

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი

*ხელნაწერის უფლებით*

*დავით გივინეიშვილი*

**სომატოფორმული აუდილობები  
ნევროლოგიურ კლინიკაში**

14.00.13 – ნერვული სნეულებანი

მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორის  
სამეცნიერო ხარისხის მოსაპოვებლად  
წარმოდგენილი დისერტაციის

ავტორეზიუმე

თბილისი  
2006

ნაშრომი შესრულებულია აკადემიკოს პ.სარაჯიშვილის სახელობის ნევროლოგიისა და ნეიროქირურგიის ინსტიტუტში.

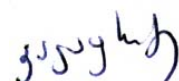
- სამეცნიერო კონსულტანტი – **რომან შაქარიშვილი,**  
მედიცინის მეცნიერებათა  
დოქტორი, პროფესორი
- ოფიციალური ოპონენტები: – **ნანა გელაძე,**  
მედიცინის მეცნიერებათა  
დოქტორი, პროფესორი (14.00.13)
- **დავით ზურაბაშვილი,**  
მედიცინის მეცნიერებათა  
დოქტორი, (14.00.18)
- **ვიტალი კაშია,**  
მედიცინის მეცნიერებათა  
დოქტორი, (14.00.18)

დისერტაციის დაცვა შედგება 2006 წლის \_\_\_\_\_ საათზე,  
თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტში სადისერტაციო  
საბჭოს M 14.03 N 9 სხდომაზე (0177, თბილისი, ვაჟა-ფშაველას გამზ. 33).

დისერტაციის გაცნობა შეიძლება თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო  
უნივერსიტეტის ბიბლიოთეკაში (0160, თბილისი, ვაჟა-ფშაველას გამზ. 29).

ავტორეფერატი დაიგზავნა 2006 წლის \_\_\_\_\_

სადისერტაციო საბჭოს სწავლული მდივანი,  
მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი

 ნ. კაკაურიძე

ТБИЛИССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ

*на правах рукописи*

**Давид Гигинейшвили**

**СОМАТОФОРМНЫЕ РАССТРОЙСТВА  
В НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ**

14.00.13 – Нервные болезни

**АВТОРЕФЕРАТ**

диссертации на соискание  
ученой степени доктора медицинских наук

Тбилиси  
2006

Работа выполнена в Институте неврологии и нейрохирургии  
им. П.М.Сараджишвили.

Научный консультант

- ***Роман Шакаришвили,***  
доктор медицинских наук,  
профессор

Официальные оппоненты:

- ***Нана Геладзе,***  
доктор медицинских наук,  
профессор (14.00.13)
- ***Давид Зурабашвили,***  
доктор медицинских наук,  
(14.00.18)
- ***Виталий Кашия,***  
доктор медицинских наук,  
(14.00.18)

Защита диссертации состоится \_\_\_\_\_ 2006 г. в \_\_\_\_ часов на  
заседании диссертационного совета М 14.03 N 9 Тбилисского государственного  
медицинского университета (0177, Тбилиси, пр. Важа-Пшавела, 33).

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Тбилисского государственного  
медицинского университета (0160, Тбилиси, пр. Важа-Пшавела, 29).

Автореферат разослан \_\_\_\_\_ 2006 г.

Ученый секретарь диссертационного совета,  
доктор медицинских наук

 Н. Какауридзе

## ნაშრომის ზოგადი დახასიათება

### პრობლემის აქტუალობა

ახლახან შემოსულ სომატოფორმული აშლილობების კონცეფციას (1980 წლიდან ჩრდილოეთ ამერიკაში DSM-III-ს მეშვეობით და 1992 წლიდან დანარჩენ სამყაროში ICD-10-ში განხორციელებული ცვლილებებით) საფუძვლად უდევს წარმოდგენა ისტერიაზე. მდგომარეობა, რომელიც ხასიათდება მრავლობითი, განმეორებადი სომატური ჩივილებით, რაც გადმოიცემა მძლავრი განცდით და რომელიც ვერ აიხსნება ცნობილი კლინიკური დაავადებებით, ექიმთა ყურადღების ფოკუსში არის უკვე დრმა ანტიკური პერიოდიდან. ეგვიპტურ პაპირუსებში აღწერილი და შემდგომ ძველ საბერძნეთში ისტერიის სახელად ცნობილი ეს სამედიცინო მდგომარეობა თავდაპირველად მხოლოდ ქალთა სქესის წარმომადგენლებს უკავშირდებოდა. იმ დროიდან არ კლებულობს ინტერესი ისტერიის ფენომენის მიმართ. განსაკუთრებულად იგი გამძაფრდა XIX საუკუნის შემდეგ, როდესაც ფრანგი ექიმების მიერ (ბრიკე, შარკო) დეტალური კლინიკური ანალიზის საფუძველზე გამოითქვა ვარაუდი, რომ ისტერიულ სიმპტომებს თავის ტვინის დისფუნქცია უდევს საფუძვლად. მოგვიანებით ფროიდმა ჩამოაყალიბა ისტერიული ნევროზის ფსიქოდინამიური წარმოშობის თეორია. ექიმების ფართო ინტერესი ამ მოვლენის მიმართ განპირობებულია ისტერიის მრავალსახიანი მიმიკრიის უნარით, როდესაც იგი შეიძლება შეინიღბოს ნებისმიერი ორგანული დაავადების ფორმით და მაშასადამე წარდგეს მედიცინის ნებისმიერ დისციპლინაში. ამით არის განპირობებული პარალელური კლასიფიკაციების არსებობა, რომელიც იხმარება თერაპიული დარგების სპეციალისტებში (ფუნქციური სომატური სინდრომები) და ფსიქიატრიაში (სომატოფორმული აშლილობები). ფსიქიატრიისა და მედიცინის დანარჩენ დისციპლინებს შორის აღმოჩენის შედეგად სომატოფორმული აშლილობების შესაბამისად როგორც დიაგნოსტიკური, ასევე მკურნალობის საკითხები დღემდე არ არის სრულყოფილად შესწავლილი (Frances & Vance 1999).

სხვადასხვა მონაცემების თანახმად, ფსიქოგენური ხასიათის სიმპტომების სიხშირე ნევროლოგიურ ქსელში მაღალია სხვა თერაპიული პროფილის სამსახურებში გამოვლენილ სიხშირეებთან 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 (ემზ) მონიტორინგჩატარებულ 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 სხვადასხვა წყაროების მიხედვით ხდება ხოლმე პაროქსიზმების გამოვლენიდან ხუთი წლის შემდეგ (De Timary et al., 2002; Reuber et al., 2002). დიაგნოზის გადავადება კი საფუძველია რო-

გორც ჯანმრთელობის გაუარესებისა, ასევე სოციო-ეკონომიური მდგომარეობის დამძიმებისა. 'აუსნელი' (ანუ ფუნქციური) სომატური სიმპტომები 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. მიიმა სოციალური და ეკონომიური ტვირთი, რომელიც თან ახლავს ფსიქოგენური (ფსევდონევროლოგიური) ხასიათის აშლილობებს. პაციენტები გამოირჩევიან მყარი შრომისუუნარობით (Akagi & House, 2001) და სამედიცინო ხარჯები 2.2 ჯერ აჭარბებს სამედიცინო ქსელში ერთ პაციენტზე გამოანგარიშებულ ხარჯების საშუალო მაჩვენებელს (Hiller et al., 2003; Barsky et al., 2005).

სამედიცინო ლიტერატურაში დღემდე არ არის ჩამოყალიბებული ერთიანი აზრი ფსიქოგენური არაეპილეფსიური გულყრების სახეობებზე, რასაც ხელს უწყობს აღნიშნულ თემაზე პუბლიკაციების სიმცირეც (Betts & Boden 1991; Jędrzejczak et al., 1999; Gröppel et al., 2000; Abubakr et al., 2003). ზოგიერთი მკვლევარის თვალსაზრისით, შეტევების კლინიკური სემიოლოგიის საფუძველზე, შემთხვევათა 70-80%-ში შეიძლება განასხვავო ფსიქოგენური არაეპილეფსიური ეპილეფსიურ პაროქსიზმებისაგან (King et al., 1982; Lesser 1985). ამრიგად, პაროქსიზმის სემიოლოგია შეიძლება წარმოადგენდეს მნიშვნელოვან დიაგნოსტიკურ ფაქტორს შეტევის ბუნების გამოსავლენად. უცნობია ასევე, რამდენად კავშირშია შეტევის კლინიკური გამოვლენა ფსიქიკური დარღვევის სახეობასთან. აღნიშნულიდან გამომდინარე, აუცილებელ ამოცანად გვესახება პაროქსიზმების კლინიკური სემიოლოგიის დეტალური ანალიზი და მისი კორელაციის დადგენა მენტალური დარღვევების ცალკეულ აშლილობასთან.

ფუნქციური სომატური სიმპტომების მთავარ დიაგნოსტიკურ აღგორითმს წარმოადგენს სომატური დაავადების გამორიცხვა (ე.წ. უარყოფის დიაგნოზი – Porter 1993, Francis & Baker 1999; Reuber et al., 2005). პოზიტიური ტესტების მიმართ არ არის ერთგვაროვანი დამოკიდებულება და თითოეული ავტორი შერჩევით მოიხსენიებს მათ. ამიტომაც მნიშვნელოვნად მივიჩნით გამოგვევლინა და გამოგვეცადა ყველა პოზიტიური ნევროლოგიური დიაგნოსტიკური ტესტები, რომლებიც დაეხმარება მსგავსი კლინიკური სურათის მქონე, მაგრამ სხვადასხვა ეტიოლოგიური ფაქტორებით (ორგანული ან ფსიქოლოგიური) გამოწვეული სიმპტომების დიფერენცირების პროცესს.

ამჟამად სომატოფორმული აშლილობების თერაპიული არსენალი მოიცავს როგორც ფარმაკოლოგიურ საშუალებებს, ასევე ფსიქოთერაპიულ და ფიზიოთერაპიულ მეთოდებს. თუმცა სამედიცინო ლიტერატურაში ნაკლებად ვხვდებით ცალკეული ფსიქოტროპული პრეპარატებისა და ფსიქოთერაპიული მეთოდების გამოყენებით ჩატარებულ რანდომიზირებულ კონტროლთან შეჯერებულ კლინიკური კვლევების შედეგებს და არსებული თვალსაზრისი ამ არსენალის გამოყენების მიმართ არ არის

ერთგვაროვანი (Fallon 2004; LaFrance et al., 2006). ბოლო წლებში გამოქვეყნდა პილოტური კვლევების შედეგები, რომლებმაც სხვადასხვა თერაპიული მიდგომების ეფექტურობა გამოავლინა იპოქონდრიის დროს (სელექტიური სეროტონინის უკუმიტაცების ჯგუფის მედიკამენტების და კონგიტიურ-ქცევითი თერაპიის; Looper & Kirmayer 2002; Kjernisted et al., 2002; Lidbeck 2003; Fallon et al., 2003; Barsky & Ahern 2004). ამრიგად აქტუალურად გვესახება მკურნალობის კომბინირებული ფსიქოფარმაკოლოგიური და ფსიქოთერაპიული მიდგომების ეფექტურობის განსაზღვრა ამ პაციენტთა კონტინგენტში.

მენტალური დარღვევების კლასიფიკაციებში ფსიქოგენური ნევროლოგიური სიმპტომები შეტანილია რამდენიმე მენტალური აშლილობის განმსაზღვრელ კრიტერიუმების ნუსხაში. მათი უმეტესობა თავს იყრის სომატოფორმული აშლილობების ჯგუფში, კერძოდ, სომატიზირებულ და კონვერსიულ აშლილობებში, კონვერსიული ტიპის ისტერიული ნევროზის ამჟამინდელ მემკვიდრეებში. მაგრამ არ წყდება დებატები ასეთი დაჯგუფების მიზანშეწონილობაზე ფსიქიატრიულ წრეებში (Mayou et al., 2005; Janca 2005). ამ თვალსაზრისით, სომატოფორმული აშლილობათა დაჯგუფებაში შემაჯავლი სპეციფიკური აშლილობების ვალიდობა, კერძოდ კი იმათი, რომლებიც ხასიათდებიან ფუნქციური ნევროლოგიური სიმპტომებით, საჭიროებს შესწავლას უკვე ნევროლოგების პოზიციიდან.

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 არაეპიდემიური გულყრები ყველაზე ფართოდ არის განხილული სამედიცინო ლიტერატურაში (Gram et al., 1993; Rowan & Gates 1993; 2000). ნევროლოგიურ კლინიკებში (და მათთან არსებულ ეპიდემიურ ცენტრებში) აკუმულირებული მასალა, ჩვენი აზრით, უდავოდ წაადგება ფუნქციური სინდრომების, როგორც კლინიკური, ასევე კლასიფიკაციური საკითხების გადაჭრაში. აქედან გამომდინარე ნევროლოგების (და კერძოდ, ეპიდემიოლოგების) მონაწილეობა სომატოფორმული აშლილობის მომავალი კლასიფიკაციური რევიზიის განხილვაში აუცილებელ ამოცანად უნდა იყოს მიჩნეული.

## კვლევის მიზანი და ამოცანები

კვლევის *მიზანი* იყო სომატოფორმული აშლილობების სისტემური ანალიზის ჩატარება და პოზიტიური კლინიკო-დიაგნოსტიკური მაჩვენებლების დადგენა, რომლებიც განასხვავებენ ამ აშლილობებს ნევროლოგიური სიმპტომების მქონე ორგანული ხასიათის მრავალფეროვანი დარღვევებისაგან.

აღნიშნული მიზნის მისაღწევად დასახული იყო შემდეგი *ამოცანები*:

1. სომატოფორმული აშლილობების შემთხვევების განსაზღვრა ნევრო-

- ლოგიურ კლინიკაში ჰოსპიტალიზირებულ პაციენტთა შორის და მათი სინდრომული ანალიზი.
2. ფსიქოგენური ნევროლოგიური სიმპტომების დიაგნოსტიკური ტესტების გამოვლენა და შეფასება.
  3. ფსიქოგენური არაეპილეფსიური გულყრების *პოზიტიური დიაგნოსტიკური ალგორითმის* შემუშავება და მისი ეფექტურობის განსაზღვრა მულტიდისციპლინარული (ნევროლოგიური, ნეიროფსიქოლოგიური, ფსიქიატრიული და ელექტროფიზიოლოგიური) მიდგომების პირობებში.
  4. ფსიქოგენური არაეპილეფსიური პაროქსიზმების კლასიფიცირება კლინიკური სურათის საფუძველზე და გამოვლენილი სახეობების ასახულობის განსაზღვრა მენტალური დარღვევების თანამედროვე ტაქსონომიებში (DSM, ICD).
  5. სომატოფორმული აშლილობების მენეჯმენტის სქემების დადგენა, როგორც ტრადიციული ფსიქოფარმაკოლოგიური, ასევე ფსიქოთერაპიული მიდგომების გათვალისწინებით.
  6. თანამედროვე კლასიფიკატორულ სისტემებში (ICD-10, DSM-IV) ფსიქოგენური ნევროლოგიური სიმპტომების მქონე სომატოფორმული კატეგორიების შედარება და მათი ვალიდობის განსაზღვრა ჩვენი კლინიკური მასალის საფუძველზე.

## მეცნიერული სიახლე

დასავლურ მედიცინაში არსებული ფსიქოგენური სიმპტომების დიაგნოსტიკური მეთოდოლოგია არ არის უნიფიცირებული. ისინი მეტ წილად განიხილება იზოლირებულად, რაც ცალკეული მეცნიერის მიერ გამოვლენილი (ან ტექნოლოგიური პროგრესის პირობებში ვიწროდარგოვანი ევოლუციით მიღებული) მეთოდოლოგიის ისტორიულ პროცესს ასახავს. ამ თვალსაზრისით ნიშანდობლივია *ფსიქოგენური არაეპილეფსიური შეტევების (შაშ) დიაგნოსტიკური ალგორითმი*, რომელიც ჩვეულებრივ ეფუძნება ეპილეფსიური გულყრების დიაგნოსტიკურ ეტაპებს, თუმცა წარმოადგენს გამორიცხვის დიაგნოზს. ჩვენ შევიმუშავეთ პოზიტიური დიაგნოსტიკური ალგორითმი, გამომდინარე რა იმ მოსაზრებიდან, რომ გარკვეული ფსიქიკური დარღვევები კლინიკურად ვლინდება ეპილეფსიური გულყრების მსგავს პაროქსიზმებით. მათი დიაგნოსტიკა იქნება უფრო სრულყოფილი, თუ ჩვენ არა მხოლოდ ვუჩვენებთ, რომ პაციენტს არა აქვს ეპილეფსია (და მაშასადამე შეტევები არაეპილეფსიური ბუნების არის), არამედ გამოვაკლავთ ისეთ ფსიქოლოგიურ დისტრესს, რომელიც შაშ-ით შენიღბულ მენტალური აშლილობის მიზეზია. მსგავსი მიდგომა შეიძლება განზოგადდეს ყველა სხვა ფსიქოგენური სიმპტომების შემთხვევაშიც. ამისათვის შემუშავდა *მენტალური სტატუსის შემფასებელი სპეციალური შკალა (მსშშ)*, რომელიც ყველა იმ პაციენტზე გამოვიყენეთ, რომელიც გაურკვეველი ან რეზისტენტული ეპილეფსიური შეტევების დიაგნოზით იქნა მოთავსებული აკად. პ.სარაჯიშვილის სახ. ნევროლოგიისა და ნეიროქირურგიის ინსტიტუტში (შემდგომ მოხსენიებული, როგორც სსნნი). ცალკეული



აშლილობის დიაგნოსტიკა გააადვილებს კონვერსიული სიმპტომის შემდგომ მკურნალობას და განაპირობებს უკეთეს გამოსავალს, რომელიც ნეგატიური დიაგნოსტიკის პირობებში შემოიფარგლებოდა, უკეთეს შემთხვევაში, მხოლოდ პაციენტის გაგზავნით ფსიქიატრიულ სამსახურში, სადაც მას სათანადო ყურადღება არ ექცეოდა. ამისათვის დეტალურად იყო გამოვლენილი და განხილული ის ფსიქიკური დარღვევები, რომელთა კლინიკურ სურათში მოსალოდნელია ფაშ. გაანალიზებულია არაეპიდემიური შეტევების ფსიქოლოგიური *ეტიოლოგიური მოდელები* და ფიზიკური და სექსუალური ძალადობის როლი ჩვენი პაციენტების კოჰორტაში. შედეგებმა გამოავლინა განსწავლული ქცევის პრიმატი და ფაშ როგორც აგრესიის შენიღბული ფორმა იმ მიკროსაზოგადოებებში, სადაც ქალის სოციალური აქტივობა ოჯახის შიგნით და გარედ არის მკაცრად შეზღუდული.

სომატოფორმული აშლილობების ასეთი ფართო განხილვის შედეგად წამოყენებულია *ფუნქციური სომატური სიმპტომის სავარაუდო პათოგენეზური მექანიზმი*, რომელიც მოიცავს გარესამყაროს, გენეტიკურ, ბიოლოგიურ და კოგნიტიურ ფაქტორებს.

## ნაშრომის პრაქტიკული ღირებულება

ფსიქოგენური ნევროლოგიური სიმპტომების მქონე პაციენტთა კლინიკო-ელექტროფიზიოლოგიური მონაცემების შესწავლის და ასევე ფსიქო-სოციალური ფაქტორების გაანალიზების საფუძველზე გამოვლენილია მენტალური აშლილობების სპექტრი, რომელიც თავისი კლინიკური სურათით ორგანულ ნევროლოგიურ დაავადებებს ემსგავსება.

ფუნქციური და ორგანული ნევროლოგიური სინდრომების დიფერენციული დიაგნოსტიკის სიძნელეების პირობებში შემუშავებული და აპრობირებულია სრულიად ორიგინალური ნეიროფსიქიატრიული დიაგნოსტიკური მეთოდოლოგია, რომელიც იხმარება ტრადიციულ დიაგნოსტიკურ მიდგომებთან ერთობლიობაში. აღნიშნული კომპლექსური დიაგნოსტიკა მეტ საიმედოობას ანიჭებს დიაგნოსტიკურ პროცესს და გადაყავს იგი პოზიტიურ ჭრილში.

პაციენტთა კოჰორტის კულტურული ფაქტორების, ფსიქოლოგიური და სოციალური ანამნეზის შესწავლის საფუძველზე გამოყოფილია სომატოფორმული აშლილობების ეტიოლოგიური მოდელები, რომლებშიც დასავლურ ავტორების მიერ წარმოდგენილ მოდელებთან შედარებით განსხვავებული ფაქტორები დომინირებს. ამ ფსიქოსოციალური მოდელების ელემენტების ცოდნა და დროული გამოვლენა დაეხმარება პრაქტიკოს ექიმს დიაგნოსტიკური პროცესის სწორი მიმართულებით წარმართვაში.

ჩვენს მიერ შემოთავაზებული მულტიდისციპლინარული მიდგომა, რომელიც ითხოვს ნევროლოგებისა და ფსიქიატრების (ნეიროფსიქიატრების) ერთდროულ ჩართვას პაციენტის მენეჯმენტში, ხელს შეუწყობს ამ ორი დარგის ურთიერთობას და ჩვენი ცოდნის ამაღლებას ფსიქოსომატური მედიცინის ასპექტებში, რომლის გარეშე ძნელია სრულფასოვანი მეურვეობის წარმართვა ფსიქოგენური სინდრომების მქონე პაციენტებში.

პოზიტიური დიაგნოსტიკის მეთოდის გამოყენებით უნდა ველოდოთ შპშ-ის დიაგნოზის გადავადების საშუალო დროის შემცირებას, რაც მოახდენს დადებით გავლენას როგორც აშლილობის პროგნოზზე, ასევე სამედიცინო მენეჯმენტის ეკონომიურ მხარეზე, რომელიც აუცილებლად შეამსუბუქებს დარღვევით გამოწვეულ გლობალურ (სოციალურ და ეკონომიურ) ტვირთს.

ნაშრომში განხილული თეორიული და პრაქტიკული შედეგები შეტანილია სახელმწიფო სამედიცინო აკადემიის ნევროლოგიის კათედრისა და ივ.ჯავახიშვილის სახელობის სახელმწიფო უნივერსიტეტის ნევროლოგიისა და ნეიროქირურგიის კათედრის სალექციო-სასწავლო კურსში.

### **ნაშრომის აპრობაცია**

ნაშრომის ძირითადი შედეგები განხილულია აკადემიკოს პეტრე სარაჯიშვილის სახ. ნევროლოგიისა და ნეიროქირურგიის ინსტიტუტის გაფართოებულ სხდომაზე (06.02.2006). ასევე კვლევის შედეგად მიღებული მონაცემები მოხსენებული და განხილული იყო აიჩის სამედიცინო უნივერსიტეტის ნეიროფსიქიატრიული კათედრისა და ქნაგოიას ფსიქიატრთა საზოგადოების გაფართოებულ სხდომაზე, ქნაგოია, იაპონია (27.09.2004).

ნაშრომის ძირითადი დებულებები მოხსენებულია აგრეთვე შემდეგ საერთაშორისო სამეცნიერო კონფერენციებზე:

ეპილეფტოლოგთა 22-ე მსოფლიო კონგრესი (დუბლინი, ირლანდია, 1997 წ.) – ორი სასტენდო მოხსენება;

ევროპის მე-3 კონგრესი ეპილეფტოლოგიაში (ვარშავა, პოლონეთი, 1998) – ორი ზეპირი მოხსენება;

ამერიკის ეპილეფსიის საზოგადოების ყოველწლიური კონფერენცია (სან დიეგო, კალიფორნია, აშშ, 1998) – სასტენდო მოხსენება;

ეპილეფტოლოგთა 23-ე მსოფლიო კონგრესი (პრაღა, ჩეხოსლოვაკია, 1999) – სასტენდო მოხსენება;

ევროპის მე-4 კონგრესი ეპილეფტოლოგიაში (ფლორენცია, იტალია, 2000) – სასტენდო მოხსენება.

### **დისერტაციის მოცულობა და სტრუქტურა**

დისერტაცია შესრულებულია ქართულ ენაზე. მისი მოცულობა 144 გვერდია. იგი ილუსტრირებულია 23 ცხრილითა და 5 სურათით. ლიტერატურის სია შეიცავს 241 დასახელებას. ნაშრომი წარმოდგენილია 6 თავით, რომლებიც შეიცავენ ქვეთავებს, დასკვნებით და დანართით.

## **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 1987-1988 წლებში მოთავსებული და ინსტიტუტის კლინიკური ნევროლოგიის განყოფილებაში 2001-2002 წლებში ჰოსპიტალიზირებული პაციენტები.

კვლევის თეორიული ნაწილის (კლასიფიკაციური და მეთოდოლოგიური საკითხების გარჩევა) ეტაპები ასევე სხვადასხვა წლებშია შესრულებული 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 მეთოდათა 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 (ემე), ელექტრომიოგრაფიული, 24 საათიანი ამბულატორიული კასეტური ემე მონიტორინგი, კომპიუტერული ტომოგრაფია, ბირთვული მაგნიტურ-რეზონანსული გამოსახვა და სხვა.

პირველი ეტაპის შედეგად კლინიკური ნიშნების შესაბამისი ორგანული დაავადების (დაზიანების) გამოვლენობის შემთხვევაში ფსიქიკური დარღვევის გამოვლენის ეტაპი იწყებოდა. მენტალური აშლილობის დასადგენად იყენებოდა ნეიროფსიქიატრიული გამოკვლევა, რომელიც შეიცავდა ჩვენს მიერ შემუშავებული *მენტალური სტატუსის შემფასებელ შკალას (მსშშ)*. უკანასკნელი შეიქმნა იმ მიზნით, რომ ნევროლოგიურ პაციენტებში ფსიქიკური დარღვევების (როგორც თანაარსებული, ასევე ნევროლოგიური დაავადების შედეგად განვითარებული) ნატიფი დიაგნოსტიკა ყოფილიყო შესაძლებელი. მას საფუძვლად დაედო დასავლეთში ფართოდ გავრცელებული მენტალური სტატუსის გამოკვლევის სქემა, რომელიც მნიშვნელოვნად გამდიდრდა (სამეცნიერო პერიოდის, ამერიკის ფსიქიატრთა ასოციაციის [აფა] მიერ გამოქვეყნებულ DSM-III-R (1987) და DSM-IV (1994) და პირადი კლინიკური მასალის დამუშავების შედეგად მიღებული) დიაგნოსტიკური ნიშნის მატარებელი სიმპტომებითა და ქცევითი მახასიათებლებით. აქ მთავარი ყურადღება დაეთმო ნევროლოგიურ დაავადებებთან ასოცირებულ პერსონოლოგიურ ნიშნებსა და ქცევით დარღვევებს. ეს შკალა და მისი მეშვეობით პაციენტის მენტალური სტატუსის დინამიკაში შეფასება, ზემოაღნიშნული ალგორითმთან ერთობლიობაში, საფუძვლად დაედო ფსიქოგენური ნევროლოგიური სიმპტომის *პოზიტიური დიაგნოსტიკის* მეთოდს (Gigineishvili, 1998; Гигинеишвили Д.А., Шакаришвили Р.Р. 2006).

ფსიქიკური დარღვევის დიაგნოზის გამოტანა ხორციელდებოდა ჯან-

დაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ დაავადებათა საერთაშორისო კლასიფიკაციის მე-10 რევიზიის მენტალური და ქცევითი აშლილობების კლინიკური აღწერილობის და დიაგნოსტიკური კრიტერიუმების შესაბამისად (WHO, 1992-1993). ზემოაღნიშნულ კოპორტებიდან გამოვლენილი ფსიქიკური დარღვევების მქონე პაციენტთა დახასიათება მოცემულია დისერტაციის დანართში (ტაბულა №1 და №2-ის სახით).

აღნიშნული მიზნის მისაღწევად საჭირო გახდა პირველადი წყაროების მოპოვება უშუალოდ საზღვარგარეთული ორგანიზაციებიდან (აფა, ჯმო), ზემოაღნიშნული დიაგნოსტიკური კრიტერიუმების სრულყოფილი ქართულენოვანი ვერსიის შესაქმნელად (გიგინეიშვილი, 2001; 2005). ქცევითი და მენტალური დარღვევების ამსახველი კლინიკური სიმპტომების მონაცემთა ბანკის შესაქმნელად დამუშავდა ყველა მისაწვდომი ინგლისურენოვანი, როგორც სამედიცინო წიგნები (გამოცემული 1995 წლიდან), ასევე სამედიცინო ჟურნალებში გამოქვეყნებული სტატიები (1980 წლიდან 2005 წლის ჩათვლით). ამ პროცესში იყო ჩართული 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.

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

## მიღებული შედეგები

### 1. სომატოფორმული აშლილობების ეპიდემიოლოგია ნევროლოგიურ კლინიკაში

სსნნ0-ს კლინიკური ნევროლოგიის განყოფილებაში 2000-2001 წლებში მოთავსებული (n=623) პაციენტების გაწერის დიაგნოზებს შორის სომატოფორმული აშლილობების სიხშირე (ICD-10 კრიტერიუმების თანახმად) იყო 3.69%. საბოლოო ანალიზში მოხვდა მხოლოდ ის შემთხვევები, სადაც წამყვანი კლინიკური სურათი (ნევროლოგიური და სხვა სომატური სახის ჩივილები) იყო განპირობებული მენტალური დარღვევით და მაშასადამე უკანასკნელი არ იყო თანაარსებული მდგომარეობა რაიმე სომატურ პათოლოგიასთან, რომელიც განაპირობებდა პაციენტის მართვადიანობას ჩვენს კლინიკაში.

სხვა მენტალური დარღვევებიდან აღსანიშნავია დეპრესია (0.64%) და შფოთვითი აშლილობები (0.64%). სომატოფორმული აშლილობების ჯგუფში შემაჯავლი დიაგნოსტიკური ერთეულების გავრცელება მოცემულია ტაბულა №1.

სომატოფორმული აშლილობებით დიაგნოსტირებული პაციენტთა დემოგრაფიული მაჩვენებლები მოყვანილია ტაბულა №2-ში.

**სომატოფორმული აშლილობების გავრცელება  
საკუთარი გამოკვლევის შედეგების საფუძველზე**

სომატოფორმული აშლილობები	2000 წ. (n=298)	2001 წ. (n=325)	ჯამური (n=623)
სომატიზირებული აშლილობა	2 (0.67%)	1 (0.31%)	3 (0.48%) (13%)
კონვერსიული (დისოციაციური) აშლილობა:	9 (3.02%)	7 (2.15%)	16 (2.57%) (69.6%)
კრუნჩხვებით	7	5	
სხვა მოტორული		1	
სტუპორით	1	1	
შერეული	2		
იპოქონდრიული	-	1	1 (0.16%) (4.3%)
არადიფერენციული სომატოფორმული	-	1	1
ტკივილის აშლილობა	-	-	-
სომატოფორმული ვეგეტატიური დისფუნქცია	1 (0.34%)	1	2 (0.32%) (8.7%)
ჯამი	12	11	23 (3.69%)

ტაბულა №2

**სომატოფორმული აშლილობების მქონე პაციენტთა 2000-2001 წ.  
კოჰორტის დემოგრაფიული მახასიათებლები**

სომატოფორმული აშლილობები	N	გენდერული შეფარდება (მდ/მამრ)	საშუალო ასაკი (დიაპაზონი)
სომატიზირებული აშლილობა	3	2/1	30 (20-41)
კონვერსიული/დისოციაციური აშლილობა	16	9/7	27.6 (16-47)
იპოქონდრიული	1	0/1	32
არადიფერენციული სომატოფორმული	1	1/0	15
სომატოფორმული ვეგეტატიური დისფუნქცია	2	2/0	31 (22-40)
ჯამი	23	14/9	27.8 (15-47)

კონვერსიული აშლილობის დიაგნოზის შედარებითი სიჭარბე (69.6%) სხვა სომატოფორმულ აშლილობებს შორის (სომატიზირებული აშლილობა – 13%; სომატოფორმული ვეგეტატიური დისფუნქცია – 8.7%; იპოქონდრიული და არადიფერენციული – 4.3% თითოეული) იყო მოსალოდნელი, რადგან ობლიგატური მოთხოვნა ამ დიაგნოსტიკური ერთეულის გამოსატანად არის ნევროლოგიური დაავადებების სიმპტომთა მსგავსება. ანალოგიური შედეგი იქნა გამოვლენილი ჰოლანდიურ ნაშრომში, სადაც ჩატარდა კონსულტანტ-ფსიქიატრების მიერ გამოტანილი DSM-IIIR სო-

მატოფორმული აშლილობების დიაგნოზების ანალიზი, როგორც ნევროლოგიურ კლინიკაში (კონვერსიული აშლილობა – 66.7%) ასევე ზოგადთერაპიულ კლინიკაში (26.1%) (Thomassen et al., 2003).

აღნიშნულ ფსიქიატრიულ მდგომარეობებს აერთიანებს აუხსნელი სომატური სიმპტომის (ასს) დომინირება დაავადების კლინიკურ სურათში. აუხსნელი ეწოდება იმ სომატურ (მათ შორის ნევროლოგიურ) სიმპტომს, რომლის მიმართ სამედიცინო შეფასება ვერ ავლენს მიმდინარე სომატურ დაავადებას ან მისი განვითარების პათოფიზიოლოგიურ მექანიზმს.

ამჟამად მიჩნეულია, რომ ასს, რომელსაც ფსიქოლოგიური ბუნება გააჩნია, შეიძლება იყოს წარმოდგენილი მთელი რიგი ფსიქიკური დარღვევების კლინიკურ სურათში (ტაბ. №3).

ტაბულა №3

**ფსიქიკური აშლილობანი,  
რომლებიც შეიძლება წარდგენენ სომატური სიმპტომებით**

ICD-10	DSM-IV
ხასიათის (აფექტური) აშლილობანი (F30-F39)	ხასიათის აშლილობანი ( <i>Mood Disorders</i> )
ფობიური შფოთვითი აშლილობანი (F40)	შფოთვითი აშლილობანი ( <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> )

XIX საუკუნის მიწურულს მოწოდებული ისტერიის ფსიქოდინამიური მოდელის თანახმად, სომატური სიმპტომი შეიძლება ჩამოყალიბდეს მიუღებელი ფსიქოლოგიური იდეის ცნობიერებიდან განდევნის (რეპრესიის) და გარდაქმნის (კონვერსიის) საფუძველად. იმ დროიდან ამ სახის სომატურ სიმპტომს კონვერსიულს (ფუნქციურს, სომატიზირებულს, ფსევდონევროლოგიურს) უწოდებენ. ნევროზული მდგომარეობა, რომელიც ხასიათდება ამგვარი სიმპტომებით – ისტერიულ ნევროზის კონვერსიულ სახეობას წარმოადგენს. გამოყოფილია კონვერსიული ნევროზის პოლისიმპტომური და მონოსიმპტომური სახეობა. თუკი პირველში (სომატიზირებული აშლილობა) თანამედროვე დიაგნოსტიკური კრიტერიუმების თანახმად (DSM-IV, ICD-10) კონვერსიული ნევროლოგიური სიმპტომი შეიძლება იყოს წარმოდგენილი ორგანიზის სხვა სისტემების ჩივილებთან ერთად, მეორესათვის (კონვერსიული აშლილობა) – ეს ერთადერთი და უცილობელი ნიშანია. ეს ორი სინდრომი იპოქონდრიასა და ტკივილის აშლილობასთან ერთად აყალიბებს სომატოფორმული

აშლილობების კლასიფიკაციურ ქვეჯგუფს.

ბოლო წლებში გამოქვეყნებული მონაცემების თანახმად სომატოფორმული აშლილობების სიხშირე არც ისე დაბალია ზოგადი პროფილის სტაციონარში მოხვედრილ პაციენტებს შორის (17.6-20.2% Hansen et al., 2001; Fink et al., 2004). ასევე მაღალია ამ დიაგნოზების გავრცელება ნევროლოგიურ სტაციონარებში (20.5-25% Ekstrand et al., 2004; Fink et al., 2005). თუმცა ჩვენი მასალის საფუძველზე სომატოფორმული აშლილობების სიხშირე არ აღემატება 4% ყველა გამოტანილი დიაგნოზებიდან. მიღებული შედეგების შეუსაბამობა განპირობებულია რამდენიმე მიზეზით. უპირველესად, განსხვავებულია ჩართვის კრიტერიუმები. ჩვენს კვლევაში მენტალური დარღვევების გავრცელება გამოითვლებოდა მხოლოდ წამყვანი დიაგნოზებიდან, ანუ მოიცავდა იმ შემთხვევებს, სადაც სომატოფორმული აშლილობები იყო ნევროლოგიურ კლინიკაში მომართვიანობის მთავარი მიზეზი. ზემოაღნიშნულ პუბლიკაციებში კი აღინუსხებოდა სომატიზაციის ყველანაირი გამოვლინება: როგორც კლინიკურად გამოკვეთილი ნევროლოგიური, ასევე თანაარსებული სხვა მძიმე ორგანულ ან კლინიკურად ნაკლებად თვალსაჩინო პათოლოგიასთან. ეს სხვაობა განპირობებულია მეთოდოლოგიური მიდგომებით და კვლევის მიზნებით. ჩვენს კვლევაში აქცენტი იყო გადატანილი პაციენტებზე 'ნეგატიური შედეგებით', კერძოდ, ნახევრადსტრუქტურული ინტერვიუ მსშმ დახმარებით გამოიყენებოდა იმ პაციენტებში, სადაც ტრადიციული კლინიკური და პარაკლინიკური გამოკვლევების შედეგად გამოირიცხა ნერვული სისტემის ორგანული დაზიანებით გამოწვეული დაავადების არსებობა. მაშინ, როდესაც დასავლურ კვლევებში სომატიზაციის სკრინინგი წარმოებდა ყველა ავადმყოფზე სპეციალიზირებული ინტერვიუს მეშვეობით (PRIME-MD და SCAN შესაბამისად), რომელთა შედეგები უკვე კომპიუტერული პროგრამის დახმარებით გამოიყენებოდა ფსიქიატრიული დიაგნოზების დასასმელად. ასეთ პირობებში სომატოფორმული დიაგნოზების ნაწილი იყო თანაარსებული ნევროლოგიურ ან ზოგადთერაპიულ დაავადებებთან ან შესაძლოა კიდევაც სხვა მენტალურ დარღვევებთან. მაგალითად, ამერიკულ კვლევაში (Ekstrand et al., 2004) სომატოფორმული აშლილობების დიაგნოზებიდან 59.3% (35/59) იყო თანაარსებული ნევროლოგიურ დაავადებებთან. ამ რიცხვის გამოკვლების შემდეგ გამოდის, რომ სომატოფორმული აშლილობები საფუძვლად ედო პაციენტის მომართვიანობას ნევროლოგიურ კლინიკაში 10.2%-ში. ეს გარკვეულად უახლოვდება ჩვენს მონაცემებს. ხაზგასასმელია ასევე, რომ მეორე კვლევის კოჰორტის მხოლოდ ერთ მესამედს (29.3%) წარმოადგენდა პაციენტები კლინიკური დიაგნოზებით, კლასიფიცირებული ICD-10-ით როგორც 'ნერვული სისტემის დაავადებები (G00-G99)'. რთულია ამ შემთხვევაში საუბარი მხოლოდ სომატიზაციის ნევროლოგიურ ასპექტებზე. ამიტომაც, აღნიშნული კოჰორტა განსხვავებულია შემადგენლობით პაციენტთა ჩვენს ჯგუფთან, რაც შეიძლება იყოს შედეგების ასეთი დივერგენციის მიზეზი. თავისი წვლილი შეიძლება შეიტანოს ასევე მომართვიანობის სურათმა, რომელზეც ქვეყნის სოციო-ეკონომიური ფაქტორები ახდენენ გავლენას.

## 16

არადამაკმაყოფილებელმა სოციალურმა პირობებმა და მოსახლეობის მცირე ნაწილის ჩაბმამ სრულფასოვანი სამედიცინო დაზღვევის სისტემაში შეიძლება განაპირობოს ქრონიკულად მიმდინარე, სიცოცხლისათვის არასახიფათო დაავადებების მქონე პაციენტების მხრიდან სამედიცინო მომსახურების იშვიათი მოთხოვნა.

## 2. ფსიქოგენური ნევროლოგიური სიმპტომები და პოზიტიური დიაგნოსტიკური ტესტები

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):

სიმპტომი	Marsden (1986)	Lempert et al. (1990)
პარეზი	12	79
მონო- ჰემი- პარეზი		31 20
ატაქსია	6	66
ასტაზია/აბაზია		52
ანესთეზია	5	81
პარესთეზია		83
გულყრა	11	81
ამნეზია	4	2
სიბრმავე	5	6
ტკივილი	5	150
თავბრუსხვევა		85
ღისფავია		4
გულისრევა		4
დიზართრია		9

ფსევდონევროლოგიური სიმპტომების წვლილი სომატიზირებული აშლილობის კონცეფციაში იმდენად მნიშვნელოვანია, რომ DSM-IV (1994) დიაგნოსტიკურ კრიტერიუმების თანახმად 33 სიმპტომთა საერთო ნუსხიდან ისინი წარმოადგენენ 13 სიმპტომს (39.4%) და დასავლეთის ქვეყნებში ჯანდაცვის პირველად რგოლში მეტად გავრცელებული დიაგნოსტიკური ინტერვიუს (CIDI; Robins et al., 1998; Interian et al., 2004) 41 სომატიზირებულ სიმპტომთა შორის – 15-ს (ტაბ. №5).



**ფსევდონევროლოგიური სიმპტომა 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/კონვულსიები
12	ამნეზია	ამნეზია
13	გულის წასვლისგან განსხვავებული გონების დაკარგვა	გონების დაკარგვის სხვა ფორმები
14	-	მხედველობის დაბინდვა
15	-	გულის წასვლა
16	-	სისუსტე
17	-	დაბუყებისა და ჩხვლეტის შეგრძნება

იმ 16 პაციენტს შორის, რომლებსაც 2000 წელს სსნნი-ს კლინიკური ნევროლოგიის განყოფილებაში მოთავსებულ საერთო რიცხვიდან (298) დაუდგინდათ ფსიქიკური აშლილობის დიაგნოზი, ფსიქოგენური სიმპტომების სიხშირე მითითებულია ტაბ. №6-ში.

მიჩნეულია, რომ სომატიზაცია წარმოადგენს ავადმყოფობის წარმოჩენის ერთ-ერთ ფორმას, სადაც სომატური სიმპტომები წამოიწევა წინ ემოციური დისტრესისა და სოციალური პრობლემების დასაჩრდილავად (Kleinman, 1977). ჯანმრთელობის (და შესაბამისად ავადმყოფობის) აღქმა კი მეტად *კულტურალურ* ფაქტორზეა დამოკიდებული. მისი ზემოქმედების შედეგად ყალიბდება როგორც დაავადების კლინიკური წარმოჩენა, ასევე ფსიქოლოგიური დაძლევის მექანიზმები და მენეჯმენტის (მოვლისა და მკურნალობის) მისაღები სახეობა.

ჩვენი მასალის საფუძველზე თავის ტკივილისა და გულისცემის ჩივილები იყო წამყვანი გულის წასვლის/გონების დაკარგვის ეპიზოდებთან ერთად. ფუნქციური სიმპტომების ასეთი გამოვლენა, ჩვენი აზრით, განპირობებულია პოპულაციის ეთნო-კულტურული თავისებურებებით, კერძოდ სხეულისა და ჯანმრთელობის აღქმის ფსიქობიოლოგიური

ფაქტორებით. თავი და გული წარმოადგენს დასავლური (ქრისტიანული) დუალისტური ფილოსოფიის სულისა და ხორცის ეკვივალენტებს. გონების დაკარგვის პაროქსიზმები კი ყველაზე დრამატულ სომატურ გამოვლენას, რომელიც მოითხოვს გადაუდებელ დახმარებას. სამხრეთული ტემპერამენტის გათვალისწინებით (რაც ჩვენი პოპულაციის განსაკუთრებით დასავლურ ნაწილისთვისაა დამახასიათებელი) არ არის გასაკვირი დაძაბულობის ტიპის ცეფალგიების დიდი გავრცელება სომატოფორმულ აშლილობებს შორის მაშინაც კი, როდესაც სომატიზაციის სპექტრში არ დომინირებს სომატოფორმული ტიპის აშლილობა (F45.4).

ტაბულა №6

**კონვერსიული სიმპტომები (ავტორის მასალა)**

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

კონვერსიული აშლილობის დიაგნოზს (ICD-10-ს კრიტერიუმების თანახმად) აკმაყოფილებდა 9 პაციენტი (3%; 4 ქალი და 5 მამაკაცი), ეს მაჩვენებელი მეტია, ვიდრე ბრიტანელების მიერ მოყვანილი კონვერსიული დიაგნოზების სიხშირე ლონდონის ნაციონალურ ჰოსპიტალში მოთავსებული ნევროლოგიური პაციენტების საერთო რიცხვიდან (0.85%-1.55%; 1%, Marsden, 1986). მაგრამ ეს შეიძლება აიხსნას კონვერსიული აშლილობის გამოსავლენი დიაგნოსტიკური კრიტერიუმების განსხვავებით: ბრიტანელები ეყრდნობოდნენ DSM-III-ის კრიტერიუმებს და ჩვენ კი უსარგებლობთ ICD-10 კლასიფიკაციით. პაროქსიზმების მქონე პაციენტების ნახევარი (5) იქნა მოთავსებული ჩვენს კლინიკაში სასწრაფო დახმარების ბრიგადის მიერ.

კონვერსიული ხასიათის მგრძნობელობისა (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 შესტყვის ორგანული დაზიანების პატერნს. კონვერსიული მოტორული დეფიციტის მქონე პაციენტს აღენიშნება ნორმალური რეფლექსები, უხშირესად ნორმალურ კუნთთა ტონუსი და ნეგატიური ბაზინსკის 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. ლიტერატურაში მოძიებული ტესტებიდან ყველაზე მაღალი სენზიტიურობა გამოავლინეს ქვემოჩამოთვლილმა ტესტებმა.

ტაბულა №7

**ფუნქციური ნევროლოგიური დეფიციტის გამოსავლენი ტესტების აღწერილობა**

ტესტი	ფუნქციური დაზიანება	ორგანული დაზიანება
მკერდ-ლავიწ-დვრილისებური კუნთის	სისუსტე თავის მოტორიალებისას ჰემიპარეტულ მხარეს	სისუსტე თავის მოტორიალებისას ჰემიპარეზის საპირისპირო მხარეს
'ჰუვერის' ქვედა კიდურის	პარეტული ფეხის ქუსლის ზეწოლის განსხვავება მკვლევარის ხელზე ნებითი (ქუსლის გამართვა) და უნებლიე (მეორე ფეხის აწევა მასზე გაწეული წინააღმდეგობის ფონზე) გაშლის დროს	პარეტული ფეხის ქუსლის ზეწოლის განსხვავების არარსებობა მკვლევარის ხელზე ბარძაყის 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 დარღვევა ჰემიტიპით	მგრძნობელობის მოშლა ზუსტად შუა ხაზზე, ირთავს ხოლმე ყველა მოდალობას	გენიტალიებზე და მკერდზე მოსალოდნელია არა შუა ხაზზე, არამედ პარამედიალურად 1-2 სმ შიგნით

92% სენზიტიურობა გამოავლინა მკერდ-ლავიწ-დვრილისებური კუნთის ტესტმა, სხვა ტესტების სენზიტიურობა მერყეობდა 85-90% ფარგლებში. მაგრამ ყოველი ტესტი დაკავშირებულია სხეულის კერძო ნაწილის (კიდურის ან კიდევაც კუნთის) ნევროლოგიურ ფუნქციონირებასთან, რაც ფუნქციური დარღვევების მრავალფეროვნების პირობებში

შეიძლება არც კი იყოს წარმოდგენილი კონკრეტულ შემთხვევაში. ზემოაღნიშნული ტესტების 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 ვარაუდი უნდა განიხილოს ერთობლიობაში ანამნეზურ მონაცემებთან, დაავადების ისტორიასთან და სხვა გარემო ფაქტორებთან (კერძოდ, დაავადების მოდელის არსებობა მის გარემოცვაში და ა.შ.).

### 3. ფსიქოგენური არაეპილეფსიური გულყრების პოზიტიური დიაგნოსტიკური ალგორითმი

‘არაეპილეფსიური შეტევები’ (აშ) გულისხმობს ისეთ ქცევას, რომელიც ეპილეფსიური გულყრის მსგავსია, მაგრამ, რომელსაც საფუძვლად არ უდევს თავის ტვინის რუხი ნივთიერების გადამეტებული განტვირთვა, რის გამოც ეპი-ზე არ ვლინდება ეპილეფსიური გულყრისთვის დამახასიათებელი ცვლილებები. აშ-ს მიზეზი შეიძლება იყოს ორგანული დაავადება ან ემოციური დარღვევა. უკანასკნელს ფსიქოგენური არაეპილეფსიური შეტევები ეწოდება (შაშ). თავისი დრამატული კლინიკური გამოვლენის და დიაგნოსტიკური შეცდომების მაღალი რისკის გამო (12.8-20% რეზისტენტული ეპილეფსიის ჯგუფში – Gates et al., 1985; Guberman & Bruni, 1999; Smith et al., 1999), აშ-ს დროული და ზუსტი დიაგნოსტიკა წარმოადგენს განსაკუთრებულ ინტერესს და ერთ-ერთ ყველაზე ძნელ ამოცანას ფსევდონევროლოგიურ სიმპტომთა შორის. ტრადიციულად, მისი დიაგნოსტიკა ეფუძნება *ეპილეფსიის გამორიცხვის მეთოდს*, ანუ შეიცავს ყველა იმ ეტაპებს, რაც აუცილებელია ეპილეფსიის გამოსავლენად. ისინი შემდეგია: 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 ეპი, ვიდუო-მონიტორინგი, შეტევის ხელოვნურად გამოწვევა), ფსიქოლოგიური ტესტირება და ნეირორადიოლოგიური გამოკვლევა (სტრუქტურული და ფუნქციური ბმრ გამოსახვა), ანტიეპილეფსიური თერაპიის ეფექტურობა.

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 (რომელიც თავად მოითხოვს საგრძნობ გამოცდილებას და უნარს) არ პასუხობს იმ კითხვაზე, რა ბუნებისაა შეტევა, თუკი მისი ეპილეფსიისადმი მიკუთვნება არ მტკიცდება. არ უნდა

დაგვაიწყდეს ისიც, რომ აღნიშნულ ალგორითმს მაინც მივყავართ დიაგნოსტიკურ შეცდომებამდე.

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 დრმა მედიობაზალური სტრუქტურებიდან გენერირებული პარციალური შეტევების დროს არ ასახავს ელექტროგრაფიულ კორელატებს სკალპურ ჩანაწერში (Mattson, 1993; Wyler et al., 1993; Williamson, 1993; Lesser, 1996; Luciano, 2002). ამიტომაც ეპილეფსიის დიაგნოზი რჩება კლინიკური, ანუ იგი ეჭვგარეშე მოითხოვს კომპლექსურ განხილვას ყველა დანარჩენ მეთოდებთან ერთად. ლიტერატურაში ფართოდ ცნობილია, რომ *მეზ-ს ინტერპრეტაცია* არ არის დაზღვეული შეცდომებისაგან – ელექტროგრაფიული ფენომენების როგორც გადამეტებული, ასევე ფიზიოლოგიური ნორმის საზღვრებში უსაფუძვლო შეფასებით (Benbadis & Tatum, 2003). მაგალითად, ჩვენს მიერ რეტროსპექტიულად ჩატარებულმა მკაფიოდ დადგენილი შაშ-ის შემთხვევების ანალიზმა უჩვენა, რომ ინტერიქტალურ პერიოდში პაციენტთა 50%-ში გამოვლინდა მკაფიო ცვლილებები (თეტა- ან მახვილტალღოვანი კომპლექსების სახით) სკალპურ მეზ-ზე (Gigineishvili, 1999). ეს მიუთითებს გულყრათაშორისი მეზ-ს აუქჩარებელი ანალიზის აუცილებლობაზე იმ პაციენტებში, რომლებიც წარდგებიან ქცევითი პაროქსიზმებით.

ჰიპერდიაგნოსტიკის ასაცილებლად და პაროქსიზმის ბუნების სწორი გამოვლენისათვის, ჩვენი აზრით, "შეტევის" მიზეზად ერთნაირად უნდა განიხილებოდეს, როგორც ნევროლოგიური (და მათ შორის ეპილეფსიური), ასევე კარდიოლოგიური, მეტაბოლური ან ფსიქიკური მოშლილობები. თუმცა ეს დებულება მნიშვნელოვანია სადიაგნოსტიკო აზროვნების სწორ ჩამოყალიბებაში, იგი არ არის ამომწურავი, რადგან ავლენს მხოლოდ დისციპლინას და არა კონკრეტულ სინდრომს, რომლის მიმართ უნდა იყოს მიმართული შემდგომი მენეჯმენტი.

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) ფაშ შეიძლება გამოვლინდეს მრავალი მენტალური დარღვევის კლინიკურ სურათში (ტაბ. №8).

აღნიშნული საკითხის შესასწავლად ჩვენს მიერ იყო გამოყენებული შაშ-ის *პოზიტიური დიაგნოსტიკის მეთოდი*, რომელიც საშუალებას გვაძლევდა გამოგვევლინა კონკრეტული მენტალური დარღვევა, რომელიც კლინიკურად ვლინდებოდა პაროქსიზმებით (სურათი №1).

ნევროლოგიურ კლინიკაში მიღებულ ტრადიციული გამოკვლევათა პაკეტს (ნეგატიური დიაგნოსტიკის კომპონენტი) დაემატა ფსიქომეტრული გამოკვლევა (პოზიტიური კომპონენტი). მიღებული შედეგების თანხვედრის შემთხვევაში, კერძოდ, ეპილეფსიის უარყოფითი მონაცემები და სომატოფორმული აშლილობის დადებითი შედეგები მკვეთრად ზრდის ფსიქოგენური არაეპილეფსიური შეტევების დიაგნოზის სარწმუნოობას.

- 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

1997-1998 წლებში სსნნი ეპილეფსიურ ცენტრში გამოტანილ არაეპილეფსიურ დიაგნოზებს შორის (35 შემთხვევა) ფსიქოგენური იყო 77.1% (27). მათ შორის სომატოფორმულ დარღვევებს ეკავათ უდიდესი ნაწილი (55.6%), პანიკურ აშლილობას – 18.5%, პოსტტრავმულ სტრესულ აშლილობას – 7.4%, დეპრესიას – 7.4% და სიმულაციას – 3.7%. ფაშ-ის ჯგუფიდან 5 შემთხვევაში გამოვლინდა ეპილეფსიის თანაარსებობა (ან ამჟამინდელი, ან ანამნეზში დადასტურებული ეპილეფსიური შეტევებით). ამ ჯგუფის შემთხვევათა ერთ მესამედში იყო მოხსნილი წინათ გამოტანილი რეზისტენტული ეპილეფსიის დიაგნოზი, ორი პაციენტი იყო მოთავსებული ეჭვით ეპილეფსიურ სტატუსზე, იქედან ერთი კიდევაც ინტუბირებული.

**არაეპილეფსიური შეტევების მქონე პაციენტთა  
1997-1998წ. კოჰორტის დემოგრაფიული მახასიათებლები**

არაეპილეფსიური შეტევების მიზეზი	N	გენდერული შეფარდება (მდ/მამრ)	საშუალო ასაკი (დიაპაზონი)
სომატიზირებული აშლილობა	2	2/-	47.5 (45-50)
კონვერსიული/დისოციაციური აშლილობა	8	6/2	23.8 (14-45)
სხვა დისოციაციური აშლილობა	5	4/1	21.2 (18-25)
სიმულიცია	1	1/-	52
ფაშ	27	19/8	28.1 (14-52)
ჯამი	35	25/10	26.9 (14-52)

ეპილეფსიის შეცდომით გამოტანილი დიაგნოზის ანალიზმა გამოავლინა, რომ ყველაზე ხშირი ფაქტორი, რომელმაც ეპილეფსიის ჰიპერდიაგნოსტიკაში ითამაშა როლი, იყო ექიმების მიერ დასკვნის გამოტანა



2000-2001წ მასალის საფუძველზე, ფაშ გამოვლინდა პაციენტებში შემდეგი დიაგნოზებით: დიცოსიაციური (კონვერსიული) აშლილობა – 76.4% (13); სომატიზირებული აშლილობა – 11.8% (2) და დარჩენილ 2 შემთხვევაში – პოსტტრავმული სტრესული აშლილობა (11.8%). როგორც შედეგებიდან ჩანს, აშ-ს შორის დომინირებს ემოციური ბუნების შეტევები და ამ უკანასკნელთ შორის – დისოციაციური/კონვერსიული. ეს სახეებით შეესაბამება საერთაშორისო კვლევების შედეგებს, რაც მოსალოდნელიც იყო, რადგან საერთაშორისო კლასიფიკაციების მიხედვით არაეპილეფსიური კრუნჩხვები შეტანილია როგორც კონვერსიული აშ-ლილობის დიაგნოსტიკური კრიტერიუმი (დისოციაციური კრუნჩხვები – F44.5). არსებული მონაცემები ზურგს უმაგრებენ პოზიტიური დიაგნოსტიკის აუცილებელ დანერგვას ეპილეფსიურ და/ან ნევროლოგიურ კლინიკაში, რომელიც ეფუძნება მულტიდისციპლინარულ (და კერძოდ, ნევროლოგიურ და ფსიქიატრიულ) მიდგომების ერთობლივ გამოყენებას.

**4. ფსიქოგენური არაეპილეფსიური შეტევების კლასიფიკაცია სემიოლოგიური ნიშნით**

პროსპექტული კვლევის შედეგად, რომელიც 2000-2001 წელს შესრულდა ჩვენს კლინიკაში, კლინიკური სემიოლოგიის საფუძველზე ფსიქოგენური არაეპილეფსიური შეტევები დაიყო ითხ მთავარ ქვეჯგუფად.

ტაბულა №10

**ჩვენს მიერ გამოყოფილი შაშ-ის კლინიკური ფორმები**

გულის წასვლა	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.
დემონსტრაციული	სუნთქვის გაძნელება, გულისცემა, გულის არეში არასასიამოვნო შეგრძნება, ურჟოლვა, კანკალი, კიდურის ტონური დაჭიმულობა, ცნობიერების ვარიაბელური დათრგუნვა (ზერელედან ღრმა სტუპორამდე). თავისი მოტორული გამოვლენით იგი არ არის დრამატული
აფორიაქებული	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
ეპილეფსიური დიდი გულყრის მაგვარი	საწყისი შეიძლება იყოს გულისცემა, გულისრევა, თავბრუსხვევა, სუნთქვის გაძნელება, შემდეგ ტონურ-კლონური, ტონური ან კლონური კრუნჩხვები, ოპისტოტონუსით (რკალი), მეანის ხელით, მცირე მენჯის ბიძგითი მოძრაობებით, რეაგირების მკაფიო დათრგუნვით; ვითარდება უმეტესწილად წოლით მდგომარეობაში



კვლევაში შევიდა მხოლოდ ის პაციენტები, რომელთა ტიპური შეტევები უშუალოდ იყო ნანახი მკურნალი ექიმის ან სპეციალურად მომზადებული სამედიცინო პერსონალის მიერ. მოპოვებული აღწერილობა, მოწმეების ჩვენებები და ანამნეზის დეტალური ანალიზი საფუძვლად დაედო შეტევების კლინიკური ფორმების აღწერილობას (ტაბ. №10).

ლიტერატურაში არსებობს აშ-ს სხვადასხვანაირი კლასიფიკაციები: ერთი გულისხმობს მათ დაყოფას ეპილეფსიური გულყრების კლასიფიკაციის თანახმად – კონვულსიურ და არაკონვულსიურზე (რთული პარციალური, აბსანსი და ატონურის მაგვარი შეტევები) (Kanner & Parra, 2000). მეორე კი აღწერილობითი სახისაა – უკვე აღნიშნული ატონური (swoon), ბავშვურ-აფექტური (tantrum) და ემოციური განტვირთვა (abreactive) (Betts & Duffy, 1993; Betts, 1997). ჩვენი მასალის საფუძველზე მიზანშეწონილად ჩავთვალეთ მეოთხე ჯგუფის გამოყოფა, სადაც წარმოდგენილია მოტორული კომპონენტი კიდურების ტრემორით და ტონური დაჭიმულობით, რომელიც შედარებით ნათელი ცნობიერების ფონზე ვითარდება (განსხვავებით 'გულის წასვლის' ფორმისაგან) და არ შეიცავს აგრესიული და აუტირებული ქცევის კომპონენტებს (აფორიაქებული სახის შეტევასთან განსხვავებით). 2000-2001 წლის მასალის საფუძველზე ამ შეტევების გავრცელება შემდეგნაირია.

ტაბულა №11

**შაშ-ის კლინიკური ფორმების გავრცელების სიხშირე**

გულყრის სახეობა	გავრცელება (n=17)	მამაკაცები (n=7)	ქალები (n=10)
გულისწასვლით	29.4% (n=5)	14.3%	40%
დემონსტრაციული	35.3% (n=6)	57.1%	20%
აფორიაქებული	11.7% (n=2)	14.3%	10%
დიდი გულყრის მსგავსი	29.4% (n=5)	14.3%	40%

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

სამედიცინო ლიტერატურაში ფართოდ განიხილება სექსუალური და ფიზიკური ძალადობის როლი ფსიქოგენური არაეპილეფსიური შეტევების განვითარებაში (Bowman & Markand, 1996; 1999). ზოგიერთი ავტორი კიდევაც მიუთუითებს ფაშ-ის კლინიკური ფორმის კავშირს წარსულში გადატანილ ძალადობრივ აქტთან (Betts & Boden 1991; Abubakr et al., 2003). ჩვენი მასალის საფუძველზე, როდესაც ორივე კოჰორტაში მეოფი პაციენტების ანამნეზში არ გამოვლინდა სექსუალური ძალადობის ფაქტი, ძნელია დაადასტურო ზემოთ მოყვანილი დაკვირვება. პირიქით, ჩვენი ვარაუდით სხვა ფაქტორები არის მნიშვნელოვანი შაშ-ის პათოგენეზში. კერძოდ, დახურულ და ჩაკეტილ საზოგადოებებში ქალის სოციალური და ოჯახური უფლებები და აქტივობა სავარაუდოა იყოს საგრძნობლად შეზღუდული. ასევე არსებობს მრავალი ბარიერი ქალები-

სათვის განათლების და პროფესიის დასაუფლებლად. შედეგად, ინდივიდი განწირულია პრიმიტიული პერსონოლოგიის ჩარჩოებისთვის. ნებისმიერი რთული ვითარება (ინტერპერსონალური და სოციალური დაპირისპირება), რომელიც მოითხოვს იმ საზოგადოების ტრადიციული ქცევითი სტანდარტებიდან გამოსვლას (ანუ მის წესების საწინააღმდეგო საქციელს) იწვევს ინტრაფსიქიურ კონფლიქტს, რომელიც საპასუხოდ აამოქმედებს ქვეცნობიერ არქაულ მექანიზმებს, რომელიც მოიცავს *ავადმყოფის როლის მითვისებას*. მაშასადამე, ფსიქოგენური აშლილობა არის რისხვისა, დაუკმაყოფილებლობისა და კონფლიქტის (პიროვნების მოთხოვნილებასა და ვალდებულებას შორის) გადაუჭრელობის სიმბოლური გამოვლენა. ასეთი სავარაუდო მექანიზმი ახასიათებდათ ეთნიკური უმცირესობის უკლებრივ ყველა წარმომადგენელს, რომელიც ტრადიციულად წარმოადგენს შაშ-ით დიაგნოსტირებულ პაციენტთა კორტის არანაკლებ ერთ მეხუთედს.

სხვა ეტიოლოგიურ მოდელებს შორის აღსანიშნავია *განსწავლული ქცევის* პატერნი, როდესაც ავადმყოფობა გარკვეულად სასურველი და კიდევაც მომგებიანი ხდება პიროვნებისათვის, ვინაიდან იგი ასეთი ქცევითი პატერნის მეშვეობით იმკის ყურადრებასა და სარგებელს საზოგადოების მხრიდან, რომელიც სხვა პირობებში მისთვის მიუღწეველია. ასეთი ქცევის ჩამოყალიბებაში დიდ როლს თამაშობს ბავშვობაში გადატანილი ავადმყოფობის, ან კიდევ ოჯახის რომელიმე წევრის ქრონიკული დაავადების პირობებში მიღებული გამოცდილება. ამ ბაზისური მოდელის გარდა ომგადატანილ ჯარისკაცებსა და მოსახლეობაში ფაშ განიხილება როგორც პოსტტრავმული სტრესული აშლილობისათვის დამახასიათებელი განცდების (*ტრავმატული მოგონებების*) ფორმა.

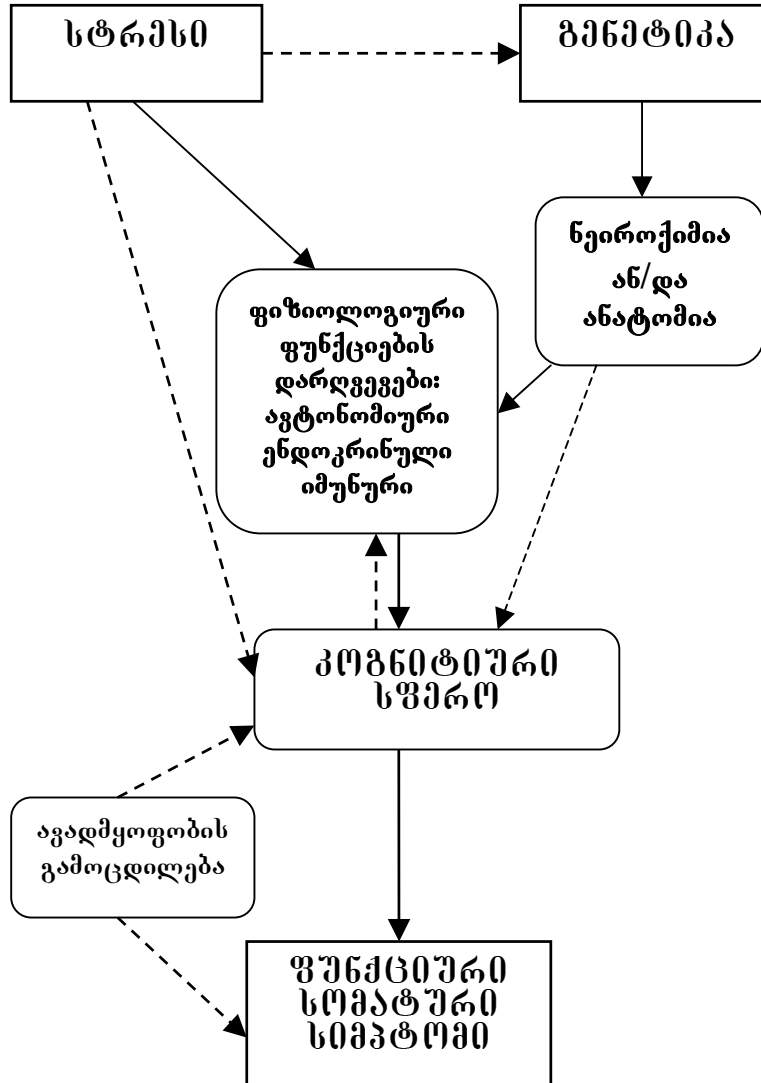
მენტალური და ქცევითი დარღვევების მოქმედი კლასიფიკაციების ანალიზმა უჩვენა, რომ წარმოდგენილი სემიოლოგიური კლასიფიკაციის შესაბამისად ფაშ-ის ცალკეული ფორმები არ არის სრულად ასახული აღნიშნულ ტაქსონომიებში. კერძოდ, მოტორული ფორმები, როგორცაა დიდი გულყრის მსგავსი და აფორიაქებული, იოლად ეტყვა კრუნჩხვითი გულყრების 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 Conversion disorder with seizures or convulsions). მაგრამ არამოტორული შაშ-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 შაშ-ის აბსანსის მსგავსი ფორმები არ არის განხილული. ჩვენ მიგვაჩნია, რომ შემდგომი DSM-V ვერსიის მზადებაში მიზანშეწონილია ეპილეფტოლოგიების ჩართვა, რათა გამოინახოს ფაშ-ის ამ ფორმების ადეკვატური დიაგნოსტიკური კატეგორია.

## 5. ფუნქციური სომატური სიმპტომების ეტიოლოგიური მოდელი

კანადელი მკვლევარების 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 ნეიროვიზუალური მეთოდების გამოყენებით (პოზიტრონულ-ემისიური (პმტ) 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; Гигинейшвили Д.А., Шакаришвили Р.Р. 2006). 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). პმტ-ის 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 (intentionally simulated) დამბლის მოდელების 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. უდავოა, რომ ამ პროცესში გარკვეული როლი უნდა ითამაშონ ნეიროტრანსმიტერულმა სისტემებმა. პაციენტებში სომატიზირებული აშლილობით დეპრესიასთან და კონტროლთან შედარებით სეროტონერგული ამინომჟავების კონცენტრაციის შემცირება სისხლში მიუთითებს ამ სისტემის დეფიციტზე (Rief et al., 2004). 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* (ნეიროქიმიკზე ზემოქმედების მეშვეობით) მონაწილეობს ფუნქციური სომატური სიმპტომის გენერაციის მექანიზმში (იმის მსგავსად, როგორც გამოვლენილია ასეთი გენეტიკური კავშირი მოსახლურე პერსონოლოგიური დარღვევის ნიშნებთან – New et al., 2001).



სურათი №2. ფუნქციური სომატური სიმპტომის ეტიოლოგიის ჰიპოთეზური ახსნა.

თუმცა გენეტიკური ფაქტორის გავლენა შესაძლებელია ხორციელდებოდეს არა მხოლოდ ნეიროქიმიკის 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; Rief et al., 1998; 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 სომატური სიმპტომის წარმოქმნის მოდელი გამოიყურება შემდეგნაირად (სურათი №2).

## 6. 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.

ნევროლოგის პოზიციიდან მეტ ყურადღებას იბყრობს კონვერსიული აშლილობა. მისი მკურნალობა იწყება იმ მომენტიდან, როდესაც სრულად ვართ დარწმუნებული ნევროლოგიური დაავადების არარსებობაში, 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. პირველ რიგში უკანასკნელია მოსალოდნელი, 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*. 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 შეეუწყოს პაციენტის ბოლოდროინდელი ცხოვრებისეული მოვლენების განხილვას (ვერბალიზაციას) ყველანაირი მიზეზშედგობრივი ურთიერთობაზე ყურადღების გამახვილების გარეშე.

მწვავედ განვითარებული კონვერსიული სინდრომის დროს სტაციონარში მყოფი პაციენტისთვის მკურნალობის პროცესის დასაჩქარებლად მართებულია *რელაქსაციისა* და *შთაგონების* (სუგესტიის) 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. ზოგჯერ (პაციენტთა ამ ჯგუფის 85%-ში) საჭიროა მხოლოდ რამდენიმე (ორი ან სამი) სეანსი მყარი კონვერსიული სიმპტომის ნიველირებისათვის. როგორც ჩვენმა კვლევამ გამოავლინა, რამდენად მეტად გამოხატულია ფუნქციური ნევროლოგიური დეფიციტი (სიბრმავე, აფონია და ა.შ.), იმდენად მეტ შედეგს უნდა ველოდეთ ფიზიოთერაპიული ღონისძიებებიდან.

პარალელურად უნდა მიმდინარეობდეს კონვერსიული სიმპტომის გამომწვევი მენტალური დარღვევის გამოვლენა. ამისათვის დასადგენია ან აქტუალური კონფლიქტი ან ტრავმა, ამ უკანასკნელის არასებობის პირობებში კი – ბავშვობაში და ახალგაზრდობაში გადატანილი ტრავმა ან ძალადობის ფაქტი, რაც მეტად აქტუალურია შაშ-ის პირობებში. ეს პროცესი საჭიროებს როგორც ნევროლოგისა, ასევე ფსიქიატრის და ფსიქოლოგის ერთობლივ ძალისხმევას.

დასავლურ პუბლიკაციებში გავრცელებულია აზრი, რომ მედიკამენტოზური თერაპიის გამოყენება ობლიგატურია მხოლოდ მაშინ, თუკი გამოვლენილია თანაარსებული მენტალური დარღვევა, როგორცაა დეპრესია ან შფოთვისითი აშლილობა (Hurwitz, 2003; LaFrance & Devinsky, 2004). მაგრამ ჩვენი შედეგები უჩვენებენ, რომ ფარმაკოთერაპია წარმოადგენს კონვერსიული სიმპტომების მკურნალობის აუცილებელ ასპექტს. ზემოთ მოყვანილი თერაპიული არსენალის გამოყენება მედიკამენტებისაგან იზოლირებულად იწვევს გარკვეულ უნდობლობას და დაბნეულობას, როგორც ავადმყოფებში, ასევე მის გარემოცვაში. ეს ართულებს პაციენტის მკურნალობის პროცესს და ხშირად შეყავს იგი ჩიხში. წამლები მიზანშეწონილია მაშინაც კი, როდესაც კონვერსიული აშლილობა განვითარებულია მწვავედ, ან მოიცავს დისოციაციურ ელემენტებს (ტრანსი, სტუპორი, აბსანსის მაგვარი შეტევები). ასეთ შემთხვევაში ჩვენს მიერ რეკომენდირებულია მედიკამენტების შეყვანის პარენტერალური ფორმა: ამპულირებული კლომიპრამინი ან მელიპრამინი (25 მგ დღეში) და სულპირიდი (100მგ დღეში) ინტრამუსკულარულად. მსგავსი ღონისძიება იმავდროულად 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, იწვევენ და ახანგრძლივებენ 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 ეპილევსიის დიაგნოზის უარყოფა და ანტიეპილევსიური თერაპიის (აეთ) შეწყვეტა. კერძოდ, 1997-1998 წლებში ეპილევსიურ ცენტრში დიაგნოსტირებული აშ-ების კოჰორტიდან მომართვიანობის მიზეზი 20%-ში ( $n=7$ ) იყო ანტიეპილევსიური თერაპიის უშედეგობა პაციენტებში მანამდე გამოტანილი რეზისტენტული ეპილევსიის დიაგნოზით. შესაბამისად გაწერისას ამ კოჰორტის მესამედში იყო მოხსნილი ეპილევსიის დიაგნოზი. ლიტერატურული წყაროებიდან ცნობილია, რომ პაციენტთა საკმაოდ ნაწილი (35-47%), რომელსაც არ გააჩნია თანაარსებული ეპილევსიის მონაცემები, შაშ-ის დიაგნოზის გამოტანის შემდეგაც იღებს ანტიეპილევსიურ პრეპარატებს (Krumholz and Niedermeyer, 1983; Walczak et al., 1995; Ettinger et al., 1999; Reuber et al., 2003). ამიტომაც აეთ-ის მოხსნა აუცილებელი, თუმცა ფაქიზი და ხანგრძლივი პროცესია. იგი არ უნდა მოხდეს ერთბაშად, არამედ ფაშ-ის უშუალო მიზეზის ფსიქოფარმაკოლოგიური და/ან ფსიქოთერაპიული მკურნალობასთან პარალელურად. პაციენტთა ამ ჯგუფისათვის, ისევე როგორც კონვერსიული აშლილობის ნებისმიერი ფორმის დროს, რეკომენდირებულია *ფსიქოთერაპია*. დასავლურ პრესაში არ არსებობს ერთიანი აზრი იმაზე, თუ რომელი მეთოდი არის უპირატესი, რაც შაშ-თან მიმართებაში, გარკვეულ წილად, გამოწვეულია კონტროლირებადი რანდომიზირებული კვლევების არარსებობით (Bowman, 1999; La France & Devinsky, 2002; 2004; Lesser, 2003). საგულისხმოა ერთი, რომ ფსიქოლოგიური თერაპია (ქცევითი, ოჯახური ან ინდივიდუალურად ორიენტირებული) მიმართულია, რათა გამოაშკარავდეს სტრესორი და ფსიქოლოგიური ტრავმა, გამოფლინდეს ის ხელშემშლელი წინააღმდეგობები და ფაქტორები, რომლებიც თრგუნავენ ემოციების გამოვლენას და შესაბამისად გაადვილდეს პაციენტის ემოციების გამოხატვა ვერბალურად და არა ფიზიკურად. როგორც წესი, არც ერთი მეთოდი ჩვენს მიერ არ იყო გამოყენებული სრულად იზოლირებულად, პირიქით უპირატესობა ეძლეოდა შერეულ თერაპიულ ფორმებს აქცენტით რომელიმე ერთზე ყოველ კონკრეტულ შემთხვევიდან გამომდინარე. ჩვენი გამოცდილება სრულად ესადაგება დასავლური ავტორების რეკომენდაციებს რომელთა უმრავლესობა გვთავაზობს *კომპლექსურ* თერაპიულ მიდგომებს, სადაც რამდენიმე ზემოაღნიშნული მეთოდი გამოიყენება კომბინაციაში (Ramani, 1993; Devinsky, 1998; Reuber & Elger, 2003). ქვემოთ მოყვანილია თერაპიული ღონისძიებების ჩამონათვალი, რომლებიც გამოიყენებოდა სომატოფორმული აშლილობების მქონე პაციენტების მენეჯმენტში ნევროლოგიურ კლინიკაში.

**სომატოფორმული აშლილობების (მათ შორის შაშ-ის)  
კომპლექსური თერაპიის საბაზისო 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 სათანადო ახსნა-განმარტების საფუძველზე (გადარწმუნება)
    - გ. კომპლექსური ფსიქოთერაპია (კონკრეტული ვითარებიდან გამომდინარე)
  - 5.2 ფარმაკოთერაპია
    - ა. აეთ-ის თანდათანობითი მოხსნა (თუკი მონაცენები არ მეტყველებენ თანაარსებულ ეპილეფსიაზე)
    - ბ. ანტიდეპრესანტებისა და ატიპური ნეიროლეფტიკების კომბინაციის ტიტრაცია (პარენტერალური ფორმების გამოყენება მწვავე შემთხვევაში და ენტერალური – ქრონიკული მიმდინარეობის დროს)
- 

სომატიზაციის ქრონიზაციის ტენდენციიდან გამომდინარე, მკურნალობის აღნიშნული ეტაპების შესრულებისას, თერაპიულ გუნდს უნდა ახსოვდეს, რომ ფუნქციური ნევროლოგიური სიმპტომების ერთი ეპიზოდის დროული განკურნება კიდევ არ ნიშნავს აშლილობის სრულ განკურნებას. ამიტომაც, თუკი პაციენტი არის შაშ-ით, მითუმეტეს საჭიროა თერაპიული და განმანათლებელი საუბრების დროს ყველანაირი აქცენტის გარეშე მინიშნება იმის შესახებ, რომ მოსალოდნელია შეტევის ან სხვა ნევროლოგიური დეფიციტის ხელმეორედ გამეორება. ამით ჩაეყრება საფუძველი ამ თერაპიული გუნდისა და პაციენტის მხრიდან ხანგრძლივი ურთიერთობის პერსპექტივას (და მრავალი სხვა მკურნალებთან სიარულის მტკივნეული პროცესის არიდება), რაც სამედიცინო მენეჯმენტის სტაბილურობისა და ეფექტურობის საწინდარია.



## 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. 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 გავავრცელებთ ჩართვის მკაცრ კრიტერიუმებს, რომელიც ჩვენს კვლევაში არის გამოყენებული, პრევალენსის მაჩვენებელი დაიკლებს 10%-დე. უკვე ამ მაჩვენებლის განსხვავება ჩვენს მიერ მიღებულ სიხშირეზე აიხსნება კვლევების მეთოდოლოგიური განსხვავებით (კლინიკური შეფასება ნახევრადსტრუქტურული 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 ფსიქობიოლოგიური ფაქტორებით. დიაგნოსტიკურ ჭრილში კი დისოციაციური (კონვერსიული) აშლილობა საგრძნობლად აღემატება სომატიზირებულ აშლილობას (80-85% vs. 15-20%). მოყვანილი მონაცემები კორელირებს დასავლურ პუბლიკაციებში გამოქვეყნებულ მაჩვენებლებთან.
3. ნევროლოგიური ჩვილების შესატყვისი ორგანული დაზიანების არგამოვლენის (ანუ სომატიზაციის) პირობებში, მაღალია ამ სიმპტომების 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 ფსიქიკური 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 გულისწასვლის 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 კლასიფიკატორთა ჯგუფში ნევროლოგების (ეპილეფტოლოგების) არმონაწილეობის გამო, რაც სასურველია, რომ მომავალში DSM-V მზადების პროცესში მხედველობაში იყოს მიღებული.

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 სომატო-ფორმული 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* საუნივერსიტეტო 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 ტრეინინგებსა 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 გავრცელების 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.

## დიხერტაციის თემაზე გამოქვეყნებული სამეცნიერო შრომების სია:

1. Гигинейшвили Д.А., Посохов С.И., Дюкова Г.М. Ночной сон у больных истерией с латерализованными дефектами. В сб.: Нарушения высшей нервной деятельности. Их патогенез и нейропептидная коррекция. Наука, Москва, 1992, стр.94-101.
2. 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.
3. Gigineishvili D. Importance of the Mental Status Assessment Chart in Revealing Psychiatric Disturbances. *Epilepsia* 1998; 39, suppl.2: 100.
4. Gigineishvili D. Does an Epileptologist Need a Psychiatric Assessment List? *Epilepsia* 1998; 39, suppl.2: 100.
5. Gigineishvili D. About Caution of Interpretation of the Electrographic Changes in Person with Paroxysmal Events. *Epilepsia* 1999; 40: suppl.2:7.
6. Gigineishvili D. Psychogenic non-epileptic seizures: can we make a positive diagnosis? *Seizure*, 1999; 8(8): 485-489.
7. დ.გიგინეიშვილი. ფსიქიკური აშლილობანი სომატური (ფსევდონევროლოგიური) სიმპტომებით. ენა და კულტურა, თბილისი, 2001, 35 გვ.
8. დ.გიგინეიშვილი. პანიკური აშლილობა. Nobene, თბილისი, 2003, 54 გვ.
9. დ.გიგინეიშვილი. სომატოფორმული აშლილობები ნევროლოგიურ კლინიკაში. მერიდიანი, თბილისი 2005, 316 გვ.
10. Gigineishvili D. Disorders presenting with pseudoneurological symptoms in current psychiatric classifications. *Proc. Georgian Acad.Sci., Biol.Ser-A* 2005; 31(3):323-327.
11. Gigineishvili D. Somatoform Disorders Concept: from Classification to Biopsychosocial Model. *Annals of Biomedical research and education* 2005; 5(3):180-183.
12. Gigineishvili D. Clinical semiology of psychogenic nonepileptic seizures. *Annals of Biomedical research and education* 2005; 5(4):277-280.
13. დ.გიგინეიშვილი, რ.შაქარიშვილი. ფუნქციური სომატური სინდრომები თუ მასკირებული სომატოფორმული აშლილობა? რენტგენოლოგიის და რადიოლოგიის მაცნე 2006; 24(1):26-29.
14. Гигинейшвили Д.А., Шакаришвили Р.Р. От психологических теорий к нейробиоло-гической модели истерии: системный анализ результатов функциональных нейро-визуализационных исследований. *Georgian Journal of Radiology* 2006; 24(1):61-64.
15. Гигинейшвили Д.А., Шакаришвили Р.Р. Нейропсихиатрические аспекты диагностики психогенных поведенческих состояний. *Georgian Medical News* 2006; 131(2):52-55.
16. Гигинейшвили Д.А., Шакаришвили Р.Р. Необъяснимые соматические симптомы и связанная с ними психопатология в неврологической клинике. *Georgian Medical News* 2006; 132(3):50-53.

## ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

### Актуальность темы

В основе недавно провозглашённой концепции соматоформных расстройств (с 1980 года в Северной Америке посредством DSM-III и с 1992 года в остальных частях мира с помощью кардинальных изменений, вошедших в МКБ-10) лежит представление об истерии. Состояние, которое характеризуется множественными и повторными соматическими жалобами, предъявляемые с большим драматизмом, которые однако не объясняются известными медицинскими заболеваниями, находится в фокусе внимания врачей уже с античных времён. Описанное в египетских папирусах и позднее названное истерией в древней Греции, отмеченное медицинское состояние изначально отождествлялось исключительно с женским полом. Интерес к этой проблематике возрос со второй половины XIX века, когда французскими врачами (Брике, Шарко) на основе детального клинического анализа была высказана идея дисфункции головного мозга как основы формирования истерических симптомов. Позднее Фрейд выдвинул психодинамическую теорию формирования истерического невроза. Глубокий интерес врачей к проблеме истерии обусловлен его универсальным свойством мимикрии, когда она маскируется практически под любую форму органической патологии и соответственно может предстать в любой дисциплине медицины. Этим обусловлено существование параллельных классификаций, одна из которых используется врачами общего профиля (функциональные соматические синдромы), а другая распространена в психиатрии (соматоформные расстройства). Из-за своего пограничного положения между психиатрией и остальной медициной, большинство вопросов, как диагностики так и терапии, не изучено досконально (Frances & Vance 1999). Согласно разнообразным источникам, частота психогенных симптомов в неврологической сети выше по сравнению с аналогичными показателями в других общетерапевтических службах (Carson et al., 2000; Reid et al., 2001). В неврологической клинике она составляет 1% от общего числа выставленных диагнозов (Marsden, 1986), в эпилептических центрах – 12.8-20% количества поступивших пациентов (Gates et al., 1985; Smith et al., 1999), а среди пациентов прошедших электроэнцефалографическое (ЭЭГ) мониторинговое – 15-34% (Benbadis et al., 2001, 2004; Martin et al., 2003). Они настолько уподобляются органическим неврологическим симптомам, что в случае психогенных неэпилептических припадков выставление окончательного диагноза, согласно различным источникам, происходит не менее чем через пять лет от начала проявления пароксизмов (De Timary et al., 2002; Reuber et al., 2002). Отсрочка диагноза же становится причиной ухудшения как здоровья, так и социо-экономического состояния больного. Необъяснимые (функциональные) соматические симптомы встречаются не только в неврологической практике, но также и в других сетях специализированных учреждений непсихиатрического профиля и, в первую очередь, в первичном звене медицинской помощи. Количество больных с подобными жалобами составляет от четвертой части до половины от общего количества тех пациентов, которые обращаются к врачам общего профиля (Kroenke, 2003; Khan et al., 2003; Rosendal et al., 2005; Toft et al., 2005). Отмеченная проблема имеет не только диагностическое значение. Тяжела

социальная и экономическая ноша, которая сопровождает расстройства психогенной природы. Пациенты отличаются высокой степенью нетрудоспособности (Akagi & House, 2001) и их медицинские затраты в 2.2 раза превышают средние показатели затрат на одного пациента в медицинской сети (Hiller et al., 2003).

В медицинской литературе по сей день нет единого мнения по поводу клинических форм психогенных неэпилептических припадков, чему также способствует малое количество научных работ, посвящённых этой проблеме (Betts & Boden 1991; Jędrzejczak et al., 1999; Gröppel et al., 2000; Abubakr et al., 2003). По мнению некоторых исследователей, на основе только клинической семиологии припадков в 70-80% случаев возможна дифференциация неэпилептических от эпилептических пароксизмов (King et al., 1982; Lesser 1985). Семиология припадков может представлять значительный диагностический фактор для выявления природы припадков. Не изучено также, насколько клиническая картина припадков связана с типом психического расстройства. Исходя из вышесказанного, нам представляется неотложной задачей детальное изучение клинической семиологии неэпилептических припадков и выявление его корреляций с отдельными формами ментальных расстройств.

Главным диагностическим алгоритмом психогенных соматических симптомов является исключение соматического заболевания (так называемый диагноз исключения – Porter 1993, Francis & Baker 1999; Reuber et al., 2005). Нет единого мнения в отношении позитивных диагностических тестов и каждый автор в лучшем случае упоминает лишь некоторые из них. Следовательно, весьма актуальным является выявление и оценка существующих позитивных диагностических тестов для функциональных неврологических симптомов, которые должны помочь в дифференциации симптомов, имеющих схожую клиническую картину, однако вызванными различными этиологическими механизмами (психогенными либо органическими).

Арсенал терапевтических возможностей для больных соматоформными расстройствами на сегодняшний день включает как медикаментозные средства, так и психо- и физиотерапевтические методы. Однако плацебо контролируемых, рандомизированных клинических исследований, оценивающих эффективность отдельных психотропных средств или методов психотерапии, не так уж много и мнение исследователей об использовании этого арсенала неоднозначно (Fallon 2004; LaFrance et al., 2006). В последние годы появились работы, результаты которых показывают эффективность различных лечебных мероприятий среди больных ипохондрией (в частности, селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и когнитивно-поведенческой психотерапии; Looper & Kirmayer 2002; Kjernisted et al., 2002; Lidbeck 2003; Fallon et al., 2003; Barsky & Ahern 2004). В связи с этим, весьма актуальным является определение эффективности комбинации психофармакологического и психотерапевтического подходов в этом контингенте пациентов.

В классификации ментальных расстройств психогенные неврологические симптомы внесены в перечень диагностических критериев для нескольких психических расстройств. Их большинство группируется под категорией соматоформных расстройств. Однако, в профессиональных кругах не прекращаются дебаты о целесообразности такой группировки (Mayou et al., 2005; Janca 2005).

Поэтому представляет интерес оценить валидность отдельных соматоформных расстройств, которые включают неврологические психогенные симптомы, уже с позиций неврологов.

Соматоформные расстройства представляют собой уникальный пример, когда терминологические и классификационные вопросы являются прерогативой психиатрии (в частности, в таксономии ментальных и поведенческих расстройств), тогда как с клинических и с терапевтических позиций, они наиболее изучены специалистами общетерапевтических дисциплин. Среди расстройств психогенной природы, неэпилептические пароксизмы являются объектом наибольшего интереса в медицинской литературе (Gram et al., 1993; Rowan & Gates 1993; 2000). В неврологических клиниках (и соответственно эпилептологических центрах) аккумулированный материал, по нашему мнению, неизбежно будет способствовать разрешению как теоретических, так и клинических вопросов соматизации. На основе вышесказанного представляется важным участие и включение неврологов (и в частности эпилептологов) в процесс предварительной дискуссии ревизий соматоформного модуля последующих классификаций ментальных расстройств.

### **Цели и задачи работы**

**Целью** настоящего исследования было проведение системного анализа соматоформных расстройств и выявление позитивных клинико-диагностических показателей, которые помогут различить эти расстройства от клинически схожего разнообразия органических заболеваний нервной системы.

Для осуществления отмеченной цели были поставлены следующие **задачи**:

1. определение частоты случаев соматоформных расстройств среди пациентов, госпитализированных в неврологической клинике, и проведение их синдромального анализа;
2. выявление и оценка всех диагностических тестов функциональных неврологических симптомов;
3. построение позитивного диагностического алгоритма психогенных неэпилептических пароксизмов и определение его эффективности в условиях мультидисциплинарного подхода;
4. классификация психогенных неэпилептических пароксизмов на основе клинической семиологии и определение их эквивалентности в диагностических категориях современных таксономий психических расстройств (DSM, ICD);
5. сравнение диагностических категорий, включающих функциональные неврологические симптомы, в современных классификаторных системах (МКБ-10, DSM-IV) и определение их валидности;
6. определение эффективной схемы менеджмента соматоформных расстройств, базирующейся как на традиционных для нас формах лечения так и на новых для нас психотерапевтических методиках.

### **Научная новизна**

Существующая на Западе диагностическая методология психогенных симптомов не является унифицированной. Они в основном рассматриваются

изолированно, что отражает исторический процесс появления этих методологий, предложенных различными исследователями или появившихся как результат узкоотраслевой эволюции в условиях технического прогресса. С этой точки зрения примечателен диагностический алгоритм неэпилептических припадков (НЭП), который, используя традиционные диагностические методы эпилепсии, является диагнозом исключения (утверждением обратного). Мы выработали *позитивный диагностический алгоритм*, исходя из того соображения, что определённые психические нарушения клинически могут манифестироваться пароксизмами, схожими с эпилептическими. Их диагностика будет более полноценной, если мы не только покажем, что у пациента нет эпилепсии (и посему припадки являются неэпилептическими), а также выявим тот психологический дистресс, который является непосредственной причиной ментального расстройства, проявляющегося через психогенные НЭП. Подобный подход можно распространить на все психогенные симптомы. С этой целью была *разработана оценочная шкала ментального статуса* (ОШМС), которую мы использовали на всех тех пациентах, которые с неопределёнными или резистентными припадками были госпитализированы в Институт неврологии и нейрохирургии им. П.М.Сараджишвили (в дальнейшем ИННС). Диагностика отдельных расстройств будет способствовать дальнейшему лечению конверсионного симптома и улучшению картины исхода, который в условиях негативной диагностики в лучшем случае ограничена направлением пациента в психиатрическую клинику, где ему скорей всего не уделяется должное внимание. Для этого нами были тщательно выявлены и изучены те ментальные расстройства, в клинической картине которых возможно появление психогенных НЭП.

Проанализированы *психологические этиологические модели* неэпилептических припадков и роль физического и сексуального насилия в когорте изученных нами пациентов.

На основе такого широкомасштабного изучения соматоформных расстройств выдвинут возможный *патогенетический механизм происхождения функционального соматического симптома*, отражающий генетические, биологические, когнитивные и факторы окружающей среды.

### **Практическая ценность работы**

На основе изучения клинико-электрофизиологических данных и анализа психосоциальных факторов пациентов с психогенными неврологическими симптомами выявлен спектр ментальных расстройств, который по своему клиническому проявлению уподобляется органическим неврологическим заболеваниям.

В условиях сложности дифференциальной диагностики функциональных и органических неврологических синдромов выработана и апробирована совершенно оригинальная нейропсихиатрическая диагностическая методология, которая применяется вкупе с традиционными диагностическими подходами. Отмеченная комплексная диагностика придаёт большую достоверность диагностическому процессу и переводит его в позитивное русло.

На основе изучения культуральных аспектов, психологического и социального анамнеза выделены различные этиологические модели соматоформных расстройств, в которых, в отличие от моделей, предложенных западными



исследователями, доминируют другие факторы. Знание элементов этих психосоциальных моделей и своевременное выявление поможет практическому врачу вести в правильном русле диагностический процесс.

Предложенный нами мультидисциплинарный подход, который подразумевает одновременное включение невролога и психиатра (нейропсихиатра) в процесс менеджмента, поможет содружественному развитию этих областей медицины и повышению наших знаний в различных аспектах психосоматической медицины, без помощи которых трудно оказать полноценную помощь больному с психогенным синдромом.

С использованием позитивного диагностического метода мы ожидаем укорачивание времени отсрочки правильного диагноза (ПНЭП), что окажет благотворное влияние как на прогноз расстройства, так и на экономическую сторону медицинского менеджмента, что безусловно снизит глобальную (социальную и экономическую) ношу, вызванную расстройством.

Теоретические и практические результаты работы используются в учебно-лекционных курсах кафедры неврологии и нейрохирургии Тбилисского государственного университета им. И.Джавахишвили.

### **Апробация работы**

Основные результаты работы были обсуждены на расширенном заседании ученого совета Института неврологии и нейрохирургии им. П.М.Сараджишвили, состоявшемся в здании института 6 февраля 2006 года (г.Тбилиси, Грузия), а также за рубежом, на заседании нейропсихиатрического общества г.Нагойи, 27 сентября 2004 года, под председательством профессора Канемото Коусуке, зав.кафедрой нейропсихиатрии Медицинского университета Аичи, г.Нагакуте, Япония.

Основные положения работы также были изложены на следующих международных конференциях:

22-ом Всемирном конгрессе эпилепсии (г.Дублин, Ирландия, 1997) – два стендовых доклада;

3-ем Европейском конгрессе по эпилептологии (г.Варшава, Польша, 1998) – два доклада на параллельной сессии;

на ежегодной конференции Американской эпилептической ассоциации (г.Сан-Диего, Калифорния, 1998) – стендовый доклад;

23-ем Всемирном конгрессе эпилепсии (г.Прага, Чехия, 1999) – стендовый доклад;

4-ом Европейском конгрессе по эпилептологии (г.Флоренция, Италия, 2000)-стендовый доклад.

### **Объём диссертации и структура**

Диссертация выполнена на грузинском языке, объёмом 144 машинописных страниц. Она иллюстрирована 23 таблицами и 5 рисунками. Список литературы содержит 241 наименований. Работа состоит из 6 глав, включающих множество подглав, выводов и дополнения.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Клиническая часть работы проводилась с 1992 по 2003 год в Институте неврологии и нейрохирургии им. П.М.Сараджишвили (Тбилиси, Грузия). Часть теоретической работы (анализ классификационных и методологических вопросов) также проводилась в разные годы на кафедре эпидемиологии Школы общественного здоровья Университета Джонса Хопкинса (Балтимор, США), нейропсихиатрической кафедре Медицинского университета Аичи (Нагакуте, Япония) и Национальном институте неврологических болезней (Шизуока, Япония). Материалом работы послужили все те больные с достоверными психогенными симптомами, поступившие в ИННС с 1992-2002, которые были под непосредственным наблюдением автора; все больные стационарированные в 1997-98 годах в эпилептическом центре ИННС и выписанные с диагнозом ПНЭП; и все больные 2001-2002 годов, выписанные из ИННС с диагнозом расстройств психогенной природы.

Исходя из задач исследования были применены различные диагностические пакеты, что представлял собой двухступенчатый процесс. Первый этап включал негативную диагностику неврологических симптомов, подразумевающую использование всей батареи исследований, необходимых для подтверждения наличия неврологического заболевания (в том числе и эпилепсии), в результате проведения которого получаем негативный ответ. В батарею входят: неврологическое обследование, сбор анамнестических данных и истории текущего заболевания, инструментальные исследования. Среди последних – ЭЭГ, электромиография, 24-часовое амбулаторное кассетное ЭЭГ мониторинг, компьютерная томография, ядерно-магнитный резонанс и другие.

В случае отсутствия данных на предполагаемый органический процесс в процессе проведения первого этапа диагностики начинался этап выявления психологического расстройства. Для определения ментального расстройства применялось нейропсихиатрическое обследование, которое включало разработанный нами оценочный лист ментального статуса. Последний был создан с целью прицельной диагностики психических расстройств неврологических больных (как сопутствующей, так и являющейся последствием неврологического заболевания). В его основу легла широко применяемая на западе схема исследования ментального статуса, которая была значительно дополнена различными симптомами и поведенческими характеристиками, обладающими диагностической ценностью (на основе анализа научной периодики, диагностических руководств DSM-III-R(1987) и DSM-IV (1994) Американской ассоциации психиатров [ААП] и собственных клинических наблюдений). Основное внимание было уделено персонологическим чертам и поведенческим нарушениям, ассоциированным с болезнями нервной системы.

Оценка пациента в динамике с помощью упомянутой шкалы и вышеотмеченный диагностический алгоритм легли в основу *метода позитивной диагностики* психогенных нарушений (Gigineishvili, 1998; Гигинейшвили Д.А., Шакаришвили Р.Р. 2006).

Диагноз психических расстройств выставлялся на основе диагностических критериев и клинических описаний классификации МКБ-10 ВОЗ (WHO, 1992-1993).

Для осуществления намеченной задачи необходимым стало осуществление

переводов на грузинский язык диагностических критериев с первоисточников, которые в свою очередь были любезно предоставлены для этой цели опубликовавшими их организациями (ААП, ВОЗ). Для создания банка данных различных клинических симптомов ментальных нарушений были проработаны все доступные англоязычные медицинские книги (изданные после 1995), а также тематические статьи с периодических медицинских изданий (с 1980 до 2005 включительно). В процесс были включены стандартные поисковые системы (PubMed etc.) с использованием электронных сетей библиотек Медицинской школы Университета Джонса Хопкинса и Медицинского университета Аичи и в их распоряжении находившихся печатных и электронных книг, а также библиотечной сети ВОЗ – HINARI.

Статистический анализ полученных результатов был осуществлён с помощью специализированной программы по медицинской статистике STATA 7.0 (College Station, TX, USA).

## ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

### 1. Эпидемиология соматоформных расстройств в неврологической клинике

Из общего числа диагнозов, выставленных госпитализированным в 2000-2001 годах больным (n=623) в отделении клинической неврологии ИННС, соматоформные расстройства занимали 3.69%. В окончательный анализ попали только те случаи, где ведущая клиническая картина (жалобы неврологического характера и другие соматические жалобы) была обусловлена исключительно ментальным расстройством и соответственно не была сопутствующим состоянием какой-либо соматической болезни, которая предопределила бы направление больного в наш стационар.

Среди других психических расстройств стоит отметить депрессию (0.64%) и тревожные расстройства (0.64%). Распространённость отдельных диагностических категорий в группе соматоформных расстройств дана в таблице №1.

Демографические показатели больных с выставленными диагнозами соматоформных расстройств даны в таблице №2.

Относительное преобладание диагнозов конверсионных расстройств (69.6%) среди расстройств соматоформной группы (соматизированное расстройство – 13%, соматоформная вегетативная дисфункция – 8.7%, ипохондрическое и недифференцированное – по 4.3% каждое) было предсказуемым, поскольку главным условием для отнесения соматизированных жалоб больного к этой категории является наличие нарушений, подразумевающих расстройство нервной системы. Аналогичные результаты были получены в голландской работе, где доля конверсионных расстройств, диагностированных консультантами психиатрами по классификационным критериям DSM-III-R в неврологических клиниках достигала 66.7%, а в больницах общего профиля – 26.1% (Thomassen et al., 2003). Отмеченные психиатрические состояния объединяет преобладание *необъяснимых соматических симптомов* (НСС) в клинической картине расстройств. Необъяснимыми называются те соматические (в том числе неврологические) симптомы, в отношении которых медицинская оценка не выявляет текущего соматического заболевания или патологических механизмов его развития.

**Распространённость диагнозов соматоформных расстройств  
(согласно МКБ-10) по результатам собственных исследований**

<b>Соматоформное расстройство</b>	<b>2000г (n=298)</b>	<b>2001г (n=325)</b>	<b>всего (n=623)</b>
Соматизированное расстройство	2 (0.67%)	1 (0.31%)	3 (0.48%) (13%)
Конверсионное расстройство (диссоциативное):	9 (3.02%)	7 (2.15%)	16 (2.57%) (69.6%)
с судорогами	7	5	
с другими моторными ступором	1	1	
смешанные	2		
Ипохондрическое	-	1	1 (0.16%) (4.3%)
Недифференцированное соматоформное	-	1	1
Болевое расстройство	-	-	-
Соматоформная вегетативная дисфункция	1 (0.34%)	1	2 (0.32%) (8.7%)
Всего	12	11	23 (3.69%)

Таблица №2

<b>Соматоформное расстройство</b>	<b>N</b>	<b>Соотношение полов (жен/муж)</b>	<b>Средний возраст (диапазон)</b>
Соматизированное расстройство	3	2/1	30 (20-41)
Конверсионное/ диссоциативное расстройство	16	9/7	27.6 (16-47)
Ипохондрическое	1	0/1	32
Недифференцированное соматоформное	1	1/0	15
Соматоформная вегетативная дисфункция	2	2/0	31 (22-40)
Всего	23	14/9	27.8 (15-47)

На сегодняшний день принято, что НСС психологической природы могут быть представлены в клинической картине целого ряда ментальных расстройств (таблица №3).

Согласно психодинамической модели истерии, предложенной в конце XIX века, соматические симптомы могут сформироваться на основе изгнания (репрессии) из сознания и преобразования (конверсии) неприемлемых психологических идей. Подобные симптомы носят название конверсионных (функциональных, соматизированных, псевдоневрологических). Невротическое состояние, которое характеризуется отмеченными симптомами, представляет собой конверсионный тип истерического невроза. Выделяют полисимптоматическую и моносимптоматическую форму конверсионной истерии. Если в первом случае

(*соматизированное расстройство*), согласно диагностическим критериям текущих классификаций (DSM-IV, МКБ-10), конверсионный неврологический симптом может быть представлен наряду с другими жалобами со стороны остальных систем организма, то для второго (*конверсионное расстройство*) – это единственный и облигатный признак. Вместе с ипохондрией и болевым расстройством эти два синдрома формируют ядро группы соматоформных расстройств.

Таблица №3

***Психиатрические расстройства, которые могут быть представлены соматическими симптомами (согласно классификациям МКБ-10 и DSM-IV)***

<b>МКБ-10</b>	<b>DSM-IV</b>
Расстройства настроения (аффективные расстройства) (F30-F39)	Расстройства настроения ( <i>Mood Disorders</i> )
Тревожно-фобические расстройства (F40)	Фобические расстройства ( <i>Anxiety Disorders</i> )
Другие тревожные расстройства (F41)	
Диссоциативные (конверсионные расстройства) (F44)	Соматоформные расстройства ( <i>Somatoform Disorders</i> )
Соматоформные расстройства (F45)	
Другие расстройства зрелой личности и поведения у взрослых (F68)	Искусственно демонстрируемые расстройства ( <i>Factitious Disorders</i> )
Шизофрения, шизотипальные и бредовые расстройства (F20-F29)	Шизофрения и другие психотические расстройства ( <i>Schizophrenia and Other Psychotic Disorders</i> )
Реакция на тяжёлый стресс и нарушения адаптации (F43)	Нарушения адаптации ( <i>Adjustment Disorders</i> )

На основе публикаций последних лет, распространённость НСС в первичном звене медицинской помощи достаточно высока (17.6-20.2%; Hansen et al., 2001; Fink et al., 2004). Также высока частота этих диагнозов в неврологической клинике (20.5-25% Ekstrand et al., 2004; Fink et al., 2005). Хотя по результатам собственных исследований преваленс соматоформных расстройств не превышает 4% от всех диагнозов. Несоответствие полученных результатов обусловлено несколькими причинами. Во-первых, различаются критерии включения больных. В нашей работе количество пациентов с ментальными расстройствами высчитывалось только с количества ведущих диагнозов, то есть включало только те случаи, где соматоформное расстройство было основной причиной поступления в неврологическую клинику. В вышеотмеченных публикациях же выявлялось любое проявление соматизации: как клинически выраженное через неврологические симптомы, также сопутствующее другим соматическим заболеваниям, либо клинически вовсе не значимое. Такое отличие обусловлено различной методологией и целями исследований. В нашей работе акцент был смещён на пациентах с негативной диагностикой, в частности, полуструктурированное интервью с помощью ОШМС использовалось только у тех больных, у которых традиционная клиничко-инструментальная диагностика исключила наличие нервных болезней

органической природы и тем самым представляло собой обязательный клинико-диагностический процесс. Тогда как в западных исследованиях параллельно клиническому исследованию проводился скрининг всех больных с помощью специализированных диагностических интервью (PRIME-MD и SCAN соответственно), результаты которых далее обрабатывались компьютерной программой на предмет выявления диагнозов ментальных расстройств согласно классификации DSM-IV и МКБ-10. Поэтому часть диагнозов соматоформных расстройств была сопутствующей как неврологических, так и других соматических заболеваний. Например, в американской работе 59.3% (35 из 59) диагнозов соматоформных расстройств были сопутствующими неврологическим заболеваниям (Ekstrand et al., 2004). После исключения этого числа из окончательного анализа частота соматоформных расстройств снизилась до 10.2%. Этот показатель уже сравним с результатами нашей работы. Следует также отметить, что во второй работе только одну треть (29.3%) когорты представляли больные с окончательными диагнозами, подпадающими под рубрику “болезней нервной системы” (G00-G99, МКБ-10). Поэтому сложно говорить в этом случае только о неврологическом проявлении соматизации. Следовательно, отмеченная когорта значительно отличается по составу от изученной нами группы больных, что могло повлиять на полученную разницу в результатах исследований. Определённое влияние также могут оказывать социально-экономические факторы. Неудовлетворительные социальные условия населения и существование сети медицинского страхования только в зачаточном состоянии может способствовать снижению количества обращаемости в медицинские учреждения больных с хроническим и ремиссионным течением болезней, не представляющих непосредственной угрозы жизни.

## 2. Психогенные неврологические симптомы

Проявления психогенных неврологических симптомов многообразны, они могут предстать имитаторами практически любого поражения нервной системы. Ниже приведена частота конверсионных симптомов среди больных неврологических клиник, опубликованных различными авторами:

Симптом	Marsden (1986)	Lempert et al. (1990)
Парез моно- геми-	12	79 31 20
Атаксия астазия/абазия	6	66 52
Анестезия	5	81
Парестезия		83
Припадок	11	81
Амнезия	4	2
Слепота	5	6
Боль	5	150
Головокружение		85
Дисфагия		4
Тошнота		4
Дизартрия		9

Значимость псевдоневрологических симптомов в концепции соматизированного расстройства настолько высока, что согласно диагностическим критериям DSM-IV (1994) из общего количества 33 симптомов они представляют 13 симптомов (39.4%), а в популярной на Западе диагностическом интервью первичной сети медпомощи CIDI (Robins et al., 1998; Interian et al., 2004) из 41 соматизированного симптома – пятнадцать (таблица №5).

Таблица №5

***Перечень псевдоневрологических симптомов, внесённых в соматизированный модуль CIDI и в диагностические критерии соматизированного расстройства по классификации DSM-IV***

	<b>Из диагностических критериев DSM-IV для соматизированного расстройства</b>	<b>Интернациональный опросник CIDI для первичной медпомощи</b>
1	Расстройство координации и равновесия	Нарушения равновесия
2	Паралич или локальная слабость	Паралич
3	Затруднение глотания или 'комок' в горле	Комок в горле и затруднение глотания
4	Афония	Потеря голоса
5	Задержка мочи	-
6	Галлюцинации	-
7	Боль или потеря чувства прикосновения	Потеря чувствительности в ноге или руке
8	Двоение	Двоение
9	Слепота	Слепота
10	Глухота	Глухота
11	Припадок	Припадок/конвульсии
12	Амнезия	амнезия
13	Потеря сознания отличное от обморочного состояния	Другие формы потери сознания
14	-	Затуманивание сознания
15	-	Обморок
16	-	Слабость
17	-	Чувство покалывания и онемения

Частота психогенных симптомов среди шестнадцати пациентов, из общего количества 298 пациентов госпитализированных в ИННС в 2000 году, диагностированных с психическими расстройствами в качестве основного диагноза, указана в таблице №6.

Считается, что соматизация представляет собой одну из форм презентации болезни, где соматические симптомы выдвигаются на первый план с целью маскировки эмоциональных и социальных проблем (Kleinman, 1977). Восприятие здоровья (а следовательно и болезни) значительно зависит от культуральных факторов.

Под влиянием последних формируется как клиническое предьявление болезни, так и психологические механизмы адаптации к стрессу и приемлемые формы менеджмента (ухода и лечения).

*Конверсионные симптомы (материал собственных исследований)*

<b>Симптомы</b>	<b>Частота</b>
Головная боль/другая боль	9/2
Сердцебиение	9
Обморок/потеря сознания	3/7
Пароксизмы/конвульсии	10/7
Затруднение дыхания	7
Дрожь/тремор	6
Дискомфорт в области груди	6
Тошнота	6
Потливость	5
Онемение	4
Рвота	3
Слепота	2
Анестезия	2
Слабость в конечностях	2
Амнезия	1
Усталость	1

По результатам наших исследований жалобы на головную боль и сердцебиение вместе с обморочными состояниями/судорожными приступами оказались наиболее частыми среди функциональных симптомов. Такое распределение психогенных симптомов, вероятнее всего, обусловлено этнокультуральными особенностями, в частности психобиологическими факторами восприятия своего организма и здоровья. Головной мозг и сердце представляются эквивалентами духа и тела согласно дуализму западной (христианской) философии. Пароксизмы с потерей сознания, с другой стороны, являются наиболее драматическим отражением соматической проблемы, требующее неотложную помощь. С учётом южного темперамента (что характеризует особенно население западной части страны) можно объяснить преобладание жалоб на головную боль напряжения среди соматоформных расстройств с учётом того, что в спектре соматизации не доминирует соматоформное болевое расстройство (F45.4).

По критериям МКБ-10 диагноз конверсионных расстройств был вынесен 9 больным (3%, четверо женского и остальные мужского пола), что однако немного превышает показатели британских исследователей, выявивших всего 0.85-1.55% конверсионных расстройств от общего количества поступивших неврологических больных в Лондонском национальном госпитале (Marsden 1986). Это может быть объяснено методологическим расхождением в диагностических критериях – британцы опирались на DSM-III, тогда как мы пользовались классификацией МКБ-10. Около половины пациентов (пять) с пароксизмальными неэпилептическими нарушениями были госпитализированы бригадой скорой помощи.

Чувствительные (сенсорные) и двигательные (моторные) расстройства конверсионного характера отличаются от органического поражения нервной системы. В первую очередь это отличие определяется принципом, по которому прояв-



ляется клиника неврологического дефицита – при конверсии оно полностью соответствует представлению больного о том, как должна нарушиться функция (то есть носит идеогенный характер), при органическом же – строго следует анатомическим и физиологическим закономерностям. У пациента с конверсионным моторным дефектом отмечается нормальный мышечный тонус и отсутствует патологический рефлекс Бабинского. При длительном наблюдении за поведением такого больного или при перенесении внимания больного на постороннюю тему может наблюдаться флюктуация силы паретичной конечности или даже его временное восстановление. В ряду этих позитивных знаков рассматриваются и различные тесты, которые помогают врачу дифференцировать конверсионный симптом от органического.

Таблица №7

**Описание тестов на выявление функционального характера  
неврологического симптома**

<b>Тест</b>	<b>Функциональное поражение</b>	<b>Органическое поражение</b>
Грудино-ключично-сосцевидная мышца	Слабость при повороте головы в сторону гемипареза	Слабость при повороте головы в сторону противоположной гемипарезу
'Гувера' для нижней конечности	Разница в силе давления (разгибании) паретичной пятки на руку исследователя при поднимании разогнутой здоровой конечности (бессознательное давление) и при попытке разогнуть (сдавить вниз) обе нижние конечности	Отсутствие разницы в силе давления паретичной пяткой на руку исследуемого во время сознательного и бессознательного разгибания
Функциональная моноплегическая походка	Пациент тянет ногу целиком назад с ротацией бедра или выворачиванием лодыжки. При укладывании в постель использует в помощь обе руки	Спастическая походка: разгибание бедра и колена и плантарное сгибание подошвы, циркумдукция бедра с волочением пальцев стопы по полу
Сенсорный гемипарез	Расстройство чувствительности строго по средней линии, включает все типы чувствительности	В области гениталий и груди нарушается не по средней линии, а парамедиально, 1-2см кнаружи

92% сензитивность выявилась при использовании теста грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Сензитивность остальных тестов колебалась в пределах 85-90%. Определённая слабость вышеотмеченных тестов заключается в том, что они не отличаются высокой валидностью, то есть аналогичные позитивные результаты могут быть получены и при других обстоятельствах (иммобилизации при острой боли, комбинировании органической и функциональной слабости, симуляции или при чрезмерной готовности пациента содействовать врачу при обследовании и т.д.), когда у больного нет выраженных конверсионных симптомов. Посему появившееся предположение на наличие неорганического дефицита должно быть рассмотрено вкуче с анамнестическими

данными, историей настоящего заболевания и другими внешними факторами (например, существование модели болезни в окружении больного).

### **3. Позитивный диагностический алгоритм психогенных неэпилептических припадков**

Неэпилептические припадки (НЭП) – термин, объединяющий широкий спектр поведенческих нарушений, манифестирующихся эпилептоподобными припадками, однако в основе генерации которых не лежит патологическая электрическая активность нейронов головного мозга. Причиной НЭП могут быть как органическое заболевание, так и эмоциональное расстройство. Последние именуется как психогенные НЭП. Из-за своего драматического клинического проявления и высокого риска диагностических ошибок (12.8-20% в группе резистентной эпилепсии – Gates et al., 1985; Guberman & Bruni 1999; Smith et al., 1999), своевременная и точная диагностика НЭП представляет особый интерес и одну из самых трудных задач в неврологии. Традиционно диагностика НЭП опирается на метод исключения эпилепсии, тем самым включает все те стандартные методы диагностики принятые в эпилептологии. К ним относятся: неврологическое обследование и полноценный сбор анамнеза болезни, выявление семейной истории болезни и перенесённых в детстве заболеваний, семиология припадка, определение уровня пролактина в плазме, электрофизиологические методы (рутинная и амбулаторная 24-часовая ЭЭГ, видео-мониторинг, искусственная провокация припадка), психологическое тестирование и нейрорадиологическое исследование (структурное и функциональное ядерно-магнитное исследование), оценка эффективности противосудорожной терапии.

Если приступ непровоцированный, полученные на основе вышеприведённых исследований позитивные результаты указывают на эпилептический характер припадков. Далее клиницист выявляет тип припадка, эпилептический синдром и этиологию эпилепсии. Этот диагностический алгоритм (который по сути требует достаточного опыта и знаний) однако не отвечает на вопрос о природе припадка, если не подтверждается его эпилептическое происхождение. При том не следует забывать, что отмеченный алгоритм не исключает ошибок.

Анализ диагностических тестов эпилепсии показал, что ни один метод не является полностью надёжным. Даже признанный ‘золотым стандартом’ видеотелеметрия иногда не может регистрировать парциальные припадки, генерированные с медиобазальных структур лобной или височной доли (Mattson 1993; Wyler et al., 1993; Williamson 1993; Lesser 1996; Luciano 2000; Lobello et al., 2006). Поэтому диагноз эпилепсии остаётся клиническим, то есть требует комплексного подхода с применением различного количества тестов. Широко известно, что ЭЭГ интерпретация не застрахована от ошибок, в частности, как от преувеличенной интерпретации, так и неправомерной оценки в пределах физиологической нормы различных электрографических феноменов (Benbadis & Tatum 2003). Например, проведённый нами ретроспективный анализ случаев с верифицированными НЭП показал, что у 50% пациентов в интериктальном периоде выявились чёткие изменения (тета-ритм или островолновые комплексы) на скальповой ЭЭГ (Gigineishvili 1999). Это указывает на необходимость неторопливой и грамотной интерпретации межприступной ЭЭГ у пациентов,

представленных с поведенческими пароксизмами. Для устранения гипердиагностики и правильного выявления природы пароксизма, нам представляется, что причиной приступа равнозначно должны быть рассмотрены как неврологическая, так и кардиологическая, эндокринная и психическая патология. Хотя это положение очень значимо для формирования правильного диагностического мышления, оно не является всеобъемлющим, поскольку определяет дисциплину, но не является средством диагностики конкретного расстройства на которое должны быть направлены терапевтические усилия.

Согласно различным источникам, среди неэпилептических пароксизмов большую часть представляют психогенные НЭП (Kanner & Iriarte 1999; Guberman & Bruni 1999; Smith et al., 1999). Публикации последних лет рассматривают ПНЭП в рамках различного спектра психических расстройств (Gates 2000; Devinsky & Paradiso 2000; Luciano 2002).

Таблица №8

### ***Психические расстройства, которые могут быть представлены НЭП***

- 
- I. Соматоформные расстройства
    - A. соматозированное расстройство
    - B. конверсионное расстройство
    - C. недифференцированное соматоформное расстройство
  - II. Диссоциативное расстройство
    - A. диссоциативная фуга
    - B. деперсонализационное расстройство
  - III. Тревожные расстройства
    - A. паническое расстройство
    - B. паническое расстройство с агорафобией
    - C. посттравматическое стрессовое расстройство
    - D. острое стрессовое расстройство
  - IV. Психотические расстройства
  - V. Искусственно демонстрируемые расстройства
  - VI. Симуляция
- 

Для выявления спектра психических расстройств клинически манифестируемых через НЭП мы воспользовались методом позитивной диагностики, что помогает диагностике конкретной психопатологии, которая скрывается за пароксизмами.

Среди всех диагнозов НЭП выставленных в 1997-1998 годах в Институте неврологии (35 случаев) психогенными были 27 (77.1%). Среди них доминировали соматоформные расстройства (55.6%), паническое расстройство занимало 18.5%, посттравматическое стрессовое расстройство и депрессия – по 7.4% каждый и симуляция была выявлена у одного пациента (3.7%). Только в пяти случаях ПНЭП отмечалась сопутствующая эпилепсия (либо актуальная, либо достоверно подтверждённая в анамнезе). В одной трети случаев психогенных НЭП был снят диагноз резистентной эпилепсии вынесенный ранее, двое были госпитализированы с подозрением на эпилептический статус, один из которых был даже интубирован до перевода в нашу клинику. На основе анализа данных, можно предположить, что самый значимый фактор, сыгравший роль в гипер-

диагностике эпилепсии было вынесение врачом диагноза эпилепсии без визуализации самого припадка (Gigineishvili 1999). Нам представляется, что документализация припадка совместно с результатами клинических и параклинических обследований в некоторых случаях явилось бы достаточным аргументом для врача для вынесения суждения в пользу неэпилептического генеза приступов.

Внедрение позитивного метода диагностики НЭП позволило нам провести в последующих годах анализ соматоформных расстройств, клинически проявляющихся эпилептоподобными припадками.

Таблица №9

***Демографические показатели когорты больных с НЭП,  
госпитализированных в 1997-1998 годах***

<b>Причина НЭП</b>	<b>N</b>	<b>Отношение полов (жен/муж)</b>	<b>Средний возраст (диапазон)</b>
Соматизированное расстройство	2	2/-	47.5 (45-50)
Конверсионное/ диссоциативное судорожное расстройство	8	6/2	23.8 (14-45)
Другое диссоциативное расстройство (неуточнённое)	5	4/1	21.2 (18-25)
Симуляция	1	1/-	52
Психогенные НЭП	27	19/8	28.1 (14-52)
Всего	35	25/10	26.9 (14-52)

В группе больных с психогенными НЭП диагностированных в стационаре в 2000-2001 годах преобладали диссоциативные (конверсионные) расстройства – 76.4% (13 случаев), соматизированное расстройство было причиной психогенных припадков в 2 случаях (11.8%), в стольких же случаях было верифицировано посттравматическое стрессовое расстройство (11.8%). И в этой когорте преобладающими были неэпилептические припадки психического генеза, где частым диагнозом было диссоциативные (конверсионные) судороги (по классификации МКБ-10). Всё вышесказанное подтверждает необходимость внедрения позитивной диагностики НЭП в эпилептический центр или неврологическую клинику, которая основывается на применении мультидисциплинарного (в частности с обязательным наличием неврологического и психиатрического) подхода.

#### **4. Семиологическая классификация психогенных неэпилептических припадков**

В результате проспективного исследования когорты больных 2000-2001 годов по своему клиническому проявлению психогенные НЭП были разделены на четыре группы, характеристика которых представлена в таблице №10. В анализ попали лишь те больные, типичные припадки которых были непосредственно верифицированы лечащим врачом или специально обученным медицинским персоналом. Полученное клиническое описание, показания свидетелей и детальный анализ анамнеза легли в основу выделения клинических форм припадков.

**Клинические формы психогенных неэпилептических припадков**

Обморокоподобные	Начало с жалоб вегетативного характера: сердцебиение, тошнота, дискомфорт в области груди, после чего развивается тоническая слабость, подкашивание, падение без признаков травмы, снижение реакции на окружающее, минимальные и редкие моторные проявления
Демонстративные	Затруднение дыхания, сердцебиение, неприятные ощущения в области сердца, дрожь, тремор, тоническое напряжение конечности, переменное угнетение сознания (от поверхностного до глубокого ступора). По своим моторным проявлениям не достигает драматизма
Возбуждённые	Картина психомоторного возбуждения с вегетативными симптомами (сердцебиение, потливость, нарушение дыхания) которое перерастает в агитацию и агрессивное моторное поведение – ударами кулаком по стенке, актами самоповреждения, проявляется чаще в лежачем состоянии
Подобные большим судорожным	Начало может быть с сердцебиения, тошноты, головокружения, затруднения дыхания, переходящие в тонические или тонико-клонические судороги, опистотонус (дуга), спастическую руку акушера, толчкообразные движения малого таза. Чёткое угнетение реагирования на внешние стимулы, развивается обычно в лежачем состоянии

Среди существующих классификаций НЭП одни авторы склоняются в пользу следования классификации эпилептических припадков (Kanner & Parra 2000) – судорожный и несудорожный (последний в свою очередь делится на имитирующие сложнопарциальный, абсанс и атонический припадок). Другие предлагают взять за принцип описание припадков, например, атонический (swoon), детско-аффективный (tantrum) или эмоциональная разрядка (abreactive) (Betts & Duffy 1993; Betts 1997). Наше разделение практически совпало с описанным выше, однако на основе нашего материала нами была выделена также четвёртая форма, по сути среди разряда моторных проявлений ПНЭП, которая однако не характеризуется агрессивным и агитированным поведением (в отличие от возбуждённой формы) и выраженным угнетением сознания (как обморокоподобные). Частота проявлений описанных типов припадков на нашем материале представлена в таблице №11.

Таблица №11

**Частота встречаемости клинических форм психогенных НЭП**

Тип припадков	частота	мужчины	женщины
Обморокоподобный	29.4%	14.3%	40%
Демонстративный	35.3%	57.1%	20%
Возбуждённый	11.7%	14.3%	10%
Подобный большому судорожному	29.4%	14.3%	40%

Можно высказать предположение, что для женщин более характерным является клиническое течение психогенных припадков по типу обмороков или большому судорожному. Мужчины, напротив, чаще проявляли демонстративный тип припадков (Gigineishvili, 2005).

В медицинской литературе широко обсуждается роль физического и сексуального насилия в развитии неэпилептических припадков (Bowman & Markand, 1996; 1999). Некоторые авторы указывают на связь клинической формы НЭП с перенесённым в прошлом актом насилия (Betts & Boden 1991; Abubakr et al., 2003). На основе результатов опроса собственного материала (обоих когорт), где не удалось выявить в анамнезе наличие сексуального насилия, представляется трудным подтвердить указанную корреляцию. Напротив, нам представляется, что другие факторы играют ведущую роль в патогенезе психогенных НЭП. В частности, в замкнутых и небольших культуральных сообществах существует вероятность ограничения социальной и семейной активности женщин. Этому могут способствовать многочисленные барьеры для получения образования и овладения профессией. Любая сложная ситуация (интерперсональное или социальное противостояние), требующая нарушения принятых в этом обществе стандартов, вызывает интрапсихический конфликт, который приводит к задействованию бессознательных архаичных механизмов, предполагающие присвоение роли больного. Поэтому, психогенное расстройство предстаёт в символической форме как проявление ярости, неудовлетворённости и неразрешённого конфликта. Приведённый механизм, по нашему мнению, характеризует лиц национальных (мусульманских) меньшинств, которые в нашем исследовании составляли не менее пятой части изучаемой группы больных. Среди других этиологических моделей мы выделили паттерн обученного поведения, когда болезнь в определённом смысле становится желаемым и выйгрышным, поскольку больной получает внимание и выгоду от окружающих, не доступных ему в обычной ситуации. В формировании этого паттерна большую роль играет приобретённый опыт либо от непосредственно перенесённой в детстве хронической болезни или от затяжной болезни члена семьи или близкого родственника. Кроме этого базисного механизма, среди военнослужащих, перенёвших войну в Абхазском регионе, и вынужденно перемещённых лиц психогенные НЭП рассматриваются как форма проявления посттравматического стрессового расстройства (травматические воспоминания).

Анализ действующих классификаций ментальных и поведенческих расстройств выявил, что выделенные нами отдельные клинические формы психогенных НЭП не находят полного отражения в отмеченных таксономиях. В частности, моторные формы, такие как ‘подобные большим судорожным’ и ‘возбуждённые’ легко уместаются в критерии конверсионных(диссоциативных) судорог (F44.5 – МКБ-10; 300.11–DSM-IV). Демонстративные припадки наиболее соответствуют диагностической категории ААП “конверсионное расстройство с припадками или конвульсиями” (300.11 Conversion disorder with seizures or convulsions). Однако немоторные ‘обморокоподобные’ припадки согласно диагностическим указаниям не уместаются в рамки конверсионных судорожных припадков. Некоторые авторы рассматривают их как “неуточнённые формы диссоциативных расстройств” (300.15 – Bowman & Markand, 1996), другие – как проявление “посттравматического стрессового расстройства” (Betts, 1997).

Место для свободной интерпретации остаётся постольку, поскольку в классификациях психиатрических расстройств нет чёткого места для абсансоподобных НЭП. Нам представляется, что в процессе подготовки и дискуссии над будущей версией DSM-V целесообразно подключение epileптологов, чтобы эти формы НЭП нашли адекватное отражение в диагностических категориях.

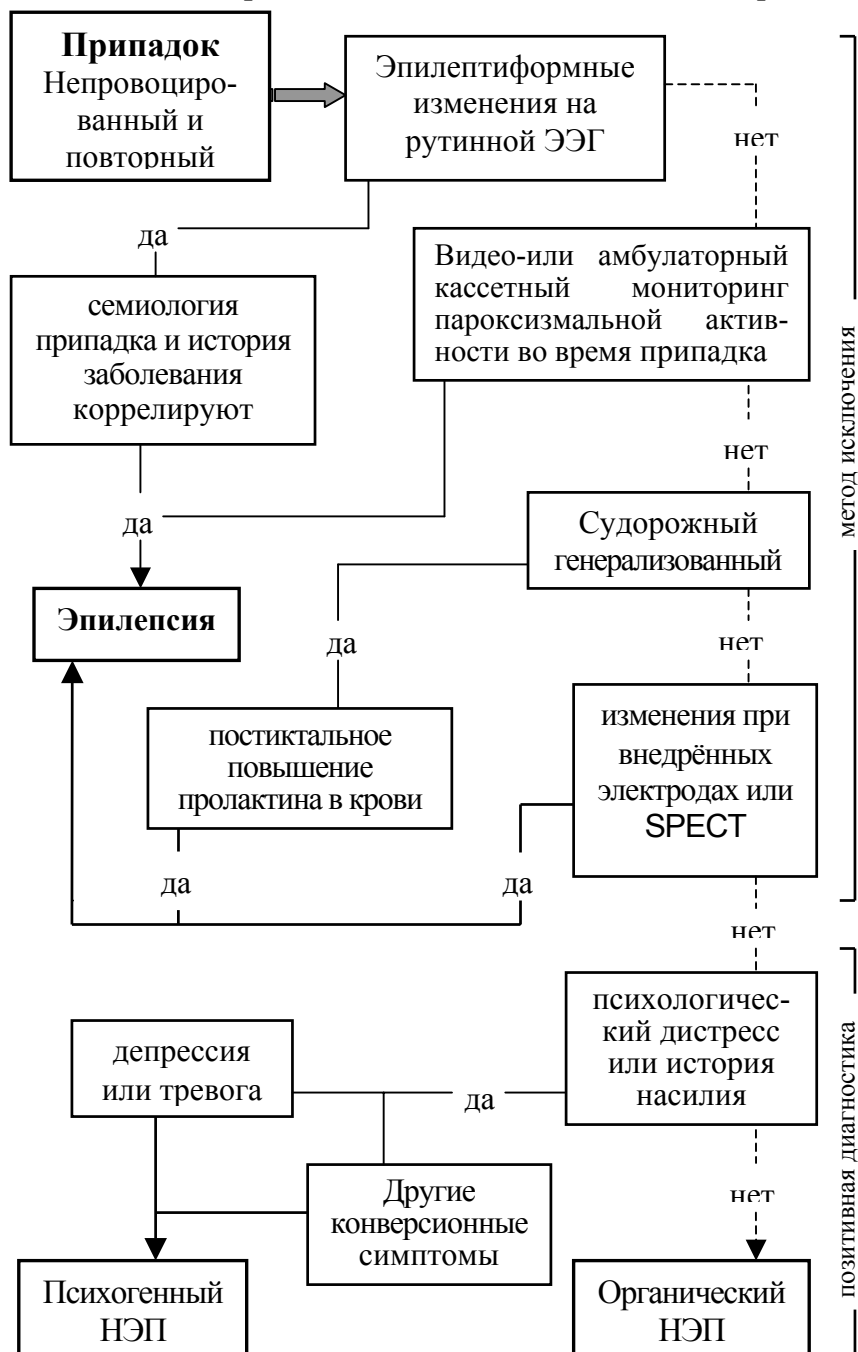


Рисунок №1. Полноценный диагностический алгоритм психогенных неэпилептических пароксизмов.

## 5. Этиологическая модель функциональных соматических симптомов

Группа канадских исследователей под руководством Фло-Генри в 80 и 90-е годы на основе нейрофизиологических и нейропсихологических исследований

высказала идею, что латерализованный конверсионный симптом является результатом нарушения межгемисферных взаимоотношений с преимущественной активацией правой гемисферы (Flor-Henry et al., 1981; Flor-Henry et al., 1990). Правосторонние структурные и физиологические изменения головного мозга были обнаружены у больных с конверсионными судорогами в отличие от больных эпилепсией (Devisnky et al., 2001). Однако исследования с использованием функциональных нейровизуальных методов (позитронно-эмиссионная [ПЭТ] и функциональная магнитно-резонансная томография) у больных с моторным или сенсорным функциональным дефектом выявили активацию не первично моторных или сенсорных областей, что вызывается у нормальных субъектов при предъявлении моторной или сенсорной стимуляции, а других областей, в частности правой орбито-фронтальной и переднешпорной (Marshall et al., 1997; Halligan et al., 2000; Mailis-Gagnon et al., 2003; Werring et al., 2004; Гигинейшвили Д.А., Шакаришвили Р.Р., 2006). Отмеченные работы выдвинули роль активного торможения (conscious active inhibition) в формировании функциональных симптомов (Hurwitz 2003). Другая группа исследователей предположила ингибицию волевого акта на уровне его генерации у пациентов с конверсионным парезом. В работе с использованием ПЭТ у пациентов с истерическим парезом левой руки в отличие от нормальных субъектов и лиц с искусственно вызванным (симулированным) дефицитом была обнаружена гипofункция левой дорсолатеральной префронтальной коры, которая участвует в подготовке двигательного акта (Spence et al., 2000). Последующие работы показали, что нейрональные механизмы моделей конверсионного и искусственно вызванного парезов различны (Ward et al., 2003).

Предположительно, что интенсивность торможения обуславливает формирование моносимптомного или полисимптомного соматоформного расстройства. Бесспорно, что в этом процессе определённую роль играют нейромедиаторные системы. Снижение концентрации серотонинэргических аминокислот в крови у больных соматизированным расстройством в отличие от больных депрессией и контрольной группы указывает на дефицит этой системы (Rief et al., 2004). Поскольку имеются сведения, что активность серотонинэргической системы (5-НТ) находится под генетическим контролем, чем определяется активность его рецепторов, синтетических энзимов и мест захвата, возможно предположить, что генетический фактор (с помощью воздействия на нейрохимию) участвует в формировании функционального соматического симптома, подобно тому, как обнаружена связь подобных генов с клиническим проявлением при пограничном расстройстве личности (New et al., 2001). Мы предполагаем, что влияние генетического фактора осуществляется не только на нейрохимическом уровне, но и на анатомическом. Стресс, как пусковой механизм, оказывает влияние как на генетику, так и на физиологические функции организма и когнитивную сферу индивида. Восприятие как соматических симптомов и физиологических процессов организма, так и 'роли больного' происходит с помощью когнитивной сферы человека (Mechanic 1962; Rief et al., 1998; Mai 2004). Она в то же время включена в *процесс обучения*, когда индивид в состоянии научиться от окружающих модели заболевания или имеет личный опыт хронического заболевания. На когнитивное восприятие также огромное влияние оказывают персонологические



качества и эмоциональная предрасположенность индивида. В обобщённом виде представленная нами модель формирования функционального соматического симптома выглядит следующим образом (рис. №2).



Рисунок №2. Гипотетическая модель формирования функционального соматического симптома.

## 6. Менеджмент соматоформных расстройств

Большинство современных методов терапии соматоформных расстройств, тестированных эмпирически, направлены на *снижение* дистресса и функционального ограничения больного, связанных с многочисленными соматическими жалобами; *отмену* бесполезных и порой опасных диагностических процедур и медикаментов; *защиту* пациента от осложнений, таких как хроническая инвалидизация или медикаментозная зависимость.

С позиции неврологии большой интерес вызывает конверсионное расстройство. Его лечение начинается с момента, когда есть полная убежденность в отсутствии неврологического заболевания, означающее, что необходимые нейроразностические исследования уже позади (при пароксизмальных нарушениях – 24-часовой амбулаторный кассетный или видео-мониторинг). Следующий этап включает преподнесение заключительной информации больному и отмена последующих или повторных исследований. Это сложный и

порой длительный процесс, так как требует избегания всяких конфронтаций. А последнее возможно, так как исходя из перманентности своих жалоб больной требует повторных обследований, несмотря на негативные результаты инструментальных исследований. С другой стороны, объявление причиной его жалоб стрессом обусловленную соматизацию, вызывает у неподготовленного больного недоверие, сомнения в компетенции доктора и может даже закончиться самовольным уходом из клиники. Поэтому, в процесс менеджмента должна быть включена команда опытных врачей, которая изначально переведёт внимание больного на социальные и психологические последствия, что будет способствовать *формированию тесных и доверительных отношений*. Лишь после этого рекомендован консервативный метод, каким является *переубеждение*. Процесс подразумевает *информирование* пациента, что симптомы являются не результатом органического процесса, а следствием психологического стрессогенного конфликта. Этому этапу должно предшествовать или сопутствовать *медицинское образование* больного. При переубеждении внимание уделяется обоим аспектам болезни, как физиологическому так и психологическому, и подчёркивается убеждённость врача в наличии реальной медицинской проблемы, чем и обуславливается легализация этого состояния. Пациент должен быть включён в процесс реабилитации таким образом, чтобы его самолюбие не было ущемлено. Надо способствовать проведению дискуссии (вербализации) вокруг последних жизненных событий пациента без уделения особого внимания на причинно-следственные связи.

При остром конверсионном синдроме целесообразно наряду со стандартным терапевтическим пакетом использовать методы релаксации и внушения (суггестивную терапию). Исходя из нашего опыта положительные результаты даёт сочетание физиотерапевтических процедур (электростимуляционной терапии) с исполненной уверенности беседой врача о необходимости и эффективности проводимых мероприятий. Итог бывает незамедлительный (85% в нашей когорте), что является дополнительным фактором, благотворно действующим на психологическое состояние больного. Моторные и сенсорные нарушения представляют основной объект отмеченной терапии. Её можно применить и при мутизмах (стимуляция мышц окружности рта с осторожной стимуляцией мышц языка). Несколько подобных процедур с заданиями, нацеленными на тренировку паретических мышц и строгий контроль за их выполнением приводят к полному или значительному восстановлению моторного или сенсорного дефицита. Процесс диагностики психологического нарушения, приведшего к проявлению конверсионных симптомов, не должен останавливаться. Для этого требуется детально опросить членов семьи и друзей на предмет выявления актуальной травмы или конфликта, при отсутствии последнего же – тщательно собрать информацию о событиях дошкольного и школьного периодов. Последнее особенно важно, если у больного имеются неэпилептические припадки. Отмеченный процесс требует совместных усилий со стороны невролога и психиатра (нейропсихиатра).

Западные исследователи рекомендуют подключение медикаментозного лечения при выявлении сопутствующей психопатологии, в частности депрессии или тревожных расстройств (Hurwitz, 2003; LaFrance & Devinsky 2004). Наши

результаты однако показывают, что фармакотерапия представляет необходимый аспект комплексного лечения конверсионных симптомов. Включение в терапевтический арсенал психологических и физиотерапевтических процедур без лекарственной терапии вызывало недоумение и недоверчивость как со стороны больного, так и окружающих его лиц. Это осложняет процесс лечения и чаще заводит его в тупик. Медикаменты показаны как при острой форме конверсии, так и диссоциативных проявлениях (транс, ступор, абсансоподобные припадки). В этом случае мы использовали парентеральные формы следующих психотропных средств: мелипрамина или кломипрамина (25 мг в сутки) и сульпирида (100 мг/сутки). Подобная терапия, как ни парадоксально, помогает также установлению терапевтического альянса с больным и его близкими, с лицами 'примитивной психологии' и при наличии языкового барьера с больным и членами его семьи.

При хронических конверсионных симптомах используется описанная в начале вся гамма психо-образовательных подходов для формирования правильного и нацеленного на критику представления о своей болезни у больного. Тут следует тщательно обсудить и принять во внимание три группы факторов: те, которые предрасполагают (предиспозанты), вызывают (преципитанты) и поддерживают (перпетуаторы) расстройство. Выявлению пускового стрессора обычно требуется длительное время. Также непросто обнаружить маскированную депрессию или хронически текущее тревожное расстройство. Разрешение этих вопросов может потребовать длительного пребывания больного в стационаре. В фармакотерапии преимущество даётся энтеральным формам вышеупомянутых лекарств. При длительной истории припадков, врач может стать перед необходимостью снятия выставленного в прошлом диагноза эпилепсии и отмены противосудорожной терапии. Само по себе формирование этого решения представляет собой не менее сложный и ответственный процесс, нежели вынесение диагноза эпилепсии. В когорте больных 1997-1998 годов с неэпилептическими припадками причиной стационарирования в 20% (7 случаев) была неэффективность противосудорожной терапии у больных с диагнозом резистентной эпилепсии. Соответственно, при выписке почти у трети отмеченной группы был снят диагноз эпилепсии и предложена схема отмены антиэпилептических средств. Обращает внимание тот факт, что 35-47% больных с припадочными состояниями, у которых нет данных за сопутствующий эпилептический процесс, после вынесения диагноза ПНЭП всё ещё продолжают принимать противосудорожные медикаменты (Krumholz and Niedermeyer, 1983; Walczak et al., 1995; Ettinger et al., 1999; Reuber et al., 2003). Поэтому снятие антиэпилептических препаратов требует деликатного подхода и продолжительного наблюдения. При этом следует соблюдать принцип параллельного начала заместительной терапии. Для пациентов этой группы, как и в целом для больных с конверсионными расстройствами *психотерапия* является необходимым и фундаментальным методом терапии. В западной литературе нет единого мнения по поводу того, какой из методов является более эффективным и соответственно рекомендуемым. Наоборот, методы редко применяют изолированно, специалисты предпочитают *комплексные* психотерапевтические подходы, где используется комбинация различных психологических подходов (Ramani, 1993; Devinsky, 1998; Reuber & Elger, 2003; LaFrance & Barry 2005).

**Базисные элементы терапии соматоформных расстройств  
(и среди них ПНЭП)**

- 
1. неврологическое исследование – в целом является негативным методом диагностики
  2. исследование ментального статуса – позитивный метод диагностики
  3. налаживание доверительных отношений с пациентом и его окружением
  4. информирование пациента о диагнозе в правильной манере, чтобы оно не было воспринято болезненно
  - 5.1 психотерапия
    - а. рассмотрение и дискуссия (с образовательными элементами) этиологии и возможных психологических механизмов генерации НЭП
    - б. Перенос внимания с физических проблем на существование психологического конфликта и дистресса на основе заверений и разъяснительной работы со стороны врача
    - в. Комплексная психотерапия (исходя из конкретной ситуации)
  - 5.2 фармакотерапия
    - а. Постепенная отмена противосудорожной терапии (если данные не указывают на наличие сопутствующей эпилепсии)
    - б. Титрация комбинации антидепрессанта и атипичного нейролептика (использование парентеральных путей ввода при остром развитии конверсионного симптома и энтеральных форм – при хроническом течении)
- 

Следует помнить, что конверсионные симптомы характеризуются эпизодическим течением. Соответственно излечение от текущего эпизода ещё не гарантирует полного выздоровления. Поэтому при беседах с больным, тем более с ПНЭП, целесообразно упомянуть о возможности повторения симптома и предостеречь его от драматического восприятия этого факта. Этим обеспечится перспектива будущего сотрудничества терапевтической команды с пациентом (и уклонение от болезненного процесса хождения к различным целителям), что явится основой стабильности и эффективности медицинского менеджмента.

## ВЫВОДЫ

1. Частота соматоформных расстройств (по критериям МКБ-10) не превышала 3.69% от всех диагнозов, выставленных среди госпитализированных пациентов в течении двухлетнего интервала. Отмеченный показатель значительно ниже тех, которые появились в недавних публикациях (20.5-25%: Ekstrand et al., 2004; Fink et al., 2005), что обусловлено множеством причин. Если на вышеприведённые исследования распространить жёсткие критерии включения, которые были использованы нами, то prevalence снизится до 10%. Уже отличие этого показателя от полученной в нашей работе частоты объясняется различными методологическими подходами (клиническая оценка включающая полуструктурированное интервью в нашем случае и скрининг с помощью специализированного диагностического интервью в западных работах) и, вероятно, социально-экономическим статусом популяций, что определяет картину обращаемости в специализированную клинику. Конверсионные (диссоциативные) нарушения, как и ожидалось, преобладали в этом контингенте (69.6%), что по сути совпадает с результатами западных исследователей (66.7% – Thomassen et al., 2003).
2. Среди необъяснимых соматических жалоб, предъявляемых в неврологической клинике, наиболее частыми были головная боль, сердцебиение и судороги (пароксизмы). Подобный спектр функциональных симптомов и высокая частота пароксизмальных состояний среди них вероятно всего обусловлено этнокультуральными особенностями популяции, в частности, психобиологическими факторами восприятия своего организма и здоровья. С диагностической точки зрения диссоциативное (конверсионное) расстройство значительно преобладало над соматизированным расстройством (80-85% против 15-20%). Приведённые данные коррелируют с результатами западных исследований.
3. В условиях соматизации, то есть отсутствия объективных данных за органический процесс, при наличии жалоб неврологического характера, высок шанс существования психиатрических расстройств (77%), вызвавших отмеченные жалобы. Исходя отсюда, нам представляется целесообразным вместо повторных и бесконечных исследований или даже выписки больного из больницы, рекомендовать его нейропсихиатрическое обследование с целью выявления ментальных расстройств. Отмеченные шаги будут способствовать снижению времени и расходов, отведённых на диагностический процесс и приведёт к скорейшему включению пациента в адекватную программу терапии.
4. Диагноз конверсионных (функциональных) неврологических симптомов не должен опираться только на негативные результаты клинических и параклинических исследований, принятых в неврологии. Он должен включать также позитивные методы диагностики, в частности, как использование тестов для дифференциации органических и функциональных моторных и сенсорных нарушений, так и детальное исследование ментального статуса и психосоциального преморбида, особенно при наличии сомнений в природе поведенческих пароксизмальных (эпилептоподобных) состояний.
5. Для выявления природы поведенческих пароксизмальных состояний и устранения возможных диагностических ошибок, врач не должен априори подразумевать эпилептический генез. Среди этиологических факторов с оди-

наковой вероятностью следует рассматривать кардиологическую, эндокринную, психическую и неврологическую патологию. Выявление неврогенных синкопе второй по частоте (14.3%) после психогенных припадков причиной НЭП в нашем материале недвусмысленно указывает на правомерность интегрального подхода к дихотомии поведенческих пароксизмальных состояний. При накоплении достаточных данных за психологическую природу пароксизмов, диагностический процесс не должен останавливаться, напротив – продолжиться до окончательного выявления ментального расстройства, которое проявляется НЭП-ом. Для этого нами предложен диагностический алгоритм, обязательным компонентом которого является исследование ментального статуса.

6. По своим клиническим проявлениям психогенные НЭП могут быть разделены на четыре группы: обморокоподобные, демонстративные, возбуждённые и подобные большим судорожным припадкам. Результаты дают возможность предположить, что пол играет определённую роль в семиологии НЭП. Припадки, проявляющие сходство с обмороком и генерализованным судорожным припадком, чаще обнаруживаются среди женщин, а демонстративные – среди мужчин.
7. Среди этиологических причин психогенных НЭП следует отметить ограничение социальной и семейной активности, налагаемое на женщин в некоторых культуральных сообществах, где всё ещё остаются неизменными старые традиции, приходящие во внутренний конфликт с бессознательными желаниями индивида. Среди других моделей стоит отметить паттерн ‘обученного поведения’, что под конец подводит индивида к присвоению роли больного. В нашем обществе, в отличие от западного, пониженным оказался уровень сексуального и физического насилия. Однако ускоренные перемены и смешение эстетических и социальных стандартов может повысить роль этих факторов.
8. Выявленные формы психогенных НЭП не находят полного отражения в современных таксономиях ментальных и поведенческих расстройств. В то время как моторные формы легко укладываются в диагностическую категорию “конверсионных (диссоциативных) судорог” (F44.5 – МКБ-10; 300.11–DSM-IV), для бессудорожных форм не выявляются соответствующие диагностические рубрики, в результате чего они рассматриваются как “неуточнённое диссоциативное расстройство” или даже “посттравматическое стрессовое расстройство”. Отмеченная ситуация предположительно обусловлена отсутствием неврологов (эпилептологов) в группе классификаторов, что желательно, чтобы было принято во внимание в процессе подготовки DSM-V.
9. Менеджмент соматоформных расстройств, проявляющихся разнообразными нарушениями неврологического характера, включая и случаи манифестации неэпилептических пароксизмов, сложен и многогранен. Наряду с достаточно трудным диагностическим процессом он включает совместно с психотропными медикаментами психологические и психиатрические подходы. Успех обеспечивается как перманентностью медицинской команды, работающей с данным пациентом, так и его мультидисциплинарным составом, требующий обязательного наличия невролога, психолога, психиатра и физиотерапевта. Последнее подтверждает идею полиэтиологического происхождения функциональных неврологических синдромов.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Последние научные публикации указывают, что глобальная ноша при соматоформных расстройствах достаточно высока и как правило превышает аналогичные показатели при других известных хронических заболеваниях или средний показатель терапевтического больного. Для повышения качества жизни больного с соматизированными симптомами целесообразно разработать государственную программу, которая будет включать:

1. обеспечение правильного и современного просвещения будущих медицинских работников в рамках университетского обучения. Включение курса психологической медицины в программу обучения будет способствовать формированию правильного врачебного мышления;
2. создание тренинговой школы и направление врачей для прохождения лекционно-семинарных занятий, в которых будут обсуждаться новейшая информация и диагностические схемы. В этом процессе могут участвовать врачи любого профиля, так как необъяснимые соматические симптомы широко представлены практически во всех медицинских специальностях. Полученные знания должны помочь своевременной и правильной диагностике соматизации как в первичном звене медицинской помощи, так и специализированных клиниках;
3. создание единого координационного центра, который возьмётся как за проведение кампании в пользу распространения знаний, так и мониторинг клинико-эпидемиологических вопросов, нацеленных на снижение сроков диагностики и оптимальное использование диагностических средств, что в конечном итоге должно снизить глобальную ношу при соматоформных расстройствах.

## СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ:

1. Гигинейшвили Д.А., Посохов С.И., Дюкова Г.М. Ночной сон у больных истерией с латерализованными дефектами. В сб.: Нарушения высшей нервной деятельности. Их патогенез и нейропептидная коррекция. Наука, Москва, 1992, стр.94-101.
2. 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.
3. Gigineishvili D. Importance of the Mental Status Assessment Chart in Revealing Psychiatric Disturbances. *Epilepsia* 1998; 39, suppl.2: 100.
4. Gigineishvili D. Does an Epileptologist Need a Psychiatric Assessment List? *Epilepsia* 1998; 39, suppl.2: 100.
5. Gigineishvili D. About Caution of Interpretation of the Electrographic Changes in Person with Paroxysmal Events. *Epilepsia* 1999; 40: suppl.2:7.
6. Gigineishvili D. Psychogenic non-epileptic seizures: can we make a positive diagnosis? *Seizure*, 1999; 8(8): 485-489.
7. Гигинейшвили Д.А. Психические расстройства с соматическими (псевдоневрологическими). “Эна да культура”, Тбилиси, 2001, 35стр (на груз. языке).

8. Гигинейшвили Д.А. Паническое расстройство. “Nobene“, Тбилиси, 2003, 54стр (на груз. языке).
9. Гигинейшвили Д.А. Соматоформные расстройства. “Меридиани“, Тбилиси, 2005, 316стр (на груз. и англ. языках).
10. Gigineishvili D. Disorders presenting with pseudoneurological symptoms in current psychiatric classifications. *Proc.Georgian Acad.Sci., Biol.Ser-A* 2005; 31(3):323-327.
11. Gigineishvili D. Somatoform Disorders Concept: from Classification to Biopsychosocial Model. *Annals of Biomedical research and education* 2005; 5(3):180-183.
12. Gigineishvili D. Clinical semiology of psychogenic nonepileptic seizures. *Annals of Biomedical research and education* 2005; 5(4):277-280.
13. Гигинейшвили Д.А., Шакаришвили Р.Р. Функциональные соматические синдромы или маскированное соматоформное расстройство? *Georgian Journal of Radiology* 2006; 24(1):26-29 (на груз. языке).
14. Гигинейшвили Д.А., Шакаришвили Р.Р. От психологических теорий к нейробиологической модели истерии: системный анализ результатов функциональных нейровизуализационных исследований. *Georgian Journal of Radiology* 2006; 24(1):61-64.
15. Гигинейшвили Д.А., Шакаришвили Р.Р. Нейропсихиатрические аспекты диагностики психогенных поведенческих состояний. *Georgian Medical News* 2006; 131(2):52-55.
16. Гигинейшвили Д.А., Шакаришвили Р.Р. Необъяснимые соматические симптомы и связанная с ними психопатология в неврологической клинике. *Georgian Medical News* 2006; 132(3):50-53.