აკონტროლებს მოძრაობების სისტემას და შეგრძნებებს. იგი ცდილობს ოპტიმალურად დააკმაყოფილოს ინსტინქტები ისე, რომ ამავე დროს თანხმობაში იყოს გარე სამყაროსთან და სუპერეგოსთან. **სუპერეგო** არის პერსონაში აკუმულირებული მორალური ნორმები და ფასეულობები, რომლებიც ჩამოყალიბდნენ მშობლებისა და სხვა გარეშე ავტორიტეტული პირების გავლენის შედეგად (Gabbard 2000). ისტერიულ პაციენტში აზრები, აფექტი და მოგონებანი, რომლებიც არიან შეურაცხყოფელი პიროვნების სუპერეგოსათვის, ვერ გამოვლინდებიან მისი შფოთვის აღმოცენების გარეშე, ამიტომაც ისინი განიდევნებიან (განიცდიან რეპრესიას) ცნობიერებიდან. ამ კონტექსტში **რეპრესია** არის ისეთი მენტალური პროცესი, რომელიც ხელს უწყობს პიროვნებას დაივიწყოს ან არ იცოდეს აკრძალული ან არასასიამოვნო აზრები. მაგრამ აკრძალულმა მენტალურმა აზრმა შეიძლება გამონახოს გარკვეული გამოსავალი, რაც პაციენტისთვის წარდგება პირველად სარგებლად, თუკი მენტალურ პროცესებს შორის ბალანსია დარღვეული. ასეთი 'გაჟონვა' აკრძალული აზრებისა, რომლებიც შენიღბული არიან, რათა ეგომ ისინი ვერ ამოიცნოს, ეგოს არაცნობიერი ნაწილის მცდელობასთან ერთად არ დაუშვას მსგავსი 'გაპარვა', წარმოშობენ ნევროზულ სიმპტომს. ასე რომ, არაცნობიერი კონფლიქტი გამოისახება

გარკვეული სიმბოლური ფორმით. ამ გზით პიროვნებას ეძლევა საშუალება გამოხატოს რომელიმე რეპრესირებული აზრი შფოთვის ან დანაშაულობის შეგრძნებების გარეშე. სიმპტომის სახით 'იდ' ენერჯის გადინება ინახავს მენტალურ პროცესებს გარკვეული მეთვალყურეობის ფარგლებში და იძლევა საშუალებას პაციენტისათვის შემდგომშიც შეინახოს კონფლიქტი და აკრძალული აზრები რეპრესირებული სახით. ამ თეორიის ფარგლებში დროის შუალედი ტრავმის მიღებიდან პიროვნების სრულყოფილი განვითარების სტადიამდე აგრეთვე იძენს გარკვეულ მნიშვნელობას: რაც უფრო დიდია იგი, მით უფრო მნიშვნელოვანია ტრავმის წილი.

განსწავლის თეორიის მოდელები

კლასიკური პირობითი რეფლექსის გამომუშავება (classical conditioning)

ამ მოდელის მიხედვით სტიმული, რომელიც თავისთავად ნეიტრალურია, პასუხის უცილობლად გამომწვევ სტიმულთან (unconditioned stimulus) გარკვეული დროისა და ვითარების ერთობის გამო, თანიმდევრულად მოგვიტანს მსგავს პასუხს.

ეპილეფსიასთან მიმართებით, კარგ მაგალითად გამოდგება *რეფლექსური ეპილეფსია*, სადაც რომელიმე ნეიტრალურ ობიექტს შეუძლია მოგვიანებით შეტევების პროვოცირება, მაგრამ სავარაუდოდ, ახალი შეტევები უნდა იყოს არაეპილეფსიური ბუნების. თუმცა ლიტერატურაში მოყვანილია შემთხვევა, სადაც ნეიტრალურმა სტიმულმა, რეფლექსური ეპილეფსიის მქონე პაციენტში, შემდგომში ტიპური ეპილეფსიური შეტევებიც გამოიწვია (Bjornæs 1993).

ინსტრუმენტული პირობითი რეფლექსის გამომუშავება (operant conditioning)

ეს მექანიზმი ვარაუდობს, რომ გარკვეული შემდგომი მოვლენები აძლიერებენ პასუხის განმეორების ტენდენციას, ხოლო ახალი პასუხები უკვე არ საჭიროებს ნებისმიერ ცნობილ სტიმულს და მას ეწოდება 'ინსტრუმენტული'. ამიტომაც გულყრის შედეგად მიღებული ნებისმიერი სახის 'მეორად სარგებელს' შეუძლია გააძლიეროს ამ შეტევების განმეორების ტენდენცია. გაძლიერებული პასუხი იმავდროულად არის

შემდგომი ხშირი პასუხების სასურველი ნიადაგი. ეს თვისება ხსნის იმას, თუ შემდგომ, თავდაპირველი გულყრის მსგავსი სუსტი პასუხი, თანდათანობით რატომ გადაიზრდება დრამატულ ფორმაში, რომელიც არის პაციენტის კონტროლის მიღმა.

მეორადი სარგებელი, რომელსაც პაციენტი შეიძლება იმკიდეს კონვერსიული სიმპტომის ფორმირებისას, ვლინდება ყურადღებისა და მზრუნველობის მოპოვებაში და პასუხისმგებლობის არიდებაში. ასეთი შედეგი ხელს უწყობს პაციენტში განსწავლული ქცევის პატერნის ჩამოყალიბებას. რადგან პაციენტი შეტევებით აიცილებს შფოთვის გამოწვევას და გაექცევა სტრესის მომტან ვითარებას. შაშ, რომელიც თავდაპირველად გარკვეული სტრესორით იყო მოდულირებული, ამჟამად ხდება ქცევითი პატერნის ნაწილი. ამ თვალსაზრისის (განსწავლის თეორიის) სასარგებლოდ მეტყველებს ის ფაქტი, რომ შაშ-ის მქონე პაციენტთა დიდ ნაწილში გამოვლინდა ან ეპილეფსიური გულყრების წარსული ისტორია, ან ეპილეფსიის თანაარსებობა (Bowman 1993; Francis & Baker 1997). ასევე სამედიცინო სფეროს მუშაკების მოულოდნელად დიდი რაოდენობა (ექთნები, სოციალური მუშაკები, დამხმარე პერსონალი) არიან შეპყრობილი აშ-ით, რაც შეიძლება იყოს ასევე განპირობებული შეტევების დაკვირვების მაღალი შესაძლებლობით (Glosser & Litt 2002).

სტრესის მოდელი

სტრესი შეიძლება იყოს აღქმული, როგორც არასასიამოვნო ემოციური პასუხი ზოგიერთ ხიფათის მომტანი მოვლენების მიმართ. ხიფათი პერსონის ან პერსონის ღირებულებების მიმართ თავდაპირველად მოდის გარე სამყაროდან, მაგრამ შემდგომში წარმოიშობა პაციენტის შიდა სამყაროდან მესხიერებების სახით. როდესაც პიროვნება მოხვდება ხიფათის მომტანი ვითარების გავლენის ქვეშ, იგი აფასებს შესაძლებლობებს თუ როგორ დაძლიოს ვითარება. ეს შეფასება ხორციელდება, როგორც რეალისტური ასევე ნაწილობრივ არარეალისტური პოზიციებიდან და ზოგჯერ ირთავს არაცნობიერ მენტალურ პროცესებს. გარკვეული ცოდნისა და გამოცდილების რესურსების ერთი მხრიდან და ხიფათისმომტანი ვითარების

ასპექტების მეორე მხრიდან შეფასებით ინდივიდი ასკენის – შეუძლია მან გადალახოს სიტუაცია, ან პირიქით. ვითარების დაუძლეველობის შემთხვევაში შიში და შფოთვა ეუფლება პაციენტს და იგი ეძებს თავის დაღწევის საშუალებას. თუკი ან წინააღმდეგობის გაწევის ან განრიდების საშუალებები ვერ იქნა მოძიებული პაციენტის მიერ, სხვა ინტრაფსიქიკური დაცვითი მექანიზმები ამოქმედდება, როგორცაა მაგალითად უარყოფა, რეპრესია და ა.შ. ამ მოდელის თანახმად, შაშ წარმოადგენს არასასიამოვნო სტრესული ვითარების დაძლევის არაადეკვატურ გზას. სტრესული ზემოქმედება შეიძლება გაგრძელდეს და პიროვნებამ გამოიმუშავოს დაძლევის ინდივიდუალური სტილი, რომელსაც სტერეოტიპულად გამოიყენებს სხვადასხვა ვითარებაში. მაშინ, როცა პაციენტი შიშობს, რომ აღმოჩნდა ყურადღების მიღმა, ან ჩართული კონფლიქტში, ვალდებულებებში და ა.შ. (Ramani and Gummit 1982).

თანამედროვე მოსაზრება მდგომარეობს იმაში, რომ შეტევა არის ისეთი ქცევითი პატერნი, რომელიც ვითარდება, რათა პიროვნებას მიეცეს საშუალება გაუმკლავდეს გადამეტებულ სტრესორს. ეს წარმოგვიდგება როგორც შფოთვის შემცირების მექანიზმი (Francis & Baker 1999). მსგავსი ქცევითი პატერნი ხელს აძლევს პაციენტს თავი აარიდოს პასუხისმგებლობას და გაექცეს სტრესის მომტან ვითარებას. სტრესის, არიდებით დაძლევისა და შეტევებს შორის ურთიერთობის არსებობაზე მიანიშნებს კვლევის შედეგები, სადაც გამოვლინდა, რომ პაციენტები შაშ-ით, ჯანსაღ კონტროლთან შედარებით ყოველდღიურ ცხოვრებაში განიცდიან გაცილებით ნაკლებ სტრესს, იმავედროულად ისინი, სავარაუდოდ, მეტად იყენებენ არიდებით დაძლევის სტრატეგიას.

ფსიქოგენური არაეპილეფსიური შეტევები მენტალური დარღვევების თანამედროვე ტაქსონომიებში

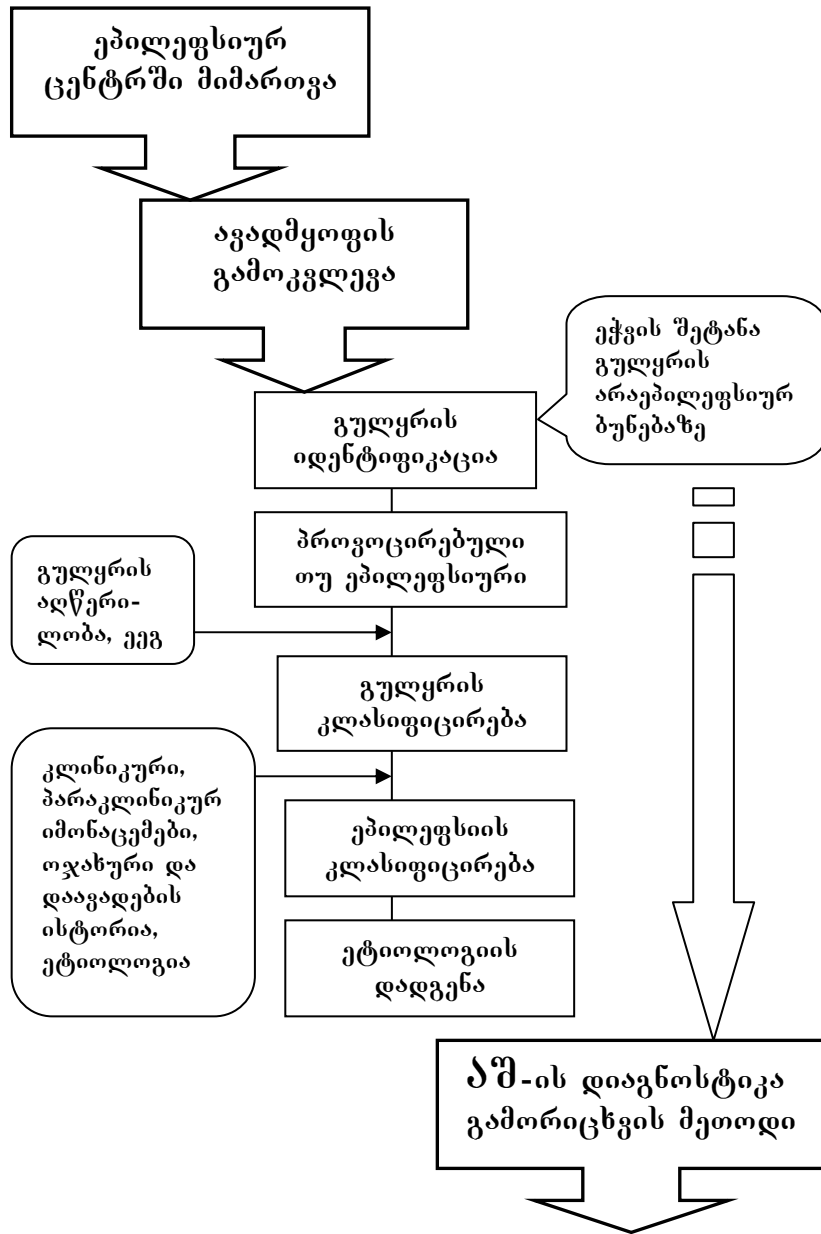
მენტალური და ქცევითი დარღვევების მოქმედი კლასიფიკაციების ანალიზმა უჩვენა, რომ წარმოდგენილი სემიოლოგიური კლასიფიკაციის შესაბამისად ფაშ-ის ცალკეული ფორმები არ არის სრულად ასახული აღნიშნულ ტაქსონომიებში (იხილეთ ტაბულა №3). კერძოდ, მოტორული ფორმები, როგორცაა დიდი გულყრის მსგავსი და აფორიაქებული, იოლად ეტყება კრუნჩხვითი გულყრების კონვერსიული-დისოციაციური აშლილობის ქვესექციაში (F44.5 – ICD-10; 300.11–DSM-IV). დემონსტრაციული მეტწილად ესადაგება აპა-ს მიერ შემოთავაზებულ კონვერსიული აშლილობის გულყრებიან ფორმას (300.11 კონვერსიული აშლილობა გულყრებით ან კრუნჩხვებით). მაგრამ არამოტორული ფაშ-ის გულისწასვლის ფორმა, დიაგნოსტიკური განმარტებების შესაბამისად, არ შეესატყვისება კონვერსიული კრუნჩხვების კატეგორიას. ნაწილი დასავლური ავტორებისა მას განიხილავს როგორც დისოციაციური აშლილობის არასპეციფიურ ფორმას (300.15 - Bowman & Markand, 1996), ზოგი კი როგორც პოსტტრავმული სტრესული აშლილობის გამოვლენას (Betts, 1997). ასეთი თავისუფალი ინტერპრეტაციის საშუალება იმიტომაც რჩება, რომ კლასიფიკაციებში ფაშ-ის აბსანსის მსგავსი ფორმები არ არის განხილული. ჩვენ მიგვაჩნია, რომ შემდგომი DSM-V ვერსიის მზადებაში მიზანშეწონილია ეპილეფტოლოგების ჩართვა, რათა გამოინახოს ფაშ-ის ამ ფორმების ადეკვატური დიაგნოსტიკური კატეგორია.

ფსიქოგენური არაეპილეფსიური შეტევების განახლებული დიაგნოსტიკური ალგორითმი

თავად ეპილეფსიის დიაგნოსტიკური პროცესი არ არის მარტივი და სწორხაზოვანი. გარკვეულ შემთხვევებში ეპილეფსიის არსებობის ან არარსებობის საკითხი მძიმე და დაუძლეველ ამოცანად გვევლინება, თუმცა ზოგჯერ მისი გამოვლენა არ წარმოადგენს გადაულახავ პრობლემას გამოცდილი ექიმისათვის.

თუკი შეტევა არაპროვოცირებულია, ზემოაღნიშნული გამოკვლევების საფუძველზე მიღებული პოზიტიური შედეგები მიუთითებენ შეტევის ეპილეფსიურ ბუნებაზე. შემდეგ კლინიციისტი ავლენს გულყრის სახეობას, ეპილეფსიურ სინდრომს და ეპილეფსიის ეტიოლოგიას. ეს დიაგნოსტიკური ალგორითმი (სურათი №1), რომელიც თავად მოითხოვს საგრძნობ გამოცდილებას და უნარს, არ პასუხობს იმ კითხვაზე, რა ბუნებისაა შეტევა, თუკი მისი ეპილეფსიისადმი მიკუთვნება არ მტკიცდება. დიაგნოსტიკური პროცესის შედეგად ყალიბდება დასკვნითი დიაგნოზი – ეპილეფსიური სინდრომის ან აშ-ს სახით. უკანასკნელი როგორც წესი ხდება ავადმყოფის გაწერის მიზეზი. თუმცა იგი თავისთავად არ გულისხმობს მკურნალობის სწორ ტაქტიკას და რაც მთავარია, ვერ უზრუნველყოფს მას. ერთადერთი, რაც ამას შედეგად მოჰყვება, თუმცა არც ისე უმნიშვნელო, არის ზიანის მომტანი ანტიეპილეფსიური თერაპიის და ‘ეპილეფსიის’ დაღთან დაკავშირებული სტიგმატიზაციის არიდება. მაგრამ დაგროვილი გამოცდილებისა და დიაგნოზის ხარისხის ამაღლების მოუხედავად, ამ კატეგორიის ავადმყოფებში ცხოვრების ხარისხი მაინც რჩება დაბალი.

მეორე მხრივ, უნდა გვახსოვდეს, რომ აშ-ის დიაგნოზი არ წარმოადგენს ადვილ ამოცანას, რაზეც მიუთითებს იმ პირთა მნიშვნელოვანი ნაწილი, რომელიც თავდაპირველად იყო გამოვლენილი, როგორც *ქრონიკული ეპილეფსიით* დაავადებული და შემდგომი მრავალწლიანი დაკვირვების შედეგად შეფასდა, როგორც აშ-ით შეპყრობილი. ამგვარ შეცდომებს მოყვება არასასიამოვნო შედეგების მთელი კასკადი, კერძოდ

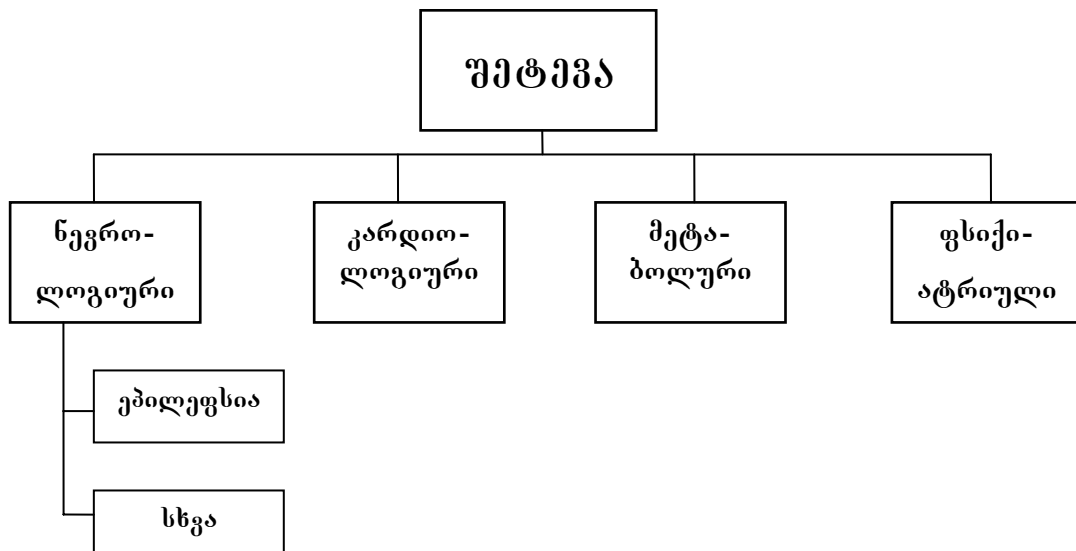


სურათი №1. არაეპიდემიური შეტევების სტანდარტული დიაგნოსტიკური ალგორითმი

ანტიეპიდემიური მედიკამენტის ხანგრძლივი მიღება და სხვა სოციალური შეზღუდვები, როგორც პაციენტისთვის, ასევე მისი ოჯახისთვის, რაც მოსდევს ხოლმე ეპიდემიის დიაგნოზს (Гигинейшвили Д.А.и др. 1998). მაგალითად, ნაჩვენებია, რომ აშ-ის მქონე პაციენტთა 80%-მდე იტარებს ანტიეპიდემიურ თერაპიას სწორი დიაგნოზის გამოტანამდე (Benbadis 1999; Oto et al., 2005; Lobello et al. 2006). დროის ეს მონაკვეთი, ანუ საბოლოო

დიაგნოზის გამოტანის გადავადების პერიოდი შეადგენს ხოლმე 7-8 წელს (Reuber et al. 2002c; De Timary et al. 2002). მართებულია ვთქვათ, რომ არსებული აშ-ის დიაგნოსტიკების მეთოდოლოგია არ არის სრულყოფილი, მეტიც, იგი იძლევა შეცდომების საგრძნობ რაოდენობას, რაც მიუთითებს მისი გადახედვის აუცილებლობაზე.

სიტყვა ‘გულყრა’ (seizure) ფართო შინაარსით მოიცავს ყველანაირ პაროქსიზმულ (ანუ დროში შემოფარგლულ) შეტევებს, რომელიც ვლინდება რეაგირების მკაფიო დარღვევით, მოტორული, სენსორული ან ავტონომიური დისფუნქციით (Porter 1993). ტერმინის თავსართი კი მიუთითებს ეტიოლოგიურ წარმომავლობაზე – მაგალითად: ორგანული (ანუ გამოწვეული ცნობილი პათოფიზიოლოგიური მექანიზმებით) და ფსიქოგენური (რომლის მიზეზია ფსიქოლოგიური დარღვევა). ‘ეპილეფსიური შეტევა’ მიუთითებს თავის ტვინის ქრონიკულ დაავადებაზე და ‘არაეპილეფსიური’ კი მოიცავს იმ დარღვევების ფართო სპექტრს, რომელიც *კლინიკურად ვლინდება ქცევითი პაროქსიზმებით, მაგრამ რომლის საფუძველი არ არის თავის ტვინის ნეირონების გადამეტებული ელექტრული განტვირთვა*. კონცეფტუალურად, ეპილეფსია უნდა წარდგეს, როგორც მხოლოდ ერთ-ერთი ეტიოლოგიური ტოტი (სურათი №2). მაგრამ ტრადიციულად მკურნალის (ნევროლოგის და ზოგჯერ ეპილეფტოლოგის) წარმოდგენაში სიტყვა შეტევა განუყრელად ასოცირდება ეპილეფსიურ გულყრასთან. პირიქით, ექიმმა, როდესაც იგი დგას შეტევის გამომწვევი დარღვევის გამოცნობის წინაშე, უნდა წარმოიდგინოს ეს სქემატური დაჯგუფება და თანაბარი მნიშვნელობით განიხილოს შეტევების ყველა მიზეზი. მსჯელობა ასეთი დიაგნოსტიკური ალგორითმის საფუძველზე უდავოდ მინიმუმამდე დაიყვანს დიაგნოსტიკურ შეცდომებს. ეს ნიშნავს, რომ შეტევა არ უნდა იყოს გაიგივებული *მხოლოდ და უპირველესად ეპილეფსიასთან*.



სურათი №2. შეტევის ეტიოლოგიური კლასიფიკაცია

მაგრამ შემოფარგვლა ორგანიზმის გარკვეული სისტემის გამოვლენით, რომლის დისფუნქციამ საგარაუდოდ გამოიწვია ქცევითი პაროქსიზმული დარღვევა, არ შეიძლება იყოს საკმარისი პრობლემის სრული მოგვარებისათვის. კონკრეტული აშლილობის დადგენა უნდა წარმოადგენდეს სამედიცინო მენეჯმენტის აუცილებელ მიზანს. ჩვენი შემდგომი განხილვის საგანი იქნება ყველა ის ფსიქოლოგიური დარღვევები, რომლებსაც შეუძლიათ ეპილეფსიის იმიტირება.

ფსიქიკური აშლილობების მრავალი სიმპტომი ატარებს პაროქსიზმულ ხასიათს და შეიძლება იყოს შეცდომით შეფასებული, როგორც ეპილეფსიური აურის ნიშანი, ან კიდევ იქტალური ან შეტევის შემდგომი პერიოდის გამოვლენა. საპირისპიროდ, პაციენტებში ეპილეფსიით, იქტალური სიმპტომები შეიძლება იყოს ინტერპრეტირებული, როგორც ფსიქიატრიული გამოვლენა. ამას ხელს უწყობს ის ფაქტიც, რომ ეპილეფსიის მქონე პოპულაციაში ფსიქოპათოლოგიის დონე უფრო მაღალია, ვიდრე საერთო პოპულაციაში (Krishnamoorthy 2002).

სხვადასხვა წყაროები მიუთითებენ, რომ შაშ-ს ლომის წილი უკავია არაეპილეფსიურ შეტევებს შორის (Kanner & Iriarte, 1999; Guberman & Bruni, 1999; Smith et al., 1999). ბოლოწლების პუბლიკაციების თანახმად (Gates, 2000;

Devinsky & Paradiso, 2000; Luciano, 2002) შპშ შეიძლება გამოვლინდეს მრავალი მენტალური დარღვევის კლინიკურ სურათში (ტაბულა №20). ეპილეფსიის ფსიქიატრიული იმიტატორები შეიძლება დაიყოს სამ დიდ ჯგუფად – ნევროზული ჯგუფი, რომელიც მოიცავს სომატოფორმულ და დისოციაციურ აშლილობებს, სადაც დისოციაციური და/ან კონვერსიული მექანიზმი არის წამყვანი სიმპტომის ფორმირებაში; სიმულანტების ჯგუფი, რომელიც შედგება განზრახ გამოწვეული ან სიმულირებული შეტევებით, სადაც მოჩვენებითი (feigned) ქცევის სარგებელი შეიძლება იყოს ნათელი (სიმულაცია) ან გაურკვეველი (ხელოვნურად დემონსტრირებული აშლილობანი) და ფსიქოტური ჯგუფი, სადაც ქცევითი პაროქსიზმი არის ერთ-ერთი გამოვლენა დიდი ფსიქიატრიული დარღვევის, როგორცაა მწვავე ფსიქოზი ან დეპრესია.

ტაბულა №20. მენტალური დარღვევები, რომლებიც იწვევენ ფსიქოგენურ არაეპილეფსიურ შეტევებს.

-
- I. სომატოფორმული აშლილობანი
 - A. სომატიზირებული აშლილობა
 - B. კონვერსიული აშლილობა
 - C. არადიფერენციული სომატოფორმული აშლილობა
 - II. დისოციაციური აშლილობანი
 - A. დისოციაციური ფუგა
 - B. დეპერსონალიზირებული აშლილობა
 - III. შფოთვითი აშლილობანი
 - A. პანიკური აშლილობა
 - B. პანიკური აშლილობა აგორაფობიით
 - C. პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა
 - D. მწვავე სტრესული აშლილობა
 - IV. ფსიქოტური აშლილობები
 - V. ხელოვნურად დემონსტრირებული აშლილობა
 - VI. სიმულაცია
-

გულყრისმაგვარი პაროქსიზმები ყველაზე ხშირად წარმოადგენს კონვერსიულ ან/და დისოციაციურ სიმპტომს, რომელიც დაკავშირებულია ქვეცნობიერ ფსიქოლოგიურ კონფლიქტთან. როგორც ცნობილია აშ არის სიხშირით მეორე სიმპტომი კონვერსიული აშლილობებს შორის და გვხვდება პაციენტთა 15-20%-ში (Ljundberg 1957; Toone 1990; Cope & Ron 1997).

კონვერსიული აშლილობის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმები მოცემულია ზემოთ (იხილეთ ტაბულა №8). შაშ შემთხვევათა ორ მესამედში შეიძლება იყოს მოტორული გამოვლინებებით (კონვერსიული ტიპი), რასაც ჩვენი მონაცემები ადასტურებენ. დანარჩენი შემთხვევები მოდის შეტევებზე არამოტორული კომპონენტებით: აბსანსებისა ან პარციალური გულყრების მსგავსი 'პატარა' შეტევები (დისოციაციური ტიპი). უმნიშვნელო ნაწილს წარმოადგენს შერეული შემთხვევები, როდესაც მოტორული და ძალაგამოცლილი შეტევები აღენიშნება ერთ პაციენტს. შეტევების ასეთი დაყოფა დისოციაციურზე და კონვერსიულზე ასახავს მხოლოდ DSM-IV კლასიფიკაციის თავისებურებას, ICD-10-ის მიხედვით ისინი მოქცეულნი არიან დისოციაციური დარღვევების ერთიან კატეგორიაში.

სხვა დიაგნოსტიკური ერთეული სომატოფორმული აშლილობათა ჯგუფში, სადაც აშ შეიძლება გამოვლინდეს არის სომატიზირებული აშლილობა. მისი დიაგნოზი მაშინ დაისმება, როცა დაავადების კლინიკური ისტორია მოიცავს არა მხოლოდ ფსევდონევროლოგიურ სიმპტომებს (როგორც კონვერსიულს, ასევე დისოციაციურს), არამედ სხვა მოდალობის სომატიზირებულ სიმპტომებსაც.

როგორც ჩვენს მიერ უკვე იყო ზემოაღნიშნული თანამედროვე დიაგნოსტიკურ ალგორითმს *გამორიცხვის მეთოდით* მიყვავართ შაშ-მდე. მისი საშუალებით, უკეთეს შემთხვევაში, პაციენტს ეძლევა გეზი რომელიმე სამედიცინო დარგის სპეციალისტისაკენ, მაგრამ 'არაეპილეფსიური'-ს ნიშნით გაწერილ პაციენტთა უმეტესობის შემდგომი მენეჯმენტი და ბედი ბუნდოვანია. ამ სიძნელის დასაძლევად არ კმარა მხოლოდ გამორიცხვის მეთოდები, საჭიროა *პოზიტიური დიაგნოსტიკა*. კერძოდ, შაშ-ის შემთხვევაში ეს გულისხმობს მენტალური სტატუსის განსაზღვრას, რომელიც ხელს

შეუწყობს ეპილეფტოლოგს (ნეიროფსიქიატრს), რათა გამოავლინოს კონკრეტული ფსიქიკური აშლილობა, რომელიც ვლინდება პაროქსიზმული ქცევითი დარღვევებით. ჩვენს მიერ იქნა შემუშავებული *მენტალური სტატუსის შემაფასებელი სკალა*, რომელიც დაგვეხმარებოდა, როგორც იმ სომატოფორმული აშლილობების გამოვლენაში, რომლებიც მანიფესტირდებიან გულყრისმაგვარი ეპიზოდებით (შეინიღებებიან ეპილეფსიური გულყრებით), ასევე იმ ფსიქოპათოლოგიაში, რომელიც შეიძლება ახლავდეს ეპილეფსიას. მსგავსი ნატიფი გამოყოფა ჯერ ფსიქოლოგიური სიმპტომთა ჯგუფებისა და შემდგომ მათი კლინიკური გააზრება დიაგნოსტიკურ ჭრილში, არსებული პარაკლინიკური შედეგებისა და დაავადების ისტორიის პარალელურად, წარმოადგენს *პოზიტიური დიაგნოსტიკის* მთავარ იარაღს. ჩვენს სკალას საფუძვლად დაედო მენტალური სტატუსის სტანდარტული გამოკვლევის სქემის ერთ-ერთი ვარიანტი (Barber & Jenkins 1990). იგი იქნა კრიტიკულად გააზრებული და შევსებული იმ მომენტებით, რომლებიც მეტად აქტუალურია ეპილეფსიის და სომატოფორმული აშლილობების მქონე პაციენტებში. ანალოგიურად, თუკი ეპილეფსიის გამოვლენის პროცესში დაიბადა ეჭვი კარდიოლოგიურ ან ენდოკრინულ პათოლოგიაზე, პროცესში სრულყოფილად ერთვებიან კარდიოლოგი ან/და ენდოკრონოლოგი. დამატებითი ინსტუმენტალური გამოკვლევების დახმარებით (ელექტროკარდიოგრამა მოსვენებულ და დატვირთულ მდგომარეობაში, შრატში ჰორმონებისა და მინერალების განსაზღვრა და ა.შ.)

ბოლო წლებში გამოჩნდა ნაშრომები, რომლებიც ეძღვნება არაეპილეფსიური შეტევებით წარმოდგენილი მენტალური დარღვევების სპექტრის გამოვლენას, რაც გარკვეულ წილად განპირობებულია შაშ-ის მაღალი სიხშირით. თუმცა ძალზე იშვიათია პუბლიკაცია, სადაც შეისწავლება არაეპილეფსიური შეტევების გამომწვევი დაავადებების ფართო სპექტრი და არა მხოლოდ ფსიქიატრიული. ამიტომ ჩვენ განვიხილეთ 1997-1998 წლებში ეპილეფსიურ ცენტრში მოთავსებული პაციენტებს შორის გამოვლენილი აშ-ის ყველა შემთხვევა. ჩვენი მთავარი ამოცანა იყო

გამოგვეაშკარავებინა ის ორგანული და მენტალური დარღვევები, რომლებიც ხასიათდებოდნენ გულყრისმაგვარი კლინიკური გამოვლინებებით.

პაროქსიზმების არაეპილეფსიური ბუნების დადგენა და მათი გამომწვევი ავადმყოფობის დიაგნოსტიკა ხდებოდა ზემოაღნიშნული პოზიტიური მეთოდის გამოყენებით, ფსიქოლოგიური აშლილობათა დიაგნოზები გამოტანილი იყო ICD-10 კვლევითი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმებით შესაბამისად.

1997-1998 წლების კოჰორტაში დადგენილ არაეპილეფსიურ შეტევებს მქონე პაციენტებს შორის (35) ფსიქოგენური გენეზის აღმოჩნდა 26 პაციენტში (74.3%), ხოლო ორგანული – რვაში (22.8%) და ერთი პაციენტის აშ იყო სიმულაციის გამოვლენა. ფსიქოგენურ ჯგუფში სომატოფორმული დარღვევების დიაგნოზებს ეკავა უდიდესი ნაწილი (57.7%), პანიკურ აშლილობას – 19.2%, პოსტტრავმულ სტრესულ აშლილობას – 7.7%, დეპრესიას – 7.7%. მხოლოდ შაშ-ის ჯგუფიდან 5 შემთხვევაში გამოვლინდა არაეპილეფსიური შეტევების თანაარსებობა ეპილეფსიურთან (ან ამჟამინდელი, ან ანამნეზში დადასტურებული ეპილეფსიური შეტევების). მოტორული კომპონენტების მქონე ფაშ-ები იყო კლასიფიცირებული როგორც დისოციაციური აშლილობის კონვერსიული გამოვლენა (კონვერსიული კრუნჩხვები) და საპირისპიროდ, არამოტორული სახის (გულისწასვლის მაგვარი) ფაშ-ები კი იყო დიაგნოსტირებული როგორც დისოციაციური აშლილობის დისოციაციური სახეობა. კონვერსიულ ქვეჯგუფში სამ პაციენტს აღენიშნა პოლიმორფული შეტევები და ორ შემთხვევაში კი დამატებითი კონვერსიული სენსორული სიმპტომები (ამავროზი, აკუზია ან ჰიპესტეზია). შეტევების სემიოლოგიის ანალიზმა გამოავლინა მოტორული პაროქსიზმების სიჭარბე გულისწასვლის სახეობებთან შედარებით ფსიქოგენურ ჯგუფში (17 შემთხვევა 12-ის წინააღმდეგ). საწინააღმდეგოდ ორგანულ ჯგუფში შეტევის კოლაპტოიდური სიმპტომატიკა აღემატებოდა მოტორულს (6/2), რაც საგრძნობლად განასხვავებდა მას ფსიქოგენური ჯგუფიდან ($\chi^2=4.04$; $p=0.054$, Fisher's exact).

ორგანული მიზეზებიდან ნეიროგენული სინკოპე იყო ყველაზე ხშირი დიაგნოზი (n=5, 62.5%). ერთ შემთხვევაში აღინიშნა ჰიპოგლიკემიური კომა და ერთი პაციენტი იყო ჰიპოკალციემიით განპირობებული სპაზმოფილიით. პარასომნია (ღამის კოშმარი) ასევე ერთ პაციენტში იყო ვერიფიცირებული. ნეიროგენული სინკოპეებს შორის დომინირებდა ვაზოვაგალური გულისწასვლები (60%), დარჩენილ შემთხვევებში აღინიშნა ორტოსტატიული ჰიპოტენზია (20%) და ემოციურად განპირობებული გულისწასვლა (20%).

გამოკვლევულ კოჰორტაში ქალები სჭარბობდნენ მამაკაცებს (25/10). საშუალო ასაკი ჯგუფში იყო 26.9 (სდ±11.37). ქალებში იგი უდრიდა 28.1 (სდ±12.61) და მამაკაცებში კი – 24.1 (სდ±7.1). ყველაზე ხანდაზმულები იყვნენ პაციენტები სომატიზირებული აშლილობის დიაგნოზით (47.5 წელი) და სიმულაციით (52 წელი). ქალების რაოდენობა აღემატებოდა მამაკაცების რაოდენობას როგორც ფსიქოგენური აშ-ის (19/8), ასევე ორგანული აშ-ის ჯგუფში (6/2).

ეპილეფსიურ ცენტრში მოთავსების მთავარი მიზეზი შემთხვევათა უმეტეს ნაწილში (71.4%, n=25) იყო გამომგზავნი ექიმის ეჭვი ეპილეფსიაზე. ანტიეპილეფსიური თერაპიის არაეფექტურობა და რეზისტენტული ეპილეფსიის შემდგომი მენეჯმენტი იყო შემოსვლის მიზეზი დანარჩენ 20%-ში (n=7). დარჩენილ სამ შემთხვევაში პაციენტი მოთავსდა სტატუსის მაგვარი მდგომარეობის გამო, რომელიც თავდაპირველად აღქმული იყო როგორც ეპილეფსიური. იქედან ერთი კიდევაც იყო ინტუბირებული მოთავსებამდე.

შემთხვევათა ერთ მესამედში მოხსნილი იყო წინათ გამოტანილი რეზისტენტული ეპილეფსიის დიაგნოზი. ეპილეფსიის შეცდომით გამოტანილი დიაგნოზის ანალიზმა გამოავლინა, რომ ყველაზე ხშირი ფაქტორი, რომელმაც ეპილეფსიის ჰიპერდიაგნოსტიკაში ითამაშა როლი, იყო ექიმების მიერ დასკვნის გამოტანა შეტევის ვიზუალური დაკვირვების გარეშე, რასაც ჩვენი აქამდე არსებული დაკვირვებაც ადასტურებს (Gigineishvili, 1999). პაროქსიზმის კლინიკურ გამოვლინებათა ვიზუალური ანალიზი ზოგ შემთხვევაში საკმარისი აღმოჩნდებოდა სხვა დიაგნოსტიკური ტესტების შედეგებთან ერთად, რათა გამოცდილ ექიმს გამოეტანა არაეპილეფსიური შეტევების დიაგნოზი. ჩვენ დასკვნებს სრულად ეხმაურება

კანერის და ირიარტეს დაკვირვება, რომ სემიოლოგიაზე დაფუძნებული შანსის სწორი დიაგნოზი შესაძლებელია 50-დან 81%-დე (Kanner & Iriarte 1999).

ტაბულა №21. მთავარი კლინიკური დიაგნოზები არაეპილეფსიური შეტევების მქონე პაციენტთა ჯგუფში

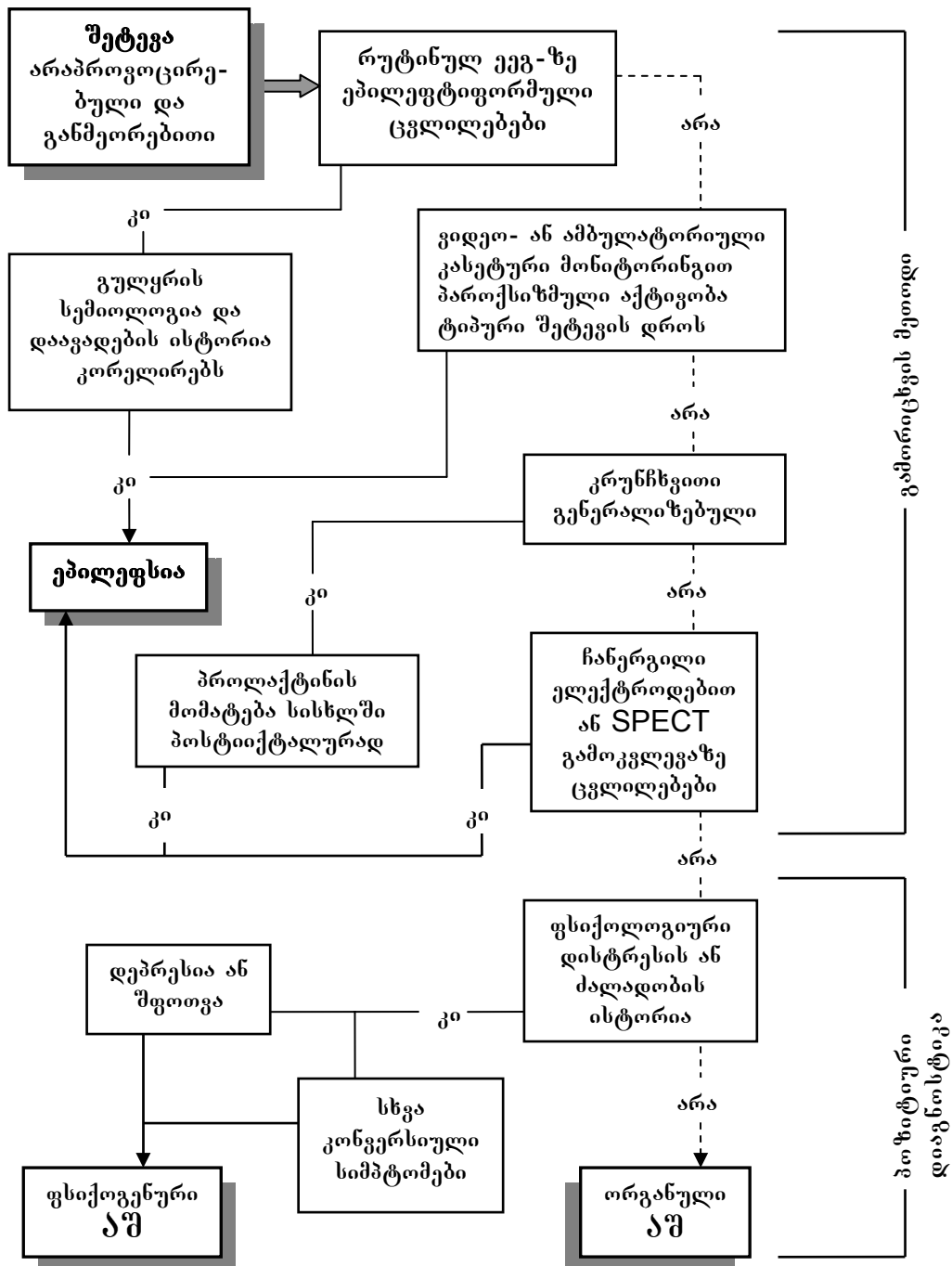
წამყვანი დიაგნოზი	ქალები	მამაკაცები	შენიშვნები
კონვერსიული შეტევები	6	2	შემთხვევათა ნახევარში პოლიმორფული აშ (მოტორული და გულისწასვლისმაგვარი) ან სხვა სენსორული კონვერსიული სიმპტომები
სხვა დისოციაციური აშლილობები	4	1	
სომატიზირებული აშლილობა	2	-	თანაარსებული ეპილეფსიის ერთი შემთხვევა
პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა	1	1	
პანიკური აშლილობა	3	2	
დეპრესია	1	1	
პერსონოლოგიური დარღვევები	1	1	ისტერიული და მოსაზღვრე
სინკოპალური მდგომარეობა	4	1	
პარასომნია	-	1	
ჰიპოგლიკემია	1	-	
ჰიპოკალციემია	1	-	სპაზმოფილიის შეტევები ქვედა კიდურში
სიმულაცია	1	-	
ჯამი	25	10	

ზემომოყვანილიდან გამომდინარე მიგვაჩნია, რომ მსშშ წარმოადგენს ქცევითი პაროქსიზმალური დარღვევებით წარმოდგენილი ინდივიდის ფსიქოლოგიური და ქცევითი მახასიათებლის გამოვლენის ადეკვატურ იარაღს.

ფენომენოლოგიური და ნეიროფსიქიატრიული მონაცემების შემდგომი ანალიზი ნევროლოგიური გასინჯვის და პარაკლინიკური გამოკვლევების შედეგებთან ერთად ქმნის იმ ნიადაგს, რომელიც დაეხმარება კლინიცისტს არა მხოლოდ მეტი სიზუსტით მიაკუთვნოს შეტევებით მიმდინარე ავადმყოფობა ფსიქოლოგიური ბუნების აშლილობებს, არამედ გამოავლინოს კონკრეტული ფსიქოპათოლოგია დიაგნოსტიკური ერთეულის ფარგლებში. ჩვენს მიერ შეთავაზებული ქცევითი პაროქსიზმული დარღვევების დიაგნოსტიკური ალგორითმი გამოიყურება შემდეგნაირად (სურათი №3).

შაშ-ის ეტიოლოგიური ფაქტორების გაანალიზებამ აჩვენა, რომ უმეტეს შემთხვევაში შაშ ასახავდა ოჯახურ დისტრესს. საინტერესოა, რომ აქ გამოვლინდა ორი ტენდენცია: შეტევა, როგორც ინტერპერსონალური ურთიერთობის იარაღი და გაუკუღმართებული კულტურული ტრადიციების მიმართ არაცნობიერი პროტესტის ფორმა. პირველი მეტად დამახასიათებელია ქალაქის მაცხოვრებელ და მოსამსახურე პირებისთვის, მეორე – სოფლის და ეთნიკურ უმცირესობის წარმომადგენლებისთვის. უკანასკნელი აღსანიშნავია, როგორც რისხვისა და აგრესიის გამოვლენის შენიღბული ფორმა, როდესაც კულტურული ტრადიციების გადამეტებული მიმდევრობა ითხოვს მკაცრ ოჯახურ მორჩილებას და სოციალურ პასიურობას ქალებისაგან, იმავდროულად არ უტოვებენ ოჯახში საკუთარი თვალსაზრისის გატანის არანაირ საშუალებას. პერსონოლოგიური თავისებურებებს, კერზოდ კი *პრიმიტიულ პერსონოლოგიას*, დიდი წვლილი შეაქვთ ამ პატერნების გამოვლენაში, რადგან შაშ იქცევა კომუნიკაციის ერთადერთ საშუალებად. დისოციაციური სტუპორის შემთხვევა იყო განსწავლული ქცევის პატერნის მკაფიო მაგალითი, როდესაც შეტევა წარმოჩნდა როგორც სამსახურებრივი სიძნელეებიდან დაღწევის ფორმა. სიმულაციის შემთხვევა არცთუ ისე ძნელი იყო გამოსავლენად, რადგან პაციენტმა და მისმა გარემომ, ექიმების მხრიდან შეტევების

არაეპილეფსიური ბუნების დადგენის ინფორმაციის მიწოდების შემდეგ, ნათლად გამოამჟღავნა მეორადი სარგებლის (პენსიის) მოპოვების მკაფიო მოტივაცია.



სურათი №3. არაეპილეფსიური შეტევების თანამედროვე დიაგნოსტიკური ალგორითმი

4. ფუნქციური სომატური სიმპტომების ეტიოლოგიური მოდელი

აუხსნელი სომატური სიმპტომებით წარმოდგენილი სინდრომების ნოზოლოგიური მიკუთვნება ასახავს დასავლური მედიცინის ტრადიციულ დაყოფას: ზოგადთერაპიულ დისციპლინებში ისინი მოიხსენიება როგორც ფუნქციური სომატური სინდრომები (იხილეთ ტაბულა №2) და ფსიქიატრიაში კი უპირატესად არიან წარმოდგენილი სპ-ს კატეგორიაში. ფუნქციური სომატური სინდრომების სახელი წარმოიქმნება ან აღწერილობითი (ქრონიკული დაღლილობა ან მენჯის ტკივილი), ან სავარაუდო ეტიოლოგიური (ლაიმის ქრონიკული დაავადება, გალიზიანებული ნაწლავი) პრინციპით, ან, თუნდაც სხეულის რომელიმე ნაწილზე მიკუთვნებით (ტემპორომანდიბულარული მოშლილობა). ეს უკანასკნელი არც არის გასაკვირი, რადგან სპეციალისტები მეტ ყურადღებას აქცევენ თავისი დარგისათვის შესაბამის ორგანოსპეციფიურ ჩივილებს, რის გამოც, მიუხედავად თავისი ბუნდოვნებისა და არასპეციფიურობისა, სინდრომები ნახულობენ ასახვას მედიცინის პრაქტიკულად ყველა დისციპლინაში. შესაბამისად სიტყვა ფუნქციური ფსიქოგენეზს კი არ გულისხმობს, არამედ ორგანიზმის დარღვეულ ფუნქციონირებას. ფსიქიატრიული სინდრომის გამოვლენისას წამყვანი არის ფსიქოლოგიური პროცესის საფუძვლების დადგენა, რომლის შედეგად სიმპტომები მულსისტემურ ხასიათს ატარებს. ამიტომაც ასე აღწერისათვის გამოიყენება სხვადასხვა განმარტებები: სომატიზაცია, სომატოფორმული, ფუნქციური, სამედიცინო თვალსაზრისით აუხსნელი სიმპტომები და სხვა. ასეთი ორმაგი კლასიფიკაციის არსებობა გარკვეულ დაბნეულობას და პრობლემებს ქმნის.

მიუხედავად თავისი სიმრავლისა და წარმომადგენლობისა ყველა სამედიცინო სპეციალობებში, ფუნქციური სინდრომების შედარებამ უჩვენა მათი მსგავსება ფუნდამენტალურ ასპექტებში (Wessely et al. 1999; Barsky & Borus 1999). კერძოდ, ლიტერატურაში მოყვანილი სხვადასხვა ფუნქციური სინდრომების შემთხვევების დიაგნოსტიკური ნიშნები ზოგჯერ ემთხვევა ერთმანეთს. მაგალითად, მეტეორიზმი, ტკივილი მუცლის არეში, თავის

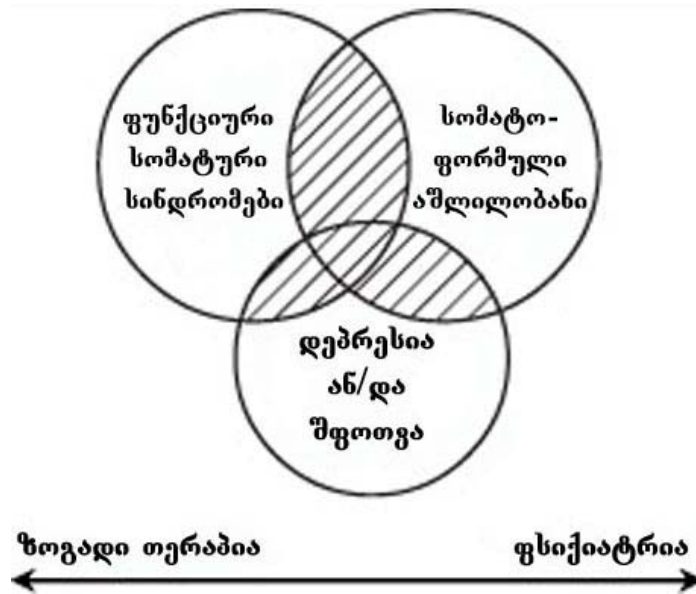
ტკივილი და სისუსტე აღნიშნულია უმეტესობა მათგანში. მეორე მხრივ, პაციენტები ერთი სინდრომით აკმაყოფილებენ მეორე სინდრომის დიაგნოსტიკურ მოთხოვნებს, თუკი ისინი მიზანდასახულად იქნებიან გამოკითხული. და ბოლოს, არაკლინიკური მაჩვენებლებით (ასაკი, სქესი, პროგნოზი, შედეგიანობა თერაპიის გარკვეული სახეობის მიმართ და სხვა) პაციენტები განსხვავებული სინდრომებით ამჟღავნებენ მსგავსებას. კერძოდ ნაჩვენებია, რომ ქალები აჭარბებენ მამაკაცებს ფსს-ს სიხშირით (Barsky et al., 2001; Kroenke & Spitzer 1998); მეტა-ანალიზმა გამოავლინა ოთხი ფუნქციური სინდრომის მჭიდრო კავშირი დეპრესიასთან და შფოთვისთან როგორც ჯანსაღ პირებთან შედარებით, ასევე პაციენტებთან ორგანული დაავადებებით, ვისაც მსგავსი სიმპტომოლოგია გააჩნდა (Henningsen et al. 2003). იმ ფსს მქონე პაციენტებს შორის, რომლებიც ხშირად მიმართავენ პირველად ჯანდაცვას, შფოთვა და დეპრესია გამოვლენილია 60.2%-ში (Smith et al. 2005). ამ სინდრომების დროს სპეციფიური ორგანოს ფუნქციის დარღვევაზე ვარაუდის მიუხედავად, ფუნქციური ნეიროვიზუალური კვლევების შედეგები უჩვენებენ ცენტრალური ნერვული სისტემის ჩართვას ფსს-ს ჩამოყალიბებაში.

სომატიზირებული სიმპტომები ძალზე ხშირია დეპრესიისა და/ან შფოთვის მქონე პაციენტებში: მაშინ, როდესაც DSM-IV-ის მიხედვით გამოტანილ სომატოფორმული აშლილობის მქონე პაციენტთა ჯგუფში დეპრესიის ან/და შფოთვის გავრცელება უდრიდა 26%, აფექტური ან/და შფოთვის მქონე პაციენტებში სომატოფორმული აშლილობა გამოვლინდა 54%-ში (De Waal et al. 2004). ამ ფსიქოლოგიური დარღვევების მჭიდრო თანაარსებობაზე ადრეც იქნა გამახვილებული ყურადღება, როდესაც კირმაიერმა და რობინსმა (Kirmayer and Robbins 1991) გამოთქვეს მოსაზრება სომატიზაციის სამი ვარიანტის არსებობაზე, რომელთაგან ერთ-ერთი გულისხმობდა დეპრესიის სომატურ გამოვლენას. საუნივერსიტეტო ჰოსპიტალში ახლახან ჩატარებულმა კვლევებმა გამოავლინა სომატოფორმული აშლილობების მქონე პაციენტთა ჯგუფში დეპრესიისა და შფოთვის არსებობა (32-59.3% [Fink et al. 2004; Henningsen et al. 2005]). საკვებით მართებულად, ამ დარგის

ცნობილმა მკვლევარებმა შარპმა და მაიომ (Sharp & Mayou 2004) გამოთქვეს აზრი, რომ სომატიზაციის სიმპტომების სომატოფორმული აშლილობათა ჯგუფით წარმოჩენა გამოუვლენელს ხდის დეპრესიასა და შფოთვის. ავტორების აზრით, ეს ერთ-ერთი იმ არგუმენტიაგანია, რომელიც მიუთითებს სომატოფორმული აშლილობათა კატეგორიის გამოუდგეგარობაზე, რაც მის მომავალ კლასიფიკაციაში შეცვლას საჭიროებს.

პაციენტები ფსს-ით, მსგავსად სომატიზირებულებისა, ასევე წარმოადგენენ სიმნელეებს ექიმისათვის, ამიტომაც მათ შორის ყალიბდება დაძაბული და ზოგჯერ კონფლიქტური ურთიერთობა (Hahn 2001; Jackson & Kroenke 1999). აღსანიშნავია პაციენტთა ამ ორივე ჯგუფში შრომისუნარობის და სამედიცინო დახმარების გამოყენების საგრძნობლად მაღალი დონე (Hiller et al. 2003). რაც ეხება სამედიცინო მენეჯმენტს, აქ იკვეთება როგორც ანტიდეპრესანტების (O'Malley et al. 1999) ასევე კოგნიტიურ-ქცევითი ფსიქოთერაპიის შედეგიანობა (Kroenke & Swindle 2000) ყველა სახეობის ფუნქციური სომატური სინდრომებისას.

სომატიზირებული აშლილობის კლინიკური სურათი ასევე გარკვეულად შეიცავს ფუნქციური ხასიათის სამედიცინო სინდრომების სიმპტომებს, როგორცაა მაგალითად, ფიბრომიალგია, ქრონიკული დაღლილობა და გაღიზიანებული ნაწლავის სინდრომი. იმდენად გადაიფარება ისინი ფენომენოლოგიურად, რომ ზოგიერთმა ავტორმა კითხვის ნიშნის ქვეშაც დააყენა მათი განცალკევებულად არესობობის მიზანშეწონილობა (Sharpe and Wesseley 2000; Burton 2003). აუხსნელი სომატური ჩივილების ქვეშ გაერთიანებული, ყველაზე ხშირად გავრცელებული და დღესდღეობით მოქმედი კლასიფიკაციების დიაგნოსტიკური ერთეულების ურთიერთკავშირი შეიძლება აისახოს შემდეგნაირად (სურათი №4).



სურათი №4. ასს-ებით წარმოდგენილი დიაგნოსტიკური ერთეულების ურთიერთკავშირი

ბოლო წლებში ჩამოყალიბებული ზოგიერთი ფუნქციური სინდრომის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმების მიუხედავად (Manu 1998), ისინი გამოირჩევიან ეტიოლოგიური მიზეზების სიმრავლითა და სამედიცინო გაურკვევლობის არც თუ მცირე დონით. უფრო სწორი იქნება ყველა სახის სინდრომები, რომელთა ბირთვს წარმოადგენენ ასს, იქნენ განხილული ერთიან სივრცეში, სადაც კლინიკური გამოვლენის სიმძიმის თვალსაზრისით ერთ მხარეს იქნება სომატიზირებული აშლილობა და საპირისპიროს კი - ფუნქციური სინდრომები. მათ შორის სივრცეს იოლად დაიკავეს ყველა ის სამედიცინო მდგომარეობები, როდესაც პაციენტის მრავლობითი სომატური ჩივილები სრულად ვერ აკმაყოფილებენ სომატოფორმული აშლილობების ამჟამინდელი კლასიფიკაციების დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმებს. ეს საგულისხმო სამედიცინო კატეგორიაა, რადგან იგი საგრძნობლად ხშირად არის წარმოდგენილი მოსახლეობაში და ჯანდაცვის პირველად ქსელში. მათი რუბრი-ფიკაციის მიზნით შეთავაზებულ იქნა კრიტერიუმების რაოდენობის შემცირების სხვადასხვა მიდგომები (Escobar et al. 1989; Escobar et al. 1998). შეიძლება ვივარაუდოთ, რომ *ფსიქოლოგიური პრემორბიდის, მრავალგვარი სტრესორის და კოგნიტიური მზაობის ურთიერთ-ქმედება ქმნის*

ფსიქოსოციალური დისტრესის კლინიკური გამოვლენის იმდენად მრავალ ვარიანტებს, რომ წარმოშობს მთელ ამ ზემოაღნიშნულ კონტინუუმს.

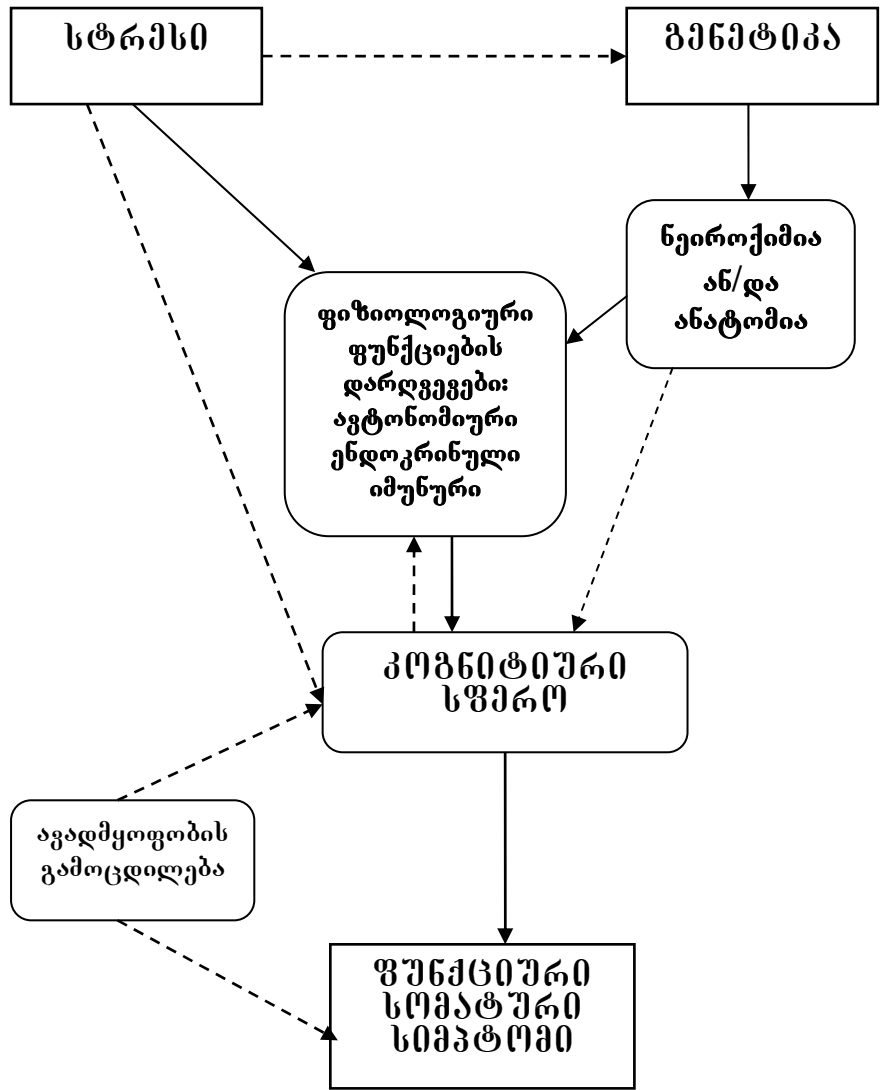
ბუნებრივია, რომ საკითხის აქტუალობა ჯანდაცვის ნებისმიერი რგოლისათვის და იმავდროულად მისი ბუნდოვანი განთავსება სადღაც ფსიქიატრიისა და მედიცინის ზოგადთერაპიულ დარგებს შორის (ორმაგი კლასიფიკაციის ერთდროული არსებობის გამო) წარმოადგენს მძლავრ მოტივს კვლევების შესრულებისათვის. მათი ნაწილი ვერ ადასტურებს ფუნქციური სომატური სინდრომების, როგორც ცალკეული დიაგნოსტიკური ერთეულების არსებობას (Nimnuan et al 2001; Olde Hartman et al. 2004). უკვე გამოითქვა ახალი მრავალდერძიანი კლასიფიკაციური სისტემის დანერგვის და სპ-ს არსებული კლასიფიკაციის შეცვლის თავლსაზრისი (კერძოდ, შემდგომი DSM-V კლასიფიკაციის ფარგლებში (Mayou et al. 2005).

ბოლო დეკადების მანძილზე გამოჩნდა ინტერესი ფუნქციური სიმპტომების ნეირონალური მექანიზმების გამოვლენისადმი. კანადელი მეკვლევარების ჯგუფმა ფლო-ჰენრის ხელმძღვანელობით 80-ან და 90-ან წლებში მრავალი ნეიროფსიქოლოგიური და ნეიროფიზიოლოგიური კვლევების საფუძველზე გამოთქვა აზრი, რომ ლატერალიზებული კონვერსიული სიმპტომი არის ჰემისფეროთაშორისი ურთიერთობის მოშლის შედეგი მარჯვენა ჰემისფეროს უპირატესი აქტივაციით (Flor-Henry et al., 1981; Flor-Henry et al., 1990). თავის ტვინის მარჯვენამხრივი სტრუქტურული და ფიზიოლოგიური ცვლილებები იქნა გამოვლენილი პაციენტებში კონვერსიული კრუნჩხვებით ეპილეფსიის მქონე პაციენტებთან შედარებით (Devisnky et al., 2001). მაგრამ კვლევებმა ფუნქციური ნეიროფიზიოლოგიური მეთოდების გამოყენებით (პოზიტრონულ-ემისიური (პეტ) და ფუნქციური ბირთვულ მაგნიტურ-რეზონანსული გამოსახვა) პაციენტის მოტორული ან სენსორული ფუნქციური დეფექტის დროს გამოავლინა აქტივაცია არა პირველად მოტორულ ან სენსორულ უბნებში, რაც ჯანსაღ პირებში გამოიწვევა სათანადო მოტორული ან სენსორული დატვირთვის პირობებში, არამედ სხვა უბნებში, მაგალითად, მარჯვენა ორბიტოფრონტალურ და წინა სარტყელში (Marshall et al., 1997; Halligan et al., 2000; Mailis-Gagnon et al., 2003;

Werring et al., 2004; Гигინейшвили Д.А., Шакаришвили Р.Р. 2006b). აღნიშნულმა კვლევებმა წინ წამოწიეს ცნობიერი აქტიური დათრგუნვის (conscious active inhibition) როლი ფსიქოგენური სიმპტომის ჩამოყალიბებაში (Hurwitz, 2003). მკვლევარების სხვა ჯგუფმა კონვერსიული დამბლის მქონე პაციენტებში ივარაუდა ნებითი აქტის დათრგუნვა მისი გენერაციის დონეზე (volition). პეტის მეშვეობით ჩატარებულ კვლევაში პაციენტებში მარცხენა ხელის ისტერიული დამბლით ნორმალური და ხელოვნურად გამოწვეული დამბლის მქონე სუბიექტებთან შედარებით იქნა ნანახი მარცხენა დორსოლატერალური პრეფრონტალური ქერქის ჰიპოფუნქცია, რომელიც მონაწილეობს მოქმედების აქტის მომზადებაში (Spence et al., 2000). შემდგომმა კვლევებმა ასევე დაადასტურეს, რომ კონვერსიული დამბლისა და ხელოვნურად გამოწვეული (სიმულირებული) დამბლის ჩამოყალიბების ნეირონალური მექანიზმები განსხვავებულია (Ward et al., 2003). ამ შემთხვევაში სიმულირებული პარეზის დროს გამოვლინდა მარცხენა ვენტროლატერალური პრეფრონტალური ქერქის აქტივაცია კონვერსიულ დამბლასთან შედარებით, რაც ერთგვარად ეხმიანება წინა კვლევის შედეგებს.

სავარაუდოა, რომ აქტიური დათრგუნვის (ან ტვინის უბნების შედარებითი აქტივაციის ცვალებადობის) ინტენსიობა განსაზღვრავს მონოსიმპტომატურ ან პოლისიმპტომატურ სომატოფორმული სინდრომის ჩამოყალიბებას (Gigineishvili 2005). უდავოა, რომ ამ პროცესში გარკვეული როლი უნდა ითამაშონ ნეიროტრანსმიტერულმა სისტემებმა. სეროტონერგული ამინომჟავების კონცენტრაციის შემცირება სისხლში პაციენტებში სომატიზირებული აშლილობით დეპრესიასთან და კონტროლთან შედარებით მიუთითებს ამ სისტემის დეფიციტზე (Rief et al., 2004b). რადგან ცნობილია, რომ სეროტონერგული სისტემის (5-HT) აქტივობა არის გენეტიკური კონტროლის ქვეშ, რითაც განაპირობებს მისი რეცეფტორების, სინთეზური ენზიმებისა და მიტაცების ადგილმდებარეობების აქტივობას, შესაძლებელია ვივარაუდოთ რომ გენეტიკური ფაქტორი (ნეიროქიმიკაზე ზემოქმედების მეშვეობით) მონაწილეობს ფუნქციური სომატური სიმპტომის გენერაციის

მექანიზმში (იმის მსგავსად, როგორც ეს გამოვლენილია მოსაზღვრე პერსონოლოგიური დარღვევის დროს - New et al., 2001). თუმცა გენეტიკური ფაქტორის გავლენა შესაძლებელია ხორციელდებოდეს არა მხოლოდ ნეიროქიმიის დონეზე, არამედ იგი უშუალოდ ახდენდეს გავლენას ანატომიაზე. **სტრესი**, როგორც გამშვები მექანიზმი ზემოქმედებს გენეტიკაზეც, უშუალოდ ორგანიზმის **ფიზიოლოგიურ ფუნქციებზეც** და ინდივიდის **კოგნიტიურ სფეროზეც**. როგორც სომატური შეგრძნებების და ორგანიზმის ფიზიოლოგიური პროცესების, ასევე ‘ავადმყოფის როლის’ აღქმა ხორციელდება პაციენტის კოგნიტიური სფეროს მეშვეობით (Mechanic, 1962; Mai, 2004). იგი, იმავე დროს, ჩართულია ‘განსწავლის პროცესში’, როდესაც ინდივიდს საშუალება აქვს გარშემომყოფებისაგან შეისწავლოს დაავადების მოდელი, ან გააჩნია ქრონიკული დაავადების პირადი გამოცდილება. კოგნიტიურ აღქმაზე ასევე დიდ გავლენას ახდენს ინდივიდის პერსონოლოგიური თვისებები და ემოციური განწყობა. ერთიანობაში, ჩვენს მიერ წარმოდგენილი ფუნქციური სიმპტომის წარმოქმნის მოდელი გამოიყურება შემდეგნაირად (სურათი №5 [Gigineishvili 2005]).



სურათი №5. ფუნქციური სომატური სიმპტომის ეტიოლოგიის ჰიპოთეზური ახსნა

5. სომატოფორმული აშლილობების მენეჯმენტი

სომატოფორმული აშლილობების თანამედროვე თერაპიის არსებული ხერხების უმეტესობა ტესტირებულია მხოლოდ ემპირიულად და მიმართულია: ავადმყოფის დისტრესისა და მრავლობით სომატურ ჩივილებთან დაკავშირებული ფუნქციონირების შეზღუდვის *შემცირებისაკენ*; არაფრის მომტანი დიაგნოსტიკური და თერაპიული პროცედურების და მედიკამენტების *არიდებისაკენ*; და ისეთი პოტენციური გართულებებისაგან *დაცვისაკენ*, როგორცაა ქრონიკული ინვალიდიზაცია და მედიკამენტოზური დამოკიდებულება (Martin and Yutzy, 1996).

ნევროლოგის პოზიციიდან მეტ ყურადღებას იბყრობს კონვერსიული აშლილობა. მისი მკურნალობა იწყება იმ მომენტიდან, როდესაც სრულად ვართ დარწმუნებული ნევროლოგიური დაავადების არ არსებობაში, რაც გულისხმობს, რომ ყველა საჭირო ნეიროდიაგნოსტიკური გამოკვლევები (პაროქსიზმების არსებობისას კი ვიდეო ან კასეტური ეეგ-მონიტორინგი) უკვე ჩატარებულია. შემდეგი ნაბიჯი უნდა იყოს დასკვნების მიწოდება პაციენტისადმი და შემდგომი გამოკვლევების აცილება. ეს ძნელი და დროის მომცველი ეტაპია, რადგან იგი გულისხმობს ყველანაირი კონფრონტაციის არიდებას. უკანასკნელი მოსალოდნელია, პირველ რიგში იმიტომ, რომ პაციენტი გამოკვლევების შედეგად მიღებული ნეგატიური პასუხების მიუხედავად, ჩივილების მდგრადობის საფუძველზე, შეიძლება მოითხოვდეს ხელმეორე გამოკვლევებს. მეორე მხრივ, მისი ჩივილების გამომწვევ მიზეზად სტრესით განპირობებული სომატიზაციის არსებობის გამხელა მოუმზადებელ პაციენტში იწვევს უნდობლობას, ეჭვს ექიმის კომპეტენციაში და შეიძლება დასრულდეს კლინიკის თვითნებური მიტოვებითაც. ამიტომაც მენეჯმენტის პროცესში უნდა იყოს ჩართული გამოცდილ ექიმთა გუნდი, რომელიც თავდაპირველად ყურადღებას გადაიტანს ავადმყოფობის სოციალურ და ფსიქოლოგიურ შედეგებზე, რაც გააადვილებს *პაციენტთან მჭიდრო და ნდობით აღჭურვილ ურთიერთობის დამყარებას*. მხოლოდ ამის შემდეგ რეკომენდირებულია კონსერვატიული მეთოდი, როგორცაა

გადარწმუნება (reassurance). პროცესის არსი გულისხმობს პაციენტისათვის ინფორმაციის მიწოდებას, რომ სიმპტომების ჩამოყალიბება არის არა ორგანული პათოლოგიის, არამედ ფსიქოლოგიური კონფლიქტის შედეგი. მას წინ უნდა უსწრებდეს ან ახლდეს გარკვეული სამედიცინო განათლება. მაგრამ გადარწმუნებისას ყურადღება ექცევა დაავადების ორივე, როგორც ფიზიკურ, ასევე ფსიქოლოგიურ ასპექტს და ხაზი ესმევა იმ გარემოებას, რომ ეს ჭეშმარიტად სამედიცინო პრობლემაა, რითაც კიდევაც მოხდება მისი ლეგალიზაცია. პაციენტი უნდა იყოს ჩართული ამ რეაბილიტაციის პროცესში ისე, რომ მისი თავმოყვარეობა არ შეილახოს. ხელი უნდა შეეწყოთ პაციენტის ბოლოდროინდელი ცხოვრებისეული მოვლენების განხილვას (ვერბალიზაციას) ყველანაირი მიზეზშედევობრივი ურთიერთობაზე ყურადღების გამახვილების გარეშე.

მწვავედ განვითარებული კონვერსიული სინდრომის დროს სტაციონარში მყოფ პაციენტისათვის პროცესის დასაჩქარებლად მართებულია *რელაქსაციისა და შთაგონების* გამოყენება. ჩვენი გამოცდილებით შთაგონებითი თერაპია მეტად ეფექტურია *ფიზიოთერაპიის* პროცედურებთან ერთობლიობაში. მოტორული ან/და სენსორული დეფიციტის პირობებში ელექტროსტიმულაციური ფიზიოთერაპიული სეანსი სუგესტიურ თერაპიასთან ერთად, წარმოებული ექიმის მხრიდან, აღწევს დეფიციტის მეტად სწრაფ და შედეგიან აღდგენას. ჩვენი შედეგებიდან გამომდინარე, ამ ჯგუფის პაციენტთა 85%-ში იყო საჭირო მხოლოდ რამდენიმე სეანსი კონვერსიული დეფიციტის მოსახსნელად ან საგრძნობი შემცირებისათვის. პარალელურად უნდა მიმდინარეობდეს კონვერსიული სიმპტომის გამომწვევი მენტალური დარღვევის გამოვლენა. ამისათვის დასადგენია ან აქტუალური კონფლიქტი ან ტრავმა, ამ უკანასკნელის არარსებობის პირობებში კი - ბავშვობაში და ახალგაზრდობაში გადატანილი ტრავმა ან ძალადობის ფაქტი, რაც მეტად აქტუალურია შაშ-ის პირობებში. ეს პროცესი საჭიროებს ერთობლივ ძალისხმევას, როგორც ნევროლოგისა, ასევე ფსიქიატრის და ფსიქოლოგის.

ლიტერატურული მონაცემების თანახმად რაიმე თანაარსებული ან კონვერსიული სიმპტომის უშუალო გამომწვევი არასომატოფორმული აშლილობის გამოვლენისას მიზანშეწონილია მედიკამენტური თერაპიის გამოყენება (Hurwitz, 2003; LaFrance & Devinsky 2004). მაგრამ ჩვენი გამოცდილებიდან გამომდინარე იგი ეფექტურია როგორც მწვავედ განვითარებული კონვერსიული აშლილობისას, ასევე მის კლინიკურ სურათში დისოციაციური ელემენტების არსებობისას (ტრანსი, სტუპორი, აბსანსის მაგვარი შეტევები). ასეთ შემთხვევაში ჩვენს მიერ რეკომენდირებულია მედიკამენტების შეყვანის პარენტერალური ფორმა: ამპულირებული კლომიპრამინი ან მელიპრამინი (25მგ დღეში) და სულპირიდი (100მგ დღეში) ინტრამუსკულარულად. მსგავსი ღონისძიება ეხმარება მკურნალს თერაპიული ალიანსის დამყარებაში პაციენტის ახლობლებთან, პრიმიტიული ფსიქოლოგიის მქონე ინდივიდებთან ან მათთან ვისთანაც პირდაპირი კონტაქტი გაძნელებულია (ენის უცოდინრობის გამო).

ქრონიკულად მიმდინარე კონვერსიული აშლილობის დროს გამართლებულია ყველა ზემოაღნიშნული ნაბიჯი. მხედველობაში უნდა ვიქონიოთ, რომ მიზანშეწონილია ფაქტორთა სამი ჯგუფის გამოვლენა: ისინი, რომლებიც განაწყოვენ (predisposing), იწვევენ (precipitants) და ახანგრძლივებენ (perpetuating) დარღვევას. სტრესორის ან კონფლიქტის გამოვლენას შესაძლებელია დასჭირდეს ხანგრძლივი დრო. ასევე გარკვეული ძალისხმევა ესაჭიროება მასკირებული დეპრესიისა ან შფოთვის გამოაშკარავებას. ამ მიზნისათვის პაციენტს შეიძლება დასჭირდეს ხანგრძლივი სტაციონირება. შეტევების ხანგრძლივი ისტორიის პირობებში, მოსალოდნელია წინათ გამოტანილი ეპილეფსიის დიაგნოზის უარყოფა და ანტიეპილეფსიური თერაპიის (აეპ) შეწყვეტა. საგულისხმოა, რომ პაციენტთა საკმაოდ ნაწილი (35-47%), რომელსაც არ გააჩნია თანაარსებული ეპილეფსიის მონაცემები, ფაშ-ის დიაგნოზის გამოტანის შემდეგაც იღებს ანტიეპილეფსიურ პრეპარატებს (Krumholz and Niedermeyer, 1983; Walczak et al., 1995; Ettinger et al., 1999; Reuber et al., 2003c). ამიტომაც აეთ-ის მოხსნა ფაქიზი და ხანგრძლივი პროცესია. იგი არ უნდა მოხდეს ერთბაშად, არამედ ფაშ-ის

უშუალო მიზეზის ფსიქოფარმაკოლოგიური და/ან ფსიქოთერაპიული მკურნალობასთან პარალელურად.

ამჟამად ფართოდ განიხილება **ფსიქოთერაპიის** გამოყენება პაციენტებში სომატოფორმული აშლილობებით. დასავლურ სამეცნიერო პუბლიკაციებში არ არსებობს ერთიანი აზრი იმაზე, თუ რომელი მეთოდი არის უპირატესი, რაც ფაშ-თან მიმართებაში გარკვეულ წილად გამოწვეულია კონტროლირებადი რანდომიზირებული კვლევების არარსებობით (Bowman, 1999; La France & Devinsky, 2002; 2004; Lesser, 2003). საგულისხმოა ერთი, რომ თერაპია მიმართულია, რათა გამოაშკარავდეს სტრესორი და ფსიქოლოგიური ტრავმა, გამოვლინდეს ის ხელშემშლელი წინააღმდეგობები და ფაქტორები, რომლებიც თრგუნავენ ემოციების გამოვლენას და შესაბამისად გაადვილდეს პაციენტის ემოციების გამოხატვა ვერბალურად და არა ფიზიკურად. *ქცევითი თერაპიის* მიზანია შემცირდეს გარემოსაგან მოწყალების გაღება პაროქსიზმული ქცევისადმი. იმავედროულად ხელი უნდა შეეწეოს ჯანსაღ ქცევას, რაც გულისხმობს ფსიქოსოციალური სტრესული ვითარების არიდების ან მისი არასომატურ არხებში გადაყვანის სტიმულირებას. მსგავსი თერაპია ეფექტურია საავადმყოფოს ან რეაბილიტაციური კლინიკების პირობებში ან კიდევ, იშვიათ შემთხვევაში, ოჯახურ გარემოში, რომელიც მჭიდროდ თანამშრომლობს პაციენტის სამედიცინო მენეჯმენტის ჯგუფთან. ერთადერთმა რანდომიზირებულმა კონტროლირებულმა კვლევამ უჩვენა ქცევითი თერაპიის უპირატესობა სტანდარტულ თერაპიასთან პაციენტებში კონვერსიული მოტორული და სენსორული სიმპტომებით (Dickes, 1974). ჩვენმა გამოცდილებამ გვიჩვენა, რომ ეს მიზანი სტანდარტულ გარემოში პრაქტიკულად მიუღწევადია. *ოჯახური თერაპია* ეფექტურია ვითარებაში, სადაც ოჯახური დისჰარმონია და უთანხმოება არის მოზარდის (ან უფროსის) კონვერსიული პაროქსიზმის მიზეზი. განსხვავებული ქცევითი პატერნის შესწავლა ოჯახისათვის საფუძველს გამოუცლის მეორადი სარგებლის მოპოვებას და 'ავადმყოფის როლის' შენარჩუნებას პაციენტის მხრიდან (Betts, 1997; Reuber & House, 2002). *ოჯახური წყვილის თერაპია* (marital therapy) მიზანშეწონილია, თუკი

პარტნიორებს შორის ურთიერთობა ან შეწყველების შედეგად მიღებული განცდები არის ფაშ-ის მიზეზი. ასეთ ვითარებაში სასურველია ინდივიდუალური ფსიქოთერაპიის კომბინაცია. *ჰიპნოთერაპიას* კონვერსიული აშლილობის დროს ხანგრძლივი ისტორია გააჩნია. მისი გამოყენება სათავეს იღებს პიერ ჟანეს აუტოჰიპნოზის, როგორც პიროვნებისათვის მტკივნეული და დაუძლეველი ინფორმაციისაგან დაცვითი მექანიზმის თეორიიდან, რომელიც დისოციაციური ფენომენის ასახსნელად იქნა წამოყენებული. რადგან კონვერსიული აშლილობის მქონე პირებში ჰიპნოზისადმი განწყობის დონე არის სარწმუნოდ მაღალი, ვიდრე ჯანსაღ პოპულაციაში (Bliss, 1984; Kuyk et al., 1999; Roelofs et al., 2002) მოწოდებულია მისი ფართო გამოყენება კონვერსიული სიმპტომების და ფაშ-ის მქონე პირებში. ერთადერთმა რანდომიზირებულმა კონტროლირებადმა კვლევამ აჩვენა ჰიპნოზის თერაპიული ეფექტის მდგრადობა 6 თვის თავზე პაციენტებში კონვერსიული მოტორული სიმპტომებით (Moene et al., 2003). *ინდივიდუალური ფსიქოთერაპია* არ არის ფართოდ რეკომენდირებული (პირველ რიგში მისი უშედეგობის გამო დაბალი და პრიმიტიული ინტელექტის მქონე პირებში), თუმცა მისი მხარდაჭერითი ფორმა (supportive) შეიძლება გამოდგეს ეფექტურ პირებში, რომლებიც არიან გადამეტებული და დაუძლეველი მრავლობითი სტრესორის ან ემოციების დათრგუნვის მსხვერპლნი (Betts, 1997; Bowman, 1999).

როგორც წესი, არც ერთი მეთოდი არ იყენება სრულად იზოლირებულად, ავტორების უმრავლესობა გეთავაზობს *კომპლექსურ* ფსიქოთერაპიულ მიდგომებს, სადაც რამდენიმე ზემოაღნიშნული მეთოდი გამოიყენება კომბინაციაში (Ramani, 1993; Devinsky, 1998; Reuber & Elger, 2003).

სომატოფორმული აშლილობების მქონე პაციენტთა მკურნალობისას ჩვენ მივზღვევით სქემას, რომელიც მოყვანილია ტაბულა №22-ში. ეს მრავალ-საფეხურიანი პროცესი არ სრულდებოდა სტანდარტულად, ფსიქოთერაპიულ სექციაში გამოიყენებოდა ის ელემენტები, რომელიც კონკრეტული ვითარებით იყო ნაკარნახები და შეესაბამებოდა ჩვენს პრაქტიკულ შესაძლებლობებს.

ტაბულა №22. სომატოფორმული აშლილობების ბაზისური თერაპიის ელემენტები

-
1. ნევროლოგიური გამოკვლევა – დიაგნოსტიკის მეტწილად ნეგატიური მეთოდი
 2. მენტალური სტატუსის შეფასება – დიაგნოსტიკის პოზიტიური მეთოდი
 3. პაციენტთან და მის გარემოსთან ნდობით აღჭურვილი ურთიერთობის დამყარება
 4. პაციენტისადმი დიაგნოზის მიწოდება სწორ მანერაში, რათა მან ნაკლებად მტკივნეულად აითვისოს იგი
- 5.1 ფსიქოთერაპია
- ა. ეტიოლოგიის და შეტევების გენერაციის შესაძლო ფსიქოლოგიური მექანიზმების განხილვა და დისკუსია (განათლება)
 - ბ. ყურადღების გადატანა ფიზიკური პრობლემებიდან ფსიქოლოგიური კონფლიქტისა და დისტრესის არსებობაზე სატანადო ახსნა-განმარტების საფუძველზე (გადარწმუნება)
 - გ. კომპლექსური ფსიქოთერაპია (კონკრეტული ვითარებიდან გამომდინარე)
- 5.2 ფარმაკოთერაპია
- ა. აჰთ-ის თანდათანობითი მოხსნა (თუკი მონაცენები არ მეტყველებენ თანაარსებულ ეპილეფსიაზე)
 - ბ. ანტიდეპრესნატებისა და ატიპური ნეიროლეფტიკების კომბინაციის ტიტრაცია (პარენტერალური ფორმების გამოყენება მწვავე შემთხვევაში და ენტერალური - ქრონიკული მიმდინარეობის დროს)
-

უნდა გვახსოვდეს, რომ კონვერსიულ სიმპტომებს ახასიათებთ ეპიზოდური მიმდინარეობა. შესაბამისად, ერთი ეპიზოდის დროული განკურნება კიდევ არ ნიშნავს აშლილობის სრულ განკურნას. ამიტომაც, მითუმეტეს თუკი პაციენტი არის შაშ-ით, საჭიროა თერაპიული და განმანათლებელი საუბრების დროს იქნეს ყველანაირი აქცენტის გარეშე მინიშნებული, რომ მოსალოდნელია შეტევის ან სხვა ნევროლოგიური დეფიციტის ხელმეორედ გამეორება.

ფსიქოგენური არაეპილეფსიური შეტევების მკურნალობა

სწორი და ეფექტური მკურნალობის საწინდარია სწორი დიაგნოზი. ანუ დიაგნოზი, რომელიც შეიცავს არა მხოლოდ იმ წარმოდგენას, რომ შეტევები არ არის ეპილეფსიური ბუნების, არამედ აკურატულად ასახავს იმ კონკრეტულ ფსიქოპათოლოგიას, რომლის ქვეშ იმალება შაშ. ზემოაღნიშნული პირობის შესრულების მოთხოვნა არ უნდა იყოს გასაკვირი, რადგან რამდენად მრავალფეროვანია ეპილეფსიური გულყრების შემადგენელი ეპილეფსიური სინდრომები, იმდენადვე დარღვევების ფართო სპექტრი შეიძლება ასახავდეს შაშ-ს. ამიტომაცაა არ არსებობს უნივერსალური თერაპიული მიდგომა აშ-ის მიმართ. თუკი არ იქნება გათვალისწინებული ეს მოსაზრება, არ იქნება შემცირებული ის ეკონომიური ტვირთი, რომელიც სამედიცინო ქსელისთვის მოაქვთ ამგვარი ტიპის ავადმყოფებს (ტაბულა №23). მაგალითისათვის, აშ-ის არასწორი დიაგნოსტიკა და მკურნალობა ეპილეფსიის ნიშნით აშშ-ში ჯდება 110-920 მილიონი დოლარი, სწორი რედიანოსტიკა კი ამცირებს ხარჯებს 6 თვის მანძილზე საშუალოდ 84%-ით (Martin et al. 1998).

საწყისი საბაზისო თერაპიის ელემენტები იგივე რჩება, რაც სომატოფორმული აშლილობებისათვის არის რეკომენდირებული და შეიცავს დიაგნოზის მიწოდებას, სათანადო ახსნა-განმარტების ჩატარებას იმისათვის, რომ დიაგნოზი უარყოფისა და სამედიცინო პერსონალთან დაპირისპირების გარეშე იყოს აღქმული, როგორც პაციენტის, ასევე მისი ახლობლების მიერ (LaFrance et al., 2006 in press).

ტაბულა №23. ფაშ-ის მენეჯმენტის მთავარი პრინციპები

-
1. შეტევებით მიმდინარე დაავადების ბუნების გამოვლენა
 2. სპეციფიური ფსიქოპათოლოგიის დადგენა, რომელიც ინიღბება ფსიქოგენური არაეპილეფსიური შეტევებით
 3. გამოვლენილი ფსიქოპათოლოგიის უშუალო მკურნალობა
-

მომდევნო თერაპიული ნაბიჯები ნაკარნახებია იმით, იყო თუ არა წარსულში პაციენტის შეტევები შეფასებული, როგორც ეპილეფსიური და ღებულობდა თუ არა იგი ანტიეპილეფსიურ მედიკამენტებს. იმ შემთხვევაში, თუ პაციენტს მანამდე ეპილეფსიის დიაგნოზი ჰქონდა გამოტანილი და შესაბამისად იგი იღებდა ანტიეპილეფსიურ თერაპიას, რეკომენდირებულია თანმიმდევრულად გაცნობა იმ მოსაზრებისა, რომ ამჟამინდელი შეტევები (რომელიც რეგისტრირებულია ეგე-ზე ან ვიდეოთი) არ წარმოადგენს ეპილეფსიურ ვარიანტს. დაპირისპირების აცილება ამ შემთხვევაში აუცილებელია. მაგრამ ნევროლოგიური მენეჯმენტი უნდა გაგრძელდეს და ანტიეპილეფსიური თერაპიის რეჟიმი დარჩეს ამ ეტაპზე შეუცვლელი. თუკი ავადმყოფის მდგომარეობის შემდგომი (გაწერიდან 6 თვის მანძილზე) მონიტორინგი არ იძლევა არანაირ პოზიტიურ მონაცემებს ეპილეფსიური შეტევების თანაარსებობაზე, მიზანშეწონილია ანტიეპილეფსიური მედიკამენტების თანდათანობითი მოხსნა. ეს შესაძლებელია მკაცრი სემიოლოგიური კონტროლით: ანუ კლინიკაში დაფიქსირებული შეტევა უნდა იყოს მსგავსი იმისა, როგორც იყო აქამდე სახლში. ამიტომაც სემიოლოგიის დეტალური განხილვა შეტევების ყველა არსებულ მოწმეებთან წარმოადგენს მკაცრ აუცილებლობას.

ანტიეპილეფსიური თერაპიის მოხსნა-არმოხსნის სახითხის მიმართ არ არის ერთგვაროვანი დამოკიდებულება. ზოგი დასავლური სპეციალისტი მიიჩნევს, რომ აეთ-ს შეიძლება იყოს გამოყენებული თავისი ეფექტის გამო პაციენტის ხასიათზე და იმპულსურ ქვევაზე, ისევე როგორც ტკივილის კუპირებაზე. იმავედროულად, იმათთვის, ვინც ხანგრძლივად იღებდა აეთ-ს, მისი მოხსნა წარმოადგენს გარკვეულ თერაპიულ ჩარევას (LaFrance et al., 2006 in press).

ამ ჯგუფის ავადმყოფები ყველაზე თავსატეხ პრობლემას ქმნიან კლინიციისტებისათვის, რადგან არც ისე იშვიათია, როდესაც პაციენტი ანტიკონვულსანტებით თერაპიის მოხსნის შემდეგ განიცდის ახალი ტიპის შეტევას, რაც ძნელია ერთგვაროვნად იყოს ინტერპრეტირებული: შეტევები შეიძლება წარმოადგენდეს აქამდე კარგად კონტროლირებული ეპილეფსიური გულყრების ხელახლა აღმოცენებას ან შაშ-ს, რომელიც პაციენტის ახალი,

მისთვის 'დისკომფორტული' ვითარებისადმი პროტესტით არის გამოწვეული. ამგვარი პროტესტი მიმართულია 'სტაბილური გულყრებიანი პაციენტის' იარლიყის დასაბრუნებლად, რაც წარმოადგენს ცხოვრების ისეთ კომფორტულ ნიშას, სადაც იმალება ავადმყოფი დრამატული, ქაოტური და სოციალური სტრესებით სავსე გარემოსაგან. ამ ტიპის პაციენტების მენეჯმენტი, როგორც წესი, წარმოადგენს დაუძლეველ პრობლემას სამედიცინო ქსელის სპეციალისტებისათვის.

იმ პაციენტთა მკურნალობა, რომლებსაც ეპილეფსიის დიაგნოზი არ ქონდათ აქამდე გამოტანილი (პირველი მიმართვა სტაციონარში ან განმეორებითი უკვე აქამდე გამოთქმული ვარაუდით შეტევების ფსიქოგენურ ხასიათზე), დამოკიდებულია დაავადების კლინიკურ მიმდინარეობაზე. მწვავე სურათის დროს, როდესაც პაციენტს შეტევების სერიული ან სტატუსური მიმდინარეობა ახასიათებს და, როდესაც კლინიკური სურათი და ეგ მონაცემები მკაფიოდ მიუთითებენ არაეპილეფსიურ ბუნებაზე, მედიკამენტოზური თერაპია მიზანშეწონილია. იგი ახდენს მწვავედ განვითარებული შეტევის საფუძვლად მყოფი ფსიქოპათოლოგიის შემცირებას, რაც შეიძლება იყოს წარმოდგენილი დეპრესიით ან პოსტტრავმული სტრესული აშლილობით. ასეთ შემთხვევებში ჩვენი გამოცდილება შემდეგნაირია: იმიპრამინის ან კლომიპრამინის და სულპირიდის ერთდროული ინექციები კუნთში. დოზირება შემდეგნაირია: ტრიციკლური ანტიდეპრესანტის ორი ინექცია (ერთ ამპულაში შედის იმიპრამინის ან კლომიპრამინის 25მგ) და ატიპური ნეიროლეფტიკის ერთჯერადი ინექცია (1 ამპულა შეიცავს სულპირიდის 100მგ). ეს უკანასკნელი, მკურნალობის მესამე დღიდან შეიძლება იყოს გადანაწილებული დღეში ორ ჯერზე (თითო ინექცია 50მგ). პარალელურად უნდა ვაწარმოთ პაციენტის ახლობლებთან ინტენსიური საუბრები, რათა არა მხოლოდ დავადგინოთ ფსიქოგენური გულყრის აღმოცენების შესაძლებელი მექანიზმი, არამედ გავაცნოთ მათ ჩვენი წარმოდგენა დაავადების არსზე და მისი წარმოშობის მიზეზებზე. საუბრები უნდა ტარდებოდეს გულახდილად, თუმცა ინფორმაციის სრული გამოლაგება

არასასურველია, რადგან შესაძლებელია პაციენტის სოციალური და/ან ინტიმური ცხოვრების სტრესორები იყოს მამოძრავებელი ძალა მისი სამედიცინო მდგომარეობის წარმოჩენაში. ეს სფერო საჭიროებს გარკვეულ სიფაქიზეს და უკვე შესაბამისად ოჯახური ან მხარდაჭერითი თერაპიის წარმართვას ავადმყოფთან ერთად. შეტევების დრამატული მიმდინარეობის შეჩერებასთან ერთად მიზანშეწონილია ინექციური ფორმები შეიცვალოს პერორალურებით.

ქვემოთავე კლინიკური სურათისას უპრიანია ასევე მედიკამენტების პერორალური ფორმების გამოყენება. პარალელურად ყურადღების გამახვილება, რათა შემცირდეს ძვირადღირებული გამოკვლევების და სპეციალისტების კონსულტაციების უსაფუძვლო ნუსხა (მიუხედავად პაციენტის მეურვეების აქტიური მოთხოვნებისა), რაც საგრძნობლად შეამცირებს ხარჯების საერთო ჯამს. მედიკამენტებიდან რეკომენდირებულია, როგორც ტრიციკლური - **იმიპრამინი**, **კლომიპრამინი** (50 მილგრამამდე დღეში), ასევე ატიპური ანტიდეპრესანტები **თიანეპტინი** (Tianeptine) (სამჯერადი მიღებით 37,5მგ) ან **ალპრაზოლამი** (Alprazolam) (0.25 მგ სამჯერ დღეში). პარალელურად შეგვიძლია დავუნიშნოთ ზემოაღნიშნული ნეიროლეფტიკი **სულპირიდი** (ორჯერადი მიღება 100მგ დღეში). მხარდაჭერითი ფსიქოთერაპიასთან ერთად საჭიროა ინფორმაციული და საგანმანათლებლო საუბრები, როგორც პაციენტთან, ასევე ოჯახის წევრებთან.

მიუხედავად იმისა, რომ დასავლური წყაროების უმეტესობა (Ramani 1993; Roy & Barris 1993; Betts 1997; Reuber & House 2002) მიზანშეწონილად მიიჩნევენ ფარმაკოთერაპიის დაწყებას მხოლოდ მაშინ, როდესაც დეპრესია ან პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა არის მკაფიოდ გამოვლენილი თანაარსებული ან მთავარი ფსიქოპათოლოგიის სახით, რომელიც საფუძვლად უდევს შაშ-ს, ჩვენ მიგვაჩნია, რომ იგი დასაშვებია გაცილებით ფართო შემთხვევებში. ეს თვალსაზრისი გამომდინარეობს ჩვენი მოსახლეობის ფარმაკოთერაპიისადმი ტრადიციული მზადყოფნიდან და ნდობიდან მაშინ, როდესაც ალტერნატიული ფსიქოლოგიური დახმარების

საშუალებები არ არის სათანადოდ განვითარებული. მაგალითად მაშინაც კი, როდესაც შეტევები წმინდა კონვერსიულ ხასიათს ატარებს და ინტრაფსიქიკური კონფლიქტის გამოვლენაა, რომელსაც გარკვეული მეორადი სარგებლობა მოაქვს პაციენტისთვის, მედიკამენტოზური თერაპია შესაძლოა ასრულებდეს არა უშუალო ზემოქმედებას პათოგენეზურ რგოლზე, არამედ ასრულებდეს 'ფსიქოლოგიური ხიდის' როლს. პაციენტის გარემოცვის ნდობის მოპოვების გარდა, მედიკამენტი გარკვეულწილად ამაგრებს მედიცინის ძალას. ამით ხდება პაციენტის დაავადების ერთგვარი ლეგალიზაცია (ანუ გადაყვანა სამედიცინო და არა ფსიქიატრიულ რეგულაციებზე) და ეხმარება პაციენტს არ დაკარგოს თავისი სახე საზოგადოების და ახლობლების წინაშე მხოლოდ იმიტომ, რომ მისი მოუგვარებელი ფსიქოლოგიური პრობლემები იწვევენ გარკვეულ ინვალიდობას. ფარმაკოლოგიური მკურნალობის თანდართვა დიაგნოზზე ორიენტირებულ ფსიქოთერაპიაზე წარმოადგენს ბოლოდროინდელი პუბლიკაციების დასკვნით რეკომენდაციებს (LaFrance & Devinsky 2002; 2004). იქვე ნახსენებია, რომ ნევროლოგიური დაავადებებისა და ინსულტის ნაციონალურმა ინსტიტუტმა (The National Institute of Neurological Disorders and Stroke) წამოიწყო მცირე კვლევა, სადაც შეფასდება სეროტონინის უკუმიტაცების ინჰიბიტორების და კოგნიტიური თერაპიის ეფექტურობა პაციენტებში შაშ-ით, როგორც ცალკე, ასევე კომბინირებულად. ყურადსაღებია ის გარემოებაც, რომ ამგვარი პაციენტების შეტევები არ არის სიმულირებული ან განზრახ გამოვლენილი, არამედ ეს რეალური შეტევებია, რომლებიც ასახავენ პაციენტის დაავადებას. ამისათვის დასავლური ავტორები გვთავაზობენ პაციენტთან ერთად მისი შეტევების ვიდეომასალის განხილვას (Betts 1999; Reuber & Elger 2003).

შაშ-ის თერაპია ხანგრძლივი და ძნელი პროცესია. არ უნდა ველოდოთ სწრაფ და მყარ ეფექტს, თუნდაც მაშინ, როდესაც მოვახერხებთ ფსიქოგენური შეტევების სერიის ან სტატუსის დროულ კუპირებას. მიზანშეწონილია, რომ საუბარში პაციენტის წრესთან დავადასტუროთ, რომ შეტევა სავარაუდოდ განმეორდება, მხოლოდ ამ ვითარებაში იგი არ

წარმოადგენს საშიშროებას, მკურნალობა შეამცირებს მის სიხშირეს და შესაძლებელს გახდის პაციენტის ინტეგრაციას გარე სამყაროსთან.

აშ-ის მკურნალობის საკითხზე აქამდე გამოქვეყნებული ნაშრომებიდან არც ერთი არ წარმოადგენს რანდომიზირებულ კონტროლირებად კვლევას. არსებული პუბლიკაციები კი ატარებენ რეტროსპექტიული დაკვირვების ხასიათს (Ramani 1993; LaFrance & Devinsky 2002). მიუხედავად მიღებული მონაცემებისა და მკურნალობის გამოსავლის განსხვავებისა, დასავლური ავტორები თანხმდებიან შაშ-ის ფსიქოთერაპიის აუცილებლობაზე და ეფექტურობაზე.

ქცევითი თერაპია (Ramani 1993; Betts 1999) მიზნად ისახავს აარიდოს პაციენტი შეტევის გამოვლენის გაძლიერებას და ხელი შეუწყოს ისეთ ვითარებას, როდესაც იგი არ განიცდის შეტევებს. ამისათვის საჭიროა პაციენტს შეტევის დროს მიექცეს ნაკლები ყურადღება გარემომცველთაგან, რომელშიც იგულისხმებიან როგორც პაციენტის ახლობლები და ოჯახი, ასევე სამედიცინო პერსონალი. ამიტომაც ეს მეთოდი, ერთი თვალის გადავლევით თითქოს მარტივია და მოხერხებული, ცხოვრებაში კი არცთუ ისე იოლი დასანერგი. მეთოდის გამოყენების პირველ ეტაპზე შეტევების რაოდენობა მატულობს, რაც პროგნოზულად კარგ ნიშნად არის მიჩნეული, შემდგომ ეტაპზე კი ყველა პირობების დაცვის შემთხვევაში, შეტევების რიცხვი შეუქცევადად კლებულობს. მაგრამ თუკი გარემო და ზოგჯერ გაუწაფავი სამედიცინო პერსონალი ვერ ასრულებს საჭირო მოთხოვნებს და შესაბამისად იქმნება გარკვეული კონფრონტაცია, ეს თერაპიული ხერხი სრულად გამოუდგარია, რასაც ხშირად ვაწყდებით ჩვენ მისი დანერგვისას ქართულ გარემოში. თუკი პაციენტი წარმოადგენს დისფუნქციურ ოჯახს, სადაც წევრებს შორის დამკვიდრებულია არამდგრადი, დარღვეული ურთიერთობები, ასეთ ვითარებაში ქცევითი ფსიქოთერაპია განწირულია მარცხისთვის.

რადგან შაშ გარკვეულად წარმოადგენს გარეგანი და შინაგანი სტრესორებისადმი პიროვნების ადაპტაციის ხერხს, საჭიროა ამ სტრესორების გამოაშკარავება. **კოგნიტიური თერაპია** გამიზნულია

გამოავლინოს ის აზრები და ემოციები, რომლებიც ან უსწრებენ, ან გადაიზრდებიან შეტევებში. მათზე კონტროლის უნარის დაუფლება თავისთავად მიიყვანს პაციენტს შეტევების კონტროლის შესაძლებლობამდე, რაც პროდრომალური ნიშნების გამოვლენის დროს იოლს გახდის შეტევების თავიდან არიდებას.

შაშ-თან მიმართებაში ასევე რეკომენდირებულია *კომპლექსური* თერაპიული მიდგომები, სადაც რამდენიმე მკურნალობის მეთოდი გამოიყენება კომბინაციაში (Ramani, 1993; Devinsky, 1998; Reuber & House, 2002; Reuber & Elger, 2003). მის განხორციელებაში უსათუოდ ჩართული უნდა იყოს მულტიდისციპლინარული გუნდი ექიმი ნევროლოგის, ფსიქიატრის (რომელიც ფლობს ფსიქოთერაპიულ მეთოდებს), ფსიქოლოგის, სოციალური მუშაკის და სათანადოდ მომზადებული ექთანის შემადგენლობით. ეს მიდგომა შეიცავს ავადმყოფის პრემორბიდულ პერსონოლოგიის სრულყოფილ ანალიზს, იმის გამოვლენას, თუ რა გზებით უმკლავდება იგი სტრესულ ვითარებას, მიმდინარე ცხოვრებისეული სტრესორების გამოვლენას და სოციალური დახმარების ხარისხს და მოცულობას. მკურნალობა შეიძლება შეიცავდეს ფსიქოდინამიურ და ქცევით ფსიქოთერაპიულ მეთოდებს. ყველაზე მძიმე და ქრონიკულ შემთხვევებში, სადაც სომატიზირებული აშლილობა სახეზეა მრავლობითი ჩივილებით, რეკომენდირებულია ერთი ექიმის არჩევა, რომელთანაც იქნება მიმაგრებული პაციენტი და ხშირი ახსნა-განმარტებითი საუბრები სიმპტომების კავშირზე პაციენტის ემოციურ სტატუსთან და აქტუალურ სტრესორებთან. უპირველესი მიზანი ასეთ შემთხვევაში არის სასწრაფო დახმარების ბრიგადის გამოძახებების, ყოველად უსაფუძვლო და უსარგებლო გამოკვლევებისა და მკურნალობის შემცირება.

შაშ-ის მკურნალობისას ფსიქოლოგიური თერაპიის ნაირსახეობები წარმოადგენს ალტერნატივას, თუმცა დღემდე არ მოიპოვება დაბეჭდითითი მონაცემები რომელიმეს უპირატესობისა, რადგან პირველ რიგში შაშ არ არის მონოეტიოლოგიური პრობლემა. ეტიოლოგიის სწორი გამოვლენა და თერაპიული მოდალობების ადეკვატური შერჩევა, რაც ამ ტიპის პაციენტების

სწორი მენეჯმენტის საწინდარია, ასევე დამოკიდებულია იმაზე, თუ რამდენად გამოცდილია ამ საკითხში პრაქტიკოსი ექიმი, რომელსაც მიმართავს პაციენტი.

დასკვნები:

1. სომატოფორმული დიაგნოზების სიხშირე (ICD-10-ს კრიტერიუმებით) არ აღემატება 3.69% ყველა იმ დიაგნოზის რიცხვიდან, რომელიც იყო გამოტანილი 2 წლის მანძილზე კლინიკური ნევროლოგიის განყოფილებაში ჰოსპიტალიზირებულ პაციენტებში. ეს მაჩვენებელი საგრძნობლად ნაკლებია ბოლოდროინდელ გამოქვეყნებულ შედეგებზე (20.5-25% – Ekstrand et al., 2004; Fink et al., 2005), რაც განპირობებულია მრავალი მიზეზით. თუკი ზემოაღნიშნულ კვლევებზე გაავარცხლებლად ჩართვის მკაცრ კრიტერიუმებს, რომელიც ჩვენს კვლევაში არის გამოყენებული, პრევალენსის მაჩვენებელი დაიკლებს 10%-დღე. უკვე ამ მაჩვენებლის განსხვავება ჩვენს მიერ მიღებულ სიხშირეზე აიხსნება კვლევების მეთოდოლოგიური განსხვავებით (კლინიკური შეფასება ნახევრადსტრუქტურირებული ინტერვიუს ჩათვლით ჩვენს შემთხვევაში და სკრინინგი სპეციალიზირებული დიაგნოსტიკური ინტერვიუთი დასავლურ კვლევებში) და შესაძლოა პოპულაციის სოციო-ეკონომიკური მდგომარეობით, რაც განაპირობებს სპეციალიზირებული კლინიკაში მიმართვიანობის სურათს. კონვერსიული აშლილობა, როგორც მოსალოდნელი იყო, სჭარბობდა ამ კონტინგენტში (69.6%), რაც სრულად ესადაგება დასავლურ მონაცემებს (66.7% - Thomassen et al., 2003).
2. ნევროლოგიურ კლინიკაში მოთავსებულ პაციენტებს შორის აუხსნელი სომატური სიმპტომები უმეტეს წილად წარდგება *თავის ტკივილის, გულისცემისა და შეტევების* (პაროქსიზმების) სახით. ფუნქციური სიმპტომების ასეთი სპექტრი და მათ შორის პაროქსიზმული მდგომარეობების მაღალი სიხშირე სავარაუდოდ განპირობებულია პოპულაციის ეთნო-კულტურული თავისებურებებით, კერძოდ, სხეულისა და ჯანმრთელობის აღქმის ფსიქოპათოლოგიური ფაქტორებით. დიაგნოსტიკურ ჭრილში კი დისოციაციური (კონვერსიული) აშლილობა საგრძნობლად აღემატება სომატიზირებულ აშლილობას (80-85% vs. 15-

20%). მოყვანილი მონაცემები კორელირებს დასავლურ პუბლიკაციებში გამოქვეყნებულ მაჩვენებლებთან.

3. როდესაც ნევროლოგიური ჩივილების შესატყვისი ორგანული დაზიანებია არ გამოვლინდება (ანუ სომატიზაციის პირობებში), მაღალია ამ ჩივილების გამომწვევი მენტალური დარღვევის არსებობის შანსი (77%). ამიტომ, მიზანშეწონილად მიგვაჩნია ამგვარი პაციენტის მიმართ გამოკვლევების განმეორებისა და გახანგრძლივების, ან თუნდაც, შეწყვეტისა და გაწერის ნაცვლად ჩატარდეს დეტალური ნეიროფსიქიატრიული გამოკვლევა მენტალური დარღვევის გამოვლენის მიზნით. აღნიშნული ნაბიჯები ხელს შეუწყობს დიაგნოსტიკური პროცესისათვის განკუთვნილ დროის და ხარჯების შემცირებას და დააჩქარებს პაციენტის ჩართვას მისთვის შესაბამის თერაპიულ პროცესში.
4. კონვერსიული (ფუნქციური) ნევროლოგიური სიმპტომების დიაგნოზი არ უნდა ეყრდნობოდეს მხოლოდ ნევროლოგიური გამოკვლევების ნეგატიურ პასუხებს. იგი ასევე უნდა შეიცავდეს პოზიტიური დიაგნოსტიკის ელემენტებს, კერძოდ, გარკვეული ტესტების გამოყენებას მოტორული და სენსორული დეფიციტის დროს და მენტალური სტატუსისა და ფსიქოსოციალური პრემორბიდის დეტალურ შესწავლას, განსაკუთრებით შეტევების არაეპილეფსიურ ბუნებაზე ეჭვის დროს. ეს მიიღწევა მხოლოდ ნევროლოგიური, ფსიქოლოგიური და ფსიქიატრიული სამედიცინო რგოლების ერთობლივი (მულტიდისციპლინური) მუშაობით.
5. პაროქსიზმული დარღვევის ბუნების დასადგენად და მოსალოდნელი დიაგნოსტიკური შეცდომების ასაცილებლად განმეორებითი პაროქსიზმების გენეზი არ უნდა ჩაითვალოს აპრიორი ეპილეფსიურად. ეტიოლოგიურ ფაქტორებს შორის თანაბრად უნდა განიხილებოდეს ასევე ენდოკრინული, კარდიოლოგიური და ფსიქოლოგიური პათოლოგია. უკანასკნელის გამოვლენის შემთხვევაში დიაგნოსტიკური პროცესი არ უნდა დასრულდეს, არამედ გაგრძელდეს კონკრეტული მენტალური დარღვევის გამოვლენით, რომელიც ვლინდება შაშ-ით. ამ ამოცანის

დასაძლევად ჩვენს მიერ არის წარმოდგენილი სრულყოფილი დიაგნოსტიკური ალგორითმი, რომლის პოზიტიური დიაგნოსტიკის ქვაკუთხედს წარმოადგენს მენტალური სტატუსის შეფასება.

6. ფსიქოგენური არაეპილეფსიური შეტევები თავისი კლინიკური გამოვლინებებით შეიძლება დაიყოს ოთხ ჯგუფად: დემონსტრაციული, აფორიაქებული, დიდი გულყრისა და გულსწასვლის მსგავსი. ჩვენ ვვარაუდობთ, რომ სქესი შეიძლება იყოს დაკავშირებული შაშ-ის სემიოლოგიასთან. კერძოდ, დიდი გულყრისა და გულისწასვლის მსგავსი შეტევა უფრო ხშირია ქალებში, მაშინ როდესაც დემონსტრაციული შეტევები კი - მამაკაცებში.
7. ფსიქოგენური არაეპილეფსიური შეტევების ეტიოლოგიურ მიზეზებს შორის აღსანიშნავია ქალის სოციალური და ოჯახური დისკრიმინაცია, რაც რიგ შემთხვევებში წარმოადგენს კულტურალურ ფაქტორებსა (ტრადიციებს) და პერსონის არაცნობიერ მოთხოვნილებებს შორის კონფლიქტის უკიდურეს გამოვლენას. სხვა მოდელებს შორის ნიშანდობლივია განსწავლული ქცევის პატერნი, რასაც ინდივიდი საბოლოოდ მიყავს ავადმყოფის როლის მითვისებამდე. ჩვენს საზოგადოებაში იშვიათი (და აქედან გამომდინარე ნაკლებად მნიშვნელოვანი როგორც ეტიოლოგიური ფაქტორი) აღმოჩნდა ფიზიკური და სექსუალური ძალადობის ისტორია, რაც კიდევაც მოსალოდნელი იყო. მაგრამ ცხოვრების ესთეტიური და სოციალური სტანდარტების სწრაფი ცვლისა და არევის პირობებში სავარაუდოა უკანასკნელი ფაქტორის როლის წამოწევა.
8. შაშ-ის გამოვლენილი კლინიკური ფორმები არ არის სრულყოფილად ასახული მენტალური და ქცევითი დარღვევების თანამედროვე ტაქსონომიებში. მაშინ, როდესაც მოტორული ფორმები იოლად ეტევიან კონვერსიული(დისოციაციური) კრუნჩხვების დიაგნოსტიკურ ერთეულში (F44.5 – ICD-10; 300.11–DSM-IV), არამოტორული ფორმებისათვის არ მოიძებნება მათთვის შესატყვისი დიაგნოსტიკური კატეგორია, რის გამოც ისინი მოიაზრებიან ან არასპეციფიურ დისოციაციურ ან კიდევაც

პოსტტრავმულ სტრესულ აშლილობის ქვეშ. აღნიშნული სიტუაცია სავარაუდოდ განპირობებულია იმით, რომ ნევროლოგები (ეპილეფტოლოგები) არ იყვნენ ჩართული კლასიფიკატორთა ჯგუფში, რაც გასათვალისწინებელია მომავალში, კერძოდ DSM-V მზადების პროცესში.

9. სომატოფორმული აშლილობების (მრავალფეროვანი ნევროლოგიური გამოვლინებებითა და მათ შორის შაშ-ით) მენეჯმენტი მრავალწახნაგოვანი და რთულია. არც თუ ისე მარტივ დიაგნოსტიკურ პროცესთან ერთად იგი მოიცავს ფსიქოტროპულ მედიკამენტებთან ერთად მკურნალობის ფსიქოლოგიურ და ფსიქიატრიულ მიდგომებს. მენეჯმენტის შედეგიანობა მიიღწევა როგორც პაციენტთან მომუშავე სამედიცინო გუნდის მუდმივობით, ასევე მასში ფსიქოლოგებისა, ფსიქიატრების (ნეიროფსიქიატრების) და ფიზიოთერაპევტების აუცილებელი ჩართვით. აღნიშნული მეტყველებს ფუნქციური ნევროლოგიური სინდრომების პოლიეტიოლოგიური ჰიპოთეზის სასარგებლოდ.

პრაქტიკული რეკომენდაციები

ბოლოდროინდელი ლიტერატურული მონაცემების საფუძველზე სომატოფორმული აშლილობების გლობალური ტვირთი აღემატება სხვა ქრონიკული დაავადებების ან ზოგადთერაპიული პაციენტის ტვირთს. საქართველოს საერთო ეკონომიურ-პოლიტიკური ვითარებიდან გამომდინარე სომატიზაციის მქონე პაციენტთა სიცოცხლის ხარისხი არ უნდა აღემატებოდეს იმას, რაც განვითარებულ ქვეყნებშია დადგენილი. ამ საერთო სურათის შესაცვლელად მიზანშეწონილია კომპლექსური სახელმწიფოებრივი მიდგომა, რაც გულისხმობს :

- პირველ რიგში სწორი და თანამედროვე *განათლების უზრუნველყოფას* საუნოვერსიტეტო სწავლების პროგრამის ფარგლებში. ფსიქოლოგიური კურსის აუცილებელი შეტანა გავლენას მოახდენს მომავალი მკურნალის სწორი წარმოდგენის ჩამოყალიბებაში.
- რადგან აუხსნელი სომატური სიმპტომები გვხვდება სამედიცინო ქსელის ნებისმიერ რგოლში და სპეციალობაში, საჭიროა ექიმების ფართო *ჩართვა ტრენინგებსა და ლექცია-სემინარებში*, სადაც იქნება მიწოდებული ფუნქციური სომატური სინდრომების ირგვლივ უახლესი ინფორმაცია და დიაგნოსტიკური სქემები. მიღებული ცოდნა იქნება საწინდარი სომატიზაციის დროული და სწორი გამოვლენისა, როგორც ჯანდაცვის პირველად რგოლში ასევე სპეციალიზირებულ კლინიკებში.
- ერთიანი საკოორდინაციო ცენტრის *შექმნას*, რომელსაც დაევალება როგორც ადეკვატური ცოდნის გავრველების კომპანიის წარმოება, ასევე კლინიკო-ეპიდემიოლოგიური საკითხების მონიტორინგი, რომელიც ფოკუსირებული უნდა იყოს დიაგნოსტიკური ვადების ოპტიმიზაციაზე და დიაგნოსტიკური საშუალებების თადარიგიან გამოყენებაზე, რაც სომატიზაციით გამოწვეული გლობალური ტვირთის შემცირების წინაპირობა გახდება.

ლიტერატურა:

1. გიგინეიშვილი დ. ფსიქიკური აშლილობანი სომატური (ფსევდონევროლოგიური) სიმპტომებით. სომატოფორმული და სხვა 'როლის' აშლილობანი. ენა და კულტურა, თბილისი, 2001.
2. გიგინეიშვილი დ. სომატოფორმული აშლილობები ნევროლოგიურ კლინიკაში. მერიდიანი, თბილისი, 2005.
3. გიგინეიშვილი დ., შაქარიშვილი რ. ფუნქციური სომატური სინდრომები თუ მასკირებული სომატოფორმული აშლილობა? *რენტგენოლოგიის და რადიოლოგიის მაცნე* 2006; 24(1):26-29.
4. Гигинейшвили Д.А., Геладзе Т.Ш., Шакаришвили Р.Р. Семья и эпилепсия. Журнал Неврологии и Психиатрии им. С.С.Корсакова, 1998, том 98, №4, стр.57-61.
5. Гигинейшвили Д.А., Шакаришвили Р.Р. Нейропсихиатрические аспекты диагностики психогенных поведенческих состояний. *Georgian Medical News* 2006; 131(2):52-55.
6. Гигинейшвили Д.А., Шакаришвили Р.Р. От психологических теорий к нейробиологической модели истерии: системный анализ результатов функциональных нейровизуализационных исследований. *Georgian Journal of Radiology* 2006b; 24(1):61-64.
7. Гигинейшвили Д.А., Шакаришвили Р.Р. Необъяснимые соматические симптомы и связанная с ними психопатология в неврологической клинике. *Georgian Medical News* 2006b; 132(3):50-53.
8. Abubakr A, Kablinger A, Caldito G. Psychogenic seizures: clinical features and psychological analysis. *Epilepsy Behav* 2003; 4:241-245.
9. Akagi H & House A. Epidemiology of Conversion Hysteria. In: Halligan PW, Bass C, Marshall J (eds) *Contemporary Approaches to the Study of Hysteria*. Oxford University Press, Oxford, 2001, pp73-86.
10. Alper K, Devinsky O, Perrine K, Vazquez B, Luciano D. Nonepileptic seizures and childhood sexual and physical abuse. *Neurology*. 1993; 43(10):1950-3.
11. American Psychiatric Association. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. 3rd ed. (DSM-III). Washington DC: American Psychiatric Association, 1980.

12. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 3rd ed., revised. (DSM-III-R). Washington DC: American Psychiatric Association, 1987.
13. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. (DSM-IV). Washington DC: American Psychiatric Association, 1994.
14. Annegers JF, Hauser WA, Coan SP, Rocca WA. A population-based study of seizures after traumatic brain injuries. *N Engl J Med.* 1998; 338(1):20-4.
15. Barber JK, Jenkins RL. Clinical Assessment. In: Wiener JM (ed.) *Behavioral Science*, 2nd ed., Harwal Publishing, Media, PA, 1990, pp117-145.
16. Barry E, Krumholz A, Bergey GK, Chatha H, Alemayehu S, Grattan L. Nonepileptic posttraumatic seizures. *Epilepsia.* 1998; 39(4): 427-31.
17. Barsky AJ 3rd. Patients who amplify bodily sensations. *Ann Intern Med.* 1979; 91(1):63-70.
18. Barsky AJ, Borus JF. Functional somatic syndromes. *Ann Intern Med.* 1999; 130(11):910-21.
19. Barsky AJ. Hypochondriasis. In: Ono Y, Janca A, Asai M, Sartorius N (eds) *Somatoform Disorders: A Worldwide Perspective*. Springer Verlag, Tokyo, 1999, pp73-79.
20. Barsky AJ, Peekna HM, Borus JF. Somatic symptom reporting in women and men. *J Gen Intern Med.* 2001;16(4):266-75.
21. Bass C & Gill D. Factitious disorder and malingering. In: Gelder MG, Lopez-Ibor JJ, Andreasen N (eds) *New Oxford Textbook of Psychiatry*, volume 2. Oxford University Press, 2000, pp1126-1132.
22. Bass C, Peveler R, House A. Somatoform disorders: severe psychiatric illnesses neglected by psychiatrists. *Br J Psychiatry* 2001; 179:11-14.
23. Benbadis SR. How many patients with pseudoseizures receive antiepileptic drugs prior to diagnosis? *Eur Neurol.* 1999; 41(2): 114-5.
24. Benbadis SR, Agrawal V, Tatum WO 4th. How many patients with psychogenic nonepileptic seizures also have epilepsy? *Neurology.* 2001; 57(5): 915-7.
25. Benbadis SR, Tatum WO. Overintepretation of EEGs and misdiagnosis of epilepsy. *J Clin Neurophysiol.* 2003; 20(1): 42-4.
26. Benbadis SR, O'Neill E, Tatum WO, Heriaud L. Outcome of prolonged video-EEG monitoring at a typical referral epilepsy center. *Epilepsia.* 2004; 45(9):1150-3.

27. Betts T, Boden S. Pseudoseizures (non-epileptic attack disorder). In: Trimble MR (ed.) *Women and Epilepsy*, John Wiley & Sons, 1991, pp243-258.
28. Betts T, Boden S. Diagnosis, management and prognosis of a group of 128 patients with non-epileptic attack disorder. Part II. Previous childhood sexual abuse in the aetiology of these disorders. *Seizure*. 1992b; 1(1):27-32.
29. Betts T, Duffy N. Non-epileptic attack disorder (pseudoseizures) and sexual abuse: a review. In: Gram L, Johannessen, Osterman PO and Sillanpaa M (eds) *Pseudo-Epileptic Seizure*. Wrightson Biomedicl Publishing, Petersfield, 1993, pp55-67.
30. Betts T. Conversion Disorders. In: Engel J Jr, Pedley TA (editors-in-chief) *Epilepsy: a comprehensive textbook*. Lippincott-Raven, Philadelphia, 1997, pp2757-2766.
31. Betts T. Treatment of Non-epileptic Seizures. In: Kotagal P and Lüders HO (eds) *The Epilepsies. Etiologies and Prevention*, Academic Press, San Diego, 1999, pp519-525.
32. Bewley J, Murphy P.N., Mallows J., Baker G.A. Does alexithymia differentiate between patients with nonepileptic seizures, patients with epilepsy and nonpatient controls? *Epilepsy & Behavior* 2005; 7:430-437.
33. Bjørnæs H. Aetiological models as a basis for individualized treatment of pseudo-epileptic seizures. In: Gram L, Johannessen, Osterman PO and Sillanpaa M (eds) *Pseudo-Epileptic Seizure*. Wrightson Biomedicl Publishing, Petersfield, 1993, pp81-98.
34. Bliss EL. Hysteria and hypnosis. *J Nerv Ment Dis*. 1984; 172(4):203-6.
35. Bortz JJ. Nonepileptic seizures. In: Snyder PJ & Nussbaum PD (eds) *Clinical Neuropsychology*. American Psychological Association, Washington, 1998, pp326-340.
36. Bowman ES. Etiology and clinical course of pseudoseizures. Relationship to trauma, depression, and dissociation. *Psychosomatics*. 1993; 34(4):333-342.
37. Bowman ES and Markand ON. Psychodynamics and psychiatric diagnoses of pseudoseizure subjects. *Am J Psychiatry* 1996; 153:57-63.
38. Bowman ES and Markand ON. The contribution of life events to pseudoseizure occurrence in adults. *Bull Menninger Clin*. 1999; 63(1):70-88.
39. Bowman ES. Nonepileptic seizures: psychiatric framework, treatment, and outcome. *Neurology* 1999; 53(5): S84-88.
40. Brain WR. Critical review: disseminated sclerosis. *Quarterly Journal of Medicine* 1930; 23:343-391.

41. Browne TR, Holmes GL. Handbook of Epilepsy. 2nd ed, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2000.
42. Brown RJ. Epilepsy, dissociation and nonepileptic seizures. In: Trimble MR & Schmitz B (eds) The Neuropsychiatry of Epilepsy. Cambridge University Press, 2002, pp189-209.
43. Burton C. Beyond somatisation: a review of the understanding and treatment of medically unexplained physical symptoms (MUPS). Br J Gen Pract. 2003; 53(488):231-9.
44. Cardeña E. The domain of dissociation. In: Lynn SJ & Rhue WJ (eds) Dissociation: Clinical and Theoretical Perspectives. The Guilford Press, New York, 1994, pp15-31.
45. Carson AJ, Ringbauer B, Stone J, McKenzie L, Warlow C, Sharpe M. Do medically unexplained symptoms matter? A prospective cohort study of 300 new referrals to neurology outpatient clinics. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2000; 68(2):207-10.
46. Chabolla DR, Krahn LE, So EL, Rummans TA. Psychogenic Nonepileptic Seizures. Mayo Clin Proc 1996; 71:493-500.
47. Commission on Classification and terminology of the International League against epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. Epilepsia 1981; 22:489-501.
48. Cope H and Ron M. Conversion Disorders. In: Contemporary Behavioral Neurology (eds. Trimble MR, Cummings JL), Butterworth-Heinemann, Boston, 1997, pp.311-326.
49. Cragar DE, Berry DTR, Fakhoury TA, Cibula JE, Schmitt FA. A review of diagnostic techniques in the differential diagnosis of epileptic and nonepileptic seizures. Neuropsychology Review 2002; 12(1):31-64.
50. Crimlisk HL, Bhatia KP, Cope H, David AS, Marsden D, Ron MA. Patterns of referral in patients with medically unexplained motor symptoms. J Psychosom Res. 2000; 49:217-219.
51. Crisp AH, Gelder MG, Rix S, Meltzer HI, Rowlands OJ. Stigmatisation of people with mental illnesses. Br J Psychiatry. 2000; 177:4-7.
52. De Gucht V, Fischler B, Heiser W. Personality and affect as determinants of medically unexplained symptoms in primary care; A follow-up study. J Psychosom Res. 2004; 56(3):279-285.
53. De Timary P, Fouchet P, Sylin M, Indriets JP, De Barsy T, Lefebvre A, Van Rijckevorsel K. Non-epileptic seizures: delayed diagnosis in patients presenting with

- electroencephalographic (EEG) or clinical signs of epileptic seizures. *Seizure* 2002; 11:193-197.
54. De Waal MWM, Arnold IA, Eekhof JAH, Van Hemert AM. Somatoform disorders in general practice. Prevalence, functional impairment and comorbidity with anxiety and depressive disorders. *Br J Psychiatry* 2004; 184:470-476.
 55. Devinsky O. Nonepileptic psychogenic seizures: quagmires of pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Epilepsia* 1998, 39(5):458-462.
 56. Devinsky O, Paradiso JO. Unusual epileptic events and non-epileptic seizures: differential diagnosis and coexistence. In: Gates JR & Rowan AJ (eds) *Non-Epileptic Seizures*, 2nd ed. Butterworth-Heinemann, Boston, 2000, pp31-49.
 57. Devinsky O, Mesad S, Alper K. Hemisphere lesions and conversion seizures. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2001; 13:367-373.
 58. Dikel TN, Fennell EB, Gilmore RL. Posttraumatic stress disorder, dissociation, and sexual abuse history in epileptic and nonepileptic seizure patients. *Epilepsy Behav.* 2003; 4(6):644-50.
 59. Dinos S, Stevens S, Serfaty M, Weich S, King M. Stigma: the feelings and experiences of 46 people with mental illness. Qualitative study. *Br J Psychiatry* 2004; 184:176-81.
 60. Drake ME Jr, Pakalnis A, Phillips BB. Neuropsychological and psychiatric correlates of intractable pseudoseizures. *Seizure.* 1992; 1(1):11-3.
 61. Escobar JI, Rubio-Stipek M, Canino G, Karno M. Somatic symptom index (SSI): a new and abridged somatization construct. *J Nerv Ment Dis* 1989; 177:140–6.
 62. Escobar JI, Waitzkin H, Silver RC, Gara M, Holman A. Abridged somatization: a study in primary care. *Psychosom Med.* 1998; 60(4):466-72.
 63. Escobar JI, Hoyos-Nervi C, Gara M. Medically unexplained physical symptoms in medical practice: a psychiatric perspective. *Environmental Health Perspectives* 2002; 110:631-6.
 64. Ekstrand JR, O'Malley PG, Labutta RJ, Jackson JL. The presence of psychiatric disorders reduces the likelihood of neurologic disease among referrals to a neurology clinic. *J Psychosom Res.* 2004; 75:11-16.
 65. Ettinger AB, Dhoon A, Weisbrot DM, Devinsky O. Predictive factors for outcome of nonepileptic seizures after diagnosis. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 1999 Fall;11(4):458-63.

66. Fenwick P. Evocation and inhibition of seizures – behavioral treatment. In: Smith D, Treiman D, Trimble M (eds) Neurobehavioural problem in epilepsy (Advances in Neurology, No.55). Raven, New York, 1991, pp163-183.
67. Fink P, Sorensen L, Engberg M, Holm M, Munk-Jorgensen P. Somatization in primary care. Prevalence, health care utilization, and general practitioner recognition. *Psychosomatics*. 1999; 40(4):330-8.
68. Fink P, Hansen MS, Oxhøj M-L. The prevalence of somatoform disorders among internal medical inpatients. *J Psychosom Res*. 2004; 56:413-418.
69. Fink P, Hansen MS, Søndergaard L. Somatoform Disorders among first-time referrals to a neurology service. *Psychosomatics* 2005; 46:540-548.
70. Fiszman A, Alves-Leon SV, Nunes RG, D'Andrea I, Figueira I. Traumatic events and posttraumatic stress disorder in patients with psychogenic nonepileptic seizures: a critical review. *Epilepsy Behav*. 2004; 5(6):818-25.
71. Fleisher W, Staley D, Krawetz P, Pillay N, Arnett JL, Maher J. Comparative study of trauma-related phenomena in subjects with pseudoseizures and subjects with epilepsy. *Am J Psychiatry* 2002; 159:660-663.
72. Flor-Henry P, Fromm-Auch D, Tapper M, Schopflocher D. A neuropsychological study of the stable syndrome of hysteria. *Biol Psychiatry*. 1981; 16(7):601-26.
73. Flor-Henry P, Tomer R, Kumpula I, Koles ZJ, Yeudall LT. Neurophysiological and neuropsychological study of two cases of multiple personality syndrome and comparison with chronic hysteria. *Int J Psychophysiol*. 1990; 10(2):151-61.
74. Francis P, Baker GA. Non-epileptic attack disorder (NEAD): a comprehensive review. *Seizure* 1999; 8:53-61.
75. French JA. The Use of Suggestion as a Provocative Test in the Diagnosis of Psychogenic Non-Epileptic Seizures. In: Gates JR & Rowan AJ (eds) *Non-Epileptic Seizures*. Butterworth-Heinemann, Boston, 1993, pp101-109.
76. Gabbard GO. Psychoanalysis. In: Sadock BJ, Sadock VA (eds) *Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry*, vol.1, 7th ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2000, pp563-607.
77. Galimberti CA, Ratti MT, Murelli R, Marchioni E, Manni R, Tartara A. Patients with psychogenic nonepileptic seizures, alone or epilepsy-associated, share a psychological profile distinct from that of epilepsy patients. *J Neurol* 2003; 250:338-346.

78. Gara MA, Cohen Silver R, Escobar JI, Holman A, Waitzkin H. A hierarchical classes analysis (HICLAS) of primary care patients with medically unexplained symptoms. *Psychiatry Res* 1998; 81:77–86.
79. Gates JR, Ramni V, Whalen S, Loewenson R. Ictal Characteristics of Pseudoseizures *Arch Neurol* 1985; 42:1183-1187.
80. Gates JR, Luciano D, Devinsky O. The Classification and treatment of nonepileptic events. In: Devinsky O, Theodore WA (eds) *Epilepsy and behavior*. New York, Wiley-Liss, 1991, pp251-263.
81. Gates JR. Diagnosis and treatment of Nonepileptic seizures. In: McConnell H & Snyder PJ (eds) *Psychiatric Comorbidity in Epilepsy*. American Psychiatric Press, Washington, 1998, pp187-204.
82. Gates JR. Epidemiology and Classification of Non-Epileptic events. In: Gates JR & Rowan AJ (eds) *Non-Epileptic Seizures*, 2nd ed. Butterworth-Heinemann, Boston, 2000, pp3-14.
83. Gigineishvili D, Posokhov SI, Djukova GM. Neurophysiological mechanisms causing pseudoneurological symptoms. *J Neu Sciences* 1997; 150(suppl):S232.
84. Gigineishvili D. The important of Mental Status Assessment Chart in revealing of psychiatric disturbances. *Epilepsia* 1998; 39(suppl.2): 100.
85. Gigineishvili D. Does an epileptologist need psychiatric assessment list? *Epilepsia* 1998b; 39(suppl.2): 100.
86. Gigineishvili D. Psychogenic non-epileptic seizures: can we make a positive diagnosis? *Seizure* 1999; 8(8):485-489.
87. Gigineishvili D. Somatoform Disorders Concept: from Classification to Biopsychosocial Model. *Annals of Biomedical research and education* 2005; 5(3):180-183.
88. Gigineishvili D. Clinical semiology of psychogenic nonepileptic seizures. *Annals of Biomedical research and education* 2005b; 5(4):277-280.
89. Gigineishvili D. Disorders presenting with pseudoneurological symptoms in current psychiatric classifications *Proc. Georgian Acad.Sci., Biol.Ser-A*, 2005c, 31(3):323-327.
90. Glosser G & Litt B. Nonepileptic seizures. In: Johnson RT, Griffin JW, McArthur JC (eds) *Current Therapy in Neurologic Disease*, 6th ed., Mosby, St.Louis, 2002, pp.58-60.
91. Goodwin JM. Childhood sexual abuse and non-epileptic seizures. In: Gates JR & Rowan AJ (eds) *Non-Epileptic Seizures*. Butterworth-Heinemann, Boston, 1993, pp181-191.

92. Gröppel G, T. Kapitany T, Baumgartner C. Cluster analysis of clinical seizure semiology of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia* 2000; 41(5):610-6 14.
93. Gross MD. Hysterical seizures—a sequel to incest during adolescence. *International Journal of Adolescent Medicine and Health* 1986; 2:39–51.
94. Guberman A, Bruni J. *Essentials of Epilepsy*. 2nd ed. Butterworth-Heinemann, Boston, 1999.
95. Guggenheim FG. Somatoform Disorders. In: Sadock BJ, Sadock VA (eds) Kaplan & Sadock's *Comprehensive Textbook of Psychiatry*, vol.1, 7th ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2000, pp1504-1532.
96. Gulick TA, Spinks IP, King DW. Pseudoseizures: ictal phenomena. *Neurology*. 1982; 32(1):24-30.
97. Hahn SR. Physical symptoms and physician-experienced difficulty in the physician-patient relationship. *Ann Intern Med*. 2001; 134(9 Pt 2):897-904.
98. Halligan PW, Athwal BS, Oakley DA, Frackowiak RSJ. Imaging hypnotic paralysis: implications for conversion hysteria. *Lancet* 2000; 355:986-7.
99. Henningsen P, Zimmermann T, Sattel H. Medically unexplained physical symptoms, anxiety, and depression: a meta-analytic review. *Psychosom Med*. 2003; 65(4):528-33.
100. Henningsen P, Jakobsen T, Schiltenwolf M, Weiss MG. Somatization revisited. Diagnosis and perceived causes of common mental disorders. *J Nerv Ment Dis*. 2005; 193(2):85-92.
101. Hiller W, Rief W, Fichter MM. How disabled are patients with somatoform disorders? *Gen Hosp Psychiatry*. 1997; 19(6):432-8.
102. Hiller W, Manfred M, Fichter MM, Rief W. A controlled treatment study of somatoform disorders including analysis of healthcare utilization and cost-effectiveness. *J Psychosom Res*. 2003; 54:369-380.
103. Hiller W, Janca A. Assessment of somatoform disorders: a review of strategies and instruments. *Acta Neuropsychiatrica* 2003; 15:167-170.
104. Hiller W, Fichter MM. High utilizers of medical care. A crucial subgroup among somatizing patients. *Journal of Psychosomatic Research* 2004; 56:437-443.
105. Howell SJ, Owen L, Chadwick DW. Pseudostatus epilepticus. *Q J Med*. 1989; 71(266):507-19.

106. Hudak AM, Trivedi K, Harper CR, Booker K, Caesar RR, Agostini M, Van Ness PC, Diaz-Arrastia R. Evaluation of seizure-like episodes in survivors of moderate and severe traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil.* 2004; 19(4):290-5.
107. Huffman JC, Stern TA. Poststroke Neuropsychiatric Symptoms and Pseudoseizures: A Discussion. *J Clin Psychiatry* 2003; 5(2):85-88.
108. Hurwitz TA. Somatization and Conversion disorder. *Can J Psychiatry* 2003; 49:172–178.
109. Interian A, Gara MA, Díaz-Martínez AM, Warman MJ, Escobar JI, Allen LA, Manetti-Cusa J. The value of pseudoneurological symptoms for assessing psychopathology in primary care. *Psychosom Med.* 2004; 66:141–146.
110. Irwin HJ. Proneness to dissociation and traumatic childhood events. *J Nerv Ment Dis.* 1994; 182(8):456-60.
111. Jackson JL, Kroenke K. Difficult patient encounters in the ambulatory clinic. *Arch Intern Med.* 1999; 159:1069-1075.
112. Janet P. The major symptoms of hysteria. New York, Macmillan, 1907.
113. Janet P: Psychological Healing: A Historical and Clinical Study. New York, Macmillan, 1925.
114. Jyväsjarvi S, Joukamaa M, Väisänen E, Larivaara P, Kivelä S-L, Keinänen-Kiukaanniemi S. Somatizing frequent attenders in primary health care. *J Psychosom Res.* 2001; 50:185-192.
115. Jędrzejczak J, Owczarek K, Majkowski J. Psychogenic pseudoepileptic seizure: clinical and electroencephalogram (EEG) video-tape recordings. *Eur J Neurol* 1999; 6:473-479.
116. Kalogjera-Sackellares D, Sackellares JC. Intellectual and neuropsychological features of patients with psychogenic pseudoseizures. *Psychiatry Research* 1999; 86:73-84.
117. Kanner AM, Iriarte J. Psychogenic pseudoseizures: semiology and differential diagnosis. In: Kotagal P and Lüders HO (eds) *The Epilepsies. Etiologies and Prevention*, Academia Press, San Diego, 1999, pp509-517.
118. Kanner AM & Parra J. Psychogenic Pseudoseizures. In: Lüders HO & Noachtar S (eds) *Epileptic Seizures. Pathophysiology and Clinical Semiology*. Churchill Livingstone, New York, 2000, pp766-773.
119. Khan AA, Khan A, Harezlak J, Tu W, Kroenke K. Somatic Symptoms in Primary Care: Etiology and Outcome. *Psychosomatics* 2003; 44:471–478.

120. King DW, Gallagher BB, Murvin AJ, Smith DB, Marcus DJ, Hartlage LC, Ward LC 3rd. Pseudoseizures: diagnostic evaluation. *Neurology*. 1982; 32(1):18-23.
121. King DW, Gallagher BB, Murro AM, Campbell LR. Convulsive non-epileptic seizures. In: Gates JR & Rowan AJ (eds) *Non-Epileptic Seizures*. Butterworth-Heinemann, Boston, 1993, pp31-39.
122. Kirmayer LJ, Robbins JM. Three forms of somatization in primary care: prevalence, co-occurrence, and sociodemographic characteristics. *J Nerv Ment Dis*. 1991; 179(11):647-55.
123. Kloster R. Pseudo-epileptic vs. epileptic seizures: a comparison. In: Gram L, Johannessen, Osterman PO and Sillanpää M (eds) *Pseudo-Epileptic Seizure*. Wrightson Biomedical Publishing, Petersfield, 1993, pp3-17.
124. Kotagal P, Costa M, Wyllie E, Wolgamuth B. Paroxysmal Nonepileptic Events in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2002; 110(4): e46.
125. Krishnamoorthy ES. Neuropsychiatric disorders in epilepsy – epidemiology and classification. In: Trimble MR & Schmitz B (eds) *The Neuropsychiatry of Epilepsy*. Cambridge University Press, 2002, pp5-17.
126. Kroenke K, Spitzer RL. Gender differences in the reporting of physical and somatoform symptoms. *Psychosom Med*. 1998; 60(2):150-5.
127. Kroenke K, Swindle R. Cognitive-behavioral therapy for somatization and symptom syndromes: a critical review of controlled clinical trials. *Psychother Psychosom*. 2000; 69:205-15.
128. Kroenke K. Patients presenting with somatic complaints: epidemiology, psychiatric comorbidity and management. *Int J Methods Psychiatr Res*. 2003; 12(1):34-43.
129. Krumholz A and Niedermeyer E. Psychogenic seizures: a clinical study with follow-up data. *Neurology*, 1983; 33(4):498-502.
130. Kuyk J, Leijten F, Meinardi H, Spinhoven P, van Dyck R. The diagnosis of psychogenic non-epileptic seizures: a review. *Seizure* 1997; 6:243-253.
131. Kuyk J, Spinhoven P, van Dyck R. Hypnotic Recall: A positive criterion in the differential diagnosis between epileptic and pseudoepileptic seizures. *Epilepsia* 1999; 40(4):485-491.
132. Lader M, Sartorius N. Anxiety in patients with hysterical conversion symptoms. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1968; 31(5):490-5.

133. Ladwig K-H, Marten-Mittag B, Erazo N, Gundel H. Identifying somatization disorder in a population-based health examination survey. Psychosocial burden and gender differences. *Psychosomatics* 2001; 42:511-578.
134. LaFrance WC Jr, Devinsky O. Treatment of nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav* 2002, 3(suppl.1):S19-23.
135. LaFrance WC Jr, Devinsky O. The treatment of nonepileptic seizures: historical perspectives and future directions. *Epilepsia* 2004, 45(suppl.2):15-21.
136. LaFrance WC Jr, Barry JJ. Update on treatments of psychological nonepileptic seizures. *Epilepsy & Behavior* 2005; 7:364-374.
137. LaFrance WC Jr, Alper K, Babcock D, Barry JJ, Benbadis S, Caplan R, Gates J, Jacobs M, Kanner A, Martin R, Rundhaugen L, Stewart R, Vert C; for the NES Treatment Workshop participants. Nonepileptic seizures treatment workshop summary. *Epilepsy Behav.* 2006 (in press).
138. Leis AA, Ross MA, Summers AK. Psychogenic seizures: ictal characteristics and diagnostic pitfalls. *Neurology.* 1992; 42(1):95-9.
139. Lempert T, Schmidt D. Natural history and outcome of psychogenic seizures: a clinical study in 50 patients. *J Neurol.* 1990; 237(1):35-8.
140. Lesser RP, Kraus GL. Psychogenic non-epileptic seizures resembling complex partial seizures. In: Gates JR & Rowan AJ (eds) *Non-Epileptic Seizures.* Butterworth-Heinemann, Boston, 1993, pp39-47.
141. Lesser RP. Psychogenic seizures. *Neurology* 1996; 46:1499-1507. Lesser RP Treatment and outcome of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Currents* 2003, 3 (6): 198-200.
142. Levitan M, Bruni J. Repetitive pseudoseizures incorrectly managed as status epilepticus. *CMAJ.* 1986; 134(9):1029-31.
143. Lishman WA. *Organic Psychiatry: the psychological consequences of cerebral disorder.* 3rd ed., Blackwell Science, 1998.
144. Litwin R, Cardeña E. Demographic and seizure variables, but not hypnotizability or dissociation, differentiated psychogenic from organic seizures. *Journal of Trauma & Dissociation* 2000; 1(4):99-122.
145. Lobello K, Morgenlander JC, Radtke RA, Bushnell CD. Video/EEG monitoring in the evaluation of paroxysmal behavioral events: Duration, effectiveness, and limitations. *Epilepsy & Behavior* 2006; 8:261-266.

146. Looper KJ, Kirmayer LJ. Perceived stigma in functional somatic syndromes and comparable medical conditions. *J Psychosom Res.* 2004; 57(4):373-8.
147. Lipowski ZJ. Somatization: the experience and communication of psychological distress as somatic symptoms. *Psychother Psychosom.* 1987; 47(3-4):160-7.
148. Ljungberg L. Hysteria: clinical, prognostic and genetic study. *Acta Psychiatr Scand* 1957; 32 (suppl):1-162.
149. Luciano DJ. Nonepileptic Paroxysmal Disorders. In: Ettinger AB, Devinsky O (eds) *Managing Epilepsy and Co-Existing Disorders.* Butterworth –Heinemann, Boston, 2002, pp3-35.
150. Luther JS, McNamara JO, Carwile S, Miller P, Hope V. Pseudoepileptic seizures: methods and video analysis to aid diagnosis. *Ann Neurol.* 1982; 12(5):458-62.
151. Mai F. Somatization Disorder: a practical review. *Can J Psychiatry* 2004; 49: 652-662.
152. Mailis-Gagnon A, Giannoylis I, Downar J, Kwan CL, Mikulis DJ, Crawley AP, Nicholson K, Davis KD. Altered central somatosensory processing in chronic pain patients with "hysterical" anesthesia. *Neurology.* 2003;60(9):1501-7.
153. Maldonado JR, Spiegel D. Conversion Disorder. In: Phillips KA (ed.) *Somatoform and Factitious Disorders (Review of psychiatry; v.20, no.3).* American Psychiatric Publishing, Washington, 2001, pp96-123.
154. Manu P (ed) *Functional Somatic Syndromes.* Cambridge University Press, 1998.
155. Marshall JC, Halligan PW, Fink GR, Wade DT, Frackowiak RS. The functional anatomy of a hysterical paralysis. *Cognition.* 1997;64(1):B1-8.
156. Marsden CD. Hysteria - a neurologist's view. *Psychological Medicine.* 1986; 16: 277-288.
157. Martin RL, Yutzy SH. Somatoform Disorders. In: Tasman A, Kay J, Lieberman JA (eds) *Psychiatry.* W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1996, pp1119-1155.
158. Martin RL, Yutzy SH. Somatoform Disorders. In: Hales RE, Yudofsky SC, Talbott JA (eds) *The American Psychiatric Press Textbook of Psychiatry, 3rd ed.* 1999, American Psychiatric Press, Inc., Washington, pp663-694.
159. Martin RC, Gilliam FG, Kilgore M, Faught E, Kuzniecky R. Improved health care resource utilization following video-EEG-confirmed diagnosis of nonepileptic psychogenic seizures. *Seizure.* 1998; 7(5):385-90.

160. Martin R, Burneo JG, Prasad A, Powell T, Faught E, Knowlton R, Mendez M, Kuzniecky R. Frequency of epilepsy in patients with psychogenic seizures monitored by video-EEG. *Neurology*. 2003; 61(12): 1791-2.
161. Mattson RH. Electroencephalographic (polygraphic) studies in the diagnosis of non-epileptic seizures. In: Gates JR & Rowan AJ (eds) *Non-Epileptic Seizures*. Butterworth-Heinemann, Boston, 1993, pp85-93.
162. Mayou R, Farmer A. Functional somatic symptoms and syndromes. *BMJ* 2002; 325:265-8.
163. Mayou R, Kirmayer LJ, Simon G, Kroenke K, Sharpe M. Somatoform disorders: time for a new approach in DSM-V. *Am J Psychiatry*. 2005; 162(5):847-55.
164. McGonigal A, Oto M, Russell AJC, Greene J, Duncan R. Outpatient video EEG recording in the diagnosis of non-epileptic seizures: a randomized controlled trial of simple suggestion techniques. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 72:549-551.
165. Meares R, Horvath T. 'Acute' and 'chronic' hysteria. *Br J Psychiatry*. 1972; 121(565):653-7.
166. Mechanic D. The concept of illness behavior. *J Chronic Dis*. 1962; 15:189-94.
167. Meierkord H, Will B, Fish D, Shorvon S. The clinical features and prognosis of pseudoseizures diagnosed using video-EEG telemetry. *Neurology*. 1991; 41(10):1643-6.
168. Meng F, Cui Y, Shen Y et al. Preliminary Research on the Clinical Features of Somatoform Disorders in Three General Hospitals. In: Ono Y, Janca A, Asai M, Sartorius N (eds) *Somatoform Disorders: A Worldwide Perspective*. Springer Verlag, Tokyo, 1999, pp177-183.
169. Merskey H. *The Analysis of Hysteria* (2nd ed.). The Royal College of Psychiatricians, London, 1995.
170. Moene FC, Spinhoven P, Hoogduin KA, van Dyck R. A randomized controlled clinical trial of a hypnosis-based treatment for patients with conversion disorder, motor type. *Int J Clin Exp Hypn*. 2003; 51(1):29-50.
171. Mökleby K, Blomhoff S, Malt UFr, Dahlström A, Tauböll E, Gjerstad L. Psychiatric comorbidity and hostility in patients with psychogenic nonepileptic seizures compared with somatoform disorders and healthy controls. *Epilepsia* 2002; 43(2):193-198.
172. New AS, Gelernter J, Goodman M, Mitropoulou V, Koenigsberg H, Silverman J, Siever LJ.(2001). Suicide, impulsive aggression, and HTR1B genotype. *Biol Psychiatry* 2001;50(1):62-5.

173. Nicholson GA, Wilby J, Tennant C. Myasthenia gravis: the problem of a "psychiatric" misdiagnosis. *Med J Aust.* 1986; 144(12):632-8.
174. Nijenhuis ERS. Somatoform Dissociation: major symptoms of dissociative disorders. *Journal of Trauma & Dissociation* 2000; 1(4):7-29.
175. Nijenhuis ERS. Somatoform Dissociation: major symptoms of dissociative disorders. *Journal of Trauma & Dissociation* 2000; 1(4):7-29.
176. Nimnuan C, Rabe-Hesketh S, Wessely S, Hotopf M. How many functional somatic syndromes? *J Psychosom Res.* 2001;51(4):549-57.
177. Novelly RA. Cerebral dysfunction and cognitive impairment in non-epileptic seizure disorders. In: Gates JR & Rowan AJ (eds) *Non-Epileptic Seizures*. Butterworth-Heinemann, Boston, 1993, pp233-59.
178. Olde Hartman TC, Lucassen PL, van de Lisdonk EH, Bor HH, van Weel C. Chronic functional somatic symptoms: a single syndrome? *Br J Gen Pract.* 2004;54(509):922-7.
179. O'Malley P, Jackson J, Santoro J, Tomkins G, Balden E, Kroenke K. Antidepressant Therapy for Unexplained Symptoms and Symptom Syndromes *J Fam Pract.* 1999; 48(12):980-990.
180. Oosterhuis HJGH & Wilde GJS. Psychiatric aspects of myasthenia gravis. *Psychiatria, Neurologia, Neurochirurgia* 1964; 67:484-496.
181. Oto M, Conway P, McGonigal A, Russell AJ, Duncan R. Gender differences in psychogenic non-epileptic seizures. *Seizure* 2005; **14**, 33—39.
182. Özkara C, Dreifuss FE. Differential Diagnosis in Pseudoepileptic Seizures. *Epilepsia* 1993 34(2):294-298.
183. Özkara C, Dreifuss FE. Evaluation of Patients with pseudoepileptic seizures. *Epilepsi* 1995; 2:57-60.
184. Pakalnis A, Drake ME Jr, Phillips B. Neuropsychiatric aspects of psychogenic status epilepticus. *Neurology.* 1991; 41(7):1104-6.
185. Pakalnis A, Paolicchi J, Gilles E. Psychogenic status epilepticus in children: psychiatric and other risk factors. *Neurology.* 2000; 54(4):969-70.
186. Panayiotopoulos C.P. *A Clinical Guide to Epileptic Syndromes and their Treatment*. Bladon Medical Publishing, Oxfordshire, 2002.

187. Perley M, Guze SB: Hysteria: The stability and usefulness of clinical criteria. A quantitative study based upon a 6-8 year follow-up of 39 patients. *N Engl J Med* 1962; 266:421-426.
188. Porter RJ. Epileptic and non-epileptic seizures. In: Gates JR & Rowan AJ (eds) *Non-Epileptic Seizures*. Butterworth-Heinemann, Boston, 1993, pp9-20.
189. Pratt RT. An investigation of the psychiatric aspects of disseminated sclerosis. *J Neurochem*. 1951; 14(4):326-35.
190. Pridmore S, Paul Skerritt P, Ahmadi J. Why do doctors dislike treating people with somatoform disorder? *Australasian Psychiatry*, 2004; 12(2): 134-138.
191. Prueter C, Schultz-Venrath U, Rimpau W. Dissociative and associated psychopathological symptoms in patients with epilepsy, pseudoseizures, and both seizure forms. *Epilepsia* 2002; 43(2): 188-192.
192. Ramani V, Gumnit RJ. Management of hysterical seizures in epileptic patients. *Arch Neurol*. 1982; 39(2):78-81.
193. Ramani V. Review of psychiatric treatment strategies in non-epileptic seizures. In: Gates JR & Rowan AJ (eds) *Non-Epileptic Seizures*. Butterworth-Heinemann, Boston, 1993, pp259-267.
194. Raskin M, Talbott JA, Meyerson AT. Diagnosis of conversion reactions. Predictive value of psychiatric criteria. *JAMA*. 1966; 197(7):530-4.
195. Rechlin T, Loew TH, Joraschky P. Pseudoseizure "status". *J Psychosom Res*. 1997; 42(5):495-8.
196. Reid S, Wessely S, Crayford T, Hotopf M. Medically unexplained symptoms in frequent attenders of secondary health care: retrospective cohort study. *BMJ* 2001; 322(7289):767.
197. Reuber M & House AO. Treating patients with psychogenic non-epileptic seizures. *Current Opinion in Neurology* 2002, 15:207-211.
198. Reuber M, Fernandez G, Bauer J, Singh DD, Elger CE. Interictal EEG abnormalities in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*. 2002; 43(9):1013-20.
199. Reuber M, Fernandez G, Helmstaedter C, Qurishi A, Elger CE. Evidence of brain abnormality in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav*. 2002b; 3(3):249-254.
200. Reuber M, Elger CE. Psychogenic nonepileptic seizures: review and update. *Epilepsy Behav*. 2003; 4(3):205-16.

201. Reuber M, Qurishi A, Bauer J, Helmstaedter C, Fernandez G, Widman G, Elger CE. Are there physical risk factors for psychogenic non-epileptic seizures in patients with epilepsy? *Seizure*. 2003; 12(8): 561-7.
202. Reuber M, Pukrop R, Mitchell AJ, Bauer J, Elger CE. Clinical significance of recurrent psychogenic nonepileptic seizure status. *J Neurol*. 2003b; 250(11): 1355-62.
203. Reuber M, Pukrop R, Bauer J, Helmstaedter C, Tessendorf N, Elger CE. Outcome in psychogenic nonepileptic seizures: 1 to 10-year follow-up in 164 patients. *Ann Neurol*. 2003c; 53(3):305-11.
204. Reuber M, House AO, Pukrop R, Bauer J, Elger CE. Somatization, dissociation and general psychopathology in patients with psychogenic non-epileptic seizures. *Epilepsy Research* 2003d; 57:159-167.
205. Rief W, Hiller W. Toward empirically based criteria for somatoform disorders. *J Psychosom Res* 1999; 46:507–18.
206. Rief W, Hessel A, Braehler E. Somatization symptoms and hypochondriacal features in the general population. *Psychosomatic medicine*, 2001; 63:595-602.
207. Rief W, Nanke A, Emmerich J, Bender A, Zech T. Causal illness attributions in somatoform disorders: associations with comorbidity and illness behavior. *J Psychosom Res*. 2004; 57(4):367-7.
208. Rief W, Pilger F, Ihle D, Verkerk R, Scharpe S, Maes M. Psychobiological Aspects of Somatoform Disorders: Contributions of Monoaminergic Transmitter Systems. *Neuropsychobiology* 2004b; 49:24-29.
209. Robins LN, Wing J, Wittchen H, Helzer JE. The Composite International Diagnostic Interview. *Arch Gen Psychiatry* 1988; 45:1069-77.
210. Rief W, Sharpe M. Somatoform disorders – new approaches to classification, conceptualization, and treatment. *J Psychosom Res*. 2004; 56:387-390.
211. Roelofs K, Keijsers GP, Hoogduin KA, Näing GWB, Moene FC. Childhood abuse in patients with conversion disorder. *Am J Psychiatry*. 2002; 159(11):1908-13.
212. Ron MA. Somatization and Conversion Disorders. In: Fogel BS, Shiffer RB (eds) *Neuropsychiatry*. Williams & Wilkins, Baltimore, 1996, pp625-634.
213. Rosenbaum M. Psychogenic seizures – why women? *Psychosomatics* 2000; 41:147-149.
214. Rosendal M, Olesen F, Fink P. Management of medically unexplained symptoms. *BMJ* 2005; 330:4-5.

215. Roy A, Barris M. Psychiatric concepts in psychogenic non-epileptic seizures. In: Gates JR & Rowan AJ (eds) *Non-Epileptic Seizures*. Butterworth-Heinemann, Boston, 1993, pp143
216. Sackellares JC, Kalogjera-Sackellares. Psychobiology of psychogenic pseudoseizures. In: Trimble M, Schmitz B (eds) *The Neuropsychiatry of Epilepsy*. Cambridge University Press, 2002, pp210-225.
217. Salmon P, Al-Marzooqi SM, Baker G, Reilly J. Childhood family dysfunction and associated abuse in patients with nonepileptic seizures: towards a causal model. *Psychosom Med*. 2003; 65(4):695-700.
218. Sharpe M, Guthrie E, Peveler R, Feldman E. The psychological care of medical patients: a challenge for undergraduate medical education. *J R Coll Physicians Lond*. 1996; 30(3):202-4.
219. Sharpe M, Wessely S. Chronic fatigue syndrome. In: Gelder MG, Lopez-Ibor J, Andreasen N (eds) *New Oxford Textbook of Psychiatry*, Oxford, 2000, pp1112-1121.
220. Sharpe M, Mayou R. Somatoform disorders: a help or hindrance to good patient care? *Br J Psychiatry* 2004; 184:465-467.
221. Scicchitano J, Lovell P, Pearce R, Marley J, Pilowsky I. Illness behavior and somatization in general practice. *J Psychosom Res*. 1996; 41(3):247-54.
222. Silber TJ & Pao M. Somatization Disorders in Children and Adolescents. *Pediatrics in Review* 2003; 24(8):255-264.
223. Smith GR Jr, Monson RA, Ray DC. Patients with multiple unexplained symptoms. Their characteristics, functional health, and health care utilization. *Arch Intern Med*. 1986; 146(1):69-72.
224. Smith D, Defalla BA, Chadwick DW. The misdiagnosis of epilepsy and the management of refractory epilepsy in a specialist clinic. *QJM*. 1999; 92(1):15-23.
225. Smith RC, Gardiner JC, Lyles JS et al. Exploration of DSM-IV criteria in primary care patients with medically unexplained symptoms. *Psychosomatic medicine* 2005; 67:123-129.
226. Sneddon J. Myasthenia gravis - the difficult diagnosis. *Br J Psychiatry*. 1980; 136:92-3.
227. Spence SA, Crimlisk HL, Cope H, Ron MA, Grasby PM. Discrete neurophysiological correlates in prefrontal cortex during hysterical and feigned disorder of movement. *Lancet*. 2000; 355(9211):1243-4.

228. Thomassen R, van Hemert AM, Huyse FJ, van der Mast RC, Hengeveld MW. Somatoform disorders in consultation-liaison psychiatry: a comparison with other mental disorders. *Gen Hosp Psychiatry* 2003; 25:8-13.
229. Toone BK. Disorders of hysterical conversion. In: Bass C (ed.) *Somatization: Physical symptoms and psychological illness*. London, Blackwell, 1990, pp207-234.
230. Tojek TM, Lumley M, Barkley G, Mahr G, Thomas A. Stress and other psychosocial characteristics of patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Psychosomatics* 2000; 41(3): 221-6.
231. Toft T, Fink P, Oernboel E, Christensen K, Frosthalm L and Olesen F. Mental disorders in primary care: prevalence and co-morbidity among disorders. Results from the Functional Illness in Primary care (FIP) study. *Psychological Medicine* 2005; 35: 1175–1184.
232. Trimble M. Anticonvulsant drugs and hysterical seizures. In: Riley T and Roy A (eds) *Pseudo-Seizures*. Williams & Wilkins, Baltimore, 1982, pp148-158.
233. Walczak TS, Papacostas S, Williams DT, Scheuer ML, Lebowitz N, Notarfrancesco A. Outcome after diagnosis of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia*. 1995; 36(11):1131-7.
234. Ward NS, Oakley DA, Frackowiak RSJ, Halligan PW. Differential brain activations during intentionally simulated and subjectively experienced paralysis. *Cognitive neuropsychiatry* 2003, 8(4):295-312.
235. Werring DJ, Weston L, Bullmore ET, Plant GT, Ron MA. Functional magnetic resonance imaging of the cerebral response to visual stimulation in medically unexplained visual loss. *Psychological Medicine* 2004; 34:583-589.
236. Wessely S, Nimnuan C, Sharpe M. Functional somatic syndromes: one or many? *Lancet* 1999; 354: 936-39.
237. Westbrook LE, Devinsky O, Geocadin R. Nonepileptic seizures after head injury. *Epilepsia*. 1998; 39(9):978-82.
238. Williamson PD. Psychogenic non-epileptic seizures and frontal seizures: diagnostic considerations. In: Gates JR & Rowan AJ (eds) *Non-Epileptic Seizures*. Butterworth-Heinemann, Boston, 1993, pp85-93.
239. Woodruff RA Jr. Hysteria: an evaluation of objective diagnostic criteria by the study of women with chronic medical illnesses. *Br J Psychiatry*. 1968; 114(514):1115-9.

240. World Health Organization: The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines, 10th revision. Geneva: World Health Organization, 1992.
241. World Health Organization: The ICD-10 Classification of Mental and Behavioral Disorders: Diagnostic criteria for research, 10th revision. Geneva: World Health Organization, 1993.
242. Wyler AR, Hermann BP, Blumer D, Richey ET. Pseudo-pseudoepileptic seizures. In: Gates JR & Rowan AJ (eds) Non-Epileptic Seizures. Butterworth-Heinemann, Boston, 1993, pp73-84.

სარჩევი

თავი 1. მასალა და გამოკვლევის მეთოდები	2
თავი 2. აუქსნელი სომატური სიმპტომები – სომატოფორმული აშლილობების მთავარი კლინიკური გამოვლენა	7
ეპიდემიოლოგია	24
სომატიზაციის ტვირთი	29
თავი 3. ფსიქოგენური ნევროლოგიური სიმპტომები	34
სიმპტომების გენერაციის მექანიზმი	38
კლინიკური გამოვლენა	44
თავი 4. ფსიქოგენური არაეპილეფსიური გულყრები	52
დიაგნოსტიკა	53
ფსიქოგენური არაეპილეფსიური შეტევების ფსიქოლოგიური ახსნა	73
ფსიქოგენური არაეპილეფსიური შეტევები მენტალური დარღვევების თანამედროვე ტაქსონომიებში	81
ფსიქოგენური არაეპილეფსიური შეტევების განახლებული დიაგნოსტიკური ალგორითმი	82
თავი 5. ფუნქციური სომატური სიმპტომების ეტიოლოგიური მოდელი	94
თავი 6. სომატოფორმული აშლილობების მენჯემენტი	102
ფსიქოგენური არაეპილეფსიური შეტევების მკურნალობა	108
დასკვნები	116
პრაქტიკული რეკომენდაციები	120
ლიტერატურა	121
სარჩევი	140
დანართი	141

დანართი

ტაბულა №1. 1997-1998 წლებში ჰოსპიტალიზირებული პაციენტთა კოჰორტა, რომლებშიც პაროქსიზმალური დარღვევის მიზეზად არ გამოვლინდა ეპილევსია (არაეპილევსიური შეტევების გამომწვევი დარღვევებისა და ინტერიქტალური ეპიკვლილებების კვლევის ჯგუფები)

1997-1998	ასაკი	სქესი	შეტევის სახეობა	დიაგნოზი (ICD-10)	დამატებითი ინფორმაცია
1	24	მდ	სტუპორი, კრუნჩხვები	დაკ	
2	45*	მდ	სტუპორი, კრუნჩხვები, სენსორული	დაკ	ეპიკვლევის ჯგუფი; თქტ
3	20*	მდ	კრუნჩხვები, სენსორული	დაკ	ეპიკვლევის ჯგუფი
4	14*	მდ	კრუნჩხვები	დაკ, ეპილევსია	ეპიკვლევის ჯგუფი
5	27*	მდ	კრუნჩხვები	დაკ, ეპილევსია	ეპიკვლევის ჯგუფი
6	14	მდ	კრუნჩხვები	დაკ, ეპილევსია	
7	22	მამრ	კრუნჩხვები, სენსორული	დაკ	
8	25	მამრ	კრუნჩხვები	დაკ, ეპილევსია	
9	21*	მდ	გულის წასვლა	დად	ეპიკვლევის ჯგუფი
10	23	მდ	გულის წასვლა	დად	
11	25	მდ	გულის წასვლა	დად	
12	18	მდ	გულის	დად	

			წასვლა		
13	19	მამრ	გულის წასვლა	დად	
14	25	მდ		პა	
15	31	მდ		პა	
16	40	მდ		პა	
17	31	მამრ		პა	
18	28	მამრ		პა	
19	16	მდ		სინკოპე	
20	25	მდ		სინკოპე	
21	13	მდ		სინკოპე	
22	53	მდ		სინკოპე	
23	16	მამრ		სინკოპე	
24	35	მდ		დეპრესია	
25	38	მამრ		დეპრესია	
26	18*	მდ		სად	ეგზ კვლევის ჯგუფი
27	21	მდ		სად	
28	22	მამრ		სად	
29	26	მამრ		სად	
30	45	მდ		სა	
31	50	მდ		სა, ეპილეფსია	
32	52	მდ		სიმულაცია	
33	16	მდ		სპაზმოფილია	
34	14	მამრ		პარასომნია	
35	32	მდ		ჰიპოგლიკემია	

ტაბულა №2. 2000-2001 წლებში ჰოსპიტალიზირებული პაციენტთა კოჰორტა, რომლებსაც დაუდგინდათ ფსიქიკური დარღვევები (სომატოფორმული აშლილობებისა/აუხსნელი სომატური სიმპტომთა და ფაშ-ის სემიოლოგიური კლასიფიკაციის კვლევის ჯგუფები)

2000 წელი	ასაკი	სქესი	შეტვის სახეობა	დიაგნოზი	
1	21	მდ	გულის წასვლა	დად/დაკ	შერეული
2	24	მდ	გულის წასვლა	დად	
3	20	მდ	გულის წასვლა	სა	
4	31	მამრ	დემონსტრაციული	დაკ	თქტ
5	43	მდ	დემონსტრაციული	დაკ	ფიზიკური ძალადობა, თქტ
6	17	მამრ	დემონსტრაციული	დაკ	
7	28	მამრ	დემონსტრაციული	დაკ	სტუპორი, თქტ
8	17	მამრ	აფორიაქებული	დაკ	
9	18	მდ	დიდი გულყრის მსგავსი	დაკ	ფიზიკური ძალადობა
10	27	მამრ	დიდი გულყრის მსგავსი	დაკ/პტსა	
11	29	მამრ	-	სა	
12	22	მდ		სად	
13	29	მამრ		პა	
14	45	მდ		პა	
15	27	მამრ		პა ალკოჰოლის მიღების შეწყვეტა	
16	30	მდ		ნევრასთენია	
2001 წელი					
17	16	მდ	გულის წასვლა	დად	
18	44	მამრ	გულის წასვლა	დად (დაკ?)	თქტ

19	24	მამრ	დემონსტრაციული	დაკ	თქტ
20	23	მდ	დემონსტრაციული	პტსა	
21	21	მდ	აფორიაქებული, დიდი გულყრის მსგავსი	დაკ	
22	41	მდ	დიდი გულყრის მსგავსი	სა	
23	47	მდ	დიდი გულყრის მსგავსი	დაკ	
24	15	მდ		ასა	
25	40	მდ		სად	
26	32	მამრ		იპ	
27	22	მდ	-	დად	სტუპორი
28	41	მდ	-	დაკ	
29	46	მამრ		დეპრესია	
30	33	მდ		გშა	
31	20	მამრ		პტსა	
32	41	მდ		სინკოპე	
33	18	მამრ		დისტიმია	
34	42	მამრ		დისტიმია	
35	33	მამრ		შფოთვა?	
36	49	მდ		დეპრესია	
37	18	მდ		ვაზოვაგალური სინკოპე	

დიაგნოზები მოცემულია ICD-10 კლასიფიკაციის თანახმად: დაკ – დისოციაციური აშლილობა (კონვერსიული ტიპი); დად – დისოციაციური აშლილობა (დისოციაციური ტიპი), პა – პანიკური აშლილობა, სად-სომატოფორმული ავტონომიური დისფუნქცია; სა-სომატიზირებული აშლილობა, თქტ-თავისქადა ტრავმა. პტსა-პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა, იპ-იპოქონდრია, გშა-გენერალიზებული შფოთვითი აშლილობა, ასა-არადიფერენცული სომატოფორმული აშლილობა.